



مقاله های پژوهشی

- تعیین حساسیت پرتویی سلول های سرطانی در مقایسه با سلول های طبیعی بعد از تابش دهسی با پرتوی X با روش سنجش MTT: مطالعه ای آزمایشگاهی ۲۴۶
 فرزانه رئیسی، الهام رئیسی، داریوش شهبازی گهرویی، اسفندیار حیدریان، محمدا میری
- مقایسه ی تأثیر پیش داریوی پروپوفول با دگزامتازون در کاهش سرفه ی ناشی از فتانیل ۲۵۱
 ریحانک طلاقوب، آناهیتا هیرمن پور، پرینا جلیلیان فر، طاهره غلامزاده
- بررسی برخی رفتارهای مرتبط با سلامت در دانش آموزان ۱۵-۱۲ ساله در دبیرستان های شهرستان لنجان در سال ۱۳۹۶ ۲۵۷
 آرمین دخت شاه ثنائی، زهرا اسکندری
- بررسی اثر سیالیک اسید بر رشد و بقای سلول های آستروسیت موشی و آستروگلیای انسانی ۲۶۴
 مریم چراغزاده، شیرین عزیزی دوست، زهرا ناظری، صادق صارمی، حمید گله داری، علیرضا خیراله
- بررسی ارزش تشخیصی سونوگرافی در تعیین ماهیت توده های گردنی ۲۷۰
 نظام الدین برجیس، مهناز فصولی، علی مهرابی کوشکی

Original Articles

- Comparison of the Radiosensitivity of Cancer and Normal Cells to X-ray Irradiation Using MTT Assay: An In-Vitro Study 250
 Farzaneh Raeisi, Elham Raeisi, Daryoush Shahbazi-Gahrouei, Esfandiar Heidarian, Mohammad Amiri
- Comparison of the Premedication Effect of Propofol and Dexamethasone on Reducing Fentanyl-Induced Cough ... 256
 Reihanak Talakoub, Anahita Hirmanpour, Parisa Jalilianfar, Tahereh Gholamzadeh
- The Survey of Some Health-Related Behaviors in 12-15-Year-Old Students in High Schools in Lenjan Township, Iran, in Year 2017 263
 Armindokht Shahanai, Zahra Eskandari
- The Effect of Sialic Acid on Viability and Growth of Mice Astrocytes and Human Astroglia Cells 269
 Maryam Cheraghzadeh, Shirin Azizidoost, Zahra Nazeri, Sadegh Saremi, Hamid Galehdari, Alireza Kheirollah
- Evaluation of Ultrasound Diagnostic Values in Determining the Nature of Cervical Masses 276
 Nezamoddin Berjis, Mahnaz Fosouli, Ali Mehrabi-Koushki



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و ششم، شماره (۴۷۲)، بهمن چهارم اردیبهشت ماه ۱۳۹۷

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

مدیر مسؤول: دکتر منصور شعله‌ور سردبیر افتخاری: دکتر رویا کلیشادی

سردبیر: دکتر مجید برکتین

معاون سردبیر: دکتر مریم راد احمدی

ناشر:

انتشارات وسنا (فرزادگان راداندیش)
Email: farapublications@gmail.com
http://farapub.com

تلفن: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۳۵

دورنگار: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۸۲

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

نشانی: اصفهان، خیابان هزار جریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

Email: publications@mui.ac.ir

دفتر مجله: دانشکده پزشکی صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

مدیر اجرایی: علی مرادی مسؤول دفتر: گلناز رجبی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۹۱ تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

Email: jims@med.mui.ac.ir

http://jims.mui.ac.ir

وب سایت مجله:

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

- Scopus
- Chemical Abstracts
- Islamic World Science Citation Center (ISC)
- Academic Search Complete EBSCO Publishing databases
- WHO/EMRO/Index Medicus
- Google Scholar
- Index Copernicus
- Directory of Open Access Journal (DOAJ)
- Index Academicus
- Scientific Information Database (www.sid.ir)
- www.iranmedex.com

کپی‌رایت: چاپ مطالب مندرج در این مجله به شرط ذکر منبع مجله بلامانع است.

تصاویر رنگی، مقالات و کلیپ‌های ویدئویی بر روی وب سایت مجله قابل دسترسی می‌باشند

اعضای شورای نویسندگان مجله دانشکده پزشکی اصفهان (به ترتیب حروف الفبا)

نام و نام خانوادگی	مرتبه علمی
۱- دکتر محمد رضا اخلاقی	دانشیار، متخصص چشم، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲- دکتر علی اخوان	استادیار، متخصص پرتودرمانی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳- دکتر ابراهیم اسفندیاری	استاد، دکترای تخصصی علوم تشریحی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۴- دکتر فرامرز اسماعیل بیگی	استاد، فوق تخصص غدد، بیمارستان‌های دانشگاهی مرکز پزشکی کیولند، آمریکا
۵- دکتر احمد اسماعیل زاده	استاد، دکترای تخصصی تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۶- دکتر افسون امامی نائینی	دانشیار، فوق تخصص نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۷- دکتر شاهین امامی	گروه بیوشیمی، بیمارستان سن آنتونیو، پاریس، فرانسه
۸- دکتر بابک امرا	استاد، فوق تخصص ریه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۹- دکتر رضا امین	استاد، متخصص بیماری‌های کودکان، فوق تخصص بیماری‌های ایمونولوژی و آلرژی کودکان، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
۱۰- دکتر فریبا ایرجی	استاد، متخصص بیماری‌های پوست، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۱- دکتر کن باست	استاد، متخصص ابتکارات درمانی، دانشگاه بریتیش کلمبیا، کانادا
۱۲- دکتر رضا باقریان سرارودی	دانشیار، دکترای تخصصی روانشناسی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۳- دکتر مجید برکتین	استاد، متخصص روانپزشکی، فلوشیپ نوروسایکیاتری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۴- دکتر فرزین پور فرزاد	دکترای تخصصی زیست شناسی سلولی و ژنتیک، دانشگاه اراسموس، روتردام، هلند
۱۵- دکتر مسعود پورمقدس	استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۶- دکتر احمد چیت‌ساز	استاد، متخصص مغز و اعصاب، فلوشیپ بیماری‌های حرکتی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۷- دکتر علی حکمت نیا	استاد، متخصص رادیولوژی، فلوشیپ رادیولوژی مغز و اعصاب و کودکان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۸- دکتر سید مرتضی حیدری	استاد، متخصص بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۹- دکتر مجید خیراللهی	دانشیار، دکترای تخصصی ژنتیک و بیولوژی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۰- دکتر بهناز خانی	دانشیار، متخصص زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۱- دکتر مریم راداحمدی	استادیار، دکترای تخصصی فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۲- دکتر حسن رزمجو	استاد، متخصص چشم، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۳- دکتر رضا روزبهانی	استادیار، متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۴- دکتر مسعود سهیلیان	استاد، متخصص چشم، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۲۵- دکتر محمدرضا شریفی	استاد، دکترای تخصصی فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۶- دکتر منصور شعله‌ور	استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۷- دکتر رسول صالحی	استادیار، دکترای تخصصی ژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۸- دکتر مسیح صبوری	استاد، متخصص جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۹- دکتر محمدرضا صفوی	دانشیار، متخصص بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۰- دکتر خسرو عادل‌لی	استاد، متخصص بیوشیمی بالینی، دانشگاه تورنتو، تورنتو، کانادا
۳۱- دکتر سعید عندلیب جورتانی	استاد، متخصص پاتولوژی، دانشگاه لوئیس ویل، آمریکا
۳۲- دکتر زیبا فرج‌زادگان	استاد، متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۳- دکتر رویا کلیشادی	استاد، متخصص بیماری‌های کودکان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۴- دکتر جعفر گلشاهی	دانشیار، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۵- دکتر عزیر گه‌ری	استاد، متخصص جراحی پلاستیک، دانشگاه بریتیش کلمبیا، کانادا
۳۶- دکتر پروین محزون‌ی	استاد، متخصص آسیب شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۷- دکتر سید مهدی مدرس‌زاده	استاد، متخصص چشم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۳۸- دکتر محمد مردانی	استاد، دکترای تخصصی علوم تشریحی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۹- دکتر عطیه مغیثی	دانشیار، فوق تخصص غدد داخلی، مرکز تحقیقات دیابت و غدد داخلی مارینا، آمریکا
۴۰- دکتر مرجان منصوریان	استادیار، دکترای تخصصی اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۴۱- دکتر محمدرضا نوربخش	استاد، متخصص فیزیوتراپی، دانشگاه جورجیای شمالی، آمریکا
۴۲- دکتر مصطفی هاشمی	دانشیار، متخصص گوش و حلق و بینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

- تعیین حساسیت پرتویی سلول‌های سرطانی در مقایسه با سلول‌های طبیعی بعد از تابش‌دهی با پرتوی X با روش سنجش MTT: مطالعه‌ی آزمایشگاهی ۲۴۶
فرزانه رئیسی، الهام رئیسی، داریوش شهبازی گهرویی، اسفندیار حیدریان، محمد امیری
- مقایسه‌ی تأثیر پیش‌داروی پروپوفول با دگزامتازون در کاهش سرفه‌ی ناشی از فتانیل ۲۵۱
ریحانک طلاکوب، آناهیتا هیرمن‌پور، پریسا جلیلیان‌فر، طاهره غلام‌زاده
- بررسی برخی رفتارهای مرتبط با سلامت در دانش‌آموزان ۱۵-۱۲ ساله در دبیرستان‌های شهرستان لنجان در سال ۱۳۹۶ ۲۵۷
آرمین‌دخت شاه‌ثناپی، زهرا اسکندری
- بررسی اثر سیالیک اسید بر رشد و بقای سلول‌های آستروسیت موشی و آستروگلیای انسانی ۲۶۴
مریم چراغ‌زاده، شیرین عزیزی‌دوست، زهرا ناظری، صادق صارمی، حمید گله‌داری، علیرضا خیراله
- بررسی ارزش تشخیصی سونوگرافی در تعیین ماهیت توده‌های گردنی ۲۷۰
نظام‌الدین برجیس، مهناز فصولی، علی مهربانی کوشکی

تعیین حساسیت پرتویی سلول‌های سرطانی در مقایسه با سلول‌های طبیعی بعد از تابش دهی با پرتوی X با روش سنجش MTT: مطالعه‌ی آزمایشگاهی

فرزانه رئیسی^۱، الهام رئیسی^۲، داریوش شهبازی گهروی^۳، اسفندیار حیدریان^۴، محمد امیری^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: روش MTT [3-(4,5-dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyl-terazoliumbromide]، یک روش حساس و دقیق برای بررسی تکثیر و بقای سلول‌های سرطانی پس از تابش دهی است. هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، استفاده از روش MTT بر اساس تبدیل نمک تترازولیم به بلورهای فورمازان ارغوانی رنگ از طریق سلول‌های زنده و بررسی شرایط مطلوب برای انجام این آزمایش در تعیین حساسیت پرتوی بود.

روش‌ها: چهار رده‌ی سلولی AGS، L929، 4T1 و Human dermal fibroblasts (HDF) استفاده گردید. برای هر نوع سلول، پس از تابش دهی با دزهای ۰، ۲، ۴ و ۶ گری، روش MTT انجام شد. برای آزمون MTT، رابطه‌ی بین جذب و تعداد سلول، تعداد سلول بهینه‌ی کشت شده و زمان بهینه‌ی آزمون تعیین شد. روش MTT، ۶ روز بعد از تابش دهی یعنی ۶ برابر زمان دو برابر شدن سلول‌ها (Doubling time) انجام شد.

یافته‌ها: با افزایش دز تابش، بقای سلول‌ها کاهش یافت و تابش، مانع رشد سلول‌ها شد.

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج مطالعه‌ی حاضر، پاسخ سلول‌های مختلف به تابش متفاوت است و آزمون MTT می‌تواند حساسیت سلول‌ها پس از تابش دهی را نمایش دهد.

واژگان کلیدی: سرطان، رده سلولی، بقای سلولی، پرتوی ایکس

ارجاع: رئیسی فرزانه، رئیسی الهام، شهبازی گهروی داریوش، حیدریان اسفندیار، امیری محمد. **تعیین حساسیت پرتویی سلول‌های سرطانی در مقایسه با سلول‌های طبیعی بعد از تابش دهی با پرتوی X با روش سنجش MTT: مطالعه‌ی آزمایشگاهی.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۷۲): ۲۴۶-۲۵۰

مقدمه

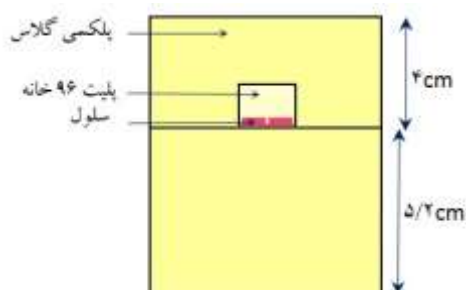
[2,3-bis-(2-methoxy-4-nitro-5-sulfophenyl)-2H-tetrazolium-] 3-(4,5-dimethylthiazol-2-yl)-5-(3-[-5-carboxyanilide [carboxymethoxyphenyl]-2-(4-sulfophenyl)-2H-tetrazolium جایگزین کرد (۳). این روش‌ها، به طور کلی سمیت سلولی کمتر، حساسیت بیشتر و نیاز به مراحل آزمایش کمتری دارند (۴). علاوه بر این، بین MTT و روش‌های شمارش رادیو اکتیو سلول، همبستگی بسیار خوبی وجود دارد (۵).
مطالعات قبلی نشان داده‌اند که آزمون MTT در مقایسه با آزمون

امروزه آزمون MTT [3-(4,5-dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyl-terazoliumbromide] به عنوان یک روش متداول برای ارزیابی سمیت داروها و داروهای ضد سرطان مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱-۲).
با این وجود، در برخی موارد، محدودیت‌ها در استفاده از آزمون MTT وجود دارد که در این گونه موارد، می‌توان آن را توسط دیگر فورمازان‌ها مانند Water-soluble tetrazolium-1 (WST-1)، XTT

- ۱- پژوهشگر، مرکز تحقیقات بیوشیمی بالینی، پژوهشکده‌ی علوم پایه‌ی سلامت، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران
 - ۲- استادیار، گروه فیزیک پزشکی و پرتوشناسی، دانشکده‌ی پیراپزشکی و مرکز تحقیقات بیوشیمی بالینی، پژوهشکده‌ی علوم پایه‌ی سلامت دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران
 - ۳- استادیار، گروه فیزیک پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
 - ۴- استادیار، مرکز تحقیقات بیوشیمی بالینی، پژوهشکده‌ی علوم پایه‌ی سلامت، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران
 - ۵- متخصص پرتودرمانی - انکولوژی، بخش پرتودرمانی، کلینیک پارسیان، شهرکرد، ایران
- نویسنده‌ی مسؤول: الهام رئیسی
- Email: raeisi.e@skums.ac.ir

۲۰۰ سانتی‌گری/دقیقه، با استفاده از شتاب دهنده‌ی خطی (Siemens, Germany) قرار گرفتند. گروه شاهد تمام استرس‌های مربوط به تابش‌دهی را در شرایط آزمایشگاهی مشابه از لحاظ دما، فشار، رطوبت و غیره دریافت کردند، اما این سلول‌ها پرتوی دریافت نکردند. تمام گروه‌های مورد مطالعه با یک دز واحد تابش‌دهی شدند. تابش‌دهی با فاصله‌ی منبع از سطح (۱۰۰ سانتی‌متر = Source surface distance یا SSD) و میدان 20×20 سانتی‌متر مربع انجام شد. شمایی از فانتوم پلکسی‌گلاس (Polymethylmethacrylate) ساخته شده برای این مطالعه، در شکل ۱ نشان داده شده‌است.

محلول و آزمون MTT محلول MTT (Sigma, USA) به میزان ۵ میلی‌گرم/میلی‌لیتر در (PBS) Phosphate buffered saline (Sigma, USA) تهیه و فیلتر شد. آزمون MTT، ۶ روز پس از تابش‌دهی انجام شد. ۲۰ میکرولیتر از محلول MTT به هر چاهک اضافه شد و در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۴ ساعت انکوبه شدند. سپس، ۲۰۰ میکرولیتر (DMSO) Dimethyl sulfoxide (Merck, Germany) جایگزین محلول MTT شد و به مدت ۲۰ دقیقه در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد انکوبه شدند. جذب نوری هر چاهک با استفاده از دستگاه Enzyme-linked immunosorbent assay (Stat Fax-2100 model, Spain) (ELISA) در طول موج ۵۴۰ نانومتر، خوانده شد.



شکل ۱. نمای مقطعی از فانتوم مورد استفاده برای تابش سلول‌ها

تجزیه و تحلیل آماری: آنالیز آماری بین گروه‌های مورد و شاهد با استفاده از نرم‌افزار Prism graphpad (Version 5, GraphPad Software, Inc., La Jolla, CA) و آزمون‌های Kruskal-Wallis و آزمون تکمیلی Dunn انجام گرفت. داده‌های آماری در سطح $P < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد. تمام آزمایش‌ها سه بار انجام شدند. نتایج به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان گردید.

یافته‌ها

شکل ۲، نتایج منحنی رشد سلول‌های 4T1، L929، AGS و HDF

کلونوژنیک جهت تعیین درصد بقای سلولی، کارآمدتر است (۴، ۶). همچنین، مطالعه‌ی دیگری نشان داد که در تعداد کم سلول‌ها، بین تعداد سلول و جذب نوری اندازه‌گیری شده در آزمون MTT، ارتباط خطی وجود دارد (۷). در آزمون MTT در مقایسه با آزمون کلونوژنیک، عوامل متعددی بر فعالیت متابولیک یا انسداد سلولی اثر می‌گذارند و منجر به نتایج ریخت‌شناسی می‌شود که هر گونه تغییری یافت می‌شود. در حالی که تغییرات ریخت‌شناسی با استفاده از روش‌های دیگر نشان داده شده‌است. بنابراین، آزمون MTT ممکن است برای تعیین فعالیت متابولیک سلولی نسبت به سایر ویژگی‌های رشد سلولی مانند بقای سلول به عنوان یک روش دقیق مورد استفاده قرار گیرد (۸).

روش کلونوژنیک، رایج‌ترین روش برای اندازه‌گیری پاسخ سلول‌ها به پرتو در علوم تابش است (۹). با این حال، آزمون کلونوژنیک به دلیل بعضی معایب نظیر زمان طولانی برای تشکیل کلونی، اثر طولانی مدت آلودگی، عدم توانایی اندازه‌گیری سلول‌هایی بدون پتانسیل کلونوژنیک و خطاهای شمارش کلونی ناشی از هم‌پوشانی کلونی‌ها، محدود شده‌است (۱۰). در حالی که برخی از روش‌ها نظیر آزمون MTT با اندازه‌گیری اندازه‌ی نمونه‌های بزرگ در زمان کوتاهی می‌توانند بر معایب تشکیل کلونی غلبه کنند. علاوه بر این، MTT یک روش ارزان، ساده و نیمه خودکار است (۱۱). بنابراین، هدف از انجام این مطالعه، بررسی حساسیت پرتوی سلول‌های سرطانی در مقایسه با سلول‌های سالم پس از تابش‌دهی با پرتوی ایکس با استفاده از آزمون سنجش MTT بود.

روش‌ها

کشت سلولی: رده‌های سلولی سرطان معده‌ی انسانی (AGS)، سرطان پستان موش (4T1)، سلول‌های طبیعی فیبروبلاست پوستی انسانی (Human dermal fibroblasts یا HDF) و فیبروبلاست موشی (L929) از مؤسسه‌ی پاستور ایران خریداری شد. همه‌ی سلول‌ها در محیط کشت Roswell Park Memorial Institute 1640 (RPMI 1640) حاوی ۱۰ درصد (FBS) Fetal bovine serum و ۱ درصد پنی‌سیلین/استرپتومایسین (Sigma, USA) کشت داده شدند. سلول‌ها در شرایط استاندارد دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد و میزان ۵ درصد از گاز دی‌اکسید کربن در انکوباتور نگهداری شدند. محیط کشت هر ۲ روز یک بار تعویض شد.

تابش سلولی: جهت بررسی تابش سلولی تعداد ۵۰۰۰ سلول در پلیت ۹۶ خانه ریخته شد و به مدت ۲۴ ساعت انکوبه شدند تا به کف پلیت بچسبند. سپس، سلول‌ها تحت تابش فوتون ایکس با انرژی ۶ مگاولت در دزهای ۰، ۲، ۴ و ۶ گری با آهنگ دز

بحث

آزمون‌های کلونوزنیک و MTT برای محاسبه‌ی بقای سلولی پس از تابش‌دهی پرتوی یونیزان مورد استفاده قرار گرفته‌اند. مطالعات اخیر، گزارش کرده‌اند که منحنی‌های بقای حاصل از آزمون MTT در هم‌خوانی خوبی با نتایج آزمون کلونوزنیک هستند (۱). بر اساس مطالعات انجام گرفته، زمان بهینه برای سنجش حساسیت پرتوی سلول‌ها با استفاده از آزمون‌های MTT و کلونوزنیک، ۴-۷ برابر زمان دو برابر شدن سلول‌ها (Doubling time یا DT)، می‌باشد (۱۲). مطالعات قبلی نشان داده‌اند که آزمون MTT در مقایسه با آزمون کلونوزنیک جهت تعیین درصد بقای سلولی، کارآمدتر است (۵-۶).

