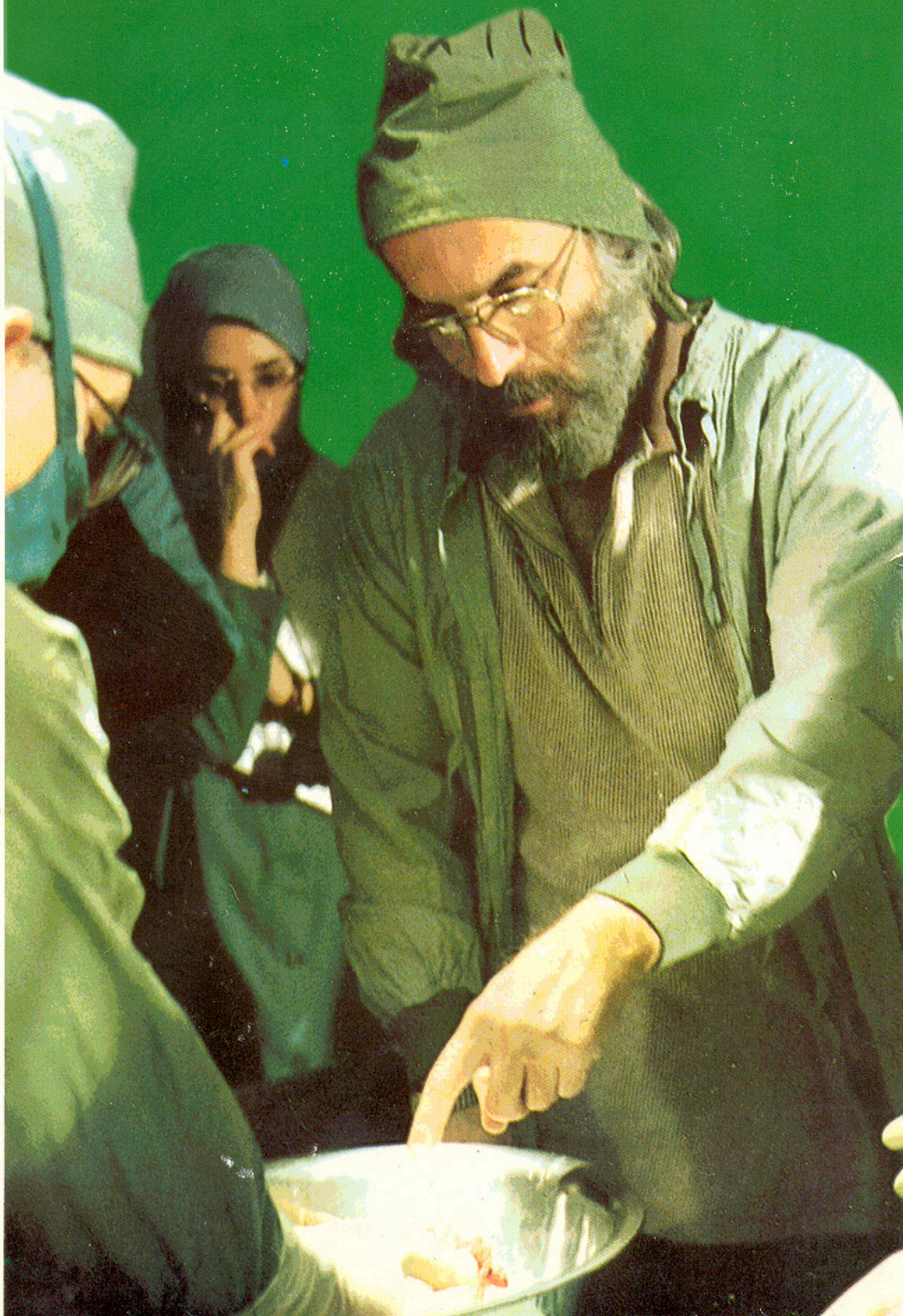




نشریه بنیاد امور بیماری های خاص

علمی، فرهنگی و اجتماعی - سال اول - شماره چهارم - بهار ۷۸

قیمت: ۲۰۰ تومان



- پیام رئیس جمهور
- مصاحبه با دکتر فرهادی
- مرگ مغزی و پیوند اعضا
- تغذیه بیماران پس از پیوند کلیه
- وراثت و دیابت
- استئوپروز
- بیماری اسکروزیس
- بیماری های خاص در نیوزلند
- بیماری های خاص، جامعه و مددکاران
- بیماری های خاص - بیمه - دارو
- بازی های جهانی پیوند
- بودن یا نبودن
- اختلالات غدد درون ریز در تالاسمی
- درمان هیپاتیت ویروسی
- و ...

با هدای عضو بعد از مرگ حیاتی تازه به هم نوع خود ببخشیم.

کارت هدای عضو



نام:

نام خانوادگی:

شماره:

بنیاد امور بیماری های خاص

توضیحات:

کبد

پانکراس

قلب

چشم

کلیه

برای ایجاد مرکز هماهنگی پیوند اعضا
از جسد نیاز به مشارکت همه مردم
عزیزمان می باشد



بنیاد امور بیماری های خاص

صندوق پستی: ۳۳۳-۱۵۸۱۵ تلفن: ۸۷۱۱۰۲۹ فاکس: ۸۷۱۰۷۹۶



نشریه بنیاد امور بیماریهای خاص
علمی فرهنگی و اجتماعی
سال اول ، شماره چهارم ، بهار ۷۸

صاحب امتیاز: بنیاد امور بیماریهای خاص
مدیر مسئول: فاطمه هاشمی
سردبیر: دکتر باقر لاریجانی

هیأت علمی:

دکتر حسن ابوالقاسمی
دکتر کامران باقری لنگرانی
دکتر احمد رضا جمشیدی
دکتر سید هاشم جنت پور
دکتر سید محسن خوش نیت
دکتر احمد رضا سروش
دکتر شمس شریعت نریفان
دکتر رمضانعلی شریفیان
دکتر سید موبد علویان
دکتر ایرج فاضل ، دکتر محمد فرهادی
دکتر محمد فرهادی لنگرودی
دکتر اردشیر فوام زاده ، دکتر مصطفی قانع
دکتر باقر لاریجانی ، دکتر علی رضا مرندی
دکتر رضا ملک زاده ، دکتر محمد علی محقق
دکتر علی اکبر ولایتی

هیأت اجرایی:

مهندس امیر علی آقا یاری
دکتر سید علی ابطحی ، مریم اسدی
مسعود نزرگ مقام ، دکتر علیرضا پارسا پور
دکتر ناشیا الله نرایی ، دکتر جواد سعید تهرانی
مهندس شادمهر راستین ، ناسم شریعتمند
دکتر اقبال طاهری ، رهرا کمیلیان ، وفا ملکزاده
وبراستار فرشته دیهیمی
حروفچین: الهام یغمایی
صفحه آرایی: حامد تفضلی، بی تا پروین
طراحی و گرافیک گزارش ویژه: حامد تفضلی
لینوگرافی: چاپ - صحافی: بهمن

سر مقاله ۴
اخبار ۵
گزارش ویژه
مرگ مغزی و پیوند اعضا ۱۲
مصاحبه با دکتر محمد فرهادی ۲۴
اهدای کنندگان پیوند ۲۶
مقالات آموزشی
تغذیه بیماران پس از پیوند کلبه ۲۷
سنگهای سیستم ادراری ۳۰
مروری بر علائم هموفیلی ۳۳
سرطان پوست ۳۶
وراثت و دیابت ۳۹
بیماری اسکروزیس ۴۰
اسننوپروز ۴۲
بیماریهای خاص در نیوزلند ۴۴
بیماران خاص ، جامعه و مددکاران ۴۷
گزارش استان بوشهر ۵۰
گزارش کموتراپی ۵۱
داستان شماره ۳ ۵۲
جدول ۵۵
ویروس سرما خوردگی ۵۶
احساس خستگی در سرتی ۵۷
نیوران بیاد ۶۱
بیک خاص برای سلامتی ۶۲
بازبندی جهانی پیوند ۶۳
بیماران خاص از مشکلات خود می گویند ۶۵
تشنج بنیاد ۶۶
گزارش قبله بودن یا نبودن ۶۷
بیماران خاص ، بیمه ، دارو ۷۰
نلش بنیاد بری حل بیمه بیماران ۷۲
بیماریهای غدد درون ریز در نلش ۷۴
درمان هیپاتیت ویروسی ۸۲

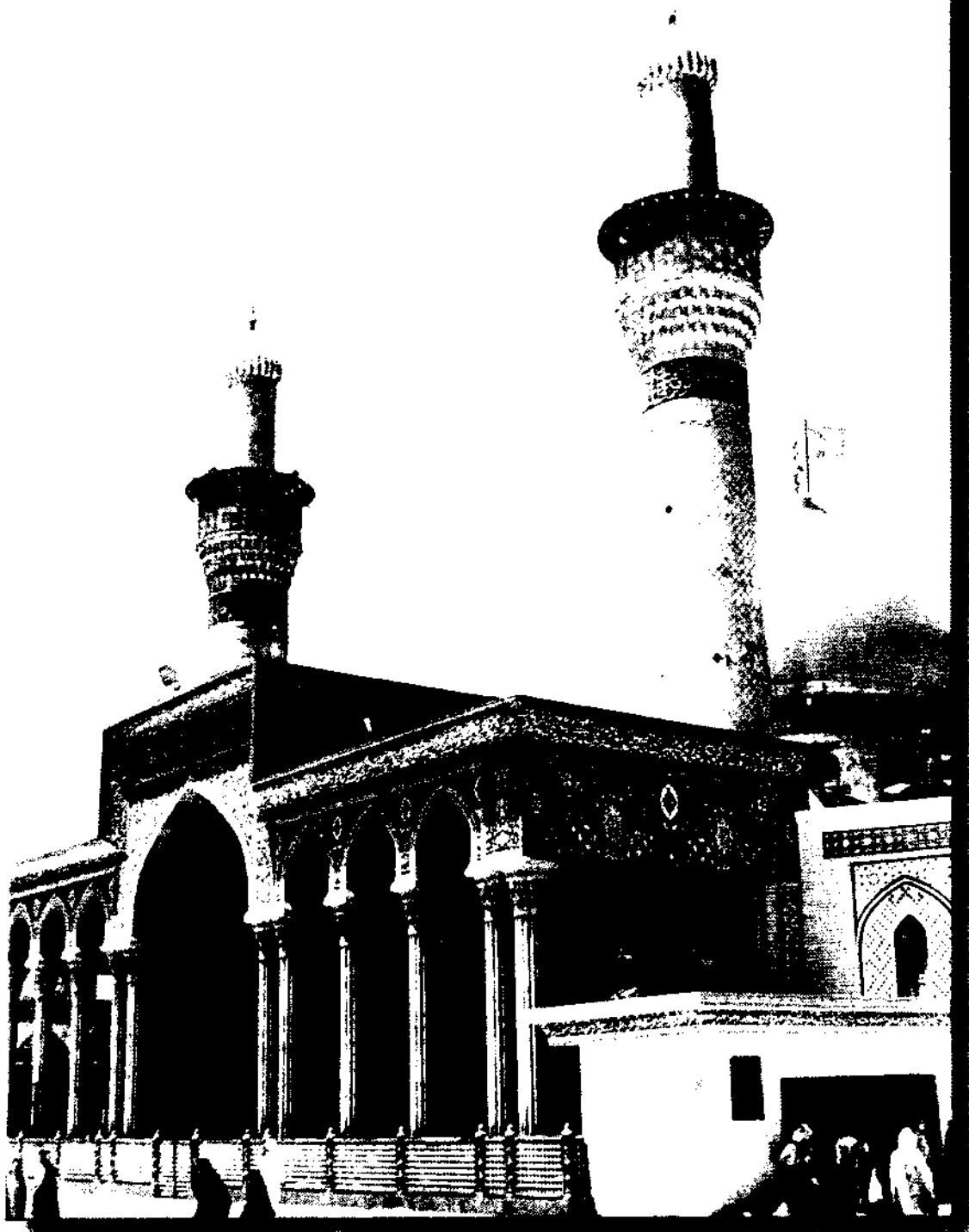
آثار ، نوشته ها ، نظریات ، انتقادات خود را می توانید به نشانی مجله ارسال کنید .
استفاده از مطالب مجله با ذکر کامل منبع بلامانع است .

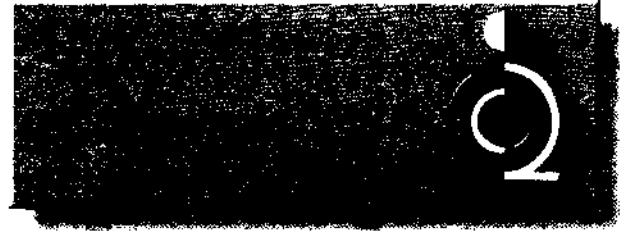
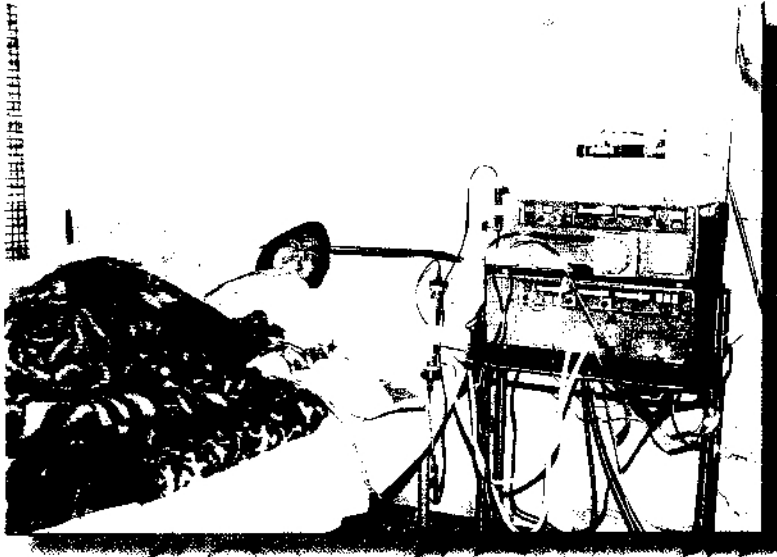
آدرس: تهران - صندوق پستی ۱۵۸۱۵/۳۳۳۳
تلفن: ۸۷۱۱۰۲۹ فاکس: ۸۷۱۰۷۹۶
پست الکترونیکی بنیاد امور بیماریهای خاص:
Email: cffsd@mrc.cgs.or.ir

الاترون ان الحق لا يعمل به وان الباطل لا ينتهي عنه ؛ ليرغب المؤمن في لقاء الله محققاً ؛ فاني لا اري الموت الا سعادة و لا الحياة مع الظالمين الا برماً .

آيا نمی نگريد که بر اساس حق عمل نمی شود و از باطل جلوگیری نمی کنند . جا دارد که مؤمن در چنین شرایطی آرزوی دیدار خدا را بکند . بدرستی که من مرگ را در چنین شرایطی جز سعادت و زندگی با ستمکاران را جز ننگ نمی بینم . امام حسین علیه السلام

اللهم اني اعوذ بك من الهم والحزن ومن الغم والمكروه ومن الهم والحزن ومن الغم والمكروه



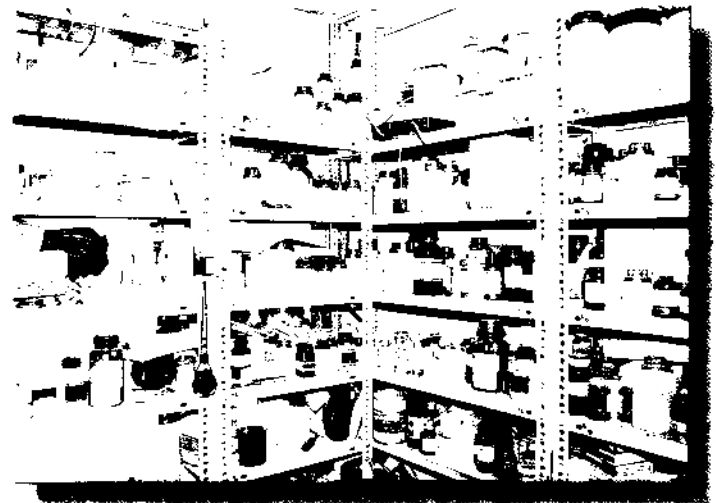


با لحاظ کردن برنامه ریزی غذایی برای بیماران
میتوان به نارسایی کلیه می توان شرایط زندگی
آنان را بهتر نمود .



فقر و بیماری هر دو به عنوان
پدیده های اجتماعی چند بعدی
مرتبط و متأثر از یکدیگرند.

چه کسی مشکل داروی بیماران
خاص را حل می کند؟



پنهان کاری چاره ساز نیست باید
به دنبال قانونی برای مشروعیت
بخشیدن به عمل پیوند اعضا بود.

باز چلچراغ گل میان باغ روشن گشت و پروانگان رنگین بال را به طواف حریم معطر خویش فراخواند. باز انجماد طبیعت شکافت و از روزه های تیره خاک ساقه های سبز زندگی جوانه زد. خوشه خوشه افاقی، دامن دامن چمن را آذین بست و غنچه بی تاب از این همه زیبایی جامه بر تن درید و بر بازگشت پرهیاهوی بلبلان لبخند رضایت زد. بهار از راه رسید. نقاش بی بدیل طبیعت نگارین ترین نقش خود را به جلوه گذاشت تا بیناترین انسانها را فریفته و واله خویش سازد.

«بلی چنین برند دل ز عاشقان نگارها»

عارفان بی دل مستانه تر از همیشه در آئینه جمال خدا می نگرند و احسن الخالقین را به تقدیس و تسبیح می نشینند. صدای ریزش آبشار را می شنوند یعنی هر جا هستی و هر که هستی در برابر خدای عشق راکع باش. رود را در رفتاری همیشگی می بینند. یعنی تا پیوستن به دریای جمال و مقام وصال سالک باش. شکوفایی جوانه ها را بر شاخ برهنه می نگرند. یعنی تم یحییکم و بازگشت مستانه بلبلان را به باغ. یعنی تم الیه تر جعون. «کوشه کوشه بهار. آیه های روشن کلام اوست» و براستی: «عارفی کو که کند فهم زبان سوسن تا بپرسد که چرا رفت و چرا باز آمد»

بهاری ترین لحظات را برای همه انسانهای پاک خصوصاً بیماران خاص آروز می کنیم و امیدواریم در نوروز امسال همه گلها در جمع سبزمان مجال شکفتن بیابند.

