

بسم الله الرحمن الرحيم

شناسنامه

صاحب امتیاز: دانشگاه خاتم النبیین (ص)

مدیر مسؤول: دکتر سید یوسف موسوی

سر دبیر: خان محمد توسلی

اعضای هیأت تحریر:

دکتر سید یوسف موسوی	معاون پژوهش و فن آوری دانشگاه خاتم النبیین (ص)
دکتر علی احمد مکارم ناصری بختیاری	معاون علمی-تدریسی دانشگاه خاتم النبیین (ص)
دکتر محمد لطیف نظری	رییس دانشکدهی طب معالجوی دانشگاه خاتم النبیین (ص)
شیرین صفری	آمر دیپارتمنت آناتومی دانشکدهی طب دندان دانشگاه خاتم النبیین (ص)
دکتر محمد حسین صالحی	هیأت علمی دانشگاه طبی کابل
دکتر سیف الله نیازی	آمر دیپارتمنت داخلهی دانشکدهی طب معالجوی دانشگاه خاتم النبیین (ص)
دکتر خان علی محمدی	آمر دیپارتمنت صحت عامهی دانشکدهی طب معالجوی دانشگاه خاتم النبیین (ص)
دکتر منیره تورا بختیاری	متخصص نسائی ولادی دانشکدهی طب معالجوی دانشگاه خاتم النبیین (ص)
گلاره نورزهی	رییس دانشکدهی تکنالوژی طبی دانشگاه خاتم النبیین (ص)
فاضله هزاره	آمر دیپارتمنت صحت و باروری دانشکدهی قابلگی دانشگاه خاتم النبیین (ص)
آدم خان علی پور	هیأت علمی دانشکدهی تکنالوژی طبی دانشگاه خاتم النبیین (ص)
خان محمد توسلی	آمر دیپارتمنت کیمیا و بیوشیمی دانشکدهی تکنالوژی طبی دانشگاه خاتم النبیین (ص)

ویراستار فنی: محمد امین رسالت

صفحه آرا: محمد امین رسالت

طراح جلد: محمد تقی جعفری

آدرس: دانشکدهی طب معالجوی، دانشگاه خاتم النبیین (ص)، سرک دارالامان، جوار لیسهی حبیبیه، کابل، افغانستان

تلفن: ۰۷۰۶۷۲۹۱۹۳

وبسایت: www.knu.edu.af

ایمیل: Info@Knu.edu.af

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

فهرست مطالب

سخن آغازین	۱
بررسی اثر عصاره گیاه بدره (Ferula Gummosa L.) افغانستان بر رت های وابسته به مورفین	۳
بررسی میزان آگاهی و باور بهداشتی زنان جامعه شهری کابل از سرطان پستان در سال ۱۳۹۶	۱۳
بررسی فراوانی دیابت نوع ۲ در ساکنین بالای ۳۰ سال شهر غزنی در نیمه نخست سال ۱۳۹۸	۳۱
بررسی میزان فراوانی پلورال افیوژن لمفوسایتیک در بیماران مراجعه کننده به شفاخانهی درمان در نیمه نخست سال ۱۳۹۸.....	۴۵
اساس جنتیکی سرطان	۵۵
بررسی تاثیرات ورزش بالای دیسمنورهی اولیه	۷۹
بررسی خصوصیات دموگرافیک نمونیا در نزد اطفال مراجعه کننده در شفاخانهی اطفال اتاترک	۹۱
بررسی میزان شیوع افسردگی در زمان حمل در زنان باردار مراجعه کننده به شفاخانهی خاتم النبیین (ص)	۹۹
بررسی فراوانی میگرن در دانشجویان دانشکدهی قابلگی دانشگاه خاتم النبیین (ص) در سال ۱۳۹۸	۱۰۹
بررسی ارتباط سطح CRP سرم مادر با وقوع دیابت بارداری	۱۱۹
نقش Advanced Glaycation end product یا قنددار شدن پروتئین ها، کلیه ها و اعصاب در بیماران دیابتی	۱۳۱
بررسی اثرات انواع نانوذرات بر روی باکتری ها	۱۳۹
بررسی میزان دانش و عملکرد کارکنان لابراتوارهای طبی شهر کابل نسبت به ایمنی سلامت آن ها در ثور سال ۱۳۹۸.....	۱۴۹

سخن آغازین

با توجه به شرایط پیش آمده در جهان کنونی به خصوص فراگیری امراض ساری همچون کرونا و اهتمام به حل مشکلات ناشی از آن می‌طلبید تا جوامع علمی-پژوهشی تمام توان خویش را در راستای پژوهش‌های علمی و تحقیقاتی متمرکز کنند تا در این برهه‌ی زمانی هرچه بیش‌تر رسالت خویش را ادا کرده باشند.

دانشگاه خاتم النبیین^(ص) در کنار سایر نهادها و مراکز علمی-آموزشی و تحقیقاتی جهان با درک این امر مهم اهتمام به تجهیز و ارتقای مرکز تحقیقات و فن‌آوری دانشگاه نموده است که این اقدام‌ها به انجام طرح‌های پژوهشی و تحقیقاتی و چاپ مقالات علمی در ژورنال‌های معتبر بین‌المللی و داخلی منجر گردید. این دانشگاه در راستای نوسازی و توسعه و کمک به ارتقای سطح علمی و دانش عصری، مجلات علمی-پژوهشی را در سه حوزه‌ی علوم طبی، علوم فنی و مهندسی و علوم انسانی نشر می‌کند.

فصلنامه‌ی حاضر، شماره‌ی چهارم فصلنامه‌ی تخصصی مجموعه‌ی علوم طبی و حاصل تلاش و پژوهش‌های جمعی از اساتید و سایر پژوهش‌گران دانشگاه‌های کشور در این زمینه است. انتظار می‌رود با نشر این فصلنامه دانشگاه خاتم النبیین^(ص) گامی هرچند کوچک در راستای رشد و ارتقای دانش بشری در حوزه‌ی سلامت برداشته رسالت علمی خویش را ادا کرده باشد.

سردبیر

خان محمد توسلی

Effect of Afghan Ferula Gummosa L. (Badra) on morphine-dependent rats

Noorullah Akbari^{1,a}, Dawood Hussaini^{2,a}, Elham Akbari^{3,a}, Hafiz Amini^{4,a}, Ali yousofi^{5,a}, Khalil Ebrahimi^{6,b},
Kawsar Alami^{7,b}, Sayed Yousof Mousavi^{1,c*}

^a Student of Medical Technology, Research and Technology Center, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

^b Student of medicine, Research and Technology Center, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

^c *Corresponding author: Associated professor, Ph.D. in Physiology, Department of physiology, Khatam Al-Nabieen University
1st Street, Kart-e-Char, Kabul Afghanistan, Tel: +93(0)796850084, E-mail: mousavi.knurtc@knu.edu.af

Abstract

Background: Opioid abuse and dependency is a threatening factor for human health and considered as an important medical and social concern in the world. Dependency treatment is one of the essential purposes of the society. Plants as an important medicinal sources are play a valuable role in the treatment of various diseases, including morphine withdrawal syndrome. The aim of this study was the evaluation of the effect of Afghan Ferula Gummosa L. on withdrawal syndrome in morphine-dependent rats.

Material and methods: In this experimental study, 30 male sprague-dawley rats were used. Animals were divided into 5 groups (n=6), including 1 control, 1 morphine and 3 extract groups. Morphine dependency was induced by subcutaneous injection of increasing doses of morphine (10, 20, 40 and 50 mg/kg) in morphine and extract groups. Two hours after last injection of morphine, naloxone (3 mg/kg) was injected to dependent animals and they were noted fore frequency of morphine withdrawal syndrome for 30 mins.

Results: Some datas of this study showed that injection of increasing doses of morphine induces morphine-dependency in rats ($p<0.05$).

Conclusion: on the basis of previous studies, it is expected that Ferula Gummosa L. extract may decrease the withdrawal syndrome in morphine-dependent rats.

Keywords: Morphine, Afghan Ferula Gummosa L., Withdrawal syndrome, Rat

بررسی اثر عصاره‌ی گیاه بدره‌ی (Ferula Gummosa L.) افغانستان

بر رت‌های وابسته به مورفین

نورالله اکبری^{a۱}، داوود حسینی^{a۲}، الهام اکبری^{a۳}، حافظ امینی^{a۴}، علی یوسفی^{a۵}، خلیل ابراهیمی^{b۶}، کوثر علمی^{b۷}، سید

یوسف موسوی^{c۱*}

^a دانشجوی تکالوژی طبی، مرکز تحقیقات و فن آوری، دانشگاه خاتم النبیین^(ص)، کابل، افغانستان
^b دانشجوی طب معالجوی، مرکز تحقیقات و فن آوری، دانشگاه خاتم النبیین^(ص)، کابل، افغانستان
^c *نویسنده‌ی مسؤول: دانشیار (پوهندوی)، دکترای تخصصی فیزیولوژی (Ph.D)، دیپارتمنت فیزیولوژی، دانشکده‌ی طب معالجوی، دانشگاه خاتم النبیین^(ص)، کارته ۴، سرک اول، کابل، افغانستان، تلفن: ۰۰۸۴۷۹۶۸۵۰۰۹۳، ایمیل: Mousavi.knurte@knu.edu.af

چکیده

هدف و زمینه: سوء مصرف اپیوئیدها و وابستگی به آن‌ها، عامل تهدیدکننده‌ی سلامت انسان بوده به مسأله‌ی مهم پزشکی و اجتماعی در سراسر جهان تبدیل شده است. درمان وابستگی، از ضروریات اصلی جامعه به شمار می‌رود. گیاهان به‌عنوان منابع مهم دارویی، نقش ارزنده‌ای در درمان بسیاری از بیماری‌ها از جمله سندرم ترک وابستگی به مورفین دارند. بر همین اساس، هدف از مطالعه‌ی حاضر، بررسی اثر عصاره‌ی گیاه بدره بر علایم ترک وابستگی به مورفین در موش‌های آزمایشگاهی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی تجربی، از ۳۰ سر موش نر نژاد اسپراگ استفاده شد. حیوانات ابتدا به پنج گروه ۶ تایی شامل دو گروه کنترل و سه گروه دریافت‌کننده‌ی عصاره تقسیم شدند. وابستگی با تجویز زیرپوستی دوزهای افزایشی مورفین (۱۰، ۲۰، ۴۰ و ۶۰ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) در گروه کنترل مورفین و گروه‌های دریافت‌کننده‌ی عصاره ایجاد گردید. دو ساعت پس از دریافت آخرین دوز مورفین، نالوکسان با دوز ۳ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن تجویز شده و حیوانات به‌مدت ۳۰ دقیقه از نظر فریکوینسی علایم ترک مورفین مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: بخشی از نتایج این مطالعه نشان داد که دوزهای افزایشی مورفین موجب ایجاد وابستگی در رت‌ها می‌گردد ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: با توجه به گذشته‌ی تحقیق موضوع، انتظار می‌رود که عصاره‌ی گیاه بدره موجب کاهش علایم ترک ناشی از نالوکسان در موش‌های وابسته به مورفین گردد.

کلیدواژه‌ها: مورفین، بدره‌ی افغانستان، علایم ترک، رت

۱. مقدمه

سوء مصرف اپیوئیدها به عنوان مشکل جدی اجتماعی در سراسر جهان مطرح بوده شیوع گسترده‌ای در کشورهای آسیایی دارد. بر همین اساس، درمان علائم ترک وابستگی به اپیوئیدها، چالش بزرگی برای مبارزه با وابستگی به مواد مخدر می‌باشد. این نکته ثابت شده است که گیاهان دارویی متعدد، از جمله گیاه بدره، موجب کاهش علائم ترک وابستگی به مورفین می‌گردند. [۱] با این حال، هیچ مطالعه‌ای در مورد تأثیر بدره‌ی بومی افغانستان بر علائم ترک در رت‌های وابسته به مورفین صورت نگرفته است. این مطالعه، اثر عصاره‌ی گیاه بدره‌ی افغانستان را با استفاده از روش مطالعه‌ی رفتاری بر علائم ترک در موش‌های صحرایی نر وابسته به مورفین بررسی می‌نماید.

سوء مصرف اپیوئیدها و وابستگی به آن‌ها عامل تهدیدکننده‌ی سلامت انسان بوده به مسأله‌ی مهم پزشکی و اجتماعی در سراسر جهان تبدیل شده است. [۲] وابستگی، با مجموعه‌ای از علائم فیزیولوژیکی رفتاری و شناختی در فرد همراه می‌باشد. جنبه‌های وابستگی روانی، شامل رفتار جست‌وجوگرانه یا اجبار درونی برای جست‌وجوی دارو و بروز رفتارهای خاص برای به دست آوردن ماده می‌باشد. از نظر جسمانی تغییر سازشی یا انطباقی در سیستم بیولوژیکی فرد ایجاد می‌شود که تنها پس از قطع مصرف دارو یا مصرف آنتاگونیست آن، موجب بروز علائم جسمانی در فرد می‌گردد. [۳]

اپیوئیدها، داروهای مخدری هستند که از گیاه خشخاش به دست می‌آیند. [۴] مورفین نیز به عنوان داروی اپیوئیدی، یکی از ۴۰ آلکالوئید موجود در شیرابه‌ی ترپاک بوده از قوی‌ترین ترکیبات ضد درد شناخته می‌شود. [۵] این داروها به‌طور گسترده‌ای برای درمان درد حاد به دنبال تروما، سوختگی گسترده یا جراحی

و همچنین درد مزمن کاربرد دارند. [۴] در سالیان اخیر محققان گزارش داده‌اند که مورفین ممکن است بجز بی‌دردی، نقش مهمی را در سرکوب پاسخ‌های ایمنی، تعدیل سلول‌های توموری و نیز جلوگیری از مرگ سلولی در سیستم عصبی مرکزی ایفا نماید. [۵] با این حال، استفاده‌ی طولانی‌مدت یا مکرر مورفین سبب ایجاد تحمل در برابر اثر ضد درد و محدود کردن کارایی آن در عمل بالینی می‌شود. بنابراین، بدن در برابر مصرف مکرر مورفین از خود مقاومت نشان داده نیاز به افزایش دوز دارو بیش‌تر می‌شود. این مقاومت بدن به مرور زمان افزایش یافته در نتیجه منجر به ایجاد وابستگی به آن می‌گردد. [۶]

وابستگی را می‌توان به عنوان وضعیت فیزیولوژیکی تغییر یافته ناشی از قرارگرفتن مکرر در معرض مواد افیونی توصیف نمود. قطع مصرف مواد مخدر منجر به تظاهرات سندرمی می‌شود که با اختلالات فیزیولوژیکی و علائم عاطفی جدی همراه است. [۷] علائم و نشانه‌های سندرم ترک مواد مخدر شامل تحریک‌پذیری، اضطراب، دردهای عضلانی و شکمی، حالت تهوع، اسهال، خمیازه، لاغری تعریق، عطسه، ضعف عمومی و بی‌خوابی می‌باشد. [۸]

گرچه کارشیوه‌ی وابستگی به مواد مخدر هنوز به‌طور کامل مشخص نشده است؛ اما تأثیر سیستم مزوکورتیکولیمبیک در آن پدیده بارها و بارها مستند شده است. [۹، ۱۰] به‌طور کلی، مسیر مزوکورتیکولیمبیک به عنوان پروپوزال دوپامینرژیک گفته می‌شود که از ناحیه‌ی تگمنتال شکمی^۱ به هسته‌ی آکمنس و قشر جلویی مغز می‌رسند. [۹، ۱۱] ناحیه‌ی تگمنتال شکمی نقش برجسته‌ای در رفتارهای مرتبط با پاداش دارد. این ناحیه دارای تراکم بالایی از نیورون‌های دوپامینرژیک است که به هسته‌ی اکمنس ختم می‌شوند. [۱۲] به همین ترتیب، به‌خوبی دانسته شده که تجویز مورفین از طریق گیرنده‌های اپیوئیدی میو^۲ در ناحیه‌ی تگمنتال شکمی اثر گذاشته و سیستم

1. Ventral tegmental area

2. μ

علایم ترک می‌گردد.[۱]

با این حال، گزارشات حاکی از آن هستند که شرایط جغرافیایی و آب‌وهوایی بر ترکیبات و در نتیجه بر کیفیت تأثیر گیاهان اثرگذار می‌باشد.[۲۱] لذا سوال پیش می‌آید که گیاه بدره با وجود تأثیرپذیری از شرایط جغرافیایی افغانستان چه تأثیری بر علایم ترک مورفین در موش‌های صحرایی خواهد داشت. این مطالعه به حل این پرسش می‌پردازد، به‌طوری که اثر عصاره‌ی گیاه بدره‌ی افغانستان را با استفاده از روش رفتاری بر علایم ترک مورفین بررسی می‌نماید.

۲. مواد و روش‌ها

مواد و وسایل مورد نیاز و روش کار در زیر شرح داده می‌شود.

۲-۱. حیوانات

در این تحقیق تجربی از ۳۰ سرموش صحرایی نر نژاد اسپراگ با وزن تقریبی ۱۵۰-۲۰۰ گرم استفاده شد. حیوانات در حیوان‌خانه‌ی مرکز تحقیقات و فن‌آوری دانشگاه خاتم‌النبین^(ص) (KNURTC) تحت شرایط ۱۲ ساعت روشنایی ۱۲ ساعت تاریکی در دمای 23 ± 2 درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شدند. در این مدت حیوانات از نظر دسترسی به آب و غذا محدودیتی نداشتند. نگهداری و رفتار با آن‌ها مطابق با راهنمای اخلاقی ذکر شده در ویرایش هشتم کتاب راهنمای انستیتوت ملی سلامت^(۵) (NIH) برای نگهداری و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی و زیر نظر کمیته‌ی اخلاق دانشگاه خاتم‌النبین^(ص) صورت گرفت.

گاما آمینوبوتیریک اسید را مهار می‌کند. این عمل موجب افزایش آزادسازی دوپامین و ایجاد سرخوشی برای فرد مصرف‌کننده می‌گردد.[۹]

درمان اعتیاد به مواد مخدر کارشیوه‌ی پیچیده‌ای است که بیش‌تر روش‌های دارویی و فارماکولوژیکی موجود در آن بی‌اثر هستند. روش‌های اصلی برای درمان اعتیاد به مواد مخدر شامل کاهش میل به مواد مخدر، کاهش یا جلوگیری از قدرت تقویت‌کننده‌ی آن و از بین بردن یا به کم‌ترین حد رسانیدن علایم ناخوشایند ناشی از ترک دارو می‌باشد. با این وجود، روی‌آوری به استفاده و تحقیقات روی گیاهان دارویی برای درمان وابستگی به مواد مخدر در سال‌های اخیر افزایش یافته است. این امر نشان‌دهنده‌ی اثرات عصاره‌های خام، در درمان وابستگی می‌باشد.[۱۳]

یکی از گیاهان دارویی مفید و معروف، گیاه بدره با نام علمی *Ferula gummosa* L. می‌باشد. این گیاه از خانواده‌ی چتریان^۱ است [۱۴] که جنس *Ferula* حدود ۱۷۰ گونه دارد. [۱۵] گیاه بدره در کشورهای آسیای مرکزی شامل افغانستان و ایران، سراسر مناطق غربی مدیترانه در شمال افریقا و آسیای مرکزی، یافت می‌شود. [۱۶] مطالعات انجام‌شده روی عصاره‌ی روغن ضروری این گیاه نشان دادند که آلفاپینین^۲ و بیتاپینین^۳ جزء اصلی این گیاه هستند. [۱۷] هم‌چنین، شیره‌ی گیاه دارای ۸ درصد ترپن، ۶۷ تا ۶۹ درصد، رزین، ۱۷ تا ۱۹ درصد صمغ، ۳ تا ۶ درصد روغن‌های فرار و مقدار بسیار کمی از ماده‌ی کریستالی بی‌رنگ می‌باشند. [۱۸]

گیاه بدره دارای فعالیت‌های ضد میکروبی، ضد حساسیت، ضد التهابی، ضد تشنج، ضد اکسیدانت و ضد اسپزم است. [۱۴، ۱۵، ۱۹، ۲۰] به‌علاوه پژوهش‌های صورت گرفته نشان می‌دهند که تجویز عصاره‌ی بدره به موش‌های سوری وابسته به مورفین موجب کاهش

1. Apiaceae/Umbelliferae

2. α -pinene

3. β -pinene

4. Khatam Al-Nabieen University Research and Technology Center

5. National Institutes of Health

۲-۲. مواد

مواد و وسایل مورد استفاده در این مطالعه قرار زیر اند:

مورفین هایدروکلوراید (idol ilaç Dolum San. and Tic. A.Ş. Topkapı-iSTANBUL)، نالوکسان هایدروکلوراید (Nag kalan, Majitha Road, Amrisar-India)، گیاه بدره (دایکندی) و استوانه‌ی شیشه‌یی.

۲-۳. روش‌ها

روش انجام مطالعه قرار زیر توضیح داده می‌شود:

۲-۳-۱. عصاره‌گیری: گیاه بدره از منطقه‌ی تمران ولسوالی کیتی، ولایت دایکندی جمع‌آوری گردید و پس از آن در مرکز تحقیقات و فن‌آوری دانشگاه خاتم‌النبین^(ص) دور از نور آفتاب در سایه خشک شده پودر گردید. به مقدار ۱۰ گرم از پودر گیاه بدره در ۱۰۰ میلی‌لیتر آب مقطر به‌روش خیساندن، به مدت ۲۴ ساعت در دمای اتاق نگهداری شد. در این مرحله محلول توسط کاغذ فیلتر واتمن، فیلتر شده تا زمان استفاده‌ی دوباره در دمای اتاق نگهداری گردید. [۲۲]

۲-۳-۲. گروه‌های آزمایشی: موش‌ها به‌طور تصادفی به پنج گروه که هر گروه شامل شش سر موش بود تقسیم شدند. گروه‌های اول و دوم به‌عنوان گروه‌های کنترل، به‌ترتیب نرمال‌سالین و مورفین دریافت نمودند. گروه‌های باقیمانده با دریافت دوزهای مشخص عصاره به‌صورت داخل صفاقی، به‌ترتیب گروه‌های سوم تا پنجم را تشکیل دادند.

۲-۳-۳. ایجاد وابستگی به مورفین: مورفین هایدروکلوراید به مدت چهار روز با دوز افزایشی به موش‌ها تزریق شد. موش‌ها در روزهای اول تا سوم به‌ترتیب ۱۰، ۲۰ و ۴۰ میلی‌گرم/کیلوگرم روزانه دوبار و در روز چهارم تک‌دوز ۶۰ میلی‌گرم/کیلوگرم مورفین را

به‌صورت زیر پوستی دریافت نمودند.

۲-۳-۴. ایجاد و سنجش سندرم ترک مورفین: در این مرحله گروه‌های دوم الی پنجم دو ساعت پس از دریافت آخرین دوز مورفین، دوز ۳ میلی‌گرم/کیلوگرم نالوکسان را به‌صورت داخل صفاقی دریافت نمودند. موش‌ها پیش از تزریق نالوکسان به مدت نیم‌ساعت داخل سلندر شیشه‌ای قرار داده شدند تا با محیط آشنا گردند و در مرحله‌ی بعد نالوکسان را دریافت نمودند. پس از تزریق نالوکسان، هر کدام از موش‌ها به‌طور جداگانه داخل استوانه‌ی شیشه‌یی قرار داده شد و علائم ترک نظیر پرش، ایستادن روی دوپا، دندان‌قروچه افتادگی پلک و نظایر آن‌ها در موش‌ها مشاهده گردید. علائم کمی (پرش، پلک‌زدن و دندان‌قروچه) شمارش شدند.

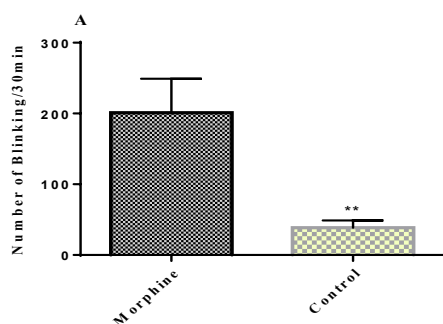
۲-۳-۵. تحلیل آماری: تحلیل آماری داده‌های به دست‌آمده به وسیله‌ی نرم‌افزار گراف‌پدپریزم^۱ (ورژن ۶/۰۷) انجام شد. برای مقایسه‌ی داده‌های به دست‌آمده از دو گروه، از آزمون آماری T-test استفاده گردید. در تمام تست‌های انجام‌شده توسط این نرم‌افزار $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

۳. یافته‌ها

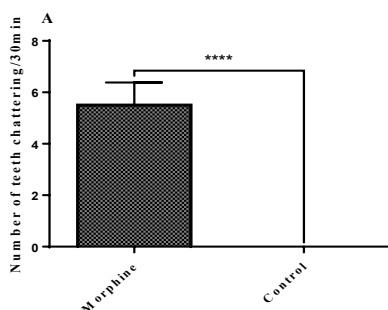
۳-۱. مقایسه‌ی گروه‌های کنترل و مورفین از نظر

تعداد پرش

چنانچه در شکل ۱ نشان داده شده، در مقایسه‌ی داده‌های به دست‌آمده از گروه‌های کنترل و مورفین از نظر تعداد پرش گروه مورفین نشان از افزایش تعداد این علامت به دنبال تزریق نالوکسان دارد. به عبارت بهتر، تفاوت چشم‌گیری بین تعداد پرش در گروه کنترل (0.00 ± 0.00) در مقایسه با گروه مورفین (2.50 ± 0.62) وجود دارد ($P < 0.01$).



شکل ۲. مقایسه‌ی گروه‌های کنترل و مورفین از نظر تعداد پلک‌زدن، مشاهده می‌شود که تعداد پلک‌زدن در گروه مورفین نسبت به گروه کنترل افزایش یافته، به‌طوری که تفاوت بین آن‌ها از نظر آماری معنادار می‌باشد ($P < 0.01$).



شکل ۳. مقایسه‌ی گروه‌های کنترل و مورفین از نظر تعداد دندان‌قروچه، مشاهده می‌شود که تعداد دندان‌قروچه در گروه مورفین نسبت به گروه کنترل افزایش یافته، به‌طوری که تفاوت بین آن‌ها از نظر آماری معنادار می‌باشد ($P < 0.0001$).

۴. بحث

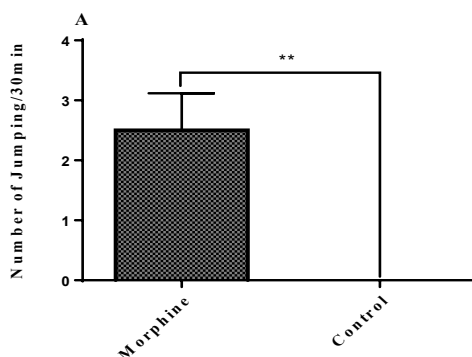
درمان وابستگی به اپیوئیدها یک عمل برنامه‌ریزی شده است. [۷] از میان درمان‌های موجود استفاده از داروهای گیاهی تا حدی زیادی قابل قبول و امیدوارکننده بوده؛ ولی به‌طور گسترده‌ای مورد استفاده قرار نمی‌گیرند. [۱۳] گیاه بدره به‌عنوان گیاهی دارای ترکیبات مفید، فعالیت‌های بیولوژیکی ارزشمندی به‌خصوص در درمان وابستگی به مورفین دارد [۱۴، ۱۵]

۳-۲. مقایسه‌ی گروه‌های کنترل و مورفین از نظر تعداد پلک‌زدن

چنانچه در شکل ۲ نشان داده شده، در مقایسه‌ی داده‌های به دست آمده از گروه‌های کنترل و مورفین از نظر تعداد پلک‌زدن، گروه مورفین نشان از افزایش تعداد این علامت به‌دنبال تزریق نالوکسان دارد. به عبارت بهتر، تفاوت چشم‌گیری بین تعداد پلک‌زدن در گروه کنترل ($38/67 \pm 10/11$) در مقایسه با گروه مورفین ($201/2 \pm 48/08$) وجود دارد ($P < 0.01$).

۳-۳. مقایسه‌ی گروه‌های کنترل و مورفین از نظر تعداد دندان‌قروچه

چنانچه در شکل ۳ نشان داده شده، در مقایسه‌ی داده‌های به دست آمده از گروه‌های کنترل و مورفین از نظر تعداد پلک‌زدن گروه مورفین نشان از افزایش تعداد این علامت به‌دنبال تزریق نالوکسان دارد. به عبارت بهتر، تفاوت چشم‌گیری بین تعداد پرش در گروه، گروه کنترل ($0/00 \pm 0/00$) در مقایسه با گروه مورفین ($5/0 \pm 50/88$) وجود دارد ($P < 0.0001$).



شکل ۱. مقایسه‌ی گروه‌های کنترل و مورفین از نظر تعداد پرش مشاهده می‌شود که تعداد پرش در گروه مورفین نسبت به گروه کنترل افزایش یافته، طوری که تفاوت بین آن‌ها از نظر آماری معنادار می‌باشد ($P < 0.01$).

۵. نتیجه گیری

مطالعه‌ی حاضر نشان داد که تزریق مورفین موجب افزایش سندرم ترک در موش‌ها می‌شود. همچنین انتظار می‌رود که عصاره‌ی گیاه بدره سبب کاهش علایم ترک در موش‌های وابسته به مورفین گردد. احتمال دارد که این اثرات به دلیل فعالیت ضد التهابی و ضد اکسیداتی گیاه باشد.

۶. پیشنهادات

با توجه به نتیجه‌ی به دست آمده از این مطالعه، پیشنهاد می‌گردد میزان و نوع ترکیبات گیاه بدره‌ی بومی افغانستان مشخص شده، مطالعات رفتاری بیش‌تری روی ترکیبات جدا شده از بدره‌ی افغانستان بر سندرم ترک و نیز مطالعات الکتروفیزیولوژیک در مورد کارشیوه‌های تأثیر این گیاه بر سندرم ترک صورت گیرد.

۷. تشکر و قدردانی

این تحقیق به وسیله‌ی مرکز تحقیقات و فن‌آوری دانشگاه خاتم‌النبین^(ص) کابل افغانستان پشتیبانی شده است. از تمامی کارمندان، دست‌اندرکاران دانشگاه و مسئولین مرکز تحقیقات برای تأمین هزینه‌ها و تسهیلات این مطالعه تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

در مطالعه‌ی حاضر تأثیر عصاره‌ی گیاه بدره بر علایم ترک مورفین شامل پرش، پلک‌زدن دندان‌قروچه و نظایر آن در موش‌های صحرایی نر نژاد اسپراگ وابسته به مورفین مورد بررسی قرار گرفته است. این مطالعه نشان داد که تجویز دوزهای افزایشی مورفین به مدت چهار روز منجر به ایجاد وابستگی در رت‌ها می‌شود. از سویی دیگر، با تزریق درون‌صفافی نالوکسان، علایم ترک مورفین در رت‌ها ظاهر گردید. با توجه به عدم اتمام آزمایش حاضر، اطلاعاتی از اثر دوزهای مختلف عصاره‌ی گیاه بدره بر علایم ترک مورفین در دسترس نیست. با این حال، نتایج این مطالعه در قالب مقاله‌ای کامل بعداً چاپ خواهد شد.

مطالعات گذشته نشان داده‌اند که عصاره‌ی متانولی-کلروفرمی این گیاه می‌تواند علامت پرش را در موش‌های وابسته به مورفین کاهش دهد. [۱] لذا با توجه به مطالعات ذکر شده، انتظار می‌رود که گیاه بدره‌ی افغانستان نیز علایم ترک ناشی از نالوکسان را در موش‌های وابسته به مورفین کاهش دهد.

تحقیقات ثابت کرده‌اند که فرایندهای التهابی و استرس اکسیداتیو تا حد زیادی طی ترک مورفین تشدید می‌یابند. همچنین، گیاهان دارویی زیادی به دلیل داشتن نقش ضد التهابی و یا ضد اکسیداتی و با تأثیرگذاری روی فرایندهای التهاب و استرس اکسیداتیو موجب کاهش سندرم ترک می‌گردند. [۷، ۲۳] از سویی دیگر، نشان داده شده که عصاره‌ی بدره و ترکیبات آن دارای اثرات ضدالتهابی و نیز ضد اکسیداتی می‌باشند. [۱۴، ۱۵] بنابراین، احتمال می‌رود که تأثیر کاهندگی عصاره‌ی گیاه بدره بر ترک در موش‌های صحرایی وابسته به مورفین، همچنین ناشی از تأثیرگذاری عصاره و ترکیبات آن بر فرایندهای التهاب و استرس اکسیداتیو باشد.

References

- [1] Ramezani M, Hosseinzadeh H, Mojtahedi K. Effects of *Ferula gummosa* Boiss. fractions on morphine dependence in mice. *Journal of ethnopharmacology*. 2001 Sep 1;77(1):71-5.
- [2] Xia B, Li Y, Li R, Yin D, Chen X, Li J, Liang W. Effect of sirtuin-1 on synaptic plasticity in nucleus accumbens in a rat model of heroin addiction. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*. 2018;24:3789.
- [3] Sheridan JL, Nielsen S, Ponton R. Drug Misuse and Dependence: The Role of Community Pharmacy.
- [4] Eitan S, Emery MA, Bates MS, Horrax C. Opioid addiction: who are your real friends?. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2017 Dec 1;83:697-712.
- [5] Ghafari S, Roshandel D, Gholipour MJ. Effect of intrauterine morphine sulfate exposure on cerebellar histomorphological changes in neonatal mice. *Folia neuropathologica*. 2011;49(4):328-34.
- [6] Kim J, Ham S, Hong H, Moon C, Im HI. Brain reward circuits in morphine addiction. *Molecules and cells*. 2016 Sep;39(9):645.
- [7] Ebrahimie M, Bahmani M, Shirzad H, Rafieian-Kopaei M, Saki K. A review study on the effect of Iranian herbal medicines on opioid withdrawal syndrome. *Journal of evidence-based complementary & alternative medicine*. 2015 Oct;20(4):302-9.
- [8] Gowing L, Ali R, White JM, Mbewe D. Buprenorphine for managing opioid withdrawal. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017(2).
- [9] Łupina M, Tarnowski M, Baranowska-Bosiacka I, Talarek S, Listos P, Kotlińska J, Gutowska I, Listos J. SB-334867 (an Orexin-1 Receptor Antagonist) Effects on Morphine-Induced Sensitization in Mice—a View on Receptor Mechanisms. *Molecular neurobiology*. 2018 Nov 1;55(11):8473-85.
- [10] Vanderschuren LJ, Kalivas PW. Alterations in dopaminergic and glutamatergic transmission in the induction and expression of behavioral sensitization: a critical review of preclinical studies. *Psychopharmacology*. 2000 Aug 1;151(2-3):99-120.
- [11] Kalivas PW, Volkow ND. The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice. *American Journal of Psychiatry*. 2005 Aug 1;162(8):1403-13.
- [12] Geisler S, Derst C, Veh RW, Zahm DS. Glutamatergic afferents of the ventral tegmental area in the rat. *Journal of Neuroscience*. 2007 May 23;27(21):5730-43.
- [13] Mendes FR, da Rocha Prado D. Use of Herbal Medicine to Treat Drug Addiction. In *Innovations in the Treatment of Substance Addiction 2016* (pp. 51-68). Springer, Cham.
- [14] Mogharrabi M, Mousavi SM, Baharloo A. Effect of long-term administration of *Ferula gummosa* root extract on serum oxidant–antioxidant status. *Iranian Journal of Pharmaceutical Sciences*. 2016 Jan 1;12(1):85-96.
- [15] Abbaszadegan A, Gholami A, Mirhadi H, Saliminasab M, Kazemi A, Moein MR. Antimicrobial and cytotoxic activity of *Ferula gummosa* plant essential oil compared to NaOCl and CHX: a preliminary in vitro study. *Restorative dentistry & endodontics*. 2015 Feb 1;40(1):50-7.
- [16] Ghorbani A, Mohebbati R, Jafarian AH, Vahedi MM, Hosseini SM, Soukhtanloo M, Sadeghnia HR. Toxicity evaluation of hydroalcoholic extract of *Ferula gummosa* root. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*. 2016 Jun 1;77:35-41.
- [17] Nabavi SF, Habtemariam S, Sureda A, Nabavi SM. *Ferula gummosa* Boiss as a rich source of natural antioxidants with numerous therapeutic uses—a

short review. Medicinal Plants as Antioxidant Agents: Understanding Their Mechanism of Action and Therapeutic Efficacy: Research Signpost. 2012;2012:15-26.

[18] Enauyatifard R, Azadbakht MO, Fadakar YO. Assessment of *Ferula gummosa* gum as a binding agent in tablet formulations. Acta Pol. Pharm. Res. 2012 Mar 1;69(2):291.

[19] Sadraei H, Asghari GR, Hajhashemi V, Kolagar A, Ebrahimi M. Spasmolytic activity of essential oil and various extracts of *Ferula gummosa* Boiss. on ileum contractions. Phytomedicine. 2001 Jan 1;8(5):370-6.

[20] Sayyah M, Mandgary A, Kamalinejad M. Evaluation of the anticonvulsant activity of the seed acetone extract of *Ferula gummosa* Boiss. against seizures induced by pentylenetetrazole and electroconvulsive shock in mice. Journal of ethnopharmacology. 2002 Oct 1;82(2-3):105-9.

[21] Astaf'eva OV, Sukhenko LT. Comparative analysis of antibacterial properties and chemical composition of *Glycyrrhiza glabra* L. from Astrakhan region (Russia) and Calabria region (Italy). Bull Exp Biol Med 2014;156(6):829-32.

[22] Bagheri SM, Dashti-R MH, Morshedi A. Antinociceptive effect of *Ferula assa-foetida* oleo-gum-resin in mice. Research in pharmaceutical sciences. 2014 May;9(3):207.

[23] De Guglielmo G, Kallupi M, Scuppa G, Stopponi S, Demopulos G, Gaitanaris G, et al. Analgesic tolerance to morphine is regulated by PPAR γ . Br J Pharmacol. 2014; 171(23): 5407-5416.

Evaluation of the level of women awareness and their ideas regarding the health about the breast cancer in Kabul in 2017

Ali Ahmad Makarem Nasery Bakhtiari ^{1*}, Zainab Nabavi ²

1*. Associated professor, MD in medicine, Faculty of Medicine, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

2. MD, Faculty of medicine, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

Tel: +3977339009, E-mail: vice-chancellor@knu.edu.af

Abstract

Introduction: Among the ailments and diseases, breast cancer is one of the deadliest and deadly diseases worldwide that has challenged human life and has been a major health problem of the century. The purpose of this study was to determine the health awareness and beliefs of women of Kabul city who referred to NISA Control and Prevention Center in the first half of 1396.

Materials and methods: CRT study A total of 239 women who referred to the NISA Prevention and Control Center were selected. The data collection tool was a questionnaire including demographic information, information about breast cancer awareness and health belief questions, which was obtained by experts in the field of content validity and reliability. Data were analyzed using SPSS software

Findings: Findings in this study showed that the mean age of participants was 20.2 ± 1.284 years and 14 of them were menopausal age 54.05 ± 0.469 and menarche age 0.28 ± 286 . It's been 12/14 years.

Of these women, only 36 (15.1%) had self-care awareness of breast cancer prevention. There is very little health awareness and belief.

Conclusion: According to the results, the use of preventive methods such as self-examination, clinical examination and mammography was also low. Therefore, it is necessary to raise women's awareness and development in this regard.

Keywords: Breast cancer, Screening, Mammography, Breast self-examination, Breast pain

بررسی میزان آگاهی و باور بهداشتی زنان جامعه‌ی شهری کابل از سرطان پستان در سال ۱۳۹۶

علی احمد مکارم ناصری بختیاری^{۱*}، زینب نبوی^۲

۱. *دانشیار (پوهندوی)، ماستر طب معالجوی، دانشکده‌ی طب معالجوی، دانشگاه خاتم النبیین^(ص) کابل، افغانستان

۲. MD، دانشکده‌ی طب معالجوی، دانشگاه خاتم النبیین^(ص)، کابل، افغانستان.

تلفن: +۹۳۷۷۳۹۰۰۹، ایمیل: vice-chancellor@knu.edu.af

چکیده

مقدمه: در میان امراض و بیماری‌ها، سرطان پستان یکی از هول‌انگیزترین و مرگ‌آورترین بیماری‌ها در سطح جهان است که زندگی انسان را به چالش کشانیده به‌عنوان مشکل عمده‌ی بهداشتی قرن به‌شمار می‌آید. به‌همین منظور، پژوهش فوق با هدف تعیین آگاهی و باور بهداشتی خانم‌های شهر کابل بود که در نیمه‌ی اول سال ۱۳۹۶ به «مرکز کنترل و پیش‌گیری نساء» مراجعه کرده‌اند، انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: در مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی تعداد ۲۳۹ خانم که به مرکز کنترل و پیش‌گیری نساء مراجعه کردند، انتخاب شدند. ابزار گردآوری داده‌ها، پرسش‌نامه‌هایی مشتمل بر اطلاعات دموگرافیک، سوالات آگاهی و باور بهداشتی بود که توسط متخصصین رشته‌ی مربوطه، روایی محتوا و پایایی آن به‌دست آمد. اطلاعات جمع‌آوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: یافته‌ها در مطالعه‌ی حاضر نشان داد که میانگین سنی افراد شرکت کننده $20/2 \pm 1/284$ سال بوده است و به تعداد ۱۴ نفر ایشان در سنین یائسگی $54/05 \pm 0/469$ سال قرار داشتند و سن منارک ایشان $14/12 \pm 0/286$ سال بوده است. از بین این زنان فقط ۳۶ نفر ایشان (۱/۱۵٪) به سطح آگاهی از خود مراقبتی در پیش‌گیری از سرطان پستان رسیده بودند که این میزان، آگاهی و باور بهداشتی بسیار کمی را حکایت می‌کند.

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج به‌دست آمده، عملکرد استفاده از روش‌های پیش‌گیری مانند خودآزمایی، معاینه‌ی بالینی و ماموگرافی نیز کم بود. بنابراین، ارتقای آگاهی و رشد زنان در این مورد ضروری به نظر می‌رسد.

واژه‌های کلیدی: سرطان پستان، جامعه‌ی شهری کابل، آگاهی و باور بهداشتی زنان

۱. مقدمه

در میان امراض و بیماری‌ها، همواره سرطان یکی از هول‌انگیزترین و مرگ‌آورترین بیماری‌ها در سطح جهان است که زندگی انسان را به چالش کشانیده به‌عنوان مشکل عمده‌ی بهداشتی قرن به‌شمار می‌آید [۱] که پس از بیماری‌های قلبی-عروقی دومین علت مرگ را به خود اختصاص داده است. [۲]

بر اساس آمارهای رسمی سازمان جهانی بهداشت این بیماری دومین علت مرگ و میر در ۶/۷ میلیون نفری است که سالانه در دنیا می‌میرند. [۳] اگرچه تلاش‌های پژوهش‌گران و محققان در این زمینه نوید یک زندگی خالی از هرگونه سرطان را می‌دهد؛ ولی هنوز هم به‌طور جدی در رده‌ی اول خطرات و امراض کشنده و شایع قرار داشته که متأسفانه روندی رو به رشد دارد.

اما از آنجا که سرطان تنها محدود در یک ارگان نیست بلکه مانند شبح غول‌آسایی بر تمام پیکره و جسم انسان سیطره دارد، در این میان سرطان پستان به‌عنوان یکی از ناخوشایندترین بدخیمی‌هایی است که نگرانی جدی را در میان زنان ایجاد کرده است و دومین علت مرگ و میر در آنان پس از سرطان ریه است؛ [۴] به عبارت دیگر، سرطان پستان ۱/۳ کلیه‌ی سرطان‌ها را تشکیل می‌دهد [۵] که در عصر حاضر یکی از مشکلات مهم بهداشتی دنیا محسوب می‌شود. [۶] شیوع این بیماری در سراسر جهان به دلایلی که کاملاً معلوم نیست، مرتباً در حال افزایش است. در دهه‌های اخیر میزان بروز این بیماری به‌طور ثابت در حال افزایش بوده و طبق نظر سازمان بهداشت جهانی هر ساله ۱/۲ میلیون زن در دنیا به آن مبتلا می‌شوند و سالانه (۱-۲٪) به میزان بروز این سرطان در جهان افزوده می‌گردد. [۷]

سرعت افزایش در کشورهای کم‌شیوع بیش از کشورهای پرشیوع بوده در بسیاری از کشورهای آسیایی که این بیماری نادر به‌نظر می‌رسد، موارد ابتلای آن روبه فزونی است. [۸] بر اساس بررسی‌های انجام شده در مورد این بیماری، در سال‌های آینده تقریباً نیمی از موارد شناسایی شده‌ی سرطان، مربوط به کشورهای در حال توسعه خواهد بود. [۹] بر اساس آمارهای منتشر شده توسط انجمن سرطان آمریکا، سرطان پستان در زنان با (۲۹٪) شیوع در سراسر دنیا هم‌چنان در رده‌ی نخست ابتلا به سرطان قرار دارد و طبق آمارهایی که این انجمن از سال ۲۰۰۹ تا ۲۰۱۱ جمع‌آوری کرده است، برآورد شده که از هر هشت نفر زن در دنیا یک نفر احتمال ابتلا به سرطان پستان را داراست. [۱۰]

علی‌رغم پیشرفت‌های بسیاری که در مورد تشخیص زودهنگام و درمان مناسب این بیماری صورت گرفته است، کماکان این بیماری سرده‌ی علت مرگ ناشی از سرطان را در بین زنان به خود اختصاص می‌دهد. [۱۱]

سرطان پستان از رشد کنترل نشده هم در مردان و هم در خانم‌ها به‌وجود می‌آید؛ اما شیوع آن در مردان بسیار نادر است. سرطان پستان در بافت پستان، عمدتاً در کانال‌های شیری^۱ یا غدد^۲ ایجاد می‌شود که البته در همه‌ی انواع مختلف، همه‌ی آن‌ها به‌عنوان سرطان پستان شناخته و درمان می‌شوند. تومورهای پستان می‌تواند خوش‌خیم و یا بدخیم باشد. تومورهای خوش‌خیم خطری برای سلامتی ندارند و این سلول‌ها در ظاهر طبیعی بوده به آهستگی رشد می‌کنند و به بافت‌های مجاور حمله نمی‌کنند؛ اما تومورهای بدخیم، سرطانی محسوب می‌شوند و در صورت عدم کنترل، می‌توانند نهایتاً به سایر

نیستند. این آمار زنگ خطری را برای دولت پاکستان به صدا در آورده است.

سونیا قیصر از مسئولان ملی اطلاع رسانی درباره‌ی سرطان پستان که نهادی غیر دولتی در پاکستان است می‌گوید: "شمار زنان مبتلا به سرطان پستان در پاکستان رو به افزایش است و سالانه ۴۰ هزار زن پاکستانی در اثر ابتلا به این بیماری جان خود را از دست می‌دهند. این آمار حدود (۴۴٪) شمار بیماران مبتلا به سرطان سینه است. وی با بیان این‌که سرطان سینه شایع‌ترین نوع سرطان در پاکستان است، گفت: حدود (۴۰٪) مجموع افرادی که مبتلا به انواع سرطان در پاکستان هستند، به سرطان سینه مبتلا می‌شوند." [۱۴]

بر اساس برآوردهای کارشناسان بهداشتی، ایران از نظر شیوع سرطان پستان جزء کشورهای است که شیوع سرطان متوسط است. [۱۵] از نظر سن ابتلا، زنان ایرانی نسبت به زنان غربی ده سال زودتر به این بیماری مبتلا می‌گردند. [۱۶] بر اساس آخرین گزارش ارائه شده از سوی مؤسسه‌ی سرطان ایران، سرطان پستان (۲۵٪) از کل سرطان‌های زنان ایرانی را تشکیل می‌دهد. [۱۷] در این کشور سرطان پستان دومین سرطان شایع در کل جمعیت مرد و زن پس از سرطان پوست به‌شمار می‌آید. [۱۸]

اما در دهه‌های اخیر بالاترین میزان شیوع سرطان پستان در دنیا مربوط به کشورهای امریکای شمالی، استرالیا، نیوزلند، امریکای جنوبی، اروپای شرقی و غربی است. به‌طوری‌که میزان بروز این بیماری در انگلستان حدود ۱۴/۳ مورد در هر صد هزار و در استرالیا این میزان حدود ۱۰۰۰۰ مورد در هر صد هزار زن در سال بوده است. در ایالات متحده، سرطان پستان دومین سرطان شایع بین زنان است، به‌طوری‌که برای خانمی که در آمریکای شمالی

قسمت‌های بدن گسترش پیدا کنند. سرطان پستان به تومورهای بدخیم ناشی از سلول‌های داخل پستان گفته می‌شود. [۱۲] انواع سرطان پستان غالباً در ربع فوقانی خارجی آن ایجاد می‌شود و در ابتدا ممکن است علائمی نداشته باشد. برجستگی ممکن است به اندازه‌ای کوچک باشد که قابل احساس نباشد. توده‌ای بدون درد، سفت و همراه با لبه‌های نامنظم است؛ اما گاهی اوقات این توده‌ها می‌تواند مدور و با حدود نرم باشد. بنابراین چک کردن هر مورد غیر عادی پستان، توسط پزشک حائز اهمیت است. [۱۲]

اگر چه در افغانستان آمار و نرخ بیماری‌هایی همچون سرطان خصوصاً سرطان پستان به دلیل سال‌های جنگ و بی‌کفایتی دولت‌ها و عدم بررسی در این امر مفقود است؛ اما در سال‌های اخیر با توجه به وضوح اهمیت این مطلب و افزایش افراد مبتلا تا حدودی این سیر پژوهشی آغاز گشته و برخی از محققین با مشاهده‌ی زنان مبتلا به این تومور در صدد آگاهی‌دهی و ایجاد دانش نسبی در میان زنان افغانستان هستند.

با این وجود، بر طبق آمار منتشر شده از سوی نماینده‌ی سازمان صحت جهان، گرچه رقم دقیقی در پیوند به ثبت سرطان در افغانستان وجود ندارد؛ اما به‌صورت تخمینی ۲۰ هزار نفر در افغانستان به انواع سرطان‌ها مبتلا هستند که از این میان ۷ هزار مورد آن مبتلا به سرطان پستان هستند.

بر بنیاد آمارهای وزارت صحت عامه، سالانه ۱۷۰۰ تن از بیماری سرطان پستان در کشور جان می‌دهند [۱۳]

آمارهای رسمی در پاکستان از ابتلای سالانه بیش از ۹۰ هزار زن به بیماری‌های سرطان پستان حکایت دارد که (۴۴٪) آنان هیچ‌گاه قادر به ادامه‌ی زندگی

و رعایت حقوق و کسب اعتماد هریک از افراد جامعه مورد پژوهش، تشریح اهداف و ماهیت پژوهش برای افراد مورد پژوهش، ذکر نکردن نام و نام خانوادگی افراد مورد پژوهش در پژوهش، تضمین محرمانه بودن کلیه اطلاعات کسب شده از جامعه‌ی مورد پژوهش و جمع‌آوری اطلاعات با دقت و صحت کامل.

پرسش‌نامه‌های آگاهی و باور بهداشتی پرسش‌نامه‌ی استاندارد است که روایی محتوا (CVR و CVI) و پایایی آن توسط ده نفر از استادان و متخصصین رشته‌ی مربوط بررسی شده است که روایی هر سوال آن در فرمول زیر بررسی شده است (تعداد متخصصینی که به گویه نمره ۳ و ۴ داده‌اند تقسیم بر تعداد کل متخصصین=CVI) و

$$CVR = \frac{n_E - \frac{N}{2}}{\frac{N}{2}}$$

در این رابطه n_E تعداد متخصصانی است که به گزینه‌ی "ضروری" پاسخ داده‌اند و N تعداد کل متخصصان است. اگر مقدار محاسبه شده از مقدار جدول بزرگ‌تر باشد، اعتبار محتوای آن آیت پذیرفته می‌شود و در قسمت پایایی پرسش‌نامه‌ها در نرم‌افزار SPSS (ویرایش ۲۰) از طریق آزمون آلفای کرونباخ نتیجه‌ی آن به دست آمده است. بعد از به دست آوردن روایی و پایایی پرسش‌نامه‌ها و بعد از ارایه‌ی توضیحات لازم و اهداف تحقیق به افراد مورد پژوهش و همچنین اخذ رضایت از خانم‌ها با همکاری خودشان به روش جواب دادن به سوالات در پرسش‌نامه‌ها تکمیل شد. داده‌ها در مطالعه‌ی حاضر از طریق آزمون-Kolmogorow و smirnov Z معنادار شد، $P > 0.05$ به دست آمد. بنابراین داده‌ها نرمال است. در این مطالعه برای تجزیه و تحلیل داده‌ها با ساختن پایگاه داده‌ها و وارد کردن اجزای پرسش‌نامه در نرم افزار SPSS (ویرایش ۲۰)، تحلیل

زندگی می‌کند، میزان شیوع سرطان پستان یک نفر از هر نه نفر می‌باشد و از هر سه کانسری که کشف می‌شود یک مورد کانسر پستان بوده و در مجموع علت هفده درصد مرگ زنان در آمریکای شمالی را سرطان پستان تشکیل می‌دهد.[۱۹]

۲- روش انجام تحقیق

روش نمونه‌گیری مبتنی بر هدف بود. جامعه‌ی مورد بررسی در مطالعه‌ی حاضر تعداد ۲۳۹ نفر از خانم‌های شهر کابل بودند که در نیمه‌ی اول سال ۱۳۹۶ به مرکز کنترل و پیش‌گیری نساء مراجعه کرده بودند.

معیار ورود: رضایت داشته باشند، خانم‌هایی که به مرکز کنترل و پیش‌گیری سرطان پستان نساء مراجعه کرده باشند، باشنده‌ی کابل باشند.

معیار خروج: رضایت نداشته باشد، به مرکز کنترل و پیش‌گیری سرطان پستان نساء مراجعه نکرده باشند، باشنده‌ی کابل نباشند.

این پژوهش یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی CRT^۱ است که در سال ۱۳۹۶ در مرکز کنترل و پیش‌گیری نساء در شهر کابل انجام شد. به دلیل این که در افغانستان تاکنون مطالعه‌ای در این زمینه انجام نگرفته بود، لذا پژوهش‌گر به صورت پایلوت با ۳۰ نفر شروع به کار کرد و در صورت نیاز حجم نمونه برآورد شد. جهت ارزیابی روایی محتوا از نظر متخصصان پزشکان، کارمندان مراکز صحتی و اساتید در مورد میزان هماهنگی محتوای ابزار اندازه‌گیری و هدف پژوهش، استفاده و اصلاحات لازم صورت گرفت. مشخصات این پرسش‌نامه سوالاتی از قبیل اطلاعات دموگرافیک و سوالات آگاهی و باور بهداشتی بود. اطلاعات لازم از طریق پرسش‌نامه توسط پژوهش‌گر جمع‌آوری شد. ملاحظات اخلاقی زیر در انجام طرح رعایت گردید: دریافت معرفی‌نامه‌ی کتبی از دانشگاه جهت ارائه به مرکز کنترل و پیش‌گیری نساء، حفظ احترام

داده‌ها انجام و از میانگین استفاده شد.

۳- نتایج

ایشان در سنین یائسگی $54/05 \pm 0/469$ سال قرار داشتند و سن منارک ایشان $14/12 \pm 0/286$ سال بوده است. (جدول ۱-۳)

در مطالعه‌ی حاضر میانگین سن افراد شرکت کننده $20/2 \pm 1/284$ سال بوده است و به تعداد ۱۴ نفر

جدول ۱-۳. تعیین تعداد و متوسط افراد مورد مطالعه بر اساس سن، سن منارک و سن یائسگی

متغیر	تعداد	انحراف معیار $\pm$ میانگین
سن	۲۳۹	$20/2 \pm 1/284$
سن منارک	۱۶۸	$14/12 \pm 0/286$
سن یائسگی	۱۴	$54/05 \pm 0/469$

اما ۷۷ نفر ایشان خانم خانه‌دار بودند و متباقی افراد در شغل‌های مختلف مشغول به کار بودند. ۱۰۱ نفر ایشان متأهل و ۱۳۱ نفرشان مجرد و متباقی افراد بیوه بودند. از بین این افراد فقط ۷ نفر به توصیه‌ی دوستان، ۴ نفر به توصیه‌ی اقارب و ۳۲ نفر ایشان اطلاعات را از طریق رسانه و ۵ نفر باقیمانده از طرق دیگر اطلاعاتی درباره‌ی سرطان پستان کسب نموده بودند. (جدول ۲-۳)

در مطالعه‌ی حاضر در بخش اطلاعات دموگرافیک، سوالاتی از قبیل میزان تحصیلات، وظیفه، حالت مدنی، روش جلوگیری از حمل، مواد مخدر، انجام معاینه‌ی پستان و دریافت اطلاعات، مطرح شد که در مطالعه‌ی حاضر میزان تحصیلات در گروه‌های مختلفی قرار داشت. ۵۲ نفر بی‌سواد، ۱۹ نفر سواد ابتدایی، ۵۴ نفر متوسطه، ۵۳ نفر لیسه و ۴۷ نفر سواد دانشگاهی داشتند.

جدول ۲-۳. تعیین تعداد و درصد سوالات اطلاعات دموگرافیک افراد مورد مطالعه

میزان تحصیلات		بی سواد	ابتداییه	متوسطه	لیسه	پوهنتون	مجموع
	تعداد	۵۲	۱۹	۵۴	۵۳	۴۷	۲۲۵
	درصد	۲۱/۸	۷/۹	۲۲/۶	۲۲/۲	۱۹/۷	۹۴/۱
شغل		خانم خانه	کارگر	کارمند	آزاد	سایر موارد	مجموع
	تعداد	۷۷	۱۳	۳۸	۷۱	۲۲	۲۲۱
	درصد	۳۲/۲	۵/۴	۱۵/۹	۲۹/۷	۹/۲	۹۲/۵
حالت مدنی		متاهل	مجرد	مطلقه	بیوه	Missing	مجموع
	تعداد	۱۰۱	۱۳۱	-	۵	۲	۲۳۷
	درصد	۴۲/۳	۵۴/۸	-	۲/۱	-	۹۹/۲

روش حمل	تعداد	تابلیت	زرقی	کاندوم	سایر موارد	Missing	مجموع
	۱۱	۵	۱۰	۱۶	۱۹۷	۴۲	
	۴/۶	۰/۵	۴/۲	۶/۷	۸۲/۴	۱۷/۶	
در صورت استفاده از مواد مخدر		سیگار	الکل	نصوار	قلیون	Missing	مجموع
	تعداد	۳	-	۲	۱	۲۳۳	۶
	درصد	۱/۳				۹۷/۵	۲/۵
به توصیه چه کسی برای انجام معاینه پستان اقدام کرده اید؟		دوستان	اقارب	هیچکس	سایر اشخاص	Missing	مجموع
	تعداد	۵	۶	۲۵	۱	۲۰۲	۳۷
	درصد	۰/۵	۲/۵	۱۰/۵	-	۸۴/۵	۱۵/۵
به چه طریقی آورده شده است؟		رسانه	اقارب	دوستان	غیره	Missing	مجموع
	تعداد	۳۲	۴	۷	۵	۱۸۶	۵۳
	درصد	۱۳/۴	۱/۷	۲/۹	۰/۵	۷۷/۸	۲۲/۲

سابقه‌ی فامیلی بیماری‌های خاص و مختلف را دارا بودند. ۲۲ نفر ایشان (۹/۲٪) معاینه‌ی خودی پستان را در خانه انجام دادند؛ اما برای ۱۱ نفر ایشان (۴/۶٪) ماموگرافی ضرورت شد. (جدول ۳-۳)

در مطالعه‌ی حاضر ۲۲ نفر (۹/۱٪) نسبت فامیلی با فرد مبتلا به سرطان پستان داشتند. ۵۵ نفر یعنی (۲۳٪) از مادران شیردهی و ۶۵ نفر شان (۲۷/۲٪) با این‌که ولادت داشتند اما شیردهی نداشتند. ۲۰ نفر از شرکت کنندگان از داروی خاصی استفاده داشتند و ۴۹ نفر

جدول ۳-۳. اطلاعات دموگرافیک افراد مورد مطالعه

مجموع	Missing	خیر	بله		سوالات دموگرافیک
۹۹	۱۴۰	۷۷	۲۲	تعداد	نسبت فامیلی با فرد مبتلا به سرطان پستان
۴۱/۳	۴۱/۴	۳۲/۲	۹/۱	درصد	
۱۲۰	۱۱۹	۶۵	۵۵	تعداد	آیا شیردهی دارد یا داشته
۵۰/۲	۴۹/۸	۲۷/۲	۲۳/۰	درصد	
۱۵۶	۸۳	۱۳۶	۲۰	تعداد	آیا داروی خاصی استفاده می کند
۶۵/۳	۳۴/۷	۵۶/۹	۸/۴	درصد	
۱۶۸	۷۱	۱۶۷	۱	تعداد	آیا از مواد مخدر استفاده می کند
۷۰/۳	۲۹/۷	۶۹/۹	-	درصد	
۱۸۵	۵۴	۱۳۶	۴۹	تعداد	سابقه فامیلی بیماری خاصی دارید
۷۷/۴	۲۲/۶	۵۶/۹	۲۰/۵	درصد	
۱۸۶	۵۳	۱۸۲	۴	تعداد	سابقه فامیلی سرطان پستان دارید
۷۷/۸	۲۲/۲	۷۶/۲	۱/۷	درصد	
۲۲۶	۱۳	۲۱۷	۹	تعداد	آیا تا کنون برای معاینه پستان اقدام کرده اید
۹۴/۶	۵/۴	۹۰/۸	۳/۸	درصد	
۲۱۹	۲۰	۲۰۸	۱۱	تعداد	آیا تا کنون ماموگرافی انجام داده اید
۹۱/۶	۸/۴	۸۷/۰	۴/۶	درصد	
۲۲۰	۱۹	۱۹۸	۲۲	تعداد	آیا تا کنون معاینه خودی پستان انجام داده اید
۹۲/۱	۷/۹	۸۲/۸	۹/۲	درصد	
۲۳۱	۸	۱۷۶	۵۵	تعداد	در مورد بیماری سرطان پستان اطلاعات دارید
۹۶/۷	۳/۳	۷۳/۶	۲۳/۰	درصد	

ارتباط با شیردهی فقط ۸۴ نفر (۳۵/۴) درصد می‌گفتند که شیردهی ارتباط با کاهش سرطان دارد. در ارتباط با شعاع ماموگرافی ۷۳ نفر (۳۰/۸) درصد بر این باور بودند که این شعاع خطر ویژه‌ای برای بدن دارد. ۳۰ نفر هم معتقد بودند که استفاده از داروهای هورمونی باعث کاهش این بیماری نزد افراد می‌شود. ۴۴ نفر (۱۸/۶) درصد می‌گفتند که ولادت کم‌تر از ۲۰ سال این بیماری را کاهش می‌دهد. ۳۴ نفر دیگر بر این باوراند که بلوغ زودرس و یائسگی دیررس ربطی به این بیماری ندارد و ۴۱ نفر (۱۷/۳) درصد اعتقاد داشتند که این بیماری ربطی به استرس ندارد. ۱۴۱ نفر (۵۹/۵) درصد می‌گفتند که ورزش این بیماری را کاهش خواهد داد. ۱۱۹ نفر (۵۰/۲) درصد می‌گفتند که این بیماری توسط الکل افزایش خواهد یافت. توضیح بیش‌تر در جدول ۳-۴

در مطالعه‌ی حاضر ۷۲ نفر (۳۰/۴٪) از زنان به این آگاهی رسیده بودند که سرطان پستان بیش‌ترین سرطان در بین زنان کشور می‌باشد. ۲۵ نفر (۱۰/۵٪) معتقد بودند که بیماری سرطان یک بیماری وراثتی می‌باشد و ۴۴ نفر از ایشان بر این باور بودند که سرطان پستان قابل پیش‌گیری و کنترل نمی‌باشد. (۷۶/۸٪) یعنی ۱۸۲ نفر معتقد بودند که تشخیص زودهنگام بیماری، تاثیر بسیار بالایی برای تداوی آن دارد. ۶۸ نفر فکر می‌کردند که وجود کتله بدون درد نشانه‌ی وجود این بیماری می‌باشد. ۱۰۳ نفر می‌گفتند که سابقه‌ی فامیلی احتمال ابتلا به این بیماری را افزایش می‌دهد. در مطالعه‌ی حاضر ۸۵ نفر (۳۵/۹٪) اعتقاد داشتند که سرطان پستان با افزایش سن افزایش خواهد یافت و ۵۱ نفر (۲۱/۵) درصد می‌گفتند که این سرطان خطرناک هیچ ارتباطی به رژیم غذایی ندارد؛ ولی در

جدول ۳-۴. سوالات مربوط به میزان آگاهی از سرطان پستان

سوالات آگاهی	بله	خیر	نمی دانم	Missing	مجموع
در بین خانم‌ها، بیش‌ترین سرطان در کشور ما است	تعداد	۷۲	۲۳	۱۳۶	۶
	درصد	۳۰/۴	۹/۷	۵۷/۴	۲/۵
بیماری سرطان پستان از طریق وراثت منتقل می‌شود	تعداد	۲۵	۶۶	۱۳۹	۷
	درصد	۱۰/۵	۲۷/۸	۵۸/۶	۳/۰
سرطان پستان قابل کنترل نیست	تعداد	۴۴	۸۹	۹۴	۱۰
	درصد	۱۸/۶	۳۷/۶	۳۹/۷	۴/۲
تشخیص زودهنگام این بیماری در درمان آن تاثیر دارد	تعداد	۱۸۲	۹	۳۸	۸
	درصد	۷۶/۸	۳/۸	۱۶/۰	۳/۴
کتله‌ی بدون درد در پستان نشانه‌ی این بیماری است	تعداد	۶۸	۱۹	۱۴۳	۷
	درصد	۲۸/۷	۸/۰	۶۰/۳	۳/۰
سابقه‌ی فامیلی احتمال ابتلا به این بیماری را افزایش می‌دهد	تعداد	۱۰۳	۳۵	۹۳	۶
	درصد	۴۳/۵	۱۴/۸	۳۹/۲	۲/۵

۲۲۵	۱۲	۱۱۷	۲۳	۸۵	تعداد	سرطان پستان با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد
۹۴/۹	۵/۱	۴۹/۴	۹/۷	۳۵/۹	درصد	
۲۲۵	۱۲	۱۱۹	۵۵	۵۱	تعداد	ابتلا به سرطان پستان ارتباطی با غذا ندارد
۹۴/۹	۵/۱	۵۰/۲	۲۳/۲	۲۱/۵	درصد	
۲۳۰	۷	۱۲۱	۲۵	۸۴	تعداد	شیردهی ابتلا به سرطان پستان را کاهش می‌دهد
۹۷/۰	۳/۰	۵۱/۱	۱۰/۵	۳۵/۴	درصد	
۲۳۰	۷	۱۲۴	۳۳	۷۳	تعداد	شعاع ماموگرافی برای زنان خطرناک است
۹۷/۰	۳/۰	۵۲/۳	۱۳/۹	۳۰/۸	درصد	
۲۲۹	۸	۱۸۸	۱۱	۳۰	تعداد	داروهای هورمونی بعد از یائسگی سرطان پستان را کاهش می‌دهد
۹۶/۶	۳/۴	۷۹/۳	۴/۶	۱۲/۷	درصد	
۲۲۹	۸	۱۶۲	۲۴	۴۴	تعداد	ولادت کم‌تر از بیست سال سرطان پستان را کاهش می‌دهد
۹۶/۶	۳/۴	۶۸/۴	۹/۷	۱۸/۶	درصد	
۲۲۷	۱۰	۱۷۰	۲۳	۳۴	تعداد	بلوغ زودرس و یائسگی دیررس ربطی به این بیماری ندارد
۹۵/۸	۴/۲	۷۱/۷	۹/۷	۱۴/۳	درصد	
۲۲۵	۱۲	۱۱۹	۶۵	۴۱	تعداد	استرس ارتباطی با این بیماری ندارد
۹۴/۹	۵/۱	۵۰/۲	۲۷/۴	۱۷/۳	درصد	
۲۲۹	۸	۷۲	۱۶	۱۴۱	تعداد	ورزش سرطان پستان را کاهش می‌دهد
۹۶/۶	۳/۴	۳۰/۴	۶/۸	۵۹/۵	درصد	
۲۲۵	۱۲	۱۶۷	۲۲	۳۶	تعداد	نوکری شب سرطان پستان را افزایش می‌دهد
۹۴/۹	۵/۱	۷۰/۵	۹/۳	۱۵/۲	درصد	
۲۳۲	۵	۱۴۵	۴۹	۳۸	تعداد	خواب نامنظم ارتباطی با این بیماری ندارد
۹۷/۹	۰/۵	۶۱/۲	۲۰/۷	۱۶/۰	درصد	
۲۲۹	۸	۸۹	۹۴	۴۶	تعداد	سیگار کشیدن ربطی به این بیماری ندارد
۹۶/۶	۳/۴	۳۷/۶	۳۹/۷	۱۹/۴	درصد	
۲۳۰	-	۸۸	۲۳	۱۱۹	تعداد	الکول سرطان پستان را افزایش می‌دهد
۹۷/۰	-	۳۷/۱	۹/۷	۵۰/۲	درصد	