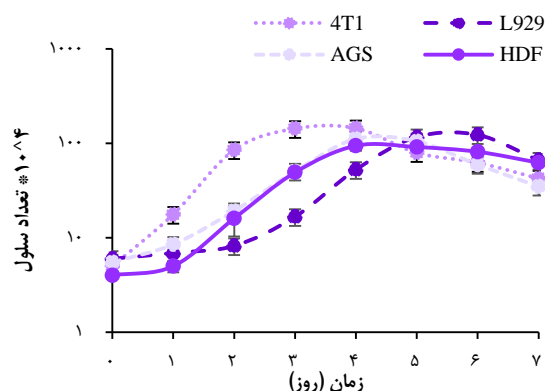
با توجه به روش‌های متعدد سنجش حساسیت پرتوی سلول‌ها، مطالعات برای جایگزین نمودن روش مناسب، ارزان‌تر و ساده‌تر، ادامه داشته و بیشترین تمرکز بر روی آزمون MTT بوده است (۱۳). در مطالعه‌ی، نتایج آزمون MTT برای NCIH630 با انحراف معیار حدود ۱۰ درصد، اما برای بقیه‌ی موارد سلولی، انحراف معیار کمتر از ۵ درصد گزارش شده است (۱۴). این تفاوت انحراف معیار، ممکن است ناشی از تغییر در رشد در محیط کشت سلول‌های مختلف و نیز خطای آزمایش باشد. همچنین، به غیر از سلول Protein C inhibitor (PCI-1)، بقای سلول‌های دیگر در آزمون MTT کمی بالاتر از آزمون کلونوزنیک مشاهده شده است. اگر چه در دزهای تابشی ۰، ۲ و ۴ گری، اختلاف معنی‌داری در درصد بقای سلول‌های اندازه‌گیری شده توسط آزمون‌های MTT و کلونوزنیک مشاهده نشده است، اما در دز تابشی ۶ گری، درصد بقای اندازه‌گیری شده با هر دو آزمون، اختلاف معنی‌داری نشان داد (۱۴).

Siewerts و همکاران، خصوصیات رشد و بقای سلول‌ها را با آزمون MTT بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که در آزمون MTT، زمانی که تعداد سلول‌ها کم است، بین تعداد سلول‌ها و چگالی نوری (Optical density یا OD) اندازه‌گیری شده ارتباط خطی وجود دارد (۸).

در مطالعه‌ی دیگری، Buch و همکاران (۹)، نسبت بقای سلولی را با استفاده از هر دو آزمون MTT و کلونوزنیک بررسی کردند و نتیجه گرفتند که در تعیین نسبت بقای سلول، با استفاده از آزمون MTT، برخی از خصوصیات و پارامترهای مهم نظیر زمان دو برابر شدن سلول نادیده گرفته شده است. برای برطرف نمودن این محدودیت، از آزمایش‌های MTT پیوسته با چندین نمونه استفاده کرده‌اند که تعداد مختلف سلول در هر چاهک استفاده و تعداد کلونی‌ها برای یک دوره‌ی زمانی ۹ روز بعد از تابش شمارش شده است (۱۲).

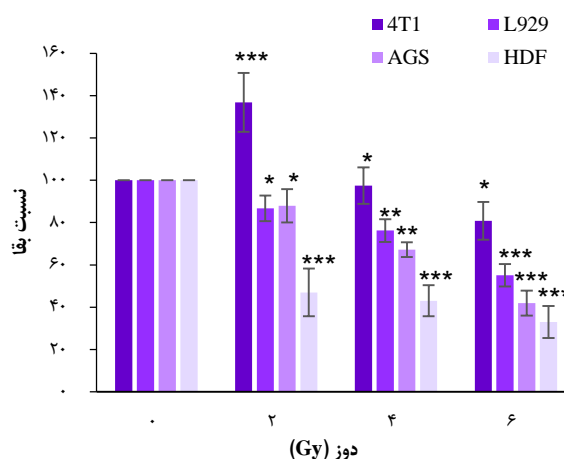
در مطالعه‌ی دیگری، نشان داده شده است که در محیط

در یک دوره‌ی یک هفته‌ای را نشان می‌دهد.



شکل ۲. منحنی رشد سلول‌های 4T1, L929, AGS و Human dermal fibroblasts (HDF) طی ۷ روز

شکل ۳. نشان می‌دهد که با افزایش دز تابش، نسبت بقای سلول‌ها کاهش می‌یابد. نتایج نشان داد که سلول‌های 4T1 نسبت به سایر سلول‌های بررسی شده مقاوم به تابش بود و در دز ۲ گری، نسبت بقای سلولی سلول‌های 4T1 کاهش نیافت؛ بلکه افزایش یافت. در حالی که دز ۶ گری منجر به مرگ سلول‌های 4T1 شد. بر خلاف سلول‌های 4T1، سلول‌های HDF، L929 و AGS حساسیت بیشتری به دز ۲ گری نشان دادند. سلول‌های L929 و AGS بالاترین میزان مرگ و میر را در دز ۶ گری نشان دادند. با این حال، سلول‌های HDF نسبت به سایر سلول‌های مورد مطالعه بیشتر به تابش حساس بودند؛ چرا که مرگ و میر قابل توجهی را در دز ۲ گری نشان دادند ($P < 0.001$).



شکل ۳. نسبت بقای سلولی سلول‌های 4T1, L929, AGS و Human dermal fibroblasts (HDF) تحت تابش با دزهای

مختلف پرتوی X (۰، ۲، ۴ و ۶ گری)

$P < 0.001$ ***, $P < 0.01$ ** , $P < 0.05$ *

بیشتری دست یافت.

نتیجه‌گیری نهایی این که آزمون MTT در شرایط مطلوب یعنی بازده کشت در هر رده‌ی سلولی و زمان دو برابر شدن سلول‌ها، به خوبی پاسخ سلول‌های مختلف به تابش را نمایش می‌دهد. این آزمون، حساسیت سلول‌ها به انرژی‌های مختلف تابش و بقای سلول‌های سرطانی را با توجه به مقادیر افزایش دز پرتو به خوبی نشان می‌دهد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه به شماره‌ی طرح ۲۲۴۶ و ۲۶۸۰ با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد انجام شد. همچنین، از کارکنان بخش پرتودرمانی بیمارستان پارسیان شهرکرد به ویژه آقای مهندس محمدرضا زاهدی و خانم فریبا عینی، بابت کمک‌های ارزشمندشان در طول این مطالعه، تشکر و قدردانی می‌شود..

آزمایشگاهی، پس از تابش‌دهی با دز ۶ گری، بین آزمایش‌های چند رنگی و کلونی در سلول‌های مختلف، همبستگی معنی‌داری وجود دارد ($R2 < 96$ درصد) (۱۵)؛ در تحقیق حاضر نیز برای دز ۶ گری این یافته وجود داشت.

نتایج این مطالعه نشان داد که با افزایش دز تابش، میزان بقای سلول‌ها کاهش می‌یابد و تابش نیز مانع رشد سلول‌ها می‌شود. روش MTT با شرایط مطلوب که شامل بازده کشت و زمان دو برابر شدن هر رده‌ی سلولی بود، انجام پذیرفت. بنابراین، آزمون MTT دارای توانایی قابل توجهی برای بررسی تکثیر سلول‌ها پس از تابش‌دهی با پرتوی X می‌باشد و می‌تواند به عنوان روش مناسب برای تعیین نسبت بقای سلول‌های تابش دیده مورد استفاده گیرد. با توجه به این نکته که متغیرهای انرژی فوتون و زمان ممکن است بر بقای سلول‌های سرطانی تأثیر بگذارد، مطالعات بیشتری نیاز است تا در مورد تأثیر این دو متغیر بر بقای سلول‌های سرطانی، بتوان به اطلاعات

References

- Ghahremani F, Shahbazi-Gahrouei D, Kefayat A, Motaghi H, Mehrgardi MA, Javanmard SH. AS1411 aptamer conjugated gold nanoclusters as a targeted radiosensitizer for megavoltage radiation therapy of 4T1 breast cancer cells. *RSC Adv* 2018; 8(8): 4249-58.
- Raeisi F, Raeisi E, Shahbazi-Gahrouei D, Heidarian E, Amini F. A comparison of thiazolyl blue (MTT) versus sulforhodamine B (SRB) Assay in assessment of antiproliferative effect of bromelain on 4T1, AGS, and PC3 cancer cell lines. *J Isfahan Med Sch* 2016; 35-443: 1056-61.
- Shahbazi-Gahrouei D, Abdolahi M, Zarkesh-Esfahani SH, Laurent S, Sermeus C, Gruettner C. Functionalized magnetic nanoparticles for the detection and quantitative analysis of cell surface antigen. *Biomed Res Int* 2013; 2013: 349408.
- Ramsay J, Ward R, Bleeheh NM. Radiosensitivity testing of human malignant gliomas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1992; 24(4): 675-80.
- Tada H, Shiho O, Kuroshima K, Koyama M, Tsukamoto K. An improved colorimetric assay for interleukin 2. *J Immunol Methods* 1986; 93(2): 157-65.
- Wasserman TH, Twentyman P. Use of a colorimetric microtiter (MTT) assay in determining the radiosensitivity of cells from murine solid tumors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1988; 15(3): 699-702.
- Kato T, Irwin RJ, Jr., Prout GR, Jr. Cell cycles in two cell lines of human bladder carcinoma. *Tohoku J Exp Med* 1977; 121(2): 157-64.
- Sieuwerts AM, Klijn JG, Peters HA, Foekens JA. The MTT tetrazolium salt assay scrutinized: how to use this assay reliably to measure metabolic activity of cell cultures in vitro for the assessment of growth characteristics, IC50-values and cell survival. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1995; 33(11): 813-23.
- Buch K, Peters T, Nawroth T, Sanger M, Schmidberger H, Langguth P. Determination of cell survival after irradiation via clonogenic assay versus multiple MTT Assay--a comparative study. *Radiat Oncol* 2012; 7: 1.
- Courtenay VD, Mills J. An in vitro colony assay for human tumours grown in immune-suppressed mice and treated in vivo with cytotoxic agents. *Br J Cancer* 1978; 37(2): 261-8.
- Azria D, Larbouret C, Cunat S, Ozsahin M, Gourgou S, Martineau P, et al. Letrozole sensitizes breast cancer cells to ionizing radiation. *Breast Cancer Res* 2005; 7(1): R156-R163.
- Price P, McMillan TJ. Use of the tetrazolium assay in measuring the response of human tumor cells to ionizing radiation. *Cancer Res* 1990; 50(5): 1392-6.
- Mu X, Lofroth PO, Karlsson M, Zackrisson B. The effect of fraction time in intensity modulated radiotherapy: theoretical and experimental evaluation of an optimisation problem. *Radiother Oncol* 2003; 68(2): 181-7.
- Hong S, Kim IH. The Optimal Condition of Performing MTT Assay for the Determination of Radiation Sensitivity. *Radiat Oncol J* 2001; 19(2): 163-70.
- Arab-Bafrani Z, Shahbazi-Gahrouei D, Abbasian M, Fesharaki M. Multiple MTS Assay as the Alternative Method to Determine Survival Fraction of the Irradiated HT-29 Colon Cancer Cells. *J Med Signals Sens* 2016; 6(2): 112-6.

Comparison of the Radiosensitivity of Cancer and Normal Cells to X-ray Irradiation Using MTT Assay: An In-Vitro Study

Farzaneh Raeisi¹, Elham Raeisi², Daryoush Shahbazi-Gahrouei³, Esfandiar Heidarian⁴,
Mohammad Amiri⁵

Original Article

Abstract

Background: MTT assay [3-(4,5-dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyl tetrazolium bromide] is a sensitive and accurate method to determine survival fraction of irradiated cancer cells. The aim of present study was to evaluate the radiosensitivity of cancer cells X-ray Irradiation in comparison to normal cells using the MTT assay.

Methods: Four cancer cell lines were used, the mouse breast 4T1 cells, the mouse fibroblast L929 cells, the human gastric AGS cells, and the human dermal fibroblasts (HDF) cells. For each cell line, MTT assay was carried out after irradiation to 0, 2, 4, and 6 Gy. For MTT assay, the relationship between absorbed dose and cell number, optimal seeding of cell number, and optimal timing of assay were determined. Then, MTT assay was performed when the irradiated cells had regained exponential growth, or when the non-irradiated cells had undergone doubling times.

Findings: With increasing radiation dose, the mortality of the cells increased, and radiation blocked cell growth.

Conclusion: The response of different cells to irradiation was different. MTT assay may successfully be used, and also may distinguish cell responses to different photon energies. MTT assay was undertaken with optimal assay conditions, and showed the sensitivity of cells to irradiation with regard to the plating efficiency of each cell line, and doubling time at least.

Keywords: Cancer, Cell lines, Cell survival, X-rays

Citation: Raeisi F, Raeisi E, Shahbazi-Gahrouei D, Heidarian E, Amiri M. Comparison of the Radiosensitivity of Cancer and Normal Cells to X-ray Irradiation Using MTT Assay: An In-Vitro Study. J Isfahan Med Sch 2018; 36(472): 246-50.

1- Researcher, Clinical Biochemistry Research Center, Basic Health Sciences Institute, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran

2- Assistant Professor, Clinical Biochemistry Research Center, Basic Health Sciences Institute AND Department of Medical Physics and Radiology, School of Allied Medical Sciences, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran

3- Professor, Department of Medical Physics, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Professor, Clinical Biochemistry Research Center, Basic Health Sciences Institute, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran

5- Radiation Oncologist, Department of Radiation Oncology, Parsian Clinic, Shahrekord, Iran

Corresponding Author: Elham Raeisi, Email: raeisi.e@skums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱۰/۲۱

مجله دانشکده پزشکی اصفهان

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۱۲/۵

سال سی و ششم / شماره ۴۷۲ / هفته‌ی چهارم اردیبهشت ۱۳۹۷

مقایسه‌ی تأثیر پیش‌داروی پروپوفول با دگزامتازون در کاهش سرفه‌ی ناشی از فتانیل

ریحانک طلاکوب^۱، آناهیتا هیرمن‌پور^۲، پریسا جلیلیان‌فر^۳، طاهره غلام‌زاده^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: بروز سرفه‌ی ناشی از فتانیل در طی القای بیهوشی عمومی از انسیدانس بین ۶۵-۲۸ درصد برخوردار می‌باشد. بنابراین، پیش‌گیری از بروز این عارضه مورد نیاز می‌باشد. در مطالعه‌ی حاضر، تأثیر دو داروی پروپوفول و دگزامتازون بر روی فراوانی و شدت سرفه‌ی ناشی از فتانیل در بیماران کاندیدای بیهوشی عمومی مورد مقایسه قرار گرفت.

روش‌ها: طی یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور ۹۹ بیمار با درجات I و II در طبقه‌بندی American Society of Anesthesiologists (ASA) در سنین ۶۴-۱۸ سال کاندیدای بیهوشی عمومی با استفاده از فتانیل مورد مطالعه قرار گرفتند. بیماران به صورت تصادفی و مساوی به ۳ گروه دریافت‌کننده‌ی پروپوفول (۱/۵ میلی‌گرم/کیلوگرم)، گروه دگزامتازون (۰/۱ میلی‌گرم/کیلوگرم) و گروه دارونما (۵ میلی‌لیتر نرمال سالین) تقسیم شدند. کلبه‌ی داروها یک دقیقه قبل از تجویز ۲/۵ میکروگرم/کیلوگرم فتانیل تجویز شد. علایم حیاتی، تعداد و شدت سرفه، اندازه‌گیری و ثبت گردید.

یافته‌ها: فراوانی سرفه به طور معنی‌داری در گروه پروپوفول (۲۷/۳ درصد) در مقایسه با گروه‌های دگزامتازون (۷۸/۸ درصد) و دارونما (۸۴/۸ درصد) کمتر بود ($P < 0/010$). شدت سرفه به طور معنی‌داری در گروه پروپوفول (ملازم ۷۲/۷ درصد؛ متوسط ۲۷/۳ درصد و شدید صفر درصد) در مقایسه با گروه دارونما (ملازم ۱۸/۲ درصد؛ متوسط ۷۲/۷ درصد و شدید ۹/۱ درصد) کمتر بود ($P < 0/010$). همچنین، تفاوت‌های معنی‌داری بین سه گروه در تغییرات فشار خون سیستول، فشار خون دیاستول و ضربان قلب وجود داشت ($P < 0/050$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تجویز دز پایین پروپوفول (۱۰ میلی‌گرم) می‌تواند فراوانی و شدت سرفه‌ی ناشی از فتانیل را طی القای بیهوشی عمومی کاهش دهد.

واژگان کلیدی: سرفه، دگزامتازون، فتانیل، پروپوفول، پیش‌دارو

ارجاع: طلاکوب ریحانک، هیرمن‌پور آناهیتا، جلیلیان‌فر پریسا، غلام‌زاده طاهره. **مقایسه‌ی تأثیر پیش‌داروی پروپوفول با دگزامتازون در کاهش سرفه‌ی**

ناشی از فتانیل. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۷۲): ۲۵۱-۲۵۶

مقدمه

فتانیل، یک مخدر سنتتیک است که به طور گسترده به عنوان پیش‌دارو برای کم کردن اضطراب و کاهش درد ناشی از عمل جراحی طی القای بیهوشی عمومی مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱). فتانیل، به دلیل شروع اثر سریع، مدت اثر کوتاه، بی‌دردی شدید، پایداری قلبی-عروقی و آزادسازی اندک هیستامین همواره مد نظر متخصصین بیهوشی بوده است و کاربرد گسترده و ویژه‌ای در این بخش دارد (۲). تزریق سریع فتانیل قبل از اینداکشن در ۸۰-۱۸ درصد بیماران با سرفه همراه است که اگر چه عارضه‌ی جدی معرفی نمی‌شود، اما می‌تواند گاهی به صورت انفجاری رخ می‌دهد و نیاز به اقدامات

فوری داشته باشد (۳). همچنین، در موارد وجود بیماری‌های زمینه‌ای، سرفه‌های شدید می‌تواند منجر به افزایش فشار داخل جمجمه، چشم و شکم، پارگی آنوریسم آئورت، پنوموتوراکس و افزایش حساسیت راه هوایی با پیامدهای ناخوشایند همراه باشد (۳).

اگر چه مکانیسم ایجاد سرفه‌ی ناشی از فتانیل هنوز به طور کامل مشخص نشده است، اما مکانیسم‌های متعددی نظیر مهار مرکزی سمپاتیک و به دنبال آن غالب شدن واگ، فعال‌سازی C-Fiber، تغییر شکل دیواره‌ی مجاری تنفسی که منجر به تحریک گیرنده‌ها و به دنبال آن انقباض رفلکسی برونش‌ها و ایجاد سرفه می‌شود، عنوان شده است (۴). فتانیل، باعث انقباض عضلات صاف تراکنال و از این

۱- دانشیار، گروه بیهوشی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه بیهوشی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: پریسا جلیلیان‌فر

Email: p_jalilian@yahoo.com

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور بر روی تعداد ۹۹ بیمار کاندیدای بیهوشی عمومی با هدف بررسی تأثیر دگزامتازون و پروپوفول در کاهش سرفه‌ی ناشی از فتانیل هنگام القای بیهوشی عمومی در بیمارستان الزهراء (س) اصفهان صورت گرفت. قبل از شروع مطالعه، تمام مراحل پژوهش و عوارض احتمالی آن برای تمامی بیماران شرکت کننده در این مطالعه توضیح داده شد و رضایت آگاهانه‌ی کتبی از آن‌ها دریافت گردید. مطالعه‌ی حاضر در کمیته‌ی اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب گردید. نمونه‌گیری برای این مطالعه به صورت بلوکی صورت گرفت و بیماران در سه گروه دریافت کننده‌ی پروپوفول، دگزامتازون و دارونما قرار گرفتند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل بیماران با درجات بیهوشی محدودده‌ی سنی ۶۵-۱۸ سال و کاندیدای عمل جراحی انتخابی تحت بیهوشی عمومی با استفاده فتانیل بودند. معیارهای عدم ورود به مطالعه، شامل ابتلا به آسم، سرفه‌ی مزمن، سابقه‌ی عفونت دستگاه تنفسی فوقانی در کمتر از دو هفته‌ی اخیر، سابقه‌ی بیماری کبدی و کلیوی، درمان با داروهای مهارکننده‌ی آنزیم تبدیل کننده‌ی آنژیوتانسین طی دو هفته‌ی اخیر، درمان با برونکودیلاتور و استروئید، مصرف آنتی‌دپرسیو در دو هفته‌ی اخیر می‌باشد. معیارهای خروج از مطالعه، شامل عدم تکمیل اطلاعات تا پایان جراحی به هر دلیلی و تغییر در تکنیک عمل و بیهوشی می‌باشند.

در گروه پروپوفول، بیماران ۵ سی سی نرمال سالین، ۵ دقیقه قبل از تزریق فتانیل و ۱/۵ میلی گرم/کیلوگرم پروپوفول در ۵ سی سی نرمال سالین یک دقیقه قبل از تزریق فتانیل دریافت کردند. در گروه دگزامتازون، ۰/۱ میلی گرم/کیلوگرم دگزامتازون در ۵ سی سی نرمال سالین، ۵ دقیقه قبل از تزریق فتانیل و ۵ سی سی نرمال سالین ۱ دقیقه قبل از تزریق فتانیل دریافت کردند. در گروه دارونما نیز بیماران ۵ سی سی نرمال سالین، ۵ دقیقه قبل از تزریق فتانیل و ۵ سی سی نرمال سالین ۱ دقیقه قبل از تزریق فتانیل دریافت کردند. در کلیه‌ی بیماران شرکت کننده در این مطالعه، فتانیل با دز ۲/۵ میکروگرم/کیلوگرم به صورت وریدی ۵ دقیقه بعد از تجویز نرمال سالین تزریق گردید. کلیه‌ی بیماران به صورت مداوم با الکتروکاردیوگرام، پالس اکسی‌متری و اندازه‌گیری فشار خون تحت مراقبت و پایش قرار گرفتند.