کمیود فاکتور انعقادی در استان مرکزی

کانون هموفیلی استان مرکزی با ارسال نامه ای اعلام کرد، بیماران هموفیلی استان مرکزی به دلیل در دسترس نداشتن فاکتورهای انعقادی ۸.۷ و ۹ دچار مشکلات عدیده می باشند.

کمیود شدید اریتروییتین

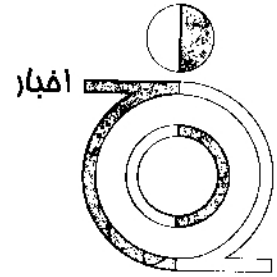
دکتر دهقانی، مدیر دارو، غذا و تجهیزات پزشکی دانشگاه علوم پزشکی راهدان، با اعلام نیاز شدید بیماران دیالیزی به آمپول اریتروییتین اظهار داشت، در حال حاضر حتی یک عدد از آمپول مزبور در سطح استان سیستان و بلوچستان موجود نبوده و بیماران دچار مشکل شده اند. وی با اعلام نیاز حداقل ۳۰۰ عدد آمپول اریتروییتین خواستار رفع این مشکل از سوی معاونت محترم دارویی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی شد.

حضور بنیاد امور بیماری های خاص در نمایشگاه بیستمین سالگرد انقلاب اسلامی

همزمان با بیستمین بهار انقلاب، نمایشگاهی در محل دائمی نمایشگاه های تهران در تاریخ دوازدهم تا بیست و دوم بهمن ماه ۷۷ برگزار شد که بنیاد امور بیماریهای خاص با حضور در این نمایشگاه مشارکت زنان به معرفی فعالیت های خود پرداخت.

در طی ۱۰ روز برگزاری نمایشگاه افراد زیادی از جمله مسئولان ممکتی، پزشکان و کارکنان درمان، بیماران و خانواده های آنها و همچنین عموم مردم ضمن بازدید از غرفه بنیاد با فعالیت های آن آشنا شدند.

در مراسم اختتامیه این نمایشگاه، خانم شجاعی مشاور رئیس جمهور لوح سپاس و هدیه یادبود نمایشگاه را به بنیاد اهدا نمود.



درخواست بیماران تالاسمی

بیماران تالاسمی ساکن در منطقه واوان اسلامشهر، با ارسال نامه ای، ضمن اعلام مشکلات درمانی خود به ویژه در رابطه با بیمه خدمات درمانی خواستار رسیدگی به مشکلات خود شدند.

در این نامه آمده است: «همانطور که در جریان مشکلات بیماران تالاسمی هستید علاوه بر مشکل بیمه خدمات درمانی، اکثر بیماران با مشکل مسکن، هزینه زندگی، تحصیلات، مشکلات روحی - روانی و اشتغال نیز دست به گریبان هستند».

نمایشگاه فروش هدیه کریسمس

شرکت تحقیقات زمین شناسی و معدنی کوندوم نمایشگاه فروش هدیه کریسمس را از تاریخ چهارم تا نهم دی ماه سال جاری در محل هتل بزرگ تهران برگزار کرد که ۵ درصد از فروش این نمایشگاه به بنیاد امور بیماریهای خاص جهت کمک به بیماران اختصاص یافت.

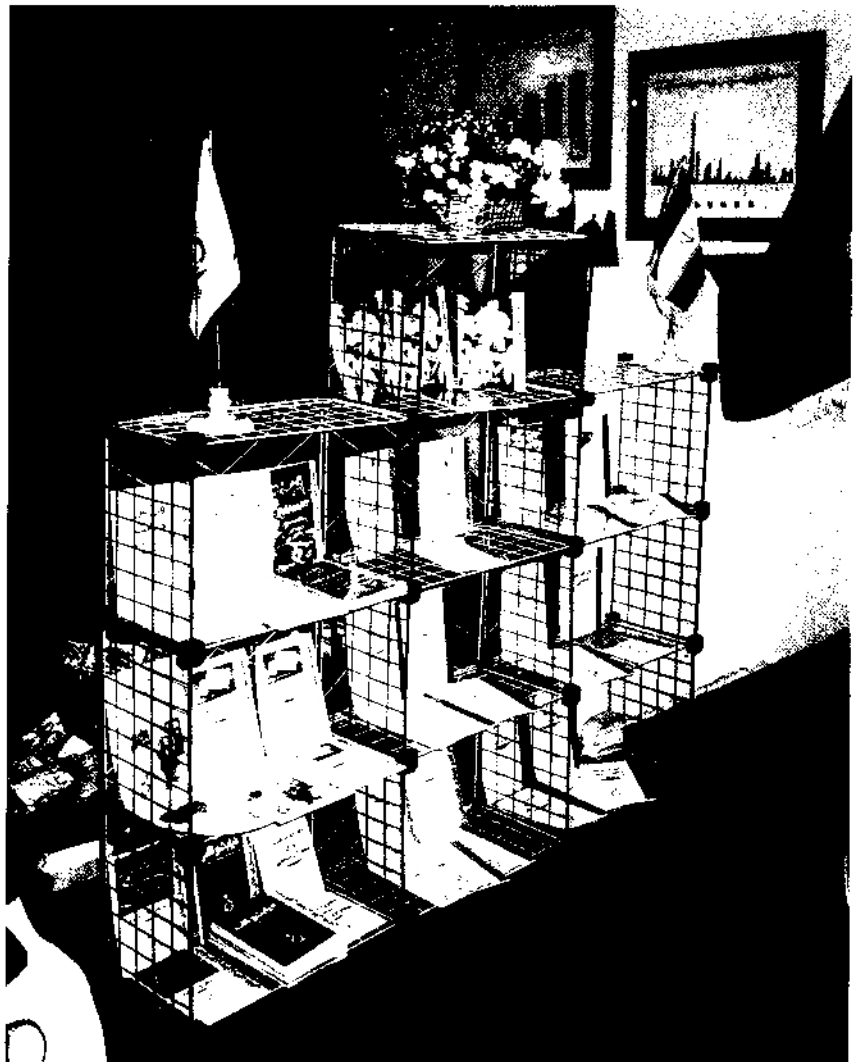
بنیاد از همکاری و مشارکت همه عزیزانی که در این امر انسان دوستانه مستقیم یا غیر مستقیم سهمی داشته اند، کمال تشکر را دارد و موفقیت و بهروزی همه آنها را از درگاه الهی خواستار است.

روابط عمومی برتر وزارت پست و تلگراف و تلفن

در نخستین دوره گزینش روابط عمومی برتر و نمونه شرکت ها و مراکز وابسته وزارت پست و تلگراف و تلفن، به آقای حسام الدین دیبا نژاد کارشناس مسئول روابط عمومی اداره کل پست استان کردستان به عنوان روابط عمومی برتر، یک عدد سکه بهار آزادی تعلق گرفت که این فرد خیر در همان محل، هدیه خود را به بنیاد امور بیماریهای خاص اهدا کرد. بدین وسیله تشکر خود را اعلام داشته و موفقیت و بهروزی آن بزرگوار را از درگاه الهی خواستاریم.

جلسه کمیته بیماریهای خاص استان فارس

کمیته بیماریهای خاص استان فارس با حضور خانم فاطمه هاشمی رئیس بنیاد امور بیماریهای خاص، صحرائیان استاندار فارس، دکتر باقر لاریجانی دبیر کل بنیاد امور بیماریهای خاص و جمعی از مدیران استان فارس تشکیل شد. در این جلسه بعد از بازدید رئیس بنیاد امور بیماریهای خاص از مراکز درمانی استان فارس، مسائل و مشکلات بیماران خاص مورد بحث و بررسی قرار گرفت. استاندار فارس با اشاره به نحوه شکل گیری و تشکیل کمیته بیماریهای خاص در استان فارس، ابراز امیدواری کرد بعد از این بازدید اقدامات مؤثری برای کاهش مشکلات انجام شود. وی در ادامه گفت: در حال حاضر استان فارس دارای ۲۶۳۱ بیماری تالاسمی، ۲۲۰ بیمار هموفیلی، ۴۳۳ بیمار دیالیزی، ۳۲۲ بیمار با کلیه پیوندی، حدود ۱۰۰۰ بیمار سرطانی و ۷۰۰ بیمار دیابتی است که به دلیل عدم سرمایه گذاری مناسب در زمینه بهداشت و درمان این دسته از بیماران، مشکلات عمده درمانی در سطح استان به چشم می خورد.



دکتر ملک حسینی، رئیس دانشگاه علوم پزشکی شیراز نیز با اشاره به مشکلات موجود در سطح استان گفت: سازمان بیمه خدمات درمانی مبلغ قابل توجهی بدهی دارد که همین عامل باعث کاهش آرایه خدمات به بیماران خاص شده است. وی همچنین خواستار ایجاد مرکز پیوند اعضا در شیراز با همکاری بنیاد امور بیماریهای خاص شد.

کمبود فاکتورهای انعقادی

حاضر وظیفه، دبیر کمیته بیماریهای خاص استان آذربایجان غربی طی ارسال نامه ای با اشاره به کمبود حاد فاکتورهای ۸ و ۹ و فایبا برای بیماران هموفیلی که سبب بروز مشکلات عمده ای در سطح استان آذربایجان غربی شده، خواستار رفع محدودیت های تهیه و توزیع فاکتورهای انعقادی شد.

بنیاد امور بیماریهای خاص، با ارسال نامه های متعدد به مسئولان کشور، توجه آنان را نسبت به تأمین فوری فاکتورهای انعقادی مورد نیاز بیماران هموفیلی جلب کرد.

کمیته بیماریهای خاص استان گلستان

کمیته بیماریهای خاص استان گلستان با حضور معاون سیاسی - امنیتی استانداری گلستان تشکیل شد. در این جلسه که در فرمانداری گنبد تشکیل شد، دوست محمدیان، معاون سیاسی و امنیتی استانداری گلستان، با اشاره به جدید بودن استان گلستان گفت: یکی از جلساتی که ارائه خدمات به مردم در آن به بحث کشیده می شود همین جلسه است، بنابراین باید در این جلسات چگونگی خدمات رسانی، مسئولیت پذیری و پاسخگویی به مشکلات مردم مشخص شود. در ادامه جلسه، پس از بحث و تبادل نظر

مقرر شد از سوی سازمانهای مرتبط مشکلات بیمه ای بیماران حل شود و با هماهنگی انجام شده هزینه های دانش آموزان مبتلا به بیماریهای خاص از سوی امور تربیتی پرداخت شود.

کمک بنیاد امور بیماریهای خاص به استان ایلام

در جلسه ای که برای کمک به بیماری های خاص استان ایلام تشکیل یافت، مقرر شد یک دستگاه RO جهت نصب در مرکز دیالیز بیمارستان ولی عصر دره شهر استان ایلام اختصاص یابد. همچنین مبلغ پنج میلیون ریال وجه نقد بابت کمک به بیماران خاص در مواقع ضروری از سوی بنیاد امور بیماریهای خاص در اختیار استانداری ایلام قرار گرفت.

مشکلات بیماران تالاسمی استان خوزستان

بیماران تالاسمی خوزستان با ارسال نامه های متعدد ضمن برشمردن مشکلات خود، خواستار رفع این مشکلات شدند. عمده ترین مشکلات مطرح شده عبارتند از: سرسام آور بودن هزینه های درمانی بیماران، نامناسب بودن تجهیزات مصرفی پزشکی مانند سرنگ و اسکالپ وین، عدم توانایی و تأمین تجهیزات مصرفی، کمبود خدمات حمایتی در سطح استان، نداشتن امکانات و تجهیزات آموزشی برای بیماران و کادر درمانی، کمبود پمپ دسفرال، مشکلات تمدید دفترچه بیمه خدمات درمانی و اشتغال بیماران.

۷۵ هزار ناقل ژن تالاسمی در استان گلستان وجود دارد

رئیس پایگاه انتقال خون استان گلستان

گفت: ۵ درصد از جمعیت ۱/۵ میلیون نفری استان دارای ژن تالاسمی هستند. میررضایی افزود: استان گلستان به علت قرار گرفتن در کمربند مدیترانه ای متأسفانه دارای درصد بالایی از بیماریهای خاص نظیر تالاسمی است. وی بدون اعلام تعداد بیماران مآزور استان افزود: این بیماران هر ۱۵ روز یکبار نیاز به تزریق خون دارند و باید ماهیانه بیش از ۱۵۰۰ واحد خون در اختیار آنها قرار داده شود.

انجمن ورزشی بیماریهای خاص

انجمن ورزشی بیماریهای خاص با تصویب آئین نامه اجرایی که به تأیید بنیاد امور بیماریهای خاص و معاونت فرهنگی آموزشی سازمان تربیت بدنی رسیده است، فعالیت خود را آغاز کرد.

انجمن ورزشی بیماریهای خاص تشکیلاتی مردمی است که به منظور برنامه ریزی، هماهنگی، نظارت و اجرای برنامه های ورزشی برای افراد مبتلا به بیماریهای خاص تشکیل شده است.

هدف از تشکیل این انجمن، تعمیم و گسترش تربیت بدنی و ورزش، به منظور تأمین سلامت جسمی و روحی بیماران و بهره گیری از ورزش به عنوان یک ابزار کمک درمانی برای بیماران است.

این انجمن علاوه بر اهداف بالا، برنامه ریزی و اجرای برنامه های آموزشی در زمینه ورزش و بیماریهای خاص و همچنین تأمین تسهیلات لازم برای اوقات فراغت بیماران را دنبال می کند.

اطلاعیه انجمن صرع ایران در خصوص نایاب شدن داروهای ضد تشنج

در پی نایاب شدن داروهای اساسی ضد تشنج برای درمان بیماران مصروع،

انجمن صرع ایران با صدور اطلاعیه‌ای نایاب شدن داروهای ضد تشنج را موجب برهم خوردن روند دارو درمانی و بازگشت بیماری به شکل وخیم دانست. در این اطلاعیه آمده است: «اختلال صرع، اگر چه در علم پزشکی شناخته شده، طبقه بندی شده و دارای درمان است، لیکن درمان آن بیش از هر چیز مستلزم مداومت و ثبات می باشد، زیرا دوره های درمان دارویی صرع اغلب طولانی و کنترل تشنج‌ها به شکل مطلوب در بیشتر اوقات نیاز به صبر و حوصله و گذشت زمان دارد.»

اهدای فیلتر تزریق خون

طی چندماه گذشته از سوی بنیاد امور بیماریهای خاص به منظور رفع مشکلات بیماران تالاسمی تعداد زیادی فیلتر تزریق خون به استان های سیستان و بلوچستان، فارس، بوشهر، اصفهان، چهار محال و بختیاری اهدا شده است که ارزش تقریبی آنها بالغ بر یکصد میلیون ریال می باشد.

آمپول اپرکس نایاب است

روزنامه همشهری در ستون سخنگاه آزاد خود آورده بود: «برای بیماران دیالیزی پس از انجام دیالیز تزریق آمپولی به نام اپرکس تجویز می شود که بسیار ضروری است. متأسفانه این آمپول علاوه بر گرانی، کمیاب هم هست، اما در ناصر خسرو به قیمت گزافی فروخته می شود و بیمارانی که به هلال احمر مراجعه می کنند همواره با این پاسخ روبرو می شوند که هنوز این دارو وارد نشده است، باید گفت اگر دارو وارد نشده چگونه در ناصر خسرو به حد وفور یافت می شود.

توصیه می کنیم اگر هلال احمر از این بیم دارد که این آمپول ها سر از بازار آزاد در

بیاورد، به منظور کنترل قطعی آن را از طریق بیمارستانها توزیع کند.»

حضور بنیاد امور بیماریهای خاص در نخستین همایش انجمن علمی پیوند اعضا ایران

انجمن پیوند اعضای ایران، نخستین همایش خود را پیرامون پیوند اعضا در روزهای ۱۵ و ۱۶ اسفند ماه ۷۷ در فرهنگستان علوم پزشکی جمهوری اسلامی ایران برگزار نمود که در این همایش جمعی از پزشکان موفق کشور در امر پیوند و همچنین پزشکیانی از کشورهای پاکستان و ترکیه حضور داشتند.

این همایش بامیزگرد پرسش و پاسخ در رابطه با شرایط پیوند کلیه در ایران و همچنین راه اندازی هر چه سریعتر پیوند از جسد به پایان رسید بنیاد امور بیماریهای خاص در این سمینار با ارائه فعالیتهای آموزشی خود توانست ارتباط خود را با پزشکان کشور تحکیم بخشد.

اهدای RO به استان لرستان

با توجه به نیاز استان لرستان، یک دستگاه RO به مرکز دیالیز شهرستان کوهدشت از سوی بنیاد امور بیماریهای خاص اهدا شد تا در این مرکز که به تازگی راه اندازی شده، مورد استفاده قرار گیرد.

افتتاح مرکز دیالیز بندر انزلی

مرکز دیالیز بندر انزلی در اسفند ماه افتتاح شد. این مرکز که تنها مرکز دیالیز بندر انزلی است با چهار دستگاه دیالیز و ارائه خدمات به بیماران دیالیزی منطقه که تعداد آنها به ۲۸ نفر می رسد کار خود را آغاز کرده است. دکتر ابطحی، معاون آموزشی و پژوهشی بنیاد امور بیماریهای خاص در مراسم افتتاح این مرکز که با حضور معاون سیاسی امنیتی

استانداری گیلان، امام جمعه، فرماندار بندر انزلی، رئیس دانشگاه علوم پزشکی گیلان و مسئولان محلی برگزار شد با اشاره به رشد کمی و کیفی مراکز درمانی بیماریهای خاص بعد از انقلاب اسلامی، آمادگی بنیاد امور بیماریهای خاص را برای مشارکت در تجهیز و راه اندازی مراکز درمانی بیماریهای خاص در سراسر کشور اعلام کرد.

تأمین تجهیزات مراکز درمانی استان بوشهر

پیرو بازدید خانم فاطمه هاشمی از استان بوشهر مقرر شد، تجهیزات مورد نیاز جهت راه اندازی مراکز درمانی بیماریهای خاص در شهرهای کنگان، خورموج و دیلم به همراه دو دستگاه همودیالیز از سوی بنیاد امور بیماریهای خاص به این استان اهدا شود.

راه اندازی مراکز درمانی در استان آذربایجان غربی

در پی درخواست نمایندگان شهرهای میاندوآب، خوی و ارومیه و استانداری آذربایجان غربی مبنی بر تأمین تجهیزات مورد نیاز برای راه اندازی مراکز بیماریهای خاص در این شهرها، قرار شد از سوی بنیاد امور بیماریهای خاص تجهیزات لازم در اختیار کمیته استانی بیماریهای خاص آذربایجان غربی قرار گیرد.