در مطالعه‌ی حاضر تعداد جملات بهداشتی به ۳۶ جمله می‌رسد که هر کدام این جملات در رابطه با سرطان پستان می‌باشد و افراد شرکت کننده هر کدام بر اساس بینش‌هایی که داشتند پاسخ گفتند. توضیح بیش‌تر در جدول ۵-۳

جدول ۵-۳. جملات مربوط به باور بهداشتی

باور بهداشتی	خ موافق	موافق	مهم نیست	مخالف	خ مخالف	Missing	مجموع
در خطر ابتلا به این بیماری هستم	تعداد	۵	۲۲	۷۰	۸۶	۴۷	۲۳۰
	درصد	۰/۵	۹/۳	۲۹/۵	۳۶/۳	۱۹/۸	۹۷/۰
احتمال زیاد است که در آینده به سرطان پستان مبتلا شوم	تعداد	۱۰	۱۹	۹۸	۴۷	۳۸	۲۳۰
	درصد	۴/۲	۸/۰	۳۷/۶	۳۱/۲	۱۶/۰	۹۷/۰
احساس می‌کنم به سرطان پستان مبتلا خواهم شد	تعداد	۵	۲۷	۵۷	۷۷	۳۴۳	۲۲۷
	درصد	۰/۵	۱۱/۴	۳۱/۶	۳۲/۵	۱۸/۱	۹۵/۸
وقتی درباره‌ی سرطان پستان فکر می‌کنم می‌ترسم	تعداد	۸۱	۸۹	۲۷	۲۰	۱۲	۲۲۹
	درصد	۳۴/۲	۳۷/۶	۱۱/۴	۸/۴	۵/۱	۹۶/۶
درباره‌ی سرطان پستان فکر می‌کنم قلبم تیزتر می‌زند	تعداد	۶۰	۶۰	۵۳	۳۸	۱۸	۲۲۹
	درصد	۲۵/۳	۲۵/۳	۲۲/۴	۱۶/۰	۷/۶	۹۶/۶
من بیش‌تر در خطر ابتلا به سرطان پستان هستم	تعداد	۴	۱۰	۷۵	۹۳	۴۷	۲۲۹
	درصد	۱/۷	۲/۴	۳۱/۶	۳۹/۲	۱۹/۸	۹۶/۶
مشکلات سرطان مدت‌ها طول می‌کشد	تعداد	۴۲	۶۳	۹۳	۱۷	۱۰	۲۲۵
	درصد	۱۷/۷	۲۶/۶	۳۹/۲	۷/۲	۴/۲	۹۴/۹
از فکر کردن به سرطان می‌ترسم	تعداد	۷۷	۸۶	۲۹	۲۵	۱۰	۲۲۷
	درصد	۳۲/۵	۳۶/۳	۱۲/۲	۱۰/۵	۴/۲	۹۵/۸
سرطان بر ارتباط من با همسرم تاثیر می‌گذارد	تعداد	۳۸	۳۳	۱۲۱	۱۷	۱۱	۲۲۰
	درصد	۱۶/۰	۱۳/۹	۵۱/۱	۷/۲	۴/۶	۹۲/۸

۲۲۹	۸	۸	۲۴	۱۲۵	۳۵	۳۷	تعداد	با ابتلا به سرطان پستان می‌توان پنج سال زنده ماند
۹۶/۶	۳/۴	۳/۴	۱۰/۱	۵۲/۷	۱۴/۸	۱۵/۶	درصد	
۲۳۰	۷	۵	۱۸	۷۰	۷۰	۶۷	تعداد	سرطان پستان تمام زندگی شخص را تغییر می‌دهد
۹۷/۰	۳/۰	۲/۱	۷/۶	۲۹/۵	۲۹/۵	۲۸/۳	درصد	
۲۳۳	۴	۴	-	۱۶	۶۵	۱۴۸	تعداد	در صورت وجود مشکل می‌خواهم زود آگاه شوم
۹۸/۳	۱/۷	۱/۷	-	۶/۸	۲۷/۴	۶۲/۴	درصد	
۲۳۱	۶	۲	۲	۸	۵۱	۱۶۸	تعداد	صحت برایم مهم است
۹۷/۵	۲/۵	۱/۸	۱/۸	۳/۴	۲۱/۵	۷۰/۹	درصد	
۲۳۲	۵	۲	۹	۲۸	۶۲	۱۳۱	تعداد	دنبال آگاهی جدید هستم
۹۷/۹	۲/۱	۱/۸	۳/۸	۱۱/۸	۲۶/۲	۵۵/۳	درصد	
۲۳۰	۷	۴	۵	۲۰	۶۰	۱۴۱	تعداد	انجام فعالیت‌ها برای صحتم مهم است
۹۷/۰	۳/۰	۱/۷	۲/۱	۸/۴	۲۵/۳	۵۹/۵	درصد	
۲۲۷	۱۰	۱۰	۳۵	۲۶	۷۰	۸۶	تعداد	مراقب غذایم هستم
۸/۹۵	۴/۲	۴/۲	۱۴/۸	۱۱/۰	۲۹/۵	۳۶/۳	درصد	
۲۲۷	۱۰	۱۸	۶۶	۴۱	۵۰	۵۲	تعداد	سه بار در هفته ورزش می‌کنم
۹۵/۸	۴/۲	۷/۶	۲۷/۷	۱۷/۳	۲۱/۱	۲۱/۹	درصد	
۲۲۷	۱۰	۲۴	۷۶	۳۶	۴۰	۵۱	تعداد	اگر بیمار نباشم، به دکتر برای کنترل صحت می‌روم
۹۵/۸	۴/۲	۱۰/۱	۳۲/۱	۱۵/۲	۱۶/۹	۲۱/۵	درصد	
۲۲۶	۱۱	۲۰	۶	۹۲	۵۱	۵۷	تعداد	ماموگرافی روش خوب برای تشخیص کتله های کوچک است
۹۵/۴	۴/۶	۸/۴	۲/۵	۳۸/۸	۲۱/۵	۲۴/۱	درصد	
۲۲۷	۱۰	۱۸	۷	۷۹	۵۶	۶۷	تعداد	ماموگرافی کمک می‌کند کتله‌های پستان خیلی زود پیدا شود
۹۵/۸	۴/۲	۷/۶	۳/۰	۳۳/۳	۲۳/۶	۲۸/۳	درصد	
۲۲۵	۱۲	۲۳	۸	۴۶	۶۲	۸۶	تعداد	با ماموگرافی درمان راحت‌تر است
۹۴/۹	۱/۵	۹/۷	۳/۴	۱۹/۴	۲۶/۲	۳۶/۳	درصد	

۲۲۶	۱۱	۱۸	۱۵	۶۸	۶۰	۶۵	تعداد	با ماموگرافی نگرانی کاهش می‌یابد
۹۵/۴۴	۴/۶	۷/۶	۶/۳	۲۸/۷	۲۵/۳	۲۷/۴	درصد	
۲۲۴	۱۳	۳۰	۱۴	۸۰	۴۷	۵۳	تعداد	با ماموگرافی مرگ کاهش می‌یابد
۹۴/۵۵	۵/۵	۱۲/۷	۵/۹	۳۳/۸	۱۹/۸	۲۲/۴	درصد	
۲۲۰	۱۷	۱۹	۲۰	۱۲۱	۲۲	۳۸	تعداد	ماموگرافی پرتو غیر ضروری است
۹۲/۸	۷/۲	۸/۰	۸/۴	۵۱/۱	۹/۳	۱۶/۰	درصد	
۲۲۸	۹	۱۷	۲۷	۵۶	۷۱	۵۷	تعداد	چون مشکل ندارم، نیاز به ماموگرافی نیست
۹۶/۲	۳/۸	۷/۲	۱۱/۴	۲۳/۶	۳۰/۰	۲۴/۱	درصد	
۲۲۷	۱۰	۱۹	۳۷	۸۶	۴۳	۴۴	تعداد	چون BSE انجام می دهم نیاز به ماموگرافی نیست
۹۵/۸	۴/۲	۸/۰	۱۵/۶	۳۵/۴	۱۸/۱	۱۸/۶	درصد	
۲۲۳	۱۴	۱۰	۱۷	۱۵۲	۲۰	۲۴	تعداد	ماموگرافی دردناک است
۹۴/۱	۵/۹	۴/۲	۷/۲	۶۴/۱	۸/۴	۱۰/۱	درصد	
۲۲۴	۱۳	۱۵	۴۲	۵۹	۵۱	۵۷	تعداد	پول برای ماموگرافی ندارم
۹۴/۵	۵/۵	۶/۳	۱۷/۷	۲۴/۹	۲۱/۵	۲۴/۱	درصد	
۲۲۴	۱۳	۲۸	۵۲	۹۰	۱۸	۳۶	تعداد	از ترس پیدا شدن کتله ماموگرافی نمی‌کنم
۹۴/۵	۵/۵	۱۱/۸	۲۱/۹	۳۸/۰	۷/۶	۱۵/۲	درصد	
۲۲۵	۱۲	۲۵	۸۶	۴۷	۲۸	۳۹	تعداد	وقت برای ماموگرافی ندارم
۹۴/۹	۵/۱	۱۰/۵	۳۶/۳	۱۹/۸	۱۱/۸	۱۶/۵	درصد	
۲۲۱	۱۶	۳۶	۶۵	۵۷	۲۹	۳۴	تعداد	مشکلات مهم‌تر از ماموگرافی دارم
۹۳/۲	۶/۸	۱۵/۲	۲۷/۴	۲۴/۱	۱۲/۲	۱۴/۳	درصد	
۲۲۳	۱۴	۳۳	۶۱	۳۹	۳۹	۵۱	تعداد	از انجام ماموگرافی شرم دارم
۹۴/۱	۵/۹	۳/۹	۲۵/۷	۱۶/۵	۱۶/۵	۲۱/۵	درصد	
۲۱۵	۲۲	۱۹	۳۴	۱۰۴	۲۱	۳۷	تعداد	از انجام ماموگرافی می‌ترسم
۹۰/۷	۹/۳	۸/۰	۱۴/۳	۴۳/۹	۸/۹	۱۵/۶	درصد	
۲۲۰	۱۷	۲۹	۵۲	۷۵	۳۵	۹	تعداد	می‌ترسم اشتباهها تشخیص شود در پستانم کتله است
۹۲/۸	۷/۲	۱۲/۲	۲۱/۹	۳۱/۶	۱۴/۸	۱۲/۲	درصد	
۲۲۳	۱۴	۲۸	۳۷	۳۴	۶۸	۵۶	تعداد	نمی‌دانم در کجا ماموگرافی انجام دهم

۴. بحث

در مطالعه‌ی حاضر ۲۲ نفر (۹/۱٪) نسبت فامیلی با فرد مبتلا به سرطان پستان داشتند. ۵۵ نفر یعنی ۲۳ درصد از مادران شیر دهی و ۶۵ نفر شان (۲۷/۲٪) با این‌که ولادت داشتند؛ اما شیردهی نداشتند. ۲۰ نفر از شرکت کنندگان از داروی خاصی استفاده داشتند و ۴۹ نفر سابقه‌ی فامیلی بیماری‌های خاص و مختلف را دارا بودند. ۲۲ نفر ایشان (۹/۲٪) معاینه‌ی خودی پستان را در خانه انجام دادند؛ اما برای ۱۱ نفر ایشان (۴/۶٪) ماموگرافی ضرورت شد.

مطالعه‌ی "صرفی" و همکارانش در سال ۱۳۹۴ سطح آگاهی از خود مراقبتی در پیش‌گیری از سرطان پستان و سطح عملکرد زنان را مورد مقایسه و بررسی قرار دادند. این مطالعه بر روی ۵۰۰ نفر از زنان ۳۰-۵۹ ساله‌ی جامعه صورت گرفت؛ این مطالعه از طریق پرسش‌نامه انجام شده است و نتایج حاکی از آن است که حدود (۷۰٪) جواب‌های نادرست داده بودند؛ ولی میزان عملکرد آنان در خصوص انجام معاینات به‌منظور خودمراقبتی (۴٪) بود. در خصوص منابع آگاهی (۷۰٪) اطلاعات خود را از داوطلبین سلامت و (۳۰٪) مابقی اطلاعات خود را از تلویزیون، جراید، مراکز بهداشتی و سایت‌های اینترنتی کسب نموده‌اند. حاصل آن‌که میزان آگاهی جامعه و گروه‌های در معرض خطر سرطان پستان به‌دلیل آموزش‌های خوب در سطح بالایی بوده است؛ اما نگرش در رفتار آن‌ها در خصوص خود ارزیابی بسیار پائین بوده است و اقدام مناسبی جهت تشخیص زودرس سرطان پستان نداشته‌اند که با مطالعه‌ی حاضر نسبتاً هم‌خوانی داشته است. [۲۰]

در مطالعه‌ی حاضر میزان تحصیلات در گروه‌های مختلفی قرار داشت. ۵۲ نفر (۲۲/۸٪) بی‌سواد، ۱۹ نفر (۷/۹٪) سواد ابتدایی، ۵۴ نفر (۲۲/۶٪) متوسطه، ۵۳ نفر (۲۲/۲٪) لیسه و ۴۷ نفر (۱۹/۷٪) سواد دانشگاهی داشتند؛ اما ۷۷ نفر (۳۲/۲٪) ایشان خانم مشغول بودند و متباقی افراد در شغل‌های مختلف مشغول به کار بودند.

در مطالعه‌ی حاضر میانگین سن افراد شرکت کننده ۲۰/۲±۱/۲۸۴ سال بوده است و به تعداد ۱۴ نفر ایشان در سنین یائسگی ۵۴/۰۵±۰/۴۶۹ سال قرار داشتند و سن منارک ایشان ۱۴/۱۲±۰/۲۸۶ سال بوده است. سوالات دموگرافیک سوالاتی از قبیل میزان تحصیلات، وظیفه حالت مدنی، روش جلوگیری از حمل، مواد مخدر انجام معاینه‌ی پستان و دریافت اطلاعات مطرح شد که در مطالعه‌ی حاضر میزان تحصیلات در گروه‌های مختلفی قرار داشت. ۵۲ نفر بی‌سواد، ۱۹ نفر سواد ابتدایی، ۵۴ نفر متوسطه، ۵۳ نفر لیسه و ۴۷ نفر سواد دانشگاهی داشتند؛ اما ۷۷ نفر ایشان خانم خانه بودند و متباقی افراد در شغل‌های مختلف مشغول به کار بودند. ۱۰۱ نفر ایشان متأهل و ۱۳۱ نفرشان مجرد و متباقی افراد بیوه بودند. از بین این افراد فقط ۵ نفر به توصیه‌ی دوستان، ۶ نفر به توصیه‌ی اقارب و ۲۵ نفر دیگر ایشان اقدام به معاینه‌ی پستان نمودند. ۳۲ نفر ایشان اطلاعات از طریق رسانه و ۱۶ نفر باقیمانده از طریق اقارب و دوستان اطلاعات درباره‌ی سرطان پستان کسب نموده بودند.

آمارهای رسمی در پاکستان از ابتلای سالانه‌ی بیش از ۹۰ هزار زن به بیماری‌های سرطان پستان حکایت دارد که ۴۴ درصد آنان هیچ‌گاه قادر به ادامه‌ی زندگی نیستند. این آمار زنگ خطری را برای دولت پاکستان را به صدا در آورده است. آمارها در پاکستان نشان می‌دهد که حدود (۶۰ تا ۷۰٪) افرادی که برای درمان این بیماری به مراکز صحتی مراجعه می‌کنند کسانی هستند که این بیماری در آن‌ها به مرحله‌ی حاد رسیده و انجام کارهای درمانی در این مرحله نتایج چندان مطلوبی به دنبال ندارد. در مطالعه‌ی حاضر زنان مراجعه کننده به مرکز کنترل و پیش‌گیری سرطان نساء افرادی بودند که با مشکل سرطان پستان چندان روبه‌رو نبودند. پس این دو مطالعه باهم هم‌خوانی ندارد.

علاوه بر آن عملکرد استفاده از روش‌های پیش‌گیری مانند خودآزمایی، معاینه‌ی بالینی و ماموگرافی نیز کم بود. بنابراین، ارتقای آگاهی و رشد زنان در این مورد ضروری است. [۲۱]

در مطالعه‌ی حاضر ۷۲ نفر (۳۰/۴٪) از زنان به این آگاهی رسیده بودند که سرطان پستان بیش‌ترین سرطان در بین زنان کشور می‌باشد. ۲۵ نفر (۱۰/۵٪) معتقد بودند که بیماری سرطان یک بیماری وراثتی می‌باشد و ۴۴ نفر از ایشان بر این باور بودند که سرطان پستان قابل پیش‌گیری و کنترل نمی‌باشد. (۷۶/۸٪) یعنی ۱۸۲ نفر معتقد بودند که تشخیص زودهنگام بیماری، تاثیر بسیار بالایی برای تداوی آن دارد. ۶۸ نفر فکر می‌کردند که وجود کتله‌ی بدون درد نشانه وجود این بیماری می‌باشد. ۱۰۳ نفر می‌گفتند که سابقه‌ی فامیلی احتمال ابتلا به این بیماری را افزایش می‌دهد. در مطالعه‌ی حاضر ۸۵ نفر (۳۵/۹٪) اعتقاد داشتند که سرطان پستان با افزایش سن افزایش خواهد یافت. و در ارتباط با شعاع ماموگرافی ۷۳ نفر ۳۰/۸ درصد بر این باور بودند که این شعاع خطر ویژه‌ای برای بدن دارد. ۳۰ نفر هم معتقد بودند که استفاده از داروهای هورمونی باعث کاهش این بیماری نزد افراد می‌شود. ۴۴ نفر (۱۸/۶٪) درصد می‌گفتند که ولادت کم‌تر از ۲۰ سال این بیماری را کاهش می‌دهد. ۱۴۱ نفر ۵۹/۵ درصد می‌گفتند که ورزش این بیماری را کاهش خواهد داد. ۱۱۹ نفر ۵۰/۲ درصد می‌گفتند که این بیماری توسط الکل افزایش خواهد یافت. پس با مطالعه‌ی حاضر تقریباً هم‌خوانی دارد که این امر حاکی از یکسانی و برابری سطح آگاهی زنان در این دو کشور است.

مطالعه‌ی "متولی" و همکاران وی در سال ۱۳۹۰ پیرامون آگاهی و نگرش زنان نسبت به انجام تست‌های غربالگری سرطان پستان که بر روی ۳۰۰ زن مراجعه کننده به مراکز بهداشتی در طی چند مرحله صورت گرفته است. در این مطالعه (۸۲٪)

۱۰۱ نفر (۴۲/۳٪) ایشان متاهل و ۱۳۱ نفرشان (۵۴/۸٪) مجرد و متباقی افراد بیوه بودند که با مطالعات بهرامی و همکارانش در سال ۱۳۹۳ بر موضوع بررسی میزان رفتارهای غربالگری سرطان پستان و دهانه‌ی رحم و عوامل مرتبط با آن در بین زنان، مطالعه‌ای به‌صورت توصیفی تحلیلی بر روی جمعیت هدف ۲۵۰ زن بالای ۲۰ سال مراجعه کننده به مراکز بهداشتی شهر سمنجان انجام شد. تعداد ۲۰۷ نفر (۸۲/۸٪) از شرکت کنندگان متاهل و ۶۵ نفر (۲۶٪) دارای تحصیلات دیپلم و ۱۹۶ نفر (۷۸/۴٪) خانه‌دار بودند. نتایج نشان داد که تنها (۱۳/۶٪، ۴/۸٪، ۹/۶٪ و ۹/۲٪) از شرکت کنندگان به‌صورت مرتب به‌ترتیب خودآزمایی پستان، مراجعه به پزشک، ماموگرافی و پاپ اسمیر انجام می‌دادند. مهم‌ترین عوامل تاثیرگذار بر انجام آزمون‌های غربالگری را سن، تحصیلات شغل، وضعیت تاهل، سابقه‌ی مشکل و سابقه‌ی وجود سرطان در خانواده تشکیل می‌دهد. حاصل آن‌که انجام آزمون‌های غربالگری در جامعه‌ی مورد پژوهش کم‌تر از حد انتظار بود؛ لذا لزوم توجه بیش‌تر به برنامه‌های ارتقاء دهنده وجود دارد. از همین جهت این دو مطالعه به هم هم‌خوانی داشته است.

نقیبی و همکاران در سال ۱۳۹۲ رفتار پیش‌گیرانه‌ی سرطان پستان و عوامل موثر بر آن در زنان را مورد بررسی قرار دادند. یافته‌ها نشان داد میزان آگاهی از ۱۴ تا ۷۳ درصد، عملکرد خودآزمایی پستان از ۱/۸ تا ۱۹/۳ درصد، میزان انجام معاینه کلینیکی، از ۴ تا ۲۵ درصد، میزان انجام ماموگرافی از ۳ تا ۲۶ درصد در نوسان بوده است و شایع‌ترین عوامل موثر بر عدم انجام رفتارهای پیش‌گیرانه شامل ترس از تشخیص بیماری، عدم آگاهی از برنامه‌های غربالگری، مشغله‌ی زیاد، نداشتن مشکل پستان برای انجام غربالگری، فراموشی و سهل‌انگاری و عدم ضرورت انجام غربالگری گزارش شده بود. بر اساس مطالعات بررسی شده میزان آگاهی زنان از روش‌های تشخیص زودرس این بیماری کم بود.

سرطان در بین زنان کشور می‌باشد. ۲۵ نفر (۱۰/۵٪) معتقد بودند که بیماری سرطان یک بیماری وراثتی می‌باشد و ۴۴ نفر از ایشان براین باور بودند که سرطان پستان قابل پیش‌گیری و کنترل نمی‌باشد. (۷۶/۸٪) یعنی ۱۸۲ نفر معتقد بودند که تشخیص زودهنگام بیماری، تاثیر بسیار بالایی برای تداوی آن دارد. ۶۸ نفر فکر می‌کردند که وجود کتله‌ی بدون درد نشانه‌ی وجود این بیماری می‌باشد. ۱۰۳ نفر می‌گفتند که سابقه‌ی فامیلی احتمال ابتلا به این بیماری را افزایش می‌دهد.

در مطالعه‌ی حاضر ۸۵ نفر (۳۵/۹٪) اعتقاد داشتند که سرطان پستان با افزایش سن افزایش خواهد یافت. ۱۴۱ نفر ۵۹/۵ درصد می‌گفتند که ورزش این بیماری را کاهش خواهد داد. ۱۱۹ نفر (۵۰/۲٪) گفتند که این بیماری توسط الکول افزایش خواهد یافت که با مطالعات نفیسی و همکارانش هم‌خوانی داشته است.

۵. نتیجه‌گیری

مطالعه‌ی حاضر بر روی ۲۳۹ نفر از زنان شهر کابل صورت گرفت که بر اساس برآوردهای حاصل از داده‌های پرسش‌نامه‌ها، میزان آگاهی و باور بهداشتی زنان در این مطالعه اندک بود؛ زیرا تنها ۷۲ نفر (۳۰/۴٪) از زنان به این آگاهی رسیده بودند که سرطان پستان بیش‌ترین سرطان در بین زنان کشور می‌باشد و ۴۴ نفر (۱۸/۶٪) تصور می‌کردند که سرطان پستان قابل پیش‌گیری و کنترل است و متأسفانه تعداد زیادی از شرکت کنندگان در مطالعه، تاثیر عواملی همچون شیردهی، بلوغ زودرس و یائسگی دیررس را در کاهش و یا افزایش سرطان پستان نمی‌دانستند. علت آن را می‌توان این‌گونه پنداشت که در افغانستان به علت سال‌ها جنگ متمادی، آموزش به میزان کافی در میان افراد جامعه به‌خصوص زنان محدود بوده است.

با توجه به این‌که سرطان پستان، همچون

زنان نسبت به انجام تست‌های غربالگری سرطان پستان از آگاهی متوسط و (۸۱/۳٪) افراد از نگرش زیاد برخوردار بودند. بین میزان آگاهی زنان نسبت به انجام تست‌های غربالگری بر اساس تحصیلات و شغل رابطه‌ی معنادار وجود داشت و نیز بین میزان آگاهی و نگرش زنان نسبت به انجام تست غربالگری رابطه‌ی معنادار مشاهده شد بین شغل زنان، سابقه‌ی بیماری‌های پستان، سابقه‌ی ابتلا به سرطان پستان در بستگان دور و دوستان و سن اولین قاعدگی با انجام تست‌های غربالگری رابطه‌ی معناداری موجود است که با مطالعه‌ی حاضر بر اساس همین متغیرها تناسب و هم‌خوانی چندانی وجود ندارد. [۲۲]

نتایج تحقیقات و پژوهش "نفیسی" و همکارانش در سال ۱۳۸۹ با نظرسنجی جهت میزان آگاهی و نگرش زنان نسبت به سرطان پستان نشان از آن دارد که از میان ۶۵۰ خانم بالای ۱۸ سال (۶/۰۸٪) از شرکت‌کنندگان می‌دانستند که سرطان پستان یک توده‌ی بدون درد و (۴۴/۹٪) می‌دانستند که ترشح خونی از نوک پستان دو علامت مهم سرطان پستان هستند. در این مطالعه ۸۰/۳ درصد از شرکت کنندگان می‌دانستند که خانم‌ها در معرض خطر سرطان پستان هستند و (۹۷۰/۶) اعتقاد داشتند که تشخیص زودرس و جراحی در مراحل ابتدایی موثرتر است. (۳۰/۸٪) از پاسخ دهنده‌ها به خودآزمایی پستان (BSE^۱) اعتقاد داشتند و این با افزایش سواد افراد ارتباط داشت. (۵۹/۹٪) از افراد نحوه‌ی صحیح انجام BSE را می‌دانستند؛ ولی فقط (۱۲/۹٪) به‌طور منظم BSE را انجام می‌دادند. نتیجه آن‌که اطلاعات اجتماعی و سطح تحصیلات، عناصر مهمی در خودآزمایی پستان به‌عنوان یک جایگزین برای روش‌های غربالگری دیگر در تشخیص سرطان پستان می‌باشند. [۲۳]

در مطالعه‌ی حاضر ۷۲ نفر (۳۰/۴٪) از زنان به این آگاهی رسیده بودند که سرطان پستان بیش‌ترین

۶- تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از مونوگراف محقق می‌باشد.
از دانشگاه خاتم النبیین^(ص) و عزیزانی که در این راه
یاری کردند کمال تشکر را داریم.

هیولایی وحشتناک در زندگی انسان‌ها خصوصاً زنان
سیطره یافته است و از سوی دیگر آمار آن در سراسر
جهان به صورت مداوم در حال افزایش است و با در
نظر داشت این‌که در شهر کابل بر طبق مطالعه‌ی
حاضر، عملکرد استفاده از روش‌های پیش‌گیری
همچون خودآزمایی پستان، معاینه‌ی بالینی و ماموگرافی
نیز بسیار اندک است. بنابراین ارتقای آگاهی و رشد
زنان در این راستا امری ضروری است.

References

- [1] Greif JM. Mammographic Screening for breast cancer: An invited review of the benefits and costs. *The Breast* 2010;19:268-272.
- [2]- Brunicardi F.C, Dana K.A, Timothy R.B, Dunn L, Hunter G, Raphael E.P. (Schwartz's Principles of Surgery.) 8th ed. Mc Graw-Hill 2005; 453-501.
- [3] World Cancer Report 2014. World Health 92-832-0429-8 Organization 2014 . PP . Chapter 1.1. ISBN.
- [5] EL-Tamer MB, Ward MB, schiffner T. Morbidity and Mortality Following breast Cancer surgery in Women: national benchmarks for standard of Care. *Ann Surg* 2007;245:665-71.
- [6] Berek , Janatans. Novak E. Woltersk. Female Genital Disease /5th Ed. Lippincott Williams and Wilkins, 2012.
- [7] Cabanes A, Vidal E, Aragones N, Perez Genez B, Pollan M, Lop V, et al. Cancer mortality trends in Spain : 1980-2007 . *Annals of oncology* 2010; 21 (3) : iii 14-iii 20 .
- [8] Issued by International Agency for Research on Cancer (IARC) : General Information on Breast Cancer , Statistics , Incidence , Survival and Screening : World Health Organization ; 2004 .
- [9] Key TJ , Verkasalo PK , Banks E. Epidemiology of breast cancer . *The loncet oncology* 2001;2(3) : 133-40 .
- Rastgoi M . Increase in cancer death by the year 2020, World Health Organization, 2004 .
- [11] Hirsch B.R, Layman G.H. Bearst Cancer Screening with mammography . *Curr Oncol Rep* 2011;13:63-70 .
- [12] Varangot M, Barrios E, Sonora C, Aizen B, Pressa C, Estrugo R, et al . Clinical evaluation of a Panel FNA markers in the detection of disseminated tumors cells in patients with operable breast cancer . *oncol Rep* 2005; 14 (2): 537 545 .
- [13] Tehran Province. Tehran, District 6, Unit 6 , No 132 . vo 2 are Street in fo[at] savagenam . com
- [14] Cancer Breast. September 1, 2019. © Moph. All Rights Reserved. World. Health organization. <https://moph.gov.af> .
- [15] Cancer breast.(1393). Increased breast cancer in pakistan and enpectation for enpandion of Tehran – Islamabad medical, Islamic Republic News Agency. [www. Irna.ir /news / 81378187](http://www.Irna.ir/news/81378187)
- [۱۶] خبرگزاری ایرنا-محمد هادی زاده-عضو هیئت علمی مرکز تحقیقات سرطان دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - ۱۳۹۷
- [17] Arirchi I, Zarbakhsh M. Breast Cancer in Iran: results of multi-coter study. *Asipac J cancer prev* 2004;5(1):24-27
- [18] Canbulat N, Uzun O. Health beliefs and breast cancer screening behaviors among Female health workers in Turkey *Eur j ancol Nurs* 2008; 12(2) : 148-56
- [19] Website . cancer during th next twenty years, Iran has increased, but not epidemic . 1388; Available from
- [20] Rashidi Anahita , Shireen S. Rayaram. Middle Eastern Asian Islamic Women and Breast Self – Examination. *Cancer Nursing*, Vol 23, No I , 2000:64-69
- [۲۱] صرفی ف . مقایسه سطح آگاهی از خود مراقبتی در پیشگیری از سرطان پستان و سطح عملکرد در زنان شهرستان دامغان در سال ۱۳۹۴. ششمین همایش سراسری راهکارهای ارتقای سلامت و چالشها با محوریت مراقبت مبتنی بر جامعه. آذر ۱۳۹۵.
- [۲۲] نقیسی س الف. بررسی رفتار پیشگیرانه سرطان پستان و عوامل موثر بر آن در زنان ایران. مجله علمی سلامت ایران. شماره اول سال ۲۰۱۳.
- [۲۳] متولی ر. آگاهی و نگرش زنان نسبت به انجام تستهای غربالگری سرطان پستان. مجله سلامت و مراقبت. سال سوم. شماره سوم. پاییز ۱۳۹۰.
- [۲۴] نفیسی ن. نظر سنجی جهت تعیین میزان آگاهی و نگرش زنان نسبت به سرطان پستان. فصلنامه بیماریهای پستان ایران. سال سوم. شماره سوم و چهارم. پاییز و زمستان ۱۳۸۹.

Prevalence of DM type 2 among Ghazni City residents over 30 years old in the first half of 1398

Mohammad Latif Nazari ^{1*}, Sher Mohammad Mohammadi ²

1*. Assistant professor, Faculty of Medicine, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

2. MD, Faculty of Medicine, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

Tel: +93793323190, E-mail: nazari.knurtc.@knu.edu.af

Abstract

Introduction: Diabetes Miletus is a clinically syndrome, cauterized by chronic hyperglycemia and disorder in metabolism of carbohydrate, lipid and protein. The illness can rise from a defect on insulin secretion or resistance against insulin. The prevalence of DM has arisen from 4,7% in 1980 to 8,5% in 2014 among the young over 18 years old.

Approximately half of DM mortality has been occurred among patients under 70 years old.

This illness is one of the most common cause of mortality in the world and it is prospected which this illness achieve the seventh rank of mortality in the world in 2030.

Methodology: This study was done over 608 patients in 1398 which was selected randomly. The analysis has been done by SPSS16.

Results: Totally the prevalence of DM is 31.3% from 608 studied patients. Mean is 53.6, ST division is 11.9, the minimum age is 30 years old and the maximum age is 80 years old. The most common prevalence is among age groups 34 to 54 and 55 to 66 years old which each is about 30%. About 214 (35,2%) is female and (64,8%) is male. Age, gender and obesity showed statistical relationship with DM.

Conclusion: In summary, the prevalence rate was 31.3%. The greatest percentage of age group was 43-54 and 55-66 years old, The proportion of male was higher than the proportion of female. Most of the patients were the residents of Shahrak Mohajreen. According to BMI most of them were overweight.

Key Words: DM, prevalence of DM in Ghazni, Obesity, Polyuria, Polydipsia

بررسی فراوانی دیابت نوع ۲ در ساکنین بالای ۳۰ سال شهر غزنی در نیمه‌ی نخست سال ۱۳۹۸

محمد لطیف نظری^{۱*}، شیر محمد محمدی^۲

*۱. استادیار (پوهنیار)، دانشکده‌ی طب معالجوی، دانشگاه خاتم النبیین (ص)، کابل، افغانستان

۲. MD، دانشکده‌ی طب معالجوی، دانشگاه خاتم النبیین (ص)، کابل، افغانستان

تلفن: +۹۳۷۹۳۳۲۳۱۹۰، ایمیل: nazari.knurtc@knu.edu.af

چکیده

دیابت عبارت از یک سندروم کلینیکی است که وجه مشخصه آن هیپرگلیسمی مزمن و وجود اختلال در متابولیسم کاربوهیدرات، لیپید، و پروتئین می‌باشد. این بیماری می‌تواند در نتیجه وجود نقص در افراز انسولین و یا وجود مقاومت در برابر انسولین به وجود آید. فراوانی دیابت در بین افراد بالای ۱۸ سال از ۴/۷٪ در سال ۱۹۸۰ به ۸/۵٪ در سال ۲۰۱۴ افزایش یافته است. تقریباً نیمی از مرگ و میر ناشی از دیابت در افراد کمتر از ۷۰ سال واقع شده است. این بیماری شایع‌ترین عامل مرگ و میر در دنیا است. پیش بینی می‌شود این بیماری در سال ۲۰۳۰ رتبه‌ی هفتم مرگ و میر در جهان را بگیرد.

روش کار: این مطالعه بر روی ۶۰۸ نفر در سال ۱۳۹۸ انجام شده که افراد به صورت تصادفی و به شکل خوشه‌ی مورد بررسی قرار گرفتند. تحلیل اطلاعات با استفاده از نرم افزار SPSS ۱۶ انجام یافت. **یافته‌ها:** شیوع دیابت به صورت کلی ۳۱/۳٪ که از میان افراد تحت مطالعه ۶۰۸ نفر هستند. میانگین سنی ۵۳/۶، نما ۳۸، انحراف معیار ۱۱/۹، دامنه ۵۲، کمترین سن ۳۰ ساله و بالاترین سن ۸۰ ساله است. بیشترین فراوانی مربوط به گروه سنی ۴۳ تا ۵۴ سال و گروه سنی ۵۵ تا ۶۶ ساله که تقریباً هر کدام حدود ۳۰٪ بوده است. به تعداد ۲۱۴ نفر زن (۳۵/۲٪) ۳۹۴ نفر مرد (۶۴/۸٪) می‌باشد. سن جنس و چاقی با بروز بیماری رابطه آماری نشان داد.

نتیجه‌گیری: در نتیجه‌ی شیوع کلی بیماری ۳۱/۳٪ بوده، بیش‌ترین مبتلایان به این بیماری را از لحاظ سنی، سن ۴۳-۵۴ ساله و گروه سنی ۵۵-۶۶ ساله تشکیل داده، از لحاظ جنسیتی، بیش‌ترین مبتلایان را جنس مرد تشکیل داده، از لحاظ سکونت، بیش‌ترین مبتلایان را باشندگان شهرک مهاجرین تشکیل داده و از لحاظ BMI بیش‌ترین مبتلایان را افرادی که با اضافه‌وزن مواجه بودند، تشکیل می‌دهد است.

واژه‌های کلیدی: دیابت، فراوانی دیابت در غزنی، چاقی، پولی یوریا، پولی دیسپسیا

۱. مقدمه

دیابت عبارت از یک سندروم کلینیکی است که وجه مشخصه‌ی آن هیپرگلیسمی مزمن و وجود اختلال در متابولیسم کاربوهیدرات، لیپید، و پروتئین می‌باشد. این بیماری می‌تواند در نتیجه‌ی وجود نقص در افراز انسولین و یا وجود مقاومت در برابر انسولین به وجود آید. لوزالمعده (پانکراس) هورمون انسولین را ترشح می‌کند و این هورمون باعث می‌شود قند از جریان خون وارد سلول‌های بدن شود. در نتیجه مقدار قند خون در حد نرمال و متعادل باقی می‌ماند، ولی در بیماران دیابت، انسولین به میزان کافی در بدن وجود ندارد و یا انسولین موجود قادر نیست تا وظایف خود را به درستی انجام دهد، در نتیجه به علت وجود مقاومت در برابر آن، قند خون نمی‌تواند به‌طور موثری وارد سلول‌های بدن شود و بنابراین، مقدار آن بالامی‌رود. به‌طور کلی، دیابت به چهار گروه تقسیم می‌شود.

دیابت نوع ۱: انسولین از پانکراس به علت از بین رفتن سلول‌های سازنده‌ی انسولین متوقف می‌شود؛

دیابت نوع ۲: که بیش‌تر در بالغین بالای ۳۰ سال و چاق دیده می‌شود. در این نوع دیابت انسولین ترشح شده از پانکراس به‌خوبی عمل نمی‌کند؛

دیابت حاملگی: این نوع دیابت برای اولین بار در طول حاملگی تشخیص داده می‌شود که معمولاً گذرا است و بعد از اتمام حاملگی بهبود می‌یابد، ولی خانم‌هایی که در جریان حاملگی دچار دیابت شده است، بعداً در معرض خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ هستند؛

دیابت با علل متفرقه: می‌توان به جراحی، داروهایی مانند (کورتیکواستروئیدها) سوء تغذیه و عفونت اشاره کرد. [۱]

دیابت نوع ۱ یک بیماری مزمن است که ناشی از فقدان هورمون انسولین می‌باشد. اطلاعات در مورد این بیماری به بیش از ۲۰۰۰ سال پیش بر می‌گردد.

با وجود این، دیابت از چندین جهت هنوز هم یک بیماری مرموز می‌باشد. دلایل بروز دیابت ترکیبی از استعداد ژنتیکی و محیطی می‌باشد؛ اما چگونگی روند این بیماری نامشخص است. [۹]

دیابت نوع یک در تمام گروه‌های سنی بروز می‌کند اما در کودکان، نوجوانان، و بزرگسالان جوان شایع‌تر می‌باشد. علت این بیماری تخریب سلول‌های تولید کننده انسولین (سلول‌های بتا) در پانکراس می‌باشد. سیستم دفاعی بدن (سیستم ایمنی) به دلایلی نامعلوم سلول‌های بتا را به‌عنوان عناصر خارجی تلقی می‌کند و آن‌ها را از بین می‌برد. [۵]

به بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ باید انسولین تزریق شود. انسولین توسط مایعات دستگاه گوارشی در معده و روده از بین می‌رود و بنابراین، نمی‌توان از انسولین به‌صورت قرص استفاده نمود.

DM نوع ۲، گروهی نامتجانس از اختلالاتی است که با درجات متفاوتی از مقاومت به انسولین، اختلال ترشح انسولین و افزایش تولید گلوکوز مشخص می‌شوند. نقایص ژنتیکی و متابولیکی مجزا در عملکرد و یا ترشح انسولین باعث ایجاد فنوتیپ مشترک هیپرگلیسمی در DM نوع ۲ می‌شوند. فرایندهای پاتورژنیک مجزا در DM نوع ۲، کاربردهای بالقوه‌ی مهمی در درمان آن دارند؛ زیرا عوامل فارماکولوژیک، که اختلالات متابولیک اختصاصی را هدف قرار می‌دهند، در دسترس قرار گرفته‌اند. قبل از ایجاد دیابت شیرین نوع ۲، دوره‌ای از هوموستاز غیر طبیعی گلوکوز وجود دارد که به‌صورت گلوکوز ناشتا دچار اختلال (IFG) یا تحمل گلوکز دچار اختلال (IGT) تقسیم‌بندی می‌شود. دو ویژگی طبقه‌بندی اخیر DM با طبقه‌بندی‌های قبلی تفاوت دارد. نخست آن‌که واژه‌های دیابت شیرین وابسته به انسولین (IDDM) و یا دیابت شیرین غیر وابسته به انسولین (NIDDM) دیگر به کار نمی‌روند. از آنجا که تعداد زیادی از بیماران مبتلا به DM نوع ۲ سر

پلاسمای بالاتر یا مساوی ۱۲۶ داشتند، به عنوان افراد دیابتی قلمداد شدند. بعد از انجام این مطالعه، نتایج به دست آمده توسط نرم افزار SPSS ۱۶ مورد آنالیز قرار گرفت.

۳. یافته‌ها

مطالعه‌ی حاضر بر روی ۶۰۸ نفر از ساکنین شهر غزنی انجام شده که به تعداد ۱۹۰ نفر مبتلا به دیابت بوده، فراوانی (۳۱/۳٪) را نشان می‌دهد و تعداد ۴ نفر در مرحله پره دیابتیک بوده‌اند که (۰/۷٪) می‌باشد. از لحاظ سنی دارای میانگین ۵۳/۶ میانه ۵۴، نما ۳۸، انحراف معیاری ۱۱/۹، دامنه‌ی ۵۲، کم‌ترین سن ۳۰ ساله و بالاترین سن ۸۰ ساله است. از نظر گروه‌بندی سنی، بیش‌ترین میزان شیوع مربوط به سن بالای ۶۷ سال بوده و کم‌ترین میزان شیوع مربوط به سن کم‌تر از ۴۲ سال بوده است. بنابراین، آنالیز نشان می‌دهد که میزان شیوع دیابت با افزایش سن افزایش یافته است. براساس گروه‌بندی سنی افراد نرمال در سن کمتر از ۴۲ سال ۹۱ نفر (۸۱/۲٪) بین سن ۴۳ تا ۵۴ سال ۱۳۹ نفر (۷۶/۴٪) در سن بین ۶۶ تا ۵۵ سال ۱۳۳ نفر (۷۲/۳٪) در سن بیش‌تر از ۶۷ سال، ۷۷ نفر (۵۹/۲٪) پری دیابتیک در سن کم‌تر از ۴۲ سال ۰ نفر (۰٪) در سن بین ۴۳ تا ۵۴ سال، ۳ نفر (۱/۶٪) در سن ۵۵ تا ۶۶ سال، ۳ نفر (۱/۶٪) سن بیش‌تر از ۶۷ سال ۴ نفر (۳/۱٪) دیابتیک در سن کم‌تر از ۴۲ سال ۲۱ نفر (۱۸/۸٪) در سن بین ۴۳ تا ۵۴ سال ۴۰ (۵۲۲) سن بین ۵۵ تا ۶۶ سال ۴۸ نفر (۲۶/۱٪) سن بیش‌تر از ۶۷ سال ۴۹ نفر (۳۷/۳٪) می‌باشد. بش‌ترین فراوانی مربوط به گروه سنی ۵۵ تا ۶۶ سال و گروه سنی بیش‌تر از ۶۷ سال می‌باشد. گروه‌بندی سنی از لحاظ نسبت زنان و مردان موجود در جامعه‌ی آماری بر اساس گروه‌بندی سنی مورد مطالعه قرار دادیم که جنس مونث که سن کم‌تر از ۴۲ سال دارد ۴۲ نفر (۳۷/۵٪) سن بین ۴۳ تا ۵۴ سال ۶۸ نفر (۳۷/۴٪) سن بین ۵۵ تا ۶۶ سال ۶۰ نفر (۳۲/۶٪) و سن بیش‌تر از ۶۷ سالگی ۴۴ نفر (۳۴٪)

انجام برای کنترل قند خون خود به انسولین نیاز پیدا می‌کنند، استفاده از واژه NIDDM باعث سردرگمی قابل ملاحظه‌ای شده است. تفاوت دوم آن این است که در سیستم طبقه‌بندی، سن بیمار به عنوان معیار مورد استفاده قرار نمی‌گیرد. اگرچه DM نوع ۱ اکثراً قبل از ۳۰ سالگی ایجاد می‌شود؛ ولی روند تخریب اتوایمیون سلول‌های بتا در هر سنی ممکن است رخ دهد. تخمین زده می‌شود که ۵ تا ۱۰٪ افرادی که به همین شکل، DM نوع ۲ به‌طور معمول با افزایش سن بروز می‌کند؛ ولی در کودکان به‌ویژه نوجوانان چاق هم دیده می‌شود. [۴]

۲. روش‌ها

این پژوهش یک مطالعه‌ی توصیفی است که در بین ساکنان شهر غزنی انجام شده است. جامعه‌ی مورد مطالعه، افراد بالای ۳۰ سال ساکن در این شهر می‌باشند. نمونه‌گیری به‌طور تصادفی به‌روش خوشه‌ای سیستماتیک انجام شده است. با استفاده از اطلاعات اداره‌ی ثبت احوال نفوس، افراد مورد مطالعه با تناسب جمعیت ناحیه‌های مختلف شهر غزنی به‌طور تصادفی از جمعیت‌های شرکت کننده در مساجد انتخاب شده و افراد بالای ۳۰ سال وارد مطالعه شده‌اند، گروه‌هایی متشکل از ستاژر (به‌عنوان پرسش‌گر)، یک نفر کاردان آزمایشگاهی (برای نمونه‌گیری خون) و یک نفر راننده تشکیل شده است.

بعد از گرفتن نمونه‌ی خون افرادی که دیابت مثبت داشت، یک برگه دعوتنامه که در آن ضمن توضیح دیابت، اهداف طرح نیز تشریح شده، به خانواده‌ها داده شد.

افرادی که تحت نظر دکتر معالج در حال استفاده از داروهای هیپوگلیسمیک بودند، به عنوان بیمار دیابتی قطعی تلقی شد. با این وصف، آزمایش گلوکوز برای این افراد نیز انجام می‌شود. افرادی که گلوکوز

سنی بش‌ت‌ز از ۶۷ سال و بیش‌ترین فروانی دیابتیک‌ها در گروه سنی ۵۵ تا ۶۶ سال و گروه سنی بیش‌تر از ۶۷ سال می‌باشد.

بر اساس ناحیه‌های مختلف شهر غزنی که در شهرک مهاجرین ۱۱۴ نفر (۱۹٪) پشتون آباد ۸۶ نفر (۱۴/۱٪) پلان سوم ۳۸ نفر (۶/۲٪) شامیر صاحب ۴۶ نفر (۷/۶٪) شهر کهنه ۴۴ نفر (۷/۲٪) موی مبارک ۶۰ نفر (۱۰٪) بهلول صاحب ۴۴ نفر (۷/۲٪) روضه ۵۴ نفر (۹/۸٪) حیدرآباد ۳۲ نفر (۵/۳٪) نوآباد ۵۲ نفر (۸/۶٪) قلعه‌ی میری ۳۸ نفر (۶/۲٪) می‌باشد. بیش‌ترین جامعه‌ی آماری ما شهرک مهاجرین می‌باشد.

جامعه‌ی آماری براساس BMI و ارتباط دیابت با BMI که به اساس کم، نرمال، اضافه وزن می‌باشد. افراد در حد کم ۶۲ نفر (۱۰/۲٪) نرمال ۲۰۲ نفر (۳۲/۲٪) اضافه‌وزن ۳۴۴ نفر (۵۶/۶٪) می‌باشد که بیش‌ترین فراوانی جامعه‌ی آماری ما در کسانی می‌باشد که اضافه‌وزن داشته‌اند.

فراوانی دیابت براساس BMI افراد نرمال در حد کم ۵۲ نفر (۱۲/۶٪) درحد نرمال ۱۶۶ نفر (۴۰/۱٪) درحد اضافه‌وزن ۱۹۶ نفر (۴۷/۳٪). پری دیابتیک در حد کم ۰ نفر (۰٪) درحد نرمال ۰ نفر (۰٪) درحد اضافه‌وزن ۴ نفر (۱/۲٪) دیابتیک در حد کم ۱۰ نفر (۵/۳٪) در حد نرمال ۳۶ نفر (۱۸/۸٪) در حد اضافه‌وزن ۱۴۴ نفر (۷۵/۸٪) می‌باشد. بیش‌ترین فروانی دیابتیک و پره‌دیابتیک در اضافه‌وزن می‌باشد.

ارتباط دیابت با فشارخون افراد نرمال از نظر دیابت درحد نرمال ۲۶۰ نفر (۷۷/۸٪) در حد پری‌هیپرتنشین ۱۰۴ نفر (۶۱/۹٪) در حد هیپرتنشین ۵۰ نفر (۴۷/۲٪) پری‌دیابتیک در حد نرمال ۲ نفر (۶٪) درحد پری‌هیپرتنشین ۲ نفر (۱/۲٪) درحد هیپرتنشین ۰ نفر (۰٪) دیابتیک درحد نرمال ۷۲ نفر (۲۱/۶٪) در حد پری‌هیپرتنشین ۶۲ نفر (۴۰٪) در حد هیپرتنشین ۵۶ نفر (۵۲/۵٪) می‌باشد. بیش‌ترین فروانی دیابتیک‌ها

می‌باشد. جنس مذکر کم‌تر از ۴۲ سال ۷۰ نفر (۶۲/۵٪) سن بین ۴۳ تا ۵۴ سالگی ۱۱۴ نفر (۶۲/۶٪) سن بین ۵۵ تا ۶۶ سالگی ۱۲۴ نفر (۶۷/۴٪) و در سن بیش‌تر از ۶۷ سال ۸۶ نفر (۶۶/۲٪) می‌باشد. تعداد، زنان بیش‌تر از مردان می‌باشد و بیش‌ترین تعداد مربوط به گروه سنی ۴۳ تا ۵۴ سال و گروه سنی ۵۵ تا ۶۶ سال می‌باشد. مراحل دیابت را درگروه‌های سنی مختلف مورد مطالعه قرار دادیم که نرمال ۵۲ نفر، پری دیابتیک ۶۱ نفر، دیابتیک ۵۷ نفر می‌باشد. گروه‌های سنی مختلف براساس جنسیت تعداد افراد نرمال درجنس مؤنث کم‌تر از ۴۲ سالگی ۳۹ نفر (۳۰٪) سن ۴۳ تا ۵۴ سالگی ۵۱ نفر (۷۵/۰٪) سن بین ۵۵ تا ۶۶ سالگی ۴۶ نفر (۷۶/۷٪) درسن بیش‌تر از ۶۷ سالگی ۳۳ نفر (۷۵/۰٪) می‌باشد.

پری دیابتیک در جنس مؤنث در سن کم‌تر از ۴۲ سال ۰ نفر (۰٪) در سن بین ۴۳ تا ۵۴ سالگی ۲ نفر (۳٪) در سن بین ۵۵ تا ۶۶ سالگی ۳ نفر (۵٪) و در سن بیش‌تر از ۶۷ سالگی ۲ نفر (۵/۴٪) می‌باشد تعداد دیابتیک در جنس مؤنث در سن کم‌تر از ۴۲ سالگی ۳ نفر (۷/۱٪) در سن ۴۳ تا ۵۴ سال ۱۵ نفر (۲۲/۱٪) در سن ۵۵ تا ۶۶ سالگی ۱۱ نفر (۱۸/۳٪) در سن بیش‌تر از ۶۷ سالگی ۹ نفر (۵/۴٪) می‌باشد.

تعداد افراد نرمال در جنس مذکر در سن کم‌تر از ۴۲ سال ۵۲ نفر (۷۴/۳٪) در سن بین ۴۳ تا ۵۴ سال ۸۸ نفر (۷۷/۲٪) در سن بین ۵۵ تا ۶۶ سال ۸۷ نفر (۷۰/۲٪) در سن بیش‌تر از ۶۷ سال ۴۴ نفر (۵۱/۲٪) می‌باشد، تعداد پری دیابتیک در این جنس در سن کم‌تر از ۴۲ سال ۰ نفر (۰٪) در سن بین ۴۳ تا ۵۴ سالگی ۱ نفر (۹/۰٪) در سن بین ۵۵ تا ۶۶ سال ۰ نفر (۰٪) در سن بیش‌تر از ۶۷ سال ۲ نفر (۳/۲٪) و دیابتیک در این جنس درسن کم‌تر از ۴۲ سال ۱۸ نفر (۲۵/۷٪) در سن بین ۴۳ تا ۵۴ سال ۲۰ نفر (۲۲٪) در سن بین ۵۵ تا ۶۶ سال ۳۷ نفر (۳۰٪) در سن بیش‌تر از ۶۷ سال ۴۰ نفر (۴۶/۵٪) می‌باشد. بیش‌ترین درگیری نزد مردان می‌باشد که بیش‌ترین فروانی پره‌دیابتیک‌ها در گروه

در هیپرتینشین ۱ می باشد.

(وجود) ۲۸ زن (۳۳/۳٪) درجنس مذکر پولی یوریا (پراداری) ۹۲ نفر (۷۲٪) پولی یوریا ۱۲۶ نفر (۷۰/۸٪) ضعیفی ۸۸ نفر (۶۰/۳٪) دیس پیسی (پرنوشی) ۹۰ نفر (۵۷/۰٪) GBP (درد تمام وجود) ۵۶ نفر (۶۶/۷٪) می باشد. بیش ترین فراوانی دیابت بر اساس علایم در جنس مذکر می باشد.

دیابت براساس اعراض و علایم افراد با پولی دیسیاً ۱۲۸ نفر (۲۸/۸٪) پولی یوریا (پراداری) ۱۷۸ نفر (۴۰/۱٪) ضعیفی ۱۴۶ نفر (۳۲/۹٪) دیس پیسی (سؤهاضمه) ۱۵۸ نفر (۳۵/۶٪) GBP (درد تمام وجود) ۸۴ نفر (۱۹٪) در این مطالعه شکایت داشتند.

جامعه‌ی آماری بر اساس قومیت مختلف شهر غزنی که قوم پشتون ۱۳۲ نفر (۲۱/۷٪) تاجک ۲۹۲ نفر (۴۸/۰٪) هزاره ۱۸۴ نفر (۳۰/۳٪) می باشند. بیش ترین جامعه‌ی آماری مربوط به قوم تاجک می باشد.

دیابت بر اساس علایم در جنس مختلف که در جنس مؤنث پولی دیسی (پرنوشی) ۳۶ زن (۲۸/۱٪) پولی یوریا ۵۲ زن (پراداری) (۲۹/۲٪) ضعیفی ۵۸ زن (۳۷/۷٪) دیس پیسی ۶۸ زن (۴۳٪) GBP (درد تمام

جدول ۱-۳. فراوانی دیابت در ساکنین شهر غزنی

فراوانی	فیصدی	
نرمال	۴۱۴	۶۸/۱٪
پره دیابتیک	۴	۰/۷٪
افراد دیابتیک	۱۹۰	۳۱/۳٪
مجموع	۶۰۸	۱۰۰٪

جدول ۲-۳. فراوانی دیابت بر اساس گروه بندی سنی

سن بیش تر از ۶۷ سال		سن بین ۵۵ - ۶۶ سال		سن بین ۴۳ - ۵۴ سال		سن کم تر از ۴۲ سال		
Count	Column N %	Count	Column N %	Count	Column N %	Count	Column N %	
۷۷	۵۹/۲٪	۱۳۳	۷۲/۳٪	۱۳۹	۷۶/۴٪	۹۱	۸۱/۴٪	نرمال
۴	۱/۳٪	۳	۶/۱٪	۳	۶/۱٪	۰	۰٪	پره دیابتیک
۴۹	۳۷/۷٪	۴۸	۲۶/۱٪	۴۰	۲۲/۰٪	۲۱	۱۸/۸٪	دیابتیک

جدول ۳-۳. نسبت زنان و مردان موجود در جامعه آماری بر اساس گروه بندی سنی

جنسیت	سنین بیش تر از ۶۷ سالگی			سنین بین ۵۵ - ۶۶ سالگی			سنین بین ۴۳ - ۵۴ سالگی			سنین کم تر از ۴۲ سالگی		
	تعداد	Row N %	Column N %	تعداد	Row N %	Column N %	تعداد	Row N %	Column N %	تعداد	Row N %	Column N %
زن	۴۴	%۲۰/۶	%۳۳/۸	۶۰	%۲۸/۰	%۳۲/۶	۶۸	%۳۱/۸	%۳۷/۴	۴۲	%۱۹/۶	%۳۷/۵
مرد	۸۶	%۲۱/۸	%۶۶/۲	۱۲۴	%۳۱/۵	%۶۷/۴	۱۴	%۲۸/۹	%۶۲/۶	۷۰	%۱۷/۸	%۶۲/۵

جدول ۳-۴. فراوانی دیابت و نسبت آن با BMI

نتیجه		اضافه وزن			نورمال			م		
		تعداد	Row N %	Column N %	تعداد	Row N %	Column N %	تعداد	Row N %	Column N %
نتیجه	نورمال	۱۹۶	%۴۷/۳	%۵۷/۰	۱۶۶	%۴۰/۱	%۸۲/۲	۵۲	%۱۲/۶	%۸۳/۹
	پری دیابتیک	۴	%۱۰۰/۰	%۱/۲	۰	%۰	%۰	۰	%۰	%۰
	دیابتیک	۱۴۴	%۷۵/۸	%۴۱/۹	۳۶	%۱۸/۹	%۱۷/۸	۱۰	%۵/۳	%۱۶/۱

جدول ۵-۳. جامعه‌ی آماری در نواحی مختلف شهر غزنی

شماره	ناحیه	تعداد	فیصدی
۱	شهرک	۱۱۴	%۱۸/۸
۲	پشتون اباد	۸۶	%۱۴/۱
۳	پلان سه	۳۸	%۶/۲
۴	شامیر	۴۶	%۷/۶
۵	شهر کهنه	۴۴	%۷/۲
۶	موی مبارک	۶۰	%۹/۹
۷	بهلول صاحب	۴۴	%۷/۲
۸	روضه	۵۴	%۹/۸
۹	حیدرآباد	۳۲	%۵/۳
۱۰	نواباد	۵۲	%۸/۶
۱۱	قلعه میری	۳۸	%۶/۲
مجموع		۶۰۸	%۱۰۰/۰

جدول ۶-۳. فراوانی بیماری دیابت و نسبت آن با فشار خون

		اضافه وزن			نورمال			جمع	
		تعداد	Row N %	Column N %	تعداد	Row N %	Column N %	تعداد	
نتیجه	نورمال	۵۰	%۲۱/۱	%۴۷/۲	۱۰۴	%۱/۲۵	%۶۱/۹	۲۶۰	%۶۲/۸
	پری دیابتیک	%۰	%۰	%۰	۲	%۵۰/۰	%۱/۲	۲	%۵۰/۰
	دیابتیک	۵۶	%۲۹/۵	%۵۲/۲	۶۲	%۳۲/۶	%۳۶/۹	۷۲	%۳۷/۹

جدول ۷-۳. فراوانی دیابت بر حسب اعراض و علایم

تعداد	Column N %	
۱۲۸	%۲۸/۸	پولی دیپسیا
۱۷۸	%۴۰/۱	پولی یوریا
۱۴۶	%۳۲/۹	ضعف
۱۵۸	%۳۵/۶	دیس پیپسی
۸۴	%۱۸/۹	درد تمام وجود

جدول ۸-۳. فراوانی دیابت بر اساس علایم در هر دو جنس

درد تمام وجود			دیس پیپسی			ضعیف			پولی یوریا			پولی دیپسیا		
تعداد	Row N %	Column N %	تعداد	Row N %	Column N %	تعداد	Row N %	Column N %	تعداد	Row N %	Column N %	تعداد	Row N %	Column N %
۲۸	%۱۷/۵	%۳۳/۳	۶۸	%۴۲/۵	%۴۳/۰	۵۸	%۳۶/۲	%۳۹/۷	۵۲	%۳۲/۵	%۲۹/۲	۳۶	%۲۲/۵	%۲۸/۱
۵۶	%۱۹/۷	%۶۶/۷	۹۰	%۳۱/۷	%۵۷/۰	۸۸	%۳۱/۰	%۶۰/۳	۱۲۶	%۴۴/۴	%۷۰/۸	۹۲	%۳۲/۴	%۷۱/۹

جدول ۹-۳. فراوانی دیابت براساس قومیت

گروه قومی	دیابتیک			نورمال		
	تعداد	Row N %	Column N %	تعداد	Row N %	Column N %
پشتون	۵۸	٪۴۳/۹	٪۳۰/۵	۲	٪۱/۵	٪۱۷/۴
تاجیک	۷۸	٪۲۶/۷	٪۴۱/۱	۰	٪۰	٪۵۱/۷
هزاره	۵۴	٪۲۹/۳	٪۲۸/۴	۲	٪۱/۱	٪۳۰/۹

۴. بحث

در این مطالعه که تحت عنوان بررسی فراوانی بیماری دیابت نوع ۲ در ساکنین بالای ۳۰ سال شهر غزنی در سال ۱۳۹۸ ه. ش انجام دادیم، به تعداد ۶۰۸ نفر مورد مطالعه ما قرار گرفتند. از این میان به تعداد ۱۹۰ نفر مبتلا به دیابت بودند که میزان فراوانی (٪۳۱.۳) را نشان می‌دهد و به تعداد ۴ نفر (٪۰.۷) نیز در مرحله‌ی پره دیابتیک بودند.

در مطالعه‌ی ما میانگین سنی ۵۳.۶، میانه ۵۴، نما ۳۸، انحراف معیار ۱۱/۹، دامنه ۵۲، کم‌ترین سن ۳۰ سال و بالاترین سن ۸۰ سال است. بیش‌ترین فراوانی مربوط به گروه سنی ۴۳ تا ۵۴ ساله و گروه سنی ۵۵ تا ۶۶ ساله که به‌تقریب هر کدام حدود ٪۳۰ بوده است. این در حالی است که بر اساس یک مطالعه‌ی توصیفی مقطعی که توسط دکتر محمدحسین باقیانی مقدم و همکاران او تحت عنوان بررسی کیفیت زندگی بیماران دیابتی نوع ۲ یزد، در بین ۱۲۰ نفر از بیماران دیابتی مراجعه کننده به مرکز تحقیقات دیابت یزد انجام گردید که حدود ۴۰ درصد از بیماران مورد بررسی دارای سن زیر ۵۰ سال و ۶۰ درصد بالای ۵۰ سال بودند. [۱۷]

مطالعه‌ی مذکور در مقایسه با مطالعه‌ی ما در گروه های سنی تقسیم بندی شده است، تقریباً مشابه بوده و تفاوت آنچنانی وجود ندارد و این می‌تواند بیانگر این مسأله باشد که با افزایش سن میزان شیوع دیابت نیز به‌احتمال افزایش پیدا می‌کند.

در این مطالعه که تحت عنوان بررسی فراوانی بیماری دیابت نوع ۲ در ساکنین بالای ۳۰ سال شهر غزنی در سال ۱۳۹۸ ه. ش انجام دادیم، به تعداد ۶۰۸ نفر مورد مطالعه‌ی ما قرار گرفتند. از این میان به تعداد ۲۱۴ نفر جنس مؤنث (٪۳۵/۲) و تعداد ۳۹۴ نفر جنس مذکر (٪۶۴/۸) می‌باشند. این در حالی است که بر اساس یک مطالعه‌ی دیگر که توسط نوید دانایی و همکاران تحت عنوان بررسی میزان کنترل دیابت و برخی عوامل مرتبط با آن در بیماران مراجعه کننده به کلینیک دیابت بیمارستان فاطمه‌ی سمنان که بر روی ۲۸۸ نفر صورت گرفت، که ابتدا به روش مصاحبه، چیک لیستی حاوی اطلاعات بیماری تکمیل گردیده و سپس بیماران جهت نمونه‌گیری خون واندازگیری هموگلوبین A1C و قندخون ناشتا (FBS) به آزمایشگاه معرفی شدند. از میان ۲۸۸ نفر بیمار، ٪۴۶/۷ مرد و

۵۳/۳٪ زن بودند. [۱۸]

مطالعه‌ی مذکور در مقایسه با مطالعه‌ی ما متضاد می‌باشد. این می‌تواند بیانگر آن باشد که در کشور ایران که این مطالعه صورت گرفته است، فعالیت فیزیکی در بین زنان کم می‌باشد و این باعث اضافه وزن گردیده و بیش‌تر زنان را مستعد به این بیماری می‌سازد؛ اما در کشور ما فعالیت فیزیکی در بین زنان زیاد تر می‌باشد که این می‌تواند احتمال کاهش دیابت را در بین زنان بیانگر باشد.

در این مطالعه که تحت عنوان بررسی فراوانی بیماری دیابت نوع ۲ در ساکنین بالای ۳۰ سال شهر غزنی در سال ۱۳۹۸ ه. ش انجام دادیم، به تعداد ۶۰۸ نفر مورد مطالعه ما قرار گرفتند که جامعه‌ی مورد بررسی ما شهر بوده است که میزان شیوع آن ۳۱/۳٪ می‌باشد. این در حالی است که بر اساس یک مطالعه‌ی مقطعی که توسط رحیمه اسکندریان و همکاران تحت عنوان اپیدمیولوژی دیابت و اختلال گلوکز ناشتا در بالغین استان سمنان، بر روی ۳۷۹۹ نفر از ساکنین استان سمنان صورت گرفت که میانگین سنی افراد مورد بررسی ۴۵+۱۰ سال بوده شیوع دیابت در شهر نشین ها ۹/۷٪ و در ساکنین روستا ۷/۴٪ بود. [۲۲]

مطالعه‌ی مذکور در مقایسه با مطالعه‌ی ما میزان کم‌تر شیوع را نشان می‌دهد و این احتمالاً به خاطر جامعه‌ی آماری می‌باشد؛ زیرا جامعه‌ی مورد بررسی قرار گرفته به لحاظ جمعیت نسبت به جامعه‌ی بیش‌تر است و احتمالاً نوعیت زندگی در شهر در کشور ما نیز می‌تواند بر میزان شیوع آن تاثیر گذار باشد.

