مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال سی و یکم/شماره ۲۵٤/هفته چهارم آبان ماه ۱۳۹۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۴/۶
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۷/۸

بررسی و مقایسه‌ی تعداد سلول‌های گانگلیونی در ضخامت جدار روده‌ی بزرگ انسان به دو روش برش مقطعی نمونه و خرد کردن نمونه‌ی تمام ضخامت روده‌ی بزرگ

دکتر اردشیر طالبی[۱]، محمد سعید[۲]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: برای تشخیصی هیرشپرونگ روش‌هایی مانند بیوپسی که به مشاهده‌ی گانگلیون در نمونه می‌پردازند، ارزشمند هستند. تاکنون مطالعه‌ای بر روی هموژناسیون یا همگن‌سازی بافت جهت تشخیص هیرشپرونگ گزارش نشده است. هدف از این مطالعه مقایسه‌ی همگن‌سازی نمونه از طریق خرد کردن آن نسبت به مطالعه‌ی برش‌های متعدد از نمونه و تعیین احتمال خطا در شمارش سلولی و نیز احتمال پیدایش گانگلیون بود.

روش‌ها: این مطالعه از نوع مقطعی بود که در سال ۱۳۹۱ انجام شد. در این مطالعه یک قطعه‌ی سالم از روده‌ی بزرگ بیماران کولکتومی‌شده با تشخیص کارسینوما، جدا شد. سپس ۲۵ برش به طول یک سانتی‌متر تهیه شد و در فرمالین قرار گرفت. هم‌زمان ۲۵ برش دیگر به طول یک سانتی‌متر از همان روده تهیه گردید و با تیغ بیستوری خرد شد و بر روی کاغذ صافی در فرمالین قرار گرفت. لام‌های روش برش مقطعی و لام‌های حاصل از روش خرد کردن نمونه که کدهای متفاوتی داشتند توسط پاتولوژیست از نظر تعداد سلول گانگلیونی بررسی شدند. داده‌ها توسط آزمون‌های آماری χ^2 و Student-t آنالیز شد.

یافته‌ها: دراین مطالعه ۵۰ نمونه انتخاب شد و هر نمونه به دو دسته تقسیم شد. دسته‌ی اول به صورت مقطعی و دسته‌ی دوم به روش خرد کردن تحت شمارش سلولی قرار گرفتند. میانگین تعداد سلول‌های مشاهده‌شده در برش مقطعی ۱۱/۸ ± ۳۳/۹۶ و در روش خرد کردن ۱۶/۹ ± ۲۵/۶۴ عدد بود. این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود (P = ۰/۰۴۹).

نتیجه‌گیری: با توجه به وجود تفاوت معنی‌دار بین دو روش خرد کردن و برش مقطعی، در صورتی که نمونه‌های اخذشده از روده ابتدا خرد شوند و سپس رنگ‌آمیزی گردند، امکان شناسایی سلول‌های گانگلیونی امکان‌پذیرتر خواهد بود و روش خرد کردن نسبت به روش برش مقطعی ارجحیت دارد.

واژگان کلیدی: سلول گانگلیونی، برش مقطعی، خرد کردن

ارجاع: طالبی اردشیر، سعید محمد. **بررسی و مقایسه‌ی تعداد سلول‌های گانگلیونی در ضخامت جدار روده‌ی بزرگ انسان به دو روش برش مقطعی نمونه و خرد کردن نمونه‌ی تمام ضخامت روده‌ی بزرگ.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۲؛ ۳۱ (۲۵۴): ۱۵۲۸-۱۵۲۲

مقدمه

یبوست از بیماری‌های بسیار شایع در اطفال است و حدود ۵ درصد از ویزیت متخصصین اطفال را در مطب تشکیل می‌دهد. شایع‌ترین نوع یبوست، فانکشنال یا کارکردی است که آن را ایدیوپاتیک نیز می‌نامند. یبوست کارکردی، نتیجه‌ی سرکوب آگاهانه یا نیمه آگاهانه‌ی دفع مدفوع است و باعث دیلاتاسیون رکتوم و تشدید بیماری به شکل یک

* این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای حرفه‌ای در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است.