تجهیز مراکز درمانی بیماریهای خاص کرمان

با توجه به آماده سازی فضای مرکز درمانی بیماریهای خاص کرمان که توسط مؤسسه خیریه ثامن الحجج کرمان و با بهره گیری از مشارکت های مردمی انجام شده، تجهیزات مورد نیاز این مرکز درمانی که بالغ بر ۳۰۰ میلیون ریال می باشد به همراه

یکدستگاه آمبولانس ازسوی بنیاد امور بیماریهای خاص تأمین وبه استان کرمان اهداگردید.

آزمایش رایگان ناقلان تالاسمی

بر اساس درخواست بنیاد امور بیماری های خاص از سازمان انتقال خون و هماهنگی به عمل آمده، کلیه پایگاههای سازمان انتقال خون در سراسر کشور در روز ۱۸ اردیبهشت مقارن با سالروز تأسیس بنیاد امور بیماریهای خاص و روز جهانی تالاسمی از علاقمندان برای شناسایی ناقلان تالاسمی به صورت رایگان آزمایش به عمل خواهند آورد.

افتتاح مرکز دیالیز خمینی شهر

مرکز دیالیز خمینی شهر با حضور رئیس بنیاد امور بیماریهای خاص، ابطحی نماینده مجلس شورای اسلامی و جمعی از مسئولان اصفهان به بهره برداری رسید.

مرکز دیالیز خمینی شهر با اعتباری بالغ بر ۲۳۰ میلیون ریال در فضایی مناسب و مطلوب با ۵ دستگاه دیالیز اهدایی بنیاد امور بیماریهای خاص آماده بهره برداری شده است.

شهرستان خمینی شهر ۵۲ بیمار دیالیزی دارد که تا قبل از افتتاح این مرکز جهت انجام دیالیز به اصفهان مراجعه می کردند. ابطحی، نماینده مردم خمینی شهر در مجلس شورای اسلامی در مراسم افتتاح این مرکز با اشاره به ضرورت و اهمیت فعالیت های بنیاد امور بیماریهای خاص، خواستار مشارکت این بنیاد در تجهیز و راه اندازی مراکز درمانی بیماریهای خاص شهرستان خمینی شهر شد.

بازدید از استان چهار محال و بختیاری

خانم فاطمه هاشمی به همراه چند تن از مدیران بنیاد امور بیماریهای خاص از مراکز درمانی بیماریهای خاص در شهرهای لردهگان، بروجن، فارسان و شهرکرد در استان چهار محال و بختیاری بازدید کرد. در این بازدیدها که معاون سیاسی امنیتی استانداری و رئیس دانشگاه علوم پزشکی چهار محال و بختیاری نیز حضور داشتند مشکلات و مسائل مختلف بیماران مورد بحث و بررسی قرار گرفت.

همچنین کمیته بیماریهای خاص استان چهار محال و بختیاری با حضور خانم فاطمه هاشمی، دکتر سید صدر حسینی استاندار و جمعی از مسئولان استان چهار محال و بختیاری تشکیل جلسه داد و مشکلات بیماریهای خاص مورد بحث و تبادل نظر قرار گرفت.

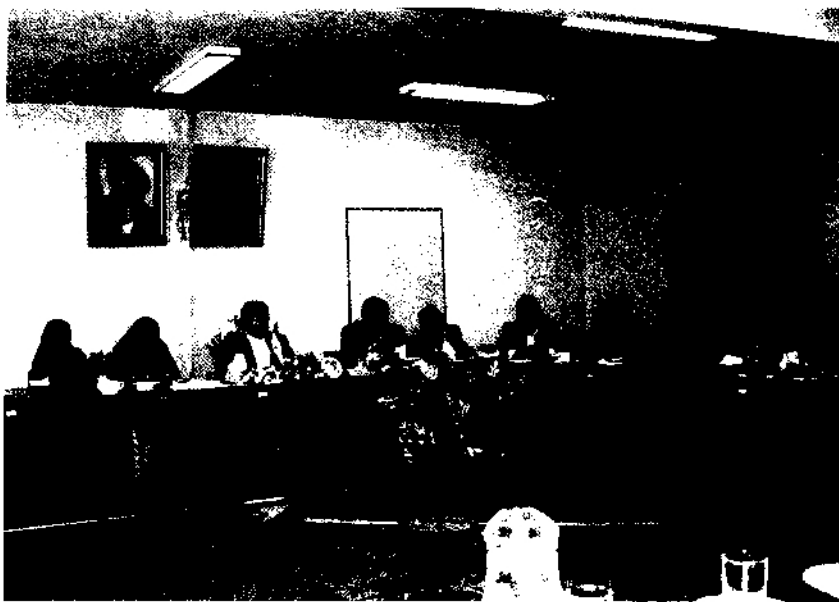
در این جلسه علاوه بر رفع مشکل بیمه خدمات درمانی بیماران که به دلیل برخی ناهماهنگی ها مشکلاتی را برای بیماران ایجاد کرده بود مقرر شد مراکز درمانی تالاسمی، هموفیلی و دیالیز در شهرستانهای اردگان، بروجن و شهرکرد با همکاری و مشارکت استانداری، دانشگاه علوم پزشکی شهر کرد و بنیاد امور

بیماریهای خاص در ماههای آینده تجهیز و راه اندازی شود.

بازدید از استان گلستان

دکتر ابطحی معاون آموزش و پژوهش و آقایاری مدیر روابط عمومی بنیاد امور بیماریهای خاص از مراکز درمانی بیماریهای خاص استان گلستان بازدید کردند. در این بازدید که دبیر کمیته بیماریهای خاص و جمعی از مسئولان استان نیز حضور داشتند، مسائل و مشکلات بیماران و مراکز درمانی مورد بحث و بررسی قرار گرفت. معاون آموزشی و پژوهشی بنیاد امور بیماریهای خاص در جلسه کمیته بیماریهای خاص گلستان که با حضور دراز گیسو استاندار گلستان تشکیل شد، آمادگی بنیاد امور بیماریهای خاص را برای مشارکت در تجهیز و تکمیل مراکز درمانی بیماریهای خاص و همچنین اجرای طرح های پژوهشی اعلام نمود.

استاندار گلستان نیز ضمن تأکید بر ضرورت گسترش فعالیت های بنیاد امور بیماریهای خاص و همچنین جلب مشارکت های مردمی آمادگی استانداری گلستان را برای همکاری بیشتر با بنیاد امور بیماریهای خاص اعلام کرد.



مرکز دیالیز فارسان با حضور خانم فاحنده هاشمی رئیس بنیاد امور بیماریهای خاص افتتاح شد. این مرکز که با ۳ دستگاه دیالیز آندلیزی بنیاد امور بیماریهای خاص تجهیز شده است، با مشارکت و همکاری استانداری چهارمحال و بختیاری، بنیاد امور بیماریهای خاص و دانشگاه علوم پزشکی شهر کرد آماده بهره برداری شده است. شهرستان فارسان دارای ۱۵ بیمار دیالیزی است که تا قبل از افتتاح این مرکز به شهر کرد مراجعه می کردند. رئیس دانشگاه علوم پزشکی شهر کرد در مراسم افتتاح این مرکز ضمن تشکر از همکاریهای بنیاد امور بیماریهای خاص خواستار حمایت و مشارکت هر چه بیشتر این بنیاد به منظور تجهیز و راه اندازی مراکز درمانی بیماریهای خاص استان چهارمحال و بختیاری شد.

همزمان با سالگرد تأسیس بنیاد امور بیماریهای خاص همایش ورزش و بیماریهای خاص برگزار می شود.

همایش ورزش و بیماریهای خاص، همزمان با سومین سالگرد تأسیس بنیاد امور بیماریهای خاص برگزار میشود. در این همایش رویدادهای مختلفی در ورزش در بیماریهای خاص شامل عموپیلوی و ورزش، تالاسمی و ورزش، بیماریهای کلیوی و ورزش، سرطان و ورزش، دیابت و ورزش و دیگر مباحث مرتبط بحث می شود. همایش ورزش و بیماریهای خاص به مدت ۵ ساعت در روز پنجشنبه ۷۸/۲/۲۳ در سالن سینما کانون پرورش فکری کودکان و نوجوانان واقع در خیابان خاندان اسلامی برگزار میشود و براساس مجوز صادره اردفهر برآموزی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به پزشکان شرکت کننده در این همایش چهار امتیاز تعلق می گیرد.

این همایش توسط بنیاد امور بیماریهای خاص و با همکاری انجمن طب فیزیکی و توانبخشی و انجمن پزشکی ورزشی بانوان کشور برگزار میشود و علاقمندان برای کسب اطلاعات بیشتر وثبت نام می توانند به دبیر خانه سمینار واقع در خیابان دکتر فاطمی، خیابان حجاب، اداره کل ورزش بانوان، طبقه پنجم، انجمن پزشکی ورزشی بانوان مراجعه و دیدن سفین ۸۸۶۵۵۵۸ تماس حاصل نمایند.

عیادت از بیماران سرطانی

جمعی از دانش آموزان هنرستان دخترانه علامه طباطبائی، با هماهنگی بنیاد امور بیماریهای خاص از بیماران سرطانی بستری در بیمارستان امده خمسی تهران عیادت کردند. در این برنامه، مبلغ ۲۵۰۰۰۰ ریال کمک دانش آموزان هنرستان مرهور توسط خانم مدیری، مسئول هنرستان علاءه طباطبائی به بنیاد امور بیماریهای خاص اهدا شد.



کنارین و نزه



سمینار مرگ مغزی و پیوند اعضا

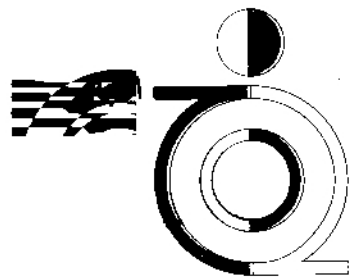
مرگ مغزی و پیوند اعضا

مصاحبه با دکتر محمد قراهادی (وزیر بهداشت درمان و آموزش پزشکی)

اهدا کنندگان عضو



مرگ مغزی و پیوند اعضا



گزیده‌ای از کتاب نگرشی جامع به پیوند اعضا*

یکی از جنجالی‌ترین موضوعات عالم پزشکی که در دهه‌های اخیر مطرح شده و بحث‌های زیادی را به دنبال داشته است مسئله مرگ مغزی و پیوند اعضا است. شاید در نگاه نخست، این موضوع به صورت یک موضوع پزشکی خود نمایی کند اما با تأملی بیشتر، پرداختن به ابعاد اخلاقی، مذهبی، سیاسی و حقوقی این مبحث اجتناب ناپذیر است.

گروه‌های مختلف، صاحب نظران، اعم از علمای دینی، پزشکان، حقوقدانان و سیاستمداران درباره این موضوع اظهار نظر کرده و هر کدام بر اساس نحوه نگرش خویش به موضوع به دفاع یا مخالفت با آن پرداخته‌اند.

مسئله پیوند اعضا نیز مثل هر موضوع اجتماعی دیگر متناسب با مزایا و معایبی که دارد حساسیت‌هایی را نیز در جامعه بر می‌انگیزد. بحث‌های زیادی به‌خصوص

در مکاتب غربی نسبت به این موضوع مطرح شده که مجال پرداختن به آنها در این خلاصه نیست.

موضوع پیوند اعضا در کشورمان با استفاده از رهنمودهای روشن بینانه رهبر فقید فرزانه کشور به‌طور گسترده‌ای مورد توجه قرار گرفت و اجتهاد مترقی اسلام راه را برای این مهم گشود. پس از گذشت چندین سال و انجام هزاران عمل پیوند مختلف از قبیل قرنیه، کلیه، کبد، قلب و... هنوز مشکلاتی بر سر این راه وجود دارد. با نظر فقهی حضرت امام «ره» مقام معظم رهبری و تعدادی دیگر، عالمان دین، این کار صورت گرفته و می‌گیرد. در طی چند سال گذشته مسئله پیوند اعضا به علت عدم وجود جایگاه مناسب در قانون مدنی کشور و تبیین روشن آن از لحاظ حقوقی همواره با مشکلاتی روبرو بوده است. در سالهای گذشته برای حل این مشکل لایحه‌ای از طرف دولت در زمان ریاست جمهوری آقای هاشمی رفسنجانی با نظر مثبت ایشان به مجلس شورای اسلامی فرستاده شد، ولی پس از بحث و طرح نظرات مخالف و موافق نتوانست از تصویب نمایندگان مجلس شورای اسلامی بگذرد.

در شماره گذشته نشریه، ضمن تبیین موضوع مرگ مغزی و ارائه گزارشی از سمینار مرگ مغزی و پیوند اعضا، خوانندگان گرامی با این موضوع مهم آشنا شدند. در این مجال نیز به تاریخچه پیوند اعضا در ایران و جهان خواهیم پرداخت و ابعاد مختلف موضوع را مورد توجه قرار می‌دهیم.

تاریخچه پیوند اعضا در ایران و جهان

نوشته‌های قدمای دانش طب بیانگر آن است که پزشکان قدیم نیز از پیوند اعضا اطلاع داشتند. در قرن دوم قبل از میلاد یک جراح چینی، فرضیه پیوند بعضی از اعضا را مطرح کرد. در سالهای ۳۰۵-۲۸۵ بعد از میلاد درباره این موضوع تحقیقات

علمی و عملی بیشتری شد و در قرن ۱۳ میلادی بانشر گزارش روشهای پیوند اعضا و ترمیم‌بینی قدم مهمی به طرف پیوند اعضا برداشته شد.

در اواخر قرن نوزدهم، تحقیقات به سمت زیست‌شناسی پیوند و بررسی علت عدم موفقیت بعضی از پیوندها بین یک گونه با گونه‌های مختلف تغییر جهت داد. سالهای بعد کارهای اساسی در پیوند عروق انجام گرفت.

تعریف و تعیین پادتن‌ها از سال ۱۹۵۲ میلادی شروع شد تا اینکه در سال ۱۹۷۰ میلادی «سیکلو سپورین» کشف شد. از موارد دیگری که به انجام پیوند کمک کرد شناخته‌شدن هیپارین و استفاده بالینی از آن بود که باعث بهبود روشهای جراحی پیوند اعضا دارای عروق شد.

تاریخ واقعی شروع پیوند اعضا حدود چهار سال قبل در آمریکا بود. اولین پیوند کلیه بر روی دو قلوب‌های مشابه که یکی از آنها دچار نارسایی شدید کلیه بود انجام گرفت و این پیوند در واقع صفحه درخشانی به تاریخ پزشکی جهان افزود.

در سال ۱۹۶۸ اولین پیوند قلب انسان در آفریقای جنوبی انجام گرفت. با پیشرفت روشهای جراحی، مراقبت‌های پس از عمل جراحی، تأمین بخشهای مراقبت ویژه و تلاش محققان پیوند اعضا در دو دهه اخیر، گام‌های سریعی در این زمینه برداشته شد.

در ایران نیز هزینه‌های هنگفت همودیالیز مقامات بهداشتی را بر آن داشت تا در زمینه فراهم ساختن امکانات و تجهیزات پیوند تلاش کنند. اولین پیوند کلیه در ایران در سال ۱۳۴۷ در شیراز انجام شد.

پس از انقلاب اسلامی، پیوند چند سالی به طور کلی متوقف شد تا اینکه در سال ۱۳۶۴ دوباره با آموزش تیم‌های مختلف پیوند مراکز پیوند راه اندازی شد.

با وجود منابع بالقوه موجود پیوند اعضا از

* دکتر باقر لاریجانی رییس مرکز تحقیقات غدو متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

جسد در ایران، اکثر دهنده‌های اعضا را افراد زنده (از افراد فامیل یا بیگانه) تشکیل می‌دهند و اخیراً حرکت وسیعی در مراکز پیوند برای استفاده از اعضای بیماران مرگ مغزی شروع شده است.

با افزایش سطح علمی پزشکان، کارکنان مراکز درمانی و مردم نسبت به موضوع پیوند اعضا با استفاده از اعضای بیمار مرگ مغزی و مشارکت رسانه‌های جمعی در انتقال اطلاعات و نتایج تحقیقات به مردم و تشکیل انجمن‌های حمایتی در این زمینه و همچنین تبیین موضوع توسط عالمان دینی و مسئولان، استقبال مردم نسبت به اهدای عضو افزایش خواهد یافت. نباید از نظر دور داشت که استفاده از تجربیات دیگران در این امر بستر منسجم‌تری برای این مهم در ایران پایه ریزی خواهد کرد.

پیوند کلیه

پیوند کلیه به همراه دیالیز یکی از روش‌های درمان مؤثر است که در نیم قرن گذشته برای درمان بیماران مبتلا به نارسایی کلیه مورد استفاده قرار گرفته و سبب ارتقای کیفیت زندگی و افزایش طول عمر این بیماران شده است.

با توجه به طبیعت برگشت ناپذیر نارسایی مزمن کلیه، بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه در نهایت کاندید پیوند کلیه خواهند شد و درمان‌های محافظتی و نگهدارنده مانند دیالیز و... معمولاً به صورت موقت بوده و تا زمانی است که دهنده مناسب کلیه برای آنها پیدا شود.

پیوند کلیه، کاشتن یا جایگزین کردن کلیه سالم از یک دهنده سازگار به جای یک کلیه از کار افتاده و بیمار است، به این ترتیب در صورت موفقیت پیوند، فرد به یک زندگی نسبتاً عادی برخوردار گشت. اگر انجام پیوند کلیه قبل از رسیدن وضعیت بالینی بیمار به حد بحرانی انجام شود، از میزان مرگ و میر ناشی از پیوند کاسته خواهد

شد. میزان مرگ و میر ناشی از پیوند کلیه در سال اول پس از پیوند، کمتر از پنج درصد است و پس از آن باز هم کاهش می‌یابد.

لازم به ذکر است که پیوند کلیه برای دومین و حتی سومین بار در بیمارانی که پیوند قبلی را به سرعت دفع کرده‌اند، قابل انجام بوده ولی میزان موفقیت و زنده ماندن در مورد آنها ۲۰-۱۰ درصد نسبت به اولین پیوند کاهش نشان می‌دهد.

تاریخچه پیوند کلیه در ایران

پیوند کلیه قبل از انقلاب اسلامی در چند مرکز تخصصی در شیراز و تهران انجام می‌شد ولی برنامه منسجمی برای پیوند وجود نداشت.