پژوهشگری که از تزریق نوع داروها بی اطلاع بود، تعداد و شدت سرفه‌ها را تنها یک بار دو دقیقه بعد از تزریق فتانیل بر اساس طبقه‌بندی‌های زیر ثبت کرد. تعداد سرفه‌ها بر اساس بدون سرفه (۰)، ملایم (۱-۲)، متوسط (۳-۴) و شدید (۵) تقسیم‌بندی شد. شدت

طریق باعث تغییر شکل دیواره‌ی تراکتوبرونکیال می‌شود و به دنبال آن، تحریک گیرنده‌ی تحریکی اطراف آن می‌شود. زمانی که این گیرنده‌ها تحریک شوند، می‌توانند از طریق راه‌های آوران واگ، باعث رفلکس سرفه گردند که در این مورد، ممکن است استفاده از کورتیکواستروئیدها نظیر دگزامتازون تحریک پذیری برونکیال و ادم مخاطی و به دنبال آن، بروز سرفه را کاهش دهند (۵).

مطالعات مختلفی در مورد کاهش وقوع سرفه‌ی ناشی از فتانیل طی القای بیهوشی عمومی انجام شده است و روش‌های متفاوتی مانند کاهش سرعت تزریق فتانیل و یا افزودن پیش‌دارو با داروهای خاص مورد بررسی قرار گرفته است. داروهای مختلفی که در این زمینه مورد بررسی قرار گرفته‌اند نظیر لیدوکائین، پنتازوسین، دکسمتومیدین، دکسترومتورفان و حتی افدرین میزان بروز سرفه را به ترتیب ۲۱، ۱۸، ۲۱، ۵۵ و ۴۴ درصد کاهش می‌دهند و این داروها بر عضلات صاف راه هوایی اثر می‌گذارند (۶). هر چند هیچ کدام از روش‌های بررسی شده، جلوگیری از سرفه را تضمین نمی‌کنند.

پروپوفول، یک داروی وریدی کوتاه اثر می‌باشد که از طریق تقویت گیرنده‌ی GABA (Gamma-aminobutyric acid) و بلوک کانال‌های سدیمی اعمال اثر می‌کند و باعث کاهش سطح هوشیاری و از بین رفتن حافظه می‌گردد. از این دارو، در القای نگهداری بیهوشی عمومی و همچنین، فرایندهایی که نیاز به آرام‌بخشی دارند، استفاده می‌شود. همچنین، El Baissari و همکاران، نشان دادند که پروپوفول از انقباض مجاری تنفسی (Bronchoconstriction) ناشی از فتانیل جلوگیری می‌نماید (۶). به تازگی، مطالعه‌ای بر روی بیمارانی که تحت بیهوشی عمومی با استفاده از پروپوفول قرار گرفته‌اند، نشان داده است که این بیماران در مقایسه با بیمارانی که تحت بیهوشی با سولفوران قرار گرفته‌اند، کمتر دچار سرفه‌ی ناشی از فتانیل شده‌اند. همچنین، نشان داده شده است که تجویز تک دز پروپوفول به طور مؤثری می‌تواند از بروز لارنگواسپاسم و سرفه در کودکان بکاهد (۷).

دسته‌ی دیگری از داروها که کاندیدای احتمالی برای کاهش سرفه‌ی ناشی از بیهوشی توسط فتانیل می‌باشند، داروهای کورتیکواستروئید هستند. در مطالعه‌ای که بر روی استنشاق آبروسل‌های کورتیکواستروئید بکلومتازون طی ۱۵ دقیقه قبل از ورود به اتاق عمل صورت گرفت، نشان داده شد که میزان سرفه‌ی ناشی از فتانیل به طور معنی‌داری کاهش یافت (۸).

از آن جایی که تا به حال تأثیر پروپوفول و دگزامتازون در کاهش سرفه‌ی ناشی از فتانیل مورد مقایسه قرار نگرفته است، هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی مقایسه‌ای اثر این دو دارو در کاهش سرفه‌ی ناشی از فتانیل بود.

و Pearson استفاده شد. توزیع و ارتباط بین متغیرهای کیفی با استفاده از آزمون χ^2 مورد ارزیابی قرار گرفت. داده‌ها بر اساس میانگین \pm انحراف معیار و تعداد (درصد) بیان شد و $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۹۹ بیمار کاندیدای بیهوشی عمومی با فتانیل وارد مطالعه و به سه گروه تقسیم شدند. میانگین سنی گروه دریافت کننده‌ی پروپوفول $41/15 \pm 14/03$ ، در گروه دریافت کننده‌ی دگزامتازون $12/11 \pm 44/54$ و در گروه دریافت کننده‌ی دارونما $10/27 \pm 46/18$ بود. تفاوت معنی‌داری بین سه گروه از نظر سن وجود نداشت ($P = 0/24$). در گروه دریافت کننده‌ی پروپوفول، ۵/۱ درصد بیماران مرد بودند و این میزان، در گروه دریافت کننده‌ی دگزامتازون ۵۴/۵ درصد و در گروه دریافت کننده‌ی دارونما ۶۹/۷ درصد بود که تفاوت معنی‌داری را از نظر جنسیت بین سه گروه نشان نداد ($P = 0/27$). از این رو، بیماران شرکت کننده در این مطالعه به خوبی از نظر سن و جنس همسان‌سازی شدند و تفاوت معنی‌داری بین آن‌ها از نظر این دو متغیر وجود نداشت. سایر اطلاعات دموگرافیک و بالینی بیماران شرکت کننده در هر سه گروه در جدول ۱ آمده است.

سرفه‌ها بر اساس درجه‌ی صفر (بدون سرفه)، درجه‌ی ۱ (سرفه کمتر از ۳ ثانیه طول بکشد) و درجه‌ی ۲ (سرفه بیشتر از ۳ ثانیه طول بکشد) تقسیم‌بندی شد. ضربان قلب، فشار خون سیستول و دیاستول و درصد اشباع اکسیژن خون شریانی قبل از تزریق هر گونه دارو و دو دقیقه بعد از تزریق فتانیل اندازه‌گیری و ثبت گردید. همچنین، عوارض جانبی ناشی از تزریق فتانیل، پروپوفول و دگزامتازون مانند آپنه، تهوع، استفراغ، رژیذیتی عضلات قفسه‌ی صدری، افت فشار خون، دپرسیون تنفسی، بی‌قراری، درد محل تزریق، برادری کاردی و تغییرات سطح هوشیاری قبل از القای بیهوشی عمومی ثبت گردید. بیماران به صورت تصادفی در گروه‌ها قرار گرفتند و آن‌ها و نیز پژوهشگران از نوع مداخله‌ی دریافتی برای هر فرد آگاهی نداشتند و از این رو، مطالعه به صورت دو سو کور صورت گرفت.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, IBM Corporation, Armonk, NY) صورت گرفت. با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov توزیع طبیعی داده‌ها بررسی شد و بر این اساس، از آزمون‌های پارامتریک و یا غیر پارامتریک برای واکاوی داده‌های کمی استفاده می‌شود. به منظور مقایسه‌ی بین هر کدام از متغیرهای کمی بین سه گروه مورد مطالعه، از آزمون‌های One-way ANOVA و Kruskal-Wallis استفاده گردید. برای بررسی ارتباط بین متغیرهای کمی، از آزمون Spearman

جدول ۱. تأثیر پروپوفول، دگزامتازون و دارونما بر روی عوامل همودینامیک و بالینی بیماران شرکت کننده در مطالعه ($n = 33$ در تمام گروه‌ها)

متغیرهای همودینامیک و بیهوشی	گروه دگزامتازون	گروه پروپوفول	گروه دارونما	مقدار P
سن (سال) (میانگین \pm انحراف معیار)	$41/50 \pm 14/03$	$44/54 \pm 12/11$	$46/18 \pm 10/27$	0/24
جنس	مذکر			
[تعداد (درصد)]	۱۷ (۵۱/۵)	۱۸ (۵۴/۵)	۲۳ (۶۹/۷)	0/27
	مؤنث			
	۱۶ (۴۸/۵)	۱۵ (۴۵/۵)	۱۰ (۳۳/۰)	
قد (سانتی متر) (میانگین \pm انحراف معیار)	$169/70 \pm 6/30$	$169/27 \pm 6/33$	$171/57 \pm 6/50$	0/30
وزن (کیلوگرم) (میانگین \pm انحراف معیار)	$72/00 \pm 9/83$	$71/60 \pm 8/30$	$75/48 \pm 11/50$	0/22
ASA (کلاس ۱/کلاس ۲)	۱۱/۲۲	۱۳/۲۰	۱۸/۱۵	0/08
تعداد سرفه	بدون سرفه			
[تعداد (درصد)]	۲۴ (۷۲/۷)	۷ (۲۱/۲)	۵ (۱۵/۲)	$\leq 0/01$
	ملازم			
	۹ (۲۷/۳)	۱۸ (۵۴/۵)	۱۳ (۳۹/۴)	
	متوسط			
	۰ (۰)	۸ (۲۴/۲)	۱۴ (۴۲/۴)	
	شدید			
	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۳/۰)	$\leq 0/01$
شدت سرفه	درجه‌ی صفر			
[تعداد (درصد)]	۲۴ (۷۲/۷)	۷ (۲۱/۲)	۶ (۱۸/۲)	$\leq 0/01$
	درجه‌ی ۱			
	۹ (۲۷/۳)	۲۳ (۶۹/۷)	۲۴ (۷۲/۷)	
	درجه‌ی ۲			
	۰ (۰/۰)	۳ (۹/۱)	۳ (۹/۱)	
تغییرات فشار خون سیستول (میلی متر جیوه)	$-25/54 \pm 15/01$	$-6/69 \pm 6/80$	$-3/48 \pm 9/31$	$\leq 0/01$
میانگین \pm انحراف معیار)				
تغییرات فشار خون دیاستول (میلی متر جیوه)	$-20/77 \pm 12/77$	$-3/81 \pm 8/08$	$-3/18 \pm 7/65$	$\leq 0/01$
میانگین \pm انحراف معیار)				
تغییرات درصد اشباع اکسیژن (درصد)	$-2/42 \pm 15/95$	$0/51 \pm 2/47$	$-66/00 \pm 5/35$	0/30
میانگین \pm انحراف معیار)				
تغییرات تعداد ضربان قلب (bpm)	$-16/42 \pm 8/40$	$-7/93 \pm 14/94$	$-4/18 \pm 6/25$	$\leq 0/01$
میانگین \pm انحراف معیار)				

ASA: American Society of Anesthesiologists

پروپوفول در مقایسه با دگزامتازون و دارونما باعث کاهش معنی‌داری در تعداد و شدت سرفه‌ی ناشی از فتانیل حین بیهوشی عمومی می‌گردد. با این وجود، استفاده از پروپوفول همراه با تغییرات همودینامیک و نیز عوارض بسیاری در مقایسه با گروه دریافت کننده‌ی دگزامتازون و دارونما می‌باشد.

قلب در گروه دریافت کننده‌ی پروپوفول بیش از گروه دریافت کننده‌ی دگزامتازون و گروه دریافت کننده‌ی دارونما بود. در این مطالعه، از پروپوفول به علت اثر برونکودیلاتوری و مهار کنندگی تنگی برونش‌ها در جهت کاهش سرفه‌ی ناشی از فتانیل استفاده گردید و تأثیر دو داروی پروپوفول و دگزامتازون بر روی سرفه‌ی ناشی از فتانیل مورد مقایسه قرار گرفت. اگر چه نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهد که تعداد و شدت سرفه در گروه دریافت کننده‌ی دگزامتازون کمتر از گروه دریافت کننده‌ی دارونما بود، اما این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود.

در مطالعه‌ی مشابهی که توسط صدیقی‌نژاد و همکاران بر روی ۱۱۰ بیمار کاندیدای بیهوشی عمومی با استفاده از فتانیل صورت گرفت، بیماران به دو گروه دریافت کننده‌ی فتانیل و دارونما و گروه دریافت کننده‌ی فتانیل و پروپوفول تقسیم شدند. به طور مشابه با نتایج مطالعه‌ی حاضر، مطالعه‌ی آن‌ها نشان داد که در گروه دریافت کننده‌ی پروپوفول شدت و بروز سرفه نسبت به گروه دریافت کننده‌ی دارونما (۷۴/۴ درصد) به طور معنی‌داری پایین‌تر می‌باشد (۹). در مطالعه‌ی مشابه دیگری که توسط فیروزیان و همکاران به صورت کارآزمایی بالینی بر روی ۲۴۰ بیمار کاندیدای بیهوشی عمومی با استفاده از فتانیل صورت گرفت، بیماران به دو گروه دریافت کننده‌ی دارونما و گروه دریافت کننده‌ی پروپوفول تقسیم گردیدند و متغیرهای مربوط به سرفه و وضعیت همودینامیک در آن‌ها مورد بررسی قرار گرفت (۱۰). به طور مشابه، آن‌ها نشان دادند که تجویز دز پایین پروپوفول می‌تواند به طور معنی‌داری باعث کاهش بروز سرفه‌ی وابسته به فتانیل در مقایسه با گروه شاهد (۴۰/۸ درصد) گردد. اگر چه بر خلاف نتایج مطالعه‌ی حاضر، یافته‌های مطالعه‌ی آن‌ها نشان می‌دهد که بین دو گروه از نظر یافته‌های همودینامیک نظیر فشار خون، تعداد ضربان قلب و درصد اشباع اکسیژن تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. تفاوت‌هایی که در درصد بروز سرفه در مطالعات مختلف مشاهده می‌گردد، می‌تواند ناشی از تفاوت دز پروپوفول مورد استفاده و نیز سرعت تزریق آن باشد.

در مطالعه‌ی دیگری که توسط Lin و همکاران با هدف مقایسه‌ی تأثیر سه داروی لیدوکائین، افدرین و پروپوفول بر روی بروز سرفه‌ی ناشی از فتانیل حین بیهوشی عمومی صورت گرفت، نتایج نشان داد که اگر چه پروپوفول باعث کاهش بروز سرفه در بیماران می‌گردد (۱۱). نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهد میزان بروز عوارضی نظیر افت سطح هوشیاری، فشار خون پایین، درد پس از تزریق، برادی‌کاردی، آپنه، دپرسیون تنفسی و رژیدیتی عضلات تنفسی در گروه دریافت کننده‌ی پروپوفول بیش از میزان مشاهده شده در سایر گروه‌ها می‌باشد. از جمله محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر، می‌توان به

از نظر تعداد سرفه در گروه دریافت کننده‌ی پروپوفول ۷۲/۷ درصد بیماران بدون سرفه و ۲۷/۳ درصد بیماران دارای سرفه‌ی ملایم بودند. در گروه دریافت کننده‌ی دگزامتازون، ۲۱/۲ درصد از بیماران بدون سرفه، ۵۴/۵ درصد بیماران دارای سرفه‌ی ملایم و ۲۴/۲ درصد از بیماران دارای سرفه‌ی متوسط بودند. در گروه دریافت کننده‌ی دارونما، ۱۵/۲ درصد بیماران بدون سرفه، ۳۹/۴ درصد از بیماران دارای سرفه‌ی ملایم، ۴۲/۴ درصد از بیماران دارای سرفه‌ی متوسط و ۳/۰ درصد از بیماران دارای سرفه‌ی شدید بودند. تفاوت معنی‌داری از جهت تعداد سرفه بین سه گروه شرکت کننده در مطالعه مشاهده شد ($P < 0/01$).

از نظر شدت سرفه در گروه دریافت کننده‌ی پروپوفول، ۷۲/۷ درصد از بیماران سرفه با درجه‌ی صفر و ۲۷/۳ درصد از بیماران سرفه با درجه‌ی ۱ و در گروه دریافت کننده‌ی دگزامتازون ۲۱/۲ درصد از بیماران سرفه با درجه‌ی صفر، ۶۹/۷ درصد از بیماران سرفه با درجه‌ی ۱ و ۹/۱ درصد بیماران سرفه با درجه‌ی ۲ داشتند و در گروه دریافت کننده‌ی دارونما، ۱۸/۲ درصد بیماران سرفه با درجه‌ی صفر ۷۲/۷ درصد از بیماران سرفه با درجه‌ی ۱ و ۹/۱ درصد از بیماران سرفه با درجه‌ی ۲ داشتند. تفاوت معنی‌داری بین سه گروه از نظر شدت سرفه وجود داشت ($P < 0/01$).

تغییرات فشار خون سیستول، دیاستول و ضربان قلب، به طور معنی‌داری در گروه پروپوفول بیشتر از دو گروه دیگر و در گروه دگزامتازون بیشتر از گروه دارونما بود ($P < 0/01$). با این وجود، تفاوت معنی‌داری بین سه گروه از نظر میانگین تغییرات درصد اشباع اکسیژن مشاهده نشد ($P = 0/30$). در خصوص عوارض مشاهده شده حین استفاده از داروهای مورد مطالعه، فراوانی عوارض افت سطح هوشیاری، فشار خون پایین، درد پس از تزریق، برادی‌کاردی، آپنه، دپرسیون تنفسی و رژیدیتی عضلات تنفسی تفاوت معنی‌داری بین سه گروه یافت شد و موارد پیش‌گفته در گروه دریافت کننده‌ی پروپوفول بیش از گروه دریافت کننده‌ی دگزامتازون و گروه دریافت کننده‌ی دارونما بود ($P < 0/05$). با این وجود، تفاوت معنی‌داری بین سه گروه از نظر فراوانی تهوع، استفراغ و بی‌قراری یافت نشد ($P > 0/05$).

بحث

مطالعه‌ی حاضر، با هدف بررسی تأثیر دگزامتازون و پروپوفول در کاهش سرفه‌ی ناشی از فتانیل هنگام القای بیهوشی عمومی بر روی ۹۹ بیمار صورت گرفت. نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که استفاده از پروپوفول در مقایسه با دگزامتازون و دارونما تأثیر بیشتری در کاهش تعداد و شدت سرفه‌ها پس از القای بیهوشی توسط فتانیل دارد. از طرفی، میزان تغییرات فشار خون سیستول و دیاستول و تعداد ضربان

ناشی از فتانیل حین بیهوشی عمومی می‌گردد. هر چند عوارض ناشی از مصرف پروپوفول باید در نظر گرفته شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله، حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی با کد ۳۹۵۶۰۵ می‌باشد. منابع مالی طرح حاضر توسط دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأمین گردید. همچنین، محققین بر خود لازم می‌دانند که از همکاری‌های ارزشمند جناب آقای دکتر مهرداد فرخی در تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها تشکر و قدردانی نمایند.

حجم پایین نمونه‌ی مورد بررسی در هر گروه، عدم بررسی تأثیر هم‌زمان استفاده از دگزامتازون و پروپوفول تحت گروه جداگانه‌ای از مطالعه، عدم بررسی سطح خونی لازم و نیز زمان و سرعت مناسب تزریق پروپوفول جهت رسیدن به بیشترین میزان کارایی جهت کاهش سرفه در بیماران تحت بیهوشی با استفاده از پروپوفول اشاره کرد. از این رو، مطالعات دیگری با حجم نمونه‌ی بیشتر و بررسی دزهای مختلف و سرعت‌های متفاوت در تزریق پروپوفول و مقایسه‌ی آن با سایر داروهای مؤثر در این زمینه پیشنهاد می‌گردد.

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که استفاده از پروپوفول در مقایسه با دگزامتازون، باعث کاهش چشم‌گیری در تعداد و شدت سرفه‌ی

References

- Schug SA, Ting S. Fentanyl formulations in the management of pain: An update. *Drugs* 2017; 77(7): 747-63.
- Suzuki J, El-Haddad S. A review: Fentanyl and non-pharmaceutical fentanyls. *Drug Alcohol Depend* 2017; 171: 107-16.
- Du BX, Cao L, Zhao WL, Xu ZH, Song J, Shi XY. Pre-emptive small dose of fentanyl suppresses fentanyl-induced cough: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Clin Exp Med* 2014; 7(4): 826-36.
- Ziesenitz VC, Vaughns JD, Koch G, Mikus G, van den Anker JN. Pharmacokinetics of fentanyl and its derivatives in children: A comprehensive review. *Clin Pharmacokinet* 2018; 57(2): 125-49.
- Yu MS, Kim JY, Kim HY. Intravenous dexamethasone pretreatment reduces remifentanyl induced cough. *Korean J Anesthesiol* 2011; 60(6): 403-7.
- El Baissari MC, Taha SK, Siddik-Sayyid SM. Fentanyl-induced cough--pathophysiology and prevention. *Middle East J Anaesthesiol* 2014; 22(5): 449-56.
- Pak HJ, Lee WH, Ji SM, Choi YH. Effect of a small dose of propofol or ketamine to prevent coughing and laryngospasm in children awakening from general anesthesia. *Korean J Anesthesiol* 2011; 60(1): 25-9.
- Agarwal A, Azim A, Ambesh S, Bose N, Dhiraj S, Sahu D, et al. Salbutamol, beclomethasone or sodium chromoglycate suppress coughing induced by iv fentanyl. *Can J Anaesth* 2003; 50(3): 297-300.
- Sedighinejad A, Naderi NB, Haghghi M, Imantalab V, Hadadi S, Erfani SR, et al. Propofol is effective to depress fentanyl-induced cough during induction of anesthesia. *Anesth Pain Med* 2013; 2(4): 170-3.
- Firouzian A, Emadi SA, Baradari AG, Mousavi R, Kiasari AZ. Can low dose of propofol effectively suppress fentanyl-induced cough during induction of anaesthesia? A double blind randomized controlled trial. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2015; 31(4): 522-5.
- Lin CS, Sun WZ, Chan WH, Lin CJ, Yeh HM, Mok MS. Intravenous lidocaine and ephedrine, but not propofol, suppress fentanyl-induced cough. *Can J Anaesth* 2004; 51(7): 654-9.

Comparison of the Premedication Effect of Propofol and Dexamethasone on Reducing Fentanyl-Induced Cough

Reihanak Talakoub¹, Anahita Hirmanpour², Parisa Jalilianfar³, Tahereh Gholamzadeh³

Original Article

Abstract

Background: The incidence of fentanyl-induced cough (FIC) during induction of general anesthesia is 28-65%. Therefore, prevention of this complication is required. In this study, the effects of propofol and dexamethasone on the frequency and severity of fentanyl-induced cough were assessed in patients undergoing general anesthesia.