۱- دانشیار، گروه پاتولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
نویسنده‌ی مسؤول: محمد سعید
Email: mohamed200344@yahoo.com

سیکل معیوب می‌شود. این مشکل بیشتر زمینه‌های روان‌شناختی دارد. رژیم غذای ناکافی، داروها، علل متابولیک و اندوکرینی، اورمی، هیپوتیرویدی، اختلالات سیستم عصبی، دیابت، میوپاتی‌ها و اختلالات نسج همبند از دیگر علت‌های ایجاد یبوست مزمن در اطفال هستند (۱).

بیماری هیرشپرونگ یک اختلال مادرزادی به نسبت شایع با زمینه‌ی ژنتیکی و یکی از دلایل یبوست و عدم کارکرد حرکتی روده در نوزادان و اطفال است. هیرشپرونگ به دلیل عدم وجود سلول‌های عصبی (سلول گانگلیونی پاراسمپاتیک) در شبکه‌ی زیر مخاطی و عضلانی قسمتی از کولون ایجاد می‌شود و گاهی نیز می‌تواند تمامی روده را درگیر کند (۲). بروز بیماری هیرشپرونگ از یک در هر ۴۴۰۰ تا یک در هر ۷۰۰۰ تولد زنده متفاوت است (متوسط یک در ۵۰۰۰). ۷۰ تا ۸۰ درصد موارد مبتلا پسر می‌باشند (۲). علایم اصلی و کلیدی بیماری هیرشپرونگ عدم دفع مکونیوم در ۴۸ ساعت اول پس از تولد، دیستانسیون شکم و استفراغ صفراوی است و ۵۰ تا ۹۰ درصد علایم آن در نوزادی بروز می‌کند. اکثر این بیماران در معاینه‌ی رکتال و پس از خارج کردن انگشت، دفع ناگهانی و انفجاری پیدا می‌کنند که یک یافته‌ی مهم و کمک‌کننده، در تشخیص است (۳-۲). روش‌های تشخیصی در هیرشپرونگ، علاوه بر معاینه و شرح حال، شامل بررسی‌های رادیولوژیک و مانومتری است (۴). در نهایت، تشخیص قطعی و استاندارد هیرشپرونگ بر اساس عدم وجود گانگلیون در شبکه‌ی عصبی لایه‌ی عضلانی و زیر مخاط دیواره‌ی رکتوم است. بررسی هیستوپاتولوژی از بیوپسی رکتوم پس از پروسس بافتی و رنگ‌آمیزی H & E انجام می‌شود (۲). اگر چه نمونه‌ی بیوپسی مخاط و زیر مخاط حساسیت و ویژگی بسیار بالایی (به ترتیب ۹۳ درصد و ۱۰۰ درصد) برای تشخیص هیرشپرونگ دارند (۵)، بررسی نمونه‌ی تمام ضخامت رکتوم همچنان استاندارد طلایی است (۲).

اگر چه مطالعاتی برای استفاده از سلول‌های بنیادی برای درمان هیرشپرونگ در حال انجام است، در حال حاضر درمان اصلی بیماری از طریق جراحی صورت می‌گیرد که نیاز به تشخیص صحیح و به هنگام بیماری دارد. روش کلاسیک درمان بیماری هیرشپرونگ شامل دو یا سه مرحله‌ی جراحی می‌باشد. در مرحله‌ی اول، کولوستومی در دوران نوزادی جهت تخلیه کولون در سطحی که توسط بیوپسی تعیین می‌شود انجام می‌پذیرد. مرحله‌ی بعد که ۳ تا ۱۲ ماه بعد صورت می‌گیرد، شامل حذف قسمت بدون گانگلیون و آناستوموز قسمت سالم روده به کانال آنال از طریق شکم و پرینه است (۶). همچنین، جراحی از مسیر آنوس نیز طی چند دهه‌ی گذشته مورد توجه قرار گرفته است و باعث زمان کمتر بستری در بیمارستان و شروع تغذیه‌ی دهانی، درد کمتر و مشکلات کمتر کاسماتیک در کنار موفقیت درمان از مزایای آن است (۶).