قبل از پیروزی انقلاب اسلامی، در مجموع ۸۰-۶۰ مورد پیوند کلیه انجام گرفت که در بیشتر موارد کلیه‌ها از اروپا و با قیمت‌های بالا (بیش از ۱۰۰-۸۰ هزار دلار) وارد شده بود و در مواردی به دلیل انتقال بیماری‌های ویروسی منجر به مرگ تعدادی از بیماران شد.

پس از پیروزی انقلاب اسلامی، پیوند کلیه برای مدت ۳-۲ سال کاملاً متوقف ولی پس از آن با وجود مشکلات جنگ تحمیلی، کار پیوند کلیه مجدداً از سر گرفته شد. در ابتدا برنامه ریزی منسجمی برای پیوند در مراکز دانشگاهی صورت گرفت. این کار با انجام عمل پیوند کلیه در بیمارستان‌های شهید لبافی نژاد و شهید هاشمی نژاد در تهران شروع شد و در حال حاضر ۱۷ مرکز با انجام حدود ۱۲۰۰ عمل پیوند در سال به طور کامل جوابگوی نیاز بیماران نیازمند به پیوند کلیه می‌باشند.

در ابتدای کار، کلیه پیوندی از دهنده زنده خویشاوند تهیه می‌شد ولی با توجه به افزایش تعداد بیماران، با کسب مجوزهای شرعی - از جمله از حضرت امام خمینی (قدس سره الشریف) - پیوند کلیه از افراد غیر خویشاوند صورت گرفت.

موارد نیاز به انجام پیوند کلیه

در صورت وجود سه حالت زیر پیوند کلیه ضروری است:

اول) درمان‌های محافظه کارانه شامل دیالیز صفاقی و خونی، تعدیل رژیم غذایی و درمان دارویی موفقیت آمیز نباشد.

دوم) اختلال و نارسایی کلیوی برگشت ناپذیر باشد.

سوم) فرد بیمار به حدی ناتوان و بیمار باشد که با روش‌های معمولی مانند دیالیز قادر به ادامه حیات نباشد.

با توجه به موارد فوق، برای دریافت پیوند کلیه عدم وجود ممنوعیت انجام پیوند کلیه امری ضروری است.

با توجه به نتایج قابل قبول پیوند کلیه از جسد یا در نظر داشتن این که

اولاً: در بسیاری از موارد گروهی از بیماران مدت‌های طولانی تحت دیالیز و در انتظار پیوند به سر می‌برند و دهنده زنده مناسبی برای آنها پیدا نمی‌شود.

ثانیاً: برداشتن کلیه از فرد زنده دارای عوارض جسمی و روانی است که پس از عمل در فرد دهنده دیده می‌شود (و طبعاً در برداشت کلیه از جسد با این مسائل روبرو نخواهیم شد).

ثالثاً: دیالیز هنوز هزینه بیشتری از پیوند دارد.

به نظر می‌رسد تأمل بیشتر بر روی پیوند کلیه از جسد و تلاش در جهت از میان برداشتن و حل مطلوب موانع حقوقی، قانونی و اخلاقی در این زمینه باعث کمک به بسیاری از بیماران دردمند خواهد شد. با توجه به نیاز روزافزون پیوند عضو، تعداد فراوان بیماران مبتلا به نارسایی برگشت ناپذیر کلیوی و منتظر برای پیوند و کمبود منابع موجود زنده، اهمیت استفاده از منابع بالقوه جسد و بیماران مرگ مغزی، بیش از پیش روشن می‌شود و به همین سبب بحث‌هایی همچون پیوند کلیه از جنین بی مغز (Encephal) که شانس برای زندگی ندارد نیز مطرح می‌شود.

پیوند مغز استخوان به معنی جایگزین ساختن مغز استخوان سالم به جای مغز استخوان بیمار است که سبب برقراری مجدد تولید گویچه‌های سرخ طبیعی می‌شود. این شیوه در مواقعی که سلول بنیادی بیمار غایب، بدخیم و یا از نظر ژنتیکی غیرطبیعی است و یا در مواقعی که شیمی درمانی و پرتودرمانی سبب تخریب کامل مغز استخوان شده به کار می‌رود. چندین منبع برای تهیه مغز استخوان برای پیوند مورد استفاده قرار می‌گیرند که بر حسب نوع منبع و میزان تشابه ژنتیکی بین دهنده و گیرنده پیوند، پیوند مغز استخوان به سه نوع تقسیم می‌شود:

۱) پیوند همسان (Isograft) که در آن از مغز استخوان دو فرد دوقلوی همسان برای پیوند استفاده می‌شود و به علت یکسان بودن دهنده و گیرنده از نظر ژنتیکی، این نوع پیوند کمترین عوارض را نشان می‌دهد.

۲) پیوند همگن (Allograft) که در آن دهنده و گیرنده پیوند، منشاء ژنتیکی متفاوتی دارند ولی از یک گونه هستند، در این نوع پیوند مغز استخوان یک عضو خانواده یا دهنده‌ای غیر خویشاوند مورد استفاده قرار می‌گیرد. عوارض پیوند بیشتر در این نوع مشاهده می‌شود.

۳) خود پیوند (Autograft) که مغز استخوان یا خون محیطی خود شخص برای پیوند به او مورد استفاده قرار می‌گیرد و در موارد خاصی قابل انجام است. در این حالت، مغز استخوان یا خون محیطی قبل از شیمی درمانی یا پرتو درمانی برداشت می‌شود و اقدامات لازم مانند جداسازی سلول‌های بدخیم و... بر روی آن در خارج از بدن فرد صورت می‌گیرد و پس از آنکه شیمی درمانی و پرتو درمانی بیمار به اتمام رسید، مغز استخوان برداشت شده، مجدداً از راه وریدی به بدن فرد بازگردانده می‌شود.

در حال حاضر پیوند مغز استخوان برای درمان طیف وسیعی از بیماری‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد و روز به روز بر تعداد بیماری‌هایی که کاربرد پیوند مغز استخوان به عنوان یک روش درمانی برای آنها مفید شناخته شده، افزوده می‌شود. بیماری‌هایی که با پیوند مغز استخوان درمان می‌شوند، به طور خلاصه در چهار گروه زیر جای می‌گیرند:

- ۱) بیماریهای ژنتیکی خونی و غیر خونی مانند تالاسمی، بیماری سلول داسی شکل و آنمی آپلاستیک مادرزادی.
- ۲) بیماریهای نقص ایمنی مانند کمبود ایمنی مختلط شدید.
- ۳) آنمی آپلاستیک با هر علتی که باشد.

بیماران این گروه به علت از دست رفتن مغز استخوان، نامزد پیوند مغز استخوان هستند. از آنجا که تزریقات خون می‌تواند یک گیرنده پیوند مغز استخوان را حساس کند و منجر به رد پیوند شود، بیماران کم خونی آپلاستیک شدید دارند بهتر است در ابتدای سیر بیماری و قبل از تزریق خون، برای پیوند مغز استخوان آماده شوند. در این صورت افزایش طول عمر در این بیماران به بیش از ۸۰ درصد می‌رسد.

بنابراین اگر اهدا کننده مناسبی پیدا شود بهتر است پیوند مغز استخوان سریعاً انجام پذیرد.

۴) بیماری‌های بدخیم شامل بدخیم خونی (لوسمی، لنفوم) و غیر خونی (سرطان پستان) در درمان این بیماری‌های هدف درمان، تخریب کامل سلول‌های بدخیم توسط شیمی درمانی با دوز بالاست، ولی متأسفانه سلول‌های طبیعی نیز از بین می‌روند. لذا در این موارد پیوند مغز استخوان برای برگرداندن سلول‌های طبیعی مغز استخوان صورت می‌گیرد.

اولین پیوند قلب موفق روی یک شمایانه و توسط «هاردی» در سال ۱۹۶۴ صورت گرفت، تا اینکه در سال ۱۹۶۷ پروفیسور کریستین بارنارد در کیپ‌تاون برای نخستین بار با موفقیت پیوند قلب در انسان را به انجام رساند.

از زمان شروع عمل پیوند یعنی سال ۱۹۶۷ تا ۱۹۷۱، حدود ۱۷۰ مورد پیوند قلب توسط ۶۵ تیم انجام گرفت که طول عمر یک ساله بعد از عمل در میان آنها ۱۵ درصد بود.

با توجه به طول عمر پایین و مرگ و میر بالا، عمل پیوند قلب در سال ۱۹۸۰ متوقف شد تا ۱۴ سال بعد که با رواج یافتن داروهای مهارکننده دستگاه ایمنی، این عمل مجدداً رونق پیدا کرد.

امروزه انجام پیوند قلب به عنوان درمان قابل قبولی برای کسانی که در مراحل واپسین بیماری قلب هستند به کار می‌رود، به گونه‌ای که تا سال ۱۹۹۴ حدود ۳۰۲۰۰ مورد پیوند قلب در ۲۵۷ مرکز پیوند در سراسر جهان صورت گرفته است. عمل پیوند محدود سنی ندارد و از دوران نوزادی تا سنین پیری قابل انجام می‌باشد. از مشکلات عمده که در زمینه پیوند قلب دیده می‌شود، قابلیت دسترسی به اندام پیوندی، دشواری در نگهداری اندام پیوندی و ابهام در اینکه آیا گرفتاری عروق کرونر در قلب دهنده وجود دارد یا نه، قابل ذکر است. در حال حاضر این مشکلات سبب محدودتر شدن عمل‌های پیوند قلب هستند.

عمل پیوند قلب در ایران برای اولین بار در سال ۱۳۷۲ در تبریز، سپس یک مورد در شیراز و همزمان با آن در تهران در تیرماه ۱۳۷۲ در بیمارستان شریعتی وابسته به دانشگاه تهران انجام شد. از آن پس تاکنون ۱۱ مورد پیوند قلب موفق در بیمارستان شریعتی انجام گرفته است.

موارد نیاز به پیوند قلب

شایع ترین علل پیوند قلب را بیماری های ایسکمیک قلب و میوپاتی های قلبی تشکیل می دهند .

این دو علت روی هم بیش از ۹۰ درصد موارد پیوند را شامل می شوند. علل دیگر، شامل بیماری های دریچه ای و مادرزادی قلب و تکرار پیوند قلب و بعضی بیماری های دیگر می باشند .

در تمام این بیماری ها در مرحله واپسین یعنی آنگاه که روش های درمانی مختلف اعم از درمان های طبی و جراحی با شکست مواجه شده اند بیمار نامزد عمل پیوند می گردد.

شرایط انتخاب گیرنده پیوند

به طور معمول پیوند قلب باید به بیمارانی محدود شود که در مراحل واپسین بیماری قلبی بوده و قادر به انجام کوچک ترین فعالیتی نیستند و شکل زندگی غیر قابل دوامی دارند و امید به زندگی و طول زندگی در آنها با انجام درمان های طبی و جراحی معمول خشنود کننده نیست .

علاوه بر بیماری های واپسین مرحله قلب (end stage) ، سن ، عامل دیگری در انتخاب گیرنده پیوند می باشد .

در گذشته با توجه به محدودیت دهنده و نبودن داروهای مهار کننده سیستم ایمنی و مرگ و میر زیاد ، بیماران بالای ۵۵ سال از فهرست پیوند قلب حذف می شدند، اما امروزه از بچه های کوچک تا افراد بزرگسال در فهرست پیوند قرار می گیرند.

با پیشرفت های فعلی امکان انجام پیوند قلب حتی در دوره نوزادی نیز وجود دارد ، هر چند که در این نوع عمل تجربه به اندازه عمل پیوند بزرگسالان نیست و مشکلات زیادی وجود دارد .

تاریخچه پیوند کبد

پس از سال ها تلاش تجربی ، اولین پیوند کبد انسان در آمریکا و در سال ۱۹۶۳ انجام شد که البته بیمار پس از چند ساعت فوت کرد . در سال ۱۹۶۷ نیز چندین پیوند کبد انجام شد که یکی از بیماران بیش از هشت ماه زنده ماند . از آن تاریخ تاکنون قریب به ۴۰۰۰ پیوند کبد در نقاط مختلف دنیا انجام شده که البته بیشتر آنها پس از کشف سیکلوسپورین (یعنی از سال ۱۹۸۴ به بعد) انجام گرفته است . میزان بقای یک ساله پیوند از ۳۰ درصد در سال ۱۹۷۰ به بیش از ۸۰ درصد در حال حاضر رسیده است . بر اساس تحقیقات به عمل آمده ۹۰ درصد افرادی که تحت عمل پیوند قرار گرفتند عمر عادی بدست آورده و بسیاری از آنها تا ۳۰ سال بعد از پیوند هم زندگی کرده اند .

تاریخچه پیوند کبد در ایران

اولین پیوند کبد در ایران در سال ۱۳۷۲ در بیمارستان نمازی شیراز انجام شد و تاکنون ۶ پیوند از جسد انجام شده است. مهمترین عامل عدم استفاده از این روش درمانی مناسب در کشور در نتیجه عدم پیشرفت در این زمینه به تصویب نرسیدن قانون مرگ مغزی و در نتیجه کمبود عضو است .

همانطور که گفته شد تا کنون ۶ پیوند کبد انجام شده که هیچ یک از آنها در حین عمل فوت نکرده و همه آنها حداقل تا سه هفته پس از پیوند زنده ماندند.

اولین پیوند کبد از دهنده زنده (پیوند از مادر به فرزند) نیز در مرکز فوق در زمستان سال ۱۳۷۶ با موفقیت انجام شد و در حال حاضر نیز بیمار زنده و دانش آموزی است که به صورت فعال به مدرسه می رود .

موارد نیاز به انجام پیوند کبد

نامزدهای بالقوه پیوند کبد ، کودکان و بزرگسالانی هستند که از بیماری شدید و غیر قابل برگشت کبد رنج می برند و درمان جراحی یا طبی دیگری برای آنها وجود ندارد. در واقع امروزه موارد کاربرد پیوند کبد بسیار وسیع شده و در موارد خیلی کمی ممنوعیت پیوند کبد وجود دارد.

زمان انجام جراحی اهمیت فوق العاده ای دارد و در واقع زمان بندی بهتر و انتخاب دقیق تر بیمار بیش از پیشرفت های فنی و ایمنی شناختی ، موفقیت پیوند کبد را در دهه ۱۹۸۰ افزایش داده است. اگر عمل پیوند کبد کاملاً به موقع انجام شود ، بیمار کمتر اختلال سیستمیک خارج کبدی و ممنوعیت انجام پیوند پیدا خواهد کرد .

پیوند ریه

در فاصله ۲۰ سال از ۱۹۶۳ (انجام اولین پیوند) تا ۱۹۸۳ حدود ۴۰ مورد پیوند ریه در مراکز مختلف درمانی انجام شد که البته طول عمر آنان چندان زیاد نبود (حداکثر ۱۰ ماه) . اولین پیوند موفقیت آمیز ریه در سال ۱۹۸۳ در دانشگاه تورنتو بر روی بیماری که مبتلا به فیروز ریوی ایدیوپاتیک (IPF) بود ، انجام شد .

موارد نیاز به پیوند ریه

پیوند ریه در حال حاضر به صورت یک طرفه ، دو طرفه ، لوبی و همچنین به صورت پیوند قلب - ریه انجام می شود ، که البته برای هر کدام از آنها موارد تجویزی وجود دارد . در سیر تحولات این پیوند می توان مواردی را مشاهده کرد که در سال های ابتدایی جزء موارد تجویزی پیوند نبوده ولی خوشبختانه اکنون از موارد تجویزی آن به شمار می روند. موارد تجویزی پیوند قلب - ریه نیز به دو گروه مشکلات عروق ریوی و مشکلات پارانشیم

ریوی تقسیم می شوند که بیشترین موارد تجویز پیوند قلب - ریه مربوط به بیماری های مادر زادی قلب و ریه است. به طور کلی شایع ترین بیماری های تشخیص داده شده قبل از پیوند ریه عبارتند از: بیماری مزمن انسدادی ریه، آمفیوزم ناشی از کمبود آنتی تریپسین، فیبروزایدیو پاتیک ریه، فیبروز کیستیک و افزایش فشار خون اولیه ریوی. باید توجه داشت که در تمام این موارد باید پیوند در بهترین زمان ممکن که شرایط قبول پیوند فراهم است، صورت پذیرد که در مورد هر بیماری این شرایط اندکی متفاوت است.

با توجه به گذشت ۳۵ سال از اولین مورد پیوند ریه و روند روبه گسترش استفاده از این روش برای درمان بعضی از بیماران و از طرفی افزایش فهرست متقاضیان این پیوند، لزوم پرداختن به جنبه های انواع پیوند و استفاده از روش های دیگر مانند استفاده از قسمتی از ریه به صورت لوبی آن هم از چند فرد دهنده پیوند خود نمایی می کند. در حال حاضر مراقبت از ریه جدا شده بین ۸ تا ۹ ساعت افزایش یافته است و در نتیجه می توانیم بانک و ذخیره خوبی داشته باشیم. مسئله مهم، کمبود دهنده پیوند است که باید برای آن نیز فکری شود.

پیوند پانکراس و سلول های جزیره ای

پیشینه پیوند پانکراس به زمان کشف انسولین بازمی گردد. در سال ۱۸۹۲ عمل انتقال بخش هایی از پانکراس به یک حیوان دچار دیابت تجربی انجام شد. اولین پیوند در انسان در سال ۱۹۶۶ انجام گرفت. در این سال جراحان یک پیوند همزمان کلیه و قطعه ای از پانکراس را در یک زن جوان دیابتی در مراحل انتهایی نفروپاتی انجام دادند. آنان با تجویز پردنیزون و آزاتیوپرین سعی در مهار دستگاه ایمنی کردند. با وجود این تلاشها این پیوند به دلیل بروز فیستول پانکراس پس زده شد و بیمار به علت آمبولی

ریوی در ماه بعد فوت شد.

در سال ۱۹۷۷ بیش از ۱۵ مؤسسه در جهان ۶۴ مورد پیوند پانکراس را به مرکز بین المللی پیوند پانکراس گزارش کردند، اما با این وجود میزان بقای یکساله پیوند فقط حدود ۵ درصد بود. با معرفی سیلکو سیورین و افزایش موفقیت در پیوندهای کبد، قلب و کلیه در سالهای ۱۹۷۸ مجدداً با امید به افزایش میزان بقای پیوند تلاش های جدیدی آغاز شد که میزان پیوند را از ۱۵ مورد در سال ۱۹۷۸ به ۴۱۹ مورد در دهه بعد ارتقا داد.