Methods: During a double-blind, randomized clinical trial study, 99 patients aged 18-64 years with classes I and II of American Society of Anesthesiologists (ASA) classification, who were undergoing general anesthesia with fentanyl, were investigated. Patients were randomly divided equally into 3 groups receiving propofol (1.5 mg/kg), dexamethasone (0.1 mg/kg), and placebo (5 ml normal saline). All drugs were administered 1 minute before administration of 2.5 µg/kg fentanyl. Vital signs, and frequency and intensity of cough were measured and recorded. Statistical analysis was performed using one-way ANOVA and Kruskal-wallis tests.

Findings: The incidence of fentanyl-induced cough was 27.3%, 78.8%, and 84.8% in propofol, dexamethasone, and placebo groups, respectively ($P < 0.010$). The severity of cough was significantly lower in the propofol group (mild: 72.7%, moderate: 27.3%, and severe: 0%) compared to the placebo group (mild: 18.2%, moderate: 72.7%, and severe: 9.1%) ($P < 0.010$). Furthermore, there were significant differences between three groups in the variations of hemodynamic parameters ($P < 0.050$).

Conclusion: It seems that administration of low-dose propofol (10 mg) can reduce the frequency and intensity of fentanyl-induced cough during induction of general anesthesia.

Keywords: Cough, Dexamethasone, Fentanyl, Propofol, Premedication

Citation: Talakoub R, Hirmanpour A, Jalilianfar P, Gholamzadeh T. **Comparison of the Premedication Effect of Propofol and Dexamethasone on Reducing Fentanyl-Induced Cough.** J Isfahan Med Sch 2018; 36(472): 251-6.

1- Associate Professor, Department of Anesthesiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Department of Anesthesiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Parisa Jalilianfar, Email: p_jalilian@yahoo.com

بررسی برخی رفتارهای مرتبط با سلامت در دانش‌آموزان ۱۵-۱۲ ساله در دبیرستان‌های شهرستان لنجان در سال ۱۳۹۶

آرمین دخت شاه‌ثناایی^۱، زهرا اسکندری^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: این پژوهش با هدف بررسی برخی رفتارهای مرتبط با سلامت در دانش‌آموزان ۱۵-۱۲ ساله در دبیرستان‌های شهرستان لنجان انجام شد.

روش‌ها: در یک مطالعه مقطعی، ۴۰۰ دانش‌آموز پایه‌های هفتم تا نهم شهرستان لنجان از توابع اصفهان انتخاب شدند. اطلاعات دموگرافیک، رفتارهای مرتبط با سلامت و عوامل خطرزای بیماری‌ها در دانش‌آموزان شامل شرکت در کلاس ورزشی، وعده‌های غذایی، دعوا و زد و خورد، زورگویی، رعایت عادات بهداشت فردی و ... با استفاده از پرسش‌نامه جمع‌آوری و تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها: ۳۷/۰ درصد دانش‌آموزان وعده‌ی صبحانه، ۵۶/۵ درصد وعده‌ی ناهار و ۴۶/۱ درصد وعده‌ی شام را در شش روز هفته دریافت می‌کردند. ۳۵/۴ درصد دانش‌آموزان بیش از یک بار در روز مسواک می‌زدند و ۵/۲ درصد مواد دخانی مصرف می‌کردند. بیشترین فعالیت در اوقات فراغت مربوط به خواب در شبانه‌روز با ۹/۶ درصد و کمترین آن مربوط به وقت گذراندن با دوستان بعد از تمام شدن از مدرسه بود. ۴۸/۰ درصد دانش‌آموزان به طور منظم در کلاس ورزشی مدرسه شرکت کردند.

نتیجه‌گیری: رفتارهای مرتبط با سلامت در دانش‌آموزان از وضعیت مطلوبی برخوردار بود، اما به علت این که با سطح ایده‌آل فاصله داشت، لازم است با شناخت و بررسی نوع رفتارهای مرتبط با سلامت در کودکان و نوجوانان، نسبت به ارتقای آن‌ها از طریق ارایه‌ی مداخلات آموزشی و مشاوره‌ای اقدام نمود و موجبات ارتقای توانمندی آن‌ها را فراهم آورد و در نهایت، رفتارهای غیر بهداشتی را اصلاح نمود.

واژگان کلیدی: دانش‌آموز، سلامت، رفتارهای مرتبط با سلامت

ارجاع: شاه‌ثناایی آرمین دخت، اسکندری زهرا. بررسی برخی رفتارهای مرتبط با سلامت در دانش‌آموزان ۱۵-۱۲ ساله در دبیرستان‌های شهرستان

لنجان در سال ۱۳۹۶. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۷۲): ۲۶۳-۲۵۷

مقدمه

مجریان قانون و سیاست‌گذاران اجتماعی به عنوان یکی از مهم‌ترین مشکلات موجود در جامعه مورد توجه قرار گرفته است، شیوع رفتارهای پرخطر در میان اقشار مختلف می‌باشد. به عنوان مثال، پیش‌بینی شده است که تا سال ۲۰۳۰، تنها میزان بیماری‌ها و مرگ و میر ناشی از مصرف دخانیات به رقم ۱۰ میلیون نفر در سال برسد (۳) که با احتساب پیامد جسمی، روانی و اجتماعی سایر رفتارهای پرخطر مانند سوء تغذیه، مصرف مواد، خشونت و ایدز، آسیب‌های وارده چند برابر می‌شود (۴).

اهمیت موضوع آن قدر وسیع است که بعضی از کشورها به صورت منظم و دوره‌ای به بررسی رفتارهای پرخطر در سنین نوجوانی و جوانی به ویژه در دانش‌آموزان دبیرستانی می‌پردازند (۵-۶).

نوجوانی، دوره‌ای از زندگی است که در آن، تقاضاهای محیطی افزایش می‌یابد و بیشترین شیوع رفتارهای پرخطر مانند استعمال دخانیات، مصرف مواد مخدر و الکل و بزهکاری در این دوران است (۱)؛ با این حال، در این دوران رفتارهای پرخطر به طور معنی‌داری افزایش و رفتارهای بهداشتی محافظت‌کننده کاهش می‌یابد. شکل‌گیری اولیه‌ی این الگوهای رفتاری، ممکن است راه عادت‌ها، ارزش‌ها و شیوه‌های زندگی را که احتمال می‌رود در طول دوره‌های بعدی زندگی تثبیت شود و گسترش یابد، هموار می‌سازد (۲). یکی از موارد جدی تهدیدکننده سلامت که در سال‌های اخیر با توجه به تغییرات سریع اجتماعی، از سوی سازمان‌های بهداشتی،

۱- استادیار، گروه پزشکی اجتماعی و خانواده، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

گونه‌ای که بیش از ۵ درصد سؤالات پرسش‌نامه بدون پاسخ باشند، نمونه از مطالعه خارج گردد.

حجم نمونه‌ی مورد نیاز مطالعه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مطالعات شیوع و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، شیوع رفتارهای مرتبط با سلامت در دانش‌آموزان که معادل ۰/۵ در نظر گرفته شد و پذیرش میزان خطای ۰/۰۵، به تعداد ۳۸۴ نفر برآورد گردید که جهت اطمینان بیشتر، ۴۰۰ دانش‌آموز به صورت تصادفی خوشه‌ای انتخاب شدند؛ بدین صورت که ابتدا از هر یک از شهرهای تابعه‌ی شهرستان (۴ شهر) یک مدرسه انتخاب شد (هر شهر ۱۰۰ نمونه) و سپس، با استفاده از جدول اعداد تصادفی و با استفاده از لیست دانش‌آموزان هر پایه، ۳۳ نفر انتخاب و وارد مطالعه شدند.

به منظور جمع‌آوری اطلاعات و داده‌ها، از پرسش‌نامه‌ی نظام مراقبت رفتارهای مرتبط با سلامت و عوامل خطرزای بیماری‌ها در دانش‌آموزان استفاده شد. روایی و پایایی پرسش‌نامه‌ی پیش‌گفته در مطالعات قبلی مورد بررسی قرار گرفته بود؛ به طوری که در مطالعه‌ی کلیشادی و همکاران، پایایی این پرسش‌نامه ۰/۹۲ بوده است (۱۴). این پرسش‌نامه، حاوی سؤالات مختلف جمعیت‌شناختی و رفتارهای مرتبط با سلامت است و موضوعات مورد بررسی در این پرسش‌نامه، مشتمل بر رفتار تغذیه، فعالیت بدنی، عادات بهداشتی، مصرف دخانیات، خشونت و زد و خورد می‌باشد. پرسش‌نامه‌ها پس از اخذ رضایت‌نامه‌ی کتبی از دانش‌آموزان بین آن‌ها توزیع و پس از تکمیل جمع‌آوری گردید.

در پایان، داده‌های به دست آمده وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) شد و با آزمون‌های آماری t و χ^2 و One-way ANOVA تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها

۴۴۶ دانش‌آموز وارد این مطالعه شدند. میانگین سنی آنان 11.4 ± 13.4 سال با دامنه‌ی ۱۵-۱۲ سال بود.

در شکل ۱، درصد فراوانی مصرف صبحانه، ناهار و شام در دانش‌آموزان نشان داده شده است که طبق آن، ۳۷/۰ درصد وعده‌ی صبحانه، ۵۶/۵ درصد وعده‌ی ناهار و ۴۶/۱ درصد وعده‌ی شام را دریافت می‌کردند.

در جدول ۱، درصد فراوانی مصرف انواع مواد غذایی در دانش‌آموزان آمده است. بر حسب این جدول، در مصرف روزانه، میوه و آب‌میوه بالاترین فراوانی را داشت و مصرف نوشابه‌ی گازدار و فست‌فود، دارای کمترین درصد فراوانی بود.

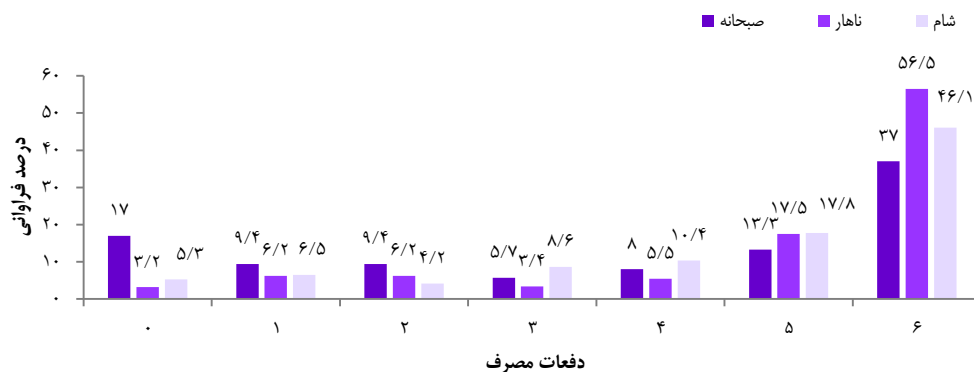
هر چند که هیچ‌یک از بخش‌های جامعه از عواقب ناگوار رفتارهای تهدیدکننده‌ی سلامت در امان نیست، اما بعضی از گروه‌های اجتماعی از جمله نوجوانان در معرض خطر بیشتری قرار دارند؛ به طوری که بسیاری از قربانیان رفتارهای پرخطر در آینده از میان نوجوانان امروزی خواهند بود. بسیاری از نوجوانان در مقابله با دشواری‌ها و بحران دوره‌ی نوجوانی، دست به رفتارهایی می‌زنند که سلامت حال و آینده‌ی آنان را مورد تهدید قرار می‌دهد. مصرف مواد، خشونت و رفتارهای جنسی نایمن، عوامل بسیاری از موارد مرگ و میر در سنین نوجوانی و اوایل بزرگسالی را تشکیل می‌دهند (۸-۷). شواهد حاکی از آن است که اغلب رفتارهای پرخطر در سنین قبل از ۱۸ سالگی آغاز می‌شوند و رفتارهایی شامل استعمال دخانیات و مواد مخدر و نیز مصرف الکل را در بر می‌گیرند (۱۰-۹).

توجه به رفتارهای بهداشتی در دوره‌ی نوجوانی از دو جهت از اهمیت بالایی برخوردار است. اول این که چندین عامل مرگ و بیماری در دوره‌ی نوجوانی با رفتارهای نوجوانان ارتباط دارند (۱۱)؛ دوم این که دوره‌ی نوجوانی، مرحله‌ی مهم گذر از دوره‌ی تحت کنترل والدین بودن به مرحله‌ی استقلال است (۱۲). افراد نوجوان، به طور معمول در معرض تغییرات شدید شرایط اجتماعی می‌باشند که در سالیان اخیر رخ داده‌اند. این تغییرات، می‌تواند تأثیر عمیقی بر روی سلامتی و رفتارهای آسیب‌زا و پرخطر داشته باشند (۱۳). این دوره از زندگی، با توجه به ویژگی‌های خاص و همراهی آن با رفتارهای مشکل‌دار و نیز اهمیت این سنین در سلامت و توسعه‌ی جامعه، می‌تواند زمینه‌ی منحصر به فردی را در بررسی رفتارهای بهداشتی مرتبط با سلامت ایجاد نماید. از این رو، با توجه به این که به طور اصولی چنین رفتارهایی در جامعه‌ی ما به طور جامع مورد بررسی قرار نگرفته و اطلاعات جامعی از آن‌ها در دسترس نبود، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی رفتارهای مرتبط با سلامت در دانش‌آموزان ۱۵-۱۲ ساله در دبیرستان‌های شهرستان لنجان در سال ۱۳۹۶ و بهره‌گیری از یافته‌های آن در جهت ارتقای سلامت جامعه انجام شد.

روش‌ها

این پژوهش، یک مطالعه‌ی مقطعی بود که در سال ۱۳۹۶ در سطح شهرستان لنجان از توابع استان اصفهان انجام گرفت. جامعه‌ی مورد مطالعه، دانش‌آموزان پایه‌های هفتم تا نهم بودند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل افراد ۱۵-۱۲ ساله بودند که در یکی از مدارس تابعه در یکی از پایه‌های هفتم، هشتم یا نهم مشغول به تحصیل بودند و برای شرکت در مطالعه رضایت کامل داشتند. همچنین، مقرر گردید در صورت عدم پاسخگویی به سؤالات به



شکل ۱. درصد فراوانی دفعات مصرف صبحانه، ناهار و شام در دانش‌آموزان مورد مطالعه

جدول ۲. درصد فراوانی عادات بهداشتی در دانش‌آموزان

متغیر	دفعات	درصد (دامنه اطمینان ۹۵٪)
مسواک زدن	بیش از ۱ بار در روز	۳۵/۴ (۳۱/۳-۵۲/۲)
	یک بار در روز	۴۴/۶ (۵۵/۶-۳۵/۶)
	حداقل ۱ بار در هفته	۱۱/۴ (۳/۳-۱۳/۳)
	فقط ۱ بار در هفته	۴/۰ (۰-۵/۶)
	کمتر از ۱ بار در هفته	۲/۳ (۰-۵/۶)
	هیچ وقت	۲/۳ (۰-۳/۳)
شستن دست بعد از استفاده از توالت مدرسه	هیچ وقت	۵/۶ (۲/۲-۲/۱)
	گاهی اوقات	۶/۷ (۱/۱-۸/۹)
	همیشه	۸۷/۷ (۸۲/۲-۹۴/۴)
شستن دست با صابون در مدرسه	هیچ وقت	۲۴/۸ (۸/۹-۲۳/۳)
	گاهی اوقات	۴۱/۱ (۳۲/۲-۵۳/۳)
	همیشه	۳۴/۱ (۳۱/۱-۵۲/۲)

جدول ۱. درصد فراوانی مصرف مواد غذایی در دانش‌آموزان

متغیر	روزانه	هفتگی	به ندرت	هرگز
کیک، کلوچه، شیرینی	۳۴/۱	۳۲/۱	۳۰/۹	۲/۹
پفک، چیپس، چوب شور	۱۳/۶	۲۹/۰	۴۸/۲	۹/۳
نوشابه‌ی گازدار	۷/۸	۲۱/۸	۴۴/۴	۲۶/۰
میوه‌های تازه، آب‌میوه‌ی تازه	۵۲/۳	۲۷/۷	۱۶/۳	۳/۶
میوه‌های خشک (برگه‌ی هلو، انجیر خشک، کشمش و ...)	۲۹/۴	۲۶/۷	۳۴/۵	۹/۴
آب‌میوه‌های بسته‌بندی شده	۸/۳	۲۷/۵	۴۷/۹	۱۶/۳
سبزی تازه یا پخته (سبزی خوردن، هویج، سالاد)	۳۳/۵	۳۷/۸	۲۲/۹	۵/۸
شیر	۴۱/۲	۳۴/۶	۱۶/۵	۷/۷
سوسیس و کالباس، پیتزها، همبرگر	۷/۷	۱۶/۴	۵۲/۵	۲۳/۴

همچنین، از ۴۰۰ دانش‌آموز بررسی شده، ۳۲ نفر (۷/۲ درصد) سابقه‌ی مصرف دخانیات داشتند و ۲۳ نفر (۵/۲ درصد) در حال حاضر دخانیات مصرف می‌کردند.

جدول ۳. توزیع فراوانی قرار گرفتن در معرض دود دخانیات در دانش‌آموزان

متغیر	تعداد (درصد)
مصرف قلیان	پدر (۱۲/۳) ۵۵
	مادر (۳/۸) ۱۷
	خواهر یا برادر (۶/۷) ۳۰
	سایر (۱۲/۸) ۵۷
مصرف سیگار	پدر (۱۴/۸) ۶۶
	مادر (۰/۴) ۲
	خواهر یا برادر (۱/۳) ۶
	سایر (۱۰/۸) ۴۸

درصد فراوانی متغیرهای مربوط به عادات بهداشتی دانش‌آموزان در جدول ۲ آمده است که طبق آن، بیشتر دانش‌آموزان خود را ملزم به رعایت رفتارها و عادات بهداشتی نظیر مسواک زدن روزانه (۴۴/۶ درصد)، شستن دست بعد از استفاده از توالت مدرسه (۸۷/۷ درصد) و شستن دست با صابون در مدرسه (۴۱/۱ درصد) می‌دانستند و این امور را رعایت می‌کردند.

در بررسی فعالیت بدنی، ۵۶/۸ درصد دانش‌آموزان بیان کرده‌اند که کلاس ورزش به طور مرتب در مدرسه‌ی آن‌ها تشکیل می‌شود. طبق نتایج به دست آمده، ۴/۴ درصد دانش‌آموزان، اصلاً در فعالیت‌های ورزشی شرکت نکردند، ۳۶/۷ درصد یک ساعت در هفته، ۵۴/۴ درصد دو ساعت در هفته و ۴/۴ درصد ۳ ساعت در هفته ورزش می‌کردند.

در جدول ۳، درصد فراوانی قرار گرفتن در معرض دود دخانیات آمده است. طبق این جدول، بیشترین علت مواجهه با دود سیگار و قلیان، مربوط به مصرف آن توسط پدر بود.

آقاملائی و همکاران (۱۶) در زمینه‌ی پایین بودن نمره‌ی فعالیت فیزیکی و ورزش در بین دانش‌آموزان و نوجوانان هم‌خوانی دارد؛ به طوری که در مطالعات پیش‌گفته نیز ساعات ورزش و فعالیت بدنی درصد کمی از اوقات فراغت دانش‌آموزان را به خود اختصاص داده است.

جدول ۴. توزیع فراوانی موارد مربوط به صدمات و خشونت، قلدری و

زورگویی

متغیر	دفعات	تعداد (درصد)
صدمه در طی ۱۲ ماه گذشته و	یک بار	۶۸ (۱۵/۲)
نیاز به درمان توسط پزشک یا	دو بار	۲۵ (۵/۶)
کارمند بهداشتی	سه بار	۱۶ (۳/۶)
	چهار بار	۱۳ (۲/۹)
	اصلا	۳۰۵ (۶۸/۴)
	نامشخص	۱۹ (۴/۳)
قرار گرفتن در معرض	هیچ وقت	۲۴۴ (۵۴/۸)
زورگویی در طی سه ماه	یک یا دو بار	۱۱۷ (۲۶/۲)
گذشته	سه یا ۴ بار	۴۷ (۱۰/۵)
	بیش از چهار بار	۲۶ (۵/۸)
	نامشخص	۱۲ (۲/۷)
زد و خورد و دعوای طی ۱۲ ماه	هیچ وقت	۲۶۷ (۵۹/۹)
گذشته	یک بار	۶۲ (۱۳/۹)
	دو بار	۳۶ (۸/۱)
	سه بار	۲۲ (۴/۹)
	چهار بار	۴۵ (۱۰/۱)
	نامشخص	۱۴ (۳/۱)
زور گفتن به دیگران در طی سه	هیچ وقت	۲۴۴ (۵۴/۷)
ماه گذشته	یک یا دو بار	۱۲۱ (۲۷/۱)
	سه یا چهار بار	۳۰ (۶/۷)
	بیش از چهار بار	۱۸ (۴/۰)
	نامشخص	۳۳ (۷/۵)

مطابق یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، بیشتر دانش‌آموزان از نظر رعایت رفتارهای تغذیه‌ای (مصرف صبحانه، ناهار و شام) در وضعیت به نسبت خوبی قرار داشتند؛ به طوری که نتایج نشان دهنده‌ی مصرف صبحانه در ۵۶/۵ درصد از دانش‌آموزان بود که در مقایسه با مطالعه‌ی کلیشادی (۱۷) از وضعیت مطلوب‌تری برخوردار است. بررسی مصرف میان وعده‌های سالم نظیر میوه‌ی تازه، شیوع ۵۲/۲ درصد را نشان داد؛ در حالی که نسبت به مطالعه‌ی کلیشادی و همکاران (۱۸)، وضعیت بهتر و در صد بسیار بالاتری را نشان می‌دهد. این پژوهش، در خصوص داشتن میان وعده‌های ناسالم شامل پفک و

طبق نتایج مطالعه، قلیان با فراوانی ۷۵/۸ درصد، شایع‌ترین ماده‌ی دخانی مورد مصرف در بین دانش‌آموزان بود. بررسی عوامل دخیل در مصرف دخانیات توسط دانش‌آموزان نشان داد که بین مصرف سیگار و قلیان توسط اطرافیان (پدر، مادر و یا برادر) و مصرف دخانیات توسط دانش‌آموز، رابطه‌ی معنی‌داری وجود داشت ($P < 0/05$).