روش جراحی هر چه که باشد، تعیین صحیح قطعه‌ی بدون گانگلیون در کولون برای جراحی امری حیاتی است، چرا که تخمین نادرست منجر به رزکسیون ناکافی یا بیش از حد خواهد گردید، به گونه‌ای که در ۲۵ درصد موارد پس از جراحی همچنان علامت‌دار هستند و نیاز به جراحی مجدد پیدا می‌کنند. رزکسیون ناکافی در جراحی اول منجر به باقی ماندن سطح بدون گانگلیون در کولون می‌شود

(۷). از این رو، دقت در بررسی هیستوپاتولوژیک نمونه‌های بیوپسی اهمیت بسزایی دارد. در تشخیص هیرشپرونگ مطالعه‌ی برش‌های سریال متعدد از نمونه‌ی بیوپسی امری ضروری است. تهیه‌ی برش‌های متوالی بدین منظور صورت می‌گیرد که در حالت طبیعی تراکم سلول گانگلیون در یک میلی‌متر مربع شبکه‌ی عصبی مایسنر، ۱۷ عدد می‌باشد و می‌توان آن‌ها در فواصل یک میلی‌متری و به شکل توده‌های ۱ تا ۵ سلولی مشاهده کرد. اما، فاصله‌ی بین سلول‌های گانگلیونی منفرد در قطعات گانگلیونیک کولون مبتلایان به هیرشپرونگ از ۰/۱۸ تا ۴ میلی‌متر (متوسط ۱ میلی‌متر) و در کودکان مبتلا به یبوست مزمن به علل دیگر، ۰/۳ تا ۴ میلی‌متر (متوسط ۱/۴۳ میلی‌متر) می‌باشد (۸). با توجه به این که تشخیص هیرشپرونگ نیاز به مطالعه‌ی هیستوپاتولوژیک از برش‌های متعدد (تا ۵۰ برش) از نمونه‌ی بیوپسی رکتوم دارد و برای تشخیص بیماری عدم وجود سلول گانگلیون در هر دو شبکه‌ی عصبی میانتریک و مایسنر الزامی است، روش‌هایی که بتوانند به مشاهده‌ی گانگلیون در نمونه کمک کنند، ارزشمند هستند. مطالعات مختلفی تا کنون به بررسی این روش‌ها شامل رنگ‌آمیزی هیستوشیمی با استیل کولین استراز (۹) و رنگ‌آمیزی ایمونوفلورسانت (۱۰) انجام شده است. اگر چه استفاده از این روش‌ها حساسیت و ویژگی تشخیص هیرشپرونگ را طبق برخی مطالعات افزایش داده‌اند اما این روش‌ها دارای محدودیت‌هایی از جمله عدم اختصاصیت استیل کولین استراز برای سلول گانگلیون و نیاز به تجربه‌ی پاتولوژیست و مشکل بودن تفسیر یافته‌ها و در نتیجه امکان مثبت کاذب بودن نتیجه، هستند (۱۱). به علاوه، این روش‌ها در تمامی مراکز در دسترس نیستند.

هموژناسیون یا همگن‌سازی بافت، از طریق خرد کردن نمونه ایجاد می‌شود. بدین ترتیب دیگر نیازی به تهیه‌ی برش‌های متعدد از نمونه نیست و در نتیجه احتمال خطا در بررسی برش‌ها نیز وجود ندارد. در جستجوی پایگاه‌های داده‌ی مقالات تاکنون مطالعه‌ای که از روش خرد کردن برای بررسی نمونه‌های بیوپسی رکتوم از نظر گانگلیون در تشخیص بیماری هیرشپرونگ استفاده کرده باشد، گزارش نشده است. فرضیه‌ی مطالعه‌ی حاضر این بود که همگن‌سازی نمونه از طریق خرد کردن آن نسبت به مطالعه‌ی برش‌های متعدد از نمونه، احتمال خطا در شمارش سلولی را کاهش می‌دهد و نیز احتمال پیدایش گانگلیون را افزایش می‌دهد. در صورت اثبات این فرض می‌توان با استفاده از این روش بسیار آسان و در دسترس، دقت تشخیص هیرشپرونگ را افزایش داد و بدین ترتیب به تعیین صحیح سطح بدون گانگلیون در کولون برای جراحی کمک کرد و از رزکسیون نابجا و یا ناکافی یا بیش از حد جلوگیری نمود.

روش‌ها

این مطالعه یک مطالعه‌ی توصیفی- تحلیلی بود که در سال ۱۳۹۱ در مرکز آموزشی درمانی الزهرا (س) اصفهان به انجام رسید. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه شامل نمونه‌های حاصل از روده‌ی بزرگ انسان بود.