هدف اصلی پیوند پانکراس ریشه کنی قطعی مرگ و میر ناشی از افزایش میزان قند خون، کاهش و یا بهبود عوارض ثانویه دیابت و بهبود کیفیت زندگی مبتلایان به دیابت وابسته به انسولین به وسیله تثبیت میزان قند خون در حدود متابولیسم به هنجار می باشد.

پیوند همزمان پانکراس و کلیه شایع تر است و حدود ۸۲ درصد تمام پیوندهای انجام شده را تشکیل می دهد. میزان مرگ و میر ناشی از جراحی و کاربرد داروهای کاهنده ایمنی باید در قیاس با کنترل میزان قند خون درگیرندگان بررسی و تعیین گردد. معیارهای انتخاب بیمار برای پیوند متفاوت است. زمان انجام پیوند در این بیماران اساسی ترین مسئله است و لیکن به نظر می رسد که انجام آن قبل از شروع دیالیز احتمالاً به کاهش میزان مرگ و میر و توقف عوارض قلبی - عروقی کمک کند.

ابعاد فقهی موضوع مرگ مغزی و پیوند اعضا

مسئله مرگ مغزی و پیوند اعضا در سال های اخیر مطرح شده و علمای گذشته با این بحث مواجه نبوده اند. علمای معاصر موضوع را از جنبه های مختلفی مورد بحث قرار داده اند که اهم آن عبارتند از:

(۱) قطع عضو از اعضای فرد زنده و مرده

چه حکمی دارد؟

(۲) رضایت قلبی متوفی یا وارث او تا چه حد در جواز این عمل دخیل است؟

(۳) خرید و فروش اعضا چه حکمی دارد؟

(۴) آیا حاکم شرع می تواند اجازه چنین عملی را بدون توجه به نظر متوفی یا وارث دهد؟

(۵) در صورت اضطرار به انجام چنین عملی آیا دیه لازم است؟

(۶) پول حاصل از دیه عضو یا فروش عضو به چه کسی می رسد؟

(۷) آیا پیوند عضو از مسلمان به غیر مسلمان یا برعکس جایز است؟

(۸) با توجه به مسئله معاد جسمانی و مسلم بودن آن حکم اعمالی که فرد پیوند شده با اعضای فرد دیگری کند چه می شود؟

(۹) آیا پیوند عضوی که به عنوان حد یا قصاص از بدن فرد جدا شده یا پیوند اعضای بدن فردی که محکوم به اعدام می باشد به فرد دیگر جایز است؟

(۱۰) در صورت خطا در تشخیص فرد دچار مرگ مغزی یا سوء استفاده از موضوع آیا افراد دخیل در این کار شرعاً مسئول می باشند؟

(۱۱) تا چه حد می توان به تشخیص مرگ مغزی اعتماد داشت؟

بر اساس سؤالات فوق دو موضع گیری از جانب علمای دین با موضوع فوق اتخاذ شده است.

موضع گروه اول

اشکال اول: با توجه به آیاتی چون ولا تلقوا بایدیکم الی التهلکه و لاتقتلو انفسکم و روایات حرمت خودکشی و مخلد بودن فرد خودکشی کننده در دوزخ، مرگ مغزی را نوعی حیات دانسته اند و قبول پیوند اعضای حیاتی را نوعی خودکشی می دانند از این رو معتقدند نه تنها بدون رضایت فرد نمی توان پیوند انجام داد بلکه در صورت رضایت فرد مایل به این عمل این رضایت حکم رضایت به خودکشی را دارد و مردود

است .

اشکال دوم : از طرف دیگر پیوند عضو را به عنوان تغییر خلقت الهی دانسته‌اند و بر اساس آیاتی چون... فلیغیرن خلق الله و من یتخذ الشیطان ولیاً من دون الله فقد خسر خسراً مبیناً پیوند را نوعی تغییر خلقت الهی دانسته و آنرا مردود کرده اند .

اشکال سوم : اینکه مسلمان چه در حیات و چه پس از مرگ محترم است . و با این مقدمه خارج کردن اعضا را نوعی هتک حرمت دانسته‌اند و بر اساس روایاتی چون ابی الله ان یظن بالمومن الاخیراً و کسر عظامه حیافمیتا سواء (یعنی خداوند برای شخص مومن جزئیکی نمی خواهد و شکستن استخوان وی چه در حیات و چه در ممات قبیح یکسانی دارد) پیوند اعضا را مردود شمرده اند .

اشکال چهارم : با توجه به احادیث دال بر حرمت مثله مانند ایاکم و المثله و لو بالکلب العقور پیوند عضو را نوعی مثله در نظر گرفته و آنرا مردود دانسته اند .

موضوع گروه دوم

گروه دوم بر اساس استدلالات ذیل اشکالات یاد شده را مردود دانسته و با دلایلی پیوند اعضا را تأیید کرده اند .

اولاً : در صورتی که در مرگ مغزی مطمئن باشیم که امکان بازگشت حیات وجود ندارد (مانند کسی که سر از تنش جدا شده است) نمی توانیم این فرد را مانند یک انسان در قید حیات در نظر گرفته و لفظ خودکشی را در مورد وی به کار بریم . بر عکس ، مسأله پیوند را می توان به عنوان احیای بیماری در نظر گرفت که بدون عضو فردی دیگر - که امکان ادامه حیات ندارد - امیدی به زندگی نداشته و از آنجا بر اساس آیه شریفه «من احیا نفساً فکانما احیا الناس

جمعياً » عمل پیوند را عمل ارزشمندی دانست .

ثانیاً : اصولاً مقصود از تغییر خلقت الهی تغییر شکل و هیأت نیست بلکه مقصود تغییر فطرت الهی است . اگر چنین نباشد معالجه انسانهایی که از لحاظ شکل و قیافه غیر متعارف هستند نیز مجاز نخواهد بود . همچنان که مرحوم علامه طباطبائی در تفسیر المیزان (ج ۵ ، صفحه ۲۷۷) آورده است به نظر می رسد منظور از تغییر خلقت الهی خروج از مقتضای فطرت و ترک دین و حقیقت باشد . گروهی دیگر از مفسرین تغییر خلقت را به معنی تغییر دین خدا دانسته اند . (تفسیر المنیر ۵۲)

حضرت امام خمینی قدس سره در پاسخ به جواز پیوند اعضا از فردی که دچار مرگ مغزی شده و حیات وی غیر قابل برگشت است فرموده اند :

بر فرض مذکور چنانچه حیات انسان دیگری متوقف بر این باشد با اجازه صاحب قلب یا کبد و امثال آن جایز است .

ثالثاً : درست است که بدن شخص مومن چه در حیات و چه در ممات محترم است اما پیوند و اهدای عضو نه تنها سبب هتک حرکت مومن نمی شود بلکه چون به انگیزه حفظ جان نفس محترمه دیگری است کاری پسندیده بوده و سبب می شود جامعه نسبت به شخص ایثارگر و خانواده وی با احترام بیشتری بنگرند و از او به خوبی یاد کنند .

رابعاً : زمانی به قطع عضو ، مثله می گویند و این کار حرام تلقی می شود که از روی دشمنی و با جبر و زور انجام شود . اما اگر به قصد خیر خواهی و با رضایت صورت بگیرد مصداق مثله را نخواهد داشت . از یک سو این گروه برای امر پیوند اعضا با توجه به اهمیت حفظ جان مسلمانان اهمیت

بالایی قایل شده و با وجود احترامی که برای جسد مرده مسلمان قایل هستند . بر اساس قاعده اهم و مهم حفظ جان مسلمان را ترجیح می دهند و نه تنها این عمل را خطا نمی دانند بلکه ارزشمند و ضروری می شمردند و حتی برخی اجازه متوفی یا بستگان وی را برای اجرای این امر لازم نمی دانند ، مگر اینکه اجازه نگرفتن مفاسدی را در پی داشته باشد که در این صورت توصیه می کنند که ترجیحاً اجازه گرفته شود .

حضرت امام خمینی قدس سره در پاسخ به جواز پیوند اعضا از فردی که دچار مرگ مغزی شده و حیات وی غیر قابل برگشت است فرموده اند :

بر فرض مذکور چنانچه حیات انسان دیگری متوقف بر این باشد با اجازه صاحب قلب یا کبد و امثال آن جایز است .

مقام معظم رهبری نیز در پاسخ به سؤال مشابهی چنین مرقوم کرده اند که ؛ در فرض سؤال ، استفاده از اعضای بدن موصوف در صورتی که نفس محترمه ای متوقف بر آن باشد اشکال ندارد .

ابعاد حقوقی موضوع مرگ مغزی و پیوند اعضا

پیوند اعضا مسأله ای بسیار با اهمیت و در عین حال بسیار حساس در عالم پزشکی است که در همه کشورهای جهان بحث‌های جدی در باره آن مطرح است . به این پیشرفت شگرف علم پزشکی که نجات بخش زندگی بسیاری از بیماران دردمند است از نظر گاه های متفاوتی می توان نگریست . اما آنچه در کشور ایران به عنوان مسأله ای اساسی مطرح است ، نقص قانونی و نبود قانون مناسب در زمینه پیوند اعضا در کشور است که با ذکر مقدمه ای به آن خواهیم پرداخت .

با پیشرفت سریع و همه جانبه علوم و تکنیک‌های جدید زیست پزشکی در سالهای اخیر ، در حال حاضر قوانین



حقوقی موجود و مورد قبول، پاسخگوی تمام نیازهای جوامع نمی باشند. چرا که علم پزشکی که همواره در حال پیشرفت و نوآوری در ابعاد مختلف است، مسلماً قوانین و مقرراتی جامع و متناسب با نیازهای موجود را می طلبد. در روش های پزشکی کلاسیک که مبتنی بر یک هدف درمانی سلامت بخش بوده، صرفاً رابطه بین پزشک و بیمار مطرح است. اما در روش های نوین پزشکی همچون مقوله پیوند اعضا، به جز پزشک و بیمار، اشخاص دیگری نیز در درمان نقش دارند که همان اهدا کنندگان عضو پیوندی هستند و لازم است وضعیت حقوقی آنها نیز روشن گردد. مسئله روشن ساختن وضعیت حقوقی این اعضا و تعیین کیفیت عمل پزشک و مداخله اشخاص دیگری چون مدیربانک چشم، اعطاء کننده کلیه، استفاده از دستگاه ها و ابزار آلات و تجهیزات پزشکی و... از اهمیت ویژه ای برخوردار است. در حال حاضر قوانین حقوقی موجود به خصوص در کشور ما به قدر کافی پاسخگوی مقتضیات زمان نمی باشند، لذا قاضی محکمه که می بایست با استناد به مواد قانونی موجود مبادرت به صدور حکم کند رادچار تردید می سازد. از سوی دیگر پزشکان عمل پیوند نیز در قبال عواقب قانونی عمل خود نگران می شوند. در بررسی و تدوین جنبه های حقوقی روش های نوین پزشکی که عمدتاً مبتنی بر تجربیات پزشکی است، بهتر است بین تجربیات علمی محض و تجربیات درمانی تفاوت قایل شویم. این تفاوت مربوط به هدفی است که در تجربه دنبال می شود، تجربه ای که تنها جنبه جستجوی علمی دارد و تجربه ای که در جهت بهبود یک بیمار است. طبیعی است که قضاوت بر اساس تجربیات درمانی با مشکل چندانی مواجه نمی شود ولی در مورد یک تجربه کاملاً علمی بسیار مشکل تر است. در هر صورت قانون است که معیار سنجش درستی یا نادرستی اعمال پزشک در حین انجام وظیفه قرار می گیرد. انجام پیوند اعضا از

آن جهت که یک کار علمی و مبتنی بر فن های و روش های تجربی است در کشورهای مختلف تفاوت محسوسی ندارد؛ ولی قوانین و مقررات حاکم بر این اعمال که نشأت گرفته از ارزش ها و هنجارهای حاکم بر کشورهاست را نمی توان بر کشوری دیگر که دارای همان بافت فرهنگی است تعمیم داد، چرا که نه تنها این ارزش ها و هنجارها و مبانی قانونی آن در کشورهای مختلف متفاوت است بلکه به لحاظ حاکمیت کشورها تعمیم قوانین امکان پذیر نیست. به منظور رفع مشکلاتی که از ناحیه این تفاوت ها حادث می شود می توان با بهره مندی از تجربیات دیگر کشورها زمینه همکاری را فراهم آورد و دیدگاه های مختلف را به یکدیگر نزدیک کرد.

علل و شرایط پیوند اعضا

برای وضع قانون در هر زمینه ای، باید توجیهی وجود داشته باشد. قوانین در نهایت از منافع اجتماعی حراست می کنند. توجیه قانون برای پیوند اعضا بر نفع عالی آن استوار است. قوانین جزایی کشورها محدودیتی برای علل تجویز پیوند اعضا ایجاد نمی کنند. با وضع قوانین مربوط به پیوند اعضا، زندگی دریافت کننده عضو نجات می یابد و یا مشکل آشکاری که وی به واسطه بیماری با آن مواجه بوده است حل می شود.

در تبیین شرایط پیوند اعضا، مسایل خاصی مورد توجه قرار می گیرد که عبارتند از:

– شانس بهبودی دریافت کننده پیوند از بیماری مهمی که حیات وی را تهدید می کند، باید از نظر طبی ثابت شده باشد.
– برداشت عضو پیوندی نباید برای اهدا کننده عضو تهدید کننده باشد و در مواردی که اهدای عضو برای زندگی و سلامت فرد و انجام امور اجتماعی مشکلی ایجاد می کند، باید رضایت کتبی معتبر تهیه شود.
– فرد اهدا کننده باید اطلاعات کافی در

رابطه با علل و عواقب احتمالی اهدای عضو داشته باشد.

– بدن انسان نباید موضوع معامله قرار گیرد و اهدای عضو بایستی خیر اندیشانه باشد.
– لازم است حقوق اهدا کننده از نظر پرداخت غرامت عمل جراحی – در خلال بستری شدن در بیمارستان و گذراندن دوره نقاهت – رعایت گردد.

– باید از قابل قبول بودن میزان خطر عمل جراحی آگاه و مطمئن بود.

– عمل پیوند باید در بیمارستانی انجام گیرد که کلیه امکانات فنی لازم در آن فراهم بوده و آن بیمارستان مجوز رسمی این عمل را از دولت دریافت کرده باشد.

– کلیه این شرایط بایستی توسط کمیسیون متشکل از پزشکان صلاحیت دار که در انجام عمل پیوند نقش دارند، تصدیق شود.

استفاده از اعضای مبتلایان به مرگ مغزی برای پیوند اعضا

یکی از منابع تهیه عضو، مبتلایان به مرگ مغزی می باشند. پزشکان، تا قبل از این غالباً اعضا را از بدن های مرده (حتی در بیماران دچار مرگ مغزی)، یعنی زمانی که به تنفس مصنوعی خاتمه داده شده و ضربان قلب متوقف گردیده بود، خارج می کردند. مادام که نتوان اعضا را از بدن هایی که تحت تنفس مصنوعی قرار دارند، خارج کرد، احتمال پیوند موفقیت آمیز اعضا، شدیداً کاهش می یابد. کلیه ها باید ظرف ۶۰ دقیقه از توقف گردش خون برداشته شوند و بهتر است در صورت امکان این زمان کوتاه تر شود. اگر قرار است از کبد و قلب برای پیوند استفاده شود، باید سریع تر خارج شوند. در عین حال نسبت به تعیین زمان مرگ و سرعت عمل در برداشت اعضا همواره احتیاط وجود دارد. این احتیاط گاهی بیش از آنکه جنبه علمی داشته باشد و از باب احتمال زنده بودن دهنده پیوند صورت گیرد به سبب جلوگیری

از عواقب قانونی برای گروه پیوند و گیرنده عضو است. طبیعی است در صورتی که مرگ طبق معیارهای پزشکی قطعی باشد، تأخیر در عمل پیوند تنها احتمال موفقیت را کاهش می دهد. با پشتوانه قانونی مناسب، احتیاط غیر ضروری لزومی نخواهد داشت.

زمانی که مرگ مغزی رخ می دهد می توان بدن را با تنفس مصنوعی حفظ کرد تا برای برداشتن اعضا برای پیوند مناسب باشد، هر چند که هنوز مسایل قانونی و اخلاقی چنین رهیافتی به قوت خود باقی است. به عنوان نمونه در کشور انگلستان قانونی وجود دارد که براساس آن پیش بینی شده در صورت تحقق برخی شرایط، شخصی که قانوناً جسد یک فرد را در اختیار دارد می تواند اجازه برداشتن اجزای آن را برای اهداف درمانی یا مقاصد آموزشی و یا تحقیقات پزشکی بدهد. اگر متوفی رضایت کتبی بدهد که بعد از مرگ وی بدنش برای اهداف درمانی مورد استفاده قرار گیرد، طبق این قانون به شخص متصرف قانونی بدن، فقط اختیار آن داده می شود که اجازه استفاده از هر یک از اجزای بدن را طبق وصیت متوفی، صادر کند و به وی اختیار استفاده از کل بدن در جهت اهداف درمانی را نمی دهد. البته، جدای از این موضوع، حفظ و استفاده از جسد به منظور پیوند به هیچوجه موضوع دعوای کیفری نخواهد بود.

با عنایت به فاصله زیادی که بین تعداد داوطلبان اهدای عضو در سطح جهان و متقاضیان پیوند اعضا وجود دارد و زمینه مناسب برای پیوند اعضا ایجاد نشده است می توان گفت که تعداد بیماران نیازمند روز به روز افزایش می یابد. امروزه در کشورهای پیشرفته نظام رضایت بیان نشده به عنوان راه حل جدیدی در پیوند اعضا مورد استفاده قرار می گیرد. این فرض که فرد از اهدای عضو خود بعد از مرگ راضی است مگر خلاف آن را اعلام کرده باشد، در بیش از چهل کشور دنیا و عمدتاً اروپای غربی مورد

استفاده قرار می گیرد ولی با این وجود پزشکان عملاً کمتر دست به چنین کاری می زنند.

از مجموع مطالب بیان شده در می یابیم که با توجه به پیشرفت گسترده علم پزشکی در ابعاد مختلف و از جمله پیوند اعضا، روشن ساختن وضعیت حقوقی اعضای بدن، تعیین کیفیت عمل پزشک و مداخله افراد دیگری غیر از پزشک از جمله بانک خون، بانک چشم، کلیه، قلب و سایر اعضای بدن و استفاده از دستگاهها و تجهیزات پزشکی از اهمیت ویژه ای برخوردار است و قوانین و مقررات متناسب با خود را طلب می کند که لازم است مورد توجه قرار گیرد.