در مورد علل مصرف دخانیات، ۲۳/۱ درصد مصرف آن را جهت کاهش اضطراب، ۲۵/۹ درصد برای تمرکز فکری، ۲۶/۹ درصد برای پذیرش اجتماعی توسط دوستان، ۱۹/۲ درصد برای احساس اعتماد به نفس، ۵۳/۸ درصد برای احساس لذت، ۷۴/۱ درصد برای تفریح و سرگرمی، ۴۴/۴ درصد برای فراموشی مشکلات، ۶۱/۵ درصد برای لذت بردن از بوی دخانیات و ۰/۵ درصد بر حسب عادت دخانیات مصرف می‌کردند.

برابر نتایج به دست آمده، میانگین ساعات وقت گذراندن با دوستان بلافاصله بعد از تمام شدن مدرسه (روز در هفته) $1/3 \pm 2/0$ ، وقت گذراندن با دوستان بعد از تمام شدن مدرسه و رفتن به خانه (روز در هفته) $1/3 \pm 1/7$ ، مشاهده‌ی تلویزیون در روزهای مدرسه $1/2 \pm 2/1$ ساعت، مشاهده‌ی تلویزیون در روزهای تعطیل $1/2 \pm 2/5$ ساعت، انجام تکالیف در روزهای مدرسه $1/2 \pm 2/6$ ساعت، انجام تکالیف در روزهای تعطیل $1/1 \pm 2/6$ ساعت، کار با رایانه در روزهای مدرسه $1/5 \pm 2/1$ ساعت، خواب در شبانه‌روز در روزهای مدرسه $2/8 \pm 8/3$ ساعت و خواب در شبانه‌روز در روزهای تعطیل $3/3 \pm 9/6$ ساعت در روز بوده است و طبق آزمون One-way ANOVA، میانگین گذران اوقات فراغت بر حسب نوع تفریح اختلاف معنی‌داری داشت ($P < 0/01$).

برابر جدول ۴، بیشتر افراد مورد بررسی اظهار نمودند که در طی ۱۲ ماه گذشته، زد و خورد یا صدمه‌ای نداشتند و حتی در طی سه ماه گذشته نه در معرض زورگویی قرار گرفته‌اند و نه به کسی زور گفته‌اند.

بحث

در این مطالعه، رفتارهای ارتقا دهنده‌ی سلامت از شش جنبه‌ی تغذیه، فعالیت بدنی، عادات بهداشتی، مواد دخانی، اوقات فراغت، خشونت و زد و خورد مورد بررسی قرار گرفت.

از نظر ساعات شرکت در کلاس ورزشی مدرسه به طور منظم، نتایج نشان داد که بیشتر دانش‌آموزان تنها در حدود ۲-۱ ساعت به طور منظم در کلاس ورزشی مدرسه شرکت می‌کردند و از نظر فعالیت بدنی در سطح به نسبت پایینی قرار داشتند که این موضوع، بیانگر این است که سبک زندگی غیر فعال، یک مشکل متداول و جدی در میان نوجوانان است که خود از خطرات تهدید کننده‌ی سلامت آن‌ها می‌باشد. این نتایج با یافته‌های معینی و همکاران (۱۵) و

داد که علاوه بر امکان ارزیابی سبک زندگی به شکل دقیق و مبتنی بر جوهره‌ی اصلی آن، رهیافت‌های پیش‌گیری نوین و بدیع متناسب را تدوین نمایند، توانمندی آن‌ها را ارتقا ببخشند و رفتار غیر بهداشتی را در آن‌ها اصلاح نمایند. آن‌جا که رفتارهای ارتقا دهنده‌ی سلامت، مانند بقیه‌ی رفتارها قابل آموزش هستند، به نظر می‌رسد تعلیم آن‌ها بایستی از مدارس آغاز شود که در همین رابطه، سازمان بهداشت جهانی با ارایه‌ی طرح مدارس ارتقا دهنده‌ی سلامت، اهمیت این موضوع را مورد تأکید قرار داده است (۱۸).

از این رو، می‌توان از طریق ارتقای آگاهی در دانش‌آموزان، موجبات ارتقای سلامت و بهبود رفتارهای صحیح بهداشتی را فراهم آورد و با فعال‌تر و توانمندتر ساختن مراکز مشاوره و راهنمایی در واحدهای آموزشی و مدارس و نیز تدوین و تهیه‌ی محتوای آموزشی مناسب با نیازهای این گروه از افراد جامعه، می‌توان در جهت ارتقای رفتارهای سلامت محور گام برداشت. از طرفی، مراقبین بهداشتی مدارس باید همراه با در نظر گرفتن نقش به‌سزای خانواده‌ها در کنترل رفتارهای بهداشتی نوجوانان، گام‌های مؤثری نظیر آموزش و افزایش سطح آگاهی والدین و خانواده‌ها بردارند تا با بهبود کیفیت زندگی، خانواده‌ها بتوانند در جهت ارتقای رفتارهای بهداشتی و پیش‌گیری از بیماری‌های غیر واگیر در آینده مفید واقع شوند.

نتیجه‌گیری نهایی این که رفتارهای مرتبط با سلامت در بین دانش‌آموزان مطلوب بود، اما نظر به شیوع به نسبت بالای بعضی از عوامل خطر رفتاری مانند عدم رعایت بهداشت فردی، استعمال دخانیات و مصرف الکل در بین دانش‌آموزان و همچنین، شیوع بالای چاقی و عدم تناسب فیزیکی بدن، لازم است برنامه‌های مداخله‌ای در جهت کاهش و کنترل رفتارهای پرخطر در بین دانش‌آموزان طراحی و اجرا گردد. همچنین، از آن جایی که دانش‌آموزان در محیط مدرسه و خانه بیشترین وقت خود را صرف می‌کنند، خانواده‌ها با همکاری مدارس نظارت بیشتری بر رفتارهای فرزندان خود داشته باشند که لازمه‌ی آن، فرهنگ‌سازی و آموزش عمیق خانواده‌ها نسبت به مسایل سلامت می‌باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی است که با شماره‌ی ۳۹۵۱۷۲ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی تصویب و با حمایت‌های این معاونت انجام شد. از این رو، نویسندگان مقاله از حمایت‌های این معاونت تشکر و قدردانی می‌نمایند.

چپیس در مجموع ۱۳/۶ درصد را نشان داد که در مقایسه با مطالعه‌ی کلیشادی و همکاران (۱۸) که مصرف پفک را ۱۳/۱ درصد و مصرف چپیس را ۴۴/۰ درصد گزارش نموده است، از شرایط بهتری برخوردار می‌باشد.

دیگر یافته‌ها در خصوص توزیع فراوانی موارد مربوط به صدمات و خشونت، قلدری و زورگویی، بیانگر آن بود که بیشتر افراد در طی چند ماه گذشته، زد و خورد یا صدمه‌ای نداشتند و در معرض زورگویی قرار نگرفته بودند و در وضعیت خوبی قرار داشتند که همسو با یافته‌های مطالعه‌ی سعدی‌نژاد و همکاران می‌باشد (۱۹).

توزیع فراوانی مصرف کنندگان سیگار و قلیان در خانواده و استفاده از مواد دخانی و مصرف آن‌ها نشان داد که در بیشتر خانواده‌ها، پدر بیشتر از بقیه مصرف کننده بوده است و بیشترین ماده‌ی دخانی مصرفی در دانش‌آموزان، قلیان (۷۵/۸۰ درصد) بود. در مورد علل مصرف دخانیات، تفریح و سرگرمی بیشترین و احساس اعتماد به نفس کمترین درصد را به خود اختصاص داده است که این نتایج در بسیاری از تحقیقات قبلی مانند مطالعات کلیشادی و همکاران (۲۰)، میثمی و همکاران (۲۱)، محمدپور اصل و همکاران (۲۲)، Harakeh و همکاران (۲۳) و Komro و همکاران (۲۴) نیز تأیید شده است.

در زمینه‌ی عادات بهداشتی، در مجموع ۴۴/۶ درصد دانش‌آموزان خود را ملزم به رعایت موازین بهداشت فردی می‌دانستند. همچنین، فراوانی مسواک زدن روزانه ۴۴/۶ درصد، شستن دست بعد از استفاده از توالت ۸۷/۷ درصد و شستن دست با صابون در مدرسه ۴۱/۱ درصد بود که این نتایج با نتایج مطالعه‌ی قربانی و همکاران (۲۵) همسو می‌باشد.

بیشترین فعالیت در اوقات فراغت مربوط به خواب در شبانه‌روز با میانگین ۹/۶ درصد و کمترین فعالیت مربوط به وقت گذراندن با دوستان بعد از تمام شدن از مدرسه بود. مشاهده‌ی تلوزیون و کار با رایانه به مدت ۴ ساعت در روز که بالاتر از حد مورد انتظار می‌باشد، از دیگر یافته‌های این مطالعه بود که با یافته‌های مطالعه‌ی ضیایی و همکاران (۲۶) هم‌خوانی دارد.

در نهایت، یافته‌های به دست آمده در این مطالعه، بیانگر این مطلب بود که رفتارهای ارتقا دهنده‌ی سلامت در دانش‌آموزان مطلوب می‌باشد، اما با سطح ایده‌آل فاصله دارد و در مجموع، می‌توان گفت شناخت ساختار و دیدگاه ذهنی کودکان و نوجوانان در عمل به یک سبک زندگی خاص، به کارکنان عرصه‌ی سلامت فرصت خواهد

References

- Lohaus A, Vierhaus M, Ball J. Parenting styles and health-related behavior in childhood and early adolescence: Results of a longitudinal study. *J Early Adolesc* 2008; 29(4): 449-75.
- Maggs JL, Schulenberg J, Hurrelmann K. Developmental transitions during adolescence: Health promotion implications. In: Schulenberg NJ, Maggs JL, Hurrelmann K, editors. *Health risks and developmental transitions during adolescence*. New York, NY: Cambridge University Press; 1997. p. 522-46.
- Slusky RI. Decreasing high-risk behavior in teens. A theater program empowers students to reach out to their peers. *Health Exec* 2004; 19(1): 48-9.
- Esmailzadeh H, Asadi M, Miri N, Keramatkar M. Prevalence of high risk behaviors among high school students of Qazvin in 2012. *Iran J Epidemiol* 2014; 10(3): 75-82. [In Persian].
- Eaton DK, Kann L, Kinchen S, Ross J, Hawkins J, Harris WA, et al. Youth risk behavior surveillance--United States, 2005. *MMWR Surveill Summ* 2006; 55(5): 1-108.
- Green T, Schumacher C, Middaugh J, Asay E, Campbell T, Shober B. Alaska Youth Risk Behavior Survey 1999/Alaska School Health Education Profile 1998 [Online]. [cited 1999]; Available from: URL: <http://dhss.alaska.gov/dph/Chronic/Documents/Schoolpubs/yrsreport1999.pdf>
- Lindberg LD, Boggess, S, Williams S. Multiple threats: The co-occurrence of teen health risk behaviors. Washington, DC: United States Department of Health and Human Services, Office of the Assistant Secretary for Planning and Evaluation; 1999.
- Dias PJ, Domingos IP, Ferreira MG, Muraro AP, Sichieri R, Goncalves-Silva RM. Prevalence and factors associated with sedentary behavior in adolescents. *Rev Saude Publica* 2014; 48(2): 266-74.
- Bergman MM, Scott J. Young adolescents' wellbeing and health-risk behaviours: Gender and socio-economic differences. *J Adolesc* 2001; 24(2): 183-97.
- El Mhamdi S, Wolfcarius-Khiari G, Mhalla S, Ben Salem K, Soltani SM. Prevalence and predictors of smoking among adolescent schoolchildren in Monastir, Tunisia. *East Mediterr Health J* 2011; 17(6): 523-8.
- Cowell JM, Marks BA. Health behavior in adolescents. In: Gochman DS, editor. *Handbook of Health behavior research iii: demography, development, and diversity*. Boston, MA: Springer US; 1997. p. 73-96.
- Brooks-Gunn J. Why do adolescents have difficulty adhering to health regimes? Developmental aspects of health compliance behavior. Hillsdale, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates, Inc; 1993. p. 125-52.
- Birashk B, bakhshani NM. Sexual counseling and saying "No" in critical situations to prevent AIDS in young people. Tehran, Iran: Tehran Psychiatric Institute; 2003.
- Kelishadi R, Majdzadeh R, Motlagh ME, Heshmat R, Aminae T, Ardalan G, et al. Development and evaluation of a questionnaire for assessment of determinants of weight disorders among children and adolescents: The Caspian-IV Study. *Int J Prev Med* 2012; 3(10): 699-705.
- Moeini B, Dashti S, Teymouri P, Kafami v, Mousali AA, Sharifi M, et al. Health-promoting behaviors among high school students in Hamadan in 2013. *Pajouhan Scientific Journal* 2015; 13(3): 49-57.
- Aghamolaei T, Hosseini Z, Hosseini F, Ghanbarnejad A. The relationship between health literacy and health promoting behaviors in students. *Journal of Preventive Medicine* 2016; 3(2): 36-43. [In Persian].
- Kelishadi R, Shahsanai A, Shams B, Ahadi Z, Motlagh Me, Kasaeian A, et al. Meal frequency in Iranian children and adolescents at national and sub-national levels: The CASPIAN-IV Study. *Iran J Public Health* 2015; 44(1): 53-61.
- Kelishadi R, Pashmi R, Sadry G, Sarraf-Zadegan N, Ahmadi M, Mohammad Zadeh M. Healthy Heart Program: Heart health promotion from childhood. *J Qazvin Univ Med Sci* 2003; (26): 15-26. [In Persian].
- Sadinejad M, Bahreynian M, Motlagh ME, Qorbani M, Movahhed M, Ardalan G, et al. Frequency of aggressive behaviors in a nationally representative sample of Iranian Children And Adolescents: The CASPIAN-IV Study. *Int J Prev Med* 2015; 6: 6.
- Kelishadi R, Shahsanai A, Qorbani M, Esmaeil MM, Jari M, Ardalan G, et al. Tobacco use and influencing factors among Iranian children and adolescents at national and subnational levels, according to socioeconomic status: The Caspian-IV Study. *Iran Red Crescent Med J* 2016; 18(5): e21858.
- Meysamie A, Ghaletaki R, Zhand N, Abbasi M. Cigarette smoking in Iran. *Iran J Public Health* 2012; 41(2): 1-14.
- Mohammadpoorasl A, Nedjat S, Yazdani K, Fakhari A, Foroushani AR, Fotouhi A. Intention to start smoking and its related factors in never smoked adolescents in Tabriz, 2010. *Int J Prev Med* 2012; 3(12): 880-6.
- Harakeh Z, Scholte RH, Vermulst AA, de Vries H, Engels RC. Parental factors and adolescents' smoking behavior: An extension of the theory of planned behavior. *Prev Med* 2004; 39(5): 951-61.
- Komro KA, McCarty MC, Forster JL, Blaine TM, Chen V. Parental, family, and home characteristics associated with cigarette smoking among adolescents. *Am J Health Promot* 2003; 17(5): 291-9.
- Qorbani M, Kelishadi R, Djalalinia S, Motlagh ME, Kasaeian A, Ardalan G, et al. Regional disparity in hygienic behaviors of Iranian children and adolescents: The CASPIAN-IV study. *Med J Islam Repub Iran* 2016; 30: 431.
- Ziaee V, Kelishadi R, Ardalan G, Gheiratmand R, Majdzadeh SR, Monazzam MM. Physical activity in Iranian students CASPIAN Study. *Iran J Pediatr* 2006; 16(2): 157-64.

The Survey of Some Health-Related Behaviors in 12-15-Year-Old Students in High Schools in Lenjan Township, Iran, in Year 2017

Armindokht Shahsanai¹, Zahra Eskandari²

Original Article

Abstract

Background: The study aimed to investigate some health-related behaviors among primary high school students aged 12-15 years in the Lenjan Township, Iran, in Year 2017.

Methods: In a cross-sectional study, 400 students of 7th-9th grades in Lenjan Township in Isfahan Province were selected. The demographic data, health-related behaviors, and disease risk factors (such as participation in sport classes, meals, litigation, coercion, personal hygiene habits, etc.) were collected among the students using researcher-made questionnaire, and analyzed.

Findings: The frequency of breakfast, lunch, and dinner consumption was 37%, 56.5%, and 46.1% in six days of a week, respectively. In terms of health habits, 35.4% of the students brush their teeth more than once a day, and 5.2% consumed tobacco products. The major activity in leisure time was related to sleeping with 9.6%, and the minor activity was related to spending time with friends after school. 48% of the students regularly attended school sport classes.

Conclusion: Health-related behaviors among students are in a good condition, but far of ideal level. So, it should be planned to improve health behaviors among children and adolescents via counseling interventions relying on new preventive approaches. Hence, it would be possible to correct their unhealthy behaviors.

Keywords: Students, Health, Health behavior

Citation: Shahsanai A, Eskandari Z. **The Survey of Some Health-Related Behaviors in 12-15-Year-Old Students in High Schools in Lenjan Township, Iran, in Year 2017.** J Isfahan Med Sch 2018; 36(472): 257-63.

1- Assistant Professor, Department of Community and Family Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Zahra Eskandari, Email: eskandari5252@gmail.com

بررسی اثر سیالیک اسید بر رشد و بقای سلول‌های آستروسیت موشی و آستروگلیای انسانی

مریم چراغ‌زاده^۱، شیرین عزیزی‌دوست^۲، زهرا ناظری^۳، صادق صارمی^۴، حمید گله‌داری^۵، علیرضا خیراله^۶

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: سطح سلول‌های تمامی مهره‌داران با زنجیره‌های قندی نظیر سیالیک اسید پوشیده شده است که مقادیر زیادی از آن به صورت سیالوگلیکان در مغز مهره‌داران یافت می‌شود. شواهدی بسیاری به دست آمده است که نشان می‌دهد تغییر در میزان سیالوگلیکان، منجر به بیماری‌های نورودژنراتیو و روان‌شناختی می‌گردد. با توجه به افزایش روزافزون این دسته از بیماری‌ها و اثر تعیین‌کننده سیالیک اسید در فرایند ایجاد و پیشرفت بیماری‌های نورونیک، تعیین غلظت سمی این ماده بر سلول‌های مغزی جهت طراحی بررسی‌های درون‌تن و برون‌تن حایز اهمیت می‌باشد. از این رو، پژوهش حاضر با هدف تعیین غلظت مطلوب سالیک اسید بر رده‌ی سلول‌های مغزی انجام شد.

روش‌ها: آستروگلیای انسانی و آستروسیت‌های موشی با سریال رقتی از سیالیک اسید تیمار شد و با استفاده از پلیت‌های ۹۶ خانه‌ای و روش MTT [3-(4,5-Dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyltetrazolium bromide] یا تیزول آبی] حد توکسیک سیالیک اسید برای سلول‌های کشت داده شده محاسبه گردید.

یافته‌ها: غلظت مهاری ۵۰ درصد (Half maximal inhibitory concentration یا IC₅₀) برای سلول‌های آستروگلیای انسانی و آستروسیت موشی به ترتیب ۱۲۷۳/۳ و ۳۷۵۰ میکرومولار به دست آمد.

نتیجه‌گیری: سیالیک اسید، اثر مهاری وابسته به غلظت بر روی رشد سلول‌ها دارد؛ به طوری که در غلظت‌های بالاتر از IC₅₀، رشد سلول‌ها محدود شد و مرگ گسترده‌ای از این سلول‌ها مشاهده گردید. همچنین، نتایج حاصل بین دو رده‌ی سلول انسان و موش اختلاف معنی‌داری نشان داد و بر این اساس، پیشنهاد می‌شود برای به دست آوردن نتایج قابل‌تعمیم به انسان به جای مدل موشی، از رده‌ی سلول‌های مغزی انسانی استفاده شود.

واژگان کلیدی: کشت سلولی، سیالیک اسید، آستروگلیا، آستروسیت، تیزول آبی

ارجاع: چراغ‌زاده مریم، عزیزی‌دوست شیرین، ناظری زهرا، صارمی صادق، گله‌داری حمید، خیراله علیرضا. بررسی اثر سیالیک اسید بر رشد و بقای

سلول‌های آستروسیت موشی و آستروگلیای انسانی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۷۲): ۲۶۴-۲۶۹

می‌شود و یکی از مهم‌ترین گلیکان‌های سطح سلول را تشکیل می‌دهد (۱-۳). در مهره‌داران، پلی‌سیالیک اسید می‌تواند به مولکول‌های چسبان نورونی (Neural adhesion molecule یا NCAM) متصل شود و این مولکول‌ها، می‌توانند چسبندگی، نقل و انتقال وزیکول‌های سیناپتیک و پیام‌رسانی سلولی را فراهم کنند که در نهایت، منجر به تمایز، بلوغ و عملکرد سلول‌های عصبی می‌شود (۴). مدارک زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد تغییرات پاتولوژیک در ارتباط با نورون‌ها

مقدمه

سیالیک اسید یا N-Acetylneuraminic acid) استیل نورامینیک اسید (NANA) که در سطح سلولی تمامی مهره‌داران وجود دارد، واکنش‌های متنوعی نظیر تحریک یا مهار پاسخ ایمنی، فعال‌سازی سیستم کمپلمان و پیام‌رسانی سلولی را ایجاد می‌کند. از این رو، نقش مهمی در تنظیم فرایندهای فیزیولوژیک و پاتولوژیک در سطح سلول ایفا می‌کند. سیالیک اسید، به طور عمده به پروتئین‌ها و لیپیدها متصل

۱- دکترای ژنتیک مولکولی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، اهواز، ایران

۲- دانشجوی دکتری، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، اهواز، ایران

۳- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، اهواز، ایران

۴- مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، اهواز، ایران

۵- استاد، گروه ژنتیک، دانشکده‌ی علوم، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

۶- دانشیار، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده‌ی پزشکی و مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، اهواز، ایران

مؤثری در فرایندهای دژنراتیو مغز دارند (۱۱-۱۰). به عنوان مثال، در بیماری آلزایمر دیده شده است که حذف پلاک‌های بتا آمیلوئیدی توسط میکروگلیا صورت می‌گیرد و در صورتی که پلاک‌ها توسط سیالیک اسید پوشیده و ماسک شوند، حذف و پاک‌سازی پلاک‌ها کاهش می‌یابد (۱۴-۱۲).