در این مطالعه ۵۰ نمونه انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل قسمت به نسبت بزرگی از روده که به عنوان تومور از ناحیه‌ی کولون تهیه شده بود و از هر طرف حدود ۳۰ سانتی‌متر حاشیه‌ی سالم داشت، بود. نمونه‌گیری از جهت سالم انجام گرفت،

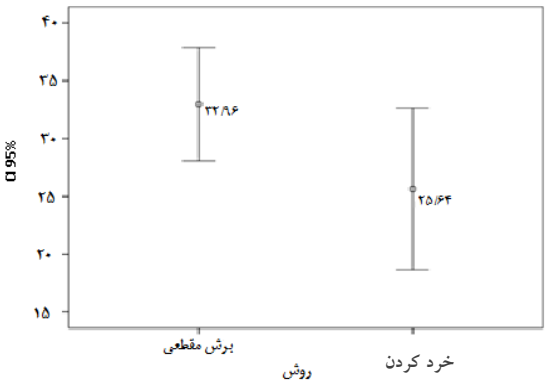
بدین ترتیب که با خط‌کش قطعه‌ای به طول ۱ سانتی‌متر و قطر ۰/۵ سانتی‌متر از جدار روده‌ی بزرگ برش داده شد. هم‌زمان، از برش دو نمونه از همان ناحیه تهیه شد که یکی به روش عمودی و یکی به روش خردشده، مورد بررسی قرار گرفت. در بررسی عمودی تیغه‌ی بیستوری طوری قرار داده شد که اول مخاط و سپس عضلات را به طرف ناحیه‌ی سروز به طور عمودی قطع نماید. این کار به طوری انجام گرفت که شبکه‌ی میانتریک در یک خط صاف در لابلای عضلات طولی و حلقوی دیده شود.

در روش خردشده توسط تیغه‌ی بیستوری جدار کولون به قطعات ریز حدود ۲-۱ میلی‌متر تقسیم شد و سپس نمونه‌های خردشده روی کاغذ صاف قرار داده شد و در کاست قرار گرفت. از نمونه‌های فوق پس از Processing در دستگاه Tissue processer یا Histokinet، توسط تیغه‌ی Microtome برش‌های ۴ میکرون گرفته شد و رنگ‌آمیزی H & E بر روی آن‌ها انجام گرفت. سپس توسط میکروسکوب نوری Olympus B X 40 با لنزهای ۱۰ و ۴۰ بزرگ‌نمایی ۱۰۰ و ۴۰۰ به کار گرفته شد و سلول‌های گانگلیونی در لابلای نسوج عصبی جستجو و شمارش شد.

داده‌های به دست‌آمده پس از ورد به رایانه به وسیله‌ی نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) و آزمون‌های آماری Fisher's exact و Student-t مورد تجزیه وتحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه ۵۰ نمونه انتخاب شدند و هر نمونه به دو دسته تقسیم شد: دسته‌ی اول به صورت مقطعی و دسته‌ی دوم به روش خرد کردن تحت شمارش سلولی قرار گرفتند. میانگین تعداد سلول‌های مشاهده‌شده در برش مقطعی ۱۱/۸ ± ۳۳/۹۶ و در روش خرد کردن ۱۶/۹ ± ۲۵/۶۴ عدد بود و طبق آزمون Student-t اختلاف معنی‌داری بین تعداد سلول مشاهده‌شده در دو روش وجود داشت (P = ۰/۰۴۹). در شکل ۱، میانگین و دامنه‌ی اطمینان تعداد سلول‌های شمارش‌شده با دو روش مذکور نشان داده شده است.



شکل ۱. میانگین و دامنه‌ی اطمینان تعداد سلول‌های شمارش‌شده با دو روش مقطعی و خرد کردن

در هیچ کدام از نمونه‌های مقطعی تعداد سلول کمتر از ۱۵ مشاهده نشد در صورتی که در روش خرد کردن، در ۷ مورد (۲۸ درصد) تعداد سلول‌ها کمتر از ۱۵ مورد بود. همچنین در ۱ نمونه‌ی مقطعی و ۶ نمونه‌ی خردشده تعداد سلول‌های شمارش‌شده بین ۱۹-۱۵ مورد بود (۴ درصد در مقابل ۲۴٪ درصد). تعداد سلول بین ۲۰ تا ۲۴ عدد در ۴ نمونه‌ی مقطعی و ۲ نمونه‌ی خرد شده، مشاهده گردید (۱۶ درصد در مقابل ۸ درصد). در جدول ۱، توزیع فراوانی تعداد سلول‌های مشاهده‌شده به تفکیک روش نشان داده شده است، آزمون

Fisher's exact بر روی داده‌های مذکور نشان داد توزیع روش مقطعی یا خرد کردن در تعداد سلول‌های شمارش‌شده تأثیر معنی‌دار دارد (P = ۰/۰۰۴).