وضعیت حقوقی پیوند اعضا در برخی کشورها

انگلستان:

پیوند بافت و پیوند اعضا در حقوق انگلستان یک اصل پذیرفته شده است و بسیاری از شهروندان انگلیسی کارتهای اهدای عضو را امضا کرده اند.

در انگلستان تعریف قانونی مرگ به دست داده نشده و این مهم به تشخیص بالینی بستگی دارد. مرگ مغزی باید توسط افراد زیر تأیید گردد:

(۱) پزشک متخصص با تجربه و یا دستیار وی که حداقل پنج سال در آن امور تجربه داشته باشد.

(۲) در مورد پزشکان دیگر، بایستی با تجربه باشند و از نظر بالینی ضعیف نباشند.

(۳) هیچ یک از پزشکان فوق بایستی عضو تیم انتقال بافت یا عضو باشند. **آمریکا:**

بر اساس لایحه اهدای اعضا که در سال ۱۹۶۸ به تصویب رسید، هر فردی که حداقل ۱۸ سال سن داشته باشد می تواند اعضای بدن خود را اهدا کند و یا از انجام این کار سرباز زند.

چنانچه فرد متوفی قبل از مرگ اقدام به پر کردن برگه اهدای عضو نکرده باشد و در

عین حال مخالفت خود را نیز با این کار اعلام نکرده باشد بر طبق قانون پیوند اعضا افراد خاصی (به ترتیب یکی از افراد زیر: همسر، دختر یا پسر بالغ، یکی از والدین، خواهر یا برادر بالغ، پدر یا مادر بزرگ، قیم یا هر فرد دیگری که صالحیت این کار را داشته باشد)، می توانند یک عضو و یا تمام اعضای بدن وی را اهدا کنند.

در سال ۱۹۸۴ قانون جدیدی که پاسخگوی نارسایی های روشن قانون سال ۱۹۶۸ بود تنظیم شد که حاوی بخش جدیدی تحت عنوان جستجو و اطلاع یابی درباره اهدای عضو بود. بر اساس لایحه قانونی ۱۹۸۷ پیوند اعضا در آمریکا، خرید و فروش اعضای بدن به منظور پیوند در ازای مبالغ هنگفت ممنوع گردید، حتی اگر برداشت عضو پس از مرگ صورت گرفته باشد.

استرالیا:

در سال ۱۹۷۷ مجموعه قوانینی در زمینه پیوند بافت بدن انسان در استرالیا منتشر شد که در آن رویه های مربوط اهدای بافت از جانب فرد زنده یا متوفی پیش بینی شده بود. چگونگی اعلام رضایت از جانب اهداکننده زنده، چگونگی ثبت رضایت، چگونگی ابطال آن و مجاز بودن پزشک برای برداشتن بافت با استناد به رضایت گرفته شده گنجانده شده است. در مورد کودکان زیر ۱۸ سال، رضایت از جانب والدین اعلام می شود.

پیوند اعضا در کشورهای اسلامی

عربستان:

در فقه عامه این اسنادلال پذیرفته شده که تمامی اعمالی که در شرع ممنوع نشده اند، لزوماً مشروع هستند.

در عربستان سعودی از آن جهت که قوانین و مقررات حاکم نشأت گرفته از فقه عامه است پیوند اعضا را که ناشی از منفعتی مشروع می باشد و بایستی مانند هر چیز مشروع دیگری مورد ملاحظه قرار گیرد به

رسمیت شناخته است .

بنابراین در عربستان هیچ منع شرعی و قانونی برای پیوند اعضا وجود ندارد. تصمیم گروه علمای بزرگ عربستان سعودی در سال ۱۹۸۱ با تکیه بر این مهم که پیوند اعضا مبتنی بر نوع دوستی است و اسلام کلیه اعمال مبتنی بر نوع دوستی اجتماعی را تشویق می کند پیوند اعضا را جایز اعلام کرده است .

مصر:

قانون شماره ۱۰۳ مصر در سال ۱۹۶۲ که جایگزین قانون شماره ۲۷۴ سال ۱۹۵۹ گردیده است و در مورد مؤسسه بانک چشم می باشد ، پیوند چشم را مجاز دانسته است و پیوند چشم را در صورتی که از گروههای زیر تهیه شده باشد پذیرفته است . الف) چشمان اشخاصی که به طور خیرخواهانه یا با وصیت نامه چشم خود را اهدا می کنند .

ب) چشمان اشخاصی که قربانی تصادف شده اند .

ج) چشمان اشخاصی که محکوم به مرگ هستند .

د) چشمان اشخاصی که شناخته نشده اند. این قانون تأکید می کند که پیوند باید در بیمارستانی که توانایی ایجاد بانک خون دارد ، انجام شود (ماده ۲) . قانون تصریح دارد که رضایت اهدا کننده باید کتبی و اهدا کننده عضو باید دارای اهلیت قانونی بوده و اگر قابلیت این کار را ندارد کافی است قیم او رضایت خود را اعلام کند (ماده ۳) . از دیدگاه حقوقدانان و علمای دانشگاه از هر متنی که از منابع حقوق اسلامی استخراج و مانعی بر سر راه پیوند اعضا ایجاد نماید تا آنجا که از آیات قرآن و سنت نبوی استنباط می شود) نقل نشده است بر اساس اصول شناخته شده ، حقوق اسلام ، همه قوانینی را که ممنوع نشده اند لزوماً مشروع می داند . از آن جهت کلیه اعمالی که نفعی مشروع برای انسانها دارند لزوماً توسط شارع مقدس به رسمیت شناخته شده و اسلام کلیه اعمال مبتنی بر

نوع دوستی را تشویق می کند بنابراین با توجه به اعلان دانشگاه اسلامی از سال ۱۹۷۷ پیوند اعضا مشروع شناخته شده است . (ماده ۱)
کویت:

قانون شماره ۳۰ مصوب آوریل ۱۹۷۲ کویت ، پیوند قرنیه چشم را طبق شرایط مشابه آنچه که در قانون مصر قید شده مجاز می داند (ماده ۲) .

قانون شماره ۳ مربوط به سال ۱۹۸۳ مقرر می دارد پیوند رگها ، نبایستی تنها به نفع شخص بیمار انجام شود مگر در جایی که مصلحت درمانی ، نجات جان بیمار مورد درمان باشد (ماده ۱) . بر این اساس در اکثر موارد رضایت اهداکننده ، شرط لازم است .

این قانون بر رضایت اهدا کننده و اینکه سن وی نبایستی کمتر از ۱۸ سال باشد تصریح دارد . اهدای رگ به صورت خیر اندیشانه صورت گیرد .

سوریه:

قانون ۲۳ اوت ۱۹۷۲ سوریه پیوند اعضا را مجاز دانسته است . طبق ماده اول قانون مذکور در بیمارستان رئیس بخش و در سازمان ، کسی که توسط وزیر بهداشت تعیین می گردد می تواند هر عضو یا قسمتی از یک عضو مانند چشم و رگ های بدن یک بیمار را که لازم بدانند پیوند بزند . این قانون شرایط زیر را در جهت مشروعیت دادن به آن تصریح می کند (ماده ۲) .

– پیوند نباید از عضو از اعضای اهدا کننده برداشته شود که برای ادامه زندگی او لازم باشد ، مگر اینکه او با این عمل موافقت کند .

– اهدا کننده بایستی رضایت خود را برای انجام عمل جراحی با اطلاع از کلیه علل و نتایج آن به صورت کتبی اعلام کند . در صورتی که سن اهدا کننده پایین باشد پیوند نباید صورت پذیرد ، مگر در موردی که دریافت کننده برادر دو قلوی او باشد ، آن هم با رضایت پدر و مادر .
در زمانی که به علت غیبت والدین و

همینطور قیم قانونی ، نظر آنها قابل اخذ نباشد ، قانون سوریه تصریح دارد که کمیسیونی مرکب از سه پزشک معالج ، به جز کسی که عمل پیوند را انجام می دهد باید لزوم این عمل را تشخیص دهد . این قانون تصریح می کند که عمل پیوند باید با رضایت باشد ، مگر در شرایط استثنائی .
اردن:

قانون ۲۴ آوریل ۱۹۷۷ اردن به طور کلی پیوند اعضای بدن را بر اساس شرایط زیر مجاز می داند .

– عمل پیوند نباید صورت پذیرد ، مگر در بیمارستانی که به تصویب وزیر بهداشت رسیده باشد . (ماده ۳)

– عمل پیوند نباید از عضو ضروری بدن انجام گیرد ، به گونه ای که برداشت عضو منجر به مرگ شخص گردد . در این صورت رضایت او نیز شرعی نمی باشد .

– کمیسیونی مرکب از سه پزشک حاذق بایستی اهدا کننده را مورد آزمایش قرار دهند و گواهی کنند که برداشت عضو مورد نظر خطری برای ادامه زندگی وی به دنبال ندارد .

– اهدا کننده بایستی قبل از عمل جراحی با آن موافقت کند . او باید با اختیار از این امر استقبال کند .

– و بالاخره پیوند باید رایگان انجام شود . (ماده ۴)

جایگاه قانونی پیوند اعضا در ایران

قانونگذار ما درباره پیوند اعضا سکوت کرده و ضوابط خاصی در این زمینه پیش بینی نکرده است . به منظور قانونمند کردن مسئله پیوند اعضا در چند سال اخیر مساعی چندی صورت گرفته که یکی از آنها تشکیل شورای عالی پیوند اعضا با مشارکت متخصصان و مسئولان مربوط است . یکی از مهمترین وظایف شورای عالی پیوند اعضا مشخص کردن جنبه های شرعی و قانونی آن است که متأسفانه با وجود فتاوی معتبر فقهی ، در این خصوص رسماً هیچ

مجوز قانونی برای انجام آن صادر نشده است. لایحه قانونی پیوند اعضا نیز که در سال ۱۳۷۴ توسط دولت تهیه و به مجلس شورای اسلامی تقدیم شده بود به دلایلی از دستور کار مجلس خارج شد، در حالی که به نظر می‌رسد ضرورت وجود آن امری اجتناب ناپذیر است.

در حال حاضر که قانونی در زمینه پیوند اعضا وجود ندارد چنانچه در نتیجه پیوند اعضا شکایتی علیه پزشک یا پزشکان و تیم جراحی طرح شود آیا با استناد به قوانین و مقررات جاری می‌توان موضوع را مورد رسیدگی قرار داد؟ به عبارتی، چنانچه فرضاً اولیای متوفای مبتلا به مرگ مغزی که پس از استقرار مرگ مغزی، قلب وی به بدن انسان نیازمندی پیوند زده شده است شکایتی علیه پزشک معالج یا تیم جراحی طرح کنند، آیا این پرونده با استناد به قوانین و مقررات جاری قابل رسیدگی است. یا با استناد به فتاوی فقها مبنی بر جواز پیوند اعضا می‌توان حکم دعوی را صادر کرد و یا اینکه از جمع این دو می‌توان پزشک یا تیم جراحی را از مسئولیت مبری شناخت.

بدون تردید وجود و یا عدم وجود وصیت متوفی، نظر کارشناسی کمیسیون تخصصی پزشکی قانونی در احراز استقرار مرگ مغزی و... در برائت ذمه طبیب مؤثر است.

ظاهراً از مواد ۵۹ و ۶۰ و تبصره ۳ ماده ۲۵۹ و همچنین مواد ۳۱۹، ۳۲۲ و ۱۶ قانون مجازات اسلامی و سایر قوانین و مقررات مربوط چنین مستفاد می‌گردد در صورتی که در این گونه موارد عمل جراحی مشروع باشد و کلیه موازین فنی، علمی و قانونی مراعات شده باشد و مدارک باز مانده از متوفی تصریحاً بر رضایت او به اهدای عضو پیوندی دلالت کند پزشک معالج مبری از مسئولیت شناخته می‌شود. لیکن در این باب چند نکته قابل تأمل است.

(۱) از دیدگاه قانونگذار اساساً عمل جراحی

و طبی در صورتی می‌تواند فاقد وصف مجرمانه باشد که شرایط احراز گردد. از جمله این شرایط مشروعیت عمل جراحی، رعایت موازین فنی و علمی و نظامات دولتی است که در آنها شرایط اهدا کننده عضو در نظر گرفته شده است. از مواد ۵۹ و ۶۰ قانون مجازات اسلامی نیز چنین مستفاد می‌گردد که تأکید قانونگذار بر ضرورت عمل طبی و جراحی روی بیمار است نه شخص ثالث (دهنده عضو) ضمن اینکه عمل مشروع نیز تعریف نشده است.

(۲) هر چند به موجب اصل ۱۶۷ قانون اساسی جمهوری اسلامی و ماده ۸ قانون تشکیل دادگاه‌های عمومی و انقلاب قاضی مکلف است در قوانین مدونه حکم هر دعوی را بیابد و نمی‌تواند به بهانه سکوت، نقص، اجمال و تعارض قوانین از رسیدگی و صدور حکم امتناع ورزد و در این صورت می‌بایست با استناد به فتاوی معتبر اسلامی حکم هر دعوی را بیابد، ولی در خصوص موضوع پیوند اعضا که از مسایل مستحده می‌باشد و قانون به صراحت تعیین تکلیف نکرده، در صورت شکایت، به نظر می‌رسد ظاهراً قاضی می‌بایست منابع معتبر اسلامی یا فتاوی معتبر را در رسیدگی معیار قرار دهد. در شرایط فعلی فتاوی حضرت امام خمینی رضوان الله تعالی علیه و مقام معظم رهبری مد ظله العالی از جمله فتاوی معتبر محسوب می‌گردند و می‌توانند در صدور حکم مورد استناد قضاوت قرار گیرند. لیکن نظر اکثر قضات و حقوقدانان بر این است که با توجه به اصل قانونی بودن جرایم و مجازات‌ها که در قانون اساسی مورد تأکید و اضعین آن قرار گرفته، استدلال مذکور منصرف از دعاوی کیفری است و صرفاً در دعاوی مدنی قابل اجرا می‌باشد. بدین ترتیب این راه حل نیز نمی‌تواند مشکل خلاء قانونی (البته اگر قایل به خلاء قانونی باشیم) را در این خصوص بر طرف نماید.

با استناد به نظر این دسته از قضات و

حقوقدانان و اینکه پیوند اعضا ضرورت ندارد و مستفاد از موارد یاد شده می‌توان گفت که پیوند اعضا جرم و قابل رسیدگی کیفری است. (۱)

حکم مواد ۵۹، ۶۰، ۲۹۵، ۳۱۹، ۳۲۲ و ۱۶ قانون مجازات اسلامی بر ضرورت انجام عمل جراحی و طبی و معالجه بیمار تأکید دارد نه پیوند اعضا و برداشتن عضوی از اعضای بدن بیمار به مرگ مغزی یا دهنده عضو.

بدون تردید قاضی محکمه در مقام رسیدگی می‌بایست قانون جزا را تفسیر مضیق نموده و نمی‌تواند عمل جراحی و طبی را به پیوند اعضا تسری دهد.

در صورتی که عمل پیوند اعضا را در زمره اعمال جراحی و طبی فرض کنیم به این اعتبار که مقدمه پیوند اعضا عمل جراحی روی دهنده عضو است حداقل در مورد دهنده عضو این بیان محل تردید است. در خصوص مشروعیت و ضرورت پیوند با توجه به مفاد بند ۲ ماده ۵۹ قانون مجازات اسلامی و مفهوم مخالف آن ملاک قانونی در دست نیست.

با توجه به مراتب فوق و لحاظ قانونی بودن جرایم و مجازات‌ها می‌دانیم که قضات محاکم مکلفند به موجب مستندات قانونی مبادرت به صدور حکم نمایند. حتی اگر معتقد باشیم که فتاوی فقها راهگشا است لیکن این مهم حتی برای پزشکان و جراحان با هاله ای از ابهام و تردید روبروست و بدون شک در حال حاضر پزشکان و جراحان با طیب خاطر مبادرت به پیوند اعضا نمی‌نمایند.

از این رو به نظر می‌رسد حال که فقهای عظام پیوند اعضا را در صورتی که حیات انسان دیگری متوقف بر آن باشد جایز شمرده‌اند، ضرورت دارد همانند سایر کشورها قانونگذار ایرانی ابعاد مختلف پیوند اعضا را مورد بررسی قرار داده و به تصویب لایحه قانونی آن همت گمارد.

۱- به مفهوم مخالف ماده ۵۹ قانون مجازات اسلامی توجه شود.

از آنچه گفته شد دریافتیم که علم پزشکی همواره در حال تغییر و تحول است و هر روز شاهد پیشرفت و گسترش آن در ابعاد مختلف پزشکی هستیم و مسلماً این پیشرفت‌ها و تحولات در تکنیک‌های جدید زیست پزشکی بر خلاف روش‌های کلاسیک که صرفاً به رابطه بین پزشک و بیمار می‌پرداخت دارای ویژگی‌های متفاوتی است.

روشن ساختن وضعیت حقوقی اعضای بدن، تعیین کیفیت عمل پزشک و دخالت افراد دیگری غیر از پزشک از جمله بانک خون، چشم، کلیه، قلب و سایر اعضا بدن و استفاده از دستگاهها و تجهیزات پزشکی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است و قوانین و مقررات متناسب با خود را طلب می‌کند که لازم است مورد توجه قرار گیرد. در کشورهای اسلامی که نوعاً قوانین و مقررات آنان نشأت گرفته از فقه عامه است، با این استدلال - اصول شناخته شده حقوق اسلامی اعمالی که ممنوع نشده اند را لزوماً مشروع می‌داند - که پیوند اعضا حاکی از نفعی مشروع می‌باشد و بایستی مانند هر مسئله مشروع دیگری مورد ملاحظه قرار گیرد، آن را به رسمیت شناخته اند. این دیدگاه مبتنی بر تصمیم دانشگاه اسلامی الازهر مصر در سال ۱۹۷۷ میلادی و فتوای گروه علمای بزرگ عربستان در سال ۱۹۸۱ می‌باشد. دیدگاه فقهای عامه مورد توجه قانونگذاران کشورهای اسلامی قرار گرفته و قوانین مربوط به پیوند اعضا در این کشورها، نشأت گرفته از دیدگاه فقها است.