همچنین، هدف قرار دادن آنزیم مسیر ساخت سیالیک اسید در مدل موشی آلزایمر، باعث افزایش حذف و پاک‌سازی پلاک‌های آمیلوئیدی می‌شود (۱۵). در بیماری ALS که به واسطه‌ی تخریب نورون‌های حرکتی به وجود می‌آید نیز مشاهده شده است که بیان Polysialylated-neural cell adhesion molecule (PSA-NCAM) در نورون‌های حرکتی نخاعی افزایش می‌یابد (۱۶-۱۷). در ارتباط با بیماری MS نیز بیان PSA-NCAM در مناطقی از آکسون‌ها که غشای میلین خود را از دست داده‌اند، مشاهده شده است و شاید عامل مهمی در تشکیل مجدد غشای میلین در آکسون‌ها، حضور سیالیک اسید در این مناطق باشد که به واسطه‌ی تغییر در مسیرهای پیام‌رسانی التهابی در سلول رخ می‌دهد (۱۸).

با توجه به نقش سیالیک اسید در فرایندهای زیستی و تغییر میزان بیان این ماده در برخی بیماری‌ها نظیر بیماری‌های نورودژنراتیو که نشان‌دهنده‌ی اهمیت این ماده در مغز می‌باشد، بررسی مسیرهای پیام‌رسانی این ماده در سلول‌های مغزی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است که شاید کمتر مورد توجه محققین واقع شده است. هر چه دانش ما در زمینه‌ی ترمیم و بازسازی مغز و شناسایی مولکول‌هایی که این فرایند را راه‌اندازی می‌کنند، بیشتر شود، می‌توانیم امیدوار باشیم که راه‌های درمانی جدید، نویدبخش آینده‌ی روشن در زمینه‌ی درمان بیماری‌های نورودژنراتیو باشد. از این رو، پژوهش حاضر، با هدف یافتن دز مؤثر سیالیک اسید بر زیست‌پذیری سلول‌های مغزی نظیر سلول‌های گلیال انجام پذیرفت تا بتوان در آینده جهت انجام مطالعات سلولی و مولکولی، از داده‌های این پژوهش بهره برد.

روش‌ها

در این مطالعه، پودر سیالیک اسید A0812 و آمفوتریسین A2411 از شرکت Sigma، پودر Ethylenediaminetetraacetic acid (MTT) شرکت (ABM-21P1) و آنتی‌بیوتیک‌های پنی‌سیلین و استرپتومایسین از شرکت Gibco، Fetal bovine serum (FBS) از شرکت Atocell، محیط کشت (DMEM) Dulbecco's Modified Eagle's medium و (Trypsin/EDTA) Trypsin/ Ethylenediaminetetraacetic acid از شرکت Bio-Idea خریداری شدند.

کشت سلول: دودمان سلول آستروگلیا: رده‌ی سلولی آستروگلیای انسانی تهیه شده از انستیتو پاستور ایران (NCBI code: C118) در

و کاهش پلاستیسیته‌ی مغز، می‌تواند باعث مرگ نورون‌ها و پیشرفت بیماری‌های عصبی شود (۵). همچنین، شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد NANA در بیماری‌های نورودژنراتیو التهابی نقش دارد. میزان این ترکیب، در مغز مهره‌داران بالاترین دز را در بین تمامی بافت‌ها، به خصوص در دوران جنینی، دارد. در انسان، میزان سیالیک اسید تام به طور تقریبی ۸۹۰ میکروگرم به ازای هر گرم از بافت مغز می‌باشد که ۲-۴ برابر سایر پستانداران است. مولکول‌های NCAM سیالیه شده در مغز جنین به وفور یافت می‌شوند، اما در مغز افراد بالغ فقط در پیاز بویایی و هیپوکامپ وجود دارند (۶).

دستگاه عصبی، از دو نوع سلول تشکیل شده است. یک نوع سلول عصبی به نام نورون (Neuron) که واحد عملی دستگاه عصبی است و نوع دیگر، سلول غیر عصبی به نام نوروگلیا (Neuroglia) که سلول پشتیبان محسوب می‌شود و به آن گلیال و یا به زبان ساده‌تر گلیا می‌گویند. این سلول‌ها در انتقال پیام عصبی نقشی ندارند. وظیفه‌ی این سلول‌های غیر عصبی، ترمیم و تغذیه و همچنین، حفاظت و پشتیبانی از سیستم عصبی است و شامل آستروسیت‌ها، الیگودندروسیت‌ها، میکروگلیا و سلول‌های شوان می‌باشد (۷). سیستم اعصاب مرکزی، ساختار بسیار انعطاف‌پذیری دارد، اما بازسازی آن پس از آسیب‌ها بسیار محدود است. بیماری‌های نورودژنراتیو از جمله بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی هستند که به از دست دادن پیش‌رونده‌ی سلول‌های عصبی (به دلایلی مبهم)، نقص در عملکردهای شناختی و اختلالات حرکتی منجر می‌شوند (۵). بیماری‌های نورودژنراتیو از جمله Multiple sclerosis (MS)، بیماری آلزایمر (Alzheimer's disease یا AD)، بیماری پارکینسون (Parkinson's disease یا PD) و اسکروزیس جانبی آمیوتروفیک (Amyotrophic lateral sclerosis یا ALS) دارای جنبه‌های پاتولوژیکی مشترک و مختلفی هستند (۸).

یکی از مولکول‌هایی که به تازگی در بیماری‌های نورودژنراتیو بسیار مورد توجه قرار گرفته است، اولیگوساکارید ۹ کربنه‌ی سیالیک اسید می‌باشد که یکی از مهم‌ترین گلیکان‌های بیان شده در سطح سلول‌ها است (۴). به دلایل ناشناخته، مغز عضوی با بالاترین سطح سیالیک اسید در بدن می‌باشد و مشخص شده است که غشاهای سلول‌های عصبی، ۲۰ برابر بیشتر از سایر غشاهای سیالیک اسید دارند (۶). این مولکول، نقش بسیار مهمی در نقل و انتقالات عصبی، ساختار گانگلیوزیدها و پدیده‌های تشکیل سیناپس (synaptogenesis) دارد که بیان‌کننده‌ی نقش مهم سیالیک اسید در ساختار عصبی است (۹).

مطالعات بالینی و مدل‌های حیوانی و همچنین، مطالعات کشت سلول نشان داده‌اند که گلیکان‌های متصل به پروتئین و چربی‌ها، نقش

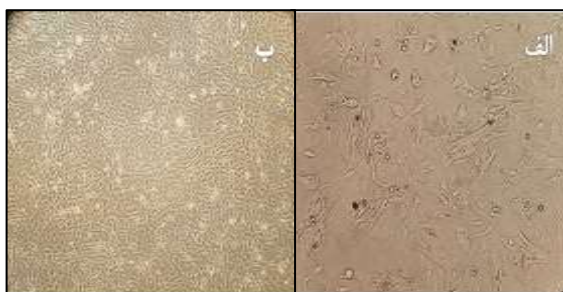
MTT استفاده شد. در ادامه‌ی کار، جهت انجام روش MTT، انکوباسیون ۴ ساعته با محلول MTT با غلظت ۰/۵ میلی‌گرم/میلی‌لیتر انجام و پس از آن جهت حل کردن کریستال‌های فورمازان، ۲۰۰ میکرولیتر حلال قطبی DMSO اضافه گردید و پس از انکوباسیون ۲۰ دقیقه‌ای بر روی دستگاه Shaker، میزان جذب در طول موج ۵۷۰ نانومتر توسط دستگاه خوانش Biotech, ELX 800 (Enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA reader) خوانده شد و درصد بقای سلول طبق فرمول مربوط محاسبه گردید.

۱۰۰ × (جذب نوری سلول شاهد/جذب نوری سلول‌های تیمار شده) = درصد بقای سلولی

آنالیز آماری: آنالیز آماری این مطالعه بر اساس میانگین ± انحراف معیار و آزمون One-way ANOVA با GraphPad Prism6.07 معنی‌داری $P < 0/05$ با استفاده از نرم‌افزار انجام شد. تمام داده‌ها بر اساس سه تکرار به دست آمد.

یافته‌ها

آستروسیت مغز موش و آستروگلیای انسانی به روش‌های پیش‌گفته کشت داده شد و ریخت‌شناسی سلول‌ها با میکروسکوپ معکوس مورد ارزیابی واقع گردید. شکل ۱، سلول‌های آستروسیت موشی و آستروگلیای انسانی را نشان می‌دهد (شکل ۱).



شکل ۱. سلول‌های الف) آستروسیت موشی و ب) آستروگلیای انسانی. سلول‌ها در شرایط دمایی ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد، CO_2 ۵ درصد و میزان رطوبت ۹۵ درصد و در عدم حضور سیالیک اسید می‌باشند. بزرگ‌نمایی ۱۰ ×.

برای بررسی اثر سیالیک اسید بر زیست‌پذیری آستروسیت موشی و آستروگلیای انسانی، پس از کشت سلولی و در تراکم ۸۰ درصد، سلول‌ها با سیالیک اسید تیمار شدند و پس از ۲۴ ساعت، میزان بقای سلول‌ها با روش MTT به روش رنگ‌سنجی، ارزیابی گردید. درصد سلول‌های زنده بر اساس فرمول پیش‌گفته محاسبه گردید. در انتها، نتایج ارزیابی و میزان غلظت مهارتی ۵۰ درصد

محیط کشت (DMEM (Low glucose) و FBS ۱۰ درصد، پنی‌سیلین و استرپتومایسین و آمفوتریسین ۱ درصد و شرایط دمایی ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد و CO_2 ۵ درصد و میزان رطوبت ۹۵ درصد انکوبه گردید. تعویض محیط هر سه روز یک بار انجام شد تا سلول‌ها از نظر تعداد به حد مطلوب (Confluent) برسند، سپس سلول‌ها در تراکم ۸۰ درصد توسط آنزیم Trypsin/EDTA ۰/۰۱ درصد پاساژ (Passage) داده شدند.

کشت اولیه‌ی سلول‌های آستروسیت موش: نوزاد موش یک روزه، از مرکز حیوانات دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز تهیه گردید و پس از استریل کردن با الکل ۷۰ درصد و کشتن موش‌ها، از طریق جدا کردن سر، مغز موش‌ها به بافر Phosphate buffered saline (PBS) سرد منتقل و منزه آن‌ها با دقت جدا گردید. مغزهای جدا شده پس از خرد شدن، با تریپسین ۰/۰۱ درصد هضم شد و پس از سانتریفیوژ محتوای ته‌نشین شده در لوله، به فلاسک حاوی محیط DMEM به همراه ۱۰ درصد FBS و پنی‌سیلین/استرپتومایسین و آمفوتریسین ۱ درصد منتقل و کشت داده شد. سلول‌ها، در انکوباتور در شرایط دمایی ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد، CO_2 ۵ درصد و میزان رطوبت ۹۵ درصد نگهداری شدند. سه روز پس از کشت اولیه و به منظور خالص‌سازی آستروسیت‌ها، فلاسک‌های حاوی سلول به مدت ۴۵ دقیقه با شتاب ۱۵۰ دور در دقیقه انکوبه شدند. سپس، محیط کشت فلاسک به همراه سلول‌های شناور، شامل سایر سلول‌های گلیا، به طور کامل خارج شد و به سلول‌های خالص شده‌ی آستروسیت، محیط کشت جدید اضافه گردید. کلیه‌ی مراحل کشت سلول در شرایط استریل و طبق شیوه‌نامه‌ی مطالعات گذشته انجام شد (۱۹).

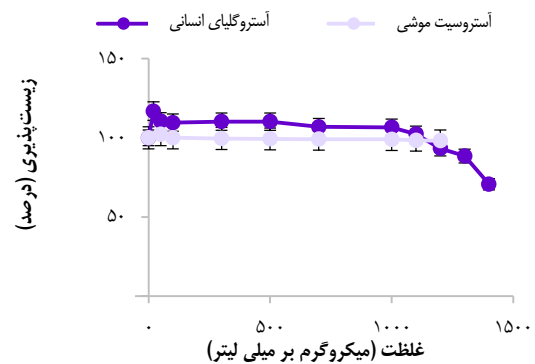
تیمار با سیالیک اسید و روش MTT: از پودر سیالیک اسید تهیه شده از شرکت Sigma، محلولی با غلظت ۵ میلی‌گرم/میلی‌لیتر با pH معادل ۷/۴ ساخته شد و پس از استریل کردن، رقیق‌سازی با استفاده از محیط کشت DMEM جهت تیمار سلول‌ها صورت پذیرفت. سریال رقت سیالیک اسید بین ۱۴۰۰-۲۰ میکروگرم به ازای هر میلی‌لیتر تهیه شد. جهت انجام روش MTT، در هر یک از خانه‌های پلیت ۹۶ خانه سلول‌ها با تراکم ۷۰۰۰ سلول همراه با ۲۰۰ میکرولیتر محیط کشت DMEM کشت داده شدند. بعد از گذشت ۲۴ ساعت و اتصال سلول‌ها به کف چاهک‌ها، محیط رویی سلول‌ها حذف و سلول‌ها ۲۴ ساعت در معرض ۲۰۰ میکرولیتر محیط کشت حاوی غلظت‌های مورد نظر سیالیک اسید قرار گرفتند. یک گروه سلولی تیمار شده با محیط فاقد سیالیک اسید نیز به عنوان شاهد مطالعه در نظر گرفته شد. از هر گروه رقت، ۸ تکرار (۸ خانه) برای تیمار در نظر گرفته شد. جهت بررسی اثر سمیت سیالیک اسید از روش رنگ‌سنجی

اندازه‌گیری جذب مواد رادیواکتیو توسط سلول‌های در حال رشد، وقت‌گیر بودن این روش‌ها و مشکلات مربوط به کار با مواد رادیواکتیو، باعث شده است که کمتر مورد توجه واقع شوند (۲۰). در سال ۱۹۸۳، آزمایش MTT به عنوان روشی ساده‌تر و ایمن‌تر، جایگزین روش‌های رادیواکتیو گردید. تمامی مراحل آزمایش در پلیت‌های ۹۶ خانه‌ی کشت سلولی انجام شده و نتایج با دستگاه ELISA reader خوانده می‌شود. از این رو، با امکانات موجود در اغلب آزمایشگاه‌ها قابل انجام می‌باشد (۲۱). در روش MTT، ارزیابی اثر داروها در برون‌تن (In vitro) بر اساس IC_{50} محاسبه می‌شود که عبارت از غلظتی از دارو می‌باشد که سبب مهار رشد سلولی تا میزان ۵۰ درصد می‌شود.

در این پژوهش، نتایج مربوط به اثرات سمی ماده‌ی سیالیک اسید بر رده‌های سلولی آستروگلیای انسانی و آستروسیت موشی به روش رنگ‌سنجی MTT ارایه شده است. این که پژوهشگران برای سالیان متمادی از موش به عنوان ارگانسیم مدل استفاده کرده‌اند، به دلیل شباهت بسیار زیاد موش و انسان در جنبه‌های زیستی می‌باشد، اما یافته‌های جدید که بر اساس آنالیز و مقایسه‌ی ژنوم انسان و موش به دست آمده است، حاکی از این حقیقت می‌باشد که یافته‌های به دست آمده از مدل موشی، همیشه منعکس‌کننده‌ی جنبه‌ی زیستی انسانی نیست. طرح ENCODE موش، با هدف بررسی و مقایسه‌ی ژنوم انسان و موش انجام گردید و بخش‌های کدکننده و غیر کدکننده‌ی پروتئین، مناطق تنظیمی و کنترل‌کننده‌ی ژن‌ها را در سلول‌ها و بافت‌های مختلف مورد مقایسه قرار داد. یافته‌ها حاکی از این حقیقت است که شبکه‌های تنظیمی بین موش و انسان حفاظت شده است، اما جزئیات آن‌ها با هم تفاوت دارد. به عنوان مثال، عوامل تنظیمی و فعالیت ژن‌های سیستم ایمنی، فرایندهای متابولیک و پاسخ به استرس‌ها، از جمله مواردی هستند که بین دو گونه تفاوت نشان می‌دهند (۲۲). فهم بیشتر و بهتر این تفاوت‌ها، کمک می‌کند تا پژوهشگران بدانند در کدام جنبه‌های زیستی می‌توان از موش به عنوان یک مدل مناسب استفاده کرد. از این رو، در پژوهش حاضر نیز سلول‌های گلیال موش و انسان تحت تأثیر غلظت‌های ۱۴۰۰-۲۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر سیالیک اسید قرار گرفت.

اختلاف معنی‌دار به دست آمده بین IC_{50} سلول‌های موشی و انسانی، شاید مؤید این موضوع باشد که نتایج حاصل از آزمایش بر روی سلول آستروسیت موش در حضور سیالیک اسید، جهت تعمیم دادن به انسان نیاز به پژوهش‌های بیشتری دارد و شاید بهتر باشد از مدل حیوانی موش در این زمینه استفاده نگردد. همچنین، نتایج حاصل از روش MTT assay بر روی سلول‌های تیمار شده با سیالیک اسید نشان داد که بقای سلول‌ها در غلظت‌های بالاتر از IC_{50} به کمتر از ۵۰ درصد می‌رسد؛ به گونه‌ای که حساسیت و مرگ گسترده‌ای از این سلول‌ها مشاهده شد.

(Half maximal inhibitory concentration یا IC_{50}) پس از رسم منحنی و حاصل شدن معادله‌ی خط، با به کارگیری غلظت‌های سیالیک اسید و درصد سلول‌های زنده محاسبه و به صورت نمودار ارایه شد (شکل ۲). میزان IC_{50} سیالیک اسید در رده‌ی سلولی آستروگلیای انسانی و سلول‌های آستروسیت موشی به ترتیب ۱۲۷۳/۳ و ۳۷۵۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر به دست آمد و روند مهار رشد وابسته به غلظت را نشان می‌داد. لازم به ذکر است که اعداد به دست آمده برای IC_{50} با کمک معادله‌ی خط و فرمول IC_{50} به دست آمده‌اند و در مورد آستروسیت موشی، این مقدار بالاتر از محدوده‌ی غلظت استفاده شده جهت تیمار می‌باشد که نمایانگر مقاومت بالای آستروسیت موشی در برابر سیالیک اسید است.



شکل ۲. میزان زیست‌پذیری سلول‌های آستروسیت موشی و آستروگلیای انسانی در انکوباسیون ۲۴ ساعته از غلظت‌های سریالی سیالیک اسید

بحث

با وجود اهمیت سیالیک اسید در سلامتی و بیماری، مطالعات زیادی در ارتباط با میزان سیالیک اسید در گونه‌های مختلف جانداران انجام نشده است. این پژوهش، با هدف یافتن غلظت مناسب و مطلوب سیالیک اسید و اندازه‌گیری بقا، رشد و تکثیر سلول‌های مغزی در دو گونه‌ی انسان و موش انجام شد. نتایج حاصل از پژوهش نشان داد که سلول‌های گلیال انسانی و موشی در تیمار با سیالیک اسید رفتار مشابهی نشان می‌دهند؛ به صورتی که میزان زیست‌پذیری آن‌ها با غلظت سیالیک اسید نسبت عکس دارد. البته، میزان مقاومت آن‌ها در برابر این ماده مشابه نیست و سلول‌های موشی IC_{50} بیشتری دارند. اندازه‌گیری حیات، رشد و تکثیر سلول‌ها، کاربردهای مختلفی در تحقیقات دارد. رنگ‌آمیزی سلول‌ها با تریپان بلو، یکی از قدیمی‌ترین روش‌ها می‌باشد که حساسیت آن پایین است و نیاز به بررسی میکروسکوپی دارد. اندازه‌گیری میزان تام اسیدهای هسته‌ای و پروتئین دریافته (Cell lysis) سلولی نیز از دقت کافی برخوردار نمی‌باشند. همچنین، با وجود دقت و حساسیت بالای روش‌های مبتنی بر

آستروسیت موشی، وابسته به غلظت می باشد، باید جهت تیمار سلولها با این ترکیب از غلظتهای کمتر از میزان IC_{50} استفاده نمود تا کمترین اثر را بر روی حیات سلول داشته باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله از طرح تحقیقاتی (CMRC-126) استخراج و با حمایت مالی معاونت توسعه پژوهش و فن‌آوری تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز در گروه بیوشیمی بالینی دانشکده‌ی پزشکی و مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز انجام شده است.