بحث

هدف کلی از انجام این مطالعه تعیین و مقایسه‌ی تعداد سلول‌های گانگلیونی در ضخامت جدار روده‌ی بزرگ انسان به دو روش برش مقطعی نمونه و خرد کردن نمونه‌ی تمام ضخامت روده‌ی بزرگ بود. در این مطالعه تعداد سلول‌های شمارش‌شده در روش مقطعی به طور معنی‌داری بیشتر از روش خرد کردن بود. با این همه پس از دسته‌بندی تعداد سلول‌های شمارش‌شده مشخص گردید در مواقعی که تعداد سلول‌های گانگلیونی در نمونه کم باشد، با استفاده از روش خرد کردن بهتر می‌توان این قبیل سلول‌ها را شناسایی کرد. در ۷ نمونه از برش‌هایی که به روش خرد کردن تهیه شده بودند، تعداد سلول‌های گانگلیونی کمتر از ۱۵ مورد بود، در صورتی که در نمونه‌های برش‌خورده به روش مقطعی هیچ نمونه‌ای که دارای تعداد سلول گانگلیونی کمتر از ۱۵ مورد باشد، مشاهد نگردید. بررسی داده‌های مذکور نشان می‌دهد، در برش مقطعی رؤیت تعداد بیشتری سلول گانگلیون وجود دارد ولی چون در این روش، تنها از یک برش استفاده می‌گردد، ممکن است تعداد سلول مشاهده‌شده، اتفاقی باشد و تجمع سلول‌ها در بقیه‌ی قسمت‌های نمونه این گونه نباشد. به همین دلیل، این روش با خطای برآورد روبرو است. در صورتی که در روش خرد کردن، به علت استفاده از قسمت‌های مختلفی از نمونه، میزان دقت بالاتر است. در حقیقت، این روش معرف واقعی‌تری از تعداد سلول‌های گانگلیونی در نمونه‌ی مورد بررسی می‌باشد. با توجه به وجود تفاوت معنی‌دار بین دو روش مذکور، در صورتی که نمونه‌های اخذشده از روده ابتدا خردشده و سپس رنگ‌آمیزی گردند امکان شناسایی سلول‌های گانگلیونی بیشتر خواهد بود. با توجه به این که شناخت سلول‌های گانگلیونی در بررسی‌های میکروسکوپی بیماری هیرشپرونگ از اهمیت بالایی برخوردار است، انتخاب روش مناسب که بتواند بهترین امکان را برای شناسایی سلول‌های مذکور فراهم نماید و از میزان خطای کمتری برخوردار باشد، لازم و ضروری می‌باشد. از این رو، روش خرد کردن نسبت به روش برش مقطعی ارجحیت دارد.

جدول ۱. توزیع فراوانی تعداد سلول‌های شمارش‌شده در دو روش برش مقطعی و خرد کردن

روش	برش مقطعی		خرد کردن		جمع	
تعداد سلول	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
کمتر از ۱۵ عدد	۰	۰	۷	۲۸	۷	۱۴
۱۹-۱۵ عدد	۱	۴	۶	۲۴	۷	۱۴
۲۴-۲۰ عدد	۴	۱۶	۲	۸	۶	۱۲
۲۹-۲۵ عدد	۷	۲۸	۱	۴	۸	۱۶
۳۴-۳۰ عدد	۵	۲۰	۲	۸	۷	۱۴
۳۹-۳۵ عدد	۴	۱۶	۲	۸	۹	۱۸
۴۰ و بالاتر	۴	۱۶	۵	۲۰	۹	۱۸
جمع	۲۵	۱۰۰	۲۵	۱۰۰	۵۰	۱۰۰