در این مطالعه که تحت عنوان بررسی فراوانی بیماری دیابت نوع ۲ در ساکنین بالای ۳۰ سال شهر غزنی در سال ۱۳۹۸ ه. ش انجام دادیم، به تعداد ۶۰۸ نفر مورد مطالعه‌ی ما قرار گرفتند که ارتباط دیابت و BMI را نیز مورد مطالعه قرار دادیم که نرمال آن در حد کم‌تر ۵۲ نفر (۱۲/۶٪) در حد نرمال ۱۶۶ نفر (۴۰/۱٪) در حد اضافه‌وزن ۱۹۸ نفر (۴۷/۳٪) می‌باشد.

این در حالی است که بر اساس یک مطالعه‌ی دیگر که توسط معصومه توحیدی و همکاران او تحت عنوان بررسی میزان شیوع اضافه‌وزن و چاقی در بزرگسالان شهر شیراز در سال ۱۳۸۷ صورت گرفت که در این مطالعه به تعداد ۸۵۵ نفر با شیوه‌ی نمونه‌گیری سیستماتیک انتخاب شدند. شیوع اضافه‌وزن و چاقی در شیراز به ترتیب ۳/۳٪ و ۱۷/۹٪ بود. متوسط نمایه BMI در کل جمعیت ۲۵/۹ بود. شیوع اضافه‌وزن در مردان ۴۲/۷٪ و در زنان ۳۴/۱٪ بود. شیوع چاقی در مردان ۱۰/۵٪ و در زنان ۲۱/۹٪ بود. [۱۴]

مطالعه‌ی مذکور در مقایسه با مطالعه‌ی ما تفاوت آنچنانی نداشت و میزان شیوع اضافه‌وزن به تقریب باهم مساوی می‌باشند.

Reference

[1] Paul A. Fitzgerald, Umesh Mashorani, Diabetes mellitus & hypoglycemia In: Lawrence. M, Tierney. Jr, Stephen. J, Mc Phee, Maxine A. Current Medical Diagnosis & Treatment. 54th Edition. Mc Graw Hill companies, 2015.pp.1127-1184.

[2] Alvin C. Powers, Diabetes Mellitus. Philip E. Cryer, Hypoglycemia. In: Kasper. D.L, Fauci. A.S, Lango,D.L, etal. Harrison's principles of internal medicine Endocrinology & Metabolism 17 th Edition Mc Graw Hill companies, 2008.pp.2275-2304.3-The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus:Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2000; 23:S4-S19.

[3] The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus:Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2000; 23:S4-S19.

[4] Peter H. Bennett and Williamc. Definition, Diagnosis & Classification of Diabetes Mellitus. In: C. Ronald Kahn, Gordonc, Weir, George L. King, etal. Joslins Diabetes Mellitus 14th Edition, Lippincott William & Wilkins Company, 2006. Pp.105- 114.

[5] Muggeo M: Accelerated complications in type 2 diabetes mellitus: the need for greater awareness and earlier detection. Diabet Med 1998; 15(4):S60 – S62.

[6] Gupta SK. Diabetes Prevalence and its Risk Factors in Rural Area of Tamil Nadu. Indian J Community Med. Jul 2010;35(3):396-9.

[۷] جمشید آیت الله وهمکاران، عفونت پای دیابتی مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد دوره ۱۹، شماره ۱، فروردین واردیبعشت ۱۳۹۰ صفحه ۱۲۳ تا ۱۳۳.

[8] Khawaldeh A. Hyperlipidemia in Non-Insulin- Dependent Diabetes Mellitus. Bahrain Medical

Bulletin (1999);21(4).

[9] Bonita R, deCourten M, Dwyer T, Jamrozik K, Winkelmann R. Surveillance of risk factors for non-communicable disease: the WHO STEPwise approach. Geneva: World Health Organization; 2002.

[10] World Health Organization 2016. Global Diabetes Report. WHO Press, World Health Organization, 20 Avenue Appia, 1211 Geneva 27, Switzerland.

[11] Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization; 2000 (WHO Technical Report Series No. 894).

[12] Whitworth JA. World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. World Health Organization (WHO)/International society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. J Hypertens. 2003;21(11):1983–92.

[۱۳] سجادی فیروزه و همکاران، شیوع دیابت نوع II و ارتباط آن با عوامل خطر قلبی عروقی در جمعیت شهر اصفهان، مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، خزان ۱۳۸۲، دوره ۴۶، شماره ۸۱، صفحه ۶۸ الی ۷۳.

[۱۴] معصومه توحیدی و همکاران، بررسی میزان شیوع اضافه وزن و چاقی در بزرگسالان شهر شیراز در سال ۱۳۸۷، مجله دیابت و لیپید ایران، ویژه نامه عوامل خطر ساز و بیماری های قلبی عروقی، سال ۱۳۸۸، صفحه ۴۳ الی ۴۸.

[۱۵] زهرا مصطفویان متخصص پزشکی اجتماعی – اساد یاردانشکده پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی مشهد، بررسی میزان شیوع دیابت نوع ۲ و ارتباط آن با شاخص های تن سنجی در جمعیت شهری مشهد بین سالهای ۱۳۹۰ – ۱۳۹۳، مجله دیابت و متابولیسم ایران، سال ۱۳۸۲، شماره ۳

[۱۶] دکتر محمد افخمی اردگانی وهمکاران، بررسی شاخصهای اپیدمیولوژیک بیماری دیابت بزرگسالان در گروه سنی ۰۳ سال وبالا ترشهری استان یزد در سال ۱۳۷۷، مجله دانشگاه علوم پزشکی وخدمات بهداشتی – درمانی شهید صدوقی یزد سال نهم، شماره اول، بهار ۰۸۳۱ صفحه ۲۲.

[۱۷] دکتر محمدحسین باقیانی مقدم و همکاران، بررسی کیفیت زندگی بیماران دیابتی نوع ۲ یزد مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید صدوقی یزد دوره چهاردهم، شماره چهارم، زمستان ۱۳۷۵، صفحات ۴۹ تا ۵۴.

[۱۸] نوید دانایی (DM) و همکاران بررسی میزان کنترل دیابت و برخی عوامل مرتبط با آن در بیماران مراجعه کننده به کلینیک دیابت بیمارستان فاطمیه سمنان مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی سمنان - جلد ۶، شماره ۱۰ پائیز ۱۳۸۳.

[۱۹] دکتر مسعود و همکاران، بررسی میزان هزینه های اقتصادی بیماری دیابت در بیماران دیابتی نوع ۲ تحت پوشش مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان در سال ۱۳۷۷. مجله غدد درنریز و متابولیسم ایران دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی سال چهارم شماره ۲، صفحه ۱۰۴ - ۹۷ (تابستان ۱۳۸۱)

[۲۰] علیرضا مفید و همکاران، شیوع قطع اندام تحتانی در بیماران بستری به علت پای دیابتی: مطالعه پنج ساله. مجله دانشکده پزشکی، دانشگاه تهران، دوره ۶۵ ویژه نامه اول، سال ۱۳۸۶

[۲۱] دکتر گیتی رحیمی، بررسی شیوع دیابت حاملگی در خانم های باردار مراجعه کننده به مراکز بهداشتی درمانی شهرستان اردبیل ۱۳۸۲، مجله علمی، پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی اردبیل سال چهارم، شماره سیزدهم، پاییز ۱۳۸۳

[۲۲] رحیمه اسکندریان و همکاران، اپیدمیولوژی دیابت و اختلال گلوکز ناشتا در بالغین استان سمنان، مجله دیابت و لیپید ایران، تابستان ۱۳۸۸: دوره ۸ (شماره ۴) صفحه ۳۷۵ تا ۳۸۲

[۲۳] محمدرضا مراثی و همکاران، بررسی شیوع فشارخون بالا و دیابت و عوامل مرتبط با ابتلا به آن ها بر مبنای مطالعه ای بزرگ روی جمعیت عمومی اصفهان - کاربردی از مدل رگرسیون لجستیک چندمتغیره، مجله تحقیقاتی نظام سلامت، سال هشتم شماره دوم خرداد و تیر ۱۳۹۱.

Evaluation of Prevalence of Lymphocytic Pleural Effusion in patients referred to Darman Curative Hospital during first half of 2019

Shirin Safari ^{1*}, Khaibar Rahmani ²

1*. Assistant professor, Department of Anatomy-Physiology, Faculty of Dentistry, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

2. Student of Medical faculty, Faculty of Medicine, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

Tel: +93798052545, Email: Safari.knurtc@knu.edu.af

Abstract

Introduction: Lymphocytic Pleural Effusion is one of the most important complications of respiratory disease that affect the Pleura. Causes difficulty in breathing due to fluid collection in The Pleural Space. The sign and symptoms are starting from short breathness leading to malignancy and if not controlled may lead to death.

Research method: This research has been prepared using retrospective descriptive Cross-Sectional research method and attempts to use the first hand and academic interests. This research was done in the first half of 1398 in Darman Curative Hospital, Kabul-Afghanistan.

Research findings: A total of 55 people were surveyed in this study. The aim of this study was to evaluate the prevalence of Lymphocytic Pleural Effusion, about 45 patients (81.8%) were found to have Lymphocytic Pleural Effusion, 36 patients (80%) were male and 9 patients (20%) were female. According to the age 24 patients (53.3%) were 20-30 years of age, 4 patients (8.88%) were 31-40 years of age, 3 patients (6.66%) were 41-50 years of age, 6 patients (13.33%) were 51-60 years of age and 8 patients (17.77%) were above 60 years of age. According to cause of disease 35 patients (77.77%) were caused by TB and 10 patients (22.23%) were caused by Malignancy.

Discussion and Conclusion: It should be noted that the Lymphocytic Pleural Effusion is between 20-30 and over 60 years of age, and the gender of these men is higher than of women; in general, the disease is very high in Afghanistan for Lymphocytic Pleural Effusion patients. Can be seen.

Key words: Pleural Effusion, Lymphocytic, Darman Hospital, Kabul, Afghanistan.

بررسی میزان فراوانی پلورال افیوژن لمفوسایتیک در بیماران مراجعه کننده به شفاخانه‌ی درمان در نیمه‌ی نخست سال ۱۳۹۸

شیرین صفری^{۱*}، خیبر رحمانی^۲

۱. *استادیار (پوهنیار)، دیپارتمنت آناتومی-فیزیولوژی، دانشکده‌ی طب دندان، دانشگاه خاتم النبیین (ص)، کابل، افغانستان

۲. دانشجوی پزشکی، دانشکده طب معالجوی، دانشگاه خاتم النبیین (ص)، کابل، افغانستان.

تلفن: +۹۳۷۹۸۰۵۲۵۴۵، ایمیل: Safari.knurtc@knu.edu.af

چکیده

مقدمه: پلورال ایفیوژن لمفوسایتیک یکی از بیماری‌های عمده‌ی پلورا می‌باشد که از تجمع مایع در جوف پلورا باعث مشکلات تنفسی نزد بیماران می‌شود. اعراض آن از عسرت تنفس شروع و در صورت عدم تداوی تحول به خباثت کرده بلاخره به مرگ می‌انجامد.

روش تحقیق: این تحقیق به‌روش مشاهده‌ای-مقطعی بر روی ۵۵ بیمار پلورال افیوژن لمفوسایتیک در شفاخانه‌ی درمان، کابل-افغانستان در نیمه‌ی نخست سال ۱۳۹۸ مراجعه کرده بودند، انجام گردید. اطلاعات عمومی بیماران به‌صورت بررسی دوسیه‌های آن‌ها اجرا شده است.

یافته‌های تحقیق: در این تحقیق به‌تعداد ۵۵ نفر سروی شده‌اند که مصاب به پلورال افیوژن بودند که از این میان ۴۵ نفر (۸۱/۸۱٪) مصاب پلورال افیوژن لمفوسایتیک بودند. از میان این ۴۵ بیمار به‌تعداد ۳۶ بیمار (۸۰٪) آن مردان و ۹ بیمار (۲۰٪) را زنان تشکیل می‌دهند. از این میان ۲۴ بیمار (۵۳/۳٪) بین سنین ۲۰-۳۰ سال، ۴ بیمار (۸/۸۸٪) بین سنین ۳۱-۴۰ سال، ۳ بیمار (۶/۶۶٪) بین سنین ۴۱-۵۰ سال، ۶ بیمار (۱۳/۳۳٪) بین سنین ۵۱-۶۰ سال و ۸ بیمار (۱۷/۷۷٪) بالاتر از ۶۰ سال بودند. نظر به علت ۳۵ بیمار (۷۷/۷۷٪) توبرکلوزیک و ۱۰ بیمار (۲۲/۲۳٪) علت آن خباثت بوده است.

بحث و نتیجه‌گیری: بیش‌تر بیماری پلورال ایفیوژن بین سنین ۲۰ الی ۳۰ سال و بالاتر از ۶۰ سال می‌باشد و نظر به جنسیت بیش‌تر نزد مردها دیده می‌شود و بیش‌ترین علت آن توبرکلوز می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: پلورال ایفیوژن، لمفوسایتیک، شفاخانه‌ی درمان، کابل، افغانستان.

۱. مقدمه

پلورال افیوژن لیمفوسایتیک یکی از بیماری‌های شایع در جامعه‌ی ما بوده که ایجاب تداوی داخل بستر را می‌نماید و در صورت عدم تداوی اختلالات مانند Pneumothorax، Pleu-Failure Respiratory، fistula pleural Broncho، Thickening ral، Septicemia به وجود آمده که باعث عدم کفایت تنفسی نزد بیماران می‌گردد. [۱]

به صورت نرمال مقدار کمی مایع در بین دو ورقه‌ی پلورا موجود است که به صورت تقریبی اندازه‌ی آن به $0/26 \pm 0/1$ ml/kg در یک شخص کاهل که به سگرت عادت نداشته باشد، می‌رسد.

مایع پلورایی یک ورقه یا لایه‌ای نازک به ضخامت ۱۰ میکرومتر بین دو ورقه‌ی پلورای حشوی و پلورای جداری می‌باشد. لایه‌ی مایع پلورایی به صورت کافی ضخیم بوده که نمی‌گذارد دو ورقه‌ی پلورا با هم تماس داشته باشند.

مایع نرمال پلورایی به اندازه‌ی ۳۰ گرم پروتئین در یک لیتر دارد که مشابه به غلظت آن در مایع بین‌الخلالی در حیوانات و انسان‌ها می‌باشد، کلسترول مایع پلورایی کم‌تر از ۵۵mg/dl می‌باشد.

اگرچه سطح پروتئین‌هایی که وزن مالیکولی آن بیش‌تر است، مانند (لکات دی‌هیدروجناز با وزن مالیکولی ۱۳۴۰۰۰) کم‌تر از نصف مقدار است که در سرم دریافت می‌گردد.

حجرات به تعداد ۱۴۰۰-۴۵۰۰ در فی میکرولیتر مایع پلورایی به صورت نرمال در حیوانات و انسان‌ها موجود است که اکثر آن‌ها مکروفاژها و مقدار کم آن‌ها لیمفوسایت‌ها و حجرات سرخ خون می‌باشد. این معلومات نشان می‌دهد که مایع پلورایی طوری تنظیم گردیده است که یک مانع در مقابل عبور مالیکول‌ها و حجرات بوده آن‌ها را در فضای بین دو ورقه‌ی پلورا محصور ساخته است.

مایع پلورایی از جریان سیستمیک منشأ گرفته که بیش‌تر از پلورای جداری مخصوصاً در نواحی کم‌تر مرتبط فضای پلورایی که اوعیه‌ی دموی رابطه‌ی نزدیک به سطح میزوتیلیل دارند، به وجود می‌آید. جذب دوباره‌ی آن از طریق سیستم لمفاوی بوده بیش‌تر در نواحی مرتبط با فضای پلورای عمدتاً در پلورای جداری، در سطوح حجاب حاجزی و نواحی منصفی صورت می‌گیرد. [۲]

تبادله‌ی مایع بین کیسه‌های هوایی یا انساج بین‌الخلالی ریوی و فضای پلورایی به طوری که قبلاً تشریح شد، از نظر آناتومی محدود ساخته شده است. اگرچه در شرایط پتالوژیکی مانند عدم کفایت احتقانی قلب و یا هم سندرم حاد زجرت تنفسی که قابلیت نفوذیه‌ی بیش‌تر ریوی و اذیمای ریوی تأسیس یافته این مانع‌ها در هم شکسته و مایع الویولی و فضای بین‌الخلالی ریوی به طرف فضای پلورایی حرکت می‌نماید و افیوژن پلورایی تأسیس می‌نماید. در چنین شرایطی، فضا بین دو ورقه‌ی پلورا به منظور تهی نمودن اذیمای ریوی یگانه راه برون رفت محسوب می‌گردد [۲] و پلورای جداری از پلورای حشوی به واسطه‌ی طبقه‌ی خیلی نازک مایع به اندازه‌ی ۲۰ میکرومتر جدا گردیده است.

به طور نرمال حجم مایع پلورا $0/26 + 0/1$ یک ملی‌لیتر در هر کیلو گرام وزن بدن بوده که تقریباً به ۱۵ ملی‌لیتر در یک مرد صحتمند کاهل می‌باشد. با وجود حجم کوچک مایع که در فضای پلورا موجود است، اندازه‌ی فیلتر نمودن و جذب دوباره‌ی مایع پلورایی بیش‌تر از ۱ لیتر در روز می‌باشد. غلظت گلوکز مایع پلورا، مشابه غلظت پلاسما می‌باشد، حال آن‌که غلظت مالیکول‌های بزرگ مانند البومین کم‌تر از خون می‌باشد. حرکت مایع به داخل غشاهای پلورایی به اساس توازن فشار آنکوتیک و هایدروستاتیک میان فضای پلورایی و اوعیه‌ی کوچک استوار می‌باشد. تبادله‌ی مایعات در غشاهای پلورایی به اساس قانون

Starling تشریح می‌گردد.[۳]

به تناسب مایع و پروتئین می‌باشد. این نشان‌دهنده‌ی آن است که طریق عمده‌ی خروج آن به واسطه‌ی منافذ سیستم لمفاتیک پلورای جداری می‌باشد.[۳]

۱- افیوژن پلورا (Pleural Effusion)

مسافه‌ی پلورایی بین ریه‌ها و جدار صدر قرار داشته به شکل نرمال دارای یک صفحه‌ی نازک از مایع می‌باشد، که لغزیدن این دو صفحه را سهل می‌نماید. Pleural Effusion وقتی به وجود می‌آید که مقدار این مایع از حد نرمال بیش‌تر گردد.[۴]

۲- ایتبولوژی

مایع در جوف پلورا وقتی افزود می‌گردد که تولید مایع نظر به جذب آن زیاد گردد. به شکل نرمال مایع در جوف پلورا از طریق شعریه‌های و عایی پلورا جداری داخل گردیده از طریق سیستم لمفاوی پلورا جداری دوباره جذب می‌گردد. همچنان مایع می‌تواند که از مسافه‌ی بین‌الخلالی ریه‌ها از طریق پلورای حشوی و یا از جوف پلورا از طریق ندبه‌ی کوچک حجاب حاجزی داخل مسافه‌ی پلورایی گردد. سیستم لمفاوی ۲۰ مرتبه قدرت جذب زیاده‌تر مایع را نظر به تولید آن دارا می‌باشد. بنابراین، افیوژن پلورایی وقتی به وجود می‌آید که تولید مایع از حد تولید آن بیش‌تر گردد و یا کاهش در جذب مایع توسط سیستم لمفاوی به وجود آید.[۴]

در پلورای جداری فیلتر نمودن مایعات از اوعیه‌ی شعریه‌ی سیستمیک به فضای بین‌الخلالی مجاور صورت گرفته از آنجا از طریق میزوتلیم به فضای پلورا صورت می‌گیرد. فشار واقعی پلورا در انسان‌ها تقریباً ۵ سانتی متر آب در ظرفیت وظیفوی باقیمانده و ۳۰ سانتی متر آب در ظرفیت کامل ریوی می‌باشد. مایعات را از طریق فضای پلورایی به پلورای حشوی حرکت داده بعداً به اوعیه‌ی ریوی انتقال می‌دهد.

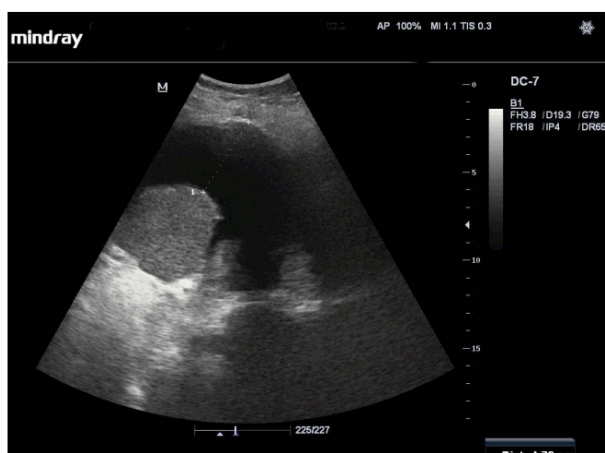
اخیراً مطالعات ضد و نقیض راجع به دخول و خروج مایع پلورایی به‌طور نرمال وجود دارد. تفاضل فشار یگانه تسریع انتقال مایعات نمی‌باشد. اولاً فضای پلورایی معادل دیگر فضاها‌ی بین‌الخلالی موجود می‌باشد، به دلیل این‌که که فشار داخل پلورایی پایین‌تر از فشار بین‌الخلالی می‌باشد. این تفاوت فشار که تفاضل را ایجاد می‌کند، برای حرکت مایع به داخل پلورا بوده نه برای خارج شدن مایع از جوف پلورا.

دوم این‌که غلظت نرمال پروتئین در مایع پلورایی پایین می‌باشد (۱۰ گرام در لیتر) که دلالت به نفوذ پروتئین از طریق تفاوت فشار می‌نماید؛ مانند فشار سیستمیک بلند اوعیه.[۳]

سوم این‌که کریوات سرخ خون که داخل فضای پلورا می‌شود، به‌طور سالم جذب می‌شود و تقریباً



A



B

شکل ۱. منظره‌ی ترانسونیک افیوژن پلورایی

که نواقص در فکترهای سیستمیک که باعث جذب و تولید می‌گردد، به وجود آید. سبب عمده‌ی Transu-date pleural effusion را در ایالات متحده‌ی امریکا عدم کفایت قلب چپ و سیروز کبدی تشکیل می‌دهد. [۴]

Exudate pleural effusion وقتی به وجود می‌آید که فکترهای موضعی جذب و افراز مایع به نقیصه مواجه گردد. اسباب عمده‌ی Exudate pleural effusion را Malignancy, Bacterial pneumonia, Viral infection, TB and pulmonary embolism تشکیل می‌دهد.

Pleural effusion نوع Transudate توسط تعیین سویه LDH و پروتئین مایع پلورا از نوع Exudate تشخیص تفریقی می‌گردد. Exudative pleural effusion مطابق به Lights Criteria دارای حد اقل یکی از حالات ذیل را داشته در حالی که در نوع Transudate موجود نمی‌باشد.

1. fluid protein/serum protein >0.5
2. fluid LDH/serum LDH >0.6
3. fluid LDH more than two-thirds normal upper limit for serum

به صورت خلاصه، میکانیزم‌های ذیل در شکل Pleural Effusion نقش دارد:

- افزایش فشار Hydrostatic مانند: CHF و افزایش حجم خون

- افزایش قابلیت نفوذپذیری اوعیه‌ی ناشی از التهاب موضعی مانند: Pneumonia, Pulmonary TB, Bronchial Cancer, Mesothelioma

- کاهش فشار آزموتیک پلازما مانند:

Nephritic Syndrome, Liver Cirrhosis

- اختلال در تخلیه‌ی سیستم لمفاتیک مانند: تومورهای خبیثه (Malignant Tumor) که پلورا را اشغال کرده است. [۴]

۳- Diagnostic Approach یا قضاوت تشخیصیه

وقتی که بیمار افیوژن پلورایی دریافت کرد، باید توجه به سبب آن صورت گیرد. در قدم اول باید واضح گردد که آیا مایع Transudate است یا Exudate.

Transudate pleural effusion وقتی به وجود می‌آید

داده‌ها پس از جمع‌آوری با استفاده از نرم‌افزار کمپیوتر (اکسل) مورد تحلیل آماری قرار گرفت. برای توصیف نتایج از جدول آماری و برای تحلیل روابط بین متغیر از نمودارها استفاده شده‌اند.

۵- مواد

پرسش‌نامه، کتاب راجستر، اکسری صدری بیماران، وسایل معاینه برای سیستم تنفسی کمپیوتر و کاغذ بودند.

۶- نتایج

تعداد افرادی که به شفاخانه‌ی درمان مراجعه کرده بودند، ۵۵ نفر بودند؛ بعد از تعداد کل تعداد خانم‌ها و آقایان مشخص گردید. از این تعداد ۴۵ نفر مصاب پلورال افیوژن لمفوسایتیک بودند که از این میان ۳۶ نفر (۸۰٪) آقایان و ۹ نفر (۲۰٪) خانم‌ها بودند. درصد بیش‌تر بیماران مراجعه کننده به شفاخانه‌ی درمان-کابل در محدوده‌ی سنی ۲۰-۳۰ سال (۵۳/۳٪) و بالاتر از ۶۰ سال (۱۷/۷٪) و درصد کم‌تر (۲۸٪) بین سنین ۳۰-۶۰ سال بودند. و بیش‌ترین علت آن (۷۷/۷) TB و کم‌ترین علت آن (۲۲/۲۳٪) آن را خبائثت یا Malignancy تشکیل داده است.

۷- میزان فراوانی پلورال افیوژن لمفوسایتیک

این کریتریای تقریباً در ۲۵٪ واقعات مشکلات تشخیصیه داشته در صورتی که یک یا چند کریتریای اکزودات موجود باشد و از نظر کلینیکی تصور شود که نزد بیمار مایع ترانزودات موجود است، در این صورت تفاوت سویه‌ی پروتئین در مایع پلورا و سیروم تعیین گردد. در صورتی که این تفاوت زیاده‌تر از ۳۱ گرم در لیتر (۳،۱ گرم در دیسی لیتر) باشد، با کریتریای اکزودت مطابقت نداشته و نزد این بیماران مایع از نوع ترانزودات می‌باشد و در صورتی که نزد بیمار مایع اکزودات موجود باشد [۴].

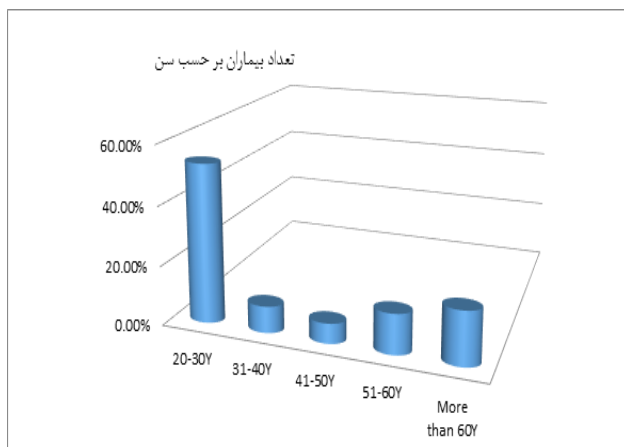
۴ - روش انجام کار

مطالعه‌ی حاضر یک بررسی مشاهده‌ای-مقطعی است که در آن ۵۵ نفر از زنان و مردان در محدوده‌ی سنی ۲۰ تا ۷۰ سال در محدوده‌ی زمانی نیمه‌ی نخست سال ۱۳۹۸ بیماران مراجعه کننده در شفاخانه‌ی درمان-کابل-افغانستان وارد این مطالعه شدند.

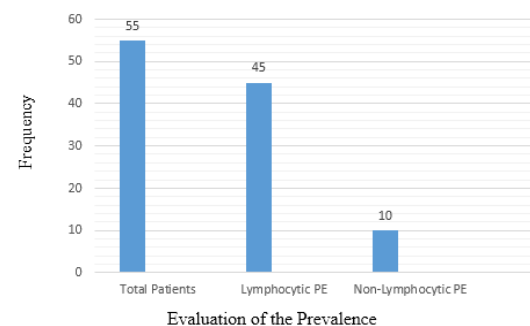
در این مطالعه در ابتدا به همه‌ی بیماران در نیمه‌ی نخست ۱۳۹۸ پرسش‌نامه داده شده و تمام زنان و مردانی که در محدوده‌ی سنی ۲۰-۷۰ سال قرار داشتند، بررسی شده در این مطالعه مشخصات فردی بیمار مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

جدول ۱-۷. میزان فراوانی پلورال افیوژن لمفوسایتیک

	Total Patients	Lymphocytic PE	Non-Lymphocytic PE
Frequency	۵۵	۴۵	۱۰
Percent	۱۰۰٪	۸۱/۸٪	۱۸/۲٪



نمودار ۷-۲. پلورال افیوژن لیمفوسایتیک از نظر سن



نمودار ۷-۱. میزان فراوانی پلورال افیوژن لیمفوسایتیک

۷-۲. میزان فراوانی پلورال افیوژن لیمفوسایتیک از نظر

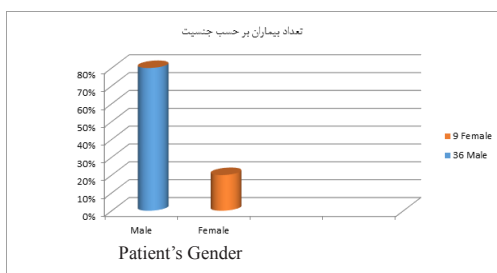
سن

۷-۳ بررسی پلورال افیوژن لیمفوسایتیک نظر به جنس

جدول ۷-۳. بررسی پلورال افیوژن لیمفوسایتیک نظر به جنس

No	Gender	Frequency	Percentage
۱	Male	۳۶	۸۰٪
۲	Female	۹	۲۰٪

مطالعه‌ای که بر روی مجموع ۵۵ بیمار پلورال افیوژن صورت گرفت، پلورال افیوژن لیمفوسایتیک نزد ۴۵ بیمار موجود بوده که از نظر سن و درصدی آن قرار ذیل می‌باشد. در تقسیمات سنی که نزد بیماران صورت گرفته است دیده شد که پلورال افیوژن لیمفوسایتیک در هر سن به وجود آمده و از نظر درصدی بلندترین مصابیت نزد بیماران که دارای سنین ۲۰-۳۰ سال بوده که درصدی آن ۵۳/۳۳٪ بود و پایین‌ترین آن ۶/۶۶٪ در سنین ۴۱-۵۰ ساله می‌باشد.



نمودار ۷-۳. تعداد بیماران بر حسب جنسیت

جدول ۷-۲. فراوانی پلورال افیوژن لیمفوسایتیک نظر به سن

شماره	تعداد بیماران بر حسب سن		
	عمر	تعداد بیماران	درصدی
۱	۲۰-۳۰ سال	۲۴	۵۳/۳۳٪
۲	۳۱-۴۰ سال	۴	۸/۸۸٪
۳	۴۱-۵۰ سال	۳	۶/۶۶٪
۴	۵۱-۶۰ سال	۶	۱۳/۳۳٪
۵	بالتر از ۶۰ سال	۸	۱۷/۷۷٪

۷. بحث

در این مطالعه Sectional-Cross که به هدف بررسی میزان فراوانی پلورال افیوژن لیمفوسایتیک در شهر کابل در سال ۱۳۹۸ صورت گرفت، به تعداد ۵۵ بیمار از مجموع بیماران پلورال افیوژن مراجعه کننده به شفاخانه‌ی درمان در طی سال ۱۳۹۸ بوده است. از این میان ۴۵ نفر مصاب به پلورال افیوژن لیمفوسایتیک بودند. از جمع آن‌ها ۳۶ نفر (۸۰٪) مرد و ۹ نفر (۲۰٪) زن بوده‌اند. از نظر سن ۲۴ نفر (۵۳/۳۳٪) بین سنین ۲۰-۳۰ سال، ۴ نفر (۸/۸٪) بین سنین ۳۱-۴۰ سال، ۳ نفر (۶/۶۶٪) بین سنین ۴۱-۵۰ سال، ۶ نفر (۱۳/۳۳٪) بین سنین ۵۱-۶۰ سال، ۸ نفر (۱۷/۷۷٪) بالاتر از ۶۰ سال بودند. از نظر علت ۳۵ نفر (۷۷/۷۷٪) TB، ۱۰ نفر (۲۲/۲۳٪) Malignant بودند.

در یک مطالعه که توسط فاطمه، حسین، محمد عارف و منیر احمد انجام شد، در شهر فیصل آباد پاکستان مجموع بیماران مراجعه کننده‌ی پلورال افیوژن ۱۵۲۴ نفر در جریان اپریل ۲۰۰۸ الی جنوری ۲۰۰۹ بوده است که از این میان ۱۸۳ نفر (۱۲٪) مصاب به لیمفوسیتیک پلورال افیوژن بودند. سنینی که مد نظر گرفته شده بود، بین ۲۰ تا ۷۰ سال بودند که با مطالعه‌ی انجام شده هم‌خوانی ندارد. با این حال می‌توان گفت که عدم آگاهی مردم در افغانستان باعث شده است که درصد اختلاطات این بیماری را بالا ببرد. [۵]

در یک مطالعه که توسط داکتر داوود آقا دوست و داکتر سید فخرالدین صدر، در بیمارستان کاشان در سال ۱۳۸۱ - ۱۳۸۲ با هدف بررسی شیوع و عوامل خطرزای لیمفوسیتیک پلورال افیوژن از ۲۰۰ بیمار مورد مطالعه، ۱۴۶ نفر (۷۳٪) مرد و ۵۴ نفر (۲۷٪) زن بودند. از این میان ۷۲ بیمار (۳۶٪) پلورال افیوژن لیمفوسیتیک بودند که با مطالعه‌ی انجام شده هم‌خوانی دارد. از نظر ابتلا نسبت به جنسیت تحقیق حاضر را تأیید می‌کند؛

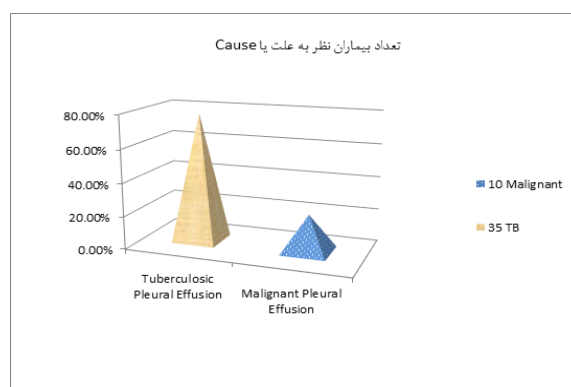
۷-۴ بررسی پلورال افیوژن لیمفوسایتیک نظر به

علت یا Cause

قرار مطالعه‌ای که به شکل sectional-cross در نیمه‌ی نخست سال ۱۳۹۸ بر روی ۴۵ بیمار که نزد شان پلورال افیوژن لیمفوسایتیک موجود بود صورت گرفت دیده شده که به تعداد ۱۰ بیمار Malignant بود و درصد آن ۲۲/۲۲٪ می‌باشد و ۳۵ تن دیگر آن‌ها که درصدی آن به ۷۷/۷۷٪ می‌رسد، توبرکلوزیک بوده که در جدول ذیل جزئیات درمورد ارایه می‌گردد.

جدول ۷-۴. تعداد بیماران نظر به علت یا Cause

No	Disease	Percengate	Frequency
۱	TB	۷۷/۷۷	۳۵
۲	Malignant	۲۲/۲۲	۱۰
Total	۱۰۰		۴۵



نمودار ۷-۴. تعداد بیماران نظر به علت یا Cause

Reference

- [1] Richard W. Light, Jameson, Fauci, Kasper, y5f-trHauser, Longo, Loscalzo, Disorders of the Respiratory System, Harrison's Principles of Internal Medicine, 20th Edition, 2018, pages: 2006-2009 Volume 2
- [2] Asha N. chesnutt, MD, Mark S. Chesnutt, MD, Niall T. Prendergast, MD, & Thomas J. Prendergast, MD. Pulmonary Disorders, Current Medical Diagnosis & Treatment, 2019, pages: 252-332
- [3] PT Reid, JA Innes, Respiratory Medicine, Davidson's Principles and Practice of Medicine, 23rd Edition, 2018, pages: 545-627
- 4- AJ Frew and S Doffman, Parveen Kumar, PhD, Michael Clark, PhD, Respiratory System, Kumar & Clark's Clinical Medicine, 8th Edition, 2016, pages: 791-866
- [۵] حسین ف.، عارف م.، منیرا.، شهر فیصل آباد- پاکستان، مرکز تحقیقات طبی پوهنتون دولتی شهر فیصل آباد، فراوانی پلورال افیوژن نظر به سن و جنس، دوره ۹، شماره ۲۳، صفحات ۲۳-۲۵ در جریان اپریل ۲۰۰۸ الی جنوری ۲۰۰۹.
- [۶] آقا دوست د.، صدر ف. در بیمارستان کاشان-ایران، مجله علمی پژوهشی کاشان، بررسی شیوع و عوامل خطرزای لمفوسایتیک پلورال افیوژن. دوره ۴۴، شماره ۸، صفحات ۶۳ و ۶۴، سال ۱۳۸۱-۱۳۸۲.
- [۷] اردکانی ع.ا. مرکز تحقیقات علوم پزشکی اصفهان-ایران، بررسی میزان فراوانی پلورال افیوژن نظر به جنس، دوره ۶، شماره ۱۲، صفحات ۵-۶، سال ۱۳۸۵
- یعنی در هر دو تحقیق نزد مردان ابتلای بیش‌تری بوده است. [۶]
- این مطالعه به‌صورت مقطعی بر روی ۷۱۰ بیمار پلورال افیوژن تازه تشخیص داده شده مراجعه کننده به مرکز تحقیقات علوم پزشکی اصفهان در سال ۱۳۸۵ که به‌روش نمونه‌گیری متوالی انتخاب شده بودند انجام شد. از ۷۱۰ بیمار مورد مطالعه، ۲۸۶ نفر (۴۰/۳٪) مرد و ۴۲۴ نفر (۵۹/۷٪) زن بودند. میانگین سن بیماران ۴۸،۸۹،۸ سال بود (۴۹،۹۹،۸ در مردان و ۴۷،۹،۷ سال در زنان) که تفاوت در دو جنس از نظر آماری وجود نداشت. میانگین مدت ابتلا ۶،۸۴،۵ ماه بود. شیوع پلورال افیوژن ۹ درصد بود (۹/۸٪ در مردان و ۸/۵٪ در زنان) که تفاوت در دو جنس معنادار نبود. از نظر شدت پلورال افیوژن، ۵۳ نفر (۷/۵٪) از نوع خفیف و ۱۱ نفر (۱/۵٪) متوسط تا شدید داشتند که در بررسی نتایج جمعاً به‌عنوان پلورال افیوژن زمینه‌ای در نظر گرفته شد، که البته با این مقاله هم‌خوانی ندارد. [۷]
- ### ۸ - نتیجه‌گیری
- در مجموع بیش‌ترین بیماران این تحقیق را رده‌ی سنی ۲۰-۳۰ سال ۲۴ بیمار (۵۳/۳٪) و ۸ بیمار (۱۷/۷٪) بالاتر از ۶۰ سال و کم‌ترین تعداد ۱۳ بیمار (۲۸٪) بین سنین ۳۱-۶۰ سال بودند که این رقم نمایندگی از آن نمی‌کند که بیش‌ترین واقعات افیوژن پلورایی لمفوسایتیک نزد جوانان موجود می‌باشد.
- از میان بیماران تحت مطالعه که ۵۵ بیمار می‌باشد و ۴۵ بیمار مصاب پلورال افیوژن بودند، به تعداد ۹ بیمار (۲۰٪) از طبقه اناث و ۳۶ بیمار (۸۰٪) از طبقه‌ی ذکور می‌باشند.
- بیش‌ترین علت لمفوسایتیک پلورال افیوژن ۳۵ بیمار (۷۷/۷٪) را TB و ۱۰ بیمار (۲۲/۲۳٪) خباثت یا Malignancy تشکیل می‌دهد.

Genetic principle of cancer

Mohammad Hussain Salehi*

*Senior Teaching Assistant, Kabul Medical University, Kabul, Afghanistan

E-mail: Salehi.mh@kums.edu.af; Tel: +93788887766

Abstract

Cancer is a disease that causes the molecular changes in the cells by unknown and many independent parameters that causes interferences in the vital systems of the cells. The functions of the cancer cells are different than the normal ones which is caused by changes in the genetic material of the cells. When the genetic matter of the cell changes that cell is different than the neighboring cells around it which cannot perform the normal functions of the body.

Cancer really is the genetic misfunction. The genetic structure of the cell determines the growth, cell division and the time of the death the cells. The changed cell doesn't follow the rules for control of the normal cells and function independently which causes inflammation and disorders in the body. The cancer cells can get into other parts of the body through blood stream and starts its growth in other parts of the body.

Mutation resulted from the vital genes are the causes of cancer. These mutations can occur in protooncogenes, tumor suppressor and protector genes, genes that control the growth of the cells and the genes that organize the biochemical reaction of the cells and with changing the protein products.

Sometimes such genetic malfunction may cause by environmental factors like food, sunlight for a long time, chemical pollution. Disorders in cell circulation are the causes of all types of cancers which the primary causes are the genetic disorders which are associated with some types of chemical materials, hormones and viruses.

Keywords: cancers, cell division, mutation, carcinogen, oncogenesis, metastasis

اساس جنتیکی سرطان

محمد حسین صالحی*

*.استادیار (پوهنمل)، دانشگاه علوم طبی کابل، کابل، افغانستان

تلفن: +۹۳۷۸۸۸۷۷۶۶، ایمیل: Salehi.mh@kums.edu.af

چکیده

سرطان یک بیماری است که توسط متغیرهای ناشناخته و مستقل متعددی، موجب تغییرات مالیکولی حجره شده باعث تداخل در سیستم‌های حیاتی حجره می‌شود. عملکرد حشرات سرطانی شده با حشرات طبیعی متفاوت است که این تفاوت یا تغییر ایجاد شده در ماده‌ی جنتیکی حجره که مسؤول کنترل عملکرد حجره است، اتفاق می‌افتد. وقتی ماده‌ی جنتیکی یک حجره تغییر می‌کند، آن حجره با حشرات سالم کنار خود متفاوت می‌شود و دیگر وظیفه‌ی طبیعی حجره‌ی بدن را انجام نمی‌دهد.

سرطان‌ها در حقیقت نتیجه سوء عملکرد جنتیکی هستند. ساختار جنتیکی هر حجره سرعت رشد انقسام حجروی و زمان مرگ آن را مشخص می‌کند. حجره‌ی تغییر یافته از دستورات و سیگنال‌های داخلی که حشرات دیگر در کنترل آن‌ها هستند، پیروی نمی‌کند و به جای هماهنگی با حشرات دیگر، خودسرانه عمل کرده باعث ایجاد التهاب و اختلال در بدن انسان می‌شود. حشرات سرطانی می‌توانند از راه جریان خون به سایر اعضای بدن منتقل شوند و در محل جدید نیز هم‌چنان به تکثیر و رشد خود ادامه دهند و بدین طریق، برای حشرات مفید و حیاتی تولید مشکل نمایند.

تغییرات و میوتیشن‌های حاصل شده در جین‌های حیاتی، باعث ایجاد سرطان می‌شوند. این میوتیشن‌ها در گروپ‌های مهمی از جین‌ها که شامل پروتئوکوجین‌ها، جین‌های تومور سانسور و جین‌های محافظ که این جین‌ها، مسؤول کنترل رشد و تکثیر حجره و همچنین تنظیم کننده‌ی تعاملات بیوشیمیایی در حجره می‌باشند، اتفاق افتاده با تغییرات در محصولات پروتئینی این جین‌ها، دخالت خود در سرطان را اعمال می‌کنند.

در بعضی موارد، این سوء عملکرد جنتیکی ممکن است به وسیله‌ی فکتورهای محیطی مثل رژیم غذایی، قرار گرفتن در جلوی نور خورشید به مدت زیاد یا آلودگی‌های کیمیایی ایجاد یا تشدید شود. نقص‌های تنظیم دوران حجروی، دلیل تمام موارد سرطان می‌باشد که علت اولیه‌ی آن آسیب جنتیکی بوده و با اثرات مواد کیمیایی ایجاد کننده‌ی تومور، هورمون‌ها و بعضی اوقات ویروس‌ها همراه است.

واژه‌های کلیدی: سرطان، انقسام حجروی، میوتیشن، کارسینوجن، انکوژینز، متاستاز.

۱. سرطان چیست؟

سرطان نوعی بیماری است که در آن حجرات توانایی تقسیم و رشد طبیعی خود را از دست می‌دهند و این موضوع باعث تخریب و فاسد شدن انساج سالم می‌شود. سرطان، علت بیست درصد از مرگ و میرهای سالیانه در امریکا بوده هر ساله از هر صد هزار نفر، ۱۰۰ تا ۳۵۰ نفر در این کشور به علت سرطان می‌میرند. سرطان دومین علت مرگ و میر در کشورهای صنعتی و سومین علت مرگ و میر در کشورهای در حال توسعه می‌باشد و شیوع آن در حال افزایش است که باعث می‌شود کیفیت زندگی در اثر این بیماری کاهش یابد. حداقل ۴۰٪ سرطان‌ها قابل پیش‌گیری و ۳۰٪ آن‌ها در صورت تشخیص به موقع قابل تداوی هستند. ۴۳٪ مرگ ناشی از سرطان‌ها به علت مصرف دخانیات، سوء تغذیه و عفونت‌ها است. [۱]

عوامل تشکیل سرطان بسیار متنوع هستند. جنسیت، سن، نژاد و قومیت، موقعیت جغرافیائی و... همه و همه در تشکیل سرطان و نوع سرطان تأثیر دارند. همچنین بسیاری از موادی که سبب تسریع تشکیل سرطان می‌شوند را می‌شناسیم. دود سگرت، تماس با مواد کیمیایی سرطان‌زا و قرار داشتن در معرض شعاع‌های سرطان‌زا سهم مهمی در تشکیل این بیماری دارند. بعضی از ویروس‌ها نیز عامل تشکیل سرطان می‌باشند و تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که جنتیک نیز در بعضی از انواع سرطان مؤثر می‌باشد. هر چه تومورها رشد کنند و بزرگ‌تر شوند، جلوی رسیدن مواد غذایی و اکسیجن را به حجرات سالم می‌گیرند و با پیش‌رفت سرطان، حجرات سالم می‌میرند و عملکرد طبیعی بدن و سلامت بیمار دچار تغییر می‌شود. اگر جلوی این پروسه‌ی خطرناک گرفته نشود، سرطان ختم به مرگ می‌شود. انتخاب شیوه‌های سالم‌تر زندگی و اصلاح رفتارهای تغذیه‌ای، ورزش کردن و ترک دخانیات می‌تواند از بروز موارد

بسیاری از سرطان‌ها جلوگیری کرده ریسک ابتلای به انواع سرطان را کاهش دهد. [۱]

در سال‌های اخیر، تحقیقات بسیار زیادی در مورد اساس بیولوژیکی سرطان انجام شده است. علت سرطان، نقص در مکانیزم‌هایی است که رشد و تکثیر حجرات را کنترل می‌کنند. در طول رشد طبیعی، سیستم‌های کنترل جنتیکی پیچیده‌ای، تعادل بین تولد و مرگ حجرات را تنظیم می‌نمایند. این سیستم‌های کنترل، در جواب به سیگنال‌های رشد، سیگنال‌های مهارکننده‌ی رشد و سیگنال‌های مرگ عمل می‌کنند. این سیگنال‌ها سرعت تولد و مرگ حجروی، اندازه بدن فرد بالغ و نیز سرعت رشد را مشخص می‌کنند. شایع‌ترین انواع سرطان از جمعیت‌هایی از حجرات در بعضی انساج بالغ ایجاد می‌شوند که به شکل مستمر در حال تقسیم شدن می‌باشند؛ به‌طور مثال سرطان‌های ایجاد شده از حجرات اپی‌تلیال روده‌ها ریه‌ها یا غده‌ی پروستات. حجرات اپی‌تلیال روده‌ای فقط چند روز زنده مانده سپس می‌میرند و حجرات جدید، جایگزین آن‌ها می‌شوند. در حجرات خونی نیز، حجرات سفید خون به سرعت جایگزین می‌شوند. حجرات جلدی نیز فقط دو تا چهار هفته قبل از ریزش، زنده می‌مانند. اگر مکانیزم‌هایی که سرعت رشد را حفظ می‌نمایند، به‌خوبی عمل نکنند و باعث انقسام حجروی اضافی و خارج از نظم حجروی شوند، سرطان تشکیل می‌شود. [۲]

در بسیاری از انساج بالغ، حجرات بجز در زمان ترمیم نسج، به‌طور طبیعی تکثیر و تقسیم را انجام نمی‌دهند. این حجرات پایدار مانند هپاتوسیت‌ها حجرات عضله‌ی قلب، نورون‌ها می‌توانند برای دوره‌های طولانی و یا حتی در تمام طول عمر یک جاندار، فعال و دارای عملکرد باقی بمانند. شکل‌های نادر سرطان نیز از همین حجرات ایجاد می‌شوند. [۲]

۲. سرطان؛ یک بیماری جنتیکی

بسیاری از جین‌ها در این سه گروه، پروتئین‌هایی را کد می‌نمایند که به تنظیم تکثیر حجرویی یعنی ورود و پیشروی به دوران حجروی و یا مرگ حجروی از طریق آپوپتوز^۶ کمک می‌کنند. جین‌های دیگر پروتئین‌هایی را کد می‌کنند که در ترمیم DNA آسیب دیده شرکت دارند.[۳]

سرطان نتیجه‌ی میوتیشن‌هایی است که در طول زندگی فرد بر اثر برخورد با مواد سرطان‌زا^۱ اتفاق می‌افتد. این مواد در محیط وجود دارند و شامل مواد شیمیایی خاص یا اشعه‌ی فرابنفش (UV) می‌باشند. بسیاری از حشرات سرطانی در یک یا تعداد بیش‌تری از سیستم‌های ترمیم و نگهداری جینوم نقص دارند. این موضوع می‌تواند به علت تعداد فراوان میوتیشن‌هایی باشد که تثبیت می‌شوند. اگر چه انزایم‌هایی که DNA را ترمیم می‌کنند، به‌طور مستقیم موجب توقف تکثیر حجروی می‌شوند؛ اما حجراتی که توانایی ترمیم خطاهای همانندسازی DNA، شکاف‌های ایجاد شده در زنجیره‌های DNA و یا انتهای تخریب شده رشته‌های DNA را از دست داده‌اند، موجب تجمع و تثبیت میوتیشن در بسیاری از جین‌ها می‌گردند. این جین‌ها در کنترل رشد و تکثیر حجروی بسیار مهم و حیاتی می‌باشند. بنابراین، میوتیشن‌های از دست دادن عملکرد^۴ در جین‌های محافظ، مثل جین‌هایی که انزایم‌های ترمیم کننده DNA را کد می‌نمایند، از تصحیح میوتیشن‌هایی که جین‌های تومور ساپرسور را غیرفعال می‌کنند، جلوگیری نموده یا انکوژین‌ها را فعال می‌نمایند.

میوتیشن‌هایی که باعث سرطان می‌شوند، بیش‌تر در حشرات سوماتیکی اتفاق افتاده در حجرات زاینده‌ی کم‌تر اتفاق می‌افتند. میوتیشن‌های حجره‌ی

سرطان‌ها زمانی ایجاد می‌شوند که جین‌های مهم دچار تغییر جنتیکی یا میوتیشن^۱ شوند. این میوتیشن‌ها می‌توانند پروسه‌های بیوشیمیایی را به انحراف کشانده باعث تکثیر خارج از کنترل حجرات شوند. میوتیشن‌ها در سه گروه گسترده از جین‌ها در شروع سرطان دخیل می‌باشند. دو دسته آن‌ها که پروتوانکوژین‌ها^۲ و جین‌های تومور ساپرسور^۳ می‌باشند اهمیت بیش‌تری دارند. پروتوانکوژین‌ها، به‌طور معمول باعث رشد حجروی شده و با میوتیشن، به انکوژین‌ها^۴ تغییر می‌یابند. در بسیاری از سرطان‌ها، بروز بیش از حد جین‌های خاص یا فعالیت غیرطبیعی پروتئین میوتیشن‌یافته آن‌ها علت سرطان است. این میوتیشن‌ها باعث می‌شوند جین‌های تحریک کننده‌ی رشد، بیش از حد فعال باشند. انکوژین‌ها شامل گروه متنوعی از جین‌ها می‌باشند که پروتئین‌های آن‌ها، وظایف مهمی در تنظیم فعالیت‌های بیوشیمیایی درون حجرات، خصوصاً فعالیت‌های مربوط به انقسام حجروی بر عهده دارند.[۳]

جین‌های تومور ساپرسور، به‌طور معمول باعث جلوگیری از رشد می‌شوند. زمانی که میوتیشن‌هایی این جین‌ها را غیرفعال می‌کنند، باعث انقسام حجروی نامناسب و بدون کنترل می‌شوند. گروه سوم جین‌ها که از دو گروه دیگر تخصصی‌تر عمل می‌کنند، جین‌های محافظ^۵ نام داشته و اغلب با سرطان مرتبط می‌باشند. این جین‌ها به‌طور معمول از تمامیت جینوم محافظت می‌کنند. زمانی که غیرفعال می‌شوند، حجرات با سرعت بالاتری میوتیشن‌های بیش‌تری را کسب می‌کنند. این میوتیشن‌ها شامل میوتیشن‌هایی هستند که کنترل رشد و تکثیر حجره را از تنظیم خارج کرده و موجب سرطان می‌شوند.

1. Mutations

2. Proto-oncogenes

3. Tumor-suppressor genes

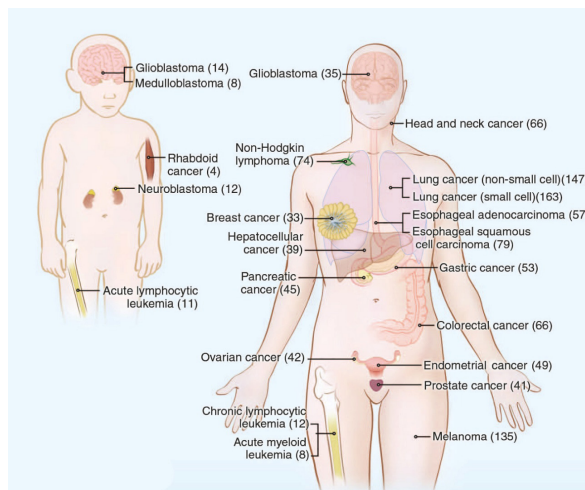
4. Oncogenes

5. Caretaker genes

6. Apoptosis

7. Carcinogens

8. Loss of function



شکل ۱. جینوم گروه وسیعی از افراد چه بزرگسال و چه طفل، بررسی شده است. عدد داخل قوس، مشخص کننده تعداد متوسط میوتیشن‌های غیرهم‌معنا گزارش شده در هر تومور در انساج مختلف افراد بزرگسال و طفل می‌باشد.

بسیاری از سرطان‌ها، بعد از تغییر جین‌ها توسط مواد سرطان‌زا و یا خطاهای تکثیر و ترمیم جین‌ها ایجاد می‌شوند. حتی اگر آسیب جنتیکی، فقط در یک حجره‌ی سوماتیکی انجام شود، تقسیم این حجره، آسیب را به حجرات دختری انتقال داده موجب تشکیل یک مجموعه از حجرات تغییر یافته می‌گردد؛ اگرچه به‌ندرت میوتیشن در یک جین منفرد، باعث شروع یک سرطان می‌شود. اکثراً تعدادی از میوتیشن‌ها در چندین جین موجب تکثیر حجروی سریع‌تر و خروج از رشد عادی حجره شده و فرصتی برای میوتیشن‌های اضافی ایجاد می‌کنند. همچنین حجرات خصوصیات دیگری نیز به‌دست می‌آورند که به آن‌ها برتری خاصی مانند توانایی عبور از اپی‌تلیال طبیعی و تحریک رشد رگ‌زایی به‌منظور دریافت اکسیژن داده می‌شود. در آخر،

سوماتیکی به نسل بعد منتقل نمی‌شوند. اگر چه بعضی میوتیشن‌های ارثی که در حجرات زاینده وجود دارند، در بعضی اوقات، احتمال بروز سرطان را افزایش می‌دهند. گاهی هم میوتیشن‌های سوماتیکی می‌توانند با میوتیشن‌های ارثی ترکیب شده موجب سرطان شوند.[۳]

پروسه‌ی تشکیل سرطان، انکوژینز^۹ یا تومورزایی^{۱۱} نامیده می‌شود. این پروسه، یک ایتراکشن بین جنتیک و محیط می‌باشد. تومورزایی در انسان یک پروسه چندمرحله‌ای است که مشخص کننده تغییرات جنتیکی است که به‌واسطه‌ی این تغییرات حجرات طبیعی انسانی را به‌سمت مسیر غیرطبیعی هدایت می‌کند. تقریباً ۱۴۰ جین شناخته شده است که با میوتیشن در ساختار این جین‌ها، پیش‌رفت در پروسه‌ی تومورزایی و یا هدایت به طرف تومورزایی در ارتباط است. یک تومور معمولی شامل دو تا هشت میوتیشن در این جین‌ها می‌باشد. این جین‌های تنظیم کننده، ۱۲ مسیر مختلف سیگنالی حجروی را کنترل می‌کنند که شامل پروسه‌های حیات حجره بقای حجروی و ترمیم و نگهداری جینوم می‌باشد.[۳]

در تومورهای انسانی مثل کولون، پستان، مغز یا پانکراس، بین ۳۳ تا ۶۶ جین مختلف شامل میوتیشن می‌شوند که ساختار محصول پروتئینی این جین‌ها نیز تغییر می‌کند. در حدود ۹۵ درصد این میوتیشن‌ها جایگزینی تک قلو^{۱۱} می‌باشد. از این تعداد، در حدود ۹۰ درصد تغییرات، میوتیشن غیرهم‌معنی، در حدود ۸ درصد تغییرات، میوتیشن بی‌معنی و بقیه‌ی تغییرات در قسمت کدون‌های شروع و یا ختم پروتئین‌سازی این جین‌ها می‌باشد.

رول کم‌تری در موفقیت تولید مثلی دارد. بنابراین سرطان یک امر عادی بوده که تا حدی بازتاب دهنده‌ی زندگی طولانی‌مدت انسان و نوع زندگی آن می‌باشد. [۵]

۳. حجرات توموری و شروع سرطان

بر اساس خصوصیات حجرات توموری است که آن‌ها از حجرات طبیعی متمایز می‌باشند. تغییر از یک حجره‌ی طبیعی به یک حجره‌ی سرطانی، طی چند مرحله اتفاق می‌افتد. هر یک از این مراحل، خصوصیتی را در حجره ایجاد می‌کند که احتمال پروسه‌ی رشد به سمت ایجاد یک تومور را بیش‌تر می‌کند. تغییرات جنتیکی که باعث ایجاد سرطان می‌شوند، چندین خصوصیت اساسی حجرات را تغییر داده باعث خارج شدن حجرات از کنترل‌های رشد طبیعی و در آخر ایجاد یک فنوتایپ کامل سرطانی می‌شوند.

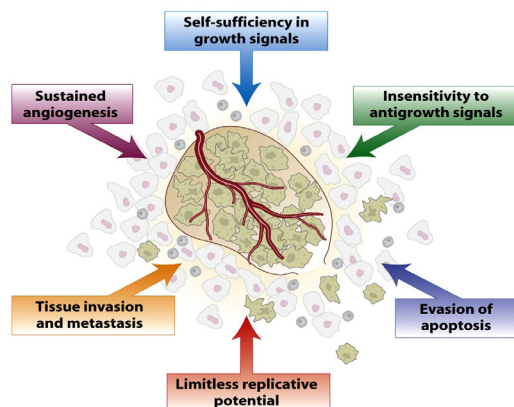


Figure 25-1
Molecular Cell Biology, Sixth Edition
© 2008 W.H. Freeman and Company

شکل ۲. در طی تومورزایی، شش خصوصیت اساسی حجروی تغییر می‌کنند: ۱- عدم نیاز به سیگنال‌های رشد؛ ۲- حساسیت به سیگنال‌های ضد رشد؛ ۳- عمل نکردن به آپوپتوز؛ ۴- کاهش پوتانشیل تکثیر؛ ۵- متاستاز؛ ۶- مستعد به رگزایی.

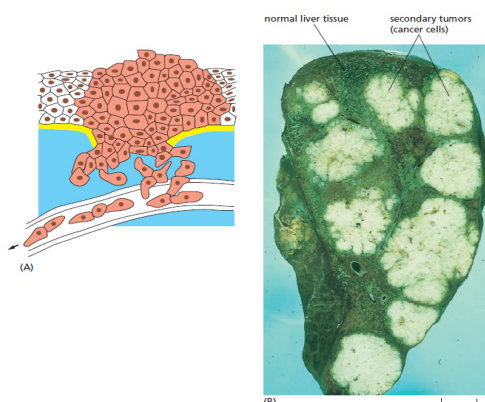
مجموعه یا کلون حجرات، به شکل یک تومور رشد می‌کند. در بعضی موارد، حجرات از تومور اولیه جدا شده، به مناطق دیگری از بدن مهاجرت می‌کنند و گسترش می‌یابند و در این محل‌ها، تومورهای ثانویه تشکیل می‌دهند. این مهاجرت را متاستاز^۱ می‌گویند. اکثر موارد مرگ که در اثر سرطان رخ می‌دهد، به علت تومورهای مهاجم و با رشد سریعی هستند که متاستاز می‌دهند و به انساج دیگر منتقل می‌شوند. [۴]

متاستاز پروسه‌ی پیچیده با مراحل متعددی است که توسط حجرات توموری تولیدکننده‌ی فکتورهای رشد و فکتورهای رگ‌زایی که القاکننده‌های رشد رگ‌های خونی می‌باشند انجام می‌شود. حجرات متحرک و مهاجم، خطرناک‌ترین حجرات هستند. انساجی مانند استخوان، رگ‌های خونی و جگر که فکتورهای رشد تولید می‌کنند و بعد آن موجب رشد رگ‌های جدید می‌شوند، اکثراً مستعد تهاجم هستند زیرا این خصوصیات به حمایت از حضور حجرات مهاجم کمک می‌کنند. [۴]

زمان، رول مهمی را در سرطان ایفا می‌کند. ممکن است سال‌های زیادی لازم باشد تا میوتیشن‌های متعددی که جهت تشکیل یک تومور لازم می‌باشند، تجمع یابند و تثبیت شوند. بنابراین، اکثر سرطان‌ها در اواخر زندگی انسان‌ها ایجاد می‌شوند. نیازمندی به میوتیشن‌های متعدد نیز، فراوانی سرطان را کاهش می‌دهد. اگرچه تعداد فراوانی از حجرات، به قسم جنتیکی میوتیشن یافته بوده دارای رشد تغییر یافته‌ای در طول زندگی انسان‌ها می‌باشند که این موضوع یک نکته‌ی مثبت برای این حجرات می‌باشد. حجراتی که به سرعت تکثیر می‌شوند، متحمل تغییرات جنتیکی بیش‌تری شده می‌توانند به‌طور پیش‌رونده‌ای خطرناک‌تر شوند. همچنین سرطان بیش‌تر پس از سن بلوغ اتفاق می‌افتد. بنابراین

کرد. برای مثال اکرومگالی^۳، رشد بیش از حد سر، دست‌ها و پاها می‌باشد و زمانی می‌تواند اتفاق بیفتد که یک تومور سلیم غده هیپوفیز، سبب تولید بیش از حد هورمون رشد شود.[۷]

در مقایسه، حجرات ایجاد کننده تومور خبیث^۴ بسیار سریع‌تر از حجرات طبیعی رشد کرده تقسیم می‌شوند و با سرعت طبیعی نمی‌میرند. یک خصوصیت کلیدی حجرات خبیث، توانایی آن‌ها برای تهاجم به انساج مجاور و انتشار تومورهای اولیه در ادامه‌ی تکثیر حجرات می‌باشد. بعضی تومورهای خبیث، مانند آن‌هایی که در تخمدان یا پستان هستند، حداقل برای مدتی، موضعی و موقت باقی می‌مانند. وقتی این تومورها پیش‌رفت می‌کنند، حجرات به انساج اطراف هجوم برده متاستاز می‌دهند. در آخر اکثر حجرات خبیث توانایی متاستاز را کسب می‌کنند. بنابراین، اصلی‌ترین خصوصیتی که تومورهای متاستازی یا خبیث را از انواع سلیم متمایز می‌کنند توانایی آن‌ها برای تهاجم به انساج مجاور و انتشار به انساج دورتر در بدن می‌باشد.



شکل ۳. مهاجرت حجرات سرطانی به کمک مجراهای خونی و لنفی در شکل سمت چپ. تفاوت حجرات طبیعی نسج جگر و حجرات سرطانی در شکل سمت راست.