به دلیل اهمیت سیالیک اسید در سلامتی و بیماری، این قند ۹ کربنه مورد توجه محققین قرار گرفته است. تعیین دز مناسب و سازگار با زیست‌پذیری سلولها، یکی از اولین ضرورت‌ها برای انجام مطالعات سلولی و مولکولی بر روی این ماده می‌باشد. بر اساس نتایج پژوهش حاضر، غلظت‌های مناسب این ماده در دو رده‌ی سلولی مغزی انسانی و موشی تعیین شد و کاربرد این غلظت‌ها جهت مطالعات تکمیلی آینده در محیط برون‌تن به منظور بررسی اثر سیالیک اسید بر روی بیان ژن‌ها، همچنین بررسی مکانیزم‌های بیماری‌زایی در بیماری‌های نورودژنراتیو، پیشنهاد می‌شود. با توجه به این موضوع که اثر سمیت سلولی سیالیک اسید برای سلول‌های آستروگلیای انسانی و

References

- Varki A. Sialic acids in human health and disease. *Trends Mol Med* 2008; 14(8): 351-60.
- von GS, Simon HU. Sialic acid binding immunoglobulin-like lectins may regulate innate immune responses by modulating the life span of granulocytes. *FASEB J* 2006; 20(6): 601-5.
- Linnartz-Gerlach B, Mathews M, Neumann H. Sensing the neuronal glycocalyx by glial sialic acid binding immunoglobulin-like lectins. *Neuroscience* 2014; 275: 113-24.
- Schnaar RL, Gerardy-Schahn R, Hildebrandt H. Sialic acids in the brain: gangliosides and polysialic acid in nervous system development, stability, disease, and regeneration. *Physiol Rev* 2014; 94(2): 461-518.
- Wielgat P, Braszko JJ. Significance of the cell adhesion molecules and sialic acid in neurodegeneration. *Adv Med Sci* 2012; 57(1): 23-30.
- Wang B, Miller JB, McNeil Y, McVeagh P. Sialic acid concentration of brain gangliosides: variation among eight mammalian species. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 1998; 119(1): 435-9.
- Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Katz LC, LaMantia AS, McNamara JO, et al. The organization of the nervous system. In: *Neuroscience*. Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Katz LC, LaMantia AS, McNamara JO, et al, editors. Sunderland, MA: Sinauer Associates; 2001.
- Lo EH. Degeneration and repair in central nervous system disease. *Nat Med* 2010; 16(11): 1205-9.
- Yoo SW, Motari MG, Susuki K, Prendergast J, Mountney A, Hurtado A, et al. Sialylation regulates brain structure and function. *FASEB J* 2015; 29(7): 3040-53.
- Wielgat P, Braszko JJ. The participation of sialic acids in microglia-neuron interactions. *Cell Immunol* 2012; 273(1): 17-22.
- Pillai S, Cariappa A, Pirnie SP. Esterases and autoimmunity: the sialic acid acetyltransferase pathway and the regulation of peripheral B cell tolerance. *Trends Immunol* 2009; 30(10): 488-93.
- Ariga T, McDonald MP, Yu RK. Role of ganglioside metabolism in the pathogenesis of Alzheimer's disease--a review. *J Lipid Res* 2008; 49(6): 1157-75.
- Jin K, Peel AL, Mao XO, Xie L, Cottrell BA, Henshall DC, et al. Increased hippocampal neurogenesis in Alzheimer's disease. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2004; 101(1): 343-7.
- Yoshimi K, Ren YR, Seki T, Yamada M, Oozumi H, Onodera M, et al. Possibility for neurogenesis in substantia nigra of parkinsonian brain. *Ann Neurol* 2005; 58(1): 31-40.
- Zhang Z, Takeda-Uchimura Y, Foyez T, Ohtake-Niimi S, Narentuya, Akatsu H, et al. Deficiency of a sulfotransferase for sialic acid-modified glycans mitigates Alzheimer's pathology. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2017; 114(14): E2947-E2954.
- Warita H, Murakami T, Manabe Y, Sato K, Hayashi T, Seki T, et al. Induction of polysialic acid-neural cell adhesion molecule in surviving motoneurons of transgenic amyotrophic lateral sclerosis mice. *Neurosci Lett* 2001; 300(2): 75-8.
- Mammana S, Fagone P, Cavalli E, Basile MS, Petralia MC, Nicoletti F, et al. The Role of Macrophages in Neuroinflammatory and Neurodegenerative Pathways of Alzheimer's Disease, Amyotrophic Lateral Sclerosis, and Multiple Sclerosis: Pathogenetic Cellular Effectors and Potential Therapeutic Targets. *Int J Mol Sci* 2018; 19(3): 1-20.
- Carratu MR, Steardo L, Cuomo V. Role of polysialic acid in peripheral myelinated axons. *Microsc Res Tech* 1996; 34(6): 489-91.
- Ito J, Nagayasu Y, Lu R, Kheirallah A, Hayashi M, Yokoyama S. Astrocytes produce and secrete FGF-1, which promotes the production of apoE-HDL in a manner of autocrine action. *J Lipid Res* 2005; 46(4): 679-86.
- Pegg DE. Viability assays for preserved cells, tissues, and organs. *Cryobiology* 1989; 26(3): 212-31.
- Mosmann T. Rapid colorimetric assay for cellular growth and survival: application to proliferation and cytotoxicity assays. *J Immunol Methods* 1983; 65(1-2): 55-63.
- Yue F, Cheng Y, Breschi A, Vierstra J, Wu W, Ryba T, et al. A comparative encyclopedia of DNA elements in the mouse genome. *Nature* 2014; 515(7527): 355-64.

The Effect of Sialic Acid on Viability and Growth of Mice Astrocytes and Human Astroglia Cells

Maryam Cheraghzadeh¹, Shirin Azizidoost², Zahra Nazeri³, Sadegh Saremi⁴,
Hamid Galehdari⁵, Alireza Kheirollah⁶

Original Article

Abstract

Background: The surface of all vertebrate cells is covered with sugar chains like sialic acid that are found at high levels in sialoglycan form in vertebrate brain. There are growing evidences that changes in level of sialic acid may cause neurodegenerative and psychotic disorders. Duo to increasing growth of these diseases, and the important role of sialic acid in causing and progression of neurogenic disease, determination of toxic levels of sialic acid is important to design the in-vitro and in-vivo experiments. So, the goal of this research was evaluation of the proper concentration of sialic acid for brain cell lines.

Methods: The human astroglia cells and mice astrocytes were treated with a serial dilution of sialic acid in 96 well plates. Toxic level of sialic acid was examined using MTT assay [3-(4,5-Dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyltetrazolium bromide or thiazolyl blue].

Findings: The half maximal inhibitory concentration (IC₅₀) for astroglia and astrocyte cells were 1273.3 and 3750 μM, respectively.

Conclusion: Sialic acid has a dose-dependent inhibitory effect on brain cell growth with a significant growth limitation at concentrations higher than the IC₅₀. In addition, the results showed significant differences between the two human and mouse cells, and it was suggested that instead of the mouse model, human brain cells should be used to obtain generalized results for humans.

Keywords: Cell culture, Sialic acid, Astroglia, Astrocytes, Thiazolyl blue

Citation: Cheraghzadeh M, Azizidoost S, Nazeri Z, Saremi S, Galehdari H, Kheirollah A. **The Effect of Sialic Acid on Viability and Growth of Mice Astrocytes and Human Astroglia Cells.** J Isfahan Med Sch 2018; 36(472): 264-9.

1- PhD in Molecular Genetics, Department of Biochemistry, School of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

2- PhD Student, Department of Biochemistry, School of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

3- MSc Student, Department of Biochemistry, School of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

4- Cellular and Molecular Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

5- Professor, Department of Genetics, School of Science, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

6- Associate Professor, Department of Biochemistry, School of Medicine AND Cellular and Molecular Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Corresponding Author: Alireza Kheirollah, Email: akheirollah@ajums.ac.ir

بررسی ارزش تشخیصی سونوگرافی در تعیین ماهیت توده‌های گردنی

نظام‌الدین برجیس^۱، مهناز فصولی^۲، علی مهربابی کوشکی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: با توجه به اهمیت تشخیص سریع ماهیت توده‌های گردنی، این مطالعه با هدف تعیین ارزش تشخیصی سونوگرافی در تعیین ماهیت توده‌های گردنی به انجام رسید. **روش‌ها:** در یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی، ۱۰۸ بیمار مبتلا به توده‌های گردنی که در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ در بیمارستان الزهرا (س) و آیت‌اله کاشانی اصفهان جهت عمل جراحی توده‌ی گردن بستری شده بودند، قبل از عمل تحت سونوگرافی توده‌ی گردن قرار گرفتند و پس از اخذ نتیجه‌ی پاتولوژی، معیارهای ارزش تشخیصی سونوگرافی در تعیین ماهیت این توده‌ها، مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: سونوگرافی در مقایسه با پاتولوژی دارای حساسیت ۹۱/۸ درصد و ویژگی ۶۶/۸ درصد بود. درصد مثبت و منفی کاذب سونوگرافی به ترتیب ۳۳/۹ و ۸/۲ درصد بود. ارزش اخباری مثبت و منفی این روش نیز به ترتیب ۶۹/۲ و ۹۰/۷ درصد بود. میزان صحت سونوگرافی ۸۱/۱ درصد به دست آمد.

نتیجه‌گیری: سونوگرافی جهت تعیین ماهیت توده‌های گردنی، روشی به نسبت دقیق و با ارزش است، اما لازمه‌ی آن، تجربه‌ی کافی سونوگرافست می‌باشد که در صورت انجام صحیح آن و همچنین، دقت در نمونه‌برداری جهت پاتولوژی توسط جراح، می‌تواند افزایش دقت تشخیصی ماهیت توده‌های گردنی را به همراه داشته باشد.

واژگان کلیدی: توده‌ی گردن، سونوگرافی، پاتولوژی، تشخیص

ارجاع: برجیس نظام‌الدین، فصولی مهناز، مهربابی کوشکی علی. بررسی ارزش تشخیصی سونوگرافی در تعیین ماهیت توده‌های گردنی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۷۲): ۲۷۶-۲۷۰

مقدمه

توده‌های گردنی به هر گونه تورم یا بزرگ شدگی ساختمان‌های موجود در ناحیه‌ی مابین فک تحتانی و کلاویکول گفته می‌شود که منشأ آن‌ها ممکن است چربی زیر جلدی، ساختمان‌های عروقی، عصبی یا بزاقی باشد. توده‌های دیگری نیز در اثر توسعه‌ی تومورهای اولیه پدید می‌آیند (آدنوپاتی گردنی) که اغلب در تومورهای قسمت فوقانی دستگاه تنفس- گوارش دیده می‌شود. در ۵ درصد تومورهای متاستاتیک گردنی، محل اولیه از نظر بالینی نامشخص است (۱). بسیاری از توده‌های گردنی در کودکان خوش‌خیم هستند و حدود ۵۰ درصد کودکان زیر ۲ سال دارای عقده‌های لنفاوی قابل لمس در گردن می‌باشند (۲). بیش از ۲۵ درصد تومورهای کودکان در ناحیه‌ی سر و گردن یافت می‌شوند و در حدود ۲ درصد از این تومورها، بدخیم می‌باشند (۳).

در بچه‌ها، علل التهابی توده‌های گردنی شایع‌تر از علل دیگر می‌باشد و بعد از آن، علل مادرزادی قرار دارند، علل نئوپلاستیک کمتر دیده می‌شوند، اما در بالغین، هر توده‌ی گردنی باید به حساب بدخیمی گذاشته شود؛ مگر آن که خلاف آن ثابت گردد (۴-۵). در ایالات متحده‌ی امریکا، سرطان‌های سر و گردن ۳/۲ درصد از موارد جدید سرطان و ۲/۲ درصد از مرگ‌های ناشی از سرطان را به خود اختصاص می‌دهند (۶). بیماری در کشورهای در حال توسعه، شایع‌تر می‌باشد و میزان بقای سالانه‌ی آن در سراسر جهان بیش از ۵۰۰ هزار مورد است (۷). میزان بروز سرطان‌های سر و گردن با افزایش سن بیشتر می‌شود و اغلب بیماران بیش از ۵۰ سال سن دارند (۸). نگاهی کوتاه و مختصر به آناتومی سطحی گردن، در بررسی توده‌های گردنی کمک زیادی می‌کند. گردن، از نظر آناتومی به دو مثلث قدامی و خلفی تقسیم می‌شود. بیشتر توده‌هایی که در جلوی

۱- استاد، گروه گوش و حلق و بینی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- اپیدمیولوژیست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤو: نظام‌الدین برجیس

عدم وجود تشعشع، قابلیت حمل بر بالین بیمار و غیر تهاجمی بودن، بسیار مورد استقبال قرار گرفته است. هر چند که امروزه سونوگرافی در تخصص‌های مختلف به کار گرفته می‌شود، اما ارزش تشخیصی آن در تعیین ماهیت توده‌هایی همچون تیروئید، پاراتیروئید، پاروتید، لنف نودهای گردنی و غیره که اندازه‌ی کوچکی دارند، کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین ارزش تشخیصی سونوگرافی در تعیین ماهیت توده‌های گردنی به انجام رسید.

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی بود که در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ در بیمارستان‌های الزهرا (س) و آیت‌اله کاشانی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام گرفت. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، بیماران مبتلا به توده‌های گردنی مراجعه کننده به مراکز پیش‌گفته بودند.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل مراجعه به درمانگاه‌های گوش و حلق و بینی بیمارستان‌های منتخب، ابتلا به توده‌ی گردن، تشخیص توده با معاینه یا روش‌های تصویربرداری، کاندیدای عمل جراحی جهت خارج کردن توده و موافقت بیمار برای شرکت در مطالعه بودند. همچنین، موارد مشکوک در سونوگرافی از مطالعه خارج شدند؛ چرا که در تعیین معیارهای ارزش تشخیصی، ملاک بدخیم و یا خوش‌خیم بودن توده می‌باشد.

روش کار بدین صورت بود که بعد از انجام هماهنگی‌های لازم، بیمارانی که با توده‌های گردنی به درمانگاه جراحی یا گوش و حلق و بینی مراجعه نمودند، مورد شناسایی قرار گرفتند و پس از جلب رضایت آن‌ها برای شرکت در مطالعه، در ابتدا اطلاعات دموگرافیک آن‌ها در فرم جمع‌آوری اطلاعات، به ثبت رسید و جهت انجام سونوگرافی توده‌ی گردنی، با هماهنگی قبلی به یکی از رادیولوژیست‌های مستقر در بیمارستان معرفی شدند. پس از انجام سونوگرافی توسط یکی از متخصصین ماهر و با استفاده از دستگاه Krets (Combsion 330) با استفاده از پروب خطی ۷/۵ مگاهرتز انجام گرفت.

ماهیت توده با توجه به سرعت جریان خون در توده، اندازه، ریخت‌شناسی و اکوژنیسیته توده تعیین و نتایج در فرم جمع‌آوری اطلاعات ثبت گردید. در مرحله‌ی بعد از عمل جراحی، نمونه جهت بررسی سیتولوژی به واحد پاتولوژی بیمارستان ارسال شد و ماهیت توده از نظر خوش‌خیم یا بدخیم بودن، تعیین و به همراه دیگر یافته‌ها، در پروفایل هر بیمار ثبت شد. در نهایت، نتایج سونوگرافی و پاتولوژی مقایسه شدند و معیارهای ارزش تشخیصی سونوگرافی

عضله‌ی استرنوکلیدوماستوئید در مثلث قدامی قرار گرفته‌اند، خوش‌خیم هستند. البته، ندول‌های تیروئید از این قاعده مستثنی هستند؛ هر چند که حداقل ۷۰ درصد از ندول‌های تیروئید در کودکان بدخیم هستند (۹).

بدخیمی‌ها، به طور معمول به صورت یک توده در مثلث خلفی یا چندین توده‌ی به هم چسبیده که از خلف به جلو کشیده شده‌اند، بروز می‌کنند (۱۰).

به طور معمول، ضایعاتی که آهسته و در عرض چندین ماه بزرگ می‌شوند، خوش‌خیم هستند؛ در حالی که رشد سریع و بدون حضور شواهد التهاب، نشانه‌ی وجود عارضه‌ی بدخیم می‌باشد (۱۱).

در بررسی بیمار دارای توده‌ی گردنی، اولین نکته‌ای که باید مد نظر داشت، این است که «آیا توده‌ی گردنی، تهدید کننده‌ی حیات است یا خیر؟» (۵). بررسی راه‌های هوایی، گرفتن فشار خون، معاینه‌ی مهره‌های گردنی، بررسی وجود یا عدم وجود دم‌صدادار، اختلال بلع و آب‌ریزش زیاد از دهان، جزء اولین اقدامات می‌باشد (۱۲).

از آن جایی که این ناحیه‌ی محدود، محل استقرار یا عبور عروق، اعصاب، عضلات و احشای فراون و متنوعی است، از این رو، حدس محل اولیه‌ی تومور و تشخیص توده‌های گردنی، به طور معمول با مشکلاتی همراه است (۱۳). به علاوه، بیشتر اوقات، وجود توده‌ی گردنی اولین یا تنها تظاهر بیماری‌هایی است که محل اولیه‌ی آن‌ها ممکن است سر، گردن و یا حتی دورتر باشد. بنابراین، با بررسی این توده‌ها، می‌توان بیماری‌های نهفته‌ای را که ممکن است التهابی، عفونی و یا بدخیم باشند، کشف نمود (۱۴).

توده‌های گردنی، یکی از شایع‌ترین علل ارجاع بیماران به مراکز گوش و حلق و بینی و نیز یکی از مهم‌ترین علل جراحی‌های سر و گردن می‌باشد. طرز برخورد با این توده‌ها، چالش‌های متعدد تشخیصی و درمانی ایجاد کرده است (۱۵).

جهت تعیین ماهیت توده‌های گردنی، تا کنون ابزارهای متعددی از جمله نمونه‌برداری سوزنی ظریف (Fine-needle aspiration یا FNA)، نمونه برداری از توده (Core-needle biopsy یا CNB)، آزمایش‌های سرولوژی و روش‌های تصویربرداری استفاده شده است که سونوگرافی، از جمله‌ی این روش‌ها می‌باشد و به تازگی مورد توجه قرار گرفته است، اما در مورد ارزش تشخیصی سونوگرافی در تعیین ماهیت این توده‌ها مطالعه‌ی بومی انجام نشده بود.

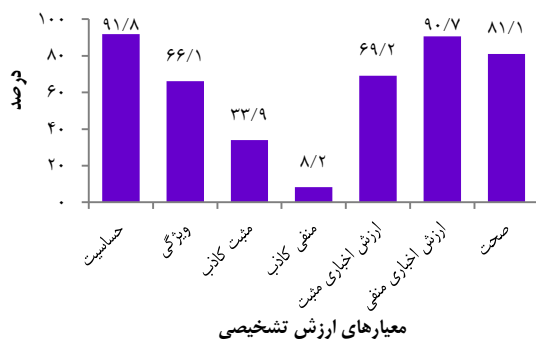
سونوگرافی فرایندی غیر تهاجمی است که در هنگام مواجهه با عارضه‌های مختلف و یا توده‌های مشکوک به بدخیمی، به منظور تعیین ماهیت عارضه انجام می‌گیرد تا پزشک را در تصمیم‌گیری برای تعیین نوع عارضه و نوع درمان یاری نماید. امروزه، سونوگرافی در بسیاری از اقدامات تشخیصی مورد استفاده قرار می‌گیرد و به علت

پاتولوژی نمونه‌ها نشان داده شده است که بر حسب آن، از ۴۹ نمونه‌ی بدخیم، در ۴۵ مورد (۹۱/۸ درصد) نتیجه‌ی سونوگرافی نیز بدخیم بود. همچنین، از ۵۹ نمونه‌ی خوش‌خیم، در ۳۹ مورد (۶۶/۱ درصد) نتیجه‌ی سونوگرافی نیز خوش‌خیم بود.

جدول ۱. توزیع فراوانی نتایج سونوگرافی بر حسب نتیجه‌ی پاتولوژی

پاتولوژی	تعداد (درصد)	
	بدخیم	خوش‌خیم
بدخیم	۴۵ (۹۱/۸)	۲۰ (۳۳/۹)
خوش‌خیم	۴ (۸/۲)	۳۹ (۶۶/۱)
جمع	۴۹ (۱۰۰)	۵۹ (۱۰۰)

بر حسب نتایج به دست آمده، سونوگرافی در مقایسه با پاتولوژی دارای حساسیت ۹۱/۸ درصد و ویژگی ۶۶/۱ درصد بود. درصد مثبت و منفی کاذب سونوگرافی به ترتیب ۳۳/۹ و ۸/۲ درصد بود. ارزش اخباری مثبت و منفی آن نیز به ترتیب ۶۹/۲ و ۹۰/۷ درصد بود. میزان صحت سونوگرافی ۸۱/۱ درصد به دست آمد (شکل ۲).



شکل ۲. معیارهای ارزش تشخیصی سونوگرافی در مقایسه با پاتولوژی در تعیین ماهیت توده‌های گردنی

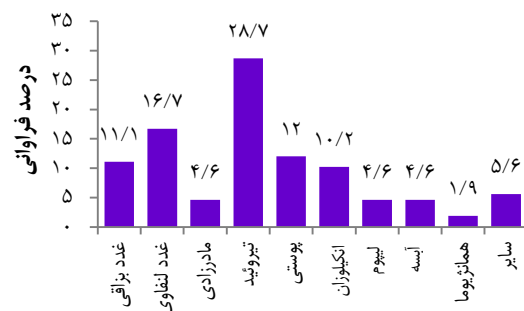
در جدول ۲، توزیع فراوانی نوع توده بر حسب ماهیت توده آمده است. بر اساس این جدول، از ۲۰ مورد مثبت کاذب، ۲ مورد (۱۰ درصد) توده‌ی پاروتید، ۲ مورد (۱۰ درصد) توده‌ی لنفاتیک، ۴ مورد (۲۰ درصد) توده‌ی تیروئید، ۱ مورد (۵ درصد) توده‌ی پوستی، ۴ مورد (۲۰ درصد) توده‌ی انکیلوزان، ۵ مورد (۲۵ درصد) لیپوم، ۱ مورد (۵ درصد) همانژیوما و ۱ مورد (۵ درصد) نیز از سایر توده‌ها بود. همچنین، از ۴ مورد منفی کاذب، نوع توده در ۱ مورد (۲۵ درصد) توده‌ی مادرزادی، ۲ مورد (۵۰ درصد) توده‌ی تیروئید و ۱ مورد (۲۵ درصد) توده‌ی پوستی بود و بر حسب آزمون Fisher's exact، ماهیت توده بر حسب نوع توده تفاوت معنی‌داری داشت ($P < 0/001$).