References

1. Biggs WS, Dery WH. Evaluation and treatment of constipation in infants and children. Am Fam Physician 2006; 73(3): 469-77.
2. Amiel J, Sproat-Emison E, Garcia-Barcelo M, Lantieri F, Burzynski G, Borrego S, et al. Hirschsprung disease, associated syndromes and genetics: a review. J Med Genet 2008; 45(1): 1-14.
3. de Lorijn F, Boeckxstaens GE, Benninga MA. Symptomatology, pathophysiology, diagnostic work-up, and treatment of Hirschsprung disease in infancy and childhood. Curr Gastroenterol Rep 2007; 9(3): 245-53.
4. de Lorijn F, Kremer LC, Reitsma JB, Benninga MA. Diagnostic tests in Hirschsprung disease: a systematic review. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006; 42(5): 496-505.
5. de Lorijn F, Reitsma JB, Voskuijl WP, Aronson DC, Ten Kate FJ, Smets AM, et al. Diagnosis of Hirschsprung's disease: a prospective, comparative accuracy study of common tests. J Pediatr 2005; 146(6): 787-92.
6. De La Torre L, Langer JC. Transanal endorectal pull-through for Hirschsprung disease: technique, controversies, pearls, pitfalls, and an organized approach to the management of postoperative obstructive symptoms. Semin Pediatr Surg 2010; 19(2): 96-106.
7. Friedmacher F, Puri P. Residual aganglionosis after pull-through operation for Hirschsprung's disease: a systematic review and meta-analysis. Pediatr Surg Int 2011; 27(10): 1053-7.
8. Yang S, Donner LR. Detection of ganglion cells in the colonic plexuses by immunostaining for neuron-specific marker NeuN: an aid for the diagnosis of Hirschsprung disease. Appl Immunohistochem Mol Morphol 2002; 10(3): 218-20.
9. Nakao M, Suita S, Taguchi T, Hirose R, Shima Y. Fourteen-year experience of acetylcholinesterase staining for rectal mucosal biopsy in neonatal Hirschsprung's disease. J Pediatr Surg 2001; 36(9): 1357-63.
10. Staines WA, Bettolli M, De CC, Swinton E, Sweeney B, Krantis A, et al. Fast evaluation of intraoperative biopsies for ganglia in Hirschsprung's disease. J Pediatr Surg 2007; 42(12): 2067-70.
11. Martucciello G. Hirschsprung's disease, one of the most difficult diagnoses in pediatric surgery: a review of the problems from clinical practice to the bench. Eur J Pediatr Surg 2008; 18(3): 140-9.

Journal of Isfahan Medical School Received: 27.06.2013

Vol. 31, No. 254, 4th Week, November 2013 Accepted: 30.09.2013

Number of Ganglion Cells in Human Colon Wall via Two Different Methods of Full-Thickness Sections and Fragmented Tissues

Ardeshir Talebi MD[1], Mohammad Saeid[2]

Original Article

Abstract

Background: The most important way to diagnose Hirschsprung's disease is biopsy of rectum and its hystopathologic study by several slices (to 50 slices); detection of the disease depends on ganglion cells. Recently, there are two methods for detection of these cells; full-thickness sections and fragmented tissues. This study aimed to compare these to methods in detecting ganglion cells; which was not done before.

Methods: This cross-sectional study done in Alzahra hospital (Isfahan, Iran) during 2011-2012, 25 samples of colon wall in patients with detected carcinoma were studied. A 1-cm slice from each sample was fixed in formalin. Another 1-cm slice from each sample was crushed and fixed on filter paper in formalin. The samples were prepared by tissue processor machine and colored by Hematoxylin and Eosin method. Both groups were coded by second person and analyzed by a unique pathologist. The number of ganglion cells was determined and recorded.

Findings: The mean ± SD of counted ganglion cells was 33.96 ± 11.80 in full-thickness sections and 25.64 ± 16.90 in fragmented tissues methods. According to independent sample t-test, the difference between two methods was statistically meaningful (P = 0.049).

Conclusion: According to current study, fragmented tissues method is better than the full-thickness sections method in detection of ganglion cells for diagnosis of Hirschsprung's disease.

Keywords: Ganglion cell, Full-thickness sections, Fragmented tissues, Hirschsprung's disease

Citation: Talebi A, Saeid M. **Number of Ganglion Cells in Human Colon Wall via Two Different Methods of Full-Thickness Sections and Fragmented Tissues.** J Isfahan Med Sch 2013; 31(254): 1522-8

* This paper is derived from a medical doctorate thesis in Isfahan University of Medical Sciences.

1- Associate Professor, Department of Pathology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- Student of Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
Corresponding Author: Mohammad Saeid, Email: mohamed200344@yahoo.com