حجرات سرطانی نیاز به محرکی دارند تا تکثیر شوند و این محرک نیازمند یک سیگنال القایی خارجی نیست. حجرات سرطانی، سیگنال‌های متوقف کننده‌ی انقسام حجروی را درک نکرده و زمانی که باید بمیرند، به زندگی ادامه می‌دهند. اتصال آن‌ها به حجرات دیگر یا اتصال به ماتریکس خارج حجروی را از دست داده با جدا شدن، جای خود را تغییر داده تومور را منتشر می‌کنند. یک حجره‌ی سرطانی ممکن است ظاهر و شکل حجره‌ی طبیعی داشته باشد که تقسیمات سریعی دارد؛ اما حجره‌ی سرطانی و حجره‌ای که از آن به وجود می‌آید، نامیرا^۱ می‌باشند. تومورها به‌طور مشخص کمبود اکسیجن داشته بنابراین اندازه‌های خردی دارند. تومورها باید ذخیره‌ی خونی به دست آورند که از طریق سیگنال‌رسانی با القای رشد رگ‌های خونی در تومورها، این کار را انجام می‌دهند. هم‌چنان که سرطان پیشرفت می‌کند، تومورها به جسمی غیرطبیعی تبدیل شده با سرعت رشد کرده به انساج اطراف حمله می‌کنند.[۶]

۴. انتشار حجرات توموری متاستاز دهنده

تومورها در افرادی با سن بالاتر، بیش‌تر ایجاد می‌شوند؛ اما ریسک کم‌تری برای میزبان‌شان دارند، چرا که موضعی بوده اندازه‌ی کوچکی دارند. چنین تومورهایی را سلیم^۲ می‌گویند. یک مثال از تومور سلیم جلدی، برآمدگی جلدی Wart می‌باشد. حجراتی که تومورهای سلیم را می‌سازند، بسیار به هم شبیه بوده ممکن است عملکردی مشابه حجرات طبیعی داشته باشند. مالیکول‌های اتصال حجروی که انساج را در کنار هم نگه می‌دارند، حجرات توموری سلیم را مثل حجرات طبیعی و در محلی که در آن به وجود آمده‌اند، نگه می‌دارند. اگر تومورهای سلیم با عملکردهای طبیعی تداخل نموده یا اگر مقادیر اضافی از هورمون‌ها را ترشح کنند، یک مشکل جدی طبی را ایجاد خواهند

1. Immortal

2. Benign

3. Acromegaly

4. Malignant

خونی، حجرات اپیتلیومی جذب کننده‌ی مواد در روده‌ی باریک و حجرات کراتینه شده‌ی تشکیل دهنده‌ی جلد، نیز اتفاق می‌افتد. حجراتی که شروع کننده‌ی تشکیل تومور هستند، خود حجرات تمایز یافته نیستند؛ اما حجرات پیش‌ساز^۷ آن‌ها می‌توانند باشند. (۹)

حجراتی که به‌طور کامل تمایز یافته‌اند، دیگر تقسیم نمی‌شوند و زمانی که این حجرات از بین می‌روند، به‌طور مداوم با تکثیر و تمایز حجرات بنیادی^۸ جایگزین می‌شوند. این حجرات توانایی دارند که به حجرات توموری تغییر شکل یابند. چون حجرات بنیادی می‌توانند دائماً در طول زندگی یک موجود زنده تقسیم شوند. اگر میوتیشن‌های سرطان‌زا در DNA این حجرات تشکیل شوند، در آخر به حجرات سرطانی تغییر شکل می‌دهند. حجراتی که این میوتیشن‌ها را کسب کرده‌اند، ظرفیت تکثیر غیرطبیعی داشته مراحل طبیعی تمایز را طی نمی‌کنند. [۱۰]

همچنین میوتیشن‌های ایجادکننده‌ی تومور^۹ قادر می‌باشند یک حجره‌ی کاملاً تمایز یافته و غیرقابل تکثیر را به حجره‌ی تکثیرشونده با خصوصیات شبیه حجره‌ی پیش‌ساز تبدیل کنند. بنابراین، در بعضی سرطان‌ها، بازگشت یک حجره به یک حالت شبیه حجره پیش‌ساز، می‌تواند ایجادکننده‌ی تومور باشد. تومورها یا از حجرات تمایز یافته‌ای شروع می‌شوند که دوباره توانایی تکثیر پیدا کرده‌اند و یا اینکه از میوتیشن در حجرات بنیادی نسج شروع می‌شوند. در بسیاری از تومورها، تنها حجرات خاصی با توانایی تقسیم شدن به‌طور غیرقابل کنترل وجود دارند و تومورهای جدید را تولید می‌کنند. چنین حجراتی، حجرات بنیادی سرطانی^{۱۰} هستند. [۱۱]

حجرات سالم، بر اساس منشأ نسج جنینی‌شان طبقه‌بندی شده نام‌گذاری تومورها نیز بر همین اساس است. اگر تومورهای خبیث از اپی‌تلیوم مشتق شده باشند، مثل اندودرم (اپی‌تلیوم روده) یا اکتودرم (جلد و اپی‌تلیوم عصبی)، به‌عنوان کارسینوما^۱ یاد می‌شوند؛ اما اگر این تومورها، از مزودرم مشتق شده باشند (عضله، خون و پیش‌سازهای انساج پیوندی) به‌عنوان سارکوما^۲ یاد می‌شوند. کارسینوماها از معمول‌ترین انواع تومورهای خبیث می‌باشند که بیش از ۹۰ درصد تومورها را تشکیل می‌دهند. اکثر تومورها دارای اشکالی جامد می‌باشند؛ اما لوکمی‌ها^۳ گروهی از سارکوماها می‌باشند که به شکل حجرات منفرد در خون رشد می‌کنند. تکثیر بیش از حد حجرات لوکمی می‌تواند باعث ظاهر شیری رنگ خون بیمار شود. لنفوماها^۴ نیز نوع دیگری از سارکوما می‌باشند. تومورهای مغزی خبیث می‌توانند از حجرات عصبی مشتق شده باشند و گلیوبلاستوماها^۵، تومورهای حجرات گلیالی می‌باشند که عمده‌ترین نوع حجره را در مغز تشکیل می‌دهند. [۸]

۵. ایجاد سرطان از حجرات در حال تکثیر

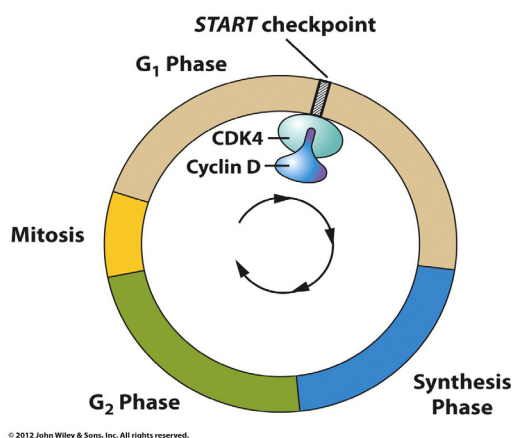
برای این که اکثر میوتیشن‌های انکوژینی، ایجاد کننده‌ی سرطان باشند، باید در حجرات در حال انقسام حجروی اتفاق بیفتند، طوری که میوتیشن به بسیاری از حجرات تقسیم شده^۶ منتقل می‌شود. زمانی که چنین میوتیشن‌هایی در حجراتی که در حال انقسام حجروی نیستند مثل نوروها و حجرات عضله اتفاق افتد، به‌شکل معمول باعث ایجاد سرطان نمی‌شوند. این موضوع علت نادر بودن تومورهای عصبی و عضله‌ای در انسان‌ها می‌باشد. سرطان در بعضی انساجی که شامل حجرات تمایز یافته‌ای هستند که دیگر تقسیم نمی‌شوند، همچون اریتروسیت‌ها، حجرات سفید

- | | | | | |
|------------------|--------------------|---------------|------------------------------|------------------------|
| 1. Carcinoma | 2. Sarcoma | 3. Leukemia | 4. Lymphomas | 5. Glioblastomas |
| 6. Progeny cells | 7. Precursor cells | 8. Stem cells | 9. Tumor promoting mutations | 10. Cancer stem cells. |

۶. سرطان و دوران حجروی

سایکلین / CDK نیاز دارد. (۱۲)

یکی از مهم‌ترین نقاط چک‌پوینت دوران حجروی، نقطه‌ی شروع می‌باشد که در وسط مرحله‌ی G₁ قرار دارد.



شکل ۴. نقطه‌ی چک‌پوینت Start در دوران حجروی و فعالیت کمپلکس Cyclin/CDK برای صحت عمل انقسام حجروی.

حجره، سیگنال‌های داخلی و خارجی را در این نقطه‌ی چک‌پوینت برای مشخص کردن زمان مناسب حرکت به سمت مرحله‌ی S دریافت می‌کند. این نقطه چک‌پوینت به‌وسیله‌ی سایکلین نوع D به همراه CDK₄ تنظیم می‌شود. اگر یک حجره به‌وسیله‌ی کمپلکس سایکلین D/CDK₄ به بعد از نقطه‌ی چک‌پوینت START هدایت شود، آن حجره باید همانندسازی DNA را انجام دهد. پروتئین‌های بازدارنده در انتهای مرحله G₁، با توانایی تشخیص مشکلاتی مانند کمبود مواد غذایی یا آسیب‌دیدگی DNA، می‌توانند توقفی در کمپلکس سایکلین / CDK ایجاد کنند و مانع از ورود حجره به مرحله S شوند. در عدم وجود چنین مشکلاتی، کمپلکس سایکلین CDK₄/D، حجره را از انتهای مرحله G₁ به درون مرحله S هدایت می‌کند. بنابراین، همانندسازی DNA که

دوران حجروی شامل مراحل رشد، ساخت DNA و انجام انقسام حجروی می‌باشد. طول این دوران و مدت زمان هر یک از بخش‌هایش، به‌وسیله‌ی سیگنال‌های کیمیایی داخلی و خارجی کنترل می‌شود. عبور از دوران حجروی، به هماهنگ‌شدن سیگنال‌های کیمیایی خاص و جواب‌های دقیق به این سیگنال‌ها نیاز دارد. اگر سیگنال‌ها به‌طور نادرست دریافت شود یا حجره به‌طور مناسب به سیگنال جواب ندهد، حجره می‌تواند سرطانی شود.

عبور از مراحل مختلف دوران حجروی (G₁, S, G₂ و M) توسط نقاط چک‌پوینت^۱ کنترل می‌شود. سیستم چک‌پوینت، مکانیزمی است که در آن، پیشرفت مراحل دوران حجروی تا کامل شدن یک پروسه‌ی حیاتی مانند ساخت DNA یا ترمیم DNA آسیب دیده، کنترل می‌شود. دو نوع پروتئین، نقشی حیاتی در پیشرفت دوران حجروی ایفا می‌کنند؛ سایکلین‌ها^۲ و کاینزهای وابسته به سایکلین^۳، که آن‌ها را به‌طور خلاصه CDKها می‌نامند. کمپلکس‌هایی بین سایکلین‌ها و CDKها تشکیل می‌گردند که باعث پیشرفت دوران حجروی می‌شوند. [۱۲]

CDKها از نظر کاتالیتیکی، اجزای فعال مکانیزم دوران حجروی هستند. این پروتئین‌ها، فعالیت‌های پروتئین‌های دیگر را به‌وسیله‌ی انتقال گروپ‌های فاسفیت بر روی آن‌ها تنظیم می‌کنند. باین حال فعالیت فسفریلیشن CDKها وابسته به حضور سایکلین‌ها است. سایکلین‌ها، CDKها را به‌وسیله‌ی تشکیل کمپلکس‌های سایکلین / CDK، قادر به عملکرد مشخصی می‌سازند. وقتی سایکلین‌ها وجود ندارند، این کمپلکس‌ها نمی‌توانند تشکیل شوند و CDKها غیرفعال باقی خواهند ماند. بنابراین، دوران حجروی به تشکیل و تجزیه‌ی متناوب کمپلکس‌های

1. Check point
2. Cyclins
3. Cyclin-dependent kinases

مشخص از حجرات با نقطه‌ی چک‌پوینت شروع دارای عملکرد نامناسب می‌توانند به‌طور پیش رونده سرطانی شوند.[۱۳]

۷. سرطان و مرگ حجروی برنامه‌ریزی شده

هر سرطانی نیاز به حضور و تجمع حجرات ناخواسته دارد. در بسیاری از حیوانات، حجرات غیرضروری و زاید می‌توانند طی مکانیزمی که در خود حجرات برنامه‌ریزی شده است، از بین بروند. این مرگ برنامه‌ریزی شده حجروی در آغاز در مطالعاتی با کرم *C.elegans* کشف شد. در اکتشافات مشخص شد که مرگ حجروی، بخشی از برنامه‌ی تخصصی طبیعی در این کرم و همچنین حیوانات دیگر و انسان‌ها است؛ به‌عنوان مثال: در طول تشکیل دست‌ها و پاها، حجرات موجود در میان انگشتان باید بمیرند. اگر آن‌ها از بین نروند، انگشتان به یکدیگر متصل باقی می‌مانند. بنابراین، مرگ برنامه‌ریزی شده‌ی حجره یک پروسه‌ی مهم و شایع در میان حیوانات است. بدون مرگ حجروی برنامه‌ریزی شده، تشکیل و عملکرد اندام‌ها به‌وسیله‌ی حجرات اضافی، مشکل‌ساز می‌شود.[۱۴]

مرگ برنامه‌ریزی شده‌ی حجره در جلوگیری از وقوع سرطان نیز مهم است. اگر یک حجره با توانایی نامناسب در همانندسازی از بین برود، آن حجره نمی‌تواند تکثیر شود و نمی‌تواند یک تومور خطرناک را ایجاد کند. بنابراین، مرگ برنامه‌ریزی شده‌ی حجره، یک کنترل مهم در مقابل حجرات غیرطبیعی است که در غیر این حالت می‌توانند به‌طور غیرقابل کنترل در یک موجود زنده تکثیر یابند.

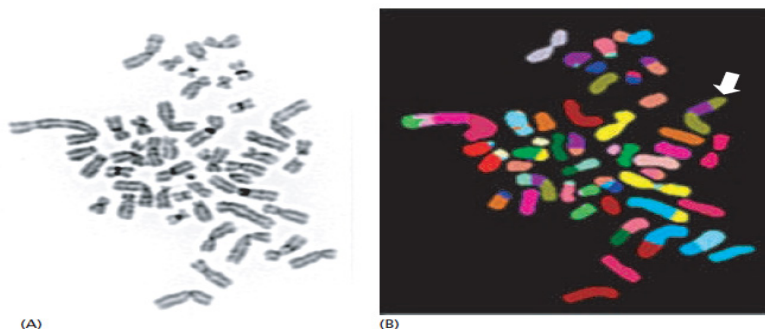
مرگ برنامه‌ریزی شده‌ی حجره، آپوپتوزیس نام دارد. تعدادی از آنزیم‌های تجزیه‌کننده‌ی پروتئین به نام کاسپیزها^۱ رول مهمی را در پروسه‌ی مرگ حجروی ایفا می‌کنند. کاسپیزها قسمت‌های کوچکی

پیش‌زمینه‌ی انقسام حجره است، شروع می‌شود.[۱۲]

در حجرات سرطانی، نقاط چک‌پوینت دوران حجروی کنترل نمی‌شوند. این عدم کنترل به علت نقص‌های جنتیکی در مجموعه‌ی دوران حجروی است که مقدار کمپلکس‌های سایکلین/CDK را زیاد یا کم می‌کند. جین‌های کدکننده‌ی سایکلین‌ها یا CDKها می‌توانند دچار میوتیشن شوند یا جین‌های کدکننده‌ی پروتئین‌هایی که به کمپلکس‌های سایکلین/CDK خاص جواب می‌دهند یا آن‌هایی که مقدار این کمپلکس‌ها را تنظیم می‌کنند، می‌توانند دچار میوتیشن شوند. انواع بسیار مختلفی از نقص‌های جنتیکی می‌توانند دوران حجروی را از تنظیم خارج کنند که نتیجه‌ی نهایی آن این است که ممکن است حجرات سرطانی شوند.[۱۳]

حجراتی که در آن‌ها نقطه‌ی چک‌پوینت شروع دارای عملکرد مناسب نمی‌باشد، به‌طور ویژه مستعد سرطانی شدن هستند. نقطه‌ی چک‌پوینت شروع ورود به مرحله S دوران حجروی را کنترل می‌کند. اگر DNA درون حجره آسیب ببیند، در ورود به مرحله‌ی S به‌منظور ترمیم DNA آسیب دیده تأخیر ایجاد می‌شود. این تأخیر لازم است چون DNA آسیب دیده ممکن است همانندسازی شود و به همه‌ی حجرات بعدی انتقال یابد. حجرات طبیعی برای توقف در نقطه‌ی چک‌پوینت شروع، به‌منظور اطمینان از تکمیل ترمیم قبل از شروع همانندسازی DNA، برنامه‌ریزی شده‌اند. در مقابل، حجراتی که در آن‌ها نقطه‌ی چک‌پوینت شروع، دارای عملکرد مناسب نمی‌باشد، بدون ترمیم DNA آسیب دیده‌ی شان وارد مرحله S می‌شوند. در طول یک مجموعه از دوران‌های حجروی، میوتیشن‌های با منشأ همانندسازی DNA ترمیم نشده، ذخیره شده تثبیت می‌شوند و باعث عدم تنظیم دوران حجروی می‌شوند. بنابراین، تعدادی

سرطانی به سیگنال‌های کیمیایی که مانع از انقسام حجروی می‌شوند، جواب نمی‌دهند و نمی‌توانند ارتباط پایداری را با حجرات مجاورشان برقرار نمایند. حجرات سرطانی اغلب دارای یک سایتواسکتون غیرطبیعی‌اند. این حجرات ممکن است پروتئین‌های غیرمعمولی را بسازند و آن را در سطح خودشان ظاهر سازند. همچنین تعداد کروموزوم‌های آن‌ها ممکن است غیر طبیعی یعنی آنیوپلوئید^۲ باشد.



شکل ۵. حجرات سرطانی اغلب به دلیل ناپایداری جنتیکی، کروموزوم‌های غیرطبیعی دارند. تفاوت رنگ‌ها در شکل راست، نشان‌دهنده‌ی جابه‌جایی‌های کروموزومی در این حجرات می‌باشد.

پیشرفت‌های بزرگ اخیر در درک سرطان از طریق کاربرد تخنیک‌های جنتیک مالیکولی به‌دست آمده است. اگر چه، قبل از این که این تخنیک‌ها در دسترس محققان باشند، اسنادی دلیل بر جنتیکی بودن علت سرطان وجود داشت. اول این‌که، مشخص شده بود که حالت سرطانی به‌شکل مجموعه‌ی حجروی به ارث می‌رسد. وقتی حجرات سرطانی در محیط کشت رشد داده می‌شوند، تمام زاده‌های آن‌ها نیز سرطانی خواهند بود. بنابراین، شرایط سرطانی از هر حجره به زاده‌هایش در زمان انقسام حجروی منتقل می‌شود، پروسه‌ای که دلیل بر جنتیکی بودن سرطان است.^[۱۶]

از پروتئین‌های دیگر را به‌وسیله‌ی شکستن رابطه‌ی پپتیدی جدا می‌کنند. از طریق این برش انزایمی پروتئین‌های هدف غیرفعال می‌شوند. کاسپیژها به انواع مختلفی از پروتئین‌ها، شامل لامین‌ها^۱ و اجزای مختلف سایتواسکتون حمله می‌کنند. لامین‌ها به لایه‌ی داخلی غشای هستوی متصل می‌شوند و نقش پایدارکننده‌ی ساختمان هسته را دارند. اثر این برش پروتئولیتیک آن است که حجراتی که در آن‌ها این

پروسه اتفاق می‌افتد، شکل اصلی خود را از دست می‌دهند، کروماتین‌شان قطعه قطعه می‌شود، برآمدگی‌های سایتوپلازمی در سطح حجره تشکیل می‌گردد و شروع به جمع شدن می‌کنند. حجراتی که متحمل آپوپتوز می‌شوند، به‌وسیله‌ی فاگوسیت‌ها، که حجرات جمع‌کننده‌ی مواد اضافی هستند، خورده می‌شوند و سپس

تخریب می‌گردند. اگر مکانیزم آپوپتوز آسیب بیند یا غیرفعال شود، حجره‌ای که باید به‌دلیل مشخصی از بین برود زنده می‌ماند و تکثیر می‌شود. چنین حجره‌ای توانایی تشکیل مجموعه‌ای از حجرات را دارد که اگر توانایی انقسام حجروی غیرقابل کنترل را کسب کنند، می‌توانند سرطانی شوند.^[۱۵]

۸. اساس جنتیکی سرطان

خصوصیت پایدار همه‌ی حجرات سرطانی، رشد خارج از کنترل‌شان می‌باشد. وقتی حجرات طبیعی در لابرآتوار کشت داده می‌شوند، آن‌ها یک لایه‌ی حجروی تک‌لایه را در سطح محیط کشت ایجاد می‌کنند. در مقابل، حجرات سرطانی بر روی یکدیگر رشد می‌کنند و در سطح محیط کشت تجمعاتی ایجاد می‌نمایند. این تجمع حجروی خارج از کنترل به این دلیل ایجاد می‌شود که حجرات

نقص‌های متعددی برای تبدیل یک حجره‌ی طبیعی به حجره‌ی سرطانی لازم هستند.[۲۰]

میوتیشن‌ها در سه گروه بزرگ جین‌های مرتبط با سرطان، یعنی پروتوآنکوژن‌ها مثل Ras، جین‌های تومور ساپرسور مثل APC، و جین‌های محافظ، در القای سرطان رول‌های کلیدی دارند. این جین‌ها پروتئین‌های متنوع زیادی را کد می‌نمایند که رشد و تکثیر حجروی را کنترل و تنظیم می‌کنند. در واقع تمامی تومورهای انسانی، در جین‌هایی اتفاق می‌افتند که توسط میوتیشن‌های غیرفعال کننده، جین‌شان و به دنبال آن محصول پروتئینی‌شان غیرفعال می‌شود و چون این محصولات در نقاط چک‌پوینت دوران حجروی عمل می‌کنند، زمانی که بر اساس غیرفعال بودن این محصولات، دوران حجروی به شکل نادرستی عمل کند یا اگر DNA تخریب شده باشد، از ادامه‌ی دوران حجروی جلوگیری نمی‌کنند و باعث پروسه‌ی غیر معمول تقسیمات حجروی می‌شوند.[۲۱]

محل وقوع اکثر سرطان‌ها بر روی جین‌ها، در دو موقعیت است. یکی در جین‌هایی که یک یا تعداد بیش‌تری پروتئین را کد می‌کنند که این پروتئین‌ها به‌طور طبیعی از پیشرفت دوران حجروی در مرحله‌ی G1 دوران حجروی جلوگیری می‌نمایند و البته دارای میوتیشن‌هایی از دست دادن عملکرد^۱ می‌باشند. دوم در جین‌هایی که کدکننده‌ی پروتئین‌هایی هستند که حجرات را به ادامه‌ی دوران حجروی هدایت می‌نمایند و البته این جین‌ها دچار میوتیشن‌های کسب عملکرد^۲ شده‌اند. همچنین در انواع مشخصی از تومورهای انسانی که منشأهای مختلفی دارند، Ras فعال یا دیگر پروتئین‌های فعال انتقال دهنده سیگنال، یافت می‌شود. در مجموعه اتفاقاتی که باعث رشد یک تومور می‌شوند، آنکوژن‌ها با میوتیشن‌های تومور ساپرسور ترکیب شده باعث ایجاد مقدار زیادی

دوم این‌که، مشخص شده بود که انواع خاصی از ویروس‌ها می‌توانند تشکیل تومورها را در حیوانات لابراتواری القا کنند. القای سرطان به‌وسیله‌ی ویروس‌ها دلیل بر این مسأله است که پروتئین‌های کدشده به وسیله‌ی جین‌های ویروسی در ایجاد حالت سرطانی دخالت دارند.[۱۷]

سوم این‌که، مشخص شده بود که سرطان را می‌توان به‌وسیله‌ی عواملی که قادر به ایجاد میوتیشن هستند، القا کرد. مواد کیمیایی میوتیشن‌زا و شعاع‌های آیون‌زا در حیوانات لابراتواری، تومور ایجاد می‌کنند. همچنین اطلاعات اپیدمیولوژیکی مشخص کرده است که این عوامل، باعث ایجاد سرطان در انسان هستند.[۱۸]

چهارم این‌که، مشخص شده بود که انواع خاصی از سرطان تمایل به بروز در بعضی از فامیل‌ها دارند، خصوصاً استعداد به رتینوبلاستوما^۱ که یک سرطان نادر چشم می‌باشد و استعداد به بعضی از انواع سرطان روده که به‌طور غالب به ارث می‌رسند. چون استعداد به انواع خاصی از سرطان‌ها موروثی است، لذا علت سرطان‌ها، نقص‌های جنتیکی و میوتیشن است، چه میوتیشن‌های به ارث رسیده و چه میوتیشن‌های اکتسابی. در آخر این‌که، مشخص شده بود که انواع خاصی از سرطان‌های حجرات سفید خون (لوکمی، لنفوما) با مشکلات کروموزومی خاصی همراه هستند. پس باتوجه به این موضوعات، مشخص است که سرطان به وسیله‌ی مشکلات جنتیکی ایجاد می‌شود.[۱۹]

زمانی که تخنیک‌های جنتیک مالیکولی برای اولین بار برای مطالعه‌ی حجرات سرطانی به کار گرفته شد، محققان فهمیدند که حالت سرطانی در واقع در نقص‌های جنتیکی خاصی قابل پیگیری است. با این حال، معمولاً نه فقط یک نقص جینی بلکه

1. Retinoblastoma
2. loss of function
3. gain of function

از خصوصیات حجره توموری می‌گردند.[۲۲]

۹. تبدیل پروتوانکوجین به انکوجین

هر جین کدکننده‌ی پروتئینی که معمولاً همراه با دیگر تغییرات حجروی قادر به تغییر شکل حجرات در محیط کشت باشد یا قادر به القای سرطان در حیوانات باشد، یک انکوجین^۱ می‌باشد. بسیاری از انکوجین‌های شناخته شده، از جین‌های طبیعی حجروی یعنی پروتوانکوجین‌ها منشأ می‌گیرند که محصولات نوع طبیعی این جین‌های حجروی، تکثیر حجروی و یا خصوصیات مهم دیگری را برای سرطان پشتیبانی می‌کنند؛ به‌طور مثال، جین Ras، یک پروتوانکوجین است که یک پروتئین انتقال سیگنال داخل حجروی را کد می‌کند و این پروتئین، پیشرفت کنترل شده‌ی دوران حجروی را انجام می‌دهد. جین Rasd می‌تواند که از جین Ras منشأ گرفته است، انکوجینی می‌باشد که پروتئینی را کد می‌کند که باعث ایجاد سیگنال تحریک کننده‌ی رشد کنترل نشده می‌گردد. پروتوانکوجین‌های دیگر، مالیکول‌های سیگنال رسان تحریک کننده رشد و رسپتورهای شان، پروتئین‌های ضد آپوپتوزی و بعضی فکتورهای رونویسی را کد می‌نمایند.[۲۳]

تبدیل یا فعال‌سازی یک پروتوانکوجین به یک انکوجین، شامل یک میوتیشن کسب عملکرد می‌باشد. حداقل چهار مکانیزم می‌تواند پروتوانکوجین‌ها را به انکوجین‌ها تبدیل کند:

۱- میوتیشن نقطه‌ای در یک پروتوانکوجین می‌تواند باعث بیش از حد فعال شدن و یا فعالیت مداوم یک محصول پروتئینی شود؛

۲- جا به جایی کروموزومی که دو جین را با هم میکس می‌کند تا یک جین دو قسمت^۲ حاصل شود. این جین دو قسمتی، یک پروتئین جدیدی را کد

می‌کند که فعالیتش مشابه فعالیت پروتئین‌های اصلی نبوده معمولاً فعالیت مداوم و کنترل نشده دارد؛

۳- جا به جایی کروموزومی که یک جین تنظیم کننده رشد را تحت کنترل پروموتورهای مختلفی درآورده و باعث بروز نامناسب جین شود؛

۴- همانندسازی غیرطبیعی یک قطعه از DNA شامل پروتوانکوجین، قسمی که باعث تولید ترانسکرپت‌های متعددی می‌شود که تولید بیش از حد پروتئین کد شده را نتیجه می‌دهد.

انکوجینی که توسط هر یک از دو مکانیزم اول تشکیل شود، انکوپروتئینی را کد می‌کند که از پروتئین طبیعی که توسط پروتوانکوجین مسؤل آن کد می‌شود، متفاوت است. در مقابل، دو مکانیزم دیگر، انکوجین‌هایی را تولید می‌نمایند که محصولات پروتئینی آن‌ها با پروتئین‌های طبیعی مشابه بوده اثر انکوجینی آن‌ها به دلیل تولید مقادیر بالاتر از حد معمول یا این‌که بروزشان در حجراتی می‌باشد که به‌طور معمول در آن‌ها تولید نمی‌شوند.[۲۴]

تکثیر DNA به اندازه‌ی بیش از ۱۰۰ کاپی از یک قطعه‌ی مورد نظر، یک تغییر جنتیکی معمولی است که در تومورها دیده می‌شود. به‌طور طبیعی چنین اتفاقی ترمیم خواهد شد و یا حجره، دوران حجروی را به دلیل وجود نقطه‌ی چک‌پوینت متوقف می‌کند. بنابراین، چنین آسیب‌هایی مشخص کننده‌ی نقص بعضی از انواع جین‌های محافظ DNA هستند. این مشکل ممکن است دو حالت ایجاد کند: ممکن است DNA دو برابر شده در یک ناحیه روی یک کروموزوم، به شکل منظم قرار گیرد، یا ممکن است به شکل ساختارهای شبه کروموزوم^۳ کوچک مستقل وجود داشته باشد.[۲۵]

این جین‌ها، میوتیشن‌های کسب عملکردی را

1. Oncogene

2. Hybrid gene

3. Extra minute chromosomes

۱۱. رتینوبلاستوما ی ارثی و رتینوبلاستوما ی غیر ارثی

پروتئین تومور ساپرسور RB، رول کلیدی را در تنظیم دوران حجره ایفا می‌کند. اگرچه جین RB، از طریق ارتباطش با رتینوبلاستوما کشف شد، میوتیشن‌های این جین با انواع دیگری از سرطان‌ها، شامل کارسینوما ی ریه، استئوسارکوما و کارسینوما ی مثانه، گردن رحم و پروستات نیز مرتبط می‌باشند. به علاوه، موش‌هایی که برای میوتیشن بی‌محصول RB هوموزایگوت هستند، در طول تشکیل جنین می‌میرند. بنابراین، محصول جینی RB برای حیات ضروری است.

محصول جینی RB یا پروتئین آن با نام pRB، یک پروتئین هستوی است که در تنظیم دوران حجروی دخالت می‌کند. دو جین همولوگ RB در جینوم پستانداران پیدا شده است که محصول پروتئینی‌شان P107 و P130 می‌باشند که رول مهمی را در تنظیم دوران حجروی ایفا می‌کنند. هیچ تومور انسانی شناخته نشده است که دارای میوتیشن‌های غیرفعال کننده در یکی از این دو جین داشته باشد. موش‌هایی که برای یک میوتیشن بی‌محصول در یکی از این دو جین هوموزایگوت هستند، فنوتایپ‌های غیرطبیعی نشان نمی‌دهند؛ اما موش‌هایی که برای میوتیشن‌های بی‌محصول در هر دوی این جین‌ها هوموزایگوت هستند، کمی بعد از تولد می‌میرند. بنابراین، اعضای P107 و P130 خانواده RB پروتئین‌ها در پروسه‌های حجروی مهمی دخالت دارند.

بررسی‌های مالیکولی، رول pRB را در تنظیم دوران حجروی مشخص کرده است. در اوایل مرحله G1 دوران حجروی، pRB به پروتئین E2F متصل می‌شود که این پروتئین‌ها، جزء فکتورهای رونویسی هستند که بروز جین‌های مختلفی را کنترل می‌کنند که محصولات این جین‌ها، حجره را در دوران حجروی به حرکت در می‌آورند. زمانی که فکتورهای رونویسی E2F به

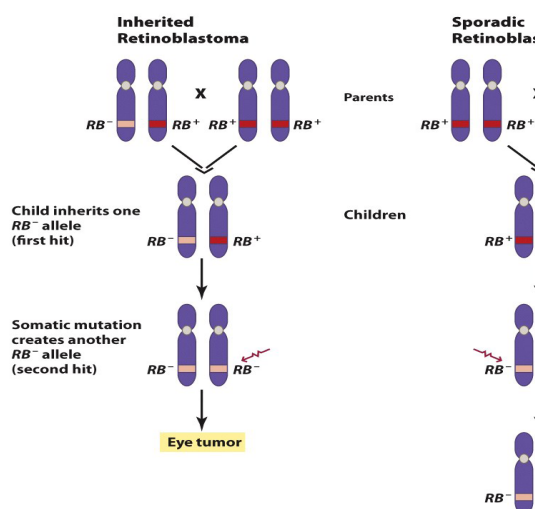
که تبدیل کننده ی پروتئین‌های با انکوژین‌ها بوده به‌طور جنتیکی غالب هستند کسب می‌کنند و میوتیشن در یکی از دو الیل^۱ برای ایجاد سرطان کافی است. ممکن است تکثیر جینی شامل تعداد کمی از جین‌ها، مانند جین N-Myc و جین کنارش یعنی DDX1، که در نوروبلاستوما تکثیر می‌شوند، یا یک ناحیه ی کروموزومی شامل بسیاری از جین‌ها شود. تشخیص این که کدام جین‌ها تکثیر شده‌اند می‌تواند کاری سخت باشد که این موضوع، یک مرحله ی اولیه در تشخیص این مسأله است که کدام جین موجب تشکیل تومور شده است. [۲۶]

۱۰. افزایش ریسک سرطان توسط میوتیشن‌های

ارثی در جین‌های تومور ساپرسور

تنها در حدود یک درصد از همه ی سرطان‌ها وراثتی هستند. با این وضعیت، بیش از ۲۰ سیندروم سرطانی وراثتی شناسایی شده است و تقریباً در تمامی آن‌ها نقص در یک جین تومور ساپرسور است و نه در انکوژین‌ها. پروتئین‌هایی که به‌وسیله ی این جین‌های تومور ساپرسور کد می‌شوند، در انواع مختلفی از پروسه‌های حجروی مثل انقسام حجروی تمایز، مرگ برنامه‌ریزی شده ی حجره و ترمیم DNA دخالت دارند. افرادی با میوتیشن‌های ارثی در جین‌های تومور ساپرسور، زمینه ی ارثی برای سرطان‌های خاصی را دارا می‌باشند. چنین افرادی معمولاً یک میوتیشن در حجرات زاینده در یک الیل از جین را به ارث برده‌اند. میوتیشن سوماتیکی در الیل دوم، ایجاد تومور را تسهیل می‌کند. یک مورد مشخص، رتینوبلاستوما است که توسط نقص عملکرد RB، که اولین جین تومور ساپرسور شناخته شده است، به‌وجود می‌آید. پروتئینی که توسط RB کد می‌شود، ورود به دوران حجروی را تنظیم می‌کند. [۲۷]

سال‌های اولیه زندگی‌شان نشان می‌دهند که معمولاً در هر دو چشم اتفاق می‌افتد. حذف یا میوتیشن جین طبیعی RB روی کروموزوم دوم، یک مرحله‌ی ضروری در تشکیل تومور بوده و باعث تولید حجره‌ای می‌گردد که فاقد پروتئین RB فعال خواهد بود. در مقابل، افرادی با رتینوبلاستومای غیرارثی، دو الیل طبیعی RB را به ارث می‌برند که هر یک از آنها، یک میوتیشن سوماتیکی از دست دادن عملکرد را در یک حجره شبکه‌ی متحمل شده‌اند. به دلیل این‌که از دست دادن دو کاپی جین RB نسبت به از دست دادن یک کاپی آن کم‌تر محتمل است، رتینوبلاستومای غیرارثی نادر بوده معمولاً فقط یک چشم را تخریب می‌کند.



شکل ۶. دو مکانیزم برای از بین رفتن عملکرد جین RB. شکل سمت چپ میوتیشن‌ها بر روی جین RB به حالت ارثی و سمت راست به‌طور اکتسابی می‌باشد.

اگر تومورهای شبکه‌ی چشم قبل از این‌که خبیث شوند، برداشته شوند، اطفال با رتینوبلاستومای ارثی معمولاً زنده می‌مانند تا این‌که بالغ شوند و بچه‌دار

pRB متصل می‌شوند، دیگر نمی‌توانند به ترتیب‌های خاص در جین‌های هدف‌شان متصل شوند. در نتیجه، فکتورهای دوران حجروی که به وسیله‌ی این جین‌ها کد می‌شوند، تولید نمی‌شوند و پروسه‌های ساخت DNA و انقسام حجروی خاموش می‌ماند. در اواخر مرحله G₁، pRB از طریق فعالیت کاینزهای وابسته به سایکلین فسفریله می‌شود. در این حالت تغییر یافته‌ی pRB فکتورهای رونویسی E2F را که به آنها متصل بود آزاد می‌کند. سپس این فکتورهای رونویسی آزاد شده برای فعال کردن جین‌های هدف‌شان، پروتئینی کد می‌کنند که این پروتئین، القاکننده‌ی پیشرفت حجره از مرحله S و ورود به میتوز است. بعد از میتوز، pRB دفسفریله می‌شود و هر کدام از حجرات دختری وارد یک مرحله خاموش در یک دوران حجروی جدید می‌شوند. [۲۸]

در حجرات سرطانی، این پروسه‌ی منظم از بین می‌رود. نه تنها در رتینوبلاستوما بلکه در بسیاری از انواع سرطان‌ها، دو کاپی از جین RB، چه به وسیله‌ی حذف و چه به وسیله‌ی میوتیشن‌هایی که توانایی پروتئین RB را در اتصال به فکتورهای رونویسی E2F متوقف می‌کنند، غیرفعال شده‌اند. عدم توانایی pRB در اتصال به این فکتورهای رونویسی، به آنها اجازه می‌دهد که جین‌های هدف‌شان را فعال سازند. بنابراین پروسه‌های ساخت DNA و انقسام حجروی را به راه می‌اندازند. در واقع، یکی از توقف دهنده‌های طبیعی پروسه‌ی انقسام حجروی از بین می‌رود. در نبود این توقف دهنده، حجرات تمایل دارند که به سرعت از دوران عبور کنند. اگر دیگر توقف دهنده‌های دوران حجروی نیز از کار بیفتند، حجرات برای تشکیل تومور بدون توقف تقسیم می‌شوند. [۲۸]

اطفالی با رتینوبلاستومای ارثی، یک کاپی از جین RB را به ارث برده‌اند که گاهی به شکل یک حذف کوچک در یکی از دو مالیکول کروموزوم ۱۳ دیده می‌شود. این اطفال، چندین تومور شبکه‌ای را در

یک یا تعداد بیشتری از این پولیپ‌ها، حالت خبیث ایجاد کنند، چنین افرادی یک ریسک افزایش یافته برای سرطان روده قبل از سن ۵۰ سالگی را دارا می‌باشند. همچنین، زنانی که یک الیل میوتیشن یافته از جین BRCA-۱ را که جین تومورسوپرسور دیگری می‌باشد، به ارث می‌برند، احتمال ۶۰ درصد ایجاد سرطان پستان در سن ۵۰ سالگی را دارا می‌باشند، در حالی که آن دسته از زنانی که دو الیل BRCA-۱ طبیعی را به ارث برده‌اند، ۲ درصد احتمال ایجاد آن را دارند. میوتیشن‌های هتروزیگوت BRCA-۱، همچنین ریسک سرطان تخمدان را از ۲ درصد تا ۱۵ الی ۴۰ درصد در طول عمر افزایش می‌دهند. پروتئین BRCA-۱ در ترمیم تخریب DNA دخالت دارد. در زنانی با سرطان پستان ارثی، حذف الیل دوم BRCA-۱ معمولاً همراه با میوتیشن‌های دیگر، برای خبیث شدن یک حجره مجرای پستانی ضروری است. (۲۹)

۱۳. وظیفه‌های حجروی پروتئین‌های تومور ساپرسور P۵۳

پروتئین تومور ساپرسور P۵۳ ۵۳ دالتونی، اولین بار از طریق وظیفه‌ی آن در القای سرطان‌ها به وسیله‌ی ویروس‌های DNA دار خاص شناسایی شد. این پروتئین به وسیله‌ی یک جین تومور ساپرسور به نام TP۵۳ کد می‌شود. میوتیشن‌های به ارث رسیده در TP۵۳، در سیندروم لی-فرامینی^۳ دیده شده‌اند که این سیندروم یک بیماری غالب نادر است که در آن چندین نوع مختلف از سرطان تشکیل می‌شود. همچنین میوتیشن‌های سوماتیکی که دو کپی جین TP۵۳ را غیرفعال می‌کنند، در انواعی از سرطان‌ها دیده شده‌اند. در حقیقت، چنین میوتیشن‌هایی در اکثر تومورهای انسانی دیده می‌شوند. بنابراین، از دست دادن عملکرد P۵۳ یک مرحله‌ی کلیدی در سرطانی شدن محسوب می‌شود. [۳۰]

شوند؛ اما در طول زندگی با یک ریسک افزایش یافته برای تولید انواع دیگری از تومورها قرار دارند. از آنجا که حجرات زاینده‌ی این افراد دارای یک الیل طبیعی و یک الیل میوتیشن یافته RB می‌باشند، این افراد به طور متوسط الیل میوتیشن یافته‌ی شان را به نیمی از فرزندان و الیل طبیعی شان را به نیم دیگر فرزندان منتقل می‌نمایند. اطفالی که الیل طبیعی را به ارث می‌برند، در صورتی که والد دیگر آن‌ها، دو الیل RB طبیعی داشته باشد، طبیعی می‌باشند؛ اما آن‌هایی که الیل میوتیشن یافته را به ارث برده‌اند، با احتمال بیش‌تری دچار تومورهای شبکیه می‌شوند؛ حتی اگر از والد دیگرشان، الیلی طبیعی به ارث برده باشند. بنابراین، تمایل به ایجاد رتینوبلاستوما به شکل یک خصوصیت غالب به ارث می‌رسد. یک کاپی میوتیشن یافته کافی است برای این‌که زمینه‌ی ایجاد سرطان در یک فرد ایجاد شود.

بسیاری از تومورهای انسانی و نه فقط تومورهای شبکیه، شامل الیل‌های RB میوتیشن یافته یا میوتیشن‌هایی می‌باشند که روی اجزای دیگر همین مسیر اثر دارند. اکثر این سرطان‌ها در نتیجه میوتیشن‌های سوماتیکی اتفاق می‌افتند، در حالی که موارد رتینوبلاستوما ی ارثی در حدود ۱۰۰ مورد در سال در امریکا اتفاق می‌افتد؛ اما در حدود ۱۰۰۰۰۰ مورد سرطان دیگر در سال، با میوتیشن‌های اکتسابی RB پس از حاملگی ارتباط دارند. [۲۸]

۱۲. شکل‌های ارثی سرطان پستان و کولون

زمینه‌ی ارثی مشابهی برای ابتلا به سرطان‌های دیگر، با میوتیشن‌های ارثی در جین‌های تومور ساپرسور دیگر مرتبط می‌باشد. برای مثال، افرادی که یک میوتیشن در یک الیل APC^۱ را به ارث می‌برند، هزاران پولیپ روده‌ای پیش سرطانی^۲ در آن‌ها ایجاد می‌شود. از آنجا که احتمال بالایی وجود دارد که

باعث مرگ حجره‌ی آسیب دیده می‌شوند.[۳۱]

یک فکتور غالب در جوابی که دوران حجروی را متوقف می‌کند P21 است، که پروتئینی است که جین آن به وسیله‌ی فکتور رونویسی P53 فعال می‌شود. پروتئین P21 یک متوقف کننده‌ی کمپلکس‌های پروتئینی سایکلین/CDK است. زمانی که P21 در جواب به استرس حجروی ساخته می‌شود، کمپلکس‌های سایکلین/CDK غیرفعال می‌شوند و دوران حجروی متوقف می‌گردد. DNA آسیب دیده‌ی حجروی در طول این توقف می‌تواند ترمیم شود. بنابراین، P53 مسئول فعال کردن یک توقف در دوران حجروی است و این توقف به حجره اجازه می‌دهد تا مواد جنتیکی‌اش را حفظ کند. حجراتی که فاقد P53 فعال هستند، در به‌کار بردن این توقف مشکل دارند. اگر این حجرات از دوران حجروی عبور کنند و وارد تقسیمات بعدی شوند، این امکان وجود دارد که میوتیشن‌های بیشتری که موجب بی‌نظمی آن‌ها می‌شود اضافه شوند. بنابراین، غیرفعال شدن میوتیشن P53 اغلب یک مرحله‌ی کلیدی در مسیر سرطانی شدن است.

پروتئین P53، واسطه‌ی جواب دیگری نیز به استرس حجروی است. به‌جای کمک به ترمیم آسیب حجره، P53 می‌تواند یک جواب کشنده که طی آن حجره آسیب دیده برای از بین رفتن برنامه‌ریزی می‌شود، بدهد یعنی P53، مرگ حجروی را برنامه‌ریزی می‌کند. یک مکانیزم، تولید محصول پروتئینی جین BAX است. پروتئین BAX دارای عملکردی مخالف پروتئین دیگری به نام BCL-2 است که به‌طور طبیعی آپوپتوز یا مرگ حجروی را مهار می‌کند. وقتی که جین BAX به‌وسیله‌ی P53 فعال می‌شود، محصول پروتئینی آن، پروتئین BCL-2 را از حالت مهار کنندگی‌اش خارج می‌کند. این عمل، راه را برای مسیر آپوپتوز آماده خواهد کرد.[۳۲]

پروتئین P53 یک فکتور رونویسی به طول ۳۹۳ آمینواسید است که دارای سه دمین^۱ متمایز می‌باشد: دمین فعال کننده رونویسی در انتهای (TAD) N، یک دمین مرکزی اتصال به DNA (DBD)، و دمین هوموالیگومریزه شدن در انتهای (OD) C. بیش‌تر میوتیشن‌هایی P53 را غیرفعال می‌کنند در DBD قرار دارند. این میوتیشن‌ها، به‌طور مشخص، توانایی P53 را در اتصال به ترتیب‌های DNA خاصی که در جین‌های هدفشان قرار دارند مختل یا متوقف می‌کنند و بدین‌وسیله از فعال‌سازی رونویسی این جین‌ها جلوگیری به‌عمل می‌آید. بنابراین میوتیشن‌های DBD از نوع میوتیشن‌های از دست دادن عملکرد مغلوب هستند. انواع دیگری از میوتیشن‌ها در بخش OD زنجیره پلی‌پپتیدی یافت شده‌اند. مالیکول‌های P53 شامل این نوع میوتیشن‌ها با پلی‌پپتیدهای P53 نوع طبیعی، دایمر ایجاد می‌کنند و به این ترتیب از عملکرد پلی‌پپتیدهای طبیعی به‌عنوان فعال کننده‌های رونویسی جلوگیری می‌نمایند. بنابراین میوتیشن‌های OD دارای یک اثر منفی غالب بر عملکرد P53 می‌باشند.[۳۰]

پروتئین P53 رول مهمی در جواب‌های حجروی به استرس دارد. در حجرات طبیعی میزان P53 کم است، اما زمانی که حجرات با یک عامل آسیب زننده به DNA مانند شعاع تماس پیدا کنند، میزان P53 افزایش می‌یابد. این جواب به آسیب DNA به واسطه‌ی مسیری انجام می‌شود که طی آن تجزیه P53 کاهش می‌یابد. در جواب به آسیب DNA، P53 فسفریله می‌شود که آن را به یک حالت فعال و پایدار تبدیل می‌کند. P53 پس از فعال شدن، رونویسی جین‌هایی را که محصولاتشان، دوران حجروی را متوقف می‌کنند تحریک می‌کند که به این ترتیب به DNA آسیب دیده اجازه‌ی ترمیم می‌دهد یا تعدادی از جین‌های دیگر را فعال می‌کند که محصولاتشان در آخر

خطر می‌اندازند.

میوتیشن در جین‌های BRCA^۱ و BRCA^۲ در آمریکا، در ۷ درصد موارد سرطان پستان و ۱۰ درصد موارد سرطان تخمدان دیده شده است. برای هر جین، استعداد ابتلا به این سرطان‌ها به شکل یک الیل غالب، با نفوذ بالا به ارث می‌رسد. ناقلین^۱ تا ۲۵ برابر بیش‌تر از افراد غیرناقل در معرض ریسک ابتلا به سرطان پستان یا تخمدان هستند و در بعضی از فامیل‌ها، ریسک ابتلا به سرطان روده و پروستات نیز افزایش می‌یابد. میوتیشن‌های غیرفعال کننده بسیار متنوعی در BRCA^۱ و BRCA^۲ در جمعیت‌های انسانی شناسایی شده‌اند؛ لذا بررسی آن‌ها برای فامیل‌ها در بحث مشاوره جنتیک می‌تواند مشکل باشد.[۳۵].

۱۴. از دست دادن هتروزایگوتی

با دریافت یک الیل آسیب دیده از یک جین تومور ساپرسور از یکی از والدین‌مان، مستعد سرطان می‌شویم یعنی ما برای آن میوتیشن هتروزایگوت هستیم که خودش در حالت معمول موجب سرطان نخواهد شد. با توجه به این‌که باقی ماندن الیل طبیعی مانع رشد غیرطبیعی می‌شود، پس می‌توان گفت که سرطان یک بیماری مغلوب است. نقص یا غیرفعال شدن الیل طبیعی بعدی در یک حجره‌ی سوماتیکی، که به‌عنوان از دست دادن هتروزایگوتی^۲ (LOH) در نظر گرفته می‌شود، مشخص کننده‌ی چگونگی ایجاد یک سرطان است. یک مکانیزم برای LOH، جدا شدن اشتباه کروموزوم‌هایی در طول میتوز است که جین تومور ساپرسور تأثیرگذار را حمل می‌کنند. این پروسه همچنین به‌عنوان جدانشدن کروموزومی^۳ نیز در نظر گرفته می‌شود که به دلیل نقص در پروسه‌ی انقسام حجروی ایجاد می‌شود که در آن به‌طور طبیعی از تکمیل میتوز در یک حجره‌ی متافازی با یک اسپیندل میتوزی غیرطبیعی جلوگیری می‌شود.

پروتئین P53 رول مهمی در مرگ حجروی برنامه‌ریزی شده که هنگام نمو جنینی روی می‌دهد ندارد. موش‌هایی که برای میوتیشن‌های ناکاوت در TP53 هوموزایگوت هستند، به‌طور طبیعی نمو می‌یابند؛ اما همین‌طور که سن‌شان بالا می‌رود مستعد به ایجاد تومور می‌شوند. بنابراین P53 اثری بر دوره‌ی نمو جنینی ندارد.[۳۳]

pBRCA^۱ و pBRCA^۲

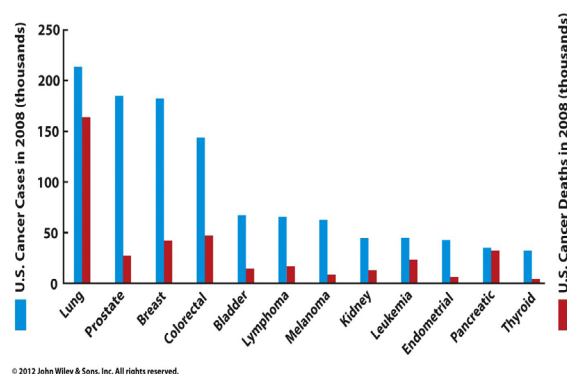
کپی‌های میوتیشن یافته‌ی جین‌های تومور ساپرسور pBRCA^۱ و pBRCA^۲ ارتباط با سرطان پستان و تخمدان دارند. لوکوس PBRCA^۱ برروی کروموزوم ۱۷ می‌باشد. لوکوس pBRCA^۲ نیز برروی کروموزوم ۱۳ می‌باشد. هر دو جین، پروتئین‌های بزرگی را کد می‌کنند؛ pBRCA^۱ یک پلی‌پپتاید ۲۲۰ کیلودالتونی و pBRCA^۲ یک پلی‌پپتاید ۳۸۴ کیلودالتونی است. هر کدام از این پروتئین‌ها، درون هسته‌ی حجرات طبیعی قرار دارند و هر کدام دارای یک دمین فعال‌سازی رونویسی می‌باشند. پروتئین‌های pBRCA^۱ و pBRCA^۲ همچنین دارای دمینی هستند که به آن‌ها اجازه می‌دهد تا به‌طور فیزیکی با پروتئین‌های دیگر، به ویژه با pRAD51، که همولوگ یوکاریوتی پروتئین باکتریایی ترمیم DNA به‌نام RecA است، اینترکشن دهند. بنابراین pBRCA^۱ و pBRCA^۲ می‌توانند در یکی از سیستم‌هایی که DNA آسیب دیده را در حجرات انسانی ترمیم می‌کنند اشتراک کنند.[۳۴]

pBRCA^۱ و pBRCA^۲ رول‌های مهمی را در حجرات برعهده دارند. موش‌هایی که برای یک میوتیشن ناکاوت در یکی از این دو جین هوموزایگوت هستند، در طول جنین‌زایی می‌میرند. هنوز وظیفه‌ی پروتئین‌های pBRCA^۱ و pBRCA^۲ در سرطان‌زایی انسان مشخص نشده است. به‌احتمال آن‌ها توانایی حجره را در شناسایی یا ترمیم DNA آسیب دیده به

بر جین‌های دیگر نیز برای ایجاد سرطان ضروری هستند. بنابراین، شخصی با یک میوتیشن مغلوب در جین تومور ساپرسور می‌تواند به شکل استثنایی نسبت به عوامل سرطان‌زای محیطی مثل شعاع حساس باشد. [۳۷]

۱۵. اشکال مختلف سرطان

سرطان یک بیماری منفرد نمی‌باشد، بلکه گروهی از بیماری‌هاست. سرطان‌ها می‌توانند از بسیاری از انساج مختلف بدن منشأ بگیرند. بعضی از آن‌ها به سرعت رشد می‌کنند، ولی بعضی دیگر به آرامی. بعضی از انواع سرطان‌ها را می‌توان با تداوی‌های طبی مناسب متوقف ساخت؛ اما بعضی دیگر را نه. (شکل ۸)، فراوانی موارد جدید انواع مختلفی از سرطان‌ها و همچنین تعداد مرگ و میرها در هر مورد را در آمریکا نشان می‌دهد. سرطان ریه شایع‌ترین نوع سرطان است که به میزان زیادی به دلیل اثرات کشیدن سگرت و استفاده از دخانیات است. سرطان پستان و سرطان پروستات نیز نسبتاً شایع هستند.



شکل ۸. تخمین تعداد سرطان و مرگ با علت سرطان در آمریکا در سال ۲۰۰۸

مکانیزم دوم برای LOH، نوترکیبی میتوزی^۱ بین یک کروماتید حامل الیل طبیعی و یک کروماتید هومولوگ حامل یک الیل میوتیشن یافته می‌باشد. به دنبال جدا شدن کروموزوم‌ها، یک حجره دختر تولید می‌شود که برای الیل تومور ساپرسور میوتیشن یافته، هوموزایگوت است (شکل ۷). مکانیزم سوم، حذف یا میوتیشن کاپی طبیعی جین تومور ساپرسور است. چنین حذفی می‌تواند یک ناحیه کروموزومی بزرگ را شامل شود و نیازی نیست که یک حذف دقیق فقط در جین تومور ساپرسور انجام شود. [۳۶]

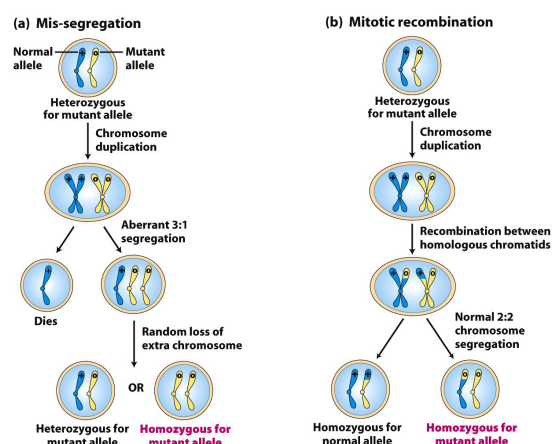


Figure 25-14
Molecular Cell Biology, Sixth Edition
© 2008 W. H. Freeman and Company

شکل ۷. دو مکانیزم برای از دست دادن هتروزایگوتی

جین‌های تومور ساپرسور

سرطان‌های ارثی، یعنی سرطان‌هایی که تا حدودی به علت یک نوع ارثی از یک جین ایجاد می‌شوند، حدوداً ۱۰ درصد سرطان‌های انسانی را شامل می‌شوند. میوتیشن در حجات رده زاینده، به تنهایی برای تشکیل تومور کافی نیست. در تمام موارد، نه تنها الیل تومور ساپرسور طبیعی به ارث رسیده باید حذف یا غیرفعال شود، بلکه میوتیشن‌های مؤثر

1. Metotic recombination

که چندین میوتیشن مورد نیاز اتفاق بیفتند. با این فرض که سرعت میوتیشن در طول عمر ثابت است، پس بروز اکثر سرطانها باید مستقل از سن باشد. البته اگر فقط یک میوتیشن برای تغییر یک حجره‌ی طبیعی به نوع خبیث آن لازم باشد. در واقع تخمین‌های فعلی ۵ تا ۶ میوتیشن را پیشنهاد می‌کند که باید تجمع یابند تا خطرناکترین حجره‌ی سرطانی به وجود آید. بروز بسیاری از سرطانهای انسانی در واقع با افزایش سن، به شدت افزایش می‌یابند.

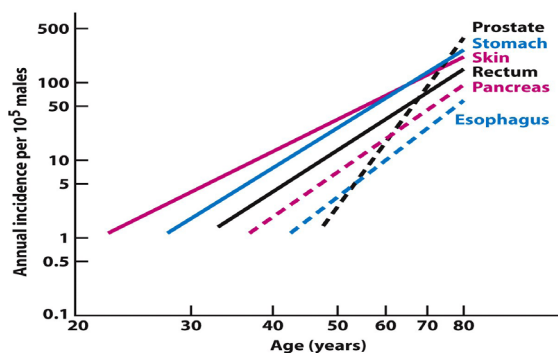


Figure 25-7
Molecular Cell Biology, Sixth Edition
© 2008 W. H. Freeman and Company

شکل ۹. بروز سرطانهای انسانی، مرتبط با سن است و با افزایش سن زیاد می‌شود.

میوتیشن‌های متعددی برای تبدیل یک حجره‌ی خبیث مورد نیاز است. این میوتیشن‌ها در مدلی به نام مدل چندضربه‌ای^۱ در اکثر سرطانها اتفاق می‌افتد. یک میوتیشن در یک حجره تا حدی به آن امکان رشد می‌دهد، سپس یکی از حجرات زاده تحت اثر میوتیشن دومی قرار می‌گیرد که موجب می‌گردد نسل‌های آنها به شکل غیرکنترل شده‌تری رشد نمایند و یک نوع تومور سلیم کوچک را تشکیل دهند. یک میوتیشن سوم در این تومور باعث می‌شود دیگر حجرات نیز بدون کنترل رشد نمایند و زاده‌ی آنها مجموعه‌ای از حجرات را تشکیل دهند که هر یک از آنها این سه میوتیشن را دارا می‌باشند. یک

نسبت‌های ابتلا به سرطان در کشورهای مختلف دنیا متنوع است. به عنوان مثال هنگ‌کنگ‌ها در حدود ده برابر دنامارکی‌ها در اثر ابتلا به سرطان حنجره می‌میرند و یا سوئدنی‌ها ۱۰ برابر بیشتر از جاپانی‌ها به سرطان پروستات مبتلا می‌شوند و این درحالی است که نسبت ابتلا به سرطان خون در تمام دنیا برابر است. تمام اعضای بدن در ریسک ابتلا به سرطان قرار دارند ولی ریه، پستان، روده، مثانه، حنجره و مغز سرخ استخوان بیش‌تر و شدیدتر در خطر آن می‌باشند.[۳۸]

اگر چه میزان مرگ و میر سرطان هنوز بالاست ولی کارهای زیادی در جهت شناسایی و تداوی انواع مختلف سرطانها انجام شده است. تخنیک‌های جنتیک مالیکولی، دانشمندان را قادر به مشخص کردن سرطان‌هایی کرده است که قبلاً امکان تشخیص آن وجود نداشت. این موضوع به دانشمندان اجازه می‌دهد که راه‌های جدیدی را برای تداوی سرطان در پیش گیرند. شکی وجود ندارد که سرمایه‌گذاری وسیع در زمینه‌ی تحقیقات پایه‌ای سرطان نتیجه‌بخش خواهد بود.

حجرات سرطانی را می‌توان برای مطالعات لابراتواری به وسیله‌ی برداشت نسج از یک تومور به دست آورد. گاهی این حجرات توموری جدا شده را می‌توان در لابراتوار به کمک مواد غذایی مناسب به شکل نامحدود کشت داد. همچنین حجرات سرطانی را می‌توان از کشت‌های حجرات طبیعی به وسیله‌ی تیمار حجرات با مواد کارسینوژن به دست آورد. شعاع، مواد کیمیایی میوتیشن‌زا و انواع خاصی از ویروس‌ها می‌توانند حجرات طبیعی را به شکل غیرقابل برگشت به حجرات سرطانی تبدیل نمایند.[۳۹]

بروز سرطان با بالا رفتن سن اشخاص افزایش می‌یابد. به این دلیل که ده‌ها سال وقت لازم است

میوتیشن اضافی در یکی از این حجرات این امکان را به وجود می‌آورد که زاده‌ی آن به داخل جریان خون گریخته و مجموعه‌ی حجرات دختری را در قسمت‌های دیگری ایجاد نماید که مشخصه‌ی برجسته‌ی یک سرطان متاستاز دهنده می‌باشد. بعد از تأثیر متوالی این میوتیشن‌ها، نوع سلیم به‌نوع خبیث تبدیل شده سرطان تشکیل می‌شود. [۴۰]

References

- [1] Grisendi, S., and P. P. Pandolfi. 2005. Two decades of cancer genetics: from specificity to pleiotropic networks. *Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.* 70:83–91.
- [2] Douglas Hanahan and Robert A. Weinberg. 2000, The Hallmarks of Cancer, review, *Cell*, Vol. 100, 57–70.
- [3] Bert Vogelstein, Nickolas Papadopoulos, Victor E. Velculescu, Shibin Zhou, Luis A. Diaz Jr., Kenneth W. Kinzler. 2013, Cancer Genome Landscapes, review, *SCIENCE*, Vol 339.
- [4] Sethi, N., and Y. Kang. 2011. Unravelling the complexity of metastasis—molecular understanding and targeted therapies. *Nat. Rev. Cancer* 11(10):735–748.
- [5] Vander Heiden, M. G., L. C. Cantley, and C. B. Thompson. 2009. Understanding the Warburg effect: the metabolic requirements of cell proliferation. *Science* 324(5930):1029–1033.
- [6] Jiang, J., and C. Hui. 2008. Hedgehog signaling in development and cancer. *Dev. Cell* 15(6):801–812.
- 7- Giaccotti, F. G. 2013. Mechanisms governing metastatic dormancy and reactivation. *Cell* 155(4):750–764.
- [8] Thiery, J. P., et al. 2009. Epithelial-mesenchymal transitions in development and disease. *Cell* 139(5):871–890.
- [9] Lujambio, A., and S. W. Lowe. 2012. The microcosmos of cancer. *Nature* 482(7385):347–355.
- [10] Loechler, E. L. 2002. Environmental carcinogens and mutagens. In *Encyclopedia of Life Sciences*. Nature Publishing.
- [11] Garraway, L. A., and E. S. Lander. 2013. Lessons from the cancer genome. *Cell* 153(1):17–37.
- [12] Malumbres, M., and M. Barbacid. 2001. To cycle or not to cycle: a critical decision in cancer. *Nat. Rev. Cancer* 1:222–231.
- [13] Curtin, N. J. 2012. DNA repair dysregulation from cancer driver to therapeutic target. *Nat. Rev. Cancer* 12(12):801–817.
- [14] Cotter, T. G. 2009. Apoptosis and cancer: the genesis of a research field. *Nat. Rev. Cancer* 9(7):501–507.
- [15] Desgrosellier, J. S., and D. A. Cheresh. 2010. Integrins in cancer: biological implications and therapeutic opportunities. *Nat. Rev. Cancer* 10(1):9–22.
- [16] Pfau, S. J., and A. Amon. 2012. Chromosomal instability and aneuploidy in cancer: from yeast to man. *EMBO Rep.* 13(6):515–527.
- [17] Moody, C. A., and L. A. Laimins. 2010. Human papillomavirus oncoproteins: pathways to transformation. *Nat. Rev. Cancer* 10(8):550–560.
- [18] Heyer, J., et al. 2010. Non-germline genetically engineered mouse models for translational cancer research. *Nat. Rev. Cancer*, 10:470–480.
- [19] Burkhardt, D. L., and J. Sage. 2008. Cellular mechanisms of tumour suppression by the retinoblastoma gene. *Nat. Rev. Cancer*, 8(9):671–682.
- [20] Sellers, W. R. 2011. A blueprint for advancing genetics-based cancer therapy. *Cell* 147(1):26–31.
- [21] Pylayeva-Gupta, Y., E. Grabocka, and D. Bar-Sagi. 2011. RAS oncogenes: weaving a tumorigenic web. *Nat. Rev. Cancer*, 11(11):761–774.
- [22] Korbel, J. O., and P. J. Campbell. 2013. Criteria for inference of chromothripsis in cancer genomes. *Cell* 152(6):1226–1236.
- [23] Hanahan, D., and R. A. Weinberg. 2011. Hallmarks of cancer: the next generation. *Cell* 144:646–674.
- [24] Vogelstein, B., et al. 2013. Cancer genome landscapes. *Science* 339:1546–1558.
- [25] Dawson, M. A., and T. Kouzarides. 2012. Cancer epigenetics: from mechanism to therapy. *Cell* 150(1):12–27.
- [26] Dang, C. V. 2012. MYC on the path to cancer. *Cell* 149(1):22–35.
- [27] Jiricny, J. 2006. The multifaceted mismatch-repair system. *Nature Rev. Mol. Cell Biol.* 7:335–346.
- [28] Manning, A. L., and N. J. Dyson. 2012. RB: mitotic implications of a tumour suppressor. *Nat. Rev. Cancer* 12(3):220–226.

- [29] Shaulian, E., and M. Karin. 2002. AP-1 as a regulator of cell life and death. *Nature Cell Biol.* 4:E131–E136.
- [30] Biegging, K. T., S. S. Mello, and L. D. Attardi. 2014. Unravelling mechanisms of P53-mediated tumour suppression. *Nat. Rev. Cancer* 14(5):359–370.
- [31] Bunting, S. F., and A. Nussenzweig. 2013. End-joining, translocations and cancer. *Nat. Rev. Cancer* 13(7):443–454.
- [32] Joyce, J. A., and J. W. Pollard. 2009. Microenvironmental regulation of metastasis. *Nat. Rev. Cancer* 9(4):239–252.
- [33] Khaled, W. T., and P. Liu. 2014. Cancer mouse models: past, present and future. *Semin. Cell Dev. Biol.* 27:54–60.
- [34] Morrow, P. K., and G. N. Hortobagyi. 2009. Management of breast cancer in the genome era. *Annu. Rev. Med.* 60:153–165.
- [35] Daley, J. M., and P. Sung. 2014. 53BP1, BRCA1, and the choice between recombination and end joining at DNA double-strand breaks. *Mol. Cell Biol.* 34(8):1380–1388.
- [36] Grivennikov, S. I., F. R. Greten, and M. Karin. 2010. Immunity, inflammation, and cancer. *Cell* 140(6):883–899.
- [37] Wogan, G. N., et al. 2004. Environmental and chemical carcinogenesis. *Semin. Cancer Biol.* 14:473–486.
- [38] Kinzler, K. W., and B. Vogelstein. 1996. Lessons from hereditary colorectal cancer. *Cell* 87:159–170.
- [39] De Bock, K., M. Mazzone, and P. Carmeliet. 2011. Antiangiogenic therapy, hypoxia, and metastasis: risky liaisons, or not? *Nat. Rev. Clin. Oncol.* 8(7):393–404.
- [40] Weinberg, R. A. 2006. *The Biology of Cancer*. Garland Science. How Tumor Cells Differ From Normal Cells.

The effect of physical exercise on primary dysmenorrhea

Saifullah Niazi, Basira Ahmadi

1. *Assistant Professor, Faculty of Medicine, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

2. Bachelor Student of Medwifery, Faculty of Midwifery, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

E-mail: niazisaifullah12@gmail.com, Tel: +93799461367

abstract

Background: Dysmenorrhea (painful menstruation) is one of the common gynecologic that about 50 % of women suffer from. Primary dysmenorrhea is a pain without any definite diseases in pelvis. This problem, is more common in young women, but it persists until the age of 40. The causes of primary dysmenorrhea is the increase of prostaglandin secretion in the endometrium.

Material and methods: In this study 50 article were collected from internet by entering the key words in Pubmed, Google scholar, Science direct, SID, Iranmedex, without any time limitation and entered in the study by their relation with the study. Finally, 31 article were selected for the study.

Results: The review of article showed that fast walking for about 30 minutes in 3 first days of mensuration causes the alleviation of the dysmenorrhea. This study also has shown that the 8 weeks' isometric exercise for strengthening the abdominal, pelvic and thigh muscles caused the reduction in the symptoms of dysmenorrhea but after 4 weeks of exercise only the duration of pain decreased.

Conclusion: It seems that the exercise can be effective on dysmenorrhea in terms of the pain, the severity of pain and the usage of the pain killer but has no effect on the amount of mensuration and the associated symptoms

Key words: Primary dysmenorrhea, secondary dysmenorrhea, exercise, exercise effect

بررسی تاثیرات ورزش بالای دیسمنورهی اولیه

سیف الله نیازی^{۱*}، بصیره احمدی^۲

*۱. استادیار (پوهنیار)، دانشکدهی طب معالجوی، دانشگاه خاتم النبیین (ص)، کابل، افغانستان.

۲. دانشجوی لیسانس قابلگی، دانشکده قابلگی، دانشگاه خاتم النبیین (ص)، کابل، افغانستان.

تلفن: +۹۳۷۹۹۴۶۱۳۶۷، ایمیل: niazisaifullah12@gmail.com

چکیده

زمینه و هدف: دیسمنوره (قاعدگی دردناک)، یک اختلال شایع ژنیکولوژیک می باشد که ۵۰ درصد زنان را مبتلا می سازد. دیسمنورهی اولیه، به درد قاعدگی در غیاب بیماری قابل اثبات لگنی گفته می شود. این اختلال، معمولاً در بین زنان جوان شایع می باشد؛ اما ممکن است تا ۴۰ سالگی نیز باقی بماند. علت دیسمنورهی اولیه، افزایش تولید پروستاگلاندین ها در آندومتر می باشد. هدف از این مطالعه بررسی تاثیرات ورزش بر روی دیسمنورهی اولیه می باشد.