در ایران قانونی که پیوند اعضا را مجاز سازد، وجود نداشته و مجلس شورای اسلامی نیز لایحه قانونی پیوند اعضا را به دلایلی از دستور کار مجلس خارج کرده است و ریاست محترم وقت جمهوری اسلامی ایران - حضرت آیت الله هاشمی

رفسنجانی - نیز در پاسخ به تقاضای وزیر محترم وقت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به صراحت انجام پیوند کلیه را فاقد منع شرعی و قانونی اعلام نموده است. در بین فقها و مجتهدین معاصر برخی مراجع از جمله حضرت امام خمینی رضوان الله تعالی علیه و حضرت آیت الله خامنه‌ای فتوا بر جواز پیوند اعضا داده اند.

در عین حال به نظر می‌رسد که قاضی محکمه در مقام اجرا با مشکل مواجه است و قانونمند کردن فتاوی و تصویب لایحه پیوند اعضا راهگشای بسیاری از مشکلات خواهد بود و زمینه امنیت خاطر پزشکان را در انجام وظیفه فراهم خواهد کرد. بنابراین با توجه به مراتب فوق می‌توان نتیجه گرفت که:

طرح قانونی که در حال ارائه به مجلس شورای اسلامی می‌باشد، با توجه به لزوم تصویب قانون در این زمینه و با نظر به جوانب اساسی موضوع با همفکری و همکاری بنیاد امور بیماریهای خاص تهیه و توسط جمعی از نمایندگان مجلس شورای اسلامی مجلس تقدیم شده است.

۱- صرف وجود فتاوی فقها در زمینه پیوند اعضا راهگشا نیست و ضرورت دارد که این فتواها به صورت قانونی مدون وضع و در اختیار جامعه قرار گیرد.

۲- خلاء قانونی پیوند اعضا امری کاملاً محسوس و عوارض و پیامدهای آن بیش از پیامدهایی است که احتمالاً با تصویب قانون ایجاد می‌شود.

۳- در لایحه قانونی پیوند اعضا که در سال ۱۳۷۴ از دستور کار مجلس خارج شد به رغم آنکه غالب نمایندگان بر ضرورت قانونمند شدن پیوند اعضا تأکید داشتند مخالفان بیشتر از عوارض تصویب لایحه ایراد کرده اند، در صورتی که مجلس شورای اسلامی در موارد مشابه قانونی وضع کرده، که این بیم و هراس بیشتر می‌توانست وجود

داشته باشد مانند تصویب ماده ۲۶۸ قانون مجازات اسلامی که مجنی علیه اجازه داده، جانی را از قصاص نفس عفو نماید. ۴- استدلال دیگر مخالفان قانونی شدن پیوند اعضا یا کسانی که به عدم ضرورت قانون پیوند اعضا اعتقاد دارند این است که وضع چنین قانونی سبب بازگذاشتن دست پزشکان و سوء استفاده آنان از قانون می‌گردد. در پاسخ باید گفت در حال حاضر به رغم این که قانونی در زمینه پیوند اعضا وجود ندارد سالانه صدها مورد پیوند اعضا در کشور صورت می‌پذیرد و روز به روز بر دامنه آن افزوده می‌شود پس باید فکری کرد و چاره‌ای اندیشید. به هر حال چنانچه ضابطه قانونی نداشته باشیم عوارض و پیامدهای منفی آن بیشتر خواهد شد و زمینه بیشتری جهت سوء استفاده فراهم خواهد شد.

۵- به نظر می‌رسد که این مهم در جوامع مختلف به صورت یک اصل و قاعده نمود پیدا کرده که هر امر مهمی در جامعه به وقوع می‌پیوندد همگام با پیشرفت‌های نوین علمی و فنی، وجود قانونی متناسب با آن ضرورتی اجتناب ناپذیر است. در هر صورت چنانچه در خصوص موضوع مهمی چون پیوند اعضا که از ضروریات عصر و زمانه ماست به خصوص در ایران که ام القرای کشورهای اسلامی است قانونی وجود نداشته باشد، مسلماً سوء استفاده از این امر به لحاظ خلاء قانونی بیشتر از زمانی است که قانون وجود داشته باشد. چه با در نظر گرفتن جوانب مختلف موضوع می‌توان قانونی جامع و مانع وضع نمود و ضمانت اجرایی مطمئن و نتیجه بخش برای سوء استفاده کنندگان از آن پیش بینی کرد.

۶- قانون پیشنهادی در زمینه پیوند اعضا می‌بایست جامع و مانع و در برگیرنده همه شرایط لازم از جمله تعریف پیوند اعضا، تعریف مرگ مغزی، کمیسیون تشخیص مرگ مغزی، اعضای کمیسیون مذکور، شرایط اعضای عضو، شرایط پذیرش عضو

پیوندی، تعیین مراکز انجام پیوند اعضا، تعیین میزان ما به ازای عضو اعطایی، پیش بینی ضمانت اجرا و مجازات جهت سوء استفاده کنندگان از قانون باشد و تشکیل مرکز پیوند اعضا (به عنوان یک مؤسسه از موسسات عمومی وابسته به دولت) در قانون مذکور پیش بینی گردد. ۷- به نظر می رسد به منظور تهیه پیش نویس چنین لایحه ای ضرورت دارد کمیسیون مرکب از فقها، حقوقدانان، قضات، پزشکان قانونی تشکیل و با لحاظ ابعاد مختلف پیوند اعضا به تهیه پیش نویس آن همت گمارند و آن را جهت سیر مراحل و تصویب قانونی به مجلس شورای اسلامی ارائه نمایند.

خلط موضوع مرگ مغزی با کوما و زندگی نباتی با تعابیری چون «فردی که هنوز زندگی نباتی دارد مجوز کشتن او را نداریم» و همینطور خلط موضوع با آتانازی از دلایل دیگر رد لایحه فوق بوده است.

در پایان شایان ذکر است طرح قانونی که در حال ارائه به مجلس شورای اسلامی می باشد، با توجه به لزوم تصویب قانون در این زمینه و با نظر به جوانب اساسی موضوع با همفکری و همکاری بنیاد امور بیماریهای خاص تهیه و توسط جمعی از نمایندگان مجلس شورای اسلامی مجلس تقدیم شده است. در این طرح نکات مثبت ذیل لحاظ شده است:

- الف) بیمارستان های متولی امر باید از وزارت بهداشت مجوز کسب کنند.
- ب) مرگ مغزی باید طبق معیارهای دقیق علمی مسلم و قطعی باشد.
- پ) انجام پیوند منوط به وصیت قبلی فرد یا رضایت ورثه است.
- ت) آیین نامه اجرایی آن می تواند حاوی تمامی نکاتی که در فوق اشاره شد باشد.

در هر حال امید می رود با درایت و حسن نظر نمایندگان، این طرح به قانون بدل شود.

از علل مهم دیگری که به نظر می رسد در رد لایحه قبل نقش به سزایی داشتند، عدم حصول اطمینان نمایندگان نسبت به قابل برگشت نبودن زندگی فردی است که دچار مرگ مغزی شده است.

تعابیری چون «قتل انسانی که هنوز اعضای بدنش کار می کند» مؤید مطلب فوق می باشد. به نظر می رسد با آنچه گفته شد این سوء تفهیم مرتفع شده و راهگشای تصویب این قانون گردد. خلط موضوع مرگ مغزی با کوما و زندگی نباتی با تعابیری چون «فردی که هنوز زندگی نباتی دارد مجوز کشتن او را نداریم» و همینطور خلط موضوع با آتانازی از دلایل دیگر رد لایحه فوق بوده است.

نگرانی از ایجاد تجارت اعضا و سوء استفاده های مالی از این قانون توسط افراد سود جو با تعابیری چون «کشتن افراد برای فروختن اعضای آن به قیمت های کلان» از دلایل رد لایحه بوده است.

هر چند آنچه تاکنون مطرح ساخته ایم، به هدف روشن سازی ضرورت تدوین قانون برای تنظیم روابط و حقوق متصدیان امر پیوند و بیماران و اهدا کنندگان (زنده یا مرده) عضو می باشد، اما این سؤال همچنان به قوت خود باقی است که آیا تمام مسایل مربوط به پیوند اعضا با تدوین قانون قابل حل است؟ چه موضوعات و مباحث دیگری را باید در این زمینه مورد توجه قرار داد؟

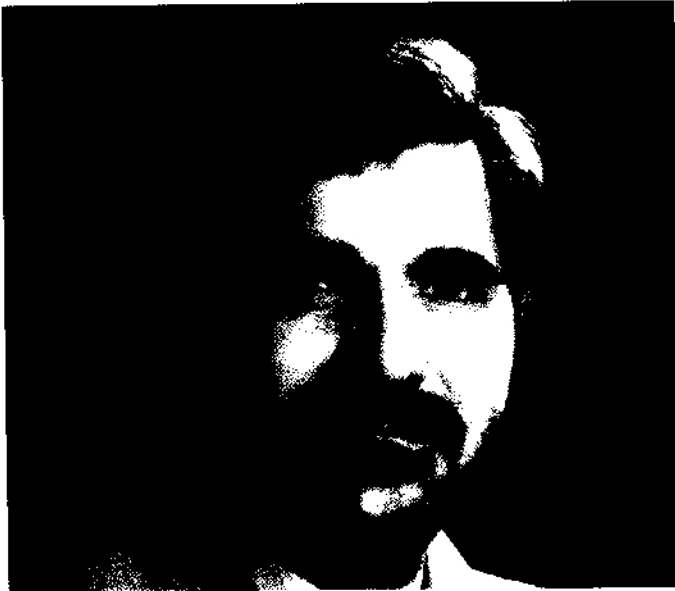
یکی از مسایل مهم در پیوند اعضا کمبود دهنده عضو است. در واقع حتی در کشورهای که پیوند اعضا از جسد به خوبی جریان داشته و قانونی است، نیاز به عضو پیوندی برطرف نشده است. برای نمونه، با آنکه سالانه حدود ۲۰۰/۰۰۰

مرگ مغزی در آمریکا ثبت می شود تنها در صد کمی از آن برای پیوند عضو استفاده می شود که قادر نیست نیاز تمامی بیماران منتظر پیوند را برطرف کند. بنابراین همواره کسانی خواهند بود که در انتظار دریافت عضو پیوندی عمرشان به پایان می رسد. بر این لحاظ ادامه برنامه هایی که دریافت عضو از فرد زنده را لحاظ می کنند با رعایت شرایط و قوانین ضرورت خواهد داشت. در عین حال تصویب قانون به تنهایی اجرای مناسب و نتیجه بخش آن را تضمین نمی کند و بسیاری عوامل اجتماعی، اقتصادی و مدیریتی دیگر در آن دخیل خواهند بود.

همچنین مسایل مالی نیز در جای خود اهمیت زیادی دارد. پیوند اعضا عملی پر هزینه است بنابراین همواره یک عامل مهم در گسترش یا عدم گسترش آن، منابع مالی خواهد بود.

به جهت هزینه بالای پیوند حمایت دولت یا نهادهای خیریه و منابع مالی دیگر از این امر به خصوص زمانی که فرد نیازمند پیوند، مشکلات مالی داشته باشد حایز اهمیت فوق العاده است.

از سوی دیگر نیازهای مالی ممکن است افرادی را به اهدای عضو از خود یا بستگان دچار مرگ مغزی ترغیب کند و از این طریق مسایل اخلاقی مهمی به وجود آورد. در هر حال پیشرفت علم و تکنولوژی همواره مسایل و سؤالات جدیدی را پدید می آورد. معمولاً این سؤال بسیار پیش از تصویب قانون مطرح می شوند و پس از مدت زمانی که ممکن است به سالها برسد قانون تصویب می شود. بنابراین آنچه که ممکن است در آینده پدید آید، همواره با قانون قابل حل نخواهد بود. هر چند که در حال حاضر با توجه به تصویب قانون پیوند اعضا در اغلب کشورهای جهان و بحث کافی در این زمینه در کشور، آمادگی تصویب قانون مربوط پدید آمده است.



مصاحبه با

دکتر محمد فرهادی

وزیر بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

و عضو هیأت تحریریه مجله خاص

برادر گرامی جناب آقای دکتر فرهادی
وزیر محترم بهداشت، درمان و آموزش
پزشکی

سلام علیکم

با توجه به اینکه مجله بیماریهای خاص که شما نیز جزء اعضای محترم هیأت تحریریه آن هستید بنا دارد در مورد مسئله مرگ مغزی بحث‌های تازه‌ای را مطرح و راهکارهای اجرایی آن را جستجو کند، موجب تشکر خواهد بود که به سؤالات ما در این زمینه پاسخ فرمائید.

۱- دیدگاهتان در مورد مرگ مغزی چیست و آیا تاکنون با بیماری که دچار مرگ مغزی شده باشد به عنوان پزشک معالج برخورد داشته‌اید؟ چه تجربه‌ای از آن به خاطر دارید؟

باتشکر از رییس محترم بنیاد و همکاران هیأت تحریریه؛ بدیهی است دیدگاه من در مورد مرگ مغزی یک دیدگاه علمی و پزشکی است و آن را همانگونه که در منابع معتبر علمی تعریف شده به عنوان از دست رفتن غیر قابل بازگشت فعالیت‌های تمام مغز (از جمله ساقه آن) می‌دانم و این در حالی

است که قلب به علت سیستم خود را تنظیم انقباضات خود، می‌تواند به ضربان خود (در صورت تأمین اکسیژن و مواد غذایی) ادامه دهد ولی به علت از کار افتادن دستگاه تنفس، برای حصول این امر ماشین تنفس مصنوعی و تغذیه وریدی لازم است. باید بگویم من تاکنون مستقیماً با بیمار مبتلا به مرگ مغزی مواجه نشده و تجربه‌ای در این زمینه به یاد ندارم.

۲- نیازهای عاطفی و روانی یک بیمار نیازمند به عضو پیوندی را چگونه ارزیابی می‌کنید؟

روشن است بیماری که نقص عملکرد یک عضو بدن او در حدی بود که مستلزم پیوند باشد، دارای حیاتی پر از رنج، بیم و امید است. همچنین این فرد دارای افت عملکرد فردی و اجتماعی محسوس با تبعات عاطفی اخلاقی، روانی و مالی برای خانواده و تبعات اجتماعی، اقتصادی و درمانی برای جامعه خواهد بود. بیمار نیازمند پیوند عضو، همیشه چشم انتظار اهدای عضوی برای پیوند است.

۳- به نظر شما احساس نزدیکان فرد اهداء کننده عضو، در حالی که می‌بینند عضو اهداء شده (از جمله قلب) در بدن

انسانی دیگر فعالیت کرده و موجب حیات وی شده، چیست؟

احساس نزدیکان فرد دهنده عضو، از این جهت که عضو پیوندی در بدن انسان دیگر فعالیت کرده و موجب دوام حیات او شده، احساس رضایندانه‌ای است گرچه این سؤال را اساساً باید از نزدیکان دهندگان عضو پرسید زیرا قطع عضو از مرگ مغزی یا جسد برای نزدیکان جهات دیگری هم دارد از جمله مفهوم مٹنه شدن جسد یک عزیز.

۴- تصویب قانون مدونی در مورد مرگ مغزی چه کمکی می‌تواند به جامعه و دولت در زمینه‌های مختلفی از قبیل: کاهش هزینه‌های ارزی، هزینه‌های درمان و کاهش مدت بستری بیمار مبتلا به نارسایی عضو در بیمارستان نماید؟

تصویب قانونی مدون در خصوص مرگ مغزی اساساً موجب افزایش هزینه‌های ارزی و درمانی برای دولت و جامعه خواهد شد چرا که تأمین هزینه جهت تأسیس مراکز پیوند، تربیت و استخدام نیروی متخصص، فراهم آوردن تکنولوژی مورد نیاز، ارائه خدمات درمانی، پرداخت پاداش به اهدا کنندگان عضو و تهیه ترکیبات نگهدارنده عضو پیوندی و

داروهایی که می‌بایست برای بیماران پیوند شده تأمین نمود، اکثراً قیمت‌های بالایی دارند و با توجه به عدم بضاعت اقشار وسیعی از مردم و ضرورت ساختن پرداخت یارانه به شرکت‌های دارویی و بیماران، مستلزم تخصیص بودجه‌های ارزی و ریالی خواهد بود. البته این امر به معنی مخالفت با تصویب چنین قانونی نیست بلکه به این معنی است که بدنبال تصویب قانون می‌بایست در راستای اجرای صحیح و عادلانه آن بودجه ارزی و ریالی و تأمین نامه اجرایی دقیق آن فراهم شود. اما مدت بستری شدن بیمار بستگی دارد به عضو پیوندی. در مورد پیوند قلب، مدت بستری طولانی است زیرا که بیماران قلبی وقتی متقاضی پیوند می‌شوند در مراحل پایانی نارسایی قلب هستند و مدت بقا و در نتیجه مدت بستری آنها بدون پیوند بسیار کوتاه خواهد بود ولی انجام پیوند مستلزم آن است که حداقل ۳۰ روز در بیمارستان و سه تا شش ماه در منزل بستری شوند و با توجه به احتمال بالاتر دفع پیوند (در مورد قلب) نیاز به پیگیری‌های درمانی و احتمالاً بستری‌های مجدد نیز هست. در مورد پیوند کلیه وضع بهتر است چون نیاز به دیالیز را برطرف کرده و کیفیت زندگی (quality of life) بیمار را بالاتر می‌برد. در مورد پیوند کبد نیز مدت زمان بستری کمتر خواهد بود.

۵- گسترش پیوند اعضا از جسد، در گسترش دانش پزشکی و ارتقای خدمات پزشکی در کشور چه نقشی دارد؟

از آنجا که پیوند اعضا خود زیر شاخه‌ای تخصصی از رشته‌های مختلف پزشکی بوده بدیهی است رواج آن به کسب تجارب بیشتر و توسعه و تکامل این شاخه علم می‌انجامد و از طرفی جمع‌گیری از بیماران می‌توانند با بهره‌گیری از این خدمات کیفیت حیات (quality of life) خود را به طور نسبی

ارتقا دهند و فرآیند‌های درمان کمتری را متحمل شوند.