برای تعیین ماهیت توده‌های گردنی محاسبه شد.

داده‌های مطالعه بعد از جمع‌آوری وارد نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۴ (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) شد و با آزمون‌های χ^2 ، t و آزمون‌های ارزش تشخیصی شامل حساسیت، ویژگی، درصد مثبت و منفی کاذب، ارزش اخباری مثبت و منفی و میزان صحت، محاسبه گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۰۸ بیمار مبتلا به توده‌های گردنی که در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ در بیمارستان الزهرا (س) و آیت‌اله کاشانی اصفهان تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند، وارد مطالعه شدند. میانگین سن این بیماران $50/1 \pm 18/5$ سال با دامنه‌ی ۸۴-۱۳ سال بود. ۶۰ نفر (۵۵/۶ درصد) از بیماران مذکر و ۴۸ نفر (۴۴/۴ درصد) مؤنث بودند. میانگین سن مردان و زنان به ترتیب $55/5 \pm 21/2$ و $43/4 \pm 21/2$ سال بود و مردان، به طور معنی‌داری از میانگین سنی بالاتری برخوردار بودند ($P = 0/001$). بر اساس نتایج به دست آمده، شایع‌ترین توده‌های ناحیه‌ی گردن در بیماران مورد مطالعه توده‌های تیروئید با فراوانی ۳۱ مورد (۲۸/۷ درصد) بود (شکل ۱).



نوع توده گردنی

شکل ۱. درصد فراوانی نوع توده‌های گردنی

از ۱۰۸ نمونه‌ی بررسی شده با استفاده از سونوگرافی، ۶۵ مورد (۶۰/۲ درصد) بدخیم و ۴۳ مورد (۳۹/۸ درصد) خوش‌خیم بودند. در بررسی پاتولوژی این نمونه‌ها، ۴۹ مورد (۴۵/۴ درصد) بدخیم و ۵۹ مورد (۵۴/۶ درصد) خوش‌خیم بود.

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، سونوگرافی در ۸۴ مورد (۷۷/۸ درصد) با نتایج پاتولوژی مطابقت داشت و در ۲۴ مورد (۲۲/۲ درصد)، عدم تطابق وجود داشت. بر حسب آزمون Kappa، میزان توافق بین سونوگرافی و پاتولوژی در تشخیص ماهیت توده‌های گردنی ۵۶ درصد بود که از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0/001$). در جدول ۱، توزیع فراوانی نتایج سونوگرافی بر حسب نتیجه‌ی

جدول ۲. توزیع فراوانی نوع توده بر حسب ماهیت

مقدار P	ماهیت توده				نوع توده
	منفی کاذب	مثبت کاذب	خوش خیم	بدخیم	
< ۰/۰۰۱	۰ (۰)	۲ (۱۰/۰)	۵ (۱۲/۵)	۵ (۱۱/۴)	پاروتید
	۰ (۰)	۲ (۱۰/۰)	۵ (۱۲/۵)	۱۱ (۲۵/۰)	لنفاتیک
	۱ (۲۵/۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۴ (۹/۱)	مادرزادی
	۲ (۵۰/۰)	۴ (۲۰/۰)	۱۳ (۳۲/۵)	۱۲ (۲۷/۳)	تیروئید
	۱ (۲۵/۰)	۱ (۵/۰)	۱ (۲/۵)	۱۰ (۲۲/۷)	پوستی
	۰ (۰)	۴ (۲۰/۰)	۷ (۱۷/۵)	۰ (۰)	انگیلوزان
	۰ (۰)	۵ (۲۵/۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	لیپوم
	۰ (۰)	۰ (۰)	۵ (۱۲/۵)	۰ (۰)	آبسه
	۰ (۰)	۱ (۵/۰)	۱ (۲/۵)	۰ (۰)	همانژیوما
	۰ (۰)	۱ (۵/۰)	۳ (۷/۵)	۲ (۴/۵)	سایر
	۴ (۱۰۰)	۲۰ (۱۰۰)	۴۰ (۱۰۰)	۴۴ (۱۰۰)	جمع

در جدول ۳، توزیع فراوانی یافته‌های پاتولوژی و سونوگرافی بر حسب سن، جنس و نوع توده آمده است. برابر آزمون χ^2 و Fisher's exact، نتایج سونوگرافی و پاتولوژی بر حسب سن و جنس اختلاف معنی‌داری نداشت، اما این نتایج بر حسب نوع توده تفاوت معنی‌داری داشت.

در این مطالعه، ۱۰۸ بیمار که به علت ابتلا به توده‌های ناحیه‌ی گردن، تحت عمل جراحی قرار گرفتند، وارد مطالعه شدند که نتایج به دست آمده، حاکی از آن بود که سونوگرافی دارای حساسیت بالایی

در این مطالعه، ۱۰۸ بیمار که به علت ابتلا به توده‌های ناحیه‌ی گردن، تحت عمل جراحی قرار گرفتند، وارد مطالعه شدند که نتایج به دست آمده، حاکی از آن بود که سونوگرافی دارای حساسیت بالایی

بحث

جدول ۳. توزیع فراوانی نتایج روش سونوگرافی و پاتولوژی بر حسب سن، جنس و نوع تومور

متغیر	سونوگرافی		مقدار P	پاتولوژی	
	خوش خیم	بدخیم		خوش خیم	بدخیم
سن	< ۵۰	۲۸ (۴۳/۱)	۰/۹۱۰	۲۴ (۴۰/۷)	۲۳ (۴۶/۹)
	≥ 50	۳۷ (۵۶/۹)		۳۵ (۵۹/۳)	۲۶ (۵۳/۱)
جنس	مرد	۳۷ (۵۶/۹)	۰/۷۳۰	۳۵ (۵۹/۳)	۲۵ (۵۱)
	زن	۲۸ (۴۳/۱)		۲۴ (۴۰/۷)	۲۴ (۴۹)
محل توده	غدد بزاقی	۷ (۱۰/۸)	۰/۰۰۸	۷ (۱۱/۷)	۵ (۱۰/۴)
	غدد لنفاوی	۱۳ (۲۰)		۷ (۱۱/۷)	۱۱ (۲۲/۹)
	مادرزادی	۴ (۶/۲)		۰ (۰)	۵ (۱۰/۴)
	تیروئید	۱۶ (۲۴/۶)		۱۷ (۲۸/۳)	۱۴ (۲۹/۲)
	پوستی	۱۲ (۱۸/۵)		۲ (۳/۳)	۱۱ (۲۲/۹)
	کیست انگیلوزان	۴ (۶/۲)		۱۱ (۱۸/۳)	۰ (۰)
	لیپوم	۵ (۷/۷)		۵ (۸/۳)	۰ (۰)
	آبسه	۰ (۰)		۵ (۸/۳)	۰ (۰)
	همانژیوما	۱ (۱/۵)		۲ (۳/۳)	۰ (۰)
	سایر	۳ (۴/۶)		۴ (۶/۷)	۲ (۴/۲)

درد مورد ضایعات منفرد، بر حسب سن و نمای سونوگرافیک ضایعات متفاوت بودند؛ بدین صورت که در کودکی و نوجوانی ضایعاتی که نمای سونوگرافیک کیستیک داشتند، بیشتر مادرزادی یا عفونی بودند و در افراد مسن، بیشتر ضایعات Solid پاتولوژی نئوپلاستیک داشتند. در عین حال، در این مطالعه نیز سونوگرافی دارای حساسیت بالا (۹۳/۸ درصد) در تشخیص توده‌های بدخیم بود (۱۶).

در یک مطالعه‌ی موردی که توسط Ying و همکاران انجام گرفت، در بررسی ۳۰۰ توده‌ی گردنی با استفاده از سونوگرافی، در ۷۳ درصد نمونه‌ها، تشخیص سونوگرافی با نتایج پاتولوژی مطابقت داشته است. در این مطالعات، بیشترین حساسیت و ویژگی به دست آمده برای سونوگرافی به ترتیب ۹۷ و ۹۳ درصد بوده است (۱۷).

نتایج مطالعه‌ی مظاهر و عباسی نیز نشان داد که سونوگرافی در افتراق ضایعات خوش‌خیم از بدخیم و همچنین، تشخیص Sjogren, Pleomorphic adenoma, Warthin's tumor, Snderm و Lipomatosis از دقت تشخیصی بالایی برخوردار است (۱۸). از علل تفاوت نتایج مطالعه‌ی حاضر با سایر مطالعات، می‌توان به متغیرهای تکنیکی همچون نوع دستگاه، مهارت سونوگرافست و اندازه‌ی توده اشاره نمود و از آن جایی که توده‌های گردنی دارای اندازه‌ی کوچکی هستند، بررسی آن‌ها با سونوگرافی مشکل می‌باشد. از طرف دیگر، نوع توده‌های گردنی نیز در تعیین ماهیت توده تأثیر معنی‌داری داشت و به علت اختلاف شیوع توده‌های گردنی در مناطق جغرافیایی مختلف و همچنین، نوع تخصص‌هایی که به بررسی ماهیت توده‌های گردنی پرداخته‌اند، ممکن است منشأ اختلاف بین نتایج مطالعات باشد و در مجموع، با وجود این که تا کنون مطالعات متعددی در زمینه‌ی حساسیت و ویژگی سونوگرافی در تعیین ماهیت توده‌های گردنی انجام گرفته است، اما هنوز در خصوص اطمینان به این روش برای افتراق توده‌های خوش‌خیم از بدخیم تفاوت نظر وجود ندارد.

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که سونوگرافی دارای ارزش

از این رو، انجام مطالعات بیشتر در جهت تعیین ارزش تشخیصی سونوگرافی در تعیین ماهیت توده‌های گردنی توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی است که با شماره‌ی ۳۹۵۱۹۸ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی به تصویب رسیده و با حمایت‌های این معاونت انجام شده است. از این رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان سپاسگزاری می‌نمایند.

References

- Vassallo P, Wernecke K, Roos N, Peters PE. Differentiation of benign from malignant superficial lymphadenopathy: The role of high-resolution US. *Radiology* 1992; 183(1): 215-20.
- Som PM. Detection of metastasis in cervical lymph nodes: CT and MR criteria and differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 158(5): 961-9.
- Baatenburg de Jong RJ, Rongen RJ, Lameris JS, Harthoorn M, Verwoerd CD, Knegt P. Metastatic neck disease. Palpation vs ultrasound examination. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 115(6): 689-90.
- Bruneton JN. Cervical Lymph Nodes. In: Bruneton JN, editor. *Ultrasonography of the Neck*. Berlin, Germany: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2007. p. 81-92.
- Baatenburg de Jong RJ, Rongen RJ, Verwoerd CD, van Overhagen H, Lameris JS, Knegt P. Ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy of neck nodes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 117(4): 402-4.
- Ahuja A, Ying M, King W, Metreweli C. A practical approach to ultrasound of cervical lymph nodes. *J Laryngol Otol* 1997; 111(3): 245-56.

7. Ying M, Ahuja A, Brook F, Brown B, Metreweli C. Sonographic appearance and distribution of normal cervical lymph nodes in a Chinese population. *J Ultrasound Med* 1996; 15(6): 431-6.
8. Ahuja A, Ying M, Yuen YH, Metreweli C. Power Doppler sonography of cervical lymphadenopathy. *Clin Radiol* 2001; 56(12): 965-9.
9. Arijji Y, Kimura Y, Hayashi N, Onitsuka T, Yonetsu K, Hayashi K, et al. Power Doppler sonography of cervical lymph nodes in patients with head and neck cancer. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19(2): 303-7.
10. Ying M, Ahuja A, Brook F, Metreweli C. Power Doppler sonography of normal cervical lymph nodes. *J Ultrasound Med* 2000; 19(8): 511-7.
11. Wu CH, Chang YL, Hsu WC, Ko JY, Sheen TS, Hsieh FJ. Usefulness of Doppler spectral analysis and power Doppler sonography in the differentiation of cervical lymphadenopathies. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 171(2): 503-9.
12. Bhatia KS, Cho CC, Tong CS, Yuen EH, Ahuja AT. Shear wave elasticity imaging of cervical lymph nodes. *Ultrasound Med Biol* 2012; 38(2): 195-201.
13. Bhatia KS, Cho CC, Yuen YH, Rasalkar DD, King AD, Ahuja AT. Real-time qualitative ultrasound elastography of cervical lymph nodes in routine clinical practice: interobserver agreement and correlation with malignancy. *Ultrasound Med Biol* 2010; 36(12): 1990-7.
14. Som PM. Lymph nodes of the neck. *Radiology* 1987; 165(3): 593-600.
15. Ahuja AT, Ying M, Ho SS, Metreweli C. Distribution of intranodal vessels in differentiating benign from metastatic neck nodes. *Clin Radiol* 2001; 56(3): 197-201.
16. Nasiri S, Jamzadeh A. Diagnostic values of ultrasonography for detection of neck tumor [MD Thesis]. Tehran, Iran. Shahid Beheshti University of Medical Sciences; 2000. [In Persian].
17. Ying M, Bhatia KS, Lee YP, Yuen HY, Ahuja AT. Review of ultrasonography of malignant neck nodes: greyscale, Doppler, contrast enhancement and elastography. *Cancer Imaging* 2014; 13(4): 658-69.
18. Mazaher H, Abasi K. Evaluation of ultrasound in the diagnosis of parotid gland masses. *Tehran Univ Med J* 1999; 57(3): 27-33. [In Persian].

Evaluation of Ultrasound Diagnostic Values in Determining the Nature of Cervical Masses

Nezamoddin Berjis¹, Mahnaz Fosouli², Ali Mehrabi-Koushki³

Original Article

Abstract

Background: Considering the importance of rapidly recognizing of the nature of cervical masses, this study aimed to determine the diagnostic value of ultrasound in determining the nature of cervical masses.

Methods: In a cross-sectional study, 108 patients with cervical masses admitted to Alzahra and Kashani hospitals in Isfahan, Iran, during the year 2015 were selected. The patients underwent ultrasonography of the neck mass, and after obtaining the result of pathology, ultrasound diagnostic values were calculated.

Findings: Sensitivity of ultrasound was 91.8%, and its specificity was 66.1%. The false positive and negative results were 33.9% and 8.2%, respectively. Positive and negative predictive values were 69.2% and 90.7%, respectively. The accuracy of ultrasound was 81.1%.

Conclusion: Ultrasonography is a fairly accurate and valuable method for determining the nature of cervical masses. However, it is necessary to have an adequate sonography experience, which, if done correctly, as well as the accuracy of sampling for pathology by the surgeon, can increase the diagnostic accuracy of the nature of cervical masses to bring.

Keywords: Cervical mass, Ultrasonography, Pathology, Diagnosis

Citation: Berjis N, Fosouli M, Mehrabi-Koushki A. **Evaluation of Ultrasound Diagnostic Values in Determining the Nature of Cervical Masses.** J Isfahan Med Sch 2018; 36(472): 270-6.

1- Professor, Department of Otorhinolaryngology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Epidemiologist, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Nezamoddin Berjis, Email: nezamoddin.berjis@gmail.com

Editorial Board (In alphabetical order)

1. **Khosrow Adeli** PhD, Professor of Clinical Biochemistry, University of Toronto, Toronto, Canada; khosrow.adeli@sickkids.ca
2. **Ali Akhavan** MD, Assistant Professor of Radiation Oncology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
ali52akhavan@yahoo.com
3. **Mohammadreza Akhlaghi** MD, Associate Professor of Otolaryngology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
akhlaghi@med.mui.ac.ir
4. **Reza Amin** MD, Professor of Pediatrics, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran; aminr@sums.ac.ir
5. **Babak Amra** MD, Professor of Pulmonology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran amra@med.mui.ac.ir
6. **Saeed A. Jortani** PhD, Professor of Pathology, University of Louisville, Louisville, KY, USA; sajort01@louisville.edu
7. **Reza Bagherian-Sararoudi** PhD, Associate Professor of Psychiatry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
bagherian@med.mui.ac.ir
8. **Majid Barekatin** MD, Professor of Psychiatry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran barekatin@med.mui.ac.ir
9. **Ken Bassett** MD, PhD, Professor of Therapeutics Initiative, University of British Columbia, Vancouver, BC, Canada;
bassett@chspr.ubc.ca
10. **Ahmad Chitsaz** MD, Professor of Neurology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; chitsaz@med.mui.ac.ir
11. **Afsoon Emami-Naini** MD, Associate Professor of Nephrology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
af_emami@med.mui.ac.ir
12. **Shahin Emami** Department of Biochemistry, Saint Antoine Hospital, Paris, France; shahin.emami@cgc.edu
13. **Ebrahim Esfandiary** MD, PhD, Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
esfandiari@med.mui.ac.ir
14. **Ahmad Esmailzadeh** PhD, Professor of Nutrition, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran;
esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir
15. **Ziba Farajzadegan** MD, Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
farajzadegan@med.mui.ac.ir
16. **Aziz Gahari** MD, Professor Plastic Surgery, University of British Columbia, Vancouver, BC, Canada; aziz.ghahary@ubc.ca
17. **Jafar Golshahi** MD, Associate Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
golshahi@med.mui.ac.ir
18. **Mostafa Hashemi** MD, Associate Professor of Otolaryngology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
mostafahashemi60@gmail.com
19. **Saied Morteza Heidari** MD, Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
m_heidari@med.mui.ac.ir
20. **Ali Hekmatnia** MD, Professor of Radiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; hekmatnia@med.mui.ac.ir
21. **Fariba Iraj** MD, Professor of Dermatology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; iraji@med.mui.ac.ir
22. **Faramarz Ismail-Beigi** MD, PhD, Professor of Endocrinology, University Hospitals Cleveland Medical Center, Cleveland, OH, USA; faramarz.ismail-beigi@case.edu
23. **Roya Kelishadi** MD, Professor of Pediatrics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; kelishadi@med.mui.ac.ir
24. **Behnaz Khani** MD, Associate Professor of Obstetrics and Gynecology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
khani@med.mui.ac.ir
25. **Majid Kheirollahi** PhD, Associate Professor of Genetics and Molecular Biology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
mkheirollahi@med.mui.ac.ir
26. **Parvin Mahzouni** MD, Professor of Pathology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; mahzouni@med.mui.ac.ir
27. **Marjan Mansourian** PhD, Assistant Professor of Epidemiology and Biostatistics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
j_mansourian@hlth.mui.ac.ir
28. **Mohammad Mardani** MD, Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; mardani@med.mui.ac.ir
29. **Mehdi Modarres-Zadeh** MD, Professor of Ophthalmology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran;
mmodarres51@yahoo.com
30. **Etie Moghisi** MD, Associate Professor of Endocrinology, Marina Diabetes and Endocrinology Center, Marina del Rey, CA, USA;
emoghissi@gmail.com
31. **Mohammadreza Nourbakhsh** PhD, Professor of Physiotherapy, North Georgia College, Dahlonega, GA, USA;
reza.nourbakhsh@ung.edu
32. **Farzin Pourfarzad** PhD, Department of Cell Biology and Genetics, Erasmus University MC Rotterdam, The Netherlands;
f.pourfarzad@erasmusmc.nl
33. **Masoud Pourmoghaddas** MD, Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
m_pourmoghadas@med.mui.ac.ir
34. **Maryam Radahmadi** PhD, Assistant Professor of Physiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
m_radahmadi@med.mui.ac.ir
35. **Hassan Razmj** MD, Professor of Ophthalmology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; razmj@med.mui.ac.ir
36. **Reza Rouzbahani** MD, Assistant Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
rouzbahani@med.mui.ac.ir
37. **Masih Saboori** MD, Professor of Neurosurgery, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; saboori@edc.mui.ac.ir
38. **Mohammad Reza Safavi** MD, Associate Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
safavi@med.mui.ac.ir
39. **Rasoul Salehi** PhD, Assistant Professor of Genetics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; r_salehi@med.mui.ac.ir
40. **Mansour Sholevar** MD, Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; sholevar@med.mui.ac.ir
41. **Mohammadreza Sharifi** MD, PhD, Professor of Physiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran;
sharifi@med.mui.ac.ir
42. **Masoud Soheilian** MD, Professor of Ophthalmology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran;
masoud_soheilian@yahoo.com



JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 36, No. 472, 4th Week May 2018

Isfahan University of Medical Sciences

Chairman: **Mansour Sholehvar MD**

Emerita Editor-in-Chief: **Roya Kelishadi MD**

Editor-in-Chief: **Majid Berekatain MD**

Associate Editor: **Maryam Radahmadi PhD**

Owner:

Isfahan University of Medical Sciences
Email: publications@mui.ac.ir

Office:

P.O. Box 81744-176, Isfahan, Iran
Tel/fax: +98 31 37922291
Email: jims@med.mui.ac.ir
Website: <http://jims.mui.ac.ir>

Executive Manager: Ali Moradi, Office Secretary: Golnaz Rajabi

Publisher:

Vesnu Publications

Email: farapublications@gmail.com
<http://farapub.com>

Tel/fax: +98 31 32224382
Circulation: 500

This journal is indexed in the following international indexers

- Scopus
- Chemical Abstracts
- Islamic World Science Citation Center (ISC)
- Academic Search Complete EBSCO Publishing databases
- WHO/EMRO/Index Medicus
- Google Scholar
- Index Copernicus
- Directory of Open Access Journal (DOAJ)
- Index Academicus
- Scientific Information Database (www.sid.ir)
- www.iranmedex.com

The online version is available in; IUMS website (www.journals.mui.ac.ir/jims), Iran Publications database (www.magiran.com), Scientific Information Database website (www.sid.ir) and in Health Researchers website (www.iranmedex.com).

Copyright: All rights reserved, no part may be reproduced without the prior permission of the publisher.