روش تحقیق: در این مطالعه، ۵۰ مقاله از طریق جستجوی الکترونیکی با وارد کردن کلیدواژه های مورد نظر در بانک های اطلاعاتی SID، googlescholar، Sciencedirect، pubmed، Google Scholar و Iranmedex بدون محدودیت زمانی جست و جو شدند و بر اساس ارتباط با موضوع این تحقیق وارد پژوهش شدند. در نهایت ۳۱ مقاله که به بررسی تاثیرات ورزش بر روی دیسمنورهی اولیه پرداخته بودند، مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته ها: مرور مقالات موجود نشان داد که ورزش پیاده روی سریع به میزان نیم ساعت در روز در ۳ روز اول قاعدگی، منجر به کاهش شدت درد دیسمنورهی اولیه می شود. این معالعات نیز نشان دادند که شدت و مدت درد در دختران جوان پس از ۸ هفته تمرینات ایرومتریک برای تقویت عضلات شکم، لگن و کشاله ی ران کاهش یافت؛ در حالی که پس از ۴ هفته تنها مدت درد کاهش یافت.

نتیجه گیری: به نظر می رسد ورزش می تواند روی الگوی دیسمنوره از نظر بهبود درد، شدت درد و مصرف مسکن موثر باشد؛ اما بر روی میزان خونریزی و علائم همراه موثر نیست.

واژه های کلیدی: دیسمنورهی اولیه، دیسمنورهی ثانویه، ورزش، اثرات ورزش.

۱. مقدمه

دیسمنوره یا قاعدگی دردناک یکی از شایع‌ترین مشکلات در زنان است. که به دو نوع اولیه و ثانویه تقسیم می‌شود. دیسمنوره‌ی اولیه به قاعدگی دردناک در غیاب بیماری‌های تایید شده لگنی گفته می‌شود و شایع‌ترین شکایت جوانان از اختلالات قاعدگی است. دیسمنوره‌ی ثانویه عبارت است از وقوع خون‌ریزی دردناک در اثر بیماری‌های لگنی مثل؛ آندومتریوز آدنومیوز، بیماری التهابی لگن، تنگی دهانه‌ی رحم رحم دو شاخ و لیومیوم‌های رحمی. [۱]

درد، شایع‌ترین شکایت بالینی بیماران بوده و درمان آن قدیمی‌ترین درمان‌های بشری را تشکیل می‌دهد. اما باوجود سابقه‌ی چندین هزار ساله‌ی تشخیص و تجربه‌ی روش‌های گوناگون درمانی، تسکین درد کماکان به‌عنوان یکی از معضلات پیچیده‌ی کلینیک‌های درمانی مطرح می‌باشد. شدت و تداوم درد منجر به خستگی روحی و جسمی و کاهش توانایی‌های فرد و در نتیجه افت بازدهی وی می‌گردد. [۲]

دیسمنوره‌ی اولیه زمانی اتفاق می‌افتد که رحم به علت افزایش مقاومت عروق رحم و کاهش ذخایر خونی دچار اسپاسم شود. تصور می‌شود که آزاد شدن پروستاگلاندین‌ها و دیگر میانجی‌های التهابی در رحم اصلی‌ترین عامل ایجاد دیسمنوره‌ی اولیه باشد. [۳]

افزایش وزن بدن و به‌خصوص افزایش بافت چربی در نواحی مرکزی بدن تعادل هورمون‌های استروئیدی از جمله اندروژن‌ها، استروژن و گلوکوکورتیکوئیدها متصل شونده به هورمون‌های جنسی را به هم می‌زند. از طرفی، چاقی می‌تواند باعث افزایش تولید استروژن شود که خود با وزن بدن و مقدار چربی آن در ارتباط است. نقش بافت چربی در کنترل تعادل هورمون‌های جنسی بسیار مهم است. بافت چربی لیپیدهای متنوعی را در خود ذخیره می‌کند که قادر به متابولیسم استروئیدها، از جمله اندروژن‌ها هستند.

به‌دنبال تحریک آندومتر به‌وسیله‌ی استروژن و پروژسترون، میزان تولید پروستاگلاندین‌ها نیز افزایش می‌یابد. بنابراین این فرضیه مطرح است که اضافه‌وزن و چاقی از طریق افزایش تولید پروستاگلاندین‌ها به‌احتمال می‌تواند در بروز دیسمنوره نقش داشته باشد. [۴]

قاعدگی به‌عنوان یکی از بحران‌های زندگی زن گرچه به‌عنوان یک پدیده‌ی زیست‌شناختی یک عمل طبیعی است و باید عاری از ناراحتی‌های آزار دهنده باشد؛ ولی در اکثر زنان همراه با علایم ناراحت کننده است. شایع‌ترین شکایت‌های بیماران ژنیکولوژیک دیسمنوره است. بعضی از زنان طی قاعدگی خود با عوارضی مواجه می‌شوند که حتی ممکن است به‌قدری شدید باشد که باعث فروپاشی نظام زندگی فردی و خانوادگی آنان گردد. پس لازم است به گونه‌ای به حل این مشکل پرداخت. در این رابطه در قرآن مجید آمده است:

"ای پیامبر اگر در مورد قاعدگی از تو سؤال کردند بگو قاعدگی برای زنان رنج و عذاب است و..."

قاعدگی واقعیت اجتناب ناپذیر و جزئی از زندگی فعال میلیون‌ها زن جوان در سراسر دنیا است. هر زن و دختر جوان غیرحامله، ناچار باید در طول ماه چند روز خون‌ریزی قاعدگی داشته و مشکلات ناشی از آن را تحمل کنند.

فعالیت جسمانی منظم در پیش‌گیری از بسیاری اختلالات بدنی نظیر بیماری‌های قلبی عروقی، فشار خون بالا، دیابت، پوکی استخوان، بهبود و کاهش افسردگی، سلامت روان و سایر اختلالات موثر است. باتوجه به نقش ورزش در درمان بسیاری از بیماری‌ها در دو دهه‌ی گذشته، ارتباط بین فعالیت جسمانی و دیسمنوره‌ی اولیه بسیار مورد توجه قرار گرفته است [۵]

۲. روش کار

در این مطالعه مواد مختلف از منابع متفاوت در راستای رسیدن به نتیجه‌ی مطلوب مطالعه شدند و تاثیر ورزش بر روی دیسمنوره‌ی اولیه به روش کتابخانه‌ای با استفاده از منابع کتابخانه‌ای مانند کتاب‌های معتبر قبول شده و دارای استاندارد جهانی و سایت‌های معتبر علمی مانند: World Health Organization, Google scholar, Science direct, Pubmed, SID, Academic, Biomed, Biomedicine و ژورنال‌ها و مقالات معتبر علمی تحقیقی جهت بررسی تاثیر ورزش بر روی دیسمنوره‌ی اولیه مورد مطالعه قرار گرفت.

۳. معیارهای ورود مواد تحقیق

الف- معیارهای منابع فارسی

۱- پژوهش قبل از سال ۲۰۰۱م تحت عنوان بررسی تاثیر ورزش بر روی دیسمنوره‌ی اولیه انجام شده باشد.

۲- امکان بارگیری کامل مقاله مقدور نباشد؛

۳- متن کامل مقاله موجود نباشد؛

۴- از منابع معتبر نباشد.

ب - معیارهای منابع انگلیسی

۱- مطابق به موضوع تحقیق باشد؛ (بررسی تاثیر ورزش بر روی دیسمنوره‌ی اولیه)

۲- متن کامل مقاله موجود باشد؛

۳- از منابع معتبر علمی-تحقیقی باشد؛

۴- مطالعه بعد از سال ۲۰۰۱م پذیرفته می‌شود.

۴. یافته‌ها

نتایج مطالعات در جدول‌های پایین خلاصه شده است:

جدول ۱-۴. تعیین تأثیر پیاده‌روی سریع بر دیسمنوره

ردیف	نویسندگان و سال	عنوان مقاله‌ها	یافته‌ها
۱	طیبه ریحانی و همکارانش در سال ۱۳۹۲	بررسی تأثیر پیاده‌روی سریع بر دیسمنوره‌ی اولیه در دانشجویان دختر	میانگین سن واحدهای پژوهش ۲۰/۷۴ سال، میانگین طول مدت دیسمنوره در هر دوره ۲۲/۴۹ روز و میانگین طول مدت خون‌ریزی ۶،۹۶ روز بود. دو گروه مورد مطالعه از نظر میانگین شدت درد، قبل از مداخله همسان بودند؛ ولی بعد از مداخله تفاوت معنادار شد ($p < ۰/۰۰۱$). آمار معناداری از لحاظ میانگین شدت درد در دختران گروه ورزش، در مراحل قبل و بعد از مداخله وجود داشت ($p < ۰/۰۰۱$). درحالی‌که این تفاوت در گروه کنترل وجود نداشت ($p = ۰/۸۱$).
۲	دکتر نادر شونودی و همکارانش در سال ۱۳۸۸	تأثیر یک دوره تمرینات ایزومتریک بر دیسمنوره‌ی اولیه	شدت درد در گروه تمرین پس از انجام هشت هفته ($p < ۰/۰۵$) مدت درد در گروه تمرین پس از چهار هفته ($p < ۰/۰۵$) و هشت هفته ($p < ۰/۰۵$) کاهش یافت. میزان مصرف دارو نیز بعد از انجام هشت هفته تمرین کم شد ($p < ۰/۰۵$)؛ اما میزان خون‌ریزی تغییر پیدا نکرد ($p < ۰/۰۵$).
۳	سعیده مجرد از برمی و همکارانش در سال ۱۳۹۲	مقایسه‌ی شیوع و شدت دیسمنوره‌ی اولیه در دختران ورزشکار و غیر ورزشکار و ارتباط آن با ترکیب بدن	شیوع دیسمنوره در ورزشکاران از غیر ورزشکاران کم‌تر بود (۶۱/۱ درصد در مقابل ۸۸/۱ درصد، ($p < ۰/۰۰۱$)). دختران ورزشکار علائم جسمی، روانی و شدت درد کم‌تری نسبت به دختران غیر ورزشکار داشتند که این اختلاف نیز از نظر آماری معنادار بود ($p < ۰/۰۵$). همچنین ارتباط مثبت و معناداری بین درصد چربی بدن و علائم جسمانی دیسمنوره در هر دو گروه مشاهده شد؛ اما بین علائم جسمانی با شاخص توده‌ی بدنی و WHR از نظر آماری ارتباط معناداری مشاهده نشد.

درصد، ($p < 0.001$). دختران ورزشکار علائم جسمی روانی و شدت درد کمتری نسبت به دختران غیر ورزشکار داشتند که این اختلاف نیز از نظر آماری معنادار بود ($p < 0.05$) هم‌چنین ارتباط مثبت و معناداری بین درصد چربی بدن و علائم جسمانی دیسمنوره در هر دو گروه مشاهده شد؛ اما بین علائم جسمانی با شاخص توده‌ی بدنی و WHR از نظر آماری ارتباط معناداری مشاهده نشد.

بر اساس جدول ۱ مشخص شد که از جمله عوامل تأثیر پیاده‌روی سریع بر دیسمنوره، شدت درد در گروه تمرین پس از انجام هشت هفته ($p < 0.05$) مدت درد در گروه تمرین پس از چهار هفته ($p < 0.05$) و هشت هفته ($p < 0.05$) کاهش یافت. میزان مصرف دارو نیز بعد از انجام هشت هفته تمرین کم شد ($p < 0.05$)؛ اما میزان خون‌ریزی تغییری پیدا نکرد ($p < 0.05$).

همچنان شیوع دیسمنوره در ورزشکاران از غیر ورزشکاران کم‌تر بود، ۶۱/۱ درصد در مقابل ۸۸/۱

جدول ۲-۴. تعیین موثر بودن ورزش بالای دیسمنوره

ردیف	نویسندگان و سال	عنوان مقاله ها	یافته‌ها
۱	دکتر شهناز شهرجودی و همکارانش در سال ۱۳۸۸	تأثیر ۸ هفته تمرینات کششی بر دیسمنوره‌ی اولیه دانش‌آموزان دختر	پس از ۸ هفته اجرای مداخلات میزان شدت درد در گروه آزمایشی از 7.65 ± 1.94 به 4.88 ± 1.92 مدت درد از 7.84 ± 5.26 به 3.83 ± 2.5 ساعت و میزان مصرف داروهای مسکن از 1.65 ± 1.02 به 0.79 ± 0.65 قرص تقلیل یافت ($p < 0.01$). تغییر معنی‌داری در گروه شاهد مشاهده نشد.
۲	رحمان شیخ حسینی و همکارانش در سال ۱۳۹۰	تأثیر ۸ هفته تمرینات کششی بر دیسمنوره‌ی اولیه دانش‌آموزان دختر ۱۵-۱۷ ساله‌ی شهر اراک	انجام ورزش‌های کششی در کاهش شدت درد، مدت درد و میزان مصرف داروهای مسکن دانش‌آموزان مبتلا به دیسمنوره‌ی اولیه موثر است.
۳	کتایون وکیلان و همکارانش در سال ۱۳۹۰	ارتباط ورزش با الگوی دیسمنوره‌ی دختران ساکن در خوابگاه‌های دانشگاه علوم پزشکی اراک	به‌نظر می‌رسد ورزش می‌تواند روی الگوی دیسمنوره از نظر بهبود درد و مصرف مسکن موثر باشد. اما بر روی میزان خون‌ریزی و علائم همراه موثر نیست.

همچنان انجام ورزش‌های کششی در کاهش شدت درد، مدت درد و میزان مصرف داروهای مسکن دانش‌آموزان مبتلا به دیسمنورهی اولیه موثر است و به نظر می‌رسد ورزش می‌تواند روی الگوی دیسمنوره از نظر بهبود درد و مصرف مسکن موثر باشد؛ اما بر روی میزان خون‌ریزی و علائم همراه موثر نیست.

بر اساس جدول ۲ مشخص شد که از جمله‌ی موثر بودن ورزش بالای دیسمنوره، پس از ۸ هفته اجرای مداخلات میزان شدت درد در گروه آزمایشی از $7/65 \pm 1/94$ به $4/88 \pm 1/92$ مدت درد از $5/26 \pm 7/84$ به $3/83 \pm 2/5$ ساعت و میزان مصرف داروهای مسکن از $1/02 \pm 1/65$ به $0/79 \pm 0/65$ قرص تقلیل یافت ($P < 0/01$). تغییر معناداری در گروه شاهد مشاهده نشد.

جدول ۳-۴. تعیین تاثیر ورزش به‌طور موقتی یا دائمی بالای دیسمنوره

ردیف	نویسندگان	عنوان مقاله‌ها	یافته‌ها
۱	فرزانه جعفرنژاد و همکارانش در سال ۱۳۹۲	بررسی تأثیر پیاده‌روی سریع بر دیسمنورهی اولیه در دانشجویان دختر	ورزش پیاده‌روی سریع به‌میزان نیم‌ساعت در روز در ۳ روز اول قاعدگی، منجر به کاهش شدت درد دیسمنورهی اولیه می‌شود.
۲	شوندی و همکارانش در سال ۲۰۱۰	مقایسه‌ی اثربخشی پیاده‌روی همراه با تمرینات کششی و مصرف دارچین بر دیسمنورهی اولیه	نیز نشان دادند که شدت و مدت درد در دختران جوان پس از ۸ هفته تمرینات ایزومتریک برای تقویت عضلات شکم، لگن و کشاله‌ی ران کاهش یافت، درحالی‌که پس از ۴ هفته تنها مدت درد کاهش یافت.
۳	معصومه حبیبیان و همکارانش در سال ۱۳۹۷	مقایسه‌ی اثربخشی پیاده‌روی همراه با تمرینات کششی و مصرف دارچین بر دیسمنورهی اولیه	هر سه مداخله با کاهش معنادار شدت و مدت درد دیسمنوره، پس از ۴ و یا ۸ هفته همراه بودند؛ اما تفاوت معناداری بین اثربخشی این مداخله‌ها در شدت و مدت درد دیسمنوره وجود نداشت. به‌علاوه تأثیر ۸ هفته‌ای هر یک از مداخله‌ها بر شدت درد و مداخله‌ی ترکیبی بر مدت درد در مقایسه با ۴ هفته بیش‌تر بود.

مدت درد در دختران جوان پس از ۸ هفته تمرینات ایزومتریک برای تقویت عضلات شکم، لگن و کشاله ران کاهش یافت درحالی‌که پس از ۴ هفته تنها مدت درد کاهش یافت.

بر اساس جدول ۳ مشخص شد که ورزش پیاده‌روی سریع به میزان نیم ساعت در روز در ۳ روز اول قاعدگی، منجر به کاهش شدت درد دیسمنورهی اولیه می‌شود. این پژوهش نیز نشان دادند که شدت و

۵. بحث

دیسمنورهی اولیه، شدت درد در گروه تمرین پس از انجام هشت هفته ($p < 0.05$) مدت درد در گروه تمرین پس از چهار هفته ($p < 0.05$) و هشت هفته ($p < 0.05$) کاهش یافت.

میزان مصرف دارو نیز بعد از انجام هشت هفته تمرین کم شد ($p < 0.05$)؛ اما میزان خونریزی تغییری پیدا نکرد ($p < 0.05$) ارتباط معناداری باهم نداشت.

مطالعه‌ای دیگر که توسط سعیده مجرد ازبرمی و همکارانش در سال ۱۳۹۲ انجام شد، پژوهشی تحت عنوان مقایسه‌ی شیوع و شدت دیسمنورهی اولیه در دختران ورزشکار و غیر ورزشکار و ارتباط آن با ترکیب بدن بود که در آن، شیوع دیسمنوره در ورزشکاران از غیر ورزشکاران کم‌تر بود. ۶۱/۱ درصد در مقابل ۸۸/۱ درصد ($p < 0.001$). دختران ورزشکار علائم جسمی، روانی و شدت درد کم‌تری نسبت به دختران غیر ورزشکار داشتند که این اختلاف نیز از نظر آماری معنادار بود ($p < 0.05$). همچنین ارتباط مثبت و معناداری بین درصد چربی بدن و علائم جسمانی دیسمنوره در هر دو گروه مشاهده شد؛ اما بین علائم جسمانی با شاخص توده‌ی بدنی و WHR از نظر آماری ارتباط معناداری مشاهده نشد.

این مطالعه با مطالعه‌ی طیبه ریحانی و همکارانش در سال ۱۳۹۲ و مطالعه‌ی دکتر نادر شونیدی و همکارانش در سال ۱۳۸۸ تفاوت معناداری داشت.

مطالعه‌ای دکتر شهناز شهرجودی و همکارانش در سال ۱۳۸۸ انجام شد و عبارت بود از پژوهش تحت عنوان تاثیر ۸ هفته تمرینات کششی بر دیسمنورهی اولیه دانش‌آموزان دختر، پس از ۸ هفته اجرای مداخلات میزان شدت درد در گروه آزمایشی از $1/94 \pm$ به $7/65 \pm$ ، مدت درد از $4/88 \pm$ به $5/26 \pm$ ، $7/84 \pm$ به $2/5 \pm$ ساعت و میزان مصرف داروهای مسکن از $1/02 \pm$ به $1/65 \pm$ قرص تقلیل یافت ($p < 0.01$). تغییر معناداری در گروه شاهد مشاهده نشد.

دیسمنورهی اولیه یکی از علایم مشخصه‌ی دوره‌های همراه با تخمک‌گذاری بوده معمولاً طی ۶-۱۲ ماه پس از منارک پدیدار می‌شود. کرامپ‌ها معمولاً چند ساعت قبل و یا همراه با شروع خونریزی آغاز شده برای چند ساعت تا چند روز طول می‌کشد و معمولاً طی ۴۷-۷۲ ساعت فروکش می‌کند. درد اغلب اسپاسمی بوده ممکن است به شکل درد زایمانی توصیف گردد. به شکل معمول، در پایین شکم و خط وسط قوی‌تر بوده گاه‌گاه نیز به پشت و یا بالای ران‌ها تیر می‌کشد. انتشار آن به بقیه‌ی قسمت‌ها معمول نیست. در ۵۰ درصد از موارد، دیسمنوره با علایم عمومی همراه است. این علایم شامل تهوع و استفراغ (۹۰ درصد)، خستگی (۸۵ درصد) اسهال (۶۰ درصد)، درد تحتانی کمر (۶۰ درصد) و سردرد (۴۵ درصد) بوده غش، گیجی، عصبانیت، خونریزی قاعدگی زیاد، تکرر ادرار، نداشتن انرژی، کوفتگی، احساس ناخوشی، سرگیجه، ضعف، کمردرد، تکیه‌کاری، تعریق، خواب آلودگی، حساس‌شدن پستان‌ها و گاهی تیرکشیدن به پاها نیز رخ می‌دهد.

مطالعه‌ی طیبه ریحانی و همکارانش در سال ۱۳۹۲ پژوهشی تحت عنوان بررسی تأثیر پیاده‌روی سریع بر دیسمنورهی اولیه در دانشجویان دختر، میانگین سن واحدهای پژوهش ۲۰/۷۴ سال، میانگین طول مدت دیسمنوره در هر دوره ۲۲/۴۹ روز و میانگین طول مدت خونریزی ۶/۹۶ روز بود. دو گروه مورد مطالعه از نظر میانگین شدت درد قبل از مداخله همسان بودند؛ ولی بعد از مداخله تفاوت معنادار شد ($p < 0.001$). آماری معناداری از لحاظ میانگین شدت درد در دختران گروه ورزش در مراحل قبل و بعد از مداخله وجود داشت ($p < 0.001$). در حالی‌که این تفاوت در گروه کنترل وجود نداشت ($p = 0.81$). که با مطالعه‌ی دکتر نادر شونیدی و همکارانش در سال ۱۳۸۸ پژوهشی تحت عنوان تاثیر یک دوره تمرینات ایزومتریک بر

پس از ۴ و یا ۸ هفته همراه بودند؛ اما تفاوت معناداری بین اثربخشی این مداخله‌ها در شدت و مدت درد دیسمنوره وجود نداشت. به علاوه تأثیر ۸ هفته‌ای هر یک از مداخله‌ها بر شدت درد و مداخله‌ی ترکیبی بر مدت درد در مقایسه با ۴ هفته بیش‌تر بود، با دیگر مطالعات تفاوت معناداری داشت.

۶. نتیجه‌گیری

از جمله عوامل تأثیر پیاده‌روی سریع بر دیسمنوره شدت درد در گروه تمرین پس از انجام هشت هفته ($p < 0/05$) مدت درد در گروه تمرین پس از چهار هفته ($p < 0/05$) و هشت هفته ($p < 0/05$) کاهش یافت. میزان مصرف دارو نیز بعد از انجام هشت هفته تمرین کم شد ($p < 0/05$)؛ اما میزان خون‌ریزی تغییری پیدا نکرد ($p < 0/05$).

از جمله موثر بودن ورزش بر روی دیسمنوره، پس از ۸ هفته اجرای مداخلات میزان شدت درد در گروه آزمایشی از $1,947,65$ به $4/88 \pm 1/92$ مدت درد از $7/84 \pm 5/26$ به $3/83 \pm 2/5$ ساعت و میزان مصرف داروهای مسکن از $1/65 \pm 1/02$ به $0/79 \pm 0/05$ قرص تقلیل یافت ($p < 0/01$) که تغییر معناداری در گروه شاهد مشاهده نشد. همچنان انجام ورزش‌های کششی در کاهش شدت درد، مدت درد و میزان مصرف داروهای مسکن دانش‌آموزان مبتلا به دیسمنوره‌ی اولیه موثر است و به نظر می‌رسد ورزش می‌تواند روی الگوی دیسمنوره از نظر بهبود درد و مصرف مسکن موثر باشد؛ اما بر روی میزان خون‌ریزی و علائم همراه موثر نیست.

ورزش پیاده‌روی سریع به میزان نیم ساعت در روز در ۳ روز اول قاعدگی، منجر به کاهش شدت درد دیسمنوره‌ی اولیه می‌شود. این پژوهش نیز نشان داد که شدت و مدت درد در دختران جوان پس از ۸ هفته تمرینات ایزومتریک برای تقویت عضلات شکم، لگن و کشاله ران کاهش یافت، درحالی‌که پس از ۴ هفته تنها مدت درد کاهش یافت.

مطالعه‌ی رحمان شیخ حسینی و همکارانش در سال ۱۳۹۰ پژوهشی بود تحت عنوان تأثیر ۸ هفته تمرینات کششی بر دیسمنوره‌ی اولیه‌ی دانش‌آموزان دختر ۱۵-۱۷ ساله‌ی شهر اراک، یافته‌ها نشان داد انجام ورزش‌های کششی در کاهش شدت درد، مدت درد و میزان مصرف داروهای مسکن دانش‌آموزان مبتلا به دیسمنوره‌ی اولیه موثر است.

کتایون وکیلان و همکارانش در سال ۱۳۹۰ پژوهشی انجام داد تحت عنوان ارتباط ورزش با الگوی دیسمنوره‌ی دختران ساکن در خوابگاه‌های دانشگاه علوم پزشکی اراک، به نظر می‌رسد ورزش می‌تواند روی الگوی دیسمنوره از نظر بهبود درد و مصرف مسکن موثر باشد؛ اما بر روی میزان خون‌ریزی و علائم همراه موثر نیست.

مطالعه‌ای که توسط فرزانه جعفرنژاد و همکارانش در سال ۱۳۹۲ انجام شد، پژوهشی بود تحت عنوان بررسی تأثیر پیاده‌روی سریع بر دیسمنوره‌ی اولیه در دانشجویان دختر، یافته‌ها نشان داد که ورزش پیاده‌روی سریع به میزان نیم‌ساعت در روز در ۳ روز اول قاعدگی، منجر به کاهش شدت درد دیسمنوره‌ی اولیه می‌شود که با مطالعه‌ی شونودی و همکارانش در سال ۲۰۱۰ پژوهشی تحت عنوان مقایسه‌ی اثربخشی پیاده‌روی همراه با تمرینات کششی و مصرف دارچین بر دیسمنوره‌ی اولیه نیز نشان دادند که شدت و مدت درد در دختران جوان پس از ۸ هفته تمرینات ایزومتریک برای تقویت عضلات شکم، لگن و کشاله‌ی ران کاهش یافت، درحالی‌که پس از ۴ هفته تنها مدت درد کاهش یافت، با هم هم‌خوانی داشت.

مطالعه‌ای که توسط معصومه حبیبیان و همکارانش در سال ۱۳۹۷ انجام شد، پژوهشی بود تحت عنوان مقایسه‌ی اثربخشی پیاده‌روی همراه با تمرینات کششی و مصرف دارچین بر دیسمنوره‌ی اولیه، هر سه مورد مداخله با کاهش معنادار شدت و مدت درد دیسمنوره

۷. پیشنهادات

۱- پژوهش‌گران آینده که خواهان تحقیق در این زمینه اند، بهتر است که مطالعه‌ی خود را به صورت میدانی یا ساحه‌ای انجام دهند؛

۲- پیشنهاد می‌شود که در زمینه‌ی شیوع بیماری دیسمنوره‌ی اولیه در مراکز صحتی افغانستان مطالعات پژوهشی میدانی انجام شود؛

۳- پیشنهاد می‌شود در زمینه‌ی میزان آگاهی والدین، پرسونل صحتی، مکاتب در باره‌ی برنامه‌ی آموزش و مشاوره‌ی دختران مطالعات پژوهشی انجام شود.

References

- [1] Granot M and Yarnitsky (2001) Pain perception in women with dysmenorrhea. Elsevier. vol 98. pp. 100- 120.
- [۲] کریمیان و همکارانشان (۱۳۸۳) بررسی تأثیر ورزش بر سندرم قبل از قاعدگی دانشجویان « خوابگاههای دانشگاه شهید بهشتی کارشناسی ارشد، دانشگاه شهید بهشتی.
- [3] Clarke- Pearson. Daniel, L. Yosoff Dawood, M (1990) Green's Gynecology. Essentials of Clinical Practice. 4th Edition. Little, Brown. USA. pp. 177- 183
- [4] Harlow, sioban D and park. Meekyong (1996) "A longitudinal study of risk factor for the occurrence duration and severity of menstrual cramps in a cohort of college women." British journal of obstetrics and Gynaecology." November, 1996. PP: 1134-1142
- [5] Andresh B, Avant R. An epidemiologic study of young women with dysmenorrhea. AMJ, Obstetric & Gynecology. 1982; 144(6): 655-600.
- [6] Noorbakhsh M, Alijani E, Kohandel M, Mehdizadeh Toorzani Z, Mirfaizi M ,Hojat Sh. The effect of physical activity on primary dysmenorrhea of female university students. World Appl Sci J 2012;17(10):1246-52.
- [7] Abbaspour Z, Rostami M, Najjar SH. [The effect of exercise on primary dysmenorrheal] [Article in Persian]. J Res Health Sci 2006;6(1):26-31.
- [8] Chantler I, Mitchell D, Fuller A. Diclofenac potassium attenuates dysmenorrheal and restores exercise performance in women with primary dysmenorrheal. J Pain 2009 Feb;10(2):191-200.
- [9] Mohammadi B, Azamian Jazi A, Faramarzi M, Fathollahi Shourabeh F. [The Effect of Aerobic Exercise Training and Detraining on Some of the Menstrual Disorders in Non-athlete Students in Lorestan Universities]. Horizon Med Sci; 2012. 18 (2):5-12. (Persian).
- [10] Shavandi N, Taghian F, Soltani V. [The effect of isometric exercise on primary dysmenorrhea]. J Arak Uni Med Sci; 2010. 13(1): 71-77. (Persian).
- [11] Alan, H. Decherney; Martin, L. Pernoll. (1994) Complication of menstruation; Abnormal uterine bleeding. Current obstetric and Gynecology, Diagnosis and treatment. Edition 8, Melvin, D. Gerbie, W. B. Saunders, HBJ. pp. 664- 665 St. Louise: The C.V. Mosby CO., 1987
- [12] Israel RG, Sutton M, O'Brien KF. Effects of aerobic training on primary dysmenorrheal symptomatology in college females. J Am Coll Health. 1985 Jun; 33(6): 241-4.
- [13] Golub LJ, Menduke H, Lang WR. Exercise and dysmenorrhea in young teenagers: a 3-year study. Obstet Gynecol. 1968 Oct; 32(4): 508-11.???
- [14] Andersch, Bjorn. and Milsom, Ian. (1982) "An Epidemiologic Study of Young Women with Dysmenorrhea". Am. J. Obstet. Gynecol. 1982. vol 144, pp: 655-660
- [15] Frederickson Helen, L (1997) Ob/Gyn Secrets. 2nd edition. Hanleg & Belfus. Philadelphia. pp. 11- 17.
- [16] Giamberardino M.A. et al (1998) "Pain Threshold Variation in Somatic Wall Tissue as a Function of Menstrual Cycle, Segmental Site and Tissue depth in Nondysmenorrheic Woman, dysmenorrheic Woman and Men. Pain, Obstet Gynecol. Vol: No 2, pp 187-97
- [17] Gokhale, L. B (1996) "Curative Treatment of Primary (Spasmodic) Dysmenorrhea". Indian. J. Med. Res. 110 (3), pp: 227-31.
- [18] Metheny WP, Smith RP. The relationship among exercise, stress, and primary dysmenorrhea. J Behav Med. 1989 Dec; 12(6): 569-86.
- [19] Izzo, A. and Labriola, D (1991) "Dysmenorrhea and sports Activities in Adolescents". Clin. Exp. Obst. Gyn. 1991. vol 18, no 2. pp: 109-116

[20] Jackson,j; Barbara, k (1990) “Religious in fluence on menstrual Altitudes and symptom”. Women Health. Vol(16), No(1).

[21] Jamieson D., Steege J. F (1998) Prevalence of dysmenorrheal, dyspareunia, pelvic pain and irritable bowel syndrome in primary care practices. Obstet Gynecol, vol. (81): 55-9.

[22] Jarrett, M. Heitkemper, MM. Shaver, JF (1995) Symptoms and self care strategies in women with and without dismenorrhea. Health care Int. 16: 167-78.

[23] Jones, Howard W. Anne Colston Wentz. Lonnie S, Burnett (1988) Novaks Textbook of Gyne-cology. Iith, edit, Baltimor: William & Wilkins.

[24] J. WHubbell (1949) Specific and Non-Spe-cific Exercises for Relief of Dysmenorrhea. Res, Q, 20: 378-386.

[25] Kaplan, B, Rabinerson D, Lurie S. (1997) Clinical Evaluation of a New Model of Transcutane-ous Electrical Nerve Stimulation Device for the Man-agement of Primary Dysmenorrhea. Gynecol Obstet Invest, 44: pp 255.

[26] Kennedy Stephen (1997) “Primary dysmen-orrheal: lancet, April, 1997 PP: 1116.

[27] Kenneth, J., Ryan., Ross, S., Berkowitz., Robert, L., Barbieri (1995) The Menstrual cycle. Kist-ners’s Gynecology principles and practice. Sixth edi-tion. Robert., L., Barbier., Kenneth, Ryan. Year book medical publishers, INC. pp. 44-46.

[28] Golomb LM, Solidum AA, Warren MP. Pri-mary dysmenorrheal and physical activity. Med Sci Sports Exerc. 1998 Jun; 30(6): 906-9.

[29] Mastaloudis, S. Leonard and M (2001) Ox-idative Stress in Athletes During Extreme Endurance Training Free Radic. Biol. Med. 31: 911-922.

Demographic Characteristics of Pneumonia in Children Referred to Atatürk Children Hospital

Khan Ali Mohammadi^{1*}, Khan Mohammad Tawassoli², Shegofa Yosufi³

1.* Associated Professor, Faculty of Medicine, Khatma Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

2. Assistant professor, Faculty of Medical Technology, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

3. MD, Faculty of Medicine, Khatma Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

E-mail: kha.mohammadi@knu.edu.af; Tel: +93784513708

Abstract

Introduction: Pneumonia is a lung parenchymal inflammation and most cases of Pneumonia are caused by micro organisms. But there are many other causes of Pneumonia, Pneumonia being the most common cause of death among children worldwide, especially in developing countries.

Methods: This was a cross-sectional study. Data were collected through observation of interviews with sick mothers and a questionnaire was inserted. The study was carried out at the Atatürk Pediatric Hospital in Pneumonia ward in the district of Kabul in 2016 on more than 150 patients with Pneumonia and analyzed by SPSS 16 software

Results: Of the 60.6% of the mothers studied, 39.3% were moose and 39.3% were moose; the most common if infants were less than 1 to 6 months were (52.7%), most infants weighed approximately 46.0%. Bad Approximately (44.0%) and number of human families were observed in families of 5 to 10 persons.

Conclusion: In Pneumonia, human beings were seen in 1-6 month olds who were more likely to be boys than girls; this was attributed to the deteriorating economic situation, the high population of the family, the lack of breastfeeding

Keywords: pneumonia, pediatrician, pediatrician

بررسی خصوصیات دموگرافیک نمونیا در نزد اطفال مراجعه کننده به شفاخانه‌ی اطفال اتاترک

خان علی محمدی^{*}، خان محمد توسلی^۱، شگوفه یوسفی^۲

۱. *دانشیار (پوهندوی)، دانشکده‌ی طب معالجوی، دانشگاه خاتم النبیین^(ص)، کابل، افغانستان

۲. استادیار (پوهنیار)، دانشکده‌ی تکنالوژی طبی، دانشگاه خاتم النبیین^(ص)، کابل، افغانستان

۳. MD، دانشکده‌ی طب معالجوی، دانشگاه خاتم النبیین^(ص)، کابل، افغانستان

ایمیل: kha.mohammadi@knu.edu.af، تلفن: +۹۳۷۸۴۵۱۳۷۰۸

چکیده

Pnumonia یک التهاب پارانشیم ریه است و بیش‌تر موارد Pnumonia به وسیله‌ی میکروارگانیزم‌ها ایجاد می‌شود. اما علل غیر عفونی متعددی نیز موجب ایجاد Pnumonia می‌شود. Pnumonia شایع‌ترین علت مرگ و میر در کودکان سراسر جهان و به‌خصوص کشورهای در حال توسعه است.

روش کار: این مطالعه از نوع مقطعی بوده اطلاعات توسط مشاهده و مصاحبه با مادران مریض جمع‌آوری شده درج پرسش‌نامه گردیده است. مطالعه در محدوده‌ی شهر کابل در سال ۱۳۹۵ در شفاخانه‌ی اطفال اتاترک در بخش Pnumonia بر روی ۱۵۰ مریض مصاب به مرض Pnumonia انجام شد و در پایان اطلاعات جمع‌آوری شده توسط نرم‌افزار SPSS ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته‌اند.

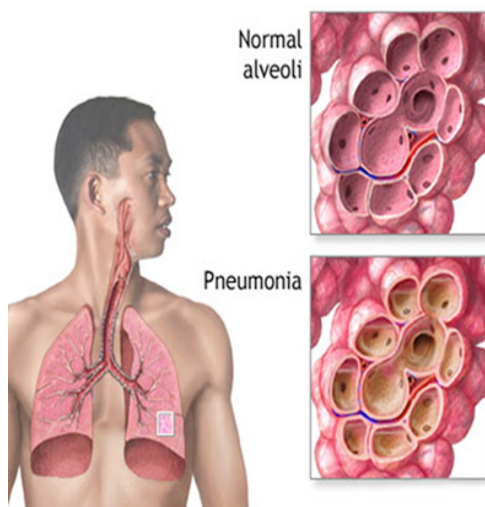
نتایج: در این تحقیق از کل مریضان مورد مطالعه (۶۰/۷٪) آن‌ها مذکر و (۳۹/۳٪) آن‌ها مونث بودند شایع‌ترین سن اکثر نوزادان کمتر از ۱ الی ۶ ماه بود حدود (۷/۵۲٪)، وزن اطفال اکثراً بسیار حدود (۶/۰٪) از لحاظ وضعیت اقتصادی بیشتر در وضعیت اقتصادی ضعیف حدود (۴۰/۰٪) و از لحاظ تعداد افراد خانواده بیشتر در خانواده‌های ۵-۱۰ نفر دیده شده حدود (۴۲/۷٪) از لحاظ تطبیق واکسین (۸۵/۳٪) اکثر نوزادان تاریخیچه عدم تغذیه با شیر مادر را داشتند حدود (۶۲/۰٪) تعداد ضربان قلب اکثریت نوزادان در یک دقیقه ۱۳۰-۱۴۰ حدود (۳۲/۰٪) تعداد تنفس نزد اکثر نوزادان در یک دقیقه ۱۳۰-۱۴۰ حدود (۴۸/۰٪) درجه‌ی حرارت بدن اکثر نوزادان غیر نرمال بود حدود (۵۸/۰٪) تعداد نبض اکثر نوزادان در یک دقیقه ۱۳۰-۱۴۰ بود.

نتیجه‌گیری و توصیه: نمونیا در افرادی با وضعیت اقتصادی بد، زیاد بودن جمعیت خانواده، عدم تغذیه با شیر مادر بیش‌تر دیده می‌شود.

واژه‌های کلیدی: Pnumonia، اطفال، شفاخانه‌ی اتاترک.

۱. مقدمه

نام طرح مانا معروف گردیده است. نمونیا از نظر کلینیکی حمله‌ی حاد سرفه همراه با تب یا بدون تب است که با مشکل تنفسی یا افزایش تعداد تنفس (تاکی پنه) همراه باشد.



شکل ۱. تفاوت شش نرمال با ششی که مصاب به Pnumonia شده

در این مورد، مطالعات زیاد در جهان انجام شده است که می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

"آمیر جی کی" و همکارانش در سال ۲۰۰۸ شیوع پنومونی را در دوران کودکی، در کشور پاکستان مورد مطالعه قرار دادند. در این مطالعه جامعه‌ی سلامت کارگران ۵۲۰۴ کودک واجد شرایط را ثبت نام کرده تا پایان دسامبر ۲۰۰۲ به مدت ۱۴ ماه پی‌گیری لازم به عمل آمد. در این میان ۱۳۹۷ مورد مبتلا به پنومونی و ۳۷۷ مورد پنومونی شدید در کودکان ۲ تا ۳۵ ماه ثبت شد. در میان کودکان مبتلا به پنومونی ۲۸ درصد همراه با چندین رخداد گزارش شدند. میزان شیوع ۱۰۰ کودک در سال که ۲۹/۹ درصد مربوط به پنومونی و ۸/۱ درصد مربوط به پنومونی شدید گزارش شد. فاکتورهایی که شیوع بالای پنومونی با آن‌ها در ارتباط بود، مربوط به سن پایین، جنس مذکر و زندگی در ارتفاعات بالا بیان گردید. نتایج نشان داد که میزان

نمونیا عبارت از عفونت یا التهاب بسیار شدید ریه‌ها می‌باشد. نمونیا سالانه حدود ۴۵۰ میلیون نفر معادل هفت درصد از کل جمعیت جهان را مبتلا می‌کند و منجر به حدود ۴ میلیون مرگ می‌شود. اگرچه ویلیام اوسلر در قرن نوزدهم به نمونیا عنوان "کاپیتان مردان مرگ" را داده بود. [۱] ظهور آنتی بیوتیک درمانی و واکسن در قرن بیستم موجب افزایش میزان زنده ماندن در بین این بیماران شد. [۲] با این حال، نمونیا همچنان در کشورهای در حال توسعه و در میان افراد بسیار کم‌سن و سال، بسیار پیر، و افراد مبتلا به بیماری مزمن به عنوان یک علت اصلی مرگ محسوب می‌شود. هدف از این تحقیق باتوجه به این‌که مصاب شدن زیاد اطفال در ممالک رو به انکشاف چون افغانستان به نمونیا زیاد و جان هزاران طفل را می‌گیرد، این قم نیز برآن است که مروری بر عوامل نمونیا داشته باشد و این‌که علت شیوع زیاد نمونیا چه چیزی می‌باشد.

بنابراین ما این مطالعه را در زمینه‌ی فوق‌الذکر در شفاخانه‌ی اطفال اتاترک در بخش نمونیا از ۶۵۲۷ بیمار مصاب به نمونیا که در سال ۱۳۹۵ مراجعه کرده بودند، انجام دادیم. در این مطالعه ۱۵۰ مریض از ابعاد مختلف تحت بررسی قرار گرفت. تعریف، التهاب پارانشیم ریه پنومونیت (pneumonitis) و در صورتی که علت آن التهاب، عامل میکروبی باشد pneumonia نامیده می‌شود. در این بیماری حبابچه‌های هوایی موجود در ریه‌های پر از چرک و سایر مواد مایع می‌شود و رسیدن اکسیژن به خون با مشکل مواجه می‌گردد. اگر اکسیژن موجود در خون شما کاهش یابد سلول‌های بدن شما به درستی کار خود را انجام نخواهند داد. به همین علت با انتشار عفونت در داخل بدن، امکان دارد فرد بمیرد. عوامل زیادی باعث منجر شدن به pnemunia می‌شود که می‌تواند از جمله عوامل باکتریایی، ویروسی و یا حتی عوامل انگلی باشند. [۳]

بر اساس تعریف WHO بر اساس طرح (Integrated IMCI (Management of children Illness که در ایران به

کاربردی بوده که نمونه‌ها به صورت تصادفی دریافت گردیدند و با استفاده از تکمیل نمودن پرسش‌نامه و اخذ مشاهده‌ی بیماران مصاب به Pnumonia در شفاخانه‌ی اطفال اتاترک شهر کابل در طی سال ۱۳۹۵ به دست آمده است.

۴. ابزار گردآوری اطلاعات

ابزار گردآوری این تحقیق به گونه‌ی مصاحبه و پرسش‌نامه بوده که پرسش‌نامه شامل موارد ذیل می‌باشد:

۱- مشخصات دیموگرافیک (اسم نوزاد، اسم پدر نوزاد، سن، جنس، وزن، سکونت، وضعیت اقتصادی و تعداد افراد فامیل)؛

۲- نحوه‌ی تغذیه و واکسیناسیون؛

۳- تشخیص مرض (نمونیا)؛

۴- اعراض و علایم نمونیا (سردرد، لرزه، سرفه تب بلند، درد عضلات، مشکلات در تغذیه، سرفه‌ی خشک، سرفه‌ی همراه با تقشع مخاطی، فرورفتگی صدر و سیانوز)؛

۵- عوامل (وضعیت اقتصادی ضعیف، زیاد بودن جمعیت خانواده، تغذیه طفل با شیر خشک).

اطلاعات جمع‌آوری شده توسط نرم‌افزار SPSS۱۶ مورد تحلیل و تجزیه قرار گرفته اند.

۵. محدودیت‌ها

نظر به شرایط و اوضاع موجود در کشور، تمام عرصه‌ها و در عرصه‌ی طبابت نیز مشکلات بیشمار وجود دارد. ما در تحقیق حاضر به مشکلات گوناگون برخوردیم که به طور خلاصه در زیر ذکر می‌شوند:

۱- عدم همکاری شفاخانه‌های دولتی به استثنای شفاخانه‌ی اطفال اتاترک با محصولینی که در

شیوع پنومونی در نواحی شمالی پاکستان که ارتفاعات بیش‌تری دارد، بیش‌تر است که نتیجه‌ی مطالعات مشابه نتایج در کشورهای دیگر است.

"ایان سی ام" و همکارانش از سال ۱۹۹۹ تا ۲۰۰۰ اپیدمیولوژی و ویژگی‌های بالینی پنومونی اکتسابی از جامعه را در کودکان بستری در بیمارستان کودکان در دالاس مورد مطالعه قرار دادند. در این مطالعه ۱۵۴ نفر از کودکان بستری مبتلا به عفونت‌های خفیف تنفسی بودند که متوسط سنی ۳۳ ماه گزارش شد. در ۷۹ درصد کودکان عامل پاتوژن شناسایی شد. باکتری معمول در ۶۰ درصد موارد استرپتوکوک ویروس شناسایی شده ۴۵ درصد، موارد مایکوپلازما نومونیا ۱۴ درصد، کلامیدیا نومونیا ۹ درصد گزارش شد و در ۲۳ درصد موارد عفونت مشترک باکتریایی ویروسی مشاهده شد. کودکان زیر سن مدرسه نسبت به کودکان بزرگ‌تر، موارد باکتریال غیر معمول بیش‌تری داشتند. کودکان با عفونت باکتریال یا مشترک باکتریال شدت و التهاب بیش‌تر بود. نتایج وجود تب بالای ۳۸/۴ درجه را در ۷۲ ساعت شروع بستری نشان می‌داد و وجود افیوژن پلورال در پنومونی‌های باکتریال معنادار گزارش گردید^(۱).

۲. روش کار

این تحقیق بالای ۱۵۰ نفر در شفاخانه‌ی اطفال اتاترک ولایت کابل در سال ۱۳۹۵ از تاریخ ۱۳۹۵/۱۰/۱ الی ۱۳۹۵/۱۱/۱ صورت گرفته است. نظر به معیارهای استاندارد، ما اطلاعات را در این مطالعه جمع‌آوری نمودیم. روش نمونه‌گیری این تحقیق به گونه‌ی هدفدار در شفاخانه‌ی اطفال اتاترک ولایت کابل در سال ۱۳۹۵ از تاریخ ۱۳۹۵/۱۰/۱ الی ۱۳۹۵/۱۱/۱ صورت گرفت.

۳. روش انجام پژوهش

جمع‌آوری اطلاعات لازمه‌ی این تحقیق به شیوه‌ی

شفابخانه‌های شخصی تدریس می‌شوند؛

۲- ناآشنایی مردم عام از تحقیق و در نتیجه عدم همکاری با محقق و ندادن پاسخ درست در رابطه با مرض؛

۳- تکمیل نشدن دوسیه‌ها به صورت درست و خوانا نبودن بخش‌های از دوسیه مشکل ساز بودند؛

۴- عدم موجودیت اطلاعات دقیق آماری بیماران از سال های قبلی؛

۵- محدود کردن زمان تحقیق از طرف شفابخانه؛

۶- متاسفانه به علت نبودن هیچ مطالعه و تحقیق رسمی قبلی درباره‌ی Pnumonia در نتیجه‌ی مطالعه‌ی این قلم می‌توان گفت که مقدار Pnumonia اطفال نسبت به گذشته کاهش یا افزایش داشته است.

۶. نتایج

طی سال ۱۳۹۴ بیمارانی که به شفابخانه‌ی اطفال اتاترک مراجعه نمودند ۶۵۲۴ داخل بستر بودند که از آن جمله ۱۳۱۸ نفر مصاب به Pnumonia بودند که ۱۶ طفل مصاب به Pnumonia فوت نموده‌اند و در سال ۱۳۹۵ بیماران داخل بستر ۷۹۲۹ که ۱۷۱۷ طفل مصاب به Pnumonia بوده که ۱۵۰ بیمار مصاب به نمونیا را بررسی کردیم.

متغیر متفاوت که شامل جنس، سن، محل سکونت، وضعیت اقتصادی، تعداد افراد خانواده، واکسین تاریخچه‌ی تغذیه با شیر مادر، تعداد ضربان قلب در یک دقیقه، تعداد تنفس در یک دقیقه، درجه‌ی حرارت بدن، تعداد نبض در یک دقیقه اعراض و علایم و... مورد بررسی قرار دادیم.

در این تحقیق از کل مریضان مورد مطالعه ۶۰/۷٪ آن‌ها مذکر و ۳۹/۳٪ آن‌ها مونث بودند. شایع‌ترین سن اکثر نوزادان کم‌تر از ۱ الی ۶ ماه بود. حدود (۵۲/۷٪) وزن

اطفال اکثرا بسیار کم (VLBW) حدود (۴۶/۰٪) از لحاظ وضعیت اقتصادی بیش‌تر در وضعیت اقتصادی ضعیف حدود (۴۴/۰٪) و از لحاظ تعداد افراد خانواده بیش‌تر در خانواده‌های ۵- ۱۰ نفر دیده شده حدود (۴۲/۷٪)، از لحاظ تطبیق واکسین (۸۵/۳٪) اکثر نوزادان تاریخچه‌ی عدم تغذیه با شیر مادر را داشتند، حدود (۶۲/۰٪). تعداد ضربان قلب اکثریت نوزادان در یک دقیقه ۱۳۰-۱۴۰ حدود (۳۲/۰٪)، تعداد تنفس نزد اکثر نوزادان در یک دقیقه ۱۳۰-۱۴۰ حدود (۴۸/۰٪) درجه‌ی حرارت بدن اکثر نوزادان غیر نرمال بود حدود (۵۸/۰٪) تعداد نبض اکثر نوزادان در یک دقیقه ۱۳۰-۱۴۰ بود حدود (۳۲/۷٪) از لحاظ اعراض و علایم بیش‌ترین اعراض و علایم که دیده شده عبارت از سرفه‌ی خشک، سرفه با تقشع لرزه، فرروفتگی، صدر، تنفس سریع، مشکلات در تغذیه، سیانوز، تب بلند بوده که ۱۰۰٪ معاینات عمومی بیماران که شامل وضعیت عمومی بیمار و Dehydration state می‌باشد که وضعیت عمومی بیماران حدود (۳۷/۳٪) خوب بودند و از لحاظ Dehydration State بیماران دچار اسهال حدود (۵۰/۷٪) بودند و از لحاظ رشد و تکامل مورد بررسی قرار گرفتند که عبارت از کنترل سر، نشستن، قدم زدن ایستادن، صحبت کردن، برآمدن دندان ۱۰۰٪ و از لحاظ تطبیق واکسین حدود (۸۵/۳٪) و عدم تطبیق واکسین حدود (۱۰/۰٪) از لحاظ تداوی با استفاده از دواى Ceftriaxone inj حدود (۸۶/۷٪) و از لحاظ دواى Amoxicillin حدود (۸۰٪) بوده اند.

در نتیجه گفته می‌شود نمونیا بیش‌تر در سنین بین ۱-۶ ماه دیده شده که از لحاظ جنس، جنس مذکر بیش‌تر مصاب بودند و عمده‌ترین سبب آن را نیز وضعیت اقتصادی ضعیف، زیاد بودن تعداد جمعیت خانواده و عدم تغذیه با شیر مادر تشکیل می‌داد.

جدول ۱-۶. شیوع Pnumonia بر حسب وضعیت اقتصاد

وضعیت اقتصاد	تعداد	درصدی(%)
ضعیف	۶۶	۴۴/۰
متوسط	۴۱	۲۷/۳
خوب	۴۳	۲۸/۷
مجموعه	۱۵۰	۱۰۰/۰

جدول ۳-۶. شیوع Pnumonia بر حسب تعداد فامیل

تعداد فامیل	تعداد	درصدی(%)
بالاتر از ۵ نفر	۲۰	۱۳/۳
۵-۱۰ نفر	۶۴	۴۲/۷
۱۰-۱۵ نفر	۴۱	۲۷/۳
< ۱۵ نفر	۲۵	۱۶/۷

شیوع Pnumonia بر حسب وزن

در این قسمت از تحقیق شیوع Pnumonia را بر حسب وزن بررسی کردیم. این بخش مطالعه دارای چهار گروه است. گروه اول دارای ۳ الی ۶ کیلوگرم وزن ۶۹ نفر بودند که ۴۶٪ را تشکیل می‌دهد. گروه دوم دارای وزن ۶ الی ۹ کیلوگرم ۵۵ نفر حدود ۳۶/۷٪ گروه سوم ۹ الی ۱۲ نفر حدود ۱۴۷٪ و گروه چهارم ۱۲ کیلوگرم به بالا ۵ نفر حدود ۳/۳٪ را تشکیل می‌دهد.

جدول ۴-۶. تعیین خصوصیات دموگرافیک در نزد اطفال بر حسب تعداد نبض

ضربان نبض تعداد	تعداد	درصدی(%)
تا ۱۲۰	۲۱	۱۴/۰
۱۲۰-۱۳۰	۳۷	۲۴/۷
۱۳۰-۱۴۰	۴۹	۳۲/۷
۱۴۰-۱۵۰	۲۹	۱۹/۳
< ۱۵۰	۱۴	۹/۳
مجموعه	۱۵۰	۱۰۰/۰

جدول ۲-۶. شیوع Pnumonia بر حسب وزن

وزن	تعداد	درصدی(%)
۳-۶ Kg	۶۹	۴۶/۰
۶-۹ Kg	۵۵	۳۶/۷
۹-۱۲ Kg	۲۱	۱۴/۷
> ۱۲ Kg	۵	۳/۳
مجموعه	۱۵۰	۱۰۰/۰

شیوع Pnumonia بر حسب تعداد اعضای فامیل

متغیر دیگری که در این تحقیق تحت بررسی قرار گرفت تعداد افراد خانواده بود. اطفالی که در خانواده‌های بزرگ یعنی بالاتر از ۵ - ۱۰ زندگی می‌کنند، بیش‌تر مصاب نمونیا شدند. (جزئیات بیش‌تر در جدول ۳-۴)

References

- [1] Cunningham FG, Ikeno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap LC, Wenstrom KD. Williams Obstetrics. 21th edition. New York: Mcgraw Hill 2005; p: 1241-1244.
- [2] Lee AM, Lam SK, Lau SMSM, Chong CSY, Chui HW, Fong DYT. Prevalence, course, and risk factors for antenatal anxiety and depression. *Obstetrics & Gynecology* 2007; 110(5):1102-12.
- [2] Bahrami N, Bahrami S. Correlation between prenatal depression with delivery type and neonatal anthropometric indicators. *Koomesh* 2013;15 (1):39-45. [Persian]
- [3] Kurki T, Hiilesmaa V, Raitasalo R, Mattila H, Ylikorkala O. Depression and anxiety in early pregnancy and risk for preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology* 2000;95(4):487-09
- [3] Neshat R, Majlesi F, Rahimi A, Shariat M, Pourreza A. Investigation the Relationship between Preterm Delivery and Prevalence of Anxiety, Stress and Depression in Pregnant Women of Dorrod Health Center, Iran in 2010. *The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility* 2013;16(67):16-24.[Persian]
- [4] First MB. DSM-IV Tr classification from diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Washington DC: American Psychiatry Association; 2000.
- [5] Holcomb WL Jr. Stone LS, Lustman PJ, Gavard JA, Mostello DJ. Screening for depression in pregnancy: characteristics of the Beck Depression Inventory. *Obstet Gynecol.* 1996;88:1021-1025.
- [6] Nicholson WK, Setse R, Hill-Briggs E, et al (2006). Depressive symptoms and health-related quality of life in early pregnancy. *Obstet Gynecol.* Apr. 107(4): 798-809.
- [7] Pesavento F, Marcocini E, Drago D (2005). 'Quality of life and depression in normal and in high risk pregnancy'. *Minervae Gynecol*, Aug 57 (4): 451-461.

۷. بحث

Pnumonia یک التهاب پارانشیم ریه است و بیشتر موارد Pnumonia به وسیله میکرو ارگانیسم‌ها ایجاد می‌شود، اما علل غیر عفونی متعددی نیز موجب ایجاد Pnumonia می‌شود. Pnumonia شایع‌ترین علت مرگ و میر در کودکان سراسر جهان و به خصوص کشورهای در حال توسعه است. لذا با توجه به اهمیت موضوع، این مطالعه به بررسی کلیه بیماری‌هایی که با تشخیص نمونه‌ها در سال ۱۳۹۵ در شفاخانه‌ی اطفال اتاترک مراجعه کرده بودند انجام شد.

در این مطالعه متغیرهایی مانند سن، جنس، وزن، سکونت، وضعیت اقتصادی، تعداد افراد خانواده، نحوه تغذیه و واکسیناسیون، اعراض و علائم، درجه حرارت، ضربان قلب و ... مورد بررسی قرار گرفتند. در بررسی که در مورد سن انجام شده نشان داده که اطفال سنین ۶- ۱ ماه بیشترین درصد مصاب به این مرض را تشکیل می‌دهند، هر چند که اطفال سنین ۹- ۶ ماه و کمتر از ۶ ماه نیز به این مرض مبتلا می‌شوند. بر اساس این تحقیق دیده شده که عوامل متعددی در مبتلا شدن اطفال سنین ۶- ۱ ماه نقش دارد. که عامل عمده‌ی آن محروم کردن طفل از شیر مادر پیش از وقت و دیر آغاز کردن غذای متمم یا weaning می‌باشد. علت محروم کردن طفل از شیر مادر پیش از وقت حمل‌های با فواصل کم است و در عین حال پایین بودن سطح دانش مادر که آگاهی لازم را از فواید شیر مادر ندارد می‌باشد. هم‌چنان عدم آگاهی مادر از زمان به موقع غذای متمم، وضعیت اقتصادی نامناسب و افزایش تعداد افراد خانواده که موجب عدم رسیدگی مادر به طفل می‌شود که از جمله عوامل دیر آغاز کردن غذای متمم می‌باشد. علاوه بر آن در صورتی که مادر غذای متمم را به موقع شروع کند بیشتر از غذاهای حاوی کاربوهایدریت و بدون پروتئین استفاده می‌کند در حالی‌که طفل در این سنین به غذاهای پروتئینی بیشتر نیاز دارد.

The incidence of depression during pregnancy in women admitted to Khatam-Al-Nabieen hospital

ManiJa Tora Bakhtiari Dr¹ , Khan Ali Mohammadi² , Masooma Mohammadzada³

1.* Gynecology and obstetric disease expert, Faculty of Medicine, Khatm Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

2. Associated Professor, Faculty of Medicine, Khatm Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

3. MD, Faculty of Medicine, Khatm Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

Tel: +93700238787, E-mail: manizha.Tura@gmail.com

Abstract

Introduction: women are being prone to develop mood disorders during pregnancy. The incidence of depression during pregnancy are very different in the studies. This study has been performed in Khatam-al-Nabieen hospital in 2019.

Material and methods: All women who were in their first trimester of their pregnancy in the hospital were given the depression questionair and their demographic characteristics were completed and analysed.

Results: From 104 women 40 of them (38.5 %) had some degree of depression and them were no significant statistical relationship between depression and economical situation of the patients, the history of abortion and education and age.

Conclusion: This study was different regarding the incidence of depression and also that it is was not found to be related to education, abortion history and age. The psychologic interview and its analysis for finding the incidence of depression disorders during pregnancy and its relationship with other parameters should be studied.

Key Words: Depression, incidence, Khatam-al-Nabieen hospital, first trimester

بررسی میزان شیوع افسردگی در زمان حمل در زنان باردار مراجعه کننده به شفاخانه‌ی خاتم النبیین^(ص)

منیژه تورا بختیاری^{۱*}، خان‌علی محمدی^۲، معصومه محمدزاده^۳

۱. *متخصص نسائی ولادی، دانشکده‌ی طب معالجوی، دانشگاه خاتم النبیین^(ص)، کابل افغانستان

۲. دانشیار (پوهندوی)، دانشکده‌ی طب معالجوی، دانشگاه خاتم النبیین^(ص)، کابل، افغانستان

۳. MD، دانشکده‌ی طب معالجوی، دانشگاه خاتم النبیین^(ص)، کابل افغانستان

تلفن: ۹۳۷۰۰۲۳۸۷۸۷+، ایمیل: manizha.Tura@gmail.com

چکیده

مقدمه: زنان در طی دوران بارداری و پس از زایمان مستعد بروز اختلال خلقی هستند. شیوع افسردگی حین بارداری در مطالعات اپیدمیولوژی متعدد بسیار متفاوت بوده است. تعیین شیوع افسردگی در زنان باردار مراجعه کننده به شفاخانه‌ی خاتم النبیین^(ص) طی سال ۱۳۹۷ انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: به کلیه‌ی زنانی که در سه ماه اول حاملگی به شفاخانه‌ی خاتم النبیین^(ص) مراجعه کرده بودند و معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، پرسش‌نامه‌ی افسردگی توزیع شد و برخی از خصوصیات دموگرافی آن‌ها تکمیل شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: از تعداد ۱۰۴ خانم باردار، ۴۰ نفر میانگین (۳۸/۵ درصد) درجه‌هایی از افسردگی را داشتند. بین افسردگی و اقتصاد، سابقه‌ی سقط و تحصیلات و سن ارتباط آماری معناداری وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: شیوع افسردگی و عدم همراهی آن با تحصیلات، سابقه‌ی سقط و سن با نتایج مطالعات دیگر متفاوت بوده است. مصاحبه‌ی ساختار یافته‌ی روان‌پزشکی و تحلیل برای تعیین شیوع اختلال افسردگی حین بارداری و ارتباط آن با متغیرهای دیگر توصیه می‌شود.

کلید واژه‌ها: افسردگی، شیوع، شفاخانه‌ی خاتم النبیین^(ص)، سه ماه اول.

۱. مقدمه

افسردگی دوران بارداری به دامنه‌ای از اختلالات خلقی گفته می‌شود که در طول بارداری یا در دوازده ماه اول پس از وضع حمل، مادر دچار آن می‌شود. (میچل^۱ ۲۰۰۹). زنانی که دارای افسردگی هستند، به احتمال زیاد دچار افسردگی دوران بارداری می‌شوند. آن‌ها اغلب به دنبال کمک و همکاری از دیگران هستند که در این شرایط مداخلات درمانی زودهنگام بر روی سطح افسردگی مادران باردار و سلامت آن‌ها عمده‌ترین تاثیر را خواهد گذاشت. برای مثال، همراهی کردن والدین این زنان باردار می‌تواند تاثیرگذار باشد. در بعضی از زنان که علائم سایکوتیک مشاهده می‌شود، بهتر است از داروهای ضد افسردگی استفاده شود و روان درمانی تاثیر عمده‌ای بر روی آن‌ها خواهد داشت. عموماً افسردگی دوران بارداری با علائمی چون اضطراب و اختلالات خلقی همراه است. برای همین درمانگر در تشخیص این‌که این اختلال افسردگی دوران بارداری است، دچار اشتباه می‌شود. در این افراد درمان‌های تشخیصی و مداخله‌جو در درازمدت موثر واقع می‌شود. مشکلات این دوران شامل افسردگی، افسردگی مزمن، اختلافات زناشویی مشکلات رفتاری، هیجانی و شناختی می‌باشد. با این وجود افسردگی اولیه که در زنان وجود دارد، به ندرت در طول بارداری‌شان تشخیص داده می‌شود و در بیش‌تر موارد این اولین شیوع افسردگی آن‌ها تا به حال بوده است. (میچل، ۲۰۰۹) [۱]

با توجه به اهمیت موضوع و برای بررسی بیش‌تر در کشورمان و رفع تناقضات و ابهامات، بر آن شدیم تا مطالعه‌ای برای بررسی میزان افسردگی در زنان حامله مراجعه‌ی کننده به شفاخانه‌ی خاتم‌البیین^(ص) را به انجام برسانیم.

دوران بارداری و ایام پس از زایمان، از حساس‌ترین

دوران زندگی زنان محسوب می‌شود. این دوران به همان اندازه که از نظر جسمانی مورد توجه قرار می‌گیرد، از نظر روانی و اجتماعی نیز حایز اهمیت است. از اختلالات مطرح در دوران بارداری، می‌توان به افسردگی اشاره کرد. پژوهش‌گران معتقدند که افسردگی در دوران بارداری، امری شایع محسوب می‌شود به نحوی که آمارها، بیانگر شیوع ۴٪ تا ۲۹٪ افسردگی در بین مادران باردار است. دوران بارداری گرچه برای اکثر زنان یک دوره‌ی مسرت‌بخش است؛ اما اغلب یک دوره‌ی پر استرس همراه با تغییرات فیزیولوژیکی و روانی به حساب می‌آید. [۱] در این دوره تغییرات بیوشیمیایی فیزیولوژیکی و آناتومیک زیادی در بدن زن رخ می‌دهد. [۲] در واقع تغییراتی که در بدن رخ می‌دهد، فراتر از کنترل فرد می‌باشد و این تغییرات به‌عنوان اولین تغییراتی هستند که زن را هم از نظر جسمی و هم از نظر روحی آسیب پذیر می‌کنند. [۳] وضعیت روحی زن در بارداری تحت تاثیر تغییرات هورمونی قرار می‌گیرد و برای زنانی که بارداری را یک عمل بیولوژیک کامل کننده می‌دانند، این امر مسرت‌بخش و خشنود کننده است؛ ولی بسیاری از زنان دوره‌ای از اضطراب را در این دوران سپری می‌نمایند؛ زیرا در طی بارداری فرد دستخوش بزرگ‌ترین تغییر در شیوه‌ی زندگی خود می‌شود و باید تصویر شخصیتی خود را به حالت مادری تغییر دهد. [۳] بارداری برای اکثر زنان به‌عنوان یک موقعیت تکاملی مطرح می‌باشد؛ ولی برای تطابق موفقیت آمیز با آن نیاز به سازگاری‌های جسمی، درون‌فردی و خانوادگی می‌باشد که در غیر این صورت ممکن است زنان در دوران بارداری دچار مشکلات روحی و روانی شوند. [۴]

سطح آگاهی مادران جامعه از دستورالعمل و مراقبت‌های ویژه‌ی دوران بارداری پایین می‌باشد. از طرف دیگر ضعف جسمانی ناشی از کم تحرکی و

۳. معیارهای ورود در مطالعه

۱- نداشتن سابقه‌ی بیماری روانی شناخته شده به اظهار خود بیمار؛

۲- مصرف دارو (بجز مکمل و مولتی ویتامین)؛

۳- ابتلا به بیماری‌های مزمن و عفونی شناخته شده (بیماری قند خون، فشار خون بالا و)؛

۴- عوارض دوران بارداری؛

۵- افسردگی فصلی؛

۶- رضایت شخصی؛

۷- سه ماه اول بارداری.

معیارهای خروج شامل

۱- عدم رضایت به شرکت در مطالعه؛

۲- بیمار از مراجعه کننده بعد از تایم؛

۳- تریمستر دوم یا سوم باشند.

متغیرهای مورد مطالعه در جدول زیر نمایش داده شدند.

جدول ۱-۳. متغیرها

متغیر	نوع متغیر	مقیاس
سن	کمی پیوسته	سال
سن حاملگی	کمی پیوسته	هفته
محل سکونت	کیفی اسمی	پرسش‌نامه
سابقه سقط	کیفی اسمی	پرسش‌نامه
تحصیلات	کیفی اسمی	پرسش‌نامه

روش تجزیه و تحلیل در این مطالعه از آمار میانگین و انحراف معیار جهت متغیرهای کمی و از فراوانی و درصد جهت متغیرهای کیفی جهت تجزیه و تحلیل آماری استفاده شد همچنین

افزایش وزن بیش از حد باعث می‌شود تا در پاره‌ای از موارد، دوران بارداری و زایمان با تحمل اضطراب، سختی‌ها و پیامدهای منفی غیرقابل انتظاری همراه گردد. این امر می‌تواند مادران را تا سال‌ها پس از زایمان و حتی در دوران سالمندی گریبان‌گیر و مبتلا سازد.[۵]

۲. روش اجرا

این مطالعه از نوع مقطعی- توصیفی می‌باشد که با کسب اجازه از دانشکده‌ی طب و ریاست شفاخانه خاتم النبیین^(ص) همراه با متخصص نسائی ولادی شفاخانه روزانه در ویزیت بیماران سرپایی شرکت کرده زنان بارداری که جهت ویزیت مراجعه کردند و معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، انتخاب و اطلاعات مورد نیاز آنان جمع‌آوری گردید و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

شرایط شرکت در مطالعه عبارت بود از نداشتن سابقه‌ی بیماری روانی شناخته شده به اظهار خود بیمار، مصرف دارو (به جز مکمل و مولتی ویتامین) ابتلا به بیماری‌های مزمن و عفونی شناخته شده (بیماری قند خون، فشار خون بالا و)، عوارض دوران بارداری و افسردگی فصلی که با پرسیدن از بیمار و علایم آن در فصل‌های سرد سال به دست آمد.

روش نمونه‌گیری سرشماری بوده، به این ترتیب که هر روز با حضور در معاینه‌خانه زنان باردار مراجعه کننده که معیار ورود به مطالعه را داشتند با کسب اجازه‌ی شفاهی، انتخاب و افسردگی نمونه‌ها با آزمون افسردگی بک ارزیابی شد که امتیاز آن به صورت زیر تعیین شد:

(۱۵-۰) بی‌علامت، (۳۰-۱۶) خفیف، (۴۶-۳۱) متوسط، (۶۳-۴۷) شدید. متغیرهای دموگرافی شامل سن، تحصیلات (بی‌سواد، باسواد)، سن حاملگی، محل سکونت و سابقه‌ی سقط بود.

درصد) طبیعی و ۴۰ مورد (۳۸/۵ درصد) افسرده بودند.

جدول ۲-۴. توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه نظر به

افسردگی

متغیر	فراوانی	درصد
افسردگی ندارد	۶۴	۵/۶۱
افسردگی دارد	۴۰	۵/۳۸
جمع کلی	۱۰۴	۱۰۰

در این مطالعه سطح افسردگی به این صورت بود که از ۴۰ نفری که افسرده بودند، ۳۳ مورد (۳۱/۷ درصد) افسردگی خفیف، ۶ مورد (۵/۸ درصد) افسردگی متوسط و ۱ مورد (۱ درصد) افسردگی شدید، و در مجموع ۳۸/۵٪ افسردگی داشتند.

جدول ۳-۴. سطح افسردگی بین افراد مورد مطالعه

سطح افسردگی	متغیر	فراوانی	درصد
سطح افسردگی	افسردگی ندارد	۶۴	۵/۶۱
	خفیف	۳۳	۷/۳۱
	متوسط	۶	۸/۵
	شدید	۱	۱
	جمع کل	۱۰۴	۱۰۰

در این مطالعه بر حسب محل سکونت افراد مورد مطالعه، ۷۸ مورد (۷۵ درصد) ساکن کابل و ۲۶ مورد (۲۵ درصد) ساکن ولایات دیگر بودند.

جدول ۴-۴. توزیع فراوانی بر حسب محل سکونت

محل سکونت	متغیر	فراوانی	درصد
محل سکونت	کابل	۷۸	۷۵
	ولایات	۲۶	۲۵
	جمع کل	۱۰۴	۱۰۰

از آزمون‌های آماری t و کای اسکور و $P < ۰/۰۵$ معنی‌دار تلقی شد. جامعه‌ی آماری این مطالعه کلیه‌ی زنان باردار مراجعه کننده به شفاخانه‌ی خاتم‌النبیین^(ص) بودند. نمونه‌های این مطالعه زنان باردار اند که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند. روش نمونه‌گیری در این مطالعه روش سر شماری است.

۴. نتایج

از مجموع ۱۰۴ خانم باردار که در مطالعه شرکت کردند، میانگین سن افراد مورد مطالعه، ۲۶/۰۲ سال و انحراف معیار ۵/۴۱ سال بود. دامنه‌ی سن افراد ۱۵ تا ۴۰ سال می‌باشد.

دراین مطالعه میانگین سن حاملگی افراد مورد مطالعه، ۶/۷۴ هفته و انحراف معیار ۲/۱۷ هفته بود. دامنه‌ی سن حاملگی بین ۲ تا ۹ هفته بودند.

دراین مطالعه به تفکیک سن، ۱۷ مورد (۱۶/۳ درصد) در سن کم‌تر از ۲۰ سال، ۶۰ مورد (۵۷/۷ درصد) در سنین ۲۰ تا ۲۹ سال، ۲۶ مورد (۲۵ درصد) در سنین ۳۰ تا ۳۹ سال و یک مورد (۱ درصد) در سن بالاتر از ۴۰ سال قرار داشتند.

جدول ۱-۴. توزیع فراوانی مورد مطالعه نظر به سن

سن	متغیر	فراوانی	درصد
سن	کم‌تر از ۲۰ سال	۱۷	۱۶/۳
	بین ۲۰ تا ۲۹ سال	۶۰	۵۷/۷
	بین ۳۰ تا ۳۹ سال	۲۶	۲۵
	بیش‌تر از ۴۰ سال	۱	۱
	جمع کل	۱۰۴	۱۰۰

در این مطالعه بر حسب افسردگی، ۶۴ مورد (۶۱/۵)

در این مطالعه بر اساس سطح تحصیلات افراد مورد مطالعه، ۹۲ مورد (۸۸/۵ درصد) بی سواد و ۱۲ مورد (۱۱/۵ درصد) با سواد بودند.

جدول ۴-۵. توزیع فراوانی بر حسب تحصیلات

متغیر		فراوانی	درصد
سطح تحصیلات	بی سواد	۹۲	۸۸/۵
	با سواد	۱۲	۱۱/۵
جمع کل		۱۰۴	۱۰۰

در این مطالعه بر حسب سابقه سقط افراد مورد مطالعه، ۸۲ مورد (۷۸/۸ درصد) سابقه سقط نداشتند و ۲۲ مورد (۲۱/۲ درصد) سابقه سقط داشتند.

جدول ۴-۶. توزیع فراوانی بر حسب سابقه سقط

متغیر		فراوانی	درصد
سابقه سقط	ندارد	۸۲	۸۷/۸
	دارد	۲۲	۲۱/۲
جمع کل		۱۰۴	۱۰۰

در این مطالعه فراوانی افسردگی بر حسب میانگین سن به این صورت بود که میانگین سنی افرادی که افسردگی نداشتند ۲۵/۶۹ سال (انحراف معیار ۵/۲۵) و میانگین سنی افرادی که افسردگی داشتند ۲۶/۵۵ سال (انحراف معیار ۵/۶۷) بود و اختلاف معنی داری بین دو گروه با استفاده از آزمون T مستقل دیده نشد ($P>0/05$).

جدول ۴-۷. توزیع فراوانی افسردگی بر حسب میانگین سن

P	سن		متغیر	
	انحراف	میانگین		
۰/۷۲	۵/۲۵	۲۵/۶۹	طبیعی	افسردگی
	۵/۶۷	۲۶/۵۵	افسرده	

در این مطالعه توزیع فراوانی نسبی افسردگی بر حسب سابقه سقط بدین صورت بود که ۵۱ مورد از افرادی که افسردگی نداشتند سابقه سقط نداشتند و ۳۱ مورد از افرادی که افسردگی نداشتند سابقه سقط داشتند. همچنین ۱۳ مورد از افرادی که طبیعی بودند سابقه سقط داشتند و ۹ مورد از افرادی که افسردگی نداشتند سابقه سقط داشتند. با استفاده از آزمون کای اسکور اختلاف آماری معناداری بین دو گروه دیده نشد ($P>0/05$).

جدول ۴-۸. توزیع فراوانی نسبی افسردگی نظر به سابقه سقط

متغیر		طبیعی	افسرده	P
سابقه سقط	ندارد	۵۱	۳۱	۰/۷۹
	دارد	۱۳	۹	
	جمع کل		۶۴	

از لحاظ سطح تحصیلات، اختلاف معناداری بین دو گروه مشاهده نشد ($P>0/05$).

جدول ۹-۳. توزیع فراوانی نسبی بر حسب تحصیلات

متغیر	طبیعی	افسرده	P
رشد تعلیمی	بی سواد	۵۷	۳۵
	باسواد	۷	۵
جمع کل		۶۴	۴۰

۴. بحث

از مجموع ۱۰۴ خانم باردار که در مطالعه شرکت کردند، ۶۴ مورد (۶۱/۵ درصد) طبیعی و ۴۰ مورد (۳۸/۵ درصد) افسرده بودند.

در مطالعه‌ای که توسط محمد جعفر مدیرنیا و همکارانش در ایران با هدف بررسی شیوع افسردگی در سه ماهه‌ی سوم بارداری انجام شد، از ۴۰۰ نمونه مورد بررسی، ۱۰۰ نفر (۲۵ درصد) دچار افسردگی بودند که با مطالعه‌ی ما همخوانی نداشت.

در بررسی که توسط Dominic T.S.Lee و همکاران در سال ۲۰۰۴ بر روی ۱۵۷ زن چینی در هفته‌ی ۳۸ بارداری، در بیمارستان‌های وابسته به دانشگاه علوم پزشکی که میلیون‌ها نفر را با وضعیت اجتماعی و اقتصادی متفاوت پذیرش می‌دهد، با مصاحبه‌ی ساختار یافته‌ی روانپزشکی انجام گرفت. شیوع ۶/۴ درصد به دست آمد که این مطالعه نیز با مطالعه‌ی ما همخوانی نداشت. در یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی به روش مقطعی توسط فریبا حسینی سازی و همکارانش به هدف تعیین فراوانی افسردگی در زنان باردار مراجعه کننده به درمانگاه مراقبت‌های بارداری بیمارستان میرزا کوچک خان در سال ۱۳۸۲ روی ۱۸۰ زن باردار انجام شد. ابزار جمع‌آوری داده‌ها، پرسشنامه‌ی سنجش افسردگی بک و فرم ثبت اطلاعات دموگرافیک بود. یافته‌ها نشان داد که ۲۳/۳ درصد از زنان باردار، در این مطالعه، از درجات مختلف افسردگی رنج می‌بردند که با مطالعه‌ی ما

همخوانی نداشت.

در یک مطالعه‌ی مقطعی توصیفی-تحلیلی که توسط غلام‌حسین احمدزاده و همکارانش با هدف بررسی شیوع افسردگی و ارتباط آن با بعضی عوامل اجتماعی-اقتصادی در زنان باردار مراجعه کننده به مراکز بهداشتی شهر اصفهان ایران انجام شد، ۶۰۰ نفر از زنان باردار ۱۵-۴۵ ساله پرسشنامه‌ی افسردگی Beck به همراه پرسشنامه‌ی اطلاعات دموگرافیک را تکمیل کردند. از ۶۰۰ نفر زن حامله، ۴۴۶ نفر (۷۴/۳ درصد) طبیعی و ۱۵۴ نفر (۲۸/۷ درصد) دارای افسردگی بودند که با مطالعه‌ی ما همخوانی نداشت. علت این اختلاف را می‌توان در تعداد نمونه‌های بررسی شده، مکان مطالعه، زمان انجام مطالعه، ابزار بررسی و چگونگی انتخاب نمونه دانست. در بررسی به روش مقطعی که توسط فرزانه پازنده و همکارانش با هدف تعیین میزان و شدت افسردگی و عوامل موثر بر آن در زنان باردار مراجعه کننده به بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در سال ۱۳۷۸ انجام گرفت، نتایج نشان داد که از ۵۸۰ زن باردار که مورد مطالعه قرار گرفته بودند، ۳۱۵ نفر (۵۴/۳ درصد) سالم و ۲۶۵ نفر (۴۵/۷ درصد) افسرده بودند که با مطالعه‌ی ما تقریباً همخوانی دارد.

در این مطالعه سطح افسردگی به این صورت بود که از ۴۰ نفری که افسرده بودند، ۳۳ مورد (۳۱/۷ درصد) افسردگی خفیف، ۶ مورد (۵/۸ درصد) افسردگی متوسط و ۱ مورد (۱ درصد) افسردگی شدید داشتند.

در مطالعه‌ای که توسط فرزانه پازنده و همکارانش انجام گرفت، نتایج نشان داد که ۲۰/۹ درصد افسردگی خفیف، ۲۳/۳ درصد افسردگی متوسط و ۲۲/۴ درصد افسردگی شدید داشتند.

پژوهشی دیگری توسط پساونتو و همکاران در سال ۲۰۰۵ تحت عنوان کیفیت زندگی و افسردگی در بارداری پرخطر در ایتالیا انجام شد. هدف از این مطالعه، بررسی کیفیت زندگی و افسردگی و ارتباط احتمالی بین آن دو در بارداری طبیعی و پرخطر بود. برای این منظور ۱۰۰ زن باردار که ۵۰ نفر آن‌ها بارداری طبیعی و ۵۰

نفر دیگر بارداری پر خطر داشتند، مورد مطالعه قرار گرفتند. ابزار گردآوری اطلاعات پرسشنامه‌ی کیفیت زندگی سازمان بهداشت جهانی برای سنجش کیفیت زندگی و آزمون افسردگی بک برای تعیین میزان افسردگی بود. روش جمع‌آوری اطلاعات از طریق تکمیل پرسشنامه توسط پژوهشگر بود. نمرات به دست آمده از هر دو پرسشنامه در هر دو گروه محاسبه شد. نتایج زیر به دست آمد: میانگین امتیاز کیفیت زندگی در ۱۰۰ زن باردار ۱۵/۳ به دست آمد که آزمون آمار t بین نتایج دو گروه اختلاف معناداری را نشان داد. از بررسی پاسخ های زنان باردار در گروه زنان باردار طبیعی و پرخطر نتایج نشان داد که ۶۹ درصد از زنان باردار (۴۳ نفر) با بارداری طبیعی و (۲۶ نفر) با بارداری، غیر افسرده و ۱۹ درصد (۷ نفر) با بارداری طبیعی و ۱۲ نفر با بارداری پرخطر) دارای افسردگی خفیف و ۱۲ درصد (۱۲ نفر) که همگی از گروه بارداری پرخطر بودند) دارای افسردگی متوسط بودند.

۵. پیشنهادات

مصاحبه‌ی ساختار یافته‌ی روانپزشکی و تحلیل برای تعیین شیوع اختلال افسردگی حین بارداری و ارتباط آن با متغیرهای دیگر توصیه می‌شود و از آنجایی که افسردگی بر همه‌ی جنبه‌های زندگی خانم‌های باردار تاثیر سوء به جا می‌گذارد، بهتر است خانم‌های باردار از نظر علایم افسردگی غربالگری شوند تا اقدام به‌موقع صورت گیرد.

Reference

- [1] Cuningham F, Kenneth J, Hauth C, et al (2005) Williams obstetrics, 23th edition, New York: Mc Graw-Hill.
- [2] Bennett R, Brown L (2005) myles text book for midwives. 13th edition. Churchill Livingston.
- [۳] جنتی ی، خاکی ن (۱۳۸۴) روان پزشکی در مامایی. تهران: انتشارات جامعه نگر.
- [3] Crawford JR, Henry JD. The Depression Anxiety Stress Scales (DASS): normative data and latent structure in a large non-clinical sample. Br J Clin Psychol 2003; 42(Pt 2): 111-31.
- [4] Khodadostan M. The relationship between factors of postpartum depression in women referred to health centers in Isfahan [Thesis]. Isfahan, Iran: Department of Medicine, University of Isfahan; 1997. [In Persian].
- [5] Lovibond SH, Lovibond PF. The DASS: Manual for the Depression, Anxiety Stress Scales. Kensington, Australia: University of New South Wales; 1996.
- [6] Lerner H. 12 Tips for Coping With Stress During Pregnancy, How to Gain Control of Your Life [Online]. 2009 [cited 2009 Jul 17]; Available from: URL: <http://womenshealth.about.com/cs/pregnancy/a/mispregstress.htm>. 2013.
- [7] Kelly RH, Russo J, Katon W. Somatic complaints among pregnant women cared for in obstetrics: normal pregnancy or depressive and anxiety symptom amplification revisited? Gen Hosp Psychiatry 2001; 23(3): 107-13.
- [۸] هارولد کاپلان و بنیامین سادوک، چکیده روانپزشکی بالینی، ترجمه فرزین رضاعی. تهران. ارجمند. جلد دوم. صفحه ۹۷. ISBN: ۹۷۸۶۴۴۹۶۱۷۶۲
- [9] Austin MP, Lumley J. Antenatal screening for postnatal depression: a systematic review. Acta Psychiatr Scand. 2003; 107 (1):10-17.
- [10] Roomruangwong C, Epperson CN. Perinatal depression in Asian women: prevalence, associated factors, and cultural aspects. Asian Biomed 2011;5:179-93
- [11] Harris B., Lovett L., Smith J., Read G. Cardiff puerperal mood and hormone study III, postnatal depression at 5 to 6 weeks post partum and its hormonal correlates across the prepartum period. Br J Psychiatry. 1996; 168:739-44.
- [۱۲] کاپلان سادوک کرپ. خلاصه روان پزشکی علوم رفتاری. ترجمه پورافکاری نصرت ا.... تهران، انتشارات شهرآب ۱۳۷۵، ص ۴۵-۵۰.
- [13] Ryan D, Milis L, Misri N. Depression during pregnancy. Can Fam Physician 2005; 51: 1087-1093.

Frequency of Migraine among Midwifery students in Khatam Al-Nabieen University, Kabul, in 2019

Golaleh Noorzehi^{1*}, Nargis Hassani Aaly²

1*Assistant professor, Master in Anatomy, Head of Medical Technology Faculty, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

2. Student of Medicine Faculty, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

Tel: +93783026682, E-mail: Golaleh.Noorzahi94@yahoo.com

Abstract

Introduction Migraine headaches start at a young age and are often severe and lead to dysfunction of patients.

The aim of this study was to determine the prevalence and etiology of migraine headache among students of Khatam-al-Nabi University in 2019.

Materials and method: This descriptive cross-sectional study was performed in 2010. This study was performed on 400 midwifery students of Khatam Al-Nabieen University of Kabul, Iran. The data were analyzed with spss software.

Results: In this study, 12% of the population was diagnosed with migraine headache and the age of first migraine headache was 60% in those with migraine 10-15 years old and the prevalence of migraine headache was higher.

86.6% of migraine sufferers had a family history, and 83.3% of migraineurs had normal sleep, and migraine headaches were pulsatile.

Conclusion: given the prevalence of headaches and multiple complications, it is recommended that identified students be referred to specialized centers and that preventive measures be taken to reduce the attacks and improve the efficiency of individuals by identifying the contributing factors to the attacks and educating family and teachers.

Keywords: Migraine, headache, prevalence, midwife students, Khatam-Al-Nabieen University

بررسی فراوانی میگرن در دانشجویان قابلگی دانشگاه خاتم النبیین (ص) کابل در سال ۱۳۹۸

گلاله نورزهی^{۱*}، نرگس حسنی عالی^۲

۱. * استادیار (پوهنیار) ماستر آناتومی، رییس دانشکده‌ی تکنالوژی طبی، دانشگاه خاتم النبیین (ص)

۲. دانشجوی دانشکده‌ی طب معالجوی، دانشگاه خاتم النبیین (ص)، کابل، افغانستان

تلفن: +۹۳۷۸۳۰۲۶۶۸۲، ایمیل: Golaleh.Noorzahi94@yahoo.com

چکیده

مقدمه: سردردهای میگرنی از سنین نوجوانی شروع شده اغلب شدید و منجر به اختلال عملکرد بیماران می‌شوند. مطالعه‌ی حاضر با هدف شیوع و عوامل سردرد میگرن در بین دانشجویان قابلگی دانشگاه خاتم النبیین (ص) در سال ۱۳۹۸ انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه‌ی توصیفی به روش مقطعی در سال ۱۳۹۸ انجام شد. این مطالعه روی ۴۰۰ دانشجوی قابلگی دانشگاه خاتم النبیین (ص) کابل به روش تصادفی انتخاب و وارد مطالعه شدند. ابزار گردآوری داده‌ها پرسش‌نامه‌ی استاندارد خوداظناف مطابق معیارهای بین‌المللی سردرد (IHC) بود. داده‌ها با نرم افزار SPSS تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: در این مطالعه از جمعیت مورد نظر ۱۲٪ مبتلا به سردرد میگرن تشخیص داده شده‌اند و سن ابتلا به اولین سردرد میگرنی در ۶۰٪ افراد مبتلا به میگرن ۱۰-۱۵ سالگی بوده است و میزان شیوع به سردرد میگرن در مجردها بیش تر است. ۸۶/۶٪ مبتلایان به میگرن سابقه‌ی فامیلی داشتند و ۸۳/۳٪ افراد میگرنی خواب نرمال داشتند و همچنین سردرد افراد میگرنی از نوع ضربان‌دار می‌باشد.

نتیجه‌گیری: باتوجه به شیوع سردرد و عوارض متعدد، توصیه می‌شود دانشجویان مبتلا شناسایی شده به مراکز تخصصی معرفی شوند و با تعیین عوامل مساعد کننده‌ی حملات و آموزش خانواده و معلمان، اقدامات پیش‌گیری کننده برای کاهش حملات و ارتقای کارایی افراد انجام شود.

کلید واژه‌ها: میگرن، سردرد، شیوع، دانشجویان قابلگی، دانشگاه خاتم النبیین (ص)

۱. مقدمه

(د) سردرد التهابی (Inflammatory Headaches): این نوع سردردها نشانه‌ی سایر اختلالات بوده همچون عفونت سینوسی، مننژیت و یا سکته‌ی مغزی رخ می‌دهد. [۱]

به‌طور کلی سردرد جزئی از شایع‌ترین شکایات پزشکی می‌باشد. بیش از ۹۰٪ انسان‌ها در طول سال حداقل یک حمله سردرد را تجربه می‌کنند. سردرد یکی از شایع‌ترین ناراحتی‌های دوران کودکی می‌باشد که با افزایش سن تواتر آن افزایش می‌یابد. تاثیر سردردها بر روی موفقیت کودک در مدرسه، حافظه، شخصیت و روابط بین افراد و همچنین حضور او در مدرسه بستگی به اتیولوژی، تواتر و شدت آن‌ها دارد. سردرد میگرن و تنشی به‌دلیل تاثیرگذاری بر زندگی انسان و کاهش کارایی افراد، به‌عنوان دو مشکل اساسی در زندگی بشر مطرح می‌باشد. [۲]

میگرن از نظر بالینی انواع مختلفی دارد. میگرن شایع Common Migraine یا میگرن بدون اورا، شایع‌ترین سردرد عروقی میگرن است که در بیش از ۸۰٪ بیماران میگرنی رخ می‌دهد. میگرن کلاسیک نوع غیرشایع سردرد میگرنی می‌باشد که مسئول ۱۵ تا ۲۰٪ میگرن‌ها می‌باشد. تفاوت میگرن کلاسیک با نوع شایع عمره بودن با اورا می‌باشد؛ به‌طوری که قبل از بروز سردرد، فرد دچار یک سری اختلالات عصبی مانند مشاهده‌ی نقاط نورانی و مورمور شدن بدن می‌شود و همچنان میگرن بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت رتبه‌ی نوزدهم را بین همه‌ی اختلالات ایجاد کننده‌ی ناتوانی به‌خود اختصاص داده است. [۳]

نظر به تفاوت‌های جغرافیایی در شیوع میگرن و نبود مطالعه‌ی مشابه در کابل مطالعه‌ی حاضر میگرن مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین شیوع میگرن در دانشجویان قابلیت کابل صورت گرفت.

۲. مواد و روش انجام تحقیق

این مطالعه‌ی توصیفی مقطعی در سال ۱۳۹۸ بر روی ۴۰۰ دانشجوی رشته‌ی قابلیت دانشگاه خاتم‌النبین^(ص)

سردرد (Cephalalgia یا Headache) به‌معنای درد و ناراحتی در سر، جمجمه و یا گردن می‌باشد. سردرد ممکن است در یک طرف و یا هر دو طرف سر رخ دهد. بعضی اوقات سردرد فقط در یک ناحیه باقی مانده و بعضی اوقات از یک نقطه سر به نقطه‌ی دیگر حرکت می‌کند. سردرد می‌تواند به‌شکل‌های مختلف مثلاً درد شدید یا احساس ضربان در سر و یا دردی مبهم و گنگ رخ دهد. سردرد ممکن است ناگهانی رخ داده و یا کم کم ظاهر شود، درد آن ممکن است کم‌تر از یک ساعت از بین رفته و یا برای چندین روز باقی بماند. خوش‌بختانه، اغلب سردردها نشانه‌ی یک بیماری جدی نبوده افراد با تغییراتی در سبک زندگی، استفاده از تکنیک‌های آرامش بخش و بعضی اوقات مصرف دارو می‌توانند بر مشکل خود غلبه نمایند [۱]

آکادمی نورولوژی آمریکا سردردها را به چهار نوع اصلی تقسیم می‌کند، این چهار نوع عبارتند از:

الف) سردرد عروقی (Vascular headaches): دلیل این نوع سردردها احتقان و ورم رگ‌ها می‌باشد (افزایش جریان خون). معمول‌ترین این نوع سردردها میگرن بوده است. افراد مبتلا به میگرن از درد شدید در یک و یا دو طرف مغز خود، اختلال بینایی و ناراحتی معده رنج می‌برند. سایر علائم سردردهای عروقی شامل سردرد خوشه‌ای (headaches cluster) و سردرد سمی می‌باشد. [۱]

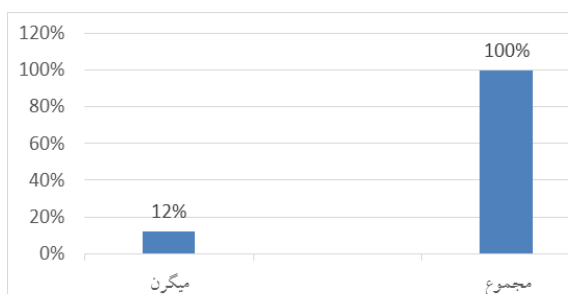
ب) سردرد انقباض عضلانی (سردرد تنشی یا Tension Headaches): این نوع سردرد به دلیل سفت شدن و درگیری ماهیچه‌های صورت و گردن رخ داده دلیل ۹۰ درصد انواع سردردها می‌باشد. [۱]

ج) سردرد کششی (Traction Headaches): این نوع سردردها معمولاً ناشی از کشیدن نواحی حساس به درد سر رخ می‌دهد. [۱]

جدول ۳-۱. میزان فراوانی میگرن در دانشجویان قابلگی دانشگاه

خاتم النبیین (ص) کابل سال ۱۳۹۸

مشخصه	میگرن
افراد	۱۲٪



نمودار ۳-۱. میزان فراوانی میگرن در دانشجویان قابلگی دانشگاه

خاتم النبیین (ص) کابل سال ۱۳۹۸

در افراد بررسی شده شیوع میگرن بر حسب سن ابتلا در زمان اولین سردرد دانشجویان بررسی گردید. کتگوری معیاری سن به ترتیب ۱۵-۱۰ سالگی، ۱۵-۲۰ سالگی و ۲۵-۲۰ سالگی در نظر گرفته شد. در این مطالعه دریافت شد که بیشترین سن شروع اولین سردرد میگرنی ۱۵-۱۰ سالگی بوده است.

جدول ۳-۲. سن ابتلا در اولین سردرد

سن	۱۵-۱۰	۲۰-۱۵	۲۵-۲۰
نفر	۶۰٪	۲۶/۱۶٪	۱۳/۳٪

انجام شد. معیار ورود به مطالعه؛ دانشجویان قابلگی در حال تحصیل در دانشگاه بود و دانشجویان سال آخر که دروس تیوری شان تمام شده بودند و فقط کارآموزی داشتند از مطالعه حذف شدند. ابزار گردآوری داده‌ها پرسش‌نامه‌ای شامل دو بخش اطلاعات دموگرافیک و پرسش‌نامه‌ی معیارهای بین‌المللی

(International Criteria for Headache Disease – ICHD)

که توسط انجمن بین‌المللی سردرد

(International Headache Society – IHC)

تعیین شده استخراج گردید. پرسش‌نامه‌های بدون نام توسط دانشجویان تکمیل شده، تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط SPSS۲۲ انجام گرفت. تشخیص میگرن به شرح زیر بود [۱۰]:

الف) سابقه‌ی ۵ حمله و یا بیش‌تر

ب) حملات سردرد به مدت ۴-۷۲ ساعت

ج) حملات سردرد با حداقل ۲ مورد از علائم (یکطرفه - شربان دار - شدت متوسط تا شدید (با ممانعت از فعالیت روزانه) - تشدید سردرد با فعالیت فیزیکی مانند بالا رفتن از پله) وجود حداقل یکی از موارد (تهوع / استفراغ - ترس از نور/ صدا) موقع سردرد و این‌که سردرد به سایر اختلالات منتسب نشود.

روایی و پایایی این پرسش‌نامه در مطالعات قبلی در ایران تایید شده است [۱۱ و ۱۲]. داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS۲۲ تجزیه و تحلیل شد.

۳. نتیجه و یافته‌ها

این مطالعه برای دریافت میزان شیوع سردرد میگرن و عوامل مرتبط با آن‌ها در ۴۰۰ نفر از دانشجویان قابلگی دانشگاه خاتم النبیین (ص) در سال ۱۳۹۸ انجام شد.

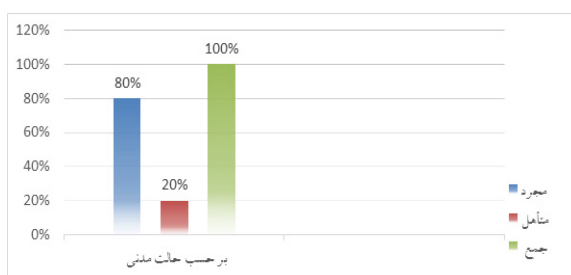
به‌صورت مشخص از جمعیت مورد بررسی ۱۲٪

مبتلا به سردرد میگرن تشخیص داده شده است.

از جمعیت مورد مطالعه در بین مبتلایان به میگرن به تعداد ۲۰٪ افراد متأهل ۸۰٪ افراد مجرد بودند که میزان شیوع میگرن در بین مجردها بیش تر است.

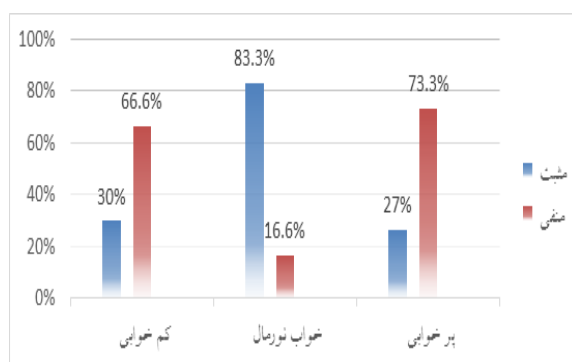
جدول ۳-۴. میزان افراد شیوع به سردرد میگرن بر حسب حالت مدنی

حالت مدنی	مجرد	متأهل
سردرد میگرنی	۸۰٪	۲۰٪



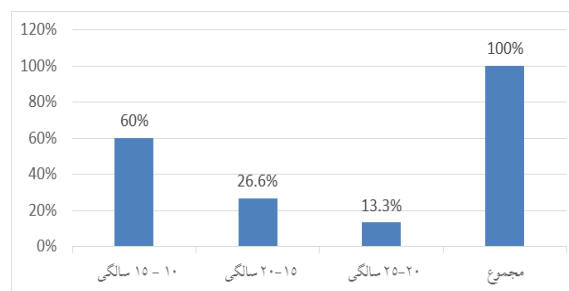
نمودار ۳-۴. میزان افراد مبتلا به سردرد میگرن نظر به حالت مدنی

افراد مبتلا به میگرن ۸۳/۳٪ دارای الگوی خواب نرمال بودند.



نمودار ۳-۵. شیوع سردرد میگرن بر حسب الگوی خواب

یکی از فکتورهای عمده در قسمت تشخیص سردرد میگرنی فاکتور سابقه‌ی فامیلی می باشد. میزان شیوع میگرن

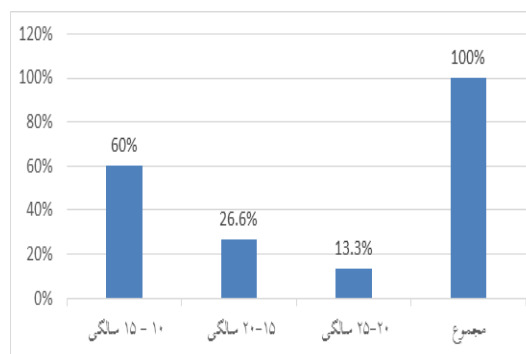


نمودار ۳-۲. سن ابتلا در اولین سردرد

در افراد بررسی شده شیوع میگرن بر حسب سن ابتلا در زمان اولین سردرد دانشجویان بررسی گردید. کتگوری معیاری سن به ترتیب ۱۵-۱۰ سالگی، ۲۰-۱۵ سالگی و ۲۵-۲۰ سالگی در نظر گرفته شد. در این مطالعه دریافت شد که بیش ترین سن شروع اولین سردرد میگرنی ۱۵-۱۰ سالگی بوده است.

جدول ۳-۳. سن ابتلا در اولین سردرد

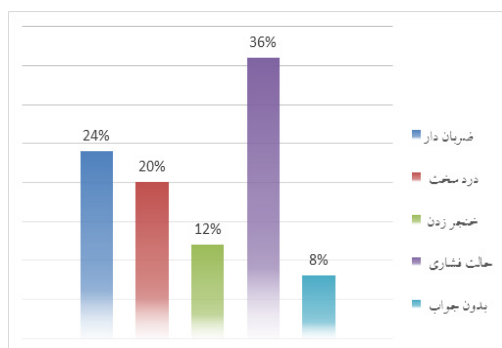
سن	۱۵ - ۱۰	۲۰ - ۱۵	۲۵ - ۲۰
سردرد میگرن	۶۰٪	۲۶/۶٪	۱۳/۳٪



نمودار ۳-۳. سن ابتلا در اولین سردرد

جدول ۳-۶. شیوع سردرد بر حسب وصف سردردی در انواع مختلف سردردها

وصف سردردی		انواع مختلف سردردها
ضربان دار	تعداد	۶۰
	درصد	۲۴٪
درد سخت یا حالت پر	تعداد	۵۰
	درصد	۲۰٪
خنجر زدن	تعداد	۳۰
	درصد	۱۲٪
حالت فشاری	تعداد	۹۰
	درصد	۳۶٪
بی جواب	تعداد	۲۰
	درصد	۸٪
جمع کل		۲۵۰



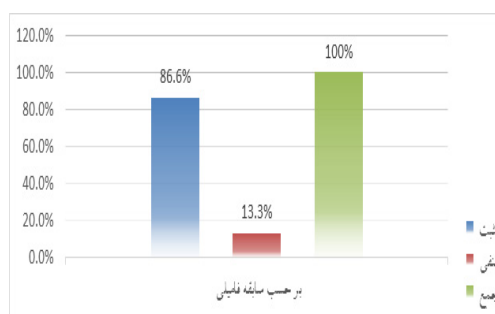
نمودار ۳-۷. شیوع سردردی بر حسب وصف سردرد

در جداول بالا به شکل مختصر و به صورت معین میزان شیوع سردردها و سردردی میگرد بین افراد و عوامل شیوع آن مطالعه و ارزیابی گردید و یافته‌های آن نیز به صورت مشخص بیان گردید.

در افرادی که سابقه‌ی فامیلی میگرد دارند بیش تر است. شرح بیش تر در جدول پایین آمده است.

جدول ۳-۵. شیوع سردرد بر حسب سابقه‌ی فامیلی

سابقه‌ی فامیلی میگرد	مثبت	منفی
	۸۶/۶٪	۱۳/۳٪



نمودار ۳-۶. شیوع سردرد میگرد بر حسب سابقه‌ی فامیلی

بر حسب وصف سردرد چهار فکتور عمده سردرد که عبارت از حالت ضربان دار، درد سخت یا حالت پر، حالت خنجر زدن و حالت فشاری در نظر گرفته شده بود و تحلیل و ارزیابی ذیل به دست آمده است. از مجموع ۲۵۰ نفر مبتلا به انواع مختلف سردردها ۲۴٪ حالت ضربان دار، ۲۰٪ حالت درد سخت یا حالت پر، ۱۲٪ حالت خنجر زدن، ۳۲٪ حالت فشاری را جواب داده بودند و در این زمینه ۸٪ هیچ نظری ارائه ندادند. در افراد میگردی بیشترین حالت ضربان دار بود.

۴. بحث

سردرد یک علامت در نورولوژیک شایع است و بیش از ۹۰ درصد انسان‌ها در طول زندگی حداقل یک حمله‌ی سردرد را تجربه کرده است و ۵۰٪ هر ساله به سردرد مبتلا می‌شوند.[۸]

۷۵-۵۰٪ افراد بین ۱۸-۶۵ سال در دنیا سالانه دچار سردرد می‌شوند.[۹]

در مطالعه‌ای که توسط فرهاد مدارا متخصص مغز و اعصاب، عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی ایلام سال ۱۳۸۶ در دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی ایلام صورت گرفت، یکی از فاکتورهای اساسی، حالت مدنی بود. در مورد سردرد میگرن و وضعیت تأهل رابطه‌ی معناداری بود که شیوع میگرن بین دانشجویان مجرد بیش‌تر بود و مطالعه‌ی صورت گرفته با مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی داشت.[۷]

در مطالعه‌ای که توسط دکتر حسین فلاح‌زاده و همکاران در ایران سال ۱۳۸۹ انتشار یافته در مجله‌ی دانشگاه علوم پزشکی ایران صورت گرفته است، میزان شیوع سردرد میگرن و عوامل مرتبط با آن‌ها در ۹۳۰ نفر از دانش‌آموزان مقاطع راهنمایی (صنوف ۶، ۷ و ۸) بررسی شده که شیوع سردرد میگرن ۱۲/۳٪ به دست آمده است. در افراد بررسی شده که شامل سنین ۱۲، ۱۳، ۱۴ و ۱۵ سال بود، شیوع میگرن به ترتیب ۱۵/۵٪، ۷/۷٪، ۱۲/۲٪ و ۱۶/۵٪ بوده است. مطالعه‌ی حاضر که در آن یکی از پرسش‌های اساسی شیوع میگرن بر حسب سن ابتلا به اولین سردرد بود، بیش‌تر افراد سن ۱۵ سال به دست آمد. بنابراین نتیجه‌ی به دست آمده از این تحقیق با تحقیق حاضر بر حسب سن ابتلا به اولین سردرد هم‌خوانی دارد.[۴]

در مطالعه‌ای که توسط شهرکی، محمد رضا حیدری صادق، بتول، مقتدری، علی، میرشکاری حمیده در مجله‌ی تحقیقات علوم پزشکی زاهدان در سال ۱۳۸۱ بر روی ۱۵۳۹ تن از معلمان مدارس زاهدان صورت

گرفت، یکی از یافته‌های مهم مطالعه، میزان شیوع سردرد میگرن بر حسب سابقه‌ی فامیلی بود. از مجموع ۵ بیماری که دارای انومالی عروقی بودند، ۳ بیمار [۶۰] دارا و ۲ بیمار [۴۰] فاقد سابقه‌ی فامیلی میگرن بودند. و از مجموع ۴۵ بیمار دچار انومالی عروقی ۳۱ بیمار دارای سابقه‌ی فامیلی بود که در این زمینه با مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی نداشت.[۷]

در مطالعه‌ای که توسط آیت‌اللهی، سید محمد تقی، در باره‌ی الگوی اپیدمیولوژیک عوامل خطر سردردهای میگرنی در آموزگاران مدارس ابتدایی شیراز سال ۱۳۸۲ به دست آمده است که سابقه‌ی خانوادگی ابتلا به سردرد و اضطراب از مهم‌ترین عوامل مرتبط با میگرن، سردرد تشننی و سردرد توام محسوب می‌شوند. علاوه بر آن الگوی خواب غیر طبیعی با میگرن، افسردگی، متاهل بودن و اختلال در کارکردها اجتماعی با سردرد توام رابطه‌ی آماری معناداری را نشان داده است که یافته‌های فوق با نتایج و یافته‌های تحقیق حاضر هم‌خوانی دارد.[۵]

در مطالعه‌ای که توسط فرهاد مدارا و رستم خانی درباره‌ی بررسی شیوع سردرد میگرنی در بین دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی ایلام در سال ۱۳۸۰ انجام گردیده است نوع خواب در بروز سردرد میگرنی موثر شناخته شده است. بنابراین الگوی خواب طبیعی می‌تواند عامل موثری در تسکین بیماری‌های مذکور باشد و در پیش‌گیری از حملات مکرر این نوع سردرد موثر واقع گردد. واقعیت این است که خیلی از افراد شاکی از سردرد از ابتلای خود به میگرن و یا سردردی‌های دیگر مطلع نیستند که یکی از دلایل آن عدم مراجعه به داکتر می‌باشد.[۶]

۵. نتیجه‌گیری

در تحقیقی که جهت بررسی میزان شیوع سردرد میگرن در دانشجویان رشته‌ی قابلیت‌های دانشگاه خاتم‌النبین^(ص) انجام گرفت، نتایج حاصل از این

مطالعه نشان داد که به تعداد ۱۲٪ از مجموع افراد تحت مطالعه ابتلا به سردرد میگرن بودند. در مطالعه حاضر از مجموع ۵۵۰ نفر ۴۰۰ نفر حاضر به پاسخ‌گویی شدند که بر حسب سن ابتلا در هنگام اولین سردرد بیش‌ترین مورد سن ۱۵ الی ۲۰ سالگی بود. شیوع سردرد میگرن بر حسب عامل خواب نیز در مطالعه حاضر مطالعه گردید که ۸۳/۳٪ افراد میگرنی خواب نرمال داشتند. میگرن با سابقه‌ی فامیلی ارتباط دارد. بر حسب حالت مدنی، میزان شیوع میگرن در بین مجردها بیش‌تر است و بر حسب وصف سردردی افرادی که مصاب به سردرد میگرن بودند، حالت سردرد به‌صورت ضربان‌دار بود. استفاده از پرسش‌نامه خود اظهاری و معاینه‌نشدن توسط متخصص برای تشخیص از محدودیت‌های این مطالعه می‌باشد. توجه نکردن به تفاوت زمان امتحانات میان سمستر و ترمی برای تکمیل پرسش‌نامه می‌تواند شیوع‌های به دست آمده را کم یا زیادتر از واقعیت نشان داده باشد. هر چند شیوع در بین دانشجویان مورد مطالعه زیاد نیست؛ ولی در بیماران باید در جهت کنترل عوامل موثر بر بروز و شدت سردرد مداخله‌ی لازم صورت گیرد.

among migraine and tension type headache in Iranian patients. Biomed Res Int 2014, 2014 : 978064

فهرست منابع

- [۱] میشل جی امینوف، مترجم دکتر زهرا وهابی، دکتر فردوس نظری، نورولوژی بالینی امینوف ۲۰۱۵، انتشارات اندیشه رفیع، ۱۳۹۵، ایران، تهران
- [۲] پزشک عمومی، دکتر امیر علی حیدری، دانشگاه پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی یزد، ۱۳۸۸، یزد، ایران
- [۳] دانشیار و متخصص آمار و اپیدمیولوژی، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی، ۱۳۹۸ یزد، یزد، ایران
- [۴] دکتر حسین فلاح زاده، مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران، دور هفدهم، شماره ۷۶، مهر ماه ۱۳۹۸
- [۵] دکتر سید محمد تقی آیت الهی، بررسی خصوصیت بالینی دانش‌آموزان دبستانی به میگرن و سردرد، شیراز، ۱۳۸۱ - ۱۳۸۲، فصلنامه علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه
- [۶] فرهاد مدارا، مقاله پژوهشی در ژورنال علمی صحت و روان، ۱۳۸۰، کرمان، ایران
- [۷] ژورنال علمی بهداشت، ۱۳۸۲، انتشارات مه نور، ایران
- [8] Abu-Arafeh I, Razak S, Sivaraman B, Graham C. Prevalence of headache and migraine in children and adolescents: a systematic review of population based studies. Dev Med Child Nneuro 2010; 52(12): 1088-1097.
- [9] World Health Organization (WHO). Atlas of headache disorders and resources in the world 2011. WHO, 2011.
- [10] Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders. Cephalalgia 2004; 24(1):1-160.
- [11] Ghorbani A, Chitsaz A. Comparison of validity and reliability of the Migraine disability assessment (MIDAS) versus headache impact test (HIT) in an Iranian population. Iran J Neurol 2011; 10(3-4): 39-42 (Persian).
- [12] Zandifar A, Asgari F, Haghdooost F, Masjedi SS, Manouchehri N, Banihashemi M, et al. Reliability and validity of the migraine disability assessment scale

The relationship of maternal serum CRP levels with the incidence of gestational Diabetes (Article review)

Fazele Hazara^{1*}, Lida Moqhadam Bananam²

1. *Assistant professor Midwifery faculty, Khatam Al_Nabieen University, Kabul, Afghanistan.

2. Associated Professor, Midwifery Group, Faculty of Medical Science, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran.

Tel: +93787050684, E-mail: E-mail: fazele.hezac@gmail.com

Abstract

Gestational diabetes is the different levels of intolerance to Carbohydrate for the first time during pregnancy. The finding of the new risk factor can help to diagnose the disease in its early stages. This study focused on the relationship between the level of maternal CRP with the incidence of gestational diabetes.

Method: In this study, 91 articles were obtained through an electronic search by entering the keywords in the SID, google scholar, Science direct, and PubMed sites, from 2000 to 2016. Finally, 20 articles that studied the relationship between maternal CRP levels in pregnancy with gestational diabetes were reviewed.

Results: the overview of the present articles shows that high levels of CRP in maternal serum in pregnancy has relation with the occurrence of gestational diabetes. However, in a few studies, this relationship did not exist or statistically was not significant. In other studies, with different design, location and time, this relationship reached to significant level.

Conclusions: the effect of high level of CRP on maternal serum level in different articles shows that the screening and invasive tactics were effective and from the other side we can use this method for testing the blood glucose levels easily which show the need for such tactics.

Keywords: Maternal Serum, Gestational Diabetes and Pregnancy.

بررسی ارتباط سطح CRP سرم مادر با وقوع دیابت بارداری

(مقاله مروری)

فاضله هزاره^{۱*}، لیدا مقدم بنائم^۲

۱. * استادیار (پوهنیار)، دانشکده‌ی قابلگی، دانشگاه خاتم النبیین (ص)، کابل، افغانستان.

۲. دانشیار (پوهندوی)، گروه قابلگی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

تلفن: +۹۳۷۸۷۰۵۰۶۸۴، E-mail: fazele.hezae@gmail.com

چکیده

مقدمه: دیابت حاملگی به صورت شدت‌های مختلف عدم تحمل کربوهیدرات که اولین بار در حاملگی شروع یا تشخیص داده شده، تعریف می‌شود. شناسایی عامل خطر جدید می‌تواند به تشخیص زودهنگام اختلال، کمک نماید. مطالعه‌ی حاضر با هدف مروری بر ارتباط سطح CRP سرم مادر با وقوع دیابت بارداری انجام شد.

روش کار: در این مطالعه، ۹۱ مقاله از طریق جستجوی الکترونیکی با وارد کردن کلیدواژه‌های مورد نظر در بانک‌های اطلاعاتی pubmed، Sciencedirect، googlescholar، SID از بازه‌ی زمانی ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۶ به دست آمد. در نهایت ۲۰ مقاله که به بررسی ارتباط سطح CRP سرم مادر در بارداری با وقوع دیابت بارداری پرداخته بودند، مورد نقد و بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: مرور مقالات موجود نشان داد که سطح بالای CRP سرم مادر در بارداری با وقوع دیابت بارداری در ارتباط می‌باشد. با این حال در معدودی از مطالعات این ارتباط وجود نداشت و یا از نظر آماری معنادار نبود که در مطالعات دیگر، با طراحی متفاوت و یا مکان و زمان مختلف، این ارتباط به سطح معناداری رسیده است. **نتیجه‌گیری:** تأثیر سطح بالای CRP سرم مادر بر دیابت بارداری در مطالعات متعدد از یک سو و وجود شواهدی مبنی بر اثربخشی برنامه‌های غربالگری و مداخله‌ای بر سطح CRP از طرف دیگر، این سابقه را که به آسانی و با هزینه‌ی اندک قابل شناسایی است، می‌توان در تصمیم‌گیری برای انجام آزمایشات قند خون در نظر گرفت، ضرورت استفاده از این برنامه‌ها را در سطح گسترده‌تر نشان می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: CRP سرم مادر، دیابت بارداری و بارداری.

۱. مقدمه

بارداری و به دنیا آوردن نوزاد از جمله وقایع بسیار مهم زندگی هر زن و بالطبع خانواده‌ی او می‌باشد. دیابت شایع‌ترین عارضه‌ی طبیی در حاملگی است. دیابت حاملگی ۱ (GDM) به شدت‌های مختلف عدم تحمل کربوهیدرات که اولین بار، در دوران حاملگی شروع شده یا تشخیص داده می‌شود، تعریف می‌گردد. شیوع دیابت حاملگی، بسته به جمعیت و معیارهای تشخیصی از ۱ تا ۱۴ درصد متفاوت است. این اختلال در اثر حاملگی القا می‌شود و عامل احتمالی آن تشدید تغییرات فیزیولوژیک در متابولیسم گلوکز است. توضیح دیگر در این زمینه، این که دیابت حاملگی در واقع همان دیابت نوع دو است که در دوران حاملگی آشکار یا شناسایی می‌شود. این بیماری با شیوع چاقی در زنان و با بالا رفتن سن تولید مثل افزایش می‌یابد. دیابت حاملگی یک عامل تهدیدکننده‌ی سلامت مادر و جنین می‌باشد که مسؤول گروه بزرگی از عوارض قبل از تولد و دوره‌ی نوزادی از جمله جنین درشت، صدمات زایمانی، پارگی پیش از موعد پرده‌های جنینی، عفونت پرده‌های جنینی، کاهش قند خون نوزادی، زایمان پیش از موعد، سندرم دیسترس تنفسی، افزایش بیلی روبین دوران نوزادی، چاقی و دیابت در آینده و نیز عوارض مادری از قبیل افزایش شیوع فشارخون بالا و افزایش میزان نیاز به زایمان سزارین می‌باشد. مهم‌ترین نگرانی که در دوره‌ی قبل از تولد مطرح می‌شود، رشد بیش از حد جنین است که ممکن است منجر به عوارض زایمانی، هم برای مادر و هم برای جنین شود. زنانی که به دیابت بارداری مبتلا می‌شوند، ۴۰ تا ۶۰ درصد شانس ابتلا به دیابت شیرین در طی ۵ تا ۱۰ سال بعد از حاملگی دارند (۱-۳) CRP^2 نام پروتئینی سنتز شونده در کبد در پاسخ به فاکتورهای آزاد شده از ماکروفاژ و سلول چربی که در موارد التهاب، روماتیسم، آسیب بافتی شدید، عفونت

میکروبی، بیماری اتوایمونی سیستمیک و تومورهای بدخیم در خون افزایش می‌یابد. این پروتئین در کبد در پاسخ به فاکتورهایی که توسط سلول‌های چربی (آدیپوسیت‌ها) آزاد می‌شود، ساخته می‌شود که با فسفوکولین موجود در غشای سلول نکرز شده در محدوده‌ی التهاب و همچنین با T-Cell ترکیب شده از فعال شدن T-Cell توسط آنتی‌ژن جلوگیری می‌کند. [۴] در انسان سطح CRP بعد از التهاب حاد به‌طور سریع و مشخص هزار برابر زیاد شده که قسمت اعظم آن توسط هپاتوسیت‌ها تولید می‌شود. این پروتئین یکی از اساسی‌ترین و سریع‌ترین پاسخ‌ها به آسیب التهابی است و بیش‌تر از ۷۰ سال است که برای تشخیص و ارزیابی عفونت حاد و التهاب به‌کار برده می‌شود. ژن CRP روی بازوی بلند کروموزوم ۱ قرار دارد. القای CRP در کبد اصولاً توسط IL-۶ و IL-۱۸ در سطح رونویسی تنظیم می‌شود. CRP یک پروتئین کروی شکل با پنج واحد مشابه (ساختار پنتامری (Pentameric) با پیوندهای اشتراکی غیر کووالانسی ۲۵ کیلو دالتونی که به‌طور قرینه دور یک قسمت مرکزی قرار گرفته‌اند می‌باشد. این پروتئین از جفت عبور نکرده تاکنون فقط در انسان و میمون کشف شده است. این پروتئین در سرم و مایعات بدن افراد سالم به مقدار بسیار کم گزارش شده است؛ (مقدار طبیعی آن در سرم در حدود ۳/۵ میلی گرم بر لیتر است) ولی در واکنش‌های التهابی، مقدارش به‌طور ناگهانی تا ۳۰۰۰ برابر میزان طبیعی آن، در عرض ۶ تا ۴۸ ساعت افزایش می‌یابد. در این بیماری‌ها مقدار CRP در سرم بالا می‌رود: عفونت باکتریایی، عفونت ویروسی، تب روماتیسمی، سکته‌ی قلبی، سرطان‌های بدخیم، آرتریت روماتوئید، بیماری سل. مقدار CRP بعد از اعمال جراحی، انتقال مقدار زیادی خون، واکسیناسیون و آمبولی ریه نیز در سرم بالا می‌رود. در انفارکتوس قلبی، اندازه‌گیری CRP بهترین و حساس‌ترین آزمایشی است که می‌توان با

C-reactive protein and gestational diabetes mellitus.

مقالات منتخب به دو زبان انگلیسی و فارسی بودند. پس از تهیه مقالات که شامل ۹۱ مقاله بود، فهرست عناوین و چکیده مقالات مورد بررسی قرار گرفت.

۳. معیارهای انتخاب و ارزیابی کیفیت مقاله‌ها

در ابتدا پژوهش‌گر، لیستی از عناوین و چکیده تمام مقالات موجود در بانک‌های اطلاعاتی یاد شده را تهیه کرده به منظور تعیین و انتخاب عناوین مرتبط، آن‌ها را به صورت مستقل بررسی کرد. سپس مقالات مرتبط به صورت مستقل از هم، وارد مطالعه شدند. دو معیار اصلی ورود مقالات مختلف به این مطالعه عبارت بودند از:

جامعه‌ی مورد پژوهش تنها زنان باردار بود و بازه‌ی زمانی انجام این مطالعات بین سال ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۶ باشد. مقالاتی که این شرایط را نداشتند، از مطالعه خارج شدند و در نهایت ۲۰ مقاله انتخاب شد. مقالات نهایی، دارای طرح مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی، کوهورت و مورد-شاهدی بودند. نتایج مهم به دست آمده از مقالات فیش‌برداری شده پس از تحلیل محتوا دسته‌بندی انجام گرفت.

۴. یافته‌ها

از ۲۰ مطالعه‌ی واجد شرایط پژوهش نتایج زیر استخراج شد:

ظاهره قدرتی مطالعه‌ی در بوشهر تحت عنوان "رابطه‌ی سابقه‌ی دیابت بارداری با سطح سرمی پروتئین فعال C به روش فوق حساس (hs-CRP)" انجام داد. ۵۲ زن با سابقه‌ی دیابت بارداری و ۵۳ زن همسان از نظر سنی که فاقد اختلالات متابولیک گلوکز بودند، وارد مطالعه شدند و مورد مقایسه قرار گرفتند. میانگین سطح سرمی hs-CRP در زنان با

آن نشانه‌هایی از نکرور و یا التهاب بافت عضلانی ماهیچه‌ی قلب را به دست آورد. [۵]

طبق مطالعات انجام شده، CRP به عنوان مارکر التهابی در اغلب عفونت‌ها و التهاب‌ها، غلظت بالایی در سرم پیدا می‌کند، می‌تواند برخی از پیامدهای نامطلوب بارداری را پیش‌بینی کند. با توجه به شیوع به نسبت زیاد دیابت بارداری و عوارض آن، تصمیم گرفته شد که برای پیش‌بینی این عوارض از این فاکتور التهابی استفاده شود. مطالعه‌ی حاضر با هدف مروری بر ارتباط سطح CRP سرم مادر در بارداری با وقوع دیابت بارداری انجام شد تا این امر، منجر به روشن‌تر شدن اهمیت این موضوع؛ هم برای زنان و هم کارکنان صحنه گردد و در نتیجه باعث افزایش مداخلات انجام شده در زمینه‌ی پیش‌گیری اولیه، افزایش موارد شناسایی افراد در معرض خطر و مدیریت موارد تشخیص داده شده و در نهایت، باعث کاهش شیوع دیابت بارداری و پیش‌گیری از بروز موارد جدید دیابت بارداری شود.

۲. روش کار

در مطالعه‌ی حاضر، جهت بررسی هدف مطالعه یعنی مروری بر ارتباط سطح CRP سرم مادر در بارداری با وقوع دیابت بارداری بانک‌های اطلاعاتی SID، googlescholar، Sciencedirect، pubmed از بازه‌ی زمانی ۲۰۰۰ این بانک‌ها تا سال ۲۰۱۶ جهت یافتن منابع مرتبط، مورد جست‌وجو قرار گرفتند. فهرست منابع مورد استفاده در تمام مقالات و گزارشات مرتبطی که در جستجوی الکترونیک یافت شد، به شکل دستی ارزیابی شد تا سایر منابع احتمالی نیز پیدا شود. جست‌وجو پیرامون موضوع مورد نظر در بانک‌های اطلاعاتی مورد مطالعه با کلید واژه‌ها و اتصالات زیر انجام شد:

پروتئین C واکنشی و دیابت بارداری، پروتئین C واکنشی + دیابت بارداری،

گلوکز ($P < 0.001$) بود؛ اما در زمان انجام آزمون تحمل گلوکز خوراکی OGTT (در هفته‌ی ۲۴ و ۲۸ بارداری) این تفاوت معنادار بین دو گروه مشاهده نشد. افزایش قابل توجهی در سطح CRP در زنان مبتلا به دیابت بارداری در زمان انجام آزمون OGTT و ۳۷-۳۸ هفته‌ی بارداری وجود داشت. [۱۰]

A. Di Benedetto و همکاران در ایتالیا یک مطالعه تحت عنوان "شاخص‌های التهابی در زنان با سابقه‌ی اخیر دیابت بارداری" انجام دادند. سطح سرمی CRP، فیبرینوژن، و گلبول سفید خون و پروتئین میانجی مونوسیت ($MCP-1$)^۲ در ۲۶ زن با دیابت بارداری قبلی و ۲۶ زن بدون سابقه‌ی اخیر از این عارضه اندازه‌گیری شد. از نظر سن، شاخص توده‌ی بدن (BMI)، مدت زمان بعد از زایمان و تعداد زایمان‌ها همسان‌سازی شدند. افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ با استفاده‌ی آزمایش تحمل گلوکز خوراکی (OGTT)، از مطالعه‌ی خارج شدند. در زنان با سابقه‌ی قبلی دیابت بارداری به‌طور قابل توجهی غلظت سرمی CRP ($P = 0.007$) و فیبرینوژن ($P = 0.02$) بالاتر بود، سطح سرمی $MCP-1$ و لکوسیت خون در دو گروه قابل مقایسه بودند. به‌طور کلی سطح CRP با BMI، دور کمر، سطح انسولین ناشتا مقاومت به انسولین و فیبرینوژن ارتباط معنادار داشت. در تجزیه و تحلیل رگرسیون خطی، تنها دور کمر و فیبرینوژن به‌طور مستقل با سطح CRP ارتباط داشت.

Xiaohong Li و همکاران در سال در چین ارتباط بین سطح سرمی CRP و وقوع دیابت حاملگی را بر روی ۲۵ زن مبتلا به GDM و ۳۰ زن باردارسالم بررسی کردند. در این مطالعه مورد - شاهده‌ی، سطح قند خون ناشتا، قندخون دو ساعته، هموگلوبین گلیکوزیله،^۳ CRP سرم و شمارش لکوسیت در دو گروه، اندازه‌گیری شد. تفاوت آماری معناداری در شاخص توده‌ی بدن

سابقه‌ی دیابت بارداری ($1/15 \pm 2/28$ mg/l) از گروه شاهد ($1/19 \pm 1/58$ mg/l) بالاتر بود ($P = 0.01$). در زنان با سابقه‌ی دیابت بارداری Log hs-CRP با قند خون ناشتا رابطه‌ی معناداری از خود نشان داد ($P = 0.01$) و $r = 0.35$ که این ارتباط حتی با کنترل شاخص توده‌ی بدنی (BMI) نیز محفوظ ماند ($P = 0.02$ و $r = 0.32$) (۶) که با نتایج مطالعه‌ی زهرا آهی و همکاران در سال ۱۳۹۰ همخوانی داشت. [۷]

در مطالعه‌ی Myles Wolf و همکاران در آمریکا سطح سرمی CRP مادر در گروه دیابت حاملگی به‌طور معناداری بالاتر از گروه شاهد بود [۸] که با مطالعه‌ی Chun- Qiu fang و همکاران سطح سرمی CRP با وقوع دیابت بارداری رابطه‌ی معناداری ($P = 0.007$) داشت همخوانی دارد. بعد از تعدیل شاخص توده‌ی بدنی قبل از بارداری، سابقه‌ی خانوادگی دیابت نوع ۲ و نخست‌زا بودن، زنان با CRP بالا، ۳/۵ برابر بیش‌تر خطر ابتلا به دیابت بارداری ($1/2 - 9/8$) = % CI۹۵ در مقایسه با زنان با CRP پایین داشتند. بررسی ارتباط CRP و ابتلا به دیابت بارداری در زنان با شاخص توده‌ی بدنی کم‌تر از 25 kg/m^2 محدود شد.

زنان لاغر ($BMI < 25 \text{ kg/m}^2$) با $CRP \geq 5/3 \text{ mg/l}$ با خطر ۳/۷ برابر افزایش دیابت بارداری در مقایسه با زنان با سطح $CRP < 5/3 \text{ mg/l}$ روبه‌رو بودند. [۹]

H. Leipold و همکاران در اتریش مطالعه‌ای تحت عنوان "ارتباط دیابت بارداری با افزایش غلظت CRP در سه ماهه‌ی سوم" انجام دادند. غلظت CRP در زنان باردار با تحمل طبیعی گلوکز (NGT)^۱ و زنان باردار با دیابت حاملگی (GDM) در هفته ۲۴ و ۲۸ بارداری یعنی زمان آزمون تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) و بین ۳۷ هفته‌ی ۳۸ بارداری اندازه‌گیری شد. در پایان سه ماهه‌ی سوم، به‌طور قابل توجهی سطح CRP زنان مبتلا به دیابت بارداری بالاتر از زنان با تحمل طبیعی

1. Normal Glucose Tolerance

2. Chemochin monocyte chemoattractant protein-1

3. HbA1C or Glycated hemoglobin(hemoglobin A1c)

HDL پایین (۳۴٪ در مقابل ۱۷٪)، مقاومت به انسولین کلسترول LDL، فیبرینوژن، اسید اوریک سرم و CRP در زنان با دیابت بارداری قبلی همراه با سندرم متابولیک به طور قابل توجهی بالاتر نسبت به کسانی که سندرم متابولیک نداشتند، مشاهده شد. در زنان با سابقه‌ی قبلی دیابت حاملگی که هیچ معیاری برای سندرم متابولیک نداشتند، تنها سطح بالاتر CRP نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. ۱۷٪ از زنانی که سابقه‌ی قبلی دیابت حاملگی داشتند، ولی هیچ معیاری برای سندرم متابولیک نداشتند، سطوح $CRP \geq 1 \text{ mg/l}$ بود (در تمام موارد کنترل سطوح $CRP < 1 \text{ mg/l}$ بود). سطح CRP به طور مستقل با مقاومت به انسولین و فیبرینوژن در ارتباط بود. [۱۴]

Yu F و همکاران در چین به مطالعه‌ی رابطه‌ی سطح CRP و ایترولوکین ۶ با مقاومت به انسولین در دیابت بارداری پرداختند. در این مطالعه ۴۰ زن باردار طبیعی، ۲۳ زن مبتلا به GDM و ۲۵ زن زایمان کرده با همان محدوده‌ی سنی شرکت کردند. سطوح IL-۶ در حالت ناشتا و سطح CRP اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین با مدل HOMA-IR^۱ محاسبه شد. در گروه GDM، غلظت IL-۶ و CRP به طور قابل توجهی بالاتر بود ($P=0/01$). HOMA-IR در گروه GDM از دو گروه دیگر بالاتر بود ($P<0/001$) و در گروه زنان باردار طبیعی نسبت به افراد غیر باردار سطح بالاتری از مقاومت به انسولین مشاهده شد ($P<0/05$). تجزیه و تحلیل همبستگی پیرسون نشان داد که گلوکز خون، انسولین ناشتا، IL-۶ و hs-CRP ارتباط معناداری با HOMA-IR دارند ($P<0/01$). [۱۵]

Catherine Kim و همکاران در آمریکا به بررسی التهاب در زنان با سابقه‌ی دیابت حاملگی و دیابت تشخیص داده شده بر ۶۳۴۶ زنان غیرباردار پرداختند. زنان به سه دسته، زنان با سابقه‌ی قبلی دیابت بارداری

(BMI) بین گروه GDM و گروه کنترل وجود داشت ($P<0/05$). تمام فاکتورهای تحت بررسی در گروه GDM بالاتر و تفاوت معنادار بود. همبستگی مثبت بین سطح سرمی CRP و سایر فاکتورهای تحت بررسی در گروه GDM دیده شد؛ اما در گروه شاهد، چنین ارتباطی وجود نداشت. [۱۲]

Ta nia B.Feraz و همکاران در برزیل به بررسی نقش التهابی CRP در وقوع دیابت حاملگی بر روی ۷۰ زن با سابقه‌ی دیابت حاملگی ۶ سال پس از بارداری و ۱۰۸ زن بدون سابقه پرداختند. آزمون تحمل گلوکز خوراکی و آنترپومتری انجام و سطح CRP اندازه‌گیری شد. ارتباط خطی مستقیم بین میزان CRP و انسولین ناشتا ($R=0/053$) در گروه با سابقه‌ی GDM دیده شد. متوسط میزان CRP در گروه GDM با چاقی شکمی به طور قابل توجهی بالاتر و اختلال تحمل گلوکز در این گروه مشهود بود. همچنین در این گروه زنانی که HDL پایین‌تر داشتند، بیش‌تر بود (۷۴/۳٪ در مقابل ۵۵/۶٪، $P=0/016$). اختلال تحمل گلوکز (۴۵/۷٪ در مقابل ۲۵٪، $P=0/005$) نسبت به گروه بدون GDM بالاتر بود. به طور متوسط، سطح CRP در زنان مبتلا به GDM قبلی و سندرم متابولیک بالاتر بود [۳۱]

G. Di Cianni و همکاران در ایتالیا به بررسی رابطه‌ی CRP و سندرم متابولیک در زنان با سابقه‌ی قبلی دیابت حاملگی پرداختند. ۱۶۶ زن با سابقه‌ی قبلی دیابت حاملگی و ۹۸ زن با بارداری بدون عارضه ۱۶ ماه پس از زایمان، مورد بررسی قرار گرفتند. در همه‌ی زنان، قند خون، انسولین، پارامترهای چربی اسید اوریک سرم، CRP، فیبرینوژن و هموسیستین اندازه‌گیری شد. سندرم متابولیک در ۱۵ زن ۹٪ در گروه با سابقه‌ی قبلی دیابت حاملگی در مقابل ۱ زن ۱٪ و ($P<0/001$) شناسایی شد. بعد از تعدیل BMI به ترتیب چاقی شکمی (۳۶٪ در مقابل ۱۷٪)، کلسترول

(۸۷ نفر)، دیابت تشخیص داده شده (۲۴۴ نفر) و زنان غیر دیابتی (۶۰۱۵ نفر) تقسیم شدند. شاخص‌های التهابی شامل فریتین، تعداد لکوسیت و سطح CRP اندازه‌گیری شد. پس از تعدیل عوامل مخدوشگر، زنان مبتلا به دیابت تشخیص داده دارای تفاوت بیش‌تری در شاخص‌های التهابی در مقایسه با زنان بدون عارضه بودند. تفاوت‌های بین زنان غیردیابتی و زنان با سابقه‌ی قبلی دیابت بارداری حداقل بود. زنان مبتلا به دیابت آشکار پروفایل التهابی نامطلوبی نسبت به زنان غیردیابتی داشتند و فریتین بیش‌تری نسبت به زنان با سابقه‌ی قبلی دیابت بارداری داشتند. پس از تعدیل، پروفایل التهابی زنان با سابقه‌ی قبلی دیابت بارداری که به دیابت آشکار مبتلا نشدند، شبیه به زنان غیردیابتی بودند.[۱۶]

Ufuk Ozuguz و همکاران در ترکیه مطالعه‌ای تحت عنوان "دیابت بارداری و التهاب تحت بالینی: ارزیابی پیامدهای دیابت بارداری در اولین سال بعد از زایمان" انجام دادند، ۶۱ بیمار مبتلا به دیابت بارداری و ۴۰ زن باردار سالم وارد مطالعه شدند. قند خون ناشتا انسولین، سطح CRP، پارامترهای چربی و ضخامت انتیما - مدیا شریان کاروتید اندازه‌گیری شد. ۵۵ نفر از بیماران مبتلا به دیابت بارداری برای ویزیت پیگیری برنامه‌ریزی شده در ۱ سال بعد از زایمان بازگشتند. این بیماران آزمون تحمل ۷۵ گرم گلوکز خوراکی (OGTT) انجام دادند و از لحاظ پارامترهای التهابی تحت بالینی مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین قند خون ناشتا، انسولین، مقاومت انسولین، تری گلیسرید سطوح hs-CRP و ضخامت انتیما - مدیا شریان کاروتید در زنان مبتلا به دیابت بارداری به‌طور قابل توجهی بالاتر از گروه کنترل بود. سطح CRP و ضخامت انتیما - مدیا شریان کاروتید با مقاومت به انسولین رابطه‌ی مثبت داشت. میزان قند خون در تست تحمل گلوکز ۷۵ گرمی، شاخص توده‌ی بدن قبل از بارداری، تری گلیسرید و

قند خون ناشتا باهم در ارتباط بودند.[۱۷]

Seval Ozgu-Erdinc و همکاران در ترکیه برای دستیابی به یک شاخص پیش‌بینی دیابت بارداری در سه ماهه‌ی اول بر اساس اندازه‌گیری و مقایسه‌ی سطح CRP، گلوکز پلاسمای ناشتا، انسولین و شاخص حساسیت به انسولین مطالعه‌ای را بر روی زنان باردار سالمی که برای اولین بار در دوره‌ی پره ناتال برای غربالگری GDM ویزیت شده بودند، انجام دادند. غلظت گلوکز پلاسمای ناشتا (FPG)^۱، انسولین پلاسمای ناشتا (FPI)^۲ و CRP سرم بین هفته‌های ۱۱ تا ۱۴ بارداری اندازه‌گیری و آزمون تحمل گلوکز در دو مرحله‌ی ۲۴ و ۲۸ هفته بارداری انجام شد. از ۴۵۰ زن واجد شرایط برای مطالعه، ۴۹ نفر (۱۱/۲٪) مبتلا به GDM در هفته‌ی ۲۴-۲۸ تشخیص داده شدند. متوسط سطوح FPG و CRP در گروه GDM نسبت به زنان دیگر بالاتر بود. سطوح FPG و CRP سرم در سه ماهه‌ی اول با وقوع بعدی GDM در بارداری مرتبط بود. در این مطالعه، FPG حساسیت بهتر و hs-CRP ویژگی بهتری برای پیش‌بینی GDM نشان دادند.[۱۸]

Ahmed Mohamed Maged و همکاران در مصر یک بررسی تحت عنوان "مطالعه‌ی مقایسه‌ای بین نشانگرهای زیستی مختلف برای پیش‌بینی اولیه‌ی دیابت بارداری انجام دادند. در ۴۰۰ زن باردار، نمونه‌ی سرمی قبل از هفته‌ی ۱۵ حاملگی برای اندازه‌گیری گلوبولین متصل شونده به هورمون‌های جنسی (SHBG)^۳، CRP با تست hs-CRP، اسید اوریک کراتینین و آلبومین اندازه‌گیری شد و مادران تا زمان تشخیص دیابت بارداری پیگیری شدند. در مجموع ۲۶۹ زن واجد شرایط وارد تجزیه و تحلیل آماری شدند. ۲۷ نفر (۱۰/۳٪) به دیابت بارداری مبتلا شدند. غلظت CRP-hs در این مطالعه زنان بالاتر و سطح SHBG پایین‌تر از افراد غیر دیابتی بود. سطح اسید اوریک آلبومین و

1. fasting plasma glucose

2. fasting plasma insulin

3. Sex Hormone Binding Gubolin

بارداری قرار گرفتند، انجام شد. شرکت کنندگان بر اساس تست تحمل گلوکز خوراکی GTT و BMI قبل از حاملگی به چهار گروه تقسیم شدند: یک - GTT طبیعی و BMI قبل از حاملگی کم‌تر از ۲۵؛ دو - GTT طبیعی و دارای اضافه‌وزن؛ سه - اختلال تحمل گلوکز؛ چهار - دیابت حاملگی؛ میانگین سطح سرمی CRP در افراد دارای اضافه‌وزن با GTT طبیعی، بالاتر بود. سطح سرمی CRP به‌طور قابل توجهی با BMI قبل از حاملگی در ارتباط بود و BMI قبل از حاملگی به‌عنوان مهم‌ترین عامل تعیین کننده‌ی غلظت تعیین شد [۲۱].

D'Anna R و همکاران مطالعه‌ای در ایتالیا تحت عنوان "پروتئین C-reactive به‌عنوان یک فاکتور پیش بینی کننده‌ی اولیه دیابت بارداری" انجام دادند. در مجموع ۷۲ نفر در سن حاملگی ۱۴ تا ۱۶ هفته بارداری که ۳۲ نفر با تشخیص قطعی دیابت بارداری و ۴۰ نفر غیر مبتلا بودند، وارد مطالعه شدند. سطح سرمی پروتئین واکنشی C در تمام بیماران مورد اندازه‌گیری شد. تفاوت قابل توجهی در میانگین شاخص توده‌ی بدن (BMI) در گروه دیابت بارداری ($30/8 \pm 8/5$) و گروه شاهد ($24/7 \pm 2/8$) بود؛ با این وجود، شاخص توده‌ی بدنی تفاوت آماری معناداری با سطح سرمی CRP در دو گروه نداشت. میانه‌ی سطح سرمی CRP در گروه دیابت بارداری ($95\%CI=2/4-17$) و در گروه شاهد ($95\%CI=3/8-11/2$) mg/dl و $P=0/3$ بود. هیچ ارتباط معناداری بین سطح سرمی CRP و BMI مادران، و زن هنگام تولد نوزادان و سطح انسولین ناشتا دیده نشد. [۲۲]

Erica K. Berggren و همکاران در آمریکا مطالعه‌ای تحت عنوان "سطح سرمی CRP مادر در سه ماهه‌ی اول به‌عنوان پیش بینی کننده‌ی اختلال تحمل گلوکز در سه ماهه‌ی سوم" انجام دادند. از ۳۰۰ زن باردار با سن حاملگی کم‌تر از ۱۴ هفته نمونه‌ی سرمی برای تست

کراتینین بین دو گروه تفاوت معناداری نداشت. برای پیش‌بینی دیابت بارداری، CRP-hs یک سطح مؤثر $2/55 mg/l$ با حساسیت و ویژگی ۸۹٪ و ۵۵٪ نشان داد. SHBG یک سطح مؤثر $211/5 nmol/l$ با حساسیت و ویژگی ۸۵٪ و ۳۷٪ نشان داد. SHBG پایین در گروه دیابت بارداری همراه با CRP-hs بالا با حساسیت و ویژگی ۷۴٪ و ۷۵٪/۶۲٪ نشان داد. [۱۹]

Andrew.S Bossick و همکاران در آمریکا یک مطالعه با موضوع "التهاب در حاملگی و خطر دیابت بارداری در زنان آفریقایی-آمریکایی" انجام دادند. ۱۸۵ زن از نژاد آفریقایی - آمریکایی وارد مطالعه شدند. دیابت بارداری بر اساس تشخیص مستند پزشک با $(FBS=92-125 mg/dl)$ یا شواهدی از عدم تحمل گلوکز (با استفاده از آزمون سه ساعته با ۱۰۰ گرم گلوکز) تعریف شد. در مجموع ۹۷٪ (۱۸ نفر) دیابت بارداری داشتند. تمام مؤلفه‌های اختصاصی التهابی مثل $\alpha-TNF$ ، CRP-hs، $IL-10$ ، $IL-6$ ، $IL-1\beta$ و نسبت ایتنرلوکین ۶ به ایتنرلوکین ۱۰ بررسی شد؛ ولی تنها ارتباط CRP-hs با دیابت بارداری معنادار بود. پس از همسان‌سازی متغیرها، سطح CRP به‌طور متوسط بین هفته‌های $21/2 \pm 3/7$ هفته‌ی حاملگی اندازه‌گیری شد که با ابتلا به دیابت بارداری ($P=0/025$) رابطه معنادار داشت. [۲۰]

در شماری از مطالعات دیگر، نتایج، خلاف این یافته‌ها را بیان می‌کنند:

Rawi Retnakaran و همکاران در کانادا در یک مطالعه‌ی مقطعی به بررسی این موضوع که آیا سطح سرمی CRP در زنان مبتلا به GDM افزایش می‌یابد یا نه، پرداختند. این مطالعه بر روی ۱۸۰ زن سالم که مورد آزمایش تست تحمل گلوکز خوراکی در اواخر سه ماهه‌ی دوم حاملگی و اوایل سه ماهه‌ی سوم

CRP یک نشانگر حساس التهاب است که به‌طور مستقل با حساسیت به انسولین و افزایش اختلالات متابولیک در ارتباط است و مقدار این نشانگر در درجه‌ی اول به چاقی بستگی دارد.[۲۵]

غلظت CRP در زنان با قند طبیعی در زمان انجام آزمون تشخیصی دیابت بارداری (۲۴-۲۸ هفته) تغییر نمی‌کند و این مسأله به وسیله‌ی مطالعات قبلی حمایت می‌شود.[۲۱] افزایش قند خون در زنان مبتلا به دیابت حاملگی باعث تسریع تولید هموگلوبین گلیکوزیله و تحریک بیان ماکروفاژهای مونونوکلئار و به دنبال آن باعث افزایش آزاد شدن فاکتورهای التهابی از قبیل TNF- α شده باشد. در اینجا این فرضیه مطرح CRP و در نتیجه‌ی افزایش می‌شود که شاید بروز دیابت بارداری عامل افزایش فاکتورهای التهابی از قبیل CRP باشد.

بر خلاف نتایج مطالعات عنوان شده، Retnakaran، Rawi و همکاران در کانادا، انجام شد، نشان داده شد که علی‌رغم وجود ارتباط معنادار بین میزان سرمی CRP و مقاومت به انسولین ($p=0.002$) ارتباط مستقلى بین CRP و خطر ابتلا به دیابت حاملگی وجود نداشت. [۲۱] علاوه بر این در مطالعه‌ای که Erica K. Berggren و همکاران در آمریکا سطح CRP در سه ماهه‌ی اول، اختلال تحمل گلوکز را با در نظر گرفتن BMI، پیش‌بینی نمی‌کند [۲۳] که می‌تواند بیانگر این باشد که بافت چربی به‌عنوان یک عامل مستقل باعث آزاد شدن مدیاتورهایی می‌شود که باعث تحریک پاسخ التهابی سیستمیک تحت بالینی و به دنبال آن افزایش میزان سرمی فاکتورهای التهابی از قبیل CRP می‌شود و در نتیجه باعث توالی اختلال متابولیکی شامل مقاومت به انسولین و اختلال توزیع گلوکز، می‌شود. نتایج حاصل از این مطالعات می‌تواند با قوت بیشتری این را نشان دهد که یک عفونت تحت بالینی به‌عنوان

hs-CRP جمع‌آوری شد. زنان به دو دسته، زنان مبتلا به اختلال تحمل گلوکز IGT^۱ (قندخون بین ۱۳۵ تا ۲۰۰) و افراد با قند خون طبیعی تقسیم شدند. از ۳۰۰ زن، ۱۳٪ (۳۹ نفر) IGT داشتند که با سطح CRP رابطه معنادار مثبت ($P=0.005$) داشت. در مقایسه با زنان با قند خون طبیعی، زنان با IGT سطح CRP بالاتری داشتند؛ اما در مدل چند متغیره تعدیل شده‌ی رابطه‌ی معنادار ($OR=1.2(95\%CI=0.65-2.21)$) نبود. سطح CRP در سه ماهه‌ی اول، اختلال تحمل گلوکز را با در نظر گرفتن BMI، پیش‌بینی نمی‌کند [۲۳]

C. Kim و همکاران در انگلیس مطالعه‌ای به‌منظور بررسی ارتباط غلظت نشانگرهای زیستی اعم از آدیپونکتین، آنتی‌ژن فعال کننده‌ی پلاسمینوژن بافتی، فیبرینوژن و CRP با هموستاز گلوکز و خطر ابتلا به دیابت با سابقه‌ی دیابت بارداری بر روی ۳۵۰ زن با سابقه‌ی GDM و ۱۴۶۶ زن بدون سابقه انجام دادند. نشانگرهای زیستی در ابتدا و ۱ سال پس از ثبت نام در مطالعه بین دو گروه مقایسه شد. در شروع مطالعه، در زنان با سابقه‌ی GDM سطح آدیپونکتین پایین‌تر و CRP بالاتر بود؛ اما این اختلاف بعد از تعدیل عوامل دموگرافیک، مشاهده نشد. فیبرینوژن، آنتی‌ژن فعال کننده‌ی پلاسمینوژن بافتی و الگوی تغییرات نشانگرهای زیستی در زنان با و بدون سابقه GDM مشابه بود [۲۴]

۵. بحث

مطالعات مختلف، با طراحی‌ها و معیارهای غربالگری متفاوتی به بررسی ارتباط سطح CRP بر وقوع دیابت بارداری پرداخته‌اند. اکثر این مطالعات در بررسی این ارتباط به نتایج معناداری دست یافته‌اند. در مطالعات محدودی نیز که این ارتباط معنی‌دار نبوده در بررسی‌های دیگر، معناداری این ارتباط تأیید شده است.

1. impaired glucose tolerance

یک عامل مستقل از چاقی باعث تحریک پاسخ التهابی حاد و افزایش فاکتورهای و به دنبال آن مقاومت به انسولین و بروز دیابت حاملگی می‌شود.

۶. نتیجه‌گیری

تأثیر سطح بالای CRP سرم مادر بر دیابت بارداری در مطالعات متعدد از یک سو و وجود شواهدی مبنی بر اثربخشی برنامه‌های غربالگری و مداخله‌ای بر سطح CRP از طرف دیگر، این سابقه را که به آسانی و با هزینه‌ی اندک قابل شناسایی است، می‌توان در تصمیم‌گیری برای انجام آزمایشات قند خون در نظر گرفت، ضرورت استفاده از این برنامه‌ها را در سطح گسترده‌تر نشان می‌دهد.

Reference

- [1] Cunningham FG, Kenneth J. Leveno M, Steven L. Bloom M. Williams obstetrics. rd, editor 2010.
- [2] Mpondo BC, Ernest A, Dee HE. Gestational diabetes mellitus: challenges in diagnosis and management. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2015;14(1):42.
- [3] Baraban E, McCoy L, Simon P. Peer Reviewed: Increasing Prevalence of Gestational Diabetes and Pregnancy-Related Hypertension in Los Angeles County, California, 1991–2003. Preventing chronic disease. 2008;5(3).
- [4] Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Jama*. 2001;286(3):327-34.
- [5] Black S, Kushner I, Samols D. C-reactive protein. *Journal of Biological Chemistry*. 2004;279(47):48487-90.
- [۶] قدرتی، پور ن، هرمزی ک. رابطه سابقه دیابت بارداری با سطح سرمی پروتئین فعال سی به روش فوق حساس (CRP-hs)؛ یک مطالعه موردی مشاهده: دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر؛ ۲۰۰۹.
- [۷] آهی ز، کریمان نا، اصل صز، شاکری ن. ارتباط میزان سرمی پروتئین واکنشی سی با دیابت حاملگی در زنان باردار. نشریه دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. ۲۰۱۵؛ ۲۴(۸۵).
- [8] Wolf M, Sandler L, Hsu K, Vossen-Smirnakis K, Ecker JL, Thadhani R. First-trimester C-reactive protein and subsequent gestational diabetes. *Diabetes care*. 2003;26(3):819-24.
- [9] Qiu C, Sorensen TK, Luthy DA, Williams MA. A prospective study of maternal serum C reactive protein (CRP) concentrations and risk of gestational diabetes mellitus. *Paediatric and perinatal epidemiology*. 2004;18(5):377-84.
- [10] Leipold H, Worda C, Gruber C, Prikoszovich T, Wagner O, Kautzky Willner A. Gestational diabetes mellitus is associated with increased C reactive protein concentrations in the third but not second trimester. *European journal of clinical investigation*. 2005;35(12):752-7.
- [11] Di Benedetto A, Russo G, Corrado F, Di Cesare E, Alessi E, Nicocia G, et al. Inflammatory markers in women with a recent history of gestational diabetes mellitus. *Journal of endocrinological investigation*. 2005;28(3):34-8.
- [12] Li X, Lu X. Study on correlation between C-reactive protein and gestational diabetes mellitus. *Journal of Nanjing Medical University*. 2007;21(6):382-5.
- [13] Ferraz TB, Motta RS, Ferraz CL, Capibaribe DM, Forti AC, Chacra AR. C-reactive protein and features of metabolic syndrome in Brazilian women with previous gestational diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2007;78(1):23-9.
- [14] Di Cianni G, Lencioni C, Volpe L, Ghio A, Cuccuru I, Pellegrini G, et al. C reactive protein and metabolic syndrome in women with previous gestational diabetes. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2007;23(2):135-40.
- [15] Yu F, Xue Y, Li C, Shen J, Gao F, Yu Y, et al. [Association of serum interleukin-6 and high-sensitivity C-reactive protein levels with insulin resistance in gestational diabetes mellitus]. *Nan fang yi ke da xue xue bao = Journal of Southern Medical University*. 2007;27(6):799-801.
- [16] Kim C, Cheng YJ, Beckles GL. Inflammation among women with a history of gestational diabetes mellitus and diagnosed diabetes in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care*. 2008;31(7):1386-8.
- [17] Ozuguz U, Isik S, Berker D, Arduc A, Tutuncu Y, Akbaba G, et al. Gestational diabetes and subclinical inflammation: evaluation of first year postpartum

outcomes. Diabetes research and clinical practice. 2011;94(3):426-33.

[18] Ozgu-Erdinc AS, Yilmaz S, Yeral MI, Seckin KD, Erkaya S, Danisman AN. Prediction of gestational diabetes mellitus in the first trimester: comparison of c-reactive protein, fasting plasma glucose, insulin and insulin sensitivity indices. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2014(0):1-6.

[19] Maged AM, Moety GAF, Mostafa WA, Hamed DA. Comparative study between different biomarkers for early prediction of gestational diabetes mellitus. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2014;27(11):1108-12.

[20] Bossick AS, Peters RM, Burmeister C, Kakumanu N, Shill JE, Cassidy-Bushrow AE. Antenatal inflammation and gestational diabetes mellitus risk among pregnant African-American women. Journal of reproductive immunology. 2016;115:1-5.

[21] Retnakaran R, Hanley AJ, Raif N, Connelly PW, Sermer M, Zinman B. C-reactive protein and gestational diabetes: the central role of maternal obesity. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2003;88(8):3507-12.

[22] D'Anna R, Baviera G, De Vivo A, Facciola G, Di Benedetto A, Corrado F. C-reactive protein as an early predictor of gestational diabetes mellitus. The Journal of reproductive medicine. 2006;51(1):55-8.

[23] Berggren EK, Roeder HA, Boggess KA, Moss K, Offenbacher S, Campbell E, et al. First-trimester maternal serum C-reactive protein as a predictor of third-trimester impaired glucose tolerance. Reproductive Sciences. 2014:1933719114532843.

[24] Kim C, Christophi C, Goldberg R, Perreault L, Dabelea D, Marcovina S, et al. Adiponectin, C reactive protein, fibrinogen and tissue plasminogen activator antigen levels among glucose intolerant women with and without histories of gestational diabetes. Diabetic Medicine. 2015.

[25] Hu FB, Meigs JB, Li TY, Rifai N, Manson JE. Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women. Diabetes. 2004;53(3):693-700.

The role of advanced Glycation end product in affecting the eye kidneys and nervous system in diabetic patients

Adam Khan Ali Poor*

* Assistant Professor, Medical Technology Faculty, Khatam Al_Nabieen University, Kabul, Afghanistan.

Tel:+93703337983, E-mail: alipour6124@yahoo.com

Abstract

Diabetes mellitus is a metabolic disorder that is caused by a variety of causes and is associated with chronic blood glucose accumulation. Oxidative stress in diabetes is increased by increased production of reactive oxygen species (ROS), and the effectiveness of the antioxidant defense system decreases. Oxidative stress, as well as non-enzymatic glycation of proteins (non-enzymatic protein binding), have been identified as major contributors to the development of the dangerous consequences of diabetes. The dangerous consequences of non-enzymatic glycation of proteins include kidney damage (nephropathy), retinal damage (retinopathy), ophthalmic lens loss and neurodegenerative damage (neuropathy).

Keywords: Diabets melitus, Glycation, Nephropathy, Retinopathy, Cataract, Neuropathy, Free Radicals

نقش Advanced Glycation End Product یا قنددار شدن پروتئین‌ها در آسیب‌رسانی به چشم، کلیه‌ها و اعصاب در بیماران دیابتی

آدم خان علیپور*

* استادیار (پوهنیار)، دانشکده‌ی تکنالوژی طبی، دانشگاه خاتم النبیین (ص)، کابل، افغانستان

تلفن: +۹۳۷۰۳۳۳۷۹۸۳، ایمیل: alipour6124@yahoo.com

چکیده

دیابت شیرین یک اختلال متابولیک است که به دلایل مختلف ایجاد شده با تجمع مزمن گلوکز خون همراه است. استرس اکسیداتیو در بیماری دیابت در اثر افزایش تولید گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن (ROS (Reactive oxygen species، افزایش پیدا می‌کند و اثربخشی سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی کاهش می‌یابد. استرس اکسیداتیو، همچنین گلاکسیشن غیر آنزیمی پروتئین‌ها (قنددار شدن غیر آنزیمی پروتئین‌ها) به عنوان عوامل اصلی پیشرفت عواقب خطرناک دیابت به شمار می‌آید. از جمله عواقب خطرناک گلاکسیشن غیر آنزیمی پروتئین‌ها می‌توان به آسیب کلیوی (نفروپاتی)، آسیب به شبکه‌ی چشم (رتینوپاتی)، کترکت عدسی چشم و آسیب به انساج عصبی (نیوروپاتی) اشاره نمود.

واژه‌های کلیدی: دیابت شیرین، گلاکسیشن، نفروپاتی، رتینوپاتی، کترکت، نیورپاتی، رادیکال آزاد

دیابت شیرین^۱

دیابت عمدتاً اعضایی را تحت تاثیر قرار می‌دهد که حجرات آن‌ها برای برداشت گلوکز وابسته به انسولین نمی‌باشند؛ نظیر سیستم عصبی، کلیه‌ها و اوعیه‌ی کوچک. در ازدیاد قند خون غلظت گلوکز داخل این حجرات بسیار بالا است. نقش دقیق ازدیاد قند خون در آسیب‌زایی عوارض درازمدت در دست بررسی است. یک فرضیه‌ی قوی گلایکوزیلیشن غیرآنزیمی (گلایکیشن) پروتئین‌های بدن است. این پدیده به نوبه‌ی خود عامل القاء تغییر شکل فضائی^۲ در پروتئین‌ها شده موجب تغییر عملکرد آن‌ها می‌گردد. تحقیق‌های متعددی نشان داده‌اند که پروتئین‌های داخل و خارج حجروی در بیماران دیابتی به واسطه‌ی قنددارشدن، ساختمان و عملکرد طبیعی خود را از دست داده‌اند. [۱، ۲].

۲. بحث

۲-۱. شیمی گلایکیشن^۳

قنددار شدن از شایع‌ترین تغییرهای بعد، یا در حین ترجمه‌ی پروتئین‌های بدن است، که از لحاظ نوع واکنش به دو دسته آنزیمی و غیرآنزیمی طبقه‌بندی می‌شود. در نوع آنزیمی که عمدتاً در دستگاه گلیجی و شبکه آندوپلاسمیک انجام می‌گیرد، مولکول‌های قند به صورت فعال (نظیر UDP-Glc و UDP-Gal و ...) توسط آنزیم‌های گلیکوزیل ترانسفراز به پروتئین‌ها اضافه می‌شوند. این نوع واکنش را گلیکوزیله‌شدن^۴ می‌نامند که به‌دقت تحت کنترل می‌باشد. گلایکوزیلیشن عموماً بر روی آمینو اسیدهای آسپارژین (در حین ترجمه) و سرین یا ترئونین (پس از ترجمه) انجام می‌شود. در نوع قنددار شدن غیرآنزیمی که گلایکیشن نامیده می‌شود، قند (عمدتاً گلوکز) طی یک واکنش خود به خودی و بدون حضور آنزیم به پروتئین متصل می‌شود. این اتصال غالباً

دیابت شیرین یک اختلال متابولیکی مزمن است که به دنبال نقص کامل یا نسبی ترشح انسولین (هورمون پتیدی آنابولیک که از حجرات واقع در جزایر لانگرهانس پانکراس تولید و ترشح می‌شود) یا اختلال در پاسخ دهی انساج بدن به آن به وجود می‌آید. بیماران دیابتی در اثر این عارضه به عوارض درازمدت و حتا جبران‌ناپذیر مبتلا می‌شوند. در اثر این بیماری، انساج و اعضای مختلف بدن تحت تاثیر قرار گرفته دچار نقص عملکرد می‌شوند؛ به‌طور مثال: در اثر اختلال در جذب گلوکز در کبد، ذخایر گلایکوجن کبدی به سرعت به اتمام رسیده در اثر حرکت چربی از نسج چربی کاهش وزن به نسبت شدیدی ایجاد می‌شود. به علاوه‌ی تغییرات متابولیسم، چربی موجب تولید بیش از حد اجسام کتون^۵ می‌شود که ازدیاد کیتون‌ها در خون (کیتونیمیا) و اسیدوز متابولیک را در پی دارد و سرانجام به کوما و مرگ منتهی می‌شود. اسیدوز متابولیک باعث افزایش سرعت تنفس شده که از دست‌دادن آب را به همراه دارد. بیماران دیابتی به دلیل دفع مقدار زیادی قند (گلوکز) از طریق ادرار مقدار زیادی آب نیز به همراه قند دفع می‌کنند. به همین دلیل به پرادراری^۶ مبتلا می‌باشند که پرنوشی^۷ را در پی دارد. این افراد به عوارض درازمدت^۸ نظیر رتیнопاتی کترکت آترواسکلروزیس نیوروپاتی نفروپاتی و اختلال در التیام زخم مستعد هستند. از این‌رو، امید به زندگی در افراد مبتلا، تنها دو سوم افراد معمولی است. ازدیاد مزمن قند خون^۹ نقش مهمی در آسیب‌زایی مشکلات درازمدت این بیماران دارد، به‌طوری که بیمارانی که کنترل ضعیفی بر گلوکز خون دارند بیش‌تر در خطر هستند. از این گذشته، به نظر می‌رسد که عوارض

1. Diabetes mellitus

2. Ketone bodies

3. Polyuria

4. Polydipsia

5. Long term

6. Hyperglycemia

7. Conformation

8. Glycation

9. Glycosylation

۲-۳. تشکیل اتصالات عرضی در ساختمان پروتئین‌ها^۲

بررسی‌ها و مطالعات گسترده‌ای که بر روی گلیک‌شدن پروتئین‌ها انجام گرفته است، حکایت از آن دارد که این فرایند در نهایت منجر به تشکیل اتصالات عرضی بین پروتئینی با خاصیت فلورسانس می‌شوند. از آنجائی که شرایط انکوبه‌شدن در نظر گرفته شده در این مطالعات (گلیک‌شدن پروتئین‌ها در شرایط *in vitro*) غیرفیزیولوژیک بودند، لذا در خصوص شکل‌گیری اتصالات عرضی بین پروتئینی تحت شرایط دیابتی اطمینان کافی وجود نداشت. توانایی ازدیاد قند خون برای مجتمع کردن و ایجاد اتصالات عرضی بین پروتئین‌ها تحت شرایط فیزیولوژیک، ابتدا بر روی پروتئین‌های کریستالین عدسی نشان داده شد. انکوبه‌شدن پروتئین‌های عدسی با گلوکز یا گلوکز ۶- فسفات در اثر افزایش گلیکیشن گروه‌های اپسیلون آمین لیزین، منجر به تیرگی محلول پروتئینی شفاف شد. همچنین ثابت شد که این تیرگی، پیامد تشکیل مجتمع‌های پروتئینی منتشرکننده نور با وزن مولکولی بالا بود. در ادامه، با افزودن عوامل احیاء کننده پیوندهای دای‌سولفیدی نظیر دی تیوتریتول (DTT)، درجه‌ی مجتمع شدن پروتئینی کاهش یافت. داده‌های مشابهی از مطالعه *in vivo* حیوانات دیابتی به دست آمده است [۸، ۹، ۱۰].

نقش گلیکیشن و تشکیل AGE در آسیب‌زائی دیابت

۲-۴. آسیب شبکیه^۳

رتینوپاتی شایع‌ترین علت نابینائی است که با افزایش تکثیر اوعیه‌ی خونی، انسداد اوعیه، آنژیوژنز، خون‌ریزی و... مشخص می‌شود. این تغییرات با ضخیم شدن غشای پایه‌ی مویرگی، افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها، از بین رفتن پری‌سیت‌ها^۴ و افزایش

روی آمینو اسید لیزین انجام می‌شود و شدت آن به میزان قند مدت زمان حضور آن، نیمه‌ی عمر پروتئین و نفوذپذیری نسج به گلوکز آزاد بستگی دارد [۳، ۴].

گلیکیشن پروتئین با واکنش نوکلئوفیلی میان گروه آمین آزاد از یک پروتئین و گروه کربونیل از یک قند احیاء کننده آغاز می‌شود که با تولید یک ترکیب به نام Schiff Base همراه است. این واکنش برگشت‌پذیر در یک دوره‌ی زمانی چند ساعته رخ می‌دهد و به محض تشکیل محصول ناپایدار Schiff Base نوآرایی شده و به کتوآمین یا محصول آمادوری پایدارتر تبدیل می‌شود. تشکیل محصول آمادوری در یک دوره‌ی چند روزه رخ می‌دهد و عملاً برگشت ناپذیر است. پروتئین‌های گلیک‌شده متحمل واکنش‌های دیگری شده به ترکیب‌های واسطه دی‌کربونیل نظیر ۳- داکسی گلوکوزون‌ها (۳-DG) و سرانجام به ساختارهای کم‌تر شناخته شده به نام محصولات نهایی گلیکیشن^۱ Advanced Glycation end products (AGEs) تبدیل می‌شوند. [۵، ۶]

۲-۲. مراکز فعال رادیکال آزاد

مطالعات انجام شده نشان می‌دهند که گلیکیشن پروتئین‌ها، جایگاه‌های فعالی را برای کاتالیز واکنش‌های اکسیدیشن و رداکشن تک الکترونی تولید می‌کنند. این جایگاه‌های فعال که خصوصیات شبه آنزیمی از خود نشان می‌دهند، ممکن است رادیکال کاتیون آلد آمین محصول باز- شیف گلیک‌شدن باشند. این رادیکال‌های کاتیونی از لحاظ کاتالیز واکنش‌های اکسید شدن شبیه فلزات عمل می‌کنند. این یافته‌ها در کنار هم نشان می‌دهند که پروتئین‌های گلیک‌شده تجمع یافته در بدن، جایگاه‌های فعال پایداری را ایجاد می‌کنند که توانایی کاتالیز تولید رادیکال‌های آزاد را دارند. [۷]

1. Advanced glycation end products

2. Crosslinking of proteins

3. Retinopathy

4. Pericytes

از این گذشته، کریستالین‌های عدسی عملاً فاقد تجزیه و نوسازی^۳ بوده و به راحتی AGE‌ها را جمع می‌کنند که به نوبه‌ی خود موجب تجمع بقیه‌ی کریستالین‌های عدسی به‌صورت مواد با وزن مولکولی بالا می‌شوند و این مواد نیز باعث مکدر شدن عدسی می‌گردند [۱۳].

۶-۲. آسیب کلیوی^۴

نفروپاتی دیابتی با ضخیم شدن غشای پایه اتساع مزانشیم، کاهش فیلتر شدن، آلبومین یوریا و نهایتاً نارسائی کلیوی مشخص می‌شود. AGE در انساج کلیوی در مقادیری که با شدت نفروپاتی دیابتی همبستگی دارد، شناسائی شده است. در اثر این نارسایی و نیز کاهش استخوان‌سازی و کاهش هوموستاز کاتیون‌های دو ظرفیتی، افزایش بعضی از این کاتیون‌ها (مانند کلسیم و مگنیزیم) در ادرار مشاهده شده است. ازدیاد قند خون و AGE رهای $TGF-\beta$ ^۵ را افزایش می‌دهد $TGF-\beta$ نیز به نوبه‌ی سنتز اجزاء ماتریکس کلاژن را تحریک می‌کند و این ممکن است علت ضخیم شدن غشای پایه در نفروپاتی دیابتی باشد. همچنین AGE بر پروتئین‌های سیرم و پپتیدهای کوچک در گردش خون تشکیل می‌شود. این کمپلکس‌های AGE-پپتید به‌طور طبیعی توسط کلیه‌ها از خون پاک می‌شوند ولی در نفروپاتی دیابتی غلظت سیرمی آن‌ها افزایش می‌یابد. سطوح AGE سیرم بازتابی از شدت نفروپاتی دیابتی است و ممکن است در ارزیابی کلینیکی ارزشمند باشد؛ همچنان که اندازه‌گیری آن‌ها می‌تواند توسع لایه‌ی مزانشیمی و ضخیم شدن غشای پایه را پیش‌گوئی نماید. همچنین مطرح شده است که افزایش غلظت AGE سیرم در نفروپاتی می‌تواند دلیلی برای توسعه‌ی آترواسکلروزیس در همان بیماران باشد [۱۴].

تخریب سلول‌های اندوتلیال همراه AGE‌ها در دیواره‌ی اوغیه‌ی خونی شبکه‌ی شناسائی شده‌اند و اعتقاد بر این است که در انسداد عروقی و افزایش نفوذپذیری حجرات اندوتلیال شبکه‌ی و نشت اوغیه نقش دارند [۱۱].

AGE‌ها برای پری‌سیت‌ها که دارای گیرنده RAGE هستند، سمی می‌باشند. در رتینوپاتی دیابتی آسیب به پری‌سیت‌ها دیده می‌شود. همچنین، مطالعات نشان داده که AGE میزان mRNA گیرنده RAGE را در پری‌سیت‌ها و سلول‌های اندوتلیال میکروواسکولار افزایش می‌دهد. این افزایش بیان RAGE ممکن است موجب افزایش انتقال پیام به دنبال تحریک گیرنده‌ها توسط AGE شود که می‌تواند از بین رفتن پری‌سیت‌ها را تشدید نماید. در واقع، آپوپتوز پری‌سیت‌ها معمولاً تغییرات عروقی را سرعت بخشیده از مشخصات رتینوپاتی زود هنگام است.

تماس حجرات رتینال با AGE موجب افزایش بیان فاکتور رشد حجروی اندوتلیال اوغیه‌ای (VEGF) می‌شود که یک میتوزن قدرتمند است. VEGF به نوبه‌ی خود، آنژیوژنز و تولید اوغیه‌ی خونی جدید را تحریک می‌کند که هر دو در آسیب‌زائی رتینوپاتی تکثیر شونده‌ی^۱ درگیر هستند [۱۲].

۵-۲. آب مروارید^۲

آب مروارید دیابتی با مکدر شدن عدسی و از دست رفتن بینائی مشخص می‌شود که زودتر از آب مروارید پیری رخ می‌دهد. تصور می‌شود که گلیک‌شدن پروتئین‌های کریستالین عدسی ممکن است موجب تغییر کنفورمیشن و در معرض قرار گرفتن گروه‌های تیول برای اکسیدیشن و تشکیل اتصالات عرضی گردد.

1. Proliferative

2. Cataract

3. Turn over

4. Nephropathy

5. Transforming Growth factor β

۷-۲. آسیب عصبی^۱

نیوروپاتی دیابتی با میلین زدائی قطعه‌ای^۲ و اضمحلال^۳ اکسونی نیورون‌های محیطی مشخص می‌شود که با اختلالات عملکردی نظیر کاهش هدایت عصبی و جریان خون همراه است. نیوروپاتی دیابتی از لحاظ کلینیکی به صورت درد یا کرختی اعضا یا به صورت کاهش توانایی جنسی در مردان نمایان می‌شود. در دیابت، گلیکیشن میلین افزایش می‌یابد. میلین گلیکیده شده به فاگوسیتوز توسط ماکروفاژها در *in vitro* مستعد بوده می‌تواند ماکروفاژ را برای ترشح پروتئازها تحریک کند که این ممکن است در میلین زدائی عصبی در نیوروپاتی دیابتی سهمیم باشد [۱۷]. از این گذشته، AGE تجمع یافته بر روی میلین می‌تواند پروتئین‌های پلاسما نظیر IgM IgG و C^۳ را به دام اندازد و واکنش‌های ایمنولوژیک را تحریک نماید که در میلین زدائی نیورونی سهمیم می‌باشد. در مطالعات حیوانی، نشان داده شده که AGE باعث کاهش سرعت هدایت حسی، پتانسیل عمل عصبی و جریان خون در اعصاب محیطی می‌شود؛ ولی نقش گلیکیشن در نیوروپاتی دیابتی ناشناخته باقی مانده است [۱۵، ۱۶].

۳. نتیجه گیری

از دیاد طولانی مدت قند خون در بیماران دیابتی سبب واکنش قند با پروتئین‌ها شده و ایجاد محصولات به نام AGE را می‌نماید. در نتیجه به وجود آمدن این محصولات به اعضای مختلف بدن آسیب می‌رساند که از آن جمله می‌توان آسیب به عدسی چشم و ایجاد کتراکت، نیفروپاتی کلیه‌ها، آسیب به شبکیه چشم و همچنین آسیب به حجرات عصبی یا نیوروپاتی را نام برد.

References

- [1] Brownlee, M., The pathological implications of protein glycation. *Clin Invest Med*, 1995. 18(4): p. 275-81.
- [2] Ahmed, N., Advanced glycation endproducts--role in pathology of diabetic complications. *Diabetes Res Clin Pract*, 2005. 67(1): p. 3-21.
- [3] Bunn, H.F. and P.J. Higgins, Reaction of monosaccharides with proteins: possible evolutionary significance. *Science*, 1981. 213(4504): p. 222-4.
- [4] Schleicher, E.D., et al., Specific glycation of albumin depends on its half-life. *Clin Chem*, 1993. 39(4): p. 625-8.
- [5] Vlassara, H. and M.R. Palace, Diabetes and advanced glycation endproducts. *J Intern Med*, 2002. 251(2): p. 87-101.
- [6] Turk, Z., et al., Detection of autoantibodies against advanced glycation endproducts and AGE-immune complexes in serum of patients with diabetes mellitus. *Clin Chim Acta*, 2001. 303(1-2): p. 105-15.
- [7] Yim, M.B., et al., Protein glycation: creation of catalytic sites for free radical generation. *Ann N Y Acad Sci*, 2001. 928: p. 48-53.
- [8] Sakurai, T., J.P. Boissel, and H.F. Bunn, Non-enzymatic glycation of antithrombin III in vitro. *Biochim Biophys Acta*, 1988. 964(3): p. 340-7.
- [9] Monnier, V.M., V.J. Stevens, and A. Cerami, Nonenzymatic glycosylation, sulfhydryl oxidation, and aggregation of lens proteins in experimental sugar cataracts. *J Exp Med*, 1979. 150(5): p. 1098-107.
- [10] Monnier, V.M. and A. Cerami, Nonenzymatic browning in vivo: possible process for aging of long-lived proteins. *Science*, 1981. 211(4481): p. 491-3.
- [11] Stitt, A.W., The role of advanced glycation in the pathogenesis of diabetic retinopathy. *Exp Mol Pathol*, 2003. 75(1): p. 95-108.
- [12] Yamagishi, S., et al., Advanced glycation end products-induced apoptosis and overexpression of vascular endothelial growth factor in bovine retinal pericytes. *Biochem Biophys Res Commun*, 2002. 290(3): p. 973-8.
- [13] Ansari, N.H., Y.C. Awasthi, and S.K. Srivastava, Role of glycosylation in protein disulfide formation and cataractogenesis. *Exp Eye Res*, 1980. 31(1): p. 9-19.
- [14] Shimoike, T., et al., The meaning of serum levels of advanced glycosylation end products in diabetic nephropathy. *Metabolism*, 2000. 49(8): p. 1030-5.
- [15] Vlassara, H., M. Brownlee, and A. Cerami, Recognition and uptake of human diabetic peripheral nerve myelin by macrophages. *Diabetes*, 1985. 34(6): p. 553-7.
- [16] Brownlee, M., H. Vlassara, and A. Cerami, Trapped immunoglobulins on peripheral nerve myelin from patients with diabetes mellitus. *Diabetes*, 1986. 35(9): p. 999-1003.

The Effect of Nanoparticles on Bacteria

Khan Mohammad Tawassoli *

* Senior Teaching Assistant professor, Head of Chemistry & Biochemistry Department, Medical Technology Faculty, Khatam Al-Nabieen University
Kabul, Afghanistan, Tel: +93706729193, E-mail: khm.tawassoly@knu.edu.af

Abstract

The microbial resistance against the antibiotics is one of the most important issues that researchers are focusing on it. The aim of this study is to focus on the antibiotic effect of nanoparticles. Nano means 10^{-9} that they are between 1 - 100 nanometer.

Material and methods: This research has been performed by searching the related articles and topics in textbooks and Journals in SID ، PUBMED ، WHO، SCHOLAR، و GOOGLE

Results: The studies have shown that nanoparticles have a significant impact on bacteria and this effect is nano-dose dependent that the smaller the particle, the more effective the particles. Metal nanoparticles (gold, silver, copper) metal oxides (copper oxide, ferioxide, zincoxide) have been shown to have significant impact on killing of gram positive and negative bacteria.

Conclusion: According to studies the metal nanoparticles, metal oxides and titanium dioxides have bactericidal and bacteriostatic effect. These particles comparing to chemical drugs are more suitable for antibacterial effect.

Key words: Nanoparticles, antibacterial activities, silver nanoparticles, titanium dioxide, copper nanoparticles.

بررسی اثرات انواع نانو ذرات بر روی باکتری‌ها

خان محمد توسلی*

* استادیار (پوهنمل)، آمر دیپارتمنت کیمیا و بیوشیمی، دانشکده‌ی تکنالوژی طبی، دانشگاه خاتم النبیین (ص)، کابل، افغانستان

تلفن: ۹۳۷۰۶۷۲۹۱۹۳+، ایمیل: khm.tawassoly@knu.edu.af

چکیده

مقدمه و هدف: ایجاد مقاومت میکروبی در برابر عوامل ضد میکروبی شیمیایی، اخیراً اثرات نانو ذرات و فعالیت ضد میکروبی آنها مورد توجه ویژه محققان قرار گرفته است. هدف ازین تحقیق بررسی اثر ضد باکتریایی نانو ذرات میباشد. کلمه نانو پیشوندی یونانی است که به معنی 10^{-9} یعنی یک میلیاردم حصه یک متر است، که ازین لحاظ به آن نانو ذره یا نانو ذرات میگویند. نانو ذرات به ذراتی بین ۱-۱۰۰ نانومتر گفته میشود.

روش تحقیق: این تحقیق به روش مطالعه ای مروری (Article Review) با استفاده از مطالعات کتابخانه، انترنی و مقالات چاپ شده دارای استانداردهای جهانی در مجلات دارای اعتبار علمی و تحقیقی و مقالات برگرفته از سایت های معتبر علمی مانند: SID، Pubmed، WHO، Google Scholar تدوین شده است.

یافته ها: نتایج نشان داد که نانو ذرات اثر کشنده گی و مهارکننده گی قابل توجه بر روی انواع باکتری ها دارند و این اثر وابسته به اندازه و غلظت نانو ذرات است که با کوچکتر شدن اندازه و افزایش غلظت نانو ذرات اثر آنها افزایش میابد. نانو ذرات فلزی (نقره، مس، طلا...) و اکساید فلزی (اکسید مس، آهن، زینک یا روی...) و نیمه رسانا (تیتانیوم دای اکسید...) اثر معنی دار در از بین بردن باکتری های گرم منفی و گرم مثبت را داشتند. که درین میان نانو ذرات نقره بیشترین اثر را داشت. و میتوان در آینده نانو ذرات را با مطالعات بیشتر جایگزین آنتی بیوتیک ها کرد.

نتیجه گیری: بر اساس مطالعات مروری انجام شده چنین نتیجه گیری میشود که نانو ذرات فلزی، اکسید فلزی و نانو ذرات نیمه رسانا (تیتانیوم دای اکسید) اثر کشنده گی و مهارکننده گی بر روی باکتری ها دارند. نانو ذرات تولید شده به روش بیولوژیکی نسبت به روش شیمیایی و فیزیکی دارای اثرات ضد میکروبی مناسبی هستند. نانو ذرات نقره در جهان ۶۵٪ درصد تولیدی نانو ذرات را به خود اختصاص داده است و نسبت به دیگر نانو ذرات اثر کشندگی بیشتر روی باکتری ها دارد.

کلمات کلیدی: نانو ذرات، فعالیت ضد میکروبی، باکتری، نانو ذرات نقره، تیتانیوم دای اکسید، نانو ذرات مس

۱. مقدمه

باکتری از واژه‌ای یونانی به معنای میله‌ی کوچک گرفته شده است. باکتری‌ها متنوع‌ترین میکرو ارگانیسم‌ها هستند. تعداد کمی از آن‌ها برای انسان و حیوانات و گیاهان بیماری زائد. به‌طور کلی بدون فعالیت آن‌ها، حیات بر روی زمین مختل می‌شود زیرا باکتری‌ها ساختمان ساده‌ای دارند و می‌توان به‌آسانی بسیاری از آن‌ها را در شرایط آزمایشگاه کشت داد. باکتری‌ها هسته‌ی سازمان یافته ندارند، DNA و پروتئین‌های همراه آن‌ها درون ناحیه‌ی نوکلئوتیدی قرار دارند و اجزای سلولی آن‌ها در سیتوپلاسم پراکنده اند. در واقع این شبکه‌ی فیبریلی و کروماتین مرکزی توسط سیتوپلاسم بی‌شکل حاوی ریبوزوم‌ها احاطه شده است. اجسام داخل سیتوپلاسم یا گرانول‌های ذخیره‌ی انرژی، بسته به گونه‌های باکتری، ماهیت شیمیایی متفاوتی دارند و مقدار آن‌ها به مرحله‌ی رشد و محیط بستگی دارد. بعضی از ساختمان‌های سلولی از قبیل آندوسپورها فقط به تعداد کمی از باکتری‌ها محدود می‌شوند. کروموزم‌های غیرمشابه و جداگانه در آن‌ها وجود ندارد و در باکتری‌ها، واکوئل دیده نمی‌شود. بیش‌تر آن‌ها بدون کلروفیل هستند و متابولیسم خود را از راه شیمیوسنتز انجام می‌دهند.

در مطالعه‌ی کریمی‌پور نشان داده شده است که با استفاده از نانوذرات می‌توان رشد باکتری‌های بیماری‌زایی چون شیگلا، اشریشیا کلی و استافیلوکوکوس را مهار کرد. بنابراین، با استفاده از این نانو ذرات برای مقابله با میکروب‌های بیماری‌زا می‌توان در تولید البسه استفاده کرد. فرجی و همکاران از نانو ذرات مگنتیت اصلاح شده با دکانوئیک اسید برای پیش تغلیظ فلزات سنگین در نمونه‌های آبی استفاده نمود^[۱]

همچنین در تحقیقاتی انجام شده بر روی باکتری‌های مثل E.coli استافیلوکوکوس اپیدرمایس و حتی مخمرها انجام گردیده است که همگی اثر آنتی

نانو تکنولوژی عبارت است از توانمندی تولید مواد، ابزارها و سیستم‌های جدید در ابعاد مولکولی و اتمی و تسلط به کنترل این تولیدات و استفاده از ویژگی‌هایی که در این ابعاد ظاهر می‌شوند. بنابراین نانو ذرات، ذراتی هستند که دارای ابعاد کوچک‌تر از ۱۰۰ نانومتر باشند. فن‌آوری نانو درک و کنترل ماده در ابعادی بین ۱ تا ۱۰۰ نانومتر است. در صورت کاهش اندازه تا مقیاس نانو، تغییرات چشم‌گیری در ویژگی‌های فیزیکی ترکیبات به وجود می‌آید؛ به گونه‌ای که نسبت سطح به حجم ذره افزایش یافته در نتیجه خواص الکترونی، نوری، دمایی، مکانیکی و واکنش‌پذیری شیمیایی ترکیب هم تغییر می‌کند. به عبارت دیگر افزایش نسبت سطح به حجم در ذره سبب می‌شود تا اتم‌هایی که در سطح قرار دارند، نسبت به اتم‌های داخل فعالیت بیش‌تری داشته باشند. در نتیجه خواص نمونه دچار تغییر می‌شود. همچنین اندازه‌ی ذرات در نانوذرات کوچک‌تر می‌شود و اتم‌هایی که در سطح هستند، در اطراف خود، اتم‌های همسایه کم‌تری نسبت به ترکیبات توده‌ای دارند. در نتیجه انرژی اتصال کم‌تری به ازای قطر هر اتم وجود دارد. نتیجه‌ی کاهش انرژی اتصال، به ازای هر اتم بر اساس معادله‌ی گیس-تامسون کاهش نقطه‌ی ذوب و شعاع ذره است. تمرکز اصلی تحقیقات محیط زیستی کنونی بر روی نانو ذرات مهندسی شده است؛ اما برخی از نانو ذرات مهندسی شده دارای منشا طبیعی هستند؛ مانند اکسیدکننده‌های طبیعی و فولرن‌ها. نانوذرات که اثر آن‌ها روی میکروارگانیسم‌ها مطالعه شده است؛ نانوذرات فلزی و اکسید فلزی مانند طلا، نقره، مس، سلنیوم، نانوذرات منیزیم، تیتانیوم اکسید، اکسید روی، اکسید مس، اکسید نقره، نانوذرات آهن اکسید منیزیم، اکسید آهن، صف‌ظرفیتی، نانوذرات کیتوزان، ... می‌باشند.

برخلاف عصاره‌های چای سبز در مهار باکتری گرم منفی موفق‌تر عمل کرد. نانوذرات سنتز شده توسط عصاره‌ی گیاه اثر ضدباکتری چشم‌گیری در مقایسه با یون‌های نقره داشتند و بیش‌ترین خاصیت ضدباکتری را علیه باکتری اشرشیاکلی جدول (شماره‌ی ۱)، با هاله عدم رشد ۶۱ میلی‌متر نشان دادند. [۲]

جدول ۱-۲. فعالیت ضد میکروبی نانوذرات سنتز شده درمقابل ریزاندامگان آزمایش شده

قطر هاله‌ی عدم رشد (mm)		
نانوذرات نقره	آنتی‌بیوتیک جنتامایسین	باکتری
۱۳	۱۵	استافیلوکوکوس اورئوس
۹	۱۱	اشرشیاکلی

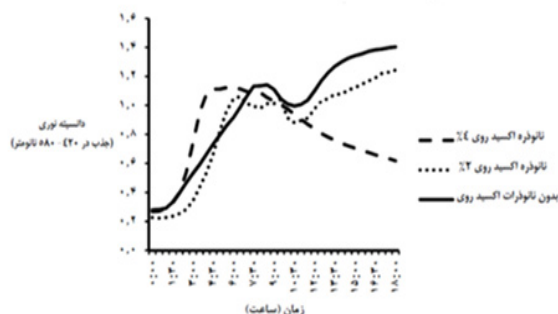
اثر نانوذرات نقره بر بیوفیلم‌های ناشی از استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس مشخص شد که حداقل غلظت مهارکننده‌ی رشد CIM نانوذره‌ی کلوئیدی نقره برای سوبه‌ی استاندارد استافیلوکوکوس ۱۰۰ ppm بوده که در این غلظت اثر باکتریواستاتیک داشت و در غلظت‌های بالاتر ۴۰۰ ppm اثر باکتری کشی داشت. نتایج این مطالعه نشان داد محلول کلوئیدی نانوذرات نقره در غلظت‌هایی که توانایی مهار تشکیل بیوفیلم را دارند، نمی‌توانند بیوفیلم تشکیل شده را از بین ببرند، بلکه در غلظت‌های بالاتر (بالاتر از ۱۵۰ ppm) بیوفیلم تشکیل شده را از بین می‌برد (۸). روش انتشار چاهکی در آگار نشان داد که با افزایش غلظت و درصد نانوذرات در داخل چاهک‌ها، قطر هاله‌ی رشد یا ناحیه‌ی بازدارنده‌ی گسترده‌تر و خاصیت ضدباکتریایی بیش‌تر شده است. نتایج بررسی آن‌ها نشان داد نانوذرات اکسیدمس دارای خواص ضد میکروبی بر روی باکتری یرسینیاراکری می‌باشد. در مطالعه‌ی نقش

میکروبی نانوذرات تایید شده‌اند و مشخص شده است که نانو ذرات از جمله نانوذرات نقره می‌توانند با اتصال به گروه‌های سولفید منجر به دناتوراسیون پروتئین و کاهش باندهای دی سولفیدی شوند. [۲-۶]

متان کپوری، و همکارانش در سال ۱۳۹۶ در ایران اثر مهاری نانوذرات اکساید مس را بر روی باکتری‌هایی که مقاومت‌های دارویی زیادی از خود نشان می‌دهند مثل باکتری‌های سودوموناس آئروژینوزا، اشریشیا کلی مقاوم به آمپی سیلین، استرپتوکوکوس پایوژنز مقاوم به اریترومایسین را نشان دادند آن‌ها مشاهده کردند که نانوذرات نقره اثر باکتریواستاتیک قابل ملاحظه‌ای بر روی این باکتری‌ها دارند. [۷]

۲. بحث

در مقالات مرور شده فعالیت ضد باکتریایی نانوذرات نقره بر روی اسیتوباکتر بومانی با توجه به نتایج حاصل از روش برات دیلوشن نشان می‌دهد که نانوذرات نقره در غلظت‌های پایین می‌تواند از رشد باکتری اسیتوباکتر بومانی جلوگیری کند که این نتایج با یافته‌های Sondi و همکاران که بر روی اشریشیاکلی کار کردند، همخوانی دارد. بر اساس نتایج این مطالعه می‌توان گفت نانوذرات نقره دارای خاصیت ضد میکروبی قوی می‌باشند و باکتری‌های مقاوم به دارو مانند اسیتوباکتر بومانی نیز نسبت به آن حساس می‌باشند و فعلاً در برابر نانوذرات نقره هیچ مقاومتی در این باکتری به وجود نیامده است که نتایج این مطالعه همانند اکثر مطالعه‌های دیگر این موضوع را تأیید کرد. اعتمادی و همکاران در مطالعه‌ی فیتوسنتز نانوذرات نقره با استفاده از عصاره‌ی آبی گیاه چای سبز و بررسی فعالیت ضد باکتری آن دریافتند که نانوذرات خاصیت ضدباکتریایی قوی‌تری نسبت به عصاره‌های آبی، اتانولی و متانولی گیاه و محلول نقره دارا است و قدرت مهارکنندگی آن همانند عصاره‌های گیاه تابعی از غلظت است. نانوذرات نقره



نمودار ۱-۲. اثر نانوذرات اکسید روی بر رشد باکتری‌های

باسیلوس سوبتیلیس و اشرشیاکلی در غلظت ۲٪ و ۴٪

بررسی اثر ضد میکروبی نانوذرات نقره و مس و مقایسه با هیپوکلریت سدیم بر روی سلول رویشی و اسپور باسیلوس سوبتیلیس و باسیلوس سرئوس دریافتند که *B. subtilis* بیش‌ترین حساسیت را به هر دو نانوذره در مقایسه با *B. cereus* دارد؛ به‌طوری‌که MIC آن در نانوذره نقره برابر با ۷ ppm و در نانوذره مس ۵۰ ppm و در هیپوکلریت سدیم برابر ۷۰۰ ppm به دست آمد. اسپوره‌های *B. subtilis* در رقت‌های کم‌تر از مواد ضد میکروبی و در زمان صفر از بین رفتند. [۳۱].

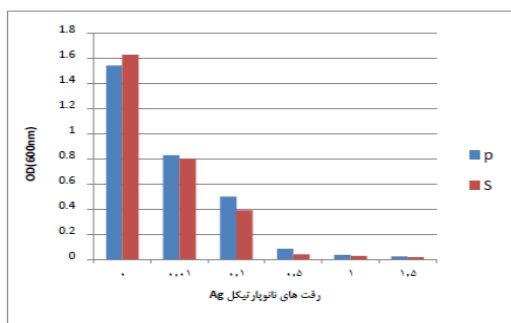
جدول ۲-۲. نتایج MIC و MBC نانوذرات و هیپوکلریت سدیم.

مواد ضد میکروبی	<i>B. cereus</i>	<i>B. subtilis</i>
	MIC, MBC	MIC, MBC
نانوذرات نقره	۷/۱۰	۵/۵
نانوذرات مس	۱۰۰/۱۶۰	۵۰/۱۰۰
هیپوکلریت سدیم	۱۰۰۰/۱۲۵۰	۷۰۰/۱۰۰۰

و همکاران در سال ۱۳۹۲ با عنوان اثرات نانوذرات مس و اسانس روغنی گیاه بادرنجبویه در مهار رشد باکتری اشرشیاکلی و استرپتوکوکوس موتانس میانگین قطر هاله‌ی عدم رشد باکتری اشرشیاکلی و استافیلوکوکوس موتانس در برابر غلظت‌های مختلف نانوذرات مس (۵۰۰، ۱۰۰) نزدیک به صفر بود. [۹-۱۰]

در مطالعه‌ای انجام شده عنوان سنتز نانوذرات اکسید مس و بررسی خصوصیات باکتری‌کشی آن بر روی باکتری آئروموناس هیدروفیلا دریافتند که در غلظت $240 \mu\text{g/ml}$ از نانو ذرات اکسید مس، میزان غلظت باکتریایی تا ۹۹/۹۹ درصد کاهش یافته است. قطر ناحیه‌ی بازداري، ممانعت از رشد، حاصل از ادغام نانو ذرات اکسید مس و آنتی بیوتیک تتراسایکلین ۱۲ ملی متر به دست آمد که افزایش قابل توجهی را در مقدار ناحیه‌ی بازداري از خود نشان می‌دهد که این بیانگر افزایش قدرت ضد باکتریایی ادغام نانو ذرات اکسید مس و آنتی بیوتیک تتراسایکلین می‌باشد. با افزایش درصد نانو ذرات و در پی آن غلظت آن‌ها ناحیه‌ی بازداري گسترده‌تر شده خاصیت ضد باکتریایی افزایش می‌یابد. همچنین در مطالعه‌ی دیگر در رابطه با اثر نانوذرات اکسید روی بر رشد باکتری‌های باسیلوس سوبتیلیس و اشرشیاکلی H_v : O۱۵۷ دریافتند که هر دو غلظت ۲٪ و ۴٪ نانوذرات اکسید روی به‌طور معناداری سبب کاهش رشد باکتری اشرشیاکلی H_v : O۱۵۷ شد، با این حال در مورد باکتری باسیلوس سوبتیلیس فقط غلظت ۴٪ نانوذرات موجب کاهش رشد معنادار شمار باکتری شد و در غلظت ۲٪ این نانوذرات تغییر معناداری در تعداد باکتری باسیلوس سوبتیلیس مشاهده نشد. [۱۱-۱۲]

نانوذرات باکتریواستاتیک می‌باشد. نانوذره‌ی نقره در غلظت ۰/۱ درصد بیش‌ترین اثر بازدارندگی را بر باکتری استاف اورئوس دارد و این باکتری را به میزان ۶۷ درصد از بین برده است، نمودار شماره‌ی ۴



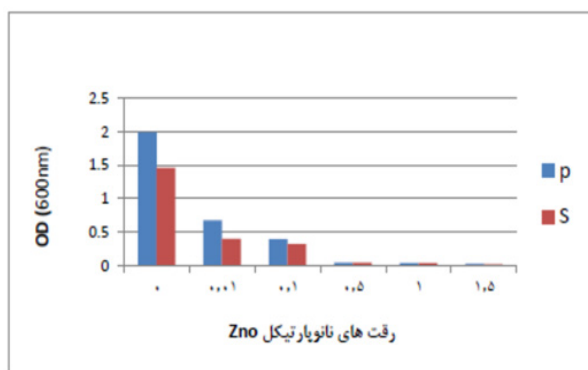
نمودار شماره‌ی ۳-۲. تاثیر رقت‌های مختلف نانوذرات نقره بر باکتری‌های پاتوژن، استافیلوکوکوس اورئوس (S)، سودوموناس آئروژینوزا (P)، در محیط LB.

نانوذره‌ی سیلیکان به‌صورت وابسته به غلظت از رشد باکتری استافیلوکوک سودوانترمدیوس، استافیلوکوک آرئوس و سالمونلا آبورتوس و سالمونلا پاراتیفی جلوگیری کرده است، در حالی که تاثیر ضد میکروبی بر روی سالمونلا تیفی نداشته است. نانوذرات اکسید منیزیم نیز بر روی باکتری‌های فوق تاثیر ضد میکروبی داشته که به‌صورت وابسته به غلظت مؤثر می‌باشد. [۵۱]

در بررسی فعالیت ضد میکروبی سوسپانسیون نانو ذرات اکسید روی و اکسید مس بر روی باکتری اشرشیا کلای و استافیلوکوک اورئوس، مقدار MIC برای هر دو باکتری نسبت به نانو ذره‌ی اکسید روی ۱۲۵۰ میکروگرم بر میلی لیتر و مقدار MIC برای باکتری اشرشیا کلای و استافیلوکوک اورئوس نسبت به نانو ذره اکسید مس به ترتیب ۱۲۵۰ و ۱۵۶/۲۵ میکروگرم بر میلی لیتر به دست آمد. نمودار (شماره‌ی ۵) [۱۶]

بیوسنتز نانو ذرات آهن توسط باسیلوس مگاتریوم و بررسی فعالیت ضد باکتریایی آن دریافتند که نانوذرات آهن سنتز شده‌ی مکعبی شکل بودند، میانگین اندازه‌ی نانوذرات آهن در محدوده‌ی ۴۰-۶۰ نانومتر بود، Mic به ترتیب برای باکتری‌های استافیلوکوکوس اورئوس باسیلوس سارسوس، اشرشیاکلای و ساودوموناس آئروژینوزا برابر با ۰/۳۱، ۰/۳۱، ۰/۰۷۸، ۰/۰۱۵، ۰/۰۱۵ /ml mg اندازه گیری شد. [۴۱]

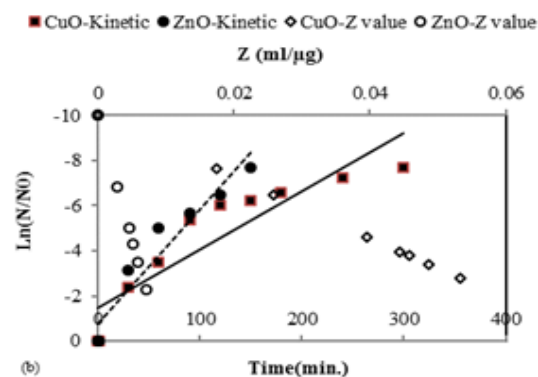
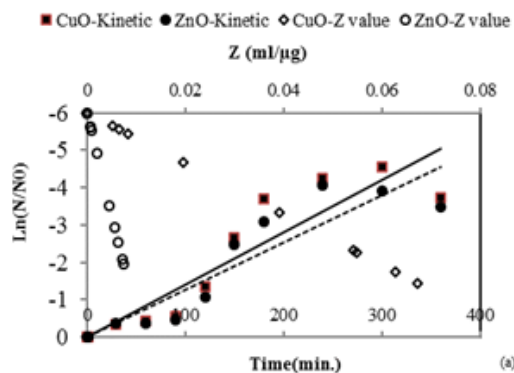
همچنین در نتایج آنالیز آماری مشخص شده در مورد نانو پارسیکل‌ها Zn: Ag غلظت ۰/۵ درصد نانوذرات باکتری‌ساید و قادر به حذف تقریباً ۱۰۰ درصد باکتری‌های استافیلوکوکوس اورئوس، سودوموناس آئروژینوزا بوده و غلظت ۰/۱ درصد در مورد هر دو باکتری باکتریواستاتیک می‌باشد. در غلظت ۰/۵ درصد باکتری‌ساید نانوذره‌ی اکسید روی بر باکتری سودوموناس به میزان ۸۰٪ و بر باکتری استاف اورئوس ۹۷٪ می‌باشد نمودار شماره‌ی ۳ [۵۱]



نمودار ۲-۲. تاثیر رقت‌های مختلف نانوذرات ZnO بر باکتری‌های پاتوژن، استافیلوکوکوس اورئوس (S)، سودوموناس آئروژینوزا (P) در محیط LB.

تاثیر میزان باکتری‌سایدی نانوذرات نقره در غلظت ۰/۵ درصد بسیار قوی بوده و تقریباً به صد درصد می‌رسد. غلظت‌های ۰/۱ درصد و ۰/۰۱ درصد. این

سایز نانوذرات کوچک‌تر باشد فعالیت ضد باکتریایی خوبی را از خود نشان می‌دهند. نانوذرات تولید شده به روش بیولوژیکی دارای اثرات ضد باکتریایی مناسبی هستند، نسبت به دو روش دیگر فیزیکی و شیمیایی. ترکیب نانوذرات نقره با دیگر نانوذرات اکسید فلزی نظیر اکسید مس اثر سینرژیک دارند. باتوجه به فعالیت خوب آنتی باکتریال نانوذرات نقره، می‌توان آن را جایگزین خوبی برای آنتی بیوتیک‌ها دانست؛ اما قبل از تجویز نانوذرات در کاربردهای کلینیکی باید از غیر سمی بودن آن‌ها اطمینان حاصل کرد. حساسیت باکتری‌ها نسبت به نانو ذرات مختلف وابسته به گونه بیابکتری تولیدکننده‌ی نانوذرات، اندازه، شکل و غلظت نانو ذرات تولیدی و همچنین شرایط فیزیکی و شیمیایی محیط واکنش دارد. نانوذرات اکسید تیتانیوم نسبت به نانوذرات اکسید مس در غلظت‌های پایین فعالیت ضد باکتریایی بیش‌تر و خوبی را از خود نشان دادند. نانوذرات مس در درمان و یا پیش‌گیری از عفونت‌های حاصله از باکتری اشرشیاکلی و استافیلوکوکوس اورئوس استفاده کرد. همچنین می‌توان دریافت که مقاومت نانوذرات روی باکتری‌ها نسبت به آنتی بیوتیک‌ها بیش‌تر است. اختلاف بین بار منفی میکروارگانیسم و بار مثبت نانوذره به‌صورت یک الکترومغناطیس جاذب بین باکتری و نانوذره عمل کرده باعث اتصال نانوذره به سطح سلول، در هدف قرارگرفتن ساختارهای مختلف سلول باکتری و در نتیجه باعث مرگ سلول می‌شود. نانوذرات با تولید رادیکال آزاد OH و O^{۲-} سبب اکسیداسیون و تخریب غشای میکروارگانیسم‌ها می‌شوند. همچنین یون‌های آزاد شده از نانو مواد با گروه‌های تیول (SH-) پروتئین‌های سطحی سلول‌های باکتریایی واکنش می‌دهند. تعدادی از این پروتئین‌های غشای سلول‌های باکتریایی عمل انتقال مواد معدنی از سطح دیواره را به عهده دارند که نانو مواد با اثر بر روی این پروتئین‌ها باعث غیر فعال شدن و نفوذناپذیری غشاء می‌شوند. غیر فعال شدن تراوایی (صدمه) غشاء



نمودار ۴-۲. تغییرات جمعیت باکتری استافیلوکوکوس

اورئوس (ATCC ۲۵۹۲۳) نسبت به زمان (کیتیک مرگ) و مقدار ضریب حساسیت a: غلظت یک برابر مقدار MIC و b: غلظت دو برابر مقدار MIC.

۳. نتیجه‌گیری

بر اساس مطالعه چنین نتیجه‌گیری می‌شود که نانوذرات فلزی و اکسید فلزی و نانوذرات نیمه رسانا (تیتانیوم دای اکساید) بر روی باکتری‌ها اثر مهارکنندگی و کشندگی دارند و این اثر آن‌ها وابسته به غلظت نانوذرات و سایز آن‌ها می‌باشد؛ یعنی هر قدر که

مزایایی مثل عدم ایجاد مسمومیت در پستانداران، می‌توان در علوم طبی از آن استفاده کرد. پس از آن، در درجه‌ی دوم نانوذرات تیتانیوم دای اکساید فعالیت خوبی علیه باکتری‌ها نشان می‌دهد و بعد از آن نانوذرات مختلف مانند نانوذرات اکسید روی (زینک)، نانوذرات طلا، نانوذرات مس، اکسید مس، نانوذرات تیولوریم و سلیوم، نانوذرات نیکل، نانوذرات اکسید آهن، آهن صفرفریتی، نانوذرات کیتوزان، اکسید منیزیم MgO و غیره بالای باکتری‌ها اثر ضد باکتری خوبی دارند.

در نهایت باعث مرگ سلول می‌شود. همچنین نانومواد چسبیدن سلول باکتری و تشکیل بیوفیلم را به تأخیر می‌اندازند که این عمل باعث می‌شود گروهی از باکتری‌ها نتوانند تثبیت شوند و تکثیر یابند. در مورد نانوذرات نقره دانشمندان تعدادی از مکانسیم‌های آن را دریافتند که از چندین مکانسیم در مقابل باکتری‌ها کار می‌گیرد و به دلیل همین تعدد مکانسیم‌ها است که باکتری‌ها نمی‌توانند در مقابل نانوذرات نقره مقاومت پیدا کنند. الف) تولید اکسیژن فعال توسط نقره که در این وضعیت ذره مانند یک پیل الکتروشیمیایی عمل میکند و با اکسید کردن اتم اکسیژن، یون اکسیژن و با هیدرولیز کردن آب، یون OH^- را تولید می‌کند که هر دو از بنیان‌های فعال و از قوی‌ترین عاملین ضد میکروبی می‌باشند؛ ب) نانوذرات نقره به مرور زمان یون‌های نقره از خود ساطع می‌کنند. این یون‌ها طی واکنش جانشینی، باندهای SH^- را در جداره میکروارگانیسم به باندهای AgS^- تبدیل می‌کنند که نتیجه‌ی این واکنش نابود شدن میکروارگانیسم‌ها است. ج) نانوذرات نقره پتانسیل غشایی پلاسما را ناپایدار می‌کند که نتیجه‌ی آن کاهش سطح ATP (آدنوزین تری فسفات) درون سلول می‌باشد؛ د) نانوذرات نقره به سطح غشای سلول می‌چسبند و کارهای معمولی سلول نظیر تنفس و انتقال مواد را مختل می‌کنند؛ ه) نانوذرات نقره نه تنها در سطح سلول بلکه به داخل آن نیز رخنه می‌کنند، در نتیجه با ایجاد پیوند با فسفر و گوگردی که در داخل ترکیبات سلول نظیر DNA وجود دارد باعث کشتن و از بین رفتن میکروب می‌شود.

نانوذرات نقره در جهان ۵۶٪ درصد تولیدی نانوذرات را به خود اختصاص داده است و نسبت به دیگر نانوذرات اثر کشندگی بیش‌تر روی باکتری‌ها دارد و همچنین ثابت شده که نانوذرات نقره فعالیت آنتی بیوتیک‌ها را نیز افزایش می‌دهد و بنا به

منابع

- [۹] قهرمانی، مریم. شریفی، یعقوب. واحدی، مرتضی. حسینی جزئی، نیما. بررسی اثرات ضد باکتریایی نانو ذرات نیکل بر روی میزان تشکیل بیوفیلم جدایه‌های استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به موپروسین، -مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و ششم، شماره دوازدهم، ص ۱۰۶۳-۱۰۷۰، اسفند ۱۳۹۴.
- [۱۰] ملک‌شاهی، ز.، افشار، د.، رنجبر، ر.، شیرازی، م.، رضایی، ف.، محبوبی، ر.، پاکباز، ز.، حاجی خانی، س.، خاصیت ضد میکروبی نانوذرات اکسید روی، تهران. دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده بهداشت، گروه پاتوبیولوژی، سال هفدهم، شماره ۵۹، صفحات ۴ تا ۴، زمستان ۱۳۹۱.
- [۱۱] اسماعیل زاده، ح.، سنگ پور، پ.، خاکسار، ر.، شهرار، ف.، اثر نانوذره اکسید روی بر رشد باکتری های باسیلوس سوبتیلیس و اشترشیا کلی O157: H_v، علوم غذایی و تغذیه، ت؛ سال یازدهم، شماره ۳ تابستان ۱۳۹۳.
- [۲۱] خسروی اقبال، ر.، اخوان سپهری، ع.، خانفوری، آ.، بررسی اثر ضد میکروبی نانوذرات نقره و مس و مقایسه با هیپوکلریت سدیم بر روی سلول ریشی و اسپور باسیلوس سوبتیلیس و باسیلوس سرئوس. مجله علمی - پژوهشی زیست فناوری میکروبی دانشگاه آزاد اسلامی، دور دوم، شماره هفتم، زمستان ۱۳۸۹، صفحه ۳۷-۴۴.
- [۱۳] نصیری، ع.، ملکوتیان، م.، تمدن، ف.، بررسی خاصیت ضد میکروبی نانوذرات اکسید روی سنتز شده به کمک امواج اولتراسونیک. فصلنامه علمی پژوهشی دانشکده بهداشت یزد، سال سیزدهم، شماره چهارم
- [۱۵] السادات نبی پور، ی.، رستم زاده، آ.، احمدی اسب چین، سلمان.، بررسی مقایسه اثرات انتی باکتریال نانوپارتیکل های نقره و روی بر باکتری های پاتوژن سودوموناس آئروژینوزا و استافیلوکوکوس اورئوس. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی ایلام دوره ۲۳، شماره پنجم.
- [۱۶] عطایی، ر.، درخشان پور، ج.، مهربانی توانا، ع.، عیدی، ا.، اثر ضد باکتریایی نانوذرات کربنات کلسیم بر آگروباکتریوم تومفاسیانس. مجله طب نظامی، دوره ۱۳، شماره ۲، تابستان ۱۳۹۰، صفحات ۶۵-۷۰.
- [۱] کریمی پور، س.، تنومند، ا.، رستم نیا، ص.، ارزیابی فعالیت ضد باکتریایی نانوذرات نقره بر روی اسیتوباکتر بومانی، مجله دانشگاه علوم پزشکی فسا، سال ششم، شماره ۲، تابستان ۱۳۹۵.
- [2] Ivan Si, Branka S. Silver nanoparticles as antimicrobial agent: a case study on E. coli as a model for Gram-negative bacteria. J Colloid Sci.2004; 275: 177-182.27.
- [۳] خدیوی درخشان، فاطمه.، دهناد، علیرضا.، صلوتی، مجتبی.، بابایی، حسین.، پارسا، لاله.، تولید زیستی نانوذرات طلا توسط گونه ای از باکتری رودوکوکوس sp Rhodococcus جدا شده از خاک معدن مس شهر اهر، فصلنامه علوم زیستی دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان، شماره پیاپی ۹، جلد ۳، شماره ۲، بهار ۹۸۳۱، صفحه ۷۳-۴۴.
- [۴] پورعلی، پرستو، صالحی، مجید، افشارنژاد، سیما، بهروان، جواد.، تولید بیولوژیکی و بررسی خواص ضد باکتریایی نانوذرات طلا، مجله دنیای میکروب ها، سال ششم، شماره سوم، صفحات ۱۹۸-۲۱۱، پاییز ۱۳۹۲.
- [۵] یوسفی، ا.، رفیع نیا، م.، فاضلی، ح.، کسائی، م.، بررسی اثر انتی باکتریال نانوذرات مس برسوس های باکتریایی شایع در عفونت های بیمارستانی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان، سال سی و یکم، شماره ۴۲۰، مرداد ۱۳۹۲.
- [۶] متان کپوری، بهاره.، شاپوری، مریم.، بزرگ نیا، عباس، بررسی اثرات ضد باکتریایی نانوذرات CuO بر روی باکتری یرسینیا راکری، فصلنامه علمی پژوهشی محیط زیست جانوری، سال نهم، شماره ۱، بهار ۱۳۹۶.
- [۷] سادات حسینی طرقی، آ.، طهماسبی، ن.، رضایی رکن آبادی، م.، مشرقی، م.، باقری محقق، م.، آذیر، ا.، سادات مداحی، پ.، بررسی اثر ناخالصی بر ویژگیهای ساختاری و ضد باکتری نانوذرات اکسید مس تهیه شده به روش سل-ژل. اولین کنگره ملی نانوداروها- اهواز- اسفند ۱۳۹۸.
- [۸] مهربخش بندری، مریم.، اسدپور، لیلا.، پوراحمد، افشین.، اثر ضد باکتریایی نانوذرات سلنیوم و سلنیوم - آمپسیلین بر جدایه های بالینی استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متیسیلین، مجله میکروبیشناسی پزشکی ایران، سال ۱۱، شماره ۶، بهمن - اسفند ۱۳۹۶.

The Knowledge and attitude of Kabul laboratory technologists about their health in may 2019

Nesa Mohammadi ^{1*}, Mohammad Arif Muhibzada²

1. *Assistant professor, medwifery Faculty, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

2. Student of Medical Technology Faculty, Khatam Al-Nabieen University, Kabul, Afghanistan

Tel: +93706829097, E-mail: nesamohammadi1369@gmail.com

Abstract

Introduction: Safety is the science which helps the human in work area to prevent them from dangers. Also, paves the way for saving of work power and humanity fund. The qualifying of knowledge and academic performance of medical technology workers were the major issue which caught the researcher's attention to itself. Therefore, aim of this, is to be informed about the knowledge and academic performance of technologists in Kabul city.

Methods: This is a kind of cross-sectional descriptive approach which has done on medical technologists of Kabul city in 2019, this approach was done according to stratified random sampling on 42 medical technology workers. The studying questionnaires have made by researcher in form of (yes/no) questions, the present questioniar has been contained of demographic information and related questions, which achieved the content validity and reliability by professionals. The data has analyzed by SPSS software program.

Results and Findings: The achieved results show, the everage and standerd deviation of participants, age has been $8/1 \pm 30,9$ year. The highest level of awareness belongs to 12th question, which 38 technologists have selected "yes" section and the lowest level of awareness mentioned in 10th question, 12 medical technology workers have ticked "yes" answer. Accordingly, that indicates the better awareness of technologists in Kabul city. As well as, in this study the highest level of academic performance has cited in 3th question, from 42 medical technologists only 24 ones have chosen "yes" and the lowest level of academic performance was at 15th question just one technologist has selected "yes" answer. Which shows the weak academic performance.

Conclusion: As a consequences, this study shows that the performance level of medical technology workers is weak according to this study, medical technologists have a weak academic performance and only a few percentage of them have better academic performance. And the present study is clarified the better awareness of major technologists in Kabul city. As the study we can prove, the medical technalogy workers need that the Ministry of Public Health must seriously pave the way of workshops and academic ceminars for their academic performance control.

Keywords: Knowledge, Academic Performance, and safety and healthcare.

بررسی میزان دانش و عملکرد کارکنان لایبراتورهای طبی شهر کابل

نسبت به ایمنی سلامت آن‌ها در ثور سال ۱۳۹۸

نسا محمدی^{۱*}، محمدعارف محب‌زاده^۲

۱. * استادیار (پوهنیار)، دانشکده‌ی قابلیت، دانشگاه خاتم‌النبین (ص)، کابل، افغانستان

۲. دانشجوی رشته‌ی تکنالوژی طبی، دانشکده‌ی تکنالوژی طبی، دانشگاه خاتم‌النبین (ص)، کابل، افغانستان

تلفن: +۹۳۷۰۶۸۲۹۰۹۷، ایمیل: nesamohammadi1369@gmail.com

چکیده

مقدمه: ایمنی علمی است که در پیش‌گیری از بروز خطر در محیط کار به یاری انسان می‌شتابد و همواره در راستای حفاظت از نیروی کار و سرمایه‌ی انسانی گام بر می‌دارد. میزان دانش و عملکرد کارمندان لایبراتورهای طبی از جمله مسایلی بود که توجه محققان را به خود جلب کرده بود. بنابراین، هدف از این مطالعه دانستن میزان دانش و عملکرد کارمندان لایبراتورهای طبی واقع در شهر کابل است.

روش‌ها: روش این مطالعه از نوع توصیفی مقطعی بوده بر روی کارمندان لایبراتورهای طبی واقع در شهر کابل در سال ۱۳۹۸ انجام شد. روش نمونه‌گیری به صورت تصادفی روی ۴۲ کارمند لایبراتور صورت گرفت. ابزارهای مطالعه، یک پرسشنامه محقق ساخته بود که سوالات به صورت بلی و نخیر جواب داده شد که پرسشنامه‌ی مطالعه حاضر متشکل از اطلاعات دموگرافیک و پرسشنامه‌ی مربوطه بوده است که توسط متخصصین روایی محتوا و پایایی آن به دست آمد. تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط نرم افزار SPSS ورژن ۲۰ انجام شد.

نتایج و یافته‌ها: نتایج به دست آمده نشان می‌دهد که میانگین و انحراف معیار سن اشتراک کنندگان ۳۰/۹±۱/۸ سال بوده است. بالاترین میزان آگاهی مربوط سوال ۱۲ می‌شود که به تعداد ۳۸ نفر جواب بلی را انتخاب کرده اند و پایین‌ترین میزان آگاهی در سوال ۱۰ بوده است که به تعداد ۱۲ نفر جواب بلی را انتخاب کرده بودند که نشان دهنده‌ی آگاهی خوب‌تر کارمندان لایبراتورهای طبی واقع در شهر کابل است و همچنان در این مطالعه بالاترین میزان عملکرد مربوط سوال ۳ می‌شود که از ۴۲ نفر به تعداد ۲۴ نفر جواب بلی را انتخاب کرده اند و پایین‌ترین میزان عملکرد در سوال ۱۵ بوده است که به تعداد ۱ نفر جواب بلی را انتخاب کرده بودند که نشان دهنده‌ی عملکرد ضعیف است.

نتیجه‌گیری: مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهد که اکثر کارمندان لایبراتورها از میزان عملکرد ضعیفی برخوردار بوده اند و تنها در صد کمی از آن‌ها عملکرد خوب داشته اند؛ اما این مطالعه نشان می‌دهد که اکثر کارمندان لایبراتورها از آگاهی خوبی برخوردار بوده‌اند. پس می‌توان این گونه استنباط کرد که نیازمند راه‌اندازی جدی ورکشاپ‌ها و سمینارهای عملی از طرف وزارت صحت عامه برای کنترل عملکرد کارمندان لایبراتورها می‌باشد.

کلیدواژه: دانش، عملکرد، ایمنی و سلامت

۱. مقدمه

ایمنی علمی است که در پیش‌گیری از بروز خطر در محیط کار به یاری انسان می‌شتابد و همواره در راستای حفاظت از نیروی کار و سرمایه‌ی انسانی گام بر می‌دارد. به عبارت دیگر، ایمنی را یک حالت ذهنی می‌داند که خطر وقوع زیان، آسیب و خسارت به افراد در این سطح قابل قبول باشد. ایمنی معلول خواص هر سیستمی است و یکی از ضروریات‌های آن سیستم محسوب می‌شود. لپ^۱ و برویک^۲ اضافه می‌کنند برای تبلور این خاصیت سیستم‌های بهداشتی و درمانی به یافتن شخصی که به جرم قصور مورد سرزنش قرار بیکرد، لازم است سازمان خود را به سوی ایمنی بیما ران هدایت نماید. تعهد مدیریت به اصول ایمنی یکی از موارد اصلی برای اجرای برنامه‌های ایمنی در ساز مان است؛ اما نباید از خاطر برد که هر برنامه‌ی ایمنی بدون همکاری کارکنان بی اثر است. عوامل انسانی (دانش و عملکرد)، فنی، تجهیزاتی شرایط محیط ارائه‌ی مراقبت عوامل مرتبط به بیماران، عوامل سازمانی (مانند خط مشی و آیین‌نامه‌ها) و ناهماهنگی تیم مراقبت در ایجاد محیط غیر ایمن موثر هستند.[۱]

در بیمارستان علاوه بر آن‌که نیازهای اولیه‌ی درمانی برای تعداد بی‌شماری از بیماران فراهم می‌شود، به دلیل وجود موقعیت‌ها و بخش‌های مختلف، مواد مصرفی و نیز روش‌های کاری، مکانی برای آموزش و پژوهش نیز می‌باشد. فهرست گسترده‌ای از مخاطرات بالقوه نظیر پرتوها، مواد شیمیایی سمی، مخاطرات بیولوژیکی، حرارت، صدا، گرد و غبار، استرس و در بیمارستان وجود دارد که کلیه‌ی کارکنان، بیماران، ملاقات کنندگان و در نهایت جامعه را در معرض این مخاطرات قرار می‌دهد.[۲]. تا سال ۱۹۳۱، کارشناسان ایمنی جهت پیش‌گیری از حوادث و سوانح به ایمنی و تجهیزات تأکید داشتند. آن‌ها معتقد بودند که شرایط

نایمن مهم‌ترین نقش را در این حوادث بازی می‌کند. طوری‌که آن‌ها بهترین راه را حذف خطرات از محیط کار می‌دیدند، بعدها محقق‌ی به نام هاینریچ یک تئوری ارایه کرد که نشان می‌داد عامل حوادث رفتار نا ایمن می‌باشد. ایشان اظهار داشتند که از ۳۳۰ اعمال نایمن ۲۹ مورد آن به جرحات جزئی و یک مورد به جرحات بزرگ‌تر و از دست رفتن زمان کار می‌انجامد. بنابراین محققان را بر آن داشت که بر روی به‌عنوان عامل حوادث متمرکز شوند؛ چنانچه محیط کار ایمن باشد ولی کارکنان آگاهی، نگرش و رفتار بهداشتی و ایمن در محیط کار نداشته باشد همه اقدامات ایمنی و بهداشتی ممکن است با شکست مواجهه شوند.[۳]. همچنان در ۱۹۹۷ اظهار داشتند که آگاهی و نگرش کارکنان نسبت به ایمنی از عناصر مورد نیاز جهت توسعه‌ی رفتار ایمن می‌باشد که اجازه می‌دهد برنامه‌های ایمنی برای محیط کار طراحی کنیم[۴]. رعایت ایمنی در آزمایشگاه‌های بالینی برای مراقبت از سلامت کارکنان و بیماران، حفاظت از تجهیزات و تسهیلات آزمایشگاه و نیز حفاظت از محیط زیست از اهمیت بسیار بالایی برخوردار است. غفلت از ایمنی در آزمایشگاه‌های بالینی می‌تواند پرهزینه باشد. بروز حوادث در آزمایشگاه‌ها ممکن است، نتایج ثانویه‌ی مانند از دست دادن شهرت، کاهش مراجعین و تبع آن در آمدها، تأثیر منفی بر حفظ کارکنان و سرانجام افزایش هزینه‌ها از نظر مسائل حقوقی و بیمه را به دنبال داشته باشد[۵]. ایمنی در آزمایشگاه وظیفه‌ی همگانی محسوب می‌شود. تدوین و اجرای برنامه‌ی تقلیل خطرهای شغلی، ارایه‌ی آموزش‌های کوتاه‌مدت به کارکنان، فراهم آوردن وسایل ایمنی و حفاظتی، بررسی خطرات بالقوه و فعالیت‌های شغلی غیر ایمن در کنار واکنش صحیح و فوری به شرایط یا فعالیت‌های مخاطره‌آمیز از وظایف مدیران در هر آزمایشگاه محسوب می‌شود. مسئولیت اجرای مقررات ایمنی، کنترل وقایع و اتفاقات

1. Leap

2. Berwick

در خصوص شست و شو، سترون سازی و ضد عفونی کردن در آزمایشگاه باید توسط مسئول ایمنی بهداشت به کارکنان مسئول شست و شو و نظافت آموزش داده شده و بر رعایت آن نظارت گردد. باید همیشه صابون مایع و مواد ضد عفونی کننده‌ی مناسب در آزمایشگاه موجود بوده و در دسترس کارکنان قرار گیرد.[۱۱]

۲. روش انجام تحقیق

روش بررسی، این مطالعه از نوعی توصیفی مقطعی بوده، ابزار گردآوری داده‌ها یک پرسش‌نامه محقق ساخته در مورد بررسی میزان آگاهی و عملکرد کارکنان صحت لائبراتورهای طبی واقع در شهر کابل در زمینه‌ی صحت، ایمنی و محیط کارشان می‌باشد. کارمندان لائبراتورهای طبی شهر کابل جمعیت مورد مطالعه در این تحقیق می‌باشد، طی این تحقیق، کارمندان ۴۲ لائبراتور طبی تابع وزارت صحت عامه‌ی تحت مطالعه قرار می‌گیرند. رعایت ایمنی لائبراتورهای طبی از نظر مناسب بودن طراحی (از نظر دسترسی و گردش کار) میزان اجرای برنامه‌ی ایمنی، میزان وجود وسایل عمومی ایمنی، میزان اجرای کارهای استاندارد ایمنی میزان اجرای تمرین تخلیه‌ی اضطراری، میزان رعایت اصول ایمنی هنگام دفع زباله‌ها و نیز دریافت آموزش از کارکنان برای مدیریت حوادث و کمک‌های اولیه بررسی شد. روش این پرسش‌نامه با روش اعتبار محتوا بررسی و برای این کار از نظر اساتید و صاحب‌نظران استفاده گردید.

در نخست یک مکتوب به تاریخ ۱۳۹۷/۱۰/۱ با شماره‌ی ۴۴۴۸۷۱ از بخش ریاست تحقیقات وزارت صحت عامه و مطالعات کلینیکی انستیتوت ملی صحت عامه، به خاطر به‌دست آوردن لیست تمام لائبراتورهای و شفاخانه‌ها و کلینیک‌های سرپای خصوصی اخذ گردید.

بعد از طی مراحل مکتوب در وزارت صحت عامه، ریاست لائبراتورهای مرکزی و آمریت سکتور خصوصی

گذارش مخاطرات بالقوه نیز به عهده‌ی کارکنان آزمایشگاه می‌باشد[۶]

فراهم آوردن آموزش کافی برای تمام کارکنان به‌منظور ارتقای ایمنی شان مهم می‌باشد و باید آن‌ها را قادر به پیش‌بینی و اجتناب از خطرات مرتبط با شغل کند.[۷] تحقیق‌های اخیر نیز نشان می‌دهند که آموزش‌های ایمنی یکی از ابزارهای مؤثر در پیش‌گیری از بیماری‌ها و حوادث شغلی می‌باشد.[۸] شواهدی در دست است که نشان می‌دهد با رعایت استانداردهای ایمنی در سطح جهانی و انجام اقدامات احتیاطی می‌توان خطر ابتلا به عفونت‌ها را به‌طور قابل توجهی کاهش داد و از کنار مراقبت‌های بهداشتی درمانی محافظت نمود.[۹] عفونت‌های وابسته به آزمایشگاه تشخیص طبی پتانسیل بالقوه‌ای جهت انتشار بیماری‌های واگیر به جامعه‌ای بزرگ را دارا بوده تا به حال چندین عفونت مرتبط به آزمایشگاه‌های تشخیص طبی در مناطق مختلف جهان اعم از عوامل شناخت شده یا ناشناخته گزارش گردیده است.[۱۰] مسؤولیت آموزش کارکنان در خصوص ملاحظات ایمنی و مفاد مندرج در دستورالعمل‌های مرتبط با حفاظت و ایمنی، تحت نظارت مسؤول فنی آزمایشگاه، به عهده‌ی مسؤول ایمنی و بهداشت می‌باشد. ارزیابی اثر بخش بودن آموزش‌ها الزامات ایمنی و بهداشت در آزمایشگاه و رعایت الزامات آموزش داده شده بر عهده‌ی مسؤول ایمنی و بهداشت است. همه‌ی کارکنان آزمایشگاه در محیط انجام کار فنی باید روپوش سفید به تن داشته باشند. باید وسایل حفاظت فردی اولیه مانند دستکش لاتکس، و وسایل کمکی جهت برداشت مایعات توسط پی‌پت، در آزمایشگاه در دسترس بوده و مورد استفاده قرار گیرد. کارکنان باید با روش صحیح شستشوی دست آشنا بوده و آنرا به کار بدارند. کارکنان مسئول شست و شو در آزمایشگاه هنگام کار باید از دستکش ضخیم، پیش‌بند و ماسک استفاده نموده هنگام برس زدن لوله‌ها حتماً از عینک ایمنی استفاده نمایند. دستورالعمل مکتوب شده

وزارت صحت عامه و مطالعات کلینیکی انستیتوت ملی صحت عامه، به تاریخ ۱۳۹۸/۵/۶ با شماره‌ی ۵۰۶۰۶۱ با اجازه‌نامه‌ی رسمی کار تحقیق آغاز گردید.

تمام لابراتوارهای درجه‌یک، درجه دو و لابراتوارهای درجه سه و شفاخانه‌ها، کلینیک‌های سرپای انتخاب شده لیست گردید. بعد ولایت کابل به چهار زون، شرق، غرب، شمال، جنوب، تقسیم شد و لابراتوارهای مورد نظر برای بازدید از نزدیک و مصاحبه رو در رو، به خاطر آسانی کار، در یک مسیر مرتب و بازدید صورت گرفته، کار توضیح پرسش‌نامه طبق هدایات اساتید آغاز شد.

سوالات باهمکاری اساتید و خود محقق ساخته شده بود و این پرسش‌نامه، شامل سه بخش بود که بخش اول آن، شامل یک رضایت‌نامه‌ی کتبی، چون که اشتراک در این تحقیق داوطلبانه بود، شامل معلومات دیموگرافیک، از قبیل جنس، سن، سطح تحصیلات، (در چهار مقطع ماستر، لیسانس، فوق بکلوریا، بررسی شده) تجربه‌ی کاری (شامل چهارگزینه‌ی کم‌تر از یک سال بیش‌تر از یک سال الی سه سال، بیش‌تر از سه سال الی پنج سال و بیش‌تر از پنج سال باشد) موقعیت لابراتوار و درجه‌ی لابراتوار (شامل چهار گزینه‌ی لابراتوار درجه یک، درجه دو، درجه سه و دیگر (لابراتوارهای شفاخانه‌ها و کلینیک‌های خصوصی) و همچنین شامل امضای مصاحبه‌کننده و امضای مصاحبه شونده می‌شد.

بخش دوم شامل پرسش‌نامه‌ی بخش آگاهی بود که دارای ۲۰ سوال بود و سوال‌ها به صورت بلی و نخیر، به علامت تیک خانه‌پری گردید و ازین ۲۰ سوال ۶ سوال آن شامل، علایم هشدار ضروری در لابراتوار بود که توسط کارمند با مصاحبه رو در رو مفهوم آن درخانه‌ی جواب درج می‌شد.

وزارت طبق هدایت اساتید و معیارهای وزارت صحت عامه، لیست تمام شفاخانه‌های خصوصی، کلینیک‌های خصوصی سرپا، لابراتوارهای خصوصی درجه اول، درجه دوم و درجه سوم، از ریاست لابراتوارهای مرکزی و آمریت سکتورهای خصوصی وزارت صحت عامه اخذ شد.

که مجموعاً ۴۲۲ لابراتوارهای خصوصی، واز میان آن ۵ لابراتوار درجه اول، ۳۰ لابراتوار آن درجه دوم و ۳۸۷ لابراتوار آن درجه سوم و تعداد ۱۸۵ شفاخانه وکلینیک‌های خصوصی سرپا در سطح شهر کابل فعال بوده است.

روش نمونه‌گیری بر اساس 'SRS' در ابتدای کار به صورت تصادف انتخاب گردید. از میان شفاخانه‌های خصوصی و کلینیک‌های سرپا به تعداد ۱۸۵ مرکز می‌گردد، که با استفاده از نرم افزار EPIV7² و بادر نظر داشت CI^3 ۹۵ درصد و $AMOE^4$ ۵ درصد تعداد نمونه آن ۱۴ به دست آمد. از میان لابراتوارهای درجه‌ی اول که تعداد آن ۵ دانه بود، با استفاده از نرم افزار EPIV7 و با در نظر داشت CI و $AMOE$ نمونه‌ی تحقیق ۴ به دست آمد. از میان لابراتوارهای درجه دوم ۳۰ مرکز می‌گردد که با استفاده از نرم افزار EPIV7 با در نظر داشت CI نمونه‌ی تحقیق ۹ به دست آمد و از میان لابراتوارهای درجه سوم که به تعداد ۳۸۷ مرکز بود با استفاده از نرم افزار EPIV7 و با در نظر داشت IC تعداد نمونه‌ی تحقیق ۱۵ مرکز به دست آمد که مجموع کلی نمونه‌ی تحقیق ما به تعداد ۴۲ مرکز لابراتوار طبی می‌شود و به عنوان نمونه‌ی تحقیق انتخاب گردید.

به خاطر اخذ اجازه‌ی نامه‌ی رسمی پروتوکول این تحقیق، با مورد اخلاقیات وزارت صحت عامه شریک ساخته شد و برای شروع کار این تحقیق با استفاده از نظریات اساتید و معیارهای وزارت صحت عامه، در نخست یک مکتوب رسمی از ریاست محترم تحقیقات

نمره‌ی ۳ و ۴ داده‌اند بر تعداد کل متخصصین تقسیم شده است

$$CVR = \frac{n_E - \frac{N}{2}}{\frac{N}{2}}$$

در این رابطه En تعداد متخصصانی است که به گزینه‌های ضروری پاسخ داده‌اند و N تعداد کل متخصصان است. اگر مقدار محاسبه‌شده از مقدار جدول بزرگ‌تر باشد، اعتبار محتوای آن آیت‌م پذیرفته می‌شود و در قسمت پایایی پرسش‌نامه‌ها در SPSS ورژن ۲۰ از طریق آزمون الفبای کرونباخ نتیجه‌ی آن به دست آمده است. بعد از به‌دست آوردن روایی و پایایی پرسش‌نامه‌ها بعد از ارایه‌ی توضیحات لازم و اهداف تحقیق به افراد مورد پژوهش و اخذ رضایت از کارمندان لابراتوارهای طبی پرسش‌نامه به روش تیک زدن و مصاحبه‌ی رو در رو تکمیل شد. داده‌ها در مطالعه‌ی حاضر از طریق آزمون kolmogorow-smirnov معنادار شد. $p < 0.05$ به‌دست آمد و داده‌ها نورمال است. در این مطالعه برای تجزیه و تحلیل داده‌ها یا ساختن پایگاه داده‌ها و وارد کردن اجزا در نرم افزار SPSS ورژن ۲۰ با استفاده از میانگین تجزیه و تحلیل انجام داده شد. در این مطالعه حد اقل سن کارمندان ۲۳ سال و حد اکثر آن ۶۱ سال بود که میانگین و انحراف معیار سن افراد مورد مطالعه 30.9 ± 8.1 سال بوده است (جدول شماره‌ی ۱-۳)

جدول ۱-۳. میانگین سنی اشتراک کنندگان در مطالعه

مقدار	حد اقل	میانگین	حد اکثر
سن	۲۳	30.9 ± 8.1	۶۱

در مطالعه‌ی حاضر سطح تحصیلات کارمندان به سه کتگوری تقسیم شد که بش‌ترین آن‌ها لیسانس ۲۷ کارمند ۶۴/۳ درصد و کم‌ترین آن‌ها فوق بکلوریا ۱۵ کارمند ۳۵/۷ درصد بوده است و کارمندان به سویی ماستر هیچ وجود نداشته است که نتیجه‌ی کل ۱۰۰ درصد می‌شود. (جدول ۲-۳)

بخش سوم پرسش‌نامه شامل، ۱۶ سوال بخش عملکرد در داخل لابراتوار بود که با هدایت اساتید به دلیل این‌که شاید کارمند در این بخش، به دلایل مختلف بیش‌تر از گزینه‌ی بله استفاده نماید. در این بخش خود محقق پرسشنامه‌ها را خود خانه پری کرد. برای جلوگیری از دخالت محقق در لابراتوار حضور یافته با مشاهده‌ی وضعیت در مصاحبه‌ی در رو تمام پرسشنامه را خانه پری می‌نماید.

همچنین از ۱۶ سوال بخش عملکرد، ۶ سوال آن شامل علایم هشدار، در لابراتوار بود. این بخش طوری طراحی شده بود که محقق با بررسی لابراتوار از نزدیک و وجود و یا عدم وجود نصب علامت هشدار به در و دیوار لابراتوار پرسش‌نامه را با جواب بلی یا نخیر خانه‌پری می‌نماید.

همچنین محقق بر این بود که بتواند لابراتوارهای دولتی را هم شامل تحقق خویش داشته باشد؛ ولی همکاری از طرف ریاست لابراتوارهای مرکزی صورت نگرفت و حتی کوشش بر این شد که حد اقل یک یا دو لابراتوار دولتی را تحت پوشش قرار دهد تا یک مقایسه در قسمت زیست محافظتی بین لابراتوارهای دولتی و خصوصی انجام دهد؛ ولی متأسفانه که حق لازم در این زمینه از طرف ریاست لابراتوارها داده نشد و تحقیق تنها روی لابراتوارهای خصوصی صورت گرفت و بعد از جمع‌آوری ارقام و بررسی لابراتوارها از نزدیک پرسش‌نامه توسط نرم‌افزار SPSS Statistics ورژن ۲۰ تجزیه و تحلیل گردید و نتایج ارائه شد. پرسش‌نامه‌ی این مطالعه شامل معلومات دیموگرافیک، جنس، سن، سطح تحصیلات، درجه‌ی لابراتوارها، تجربه‌ی کاری کارمندان، موقعیت لابراتوارها و سوالات بخش آگاهی و عملکرد بود. یک پرسشنامه را محقق ساخت و به هر سوال به‌صورت بلی و نخیر جواب داده می‌شد و روایی و پایایی (CVR و CVI) پرسش‌نامه توسط اساتید و متخصصین بررسی شده است که روایی هر سوال آن با استفاده از این فرمول که متخصصینی به گویه‌ها

بین ۴۲ نفر داشته‌اند و هیچ کارمندی وجود نداشت که دارای کم‌تر از یک سال تجربه‌ی کاری باشد.

جدول ۳-۴. تعیین میزان تجربه‌ی کاری اشتراک کننده

تجربه‌ی کاری	فراوانی	درصد
کم‌تر از یک سال	۰	۰٪
بیش‌تر از ۱ الی سه سال	۱۱	۲۶/۲٪
بیش‌تر از سه تا پنج سال	۱۰	۲۳/۸٪
بیش‌تر از پنج سال	۲۱	۵۰/۰٪
کل	۴۲	۱۰۰٪

کابل دارای ۱۸ ناحیه بود و در مطالعه‌ی حاضر لابراتوارهای ۱۰ ناحیه از بین ۱۸ ناحیه به‌صورت تصادفی انتخاب شده‌اند که حد اکثر لابراتوارها در ناحیه‌ی ۲ بود و به تعداد ۸ لابراتوار ۷/۱ درصد و حد اقل آن در ناحیه‌ی ۷ بود و به تعداد ۱ لابراتوار یا ۴/۲ درصد می‌شود.

جدول ۳-۵. تعیین موقعیت لابراتوارها

ناحیه	فراوانی	درصد
۱	۳	۷/۱٪
۲	۸	۱۹/۰٪
۳	۵	۹/۱۱٪
۵	۶	۳/۱۴٪
۶	۲	۴/۸٪
۷	۱	۲/۴٪
۹	۳	۷/۱٪
۱۱	۵	۹/۱۱٪
۱۳	۳	۷/۱٪
۱۸	۶	۱۴/۳٪
کل	۴۲	۱۰۰٪

جدول ۳-۲. تعیین میزان سطح تحصیلات اشتراک کننده‌ها

سطح تحصیلات	فراوانی	درصد
چهارده پاس	۱۵	۳۵/۷٪
لیسانس	۲۷	۶۴/۳٪
ماستر	۰	۰٪
کل	۴۲	۱۰۰٪

در این مطالعه از لحاظ جنسیت بیش‌ترین کارمندان لابراتوار مرد بود که از ۴۲ کارمند به تعداد ۳۸ نفر ۹۰/۵ درصد و کم‌ترین آن‌ها زن بودند، به تعداد ۴ نفر که ۹/۵ درصد می‌شود (جدول شماره ۳-۳)

جدول ۳-۳. تعیین جنسیت اشتراک کننده‌ها

جنس	فراوانی	درصد
مرد	۳۸	۹۰/۵٪
زن	۴	۹/۵٪
کل	۴۲	۱۰۰٪

در مطالعه‌ی حاضر کارمندان از لحاظ تجربه‌ی کاری به چهار کتگوری تقسیم شد که ۱۱ نفر آن‌ها بیش‌تر از یک الی سه سال تجربه‌ی کاری داشتند که ۲۶/۲ درصد می‌شود و ۲۱ نفر آن‌ها بیش‌تر از پنج سال تجربه‌ی کاری داشتند که ۵۰/۰ درصد می‌شود. ۱۰ نفر آن‌ها بیش‌تر از سه الی پنج سال دارای تجربه‌ی کاری بودند که ۲۳/۸ درصد می‌شود که حد اقل تجربه‌ی کاری را ۱۰ نفر و حد اکثر تجربه‌ی کاری را ۲۱ نفر از

شفابخانه‌ها و کلینیک‌ها به تعداد ۴۱ مرکز ۳۳/۳ درصد بوده که بیش‌ترین لابراتوارها درجه سه و کم‌ترین آن درجه یک بوده است.

در مطالعه‌ی حاضر از بین ۲۴ لابراتوار به تعداد ۴ لابراتوار درجه یک ۹/۵ درصد بوده لابراتوارهای درجه ۲ به تعداد ۹ لابراتوار ۲۱/۴ درصد و درجه‌ی ۳ به تعداد ۱۵ لابراتوار ۳۵/۷ درصد و لابراتوارهای

جدول ۶-۳. جدول تعیین لابراتوارها

درصد	فراوانی	درجه
۹/۵٪	۴	درجه ۱
۲۱/۴٪	۹	درجه ۲
۳۵/۷٪	۱۵	درجه ۳
۳۳/۳٪	۱۴	و دیگر
۱۰۰٪	۴۲	کل

بوده است که بالاترین میزان آگاهی مربوط سوال ۱۲ می‌شود که به تعداد ۳۸ نفر جواب بلی را انتخاب کرده است و پایین‌ترین میزان آگاهی در سوال ۱۰ بوده است که به تعداد ۱۲ نفر جواب بلی را انتخاب کرده بودند.

در این مطالعه به تعداد ۱۴ سوال مربوط به دانش کارمندان لابراتوارها بوده نشان داده شده است که کارمندان از میزان آگاهی بهتری برخوردار بوده است در زمینه‌ی بررسی این مطالعه ۹۰/۵ درصد از کارمندان لابراتوارها از میزان آگاهی بیشتری برخوردار بوده تنها ۹/۵ درصد آن‌ها از آگاهی کم‌تر برخوردار

جدول ۷-۳. تعیین میزان آگاهی کارمندان لابراتوارهای طبی مورد مطالعه

شماره	سوال	پاسخ	فراوانی	درصد
۱	رهنمود ایمنی محافظتی به دسترس شما قرار گرفته؟	بلی	۲۶	۶۱/۹٪
		نخیر	۱۶	۳۸/۱٪
	کل		۴۲	۱۰۰٪
۲	در مورد ایمنی محافظتی آموزش دیده اید؟	بلی	۲۵	۵۹/۵٪
		نخیر	۱۷	۴۰/۵٪
	کل		۴۲	۱۰۰٪
۳	در مورد محافظت از آتش سوزی آموزش دیده اید؟	بلی	۱۳	۳۱/۰٪
		نخیر	۲۹	۶۹/۰٪
	کل		۴۲	۱۰۰٪

شماره	سوال	پاسخ	فراوانی	درصد
۴	در مورد بی خطر نمودن زباله لابراتواری اطلاعات دارید؟	بلی	۳۴	% ۸۱/۰
		نخیر	۸	% ۱۹/۰
	کل		۴۲	% ۱۰۰
۵	درمورد روش ضد عفونی شیمیایی برای زباله های لابراتواری مایع اطلاعات دارید؟	بلی	۲۸	% ۶۶/۷
		نخیر	۱۴	% ۳۳/۳
	کل		۴۲	% ۱۰۰
۶	در مورد زباله های جامد عمومی اطلاعات دارید؟	بلی	۳۱	% ۷۳/۸
		نخیر	۱۱	% ۲۶
	کل		۴۲	% ۱۰۰
۷	در مورد زباله های شیشه های شکسته شده غیر عفونی اطلاعات دارید؟	بلی	۳۱	% ۷۳/۸
		نخیر	۱۱	% ۲۶/۲
	کل		۴۲	% ۱۰۰
۸	در مورد زباله های میکروبی اطلاعات کامل دارم.	بلی	۳۳	% ۷۸/۶
		نخیر	۹	% ۲۱/۴
	کل		۴۲	% ۱۰۰
۹	در مورد بخش زباله های آناتومی و آسیب شناسی اطلاعات دارید؟	بلی	۱۳	% ۳۱/۰
		نخیر	۲۹	% ۶۹/۰
	کل		۴۲	% ۱۰۰
۱۰	در مورد زباله های کشت بافت ها و دفع آن اطلاعات دارید؟	بلی	۱۲	% ۲۸/۶
		نخیر	۳۰	% ۷۱/۴
	کل		۴۲	% ۱۰۰
۱۱	در مورد زباله های نمونه های خونی مایعات دیگر بدن و کشت بافت های انسانی اطلاعات دارید؟	بلی	۲۲	% ۵۲/۴
		نخیر	۲۰	% ۴۷/۶
	کل		۴۲	% ۱۰۰
۱۲	در مورد زباله های وسایل نوک تیز و بر رنده اطلاعات دارید؟	بلی	۳۸	% ۹۰/۵
		نخیر	۴	% ۹/۵
	کل		۴۲	% ۱۰۰
۱۳	در مورد زباله های پی پیت ها اطلاعات دارید؟	بلی	۳۶	% ۸۵/۷
		نخیر	۶	% ۱۴/۳
	کل		۴۲	% ۱۰۰

۱۴	با مفاهیم بر چسب آگاهی دارید؟		
	بلی	۲۹	٪ ۶۹/۰
	نخیر	۱۳	٪ ۳۱/۰
کل			۴۲
			٪ ۱۰۰

از ۴۲ نفر کارمند در مورد استفاده از دستکش در داخل لابراتوار سوال پرسیده شد که ۳۲ نفر آن‌ها جواب درست ارائه نمودند و گفتند که این علامت به معنای این است، که «در داخل لابراتوار دستکش پوشیده شود» و ۷ نفر آن‌ها هیچ جواب ارائه نکردند. ۳ نفر آن‌ها جواب درست ارائه نتوانسته گفتند که این علامت به معنای آن است «دست باید پاک شسته شود». (جدول شماره ۱۰-۳)

جدول ۱۰-۳. میزان شناخت کارمندان با علامت هشدار

شماره	سوال	نشان
۱۷	این علامت هشدار چه معنا دارد؟	

از ۴۲ نفر کارمند در مورد عدم تماس دست به صورت در داخل لابراتوار سوال پرسیده شد که ۲۷ نفر آن‌ها جواب درست ارائه نمودند و گفتند که این علامت به معنای این است که «در داخل لابراتوار تماس دست به صورت ممنوع است» و ۵ نفر آن‌ها هیچ جواب ارائه نکردند. ۱۰ نفر آن‌ها جواب درست ارائه نتوانسته گفتند که این علامت به معنای «اشخاص غیر مسلکی باید در لابراتوار داخل نشود، از سیگری کشیدن خود داری شود، منع سگری کشیدن، منع حرف زدن، پوشیدن ماسک در هنگام کار، مانع داخل شدن افراد غیر مسلکی، همراه با مریض کارمند لابراتوار زیاد تماس نگیرد، ماسک بزنید، داخل نشوید، در لابراتوار از چیزهای خوردنی باید استفاده نشود.

از ۴۲ نفر کارمند در مورد عدم استفاده از خوردن و نوشیدن در لابراتوار سوال پرسیده شد که ۴۱ نفر آن‌ها جواب درست ارائه نمودند و گفتند که این علامت به معنای این است که در داخل لابراتوار خوردن و نوشیدن ممنوع است و ۱ نفر آن‌ها جواب درست ارائه نتوانسته گفت که این علامت به معنای چیزهایی است از آن استفاده می‌شود و باید از کثافت‌دانی دور نگه‌داری شود.

جدول ۸-۳. میزان شناخت کارمندان با علامت هشدار

شماره	سوال	نشان
۱۵	این علامت هشدار چه معنا دارد؟	

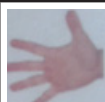
از ۴۲ نفر کارمند در مورد عدم استفاده از موبایل در داخل لابراتوار سوال پرسیده شد که ۴۲ نفر آن‌ها جواب درست ارائه نمودند و گفتند که این علامت به معنای این است که «در داخل لابراتوار موبایل ممنوع است» (جدول شماره ۹-۳)

جدول ۹-۳. میزان شناخت کارمندان با علامت هشدار

شماره	سوال	نشان
۱۶	این علامت هشدار چه معنا دارد؟	

با دستکش همراه دیگران تماس نگیرید، یعنی بدون دستکش کار صورت نگیرد به خاطری که ما از اشیایی متن خود را محافظت کنیم، بدون دستکش باید معاینات نگردد» می باشد.

جدول ۱۳-۳. میزان شناخت کارمندان با علامت هشدار

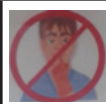
شماره	سوال	نشان
۲۰	این علامت هشدار چه معنا دارد؟	

نتایج بدست آمده، نشان دهنده ی آگاهی بهتر کارمندان بوده است که بالاترین سطح آگاهی در سوال ۱۵ بوده، که ۴۱ نفر جواب درست ارائه کرده و ۱ نفر جواب درست ارائه نتوانسته است، و پایین ترین سطح آگاهی در سوال ۲۰ بوده، که ۱۴ نفر آنها جواب درست ارائه کردند، ۱۴ نفر آنها هیچ جواب نگفته، و ۱۴ نفر آنها جواب درست ارائه نکردند.

از ۴۲ نفر کارمند در مورد سوال «درکجا آموزش دیده اید؟» پرسیده شد که ۲۳ نفر آنها جواب ارائه نکردند و ۱۹ نفر آنها جواب ارائه کردند و گفتند که «کمیته ی صحتی حمایه ی اطفال، پاکستان، شفاخانه مرکزی، لابراتوار فیضی، دانشگاه، ترکیه لپ آیرکوب، بی ایچ ال ال، شفاخانه ی معالجوی حسنی، شفاخانه انتانی، پوهنتون طبی کابل، پوهنتون، پوهنتون کابل لابراتوار، WHO، USAID، انستیتوت ابوعلی سینا بلخی، وزارت صحت، ابوعلی سینا بلخی و آموزش دیده ایم.»

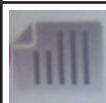
از ۴۲ نفر کارمند در مورد سوال «چند روز بوده؟» پرسیده شد که ۲۴ نفر آنها جواب ارائه نکردند و ۱۸ نفر آنها جواب ارائه کردند و گفتند که «یک ماه، یک سال، چهار سال، چهار ماه، یک روز، یک سال، یک روز، پنج روز، سه روز، ده روز، یک ماه

جدول ۱۱-۳. میزان شناخت کارمندان با علامت هشدار

شماره	سوال	نشان
۱۸	این علامت هشدار چه معنا دارد؟	

از ۴۲ نفر کارمند در مورد کتاب ثبت و راجستر در لابراتوار سوال پرسیده شد که ۱۸ نفر آنها جواب درست ارائه نمودند و گفتند که این علامت به معنای این است که «کتاب ثبت و راجستر در لابراتوار است» و ۲۳ نفر آنها هیچ جواب ارائه نکردند. ۱ نفر آنها جواب درست ارائه نتوانسته گفتند که این علامت به معنای «معاینه باید محدود باشد» می باشد.

جدول ۱۲-۳. میزان شناخت کارمندان با علامت هشدار

شماره	سوال	نشان
۱۹	این علامت هشدار چه معنا دارد؟	

از ۴۲ نفر کارمند در مورد بیرون کردن دستکش و شستن دست بعد از کار در لابراتوار پرسیده شد که ۱۴ نفر آنها جواب درست ارائه نمودند و گفتند که این علامت به معنای «شستن دست و بیرون کردن دستکش بعد از کار است» و ۱۴ نفر آنها هیچ جواب ارائه نکردند. ۱۴ نفر آنها جواب درست ارائه نتوانسته گفتند که این علامت به معنای «منع دست دادن همراهی دستکش، با دستکش باید با کسی پرسانی نکنید، مصافحه نکردن با دستکش، کار کنان لابراتوار بدون دستکش، بدون دستکش، بدون دستکش کار کردن ممنوع، دست دادن با دستکش ممنوع است، کار غلط بدون دستکش کار نشود، عدم پوشش دستکش، بدون دستکش کار نکنید، کار نکردن بدون دستکش،

کارمندان لابراتوارهای طبی واقع در شهر کابل هیچ گونه همکاری های آموزشی مانند راه اندازی ورکشاپ ها و به دسترس قرار دادن رهنمودهای آموزشی انجام نداده است و نتایج نشان می دهد که اکثر همکاری های آموزشی و سیمناهایی که صورت گرفته است، از طرف نهادهای خصوصی بوده است.

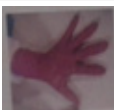
در این مطالعه به تعداد ۱۶ سوال، مربوط به عملکرد کارمندان لابراتوارها مطرح شده بودند و نشان داده شده است که کارمندان از میزان عملکرد ضعیفی برخوردار بوده اند. در زمینه ی بررسی این مطالعه ۹۷/۶ درصد از کارمندان لابراتوارها، از میزان عملکرد ضعیفی برخوردار بودند و تنها ۵۷/۱ درصد آنها، از عملکرد خوب تر برخوردار بوده اند. بالاترین میزان عملکرد مربوط سوال ۳ می شود که به تعداد ۲۴ نفر جواب بلی را انتخاب کرده اند و پایین ترین میزان عملکرد در سوال ۱۵ بوده است که به تعداد ۱ نفر جواب بلی را انتخاب کرده بود.

سه روز، ۴۰ روز، چهار روز، چهار ماه، ده روز و چهار و نیم ماه» آموزش دیده ایم. (جدول شماره ی ۳-۱۴) از ۴۲ نفر کارمند در مورد سوال «درکجا آموزش دیده اید؟» پرسیده شد که ۳۰ نفر آنها جواب ارائه نکردند و ۱۲ نفر آنها جواب ارائه کردند و گفتند که «پاکستان، لابراتوار فیضی، بی ایج ال ال، شفاخانه ی معالجوی حسنی، پوهنتون طبی کابل، شفاخانه، پوهنتون، کابل شرکت ایسیل، لابراتوار، USAID و انستیتوت ابوعلی سینای بلخی»

از ۴۲ نفر کارمند در مورد سوال «چند روز بوده؟» پرسیده شد که ۳۱ نفر آنها جواب ارائه نکردند و ۱۱ نفر آنها جواب ارائه کردند و گفتند که «یک سال، چهار ماه، یک روز، پنج روز، دو هفته، یک روز، یک روز، دو روز، یک هفته، چهار ماه، چهار نیم ماه» آموزش دیده ایم.

نتایج مطالعه ی حاضر نشان دهنده ی عدم همکاری از سوی وزارت محترم صحت عامه است که برای

شماره	سوال	پاسخ	فراوانی	درصد
۱	اقدامات ایمنی سطح یک به کار رفته در لابراتوار را مانند خودداری از خوردن و نوشیدن و آرایش نمودن، ضد عفونی سطوح، خودداری از مکیدن مواد با دهان، جالی گرفتن پنجره‌ها نگهداری مواد در یخچال، شستن دست‌ها را قبل از خروج انجام می‌دهید؟ نوت در صورت درست بودن سه گزینه جواب بلی انتخاب خواهد شد.	بلی	۲۲	% ۵۲/۴
		نخیر	۲۰	% ۴۷/۶
	کل		۴۲	% ۱۰۰
۲	در اقدامات سطح ۲ به کار رفته در لابراتوار را مانند پوشیدن روپوش و دستکش مخصوص، نصب علائم هشدار و هود بیوژیک، شستن وسایل مانند ترازو، پی ایچ متر و سانتریفیوژ و یادداشت فعالیت روزانه و گذارش عوامل خطر به سرپرست لابراتوار را انجام می‌دهید؟ نوت در صورت درست بودن سه گزینه جواب بلی انتخاب خواهد شد.	بلی	۱۵	% ۳۵/۷
		نخیر	۲۷	% ۶۴/۳
	کل		۴۲	% ۱۰۰
۳	در هنگام انجام سمپل‌گیری ایمنی خود و بیمار را رعایت می‌کنید؟	بلی	۲۴	% ۵۷/۱
		نخیر	۱۸	% ۴۲/۹
	کل		۴۲	% ۱۰۰
۴	در هنگام انجام کار و پس از آن دست‌ها را شسته ایمنی را رعایت می‌کنید؟	بلی	۱۸	% ۴۲/۹
		نخیر	۲۴	% ۵۷/۱
	کل		۴۲	% ۱۰۰
۵	در هنگام کار در لابراتوار از خوردن و نوشیدن پرهیز می‌کنید؟	بلی	۱۶	% ۳۸/۱
		نخیر	۲۶	% ۶۱/۹
	کل		۴۲	% ۱۰۰
۶	در هنگام کار در لابراتوار از وسایل غیر ضروری مانند لبتاب، موبایل، پول، کیف و ... استفاده می‌کنید؟	بلی	۳۴	% ۸۱/۰
		نخیر	۸	% ۱۹/۰
	کل		۴۲	% ۱۰۰
۷	در هنگام کار در لابراتوار از وسایل آرایشی استفاده می‌کنید؟	بلی	۲۳	% ۵۴/۸
		نخیر	۱۹	% ۴۵/۲
	کل		۴۲	% ۱۰۰

۸	روش‌های امحای زباله‌های لابراتواری را به‌درستی انجام می‌دهید؟		بلی	۱۶	% ۳۸/۱
			نخیر	۲۶	% ۶۱/۹
	کل			۴۲	% ۱۰۰
۹	در هنگام انجام کار از وسایل محافظتی همچون دستکش، چپن و ماسک استفاده می‌کنید؟		بلی	۱۸	% ۴۲/۹
			نخیر	۲۴	% ۵۷/۱
	کل			۴۲	% ۱۰۰
۱۰	تقسیم بندی زباله‌های زیستی و تدابیر لازم برای امحای آن‌ها را می‌دانید؟		بلی	۱۶	% ۳۸/۱
			نخیر	۲۶	% ۶۱/۹
	کل			۴۲	% ۱۰۰
۱۱	این نشانه‌ی هشدار در لابراتوار شما موجود است؟ 		بلی	۳	% ۷/۱
			نخیر	۳۹	% ۹۲/۹
	کل			۴۲	% ۱۰۰
۱۲	این نشانه‌ی هشدار در لابراتوار شما موجود است؟ 		بلی	۰	% ۱۰۰
			نخیر	۴۲	% ۱۰۰
	کل			۴۲	% ۱۰۰
۱۳	این نشانه‌ی هشدار در لابراتوار شما موجود است؟ 		بلی	۱	% ۴/۲
			نخیر	۴۱	% ۹۷/۶
	کل			۴۲	% ۱۰۰
۱۴	این نشانه‌ی هشدار در لابراتوار شما موجود است؟ 		بلی	۰	% ۱۰۰
			نخیر	۴۲	% ۱۰۰
	کل			۴۲	% ۱۰۰
۱۵	این نشانه‌ی هشدار در لابراتوار شما موجود است؟ 		بلی	۱	% ۲/۴
			نخیر	۴۱	% ۹۷/۶
	کل			۴۲	% ۱۰۰
۱۶	این نشانه‌ی هشدار در لابراتوار شما موجود است؟ 		بلی	۱	% ۲/۴
			نخیر	۴۱	% ۹۷/۶
	کل			۴۲	% ۱۰۰

۳. بحث

آگاهی و عملکرد یکی از مهم‌ترین نیازها در داخل لایبراتور می‌باشد و رعایت آن تأثیرات بسزایی روی ایمنی و سلامت کارمندان لایبراتور، بیماران و جامعه دارد و آموزش کارمندان در رابطه به آگاهی و متقاعد ساختن آن‌ها در رابطه به رعایت عملکرد درست، می‌تواند روی سلامت ایشان اثر گذار باشد. بنابراین، یافته‌ها در فصل ۳ نشان دهنده‌ی پایین بودن میزان عملکرد کارمندان لایبراتورهای طبی واقع در شهر کابل بوده و همچنان بررسی‌ها نشان داد که کارمندان لایبراتورهای طبی واقع در شهر کابل از آگاهی به نسبت خوبی برخوردار بودند.

بررسی‌های صورت گرفته در زمینه‌ی عملکرد نشان داده است که در این مطالعه به تعداد ۱۶ سوال مربوط به عملکرد کارمندان لایبراتورها بودند و نشان داده شده است که کارمندان، از میزان عملکرد ضعیفی برخوردار بوده‌اند.

در زمینه‌ی بررسی این مطالعه ۹۷/۶ درصد از کارمندان لایبراتورها از میزان عملکرد ضعیفی برخوردار بودند، ۲/۴ درصد آن‌ها از عملکرد خوب‌تر برخوردار بوده‌اند که نشان دهنده‌ی عملکرد ضعیف است و بررسی‌های صورت گرفته در زمینه‌ی آگاهی نشان داده است که در این مطالعه به تعداد ۱۴ سوال مربوط به دانش کارمندان لایبراتورها بوده و نشان داده شده است که کارمندان از میزان آگاهی بهتری برخوردار بوده‌اند. در زمینه‌ی بررسی این مطالعه ۹۰/۵ درصد از کارمندان لایبراتورها از میزان آگاهی بیش‌تری برخوردار بوده و تنها ۹/۵ درصد آن‌ها از آگاهی کم‌تر برخوردار بوده‌اند که بالاترین میزان آگاهی مربوط سوال ۱۲ می‌شود که به تعداد ۳۸ نفر جواب بلی را انتخاب کرده‌اند و پایین‌ترین میزان آگاهی در سوال ۱۰ بوده است که به تعداد ۱۲ نفر جواب بلی را انتخاب کرده بودند.

این ارقام نشان دهنده‌ی آگاهی خوب‌تر کارمندان لایبراتورهای واقع در شهر کابل است. مطالعه‌ی حاضر نشان دهنده‌ی پایین بودن میزان عملکرد کارمندان لایبراتورهای واقع در شهر کابل می‌باشد؛ ولی در قسمت آگاهی آن‌ها نشان می‌دهد که این کارمندان از آگاهی بهتری برخوردار بوده‌اند.

تقی پور و همکاران در سال ۱۳۹۱ بیان داشتند که آموزش کارکنان یکی از مهم‌ترین عوامل در موفقیت اجرای طرح پسماندهای بیمارستانی و چگونگی برخورد با عوامل عفونی بوده است و یکی از مشکلات، عدم وجود آگاهی پرسنل‌ها در مورد آن‌ها می‌باشد که با مطالعه‌ی حاضر همخوانی دارد. [۱۲]

رضایی و همکاران در سال ۱۳۹۱-۱۳۹۲ گزارش کردند، از آنجا که مشاغل متنوع مراکز بهداشتی درمانی در معرض گستره‌ی وسیعی از مخاطرات بالقوه می‌باشند، ارتقای سطح فرهنگ بهداشت، ایمنی و محیط زیست سازمانی از طریق افزایش میزان آگاهی، نگرش و عملکرد کارکنان صحی ضروری می‌باشد که با مطالعه‌ی انجام شده همخوانی دارد. [۱۳]

کیانی و همکاران در سال ۱۳۹۴ در تحقیقی در شهر اصفهان ایران اظهار داشتند که آموزش ایمنی توسط سرپرستان نقش مهمی در تغیر نگرش کارکنان در باره‌ی مسایل ایمنی دارد که با این مطالعه همخوانی ندارد [۱۴]. نظرسنجی‌های اولیه LAI ها نشان داد که پرسنل آزمایشگاهی از ۳ تا ۹ برابر احتمال ابتلا به میکوباکتریوم توپرکلوزیس بیش‌تر از جمعیت عمومی بودند. در بررسی ۱۹۸۶ حدود ۴۰۰۰ کارگر در ۵۴ مرکز بهداشت عمومی و ۱۶۵ آزمایشگاه بیمارستان در ایالات متحده ۵/۳ در ۱۰۰۰ عفونت کارمند در آزمایشگاه‌های بیمارستان رخ داده است و ۴/۱ در ۱۰۰۰ عفونت کارمند در آزمایشگاه‌های بهداشت عمومی رخ داده است که با مطالعه حاضر همخوانی ندارد. [۱۵]

۴. نتیجه گیری

نتایج مطالعه‌ی حاضر، نشان دهنده‌ی عدم همکاری از سوی وزارت محترم صحت عامه بوده که برای کارمندان لابراتوارهای طبی واقع در شهر کابل هیچ‌گونه همکاری‌های آموزشی ورکشاپ‌ها و به دسترس قرار دادن رهنمودهای آموزشی انجام نداده است و نتایج نشان می‌دهند که اکثر همکاری‌های آموزشی و سیمناهایی که دایر شده از طرف نهادهای خصوصی بوده است.

بنابراین، از نتایج مطالعه چنین می‌توان استنباط کرد که کارمندان لابراتوارها از آگاهی بهتر و عملکرد ضعیف بر خوردار هستند و می‌توان به این نتیجه رسید که آگاهی کارمندان بهتر و عملکرد ایشان درست نبوده بین آگاهی کارمندان لابراتوار و عملکرد ایشان فاصله وجود دارد. حال این که علت بروز این شکاف چه می‌باشد، اتخاذ تدابیر لازم مربوط به وزارت صحت عامه است که به این مشکل رسیدگی شود.

۵. تشکر و قدردانی

این مقاله گرفته شده از مونوگراف می‌باشد. از دانشگاه خاتم النبیین^(ص) اظهار قدردانی می‌نمایم و از اساتید نهایت گرامی‌ام جناب دکتر نسا محمدی و جناب دکتر سید مرتضی سادات هوفیانی که در تهیه ترتیب و تنظیم پایان‌نامه زحمات زیادی را متقبل شدند، سپاس گزارم.

از تمام دوستان نهایت گرامی متشکرم و از آن‌عده کارمندان لابراتوارهای طبی واقع در شهر کابل که در قسمت مصاحبه و جواب دادن به سوالات همکاری کردند تشکری می‌کنم.

Reference

- [1] World Health Organization. Manual for procurement of diagnostics and related laboratory items and equipment. Geneva, Switzerland: WHO; 2013.
- [2] Armour, Margaret-Ann. Hazardous laboratory chemicals disposal guide. CRC press, 2003.
- [3] Environmental Protection Agency Washington, D.C. 20460, Environmental Management Guide for Small
- [4] در ویش زاده، نگار، گلبابایی، بریده، اصول ایمنی و بهداشت شغلی در بیمارستان: رهنمود های جهت حفاظت کارکنان مراکز بهداشتی در مانی تهران: انتشارات فن آوران. (۱۳۹۰).
- [5] California Department of Industrial Relations (1978). Work injuries and illnesses in California (quarterly), 1975-1976. Sacramento, CA: The Department, Division of Labor Statistics and Research.
- [6] American Journal of Nursing (1982). Hospital hazards to be examined by Florida nurses. American Journal of Nursing 1:2-10.
- [۷] رافتون، جیمز، ای، مرکوریو، جیمز... ترجمه: نصیری، پروین و همکاران، توسعه فرهنگ موثر ایمنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات، جلد دوم. (۱۳۸۷)
- [8] Dargahi H & Rezaian M. Total quality management in clinical laboratory. Tehran: University of Tehran Press; 2003: 686-730[Book in Persian].
- [9] Stuart A. A blended learning approach to safety training: Student experiences of safe work practices and safety culture. Safety Science. 2014;62:409-17.
- [10] Daneshvar M. Evaluation of HSE standards and organizations offering them, National Iranian Oil Company, Monthly Journal of promote scientific exploration and production of oil and gas. 2014;101 : 34-41(Full Text in Persian).
- [11] Aksoy U, Ozdemir M, Usluca S, Toprak EA. [Biosafety profile of laboratory workers at three education hospitals in Izmir, Turkey]. Mikrobiyoloji bulteni. 2008;42(3):469-76.
- [12] Institute of Environmental Research, Tehran university of medical sciences, A Guides to Environmental Health Practice in Medical laboratories, summer 2012,1
- [۱۳] مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز ایران، حسین تقی پور و همکاران سال ۱۳۹۱
- [۱۴] مهدیه سادات رضایی، فریده گلبابایی و همکاران سال ۱۳۹۱-۱۳۹۰، علوم و تکنولوژی محیط
- [15] McCay L, Lemer C, Wu AW. Laboratory safety and the WHO World Alliance for Patient Safety. Clinica chimica acta. 2009;404(1):6-11.
- [16] Pike RM. Laboratory associated infections: summary and analysis of 3921 cases. Health LabSci. 1976;13:105