۶- نگرانی کسانی که در گذشته با لایحه پیوند اعضا مخالفت می‌کردند چه بود و آیا شما به عنوان بالاترین مقام مسئول اصلی بهداشت و درمان کشور، در صورت تصویب لایحه مشابه احساس نگرانی از این امر را دارید؟

نگرانی مخالفان در حول چند محور اساسی بوده است. یکی از این نگرانی‌ها، وجود احتمال برگشت پذیری اغمای بیمار بود. به این معنی که چه قدر اطمینان وجود دارد که اغمای فردی که دچار مرگ مغزی شده، بازگشت پذیر نباشد. در صورت اشتباه در این قضاوت و وجود احتمال برگشت بیمار از اغما، تصویب این لایحه مفهوم قتل نفس و سلب فرصت بازگشت به زندگی او می‌باشد. در پاسخ به این نگرانی، نکته قابل ذکر این است که، مخالفین محترم، مرگ مغزی را با مفهوم «اغما» اشتباه گرفتند. بدیهی است اغما نشانه اختلالاتی در قسمت یا قسمتهایی از مغز است که یکی از این اختلالات می‌تواند مرگ مغزی باشد. به عبارتی هر فرد مرگ مغزی اغما دارد ولی هر فرد مبتلا به اغما ضرورتاً مبتلا به مرگ مغزی نیست. حال آنکه در صورت تأیید تشخیص مرگ مغزی، احتمال برگشتی وجود ندارد. به همین دلیل برای ما از این جهت نگرانی وجود ندارد. جهت دیگر نگرانی، امکان بروز جنایت‌هایی از قبیل گسترش قتل افراد در اغما به عنوان مرگ مغزی، پیدایش شبکه‌های خرید و فروش و قاچاق اعضای بدن انسان، دزدی انسان بویژه کودکان و قطع عضو از آنها بوده که بدیهی است با تدوین آیین‌نامه اجرائی دقیق که در آن معیارهای تشخیص مرگ مغزی و چگونگی اثبات آن توسط متخصصان مربوطه و دایر کردن بانک عضو با ضوابط قانونی بویژه از نظر منابع تأمین عضو و مقررات دایر بر قبول عضو، می‌توان

این نگرانی‌ها را به حداقل رساند. و نگرانی آخر، حفظ حرمت حیات انسان هر چند در حد مرگ مغزی و حرمت جسد مسلمان بود که مربوط به جنبه قضایی و فقهی موضوع بوده و لازم است متخصصان این امر نظر دهند، توصیه می‌شود با دعوت از اندیشمندان علم فقه و قضا جوانب مختلف این قوانین به بحث کشانده شود.

۷- برای افزایش آگاهی عمومی و همکاران محترم گروه پزشکی در این امر، چه توصیه‌هایی داشته و نقش رسانه‌های عمومی را در این زمینه چگونه ارزیابی می‌کند؟

آگاهی عمومی اعم از متخصصان فن تا عموم مردم یکی از اصول اساسی در ایجاد پذیرش مسئله پیوند عضو از مرگ مغزی است. بدون شک تصویب قانون وقتی مغایر با باورهای عمومی باشد موجب شکست در مرحله اجرایی آن خواهد شد. گرچه در مرحله تصویب هم این آگاهی بسیار ضروری است. عدم تصویب لایحه قبلی بیشتر به علت ناآگاهی و سوء تفاهم در مفهوم واقعی مرگ مغزی بود. به همین دلیل ارائه دادن اطلاع و آگاهی بویژه در خصوص مفهوم مرگ مغزی و تمایز آن از اغما به طور عام، آگاهی از کیفیت زندگی یک فرد نیازمند پیوند، قبل از انجام پیوند امری بسیار ضروری است و حتی ضروری تر از تصویب قانون. در این ارتباط برای افزایش سطح آگاهی و اطلاع عمومی مطبوعات و رسانه‌های سمعی و بصری می‌توانند از طریق گفت‌وگو و انعکاس نظریات صاحب نظران پزشکی، حقوقی و فقهی نقش بسیار مؤثری داشته باشند. علاوه بر آن برگزاری گردهمایی‌های علمی و تشکیل انجمن‌هایی از پیوندشدگان و حضور فعال آنها در مجامع عمومی در افزایش سطح آگاهی عمومی نسبت به مسئله پیوند عضو بسیار مفید خواهد بود.

داوطلبان اهداء اعضاء پس از مرگ



در پی برگزاری سمینار مرگ مغزی و پیوند اعضاء و آغاز فعالیت بنیاد امور بیماریهای خاص برای تبیین جایگاه پیوند اعضاء پس از مرگ مغزی، تعداد زیادی از هموطنان عزیز طی تماس های تلفنی و یا تکمیل فرم آمادگی اهدای عضو، در این حرکت انساندوستانه و ملی سهیم شده اند. از این پس در هر شماره نشریه سعی خواهیم کرد تعدادی از این عزیزان را معرفی نمائیم.

زهرا امی کارمند اتاق بازرگانی صنایع و معادن ایران
مجید ثابت خجسته
ایمانه شعبان پور دانشجو
افسانه حبیب نژاد کارشناس
مهدی فقاہتی کارمند شرکت ملی نفت ایران

مشاور تغذیه	مروارید شیوایی	پرستار بیمارستان بوعلی	رقیه دیلمی
دانشجو	فاطمه نیک نهاد	دانشجوی دندانپزشکی	آزاده هرندی
آشپز	محمد رضا شیخان	کارمند شرکت فرنخ	نرگس شاه محمدی
آشپز	محسن شیخان	کارمند مرکز و تحقیقات رسانه ها	الیه اردلانی
آزاد	حسن گلشنی	دانش آموز	مسعود اکبری راد
کارشناس آزمایشگاه	گیتی بیهقی	کارمند شرکت فرنخ	مهر آسا نخکه
بیمار	فیروزه صالحی مقدم	کارمند سازمان نظام پزشکی	حسین طاهری
داروساز	مهوش پرچمی	کارمند شرکت ملی	شهره داودی
پرستار	مهین عینی پور	صنایع پتروشیمی	
پزشک	سعیده سلمان زاده	مدیر کل روابط عمومی	اکبر امینی
	حبیب الله اسماعیل زاده نماینده مجلس شورای اسلامی	شرکت ملی گاز ایران	
	نماینده مجلس شورای اسلامی	مهندس نساج	مسعود یگانه
	عباس جندقی	معلم	قاسم غلام حسینی
	ناهدید نجار توانا	محمدمهدی شجاعی فر نماینده مجلس شورای اسلامی	
	فاطمه حلمی	پرستار ارشد	مهین حاصلی
	محبوبه یزدی نژاد	فائزه هاشمی بهرمانی نماینده مجلس شورای اسلامی	
	ماندانا رحیمیان	نماینده مجلس شورای اسلامی	رضا عبد اللهی
	طیبه عطائی	پزشک	محمد تقی معینی پور
	سید محسن یحوی	نماینده مجلس شورای اسلامی	اسماعیل جبارزاده
	پزشک متخصص اطفال	نماینده مجلس شورای اسلامی	مرضیه صدیقی
	علی پور جواهری	نماینده مجلس شورای اسلامی	احد قضائی
	نصرت احراری	نماینده مجلس شورای اسلامی	عنایت الله تورنگ
	مهرداد تهرانی	پرستار	مهناز فلک دین
	فاطمه رمضان زاده	پزشک	سیما مشایخی
	لطف الله زارعی قنواتی نماینده مجلس شورای اسلامی	پزشک	لادن گهرور
	علی اصغر احمدی	پزشک	همایون پور کرامتی
	ثریا سید عباسی	پزشک	کامل دانشیار
	نسیم قربانی	نماینده مجلس شورای اسلامی	حسین زاجکانیها
	بلقیس رامهرمزی موسائی پور	نماینده مجلس شورای اسلامی	محمد نبوتی
	روح انگیز محمدی	نماینده مجلس شورای اسلامی	سید مهدی حسینی نماینده مجلس شورای اسلامی
	مهوش بردونی	سید غلامرضا شیرازیان نماینده مجلس شورای اسلامی	سید عطاء الله مهاجرانی وزیر فرهنگ و ارشاد اسلامی
	کارشناس مدارک پزشکی	مدیر کل امور بین الملل	پیروز سعادت
	پزشک	وزارت کار و امور اجتماعی	عباس محتاج
	صدیقه معظم	کارمند ستاد نیروی دریایی	غلامعلی جعفری
	اقدس درگاهی	پزشک	صدیقه فضائی کوشانی
	منوچهر بهنیا	بازاریاب	مصطفی محسنی
	بهرام برزگر	جراح مغز و اعصاب	ادوین پتروسیان خاچاطوریان
	قدرت علی حشمتیان	پزشک	فریبا نعیمی پور
	رضا ملک زاده	خبرنگار	زهرا حمیدی ابرقویی
	محمد شربتیان	پزشک	
	امیر هوشنگ جباری	پزشک	
	کارمند، جانباز	پزشک	
	مسئول تشریفات	پزشک	
	کارشناس بهداشت	پزشک	
	نماینده مجلس	پزشک	
	استاد دانشگاه	پزشک	
	مسئول تشریفات	پزشک	
	کارمند، جانباز	پزشک	
	کارشناس	پزشک	
	مهدی فقاہتی	پزشک	
	کارمند شرکت ملی نفت ایران	پزشک	

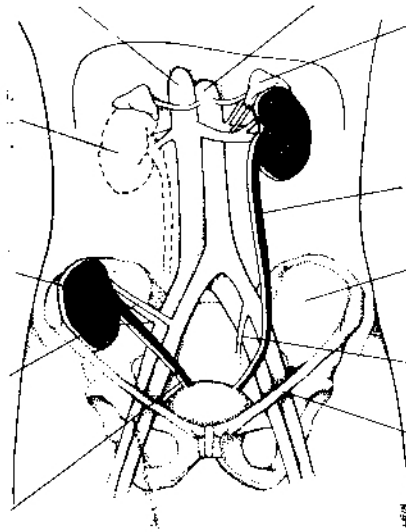
تغذیه بیماران پس از پیوند کلیه



مروارید شیوایی*

برای بیماران مبتلا به نارسایی کلیه که تحت درمان با دیالیز قرار دارند، پیوند کلیه تنها درمان قطعی است. گرچه بسیاری از مشکلات بیمار که ناشی از عدم کارایی کلیه‌ها است رفع می‌شود، ولی بدلیل درمان‌های بعدی، عوارض مختلفی برای بیمار به همراه دارد که کم‌وبیش بر زندگی وی تأثیر می‌گذارد. این عوارض عمدتاً ناشی از درمان‌های کورتیکواستروئیدی و ایمنوساپرسیو است و عبارتند از: دیر خوب شدن زخم‌ها، پوکی استخوان، عدم تحمل گلوکز، ایجاد (پاتشدید) دیابت آشکار، بدخیمی، پرفشاری خون، عوارض قلبی عروقی و... شدت هر یک از عوارض نامبرده به نحوی با وضعیت تغذیه بیمار ارتباط پیدا می‌کند و به این ترتیب با لحاظ کردن هر یک از آنها در برنامه ریزی غذایی برای بیماران پیوندی، می‌توان شرایط زندگی آنها را بهتر و میزان مرگ و میر آنها را تا حد زیادی کمتر نمود.

مراقبت تغذیه ای از بیماران دریافت کننده کلیه پیوندی



اصول مراقبت تغذیه ای از بیماری که پیوند کلیه انجام داده، عمدتاً بر پایه آثار متابولیکی درمان‌های ایمنوساپرسیو و گلوکورتیکوئیدی استوار است.

چاقی ($BMI > 30$) میزان مرگ و میر بیماران دریافت کننده کلیه پیوندی را افزایش می‌دهد، بنابراین در این بیماران پیشگیری یا درمان چاقی از طریق کاهش دریافت انرژی باید کاملاً مورد توجه قرار بگیرد.

افزایش کاتابولیسم پروتئین‌ها، هایپرلیپیدمی، احتباس سدیم، افزایش وزن، عدم تحمل گلوکز و اختلال در متابولیسم طبیعی کلسیم، فسفر و ویتامین D از عوارض رایج درمان‌های کورتیکواستروئیدی است.

درمان با سیکلو سپورین نیز موجب هایپرکالمی، پرفشارخونی و هایپرلیپیدمی می‌شود.

۱- مایعات:

دیورز که بلافاصله بعد از جراحی صورت

می‌گیرد باید دقیقاً اندازه گیری شود؛ زیرا حجم ادرار دفع شده گاهی بسیار زیاد است و این نشان می‌دهد که توبولهای کلیوی دچار ایسکمی هستند و نمی‌توانند حجم آب و سدیمی را که باید دفع شود تنظیم کنند.

به این ترتیب حجم ادرار و مقدار پتاسیم دفعی زیاد می‌شود.

مقدار مورد نیاز مایعات در این زمان عبارتست از حجم ادرار ۲۴ ساعت به علاوه ۴۰۰ سی‌سی که از طرق دیگر دفع می‌شود ولی پس از تثبیت عملکرد کلیه‌ها مایعات مورد نیاز در حد رفع تشنگی می‌باشد.

۲- انرژی و پروتئین:

در طول نخستین ماه پس از عمل جراحی که برای گذر از دوره حاد رد پیوند، داروهای استروئیدی دارای حداکثر هستند، پیشگیری از تعادل منفی نیترژن مستلزم استفاده

از یک رژیم پرکالری

($25 - 30$ Cal/Kg/day) و پر پروتئین ($2 - 1.5$ g/Kg/day) است.

بعد از این دوره می‌توان دریافت کالری را به حد مناسب برای حفظ وزن ایده آل و دریافت پروتئین را به 1 g/Kg/day کاهش داد.

بطور کلی باید توجه داشت که بیشتر بیماران پس از انجام موفقیت آمیز عمل پیوند مستعد ابتلا به چاقی می‌شوند. دلایل این امر عبارتند از: تحریک اشتها توسط پردنیزون و بهبود اورمی که موجب بی‌اشتهایی بوده است. چاقی ($BMI > 30$) میزان مرگ و میر بیماران دریافت کننده کلیه پیوندی را افزایش می‌دهد، بنابراین در این بیماران پیشگیری یا درمان چاقی از طریق کاهش دریافت انرژی باید کاملاً مورد توجه قرار بگیرد.

* کارشناس تغذیه

۴- کربوهیدرات :

در بیماران که بدلیل درمان‌های گلوکوکورتیکوئیدی، دچار اختلال در تحمل گلوکز می‌شوند، محدودیت قندهای ساده و انجام مرتب ورزش و فعالیت‌های بدنی ضروری است. حتی بیماران که تحمل گلوکز آنها مختل نشده، بدلیل اینکه تحت درمان‌های کورتیکواستروئیدی قرار می‌گیرند، مستعد اختلال تحمل گلوکز شده و باید با رژیم غذایی صحیح که حاوی کربوهیدرات‌های کمپلکس به جای قندهای ساده و مقادیر متناسبی فیبر باشد، از تشدید بیماری و یا ابتلا به دیابت پیشگیری کنند.

۴- چربی :

بیماران دریافت‌کننده کلیه پیوندی ممکن است مبتلا به هیپرلیپیدمی تیپ II همراه با هیپرکلسترولمی بشوند.

همچنین هیپرلیپیدمی تیپ IV نیز پس از پیوند کلیه و به‌خصوص در مواردی که نارسایی کلیه همچنان باقی باشد، شایع است. درمان‌های دارویی (شامل گلوکوکورتیکوئیدها، سیکلوسپورین A، دیورتیک‌ها و داروهای پایین‌آورنده فشار خون)، نارسایی کلیه، بالا بودن انسولین خون در حالت ناشتا و چاقی که معمولاً پس از پیوند کلیه به وقوع می‌پیوندد را نیز باید به موارد بالای شیوع اختلالات لیپیدسرم در بیماران پیوند کلیه اضافه کرد.

بطور کلی مرگ و میر ناشی از MI و حملات قلبی در بیماران پیوند کلیه شایع‌تر از افراد عادی است و این شیوع به‌طور ویژه ای در مبتلایان به دیابت بیشتر است.

LDL بالا و HDL پایین که قبل از پیوند در بیمار دیالیزی دیده می‌شود، با انجام پیوند

ممکن است تشدید شود.

درمان این وضعیت عبارتست از: محدودیت کالری برای افرادی که اضافه وزن دارند، محدود کردن کلسترول غذا به کمتر از 300 mg/day و محدود کردن چربی دریافتی.

بطور تئوری کاهش تری‌گلیسیریدسرم با استفاده از رژیم میسر است که در آن ۳۵ درصد کل کالری از کربوهیدرات و ۵۵ درصد از چربی تأمین شود و نسبت PUFA/SFA (۱) در آن ۱/۵/۱ باشد.

اما از آنجا که دریافت مقادیر بالای کلسترول و چربی خطر آترواسکلروز و بیماری‌های قلبی را افزایش می‌دهد و نظر به اینکه هیپرتری‌گلیسیریدمی عامل خطر این بیماری‌ها محسوب نمی‌شود، لذا پیشگیری از بروز بیماری‌های عروق کرونر مستلزم عدم اتکا به رژیم غذایی برای پایین آوردن تری‌گلیسیرید سرم است. در عوض اسیدهای چرب امگا-۳ مانند EPA و DHA که در روغن ماهی به وفور یافت می‌شوند، می‌توانند تری‌گلیسیرید، کلسترول و فسفو لیپیدهای سرم را کاهش دهند.

علاوه بر آن روغن ماهی، تجمع پلاکت‌ها را کاهش می‌دهد و دارای آثار ضد التهابی نیز می‌باشد. تحقیقات نشان می‌دهد که استفاده مداوم (به مدت سه ماه) از اسیدهای چرب امگا-۳، تری‌گلیسیرید و VLDL-C سرم را در بیماران هیپرلیپیدمیک که کلیه پیوندی دریافت کرده‌اند کاهش می‌دهد ولی کلسترول توتال و کلسترول LDL را تغییر نمی‌دهد.

۵- الکترولیت ها :

در یک‌ماه اول پس از پیوند که داروهای استروئیدی با بالاترین دوز مصرف می‌شوند، محدودیت متوسط سدیم ($100-80 \text{ mEq}$) احتیاس مایعات را به

حداقل می‌رساند و به کنترل فشار خون کمک می‌کند.

بعد از این دوره که دوز داروهای مذکور به تدریج کاهش می‌یابد، مقدار مناسب دریافت سدیم با توجه به میزان شدت احتیاس مایعات و فشار خون برای هر فرد به‌طور جداگانه تعیین می‌شود.

هیپرکالمی نیز که معمولاً ناشی از درمان با سیکلوسپورین است، محدودیت پتاسیم رژیم را ایجاب می‌کند که البته این حالت معمولاً موقتی است.

همچنین بسیاری از بیماران پس از پیوند درجات متفاوتی از هیپوفسفاتی و هیپرکلسمی ناشی از تخلیه بافت استخوانی را نشان می‌دهند که دلیل آن هیپرپاراتیروئیدسم مقاوم و تأثیرات درمان‌های استروئیدی بر متابولیسم کلسیم، فسفر و ویتامین D می‌باشد.

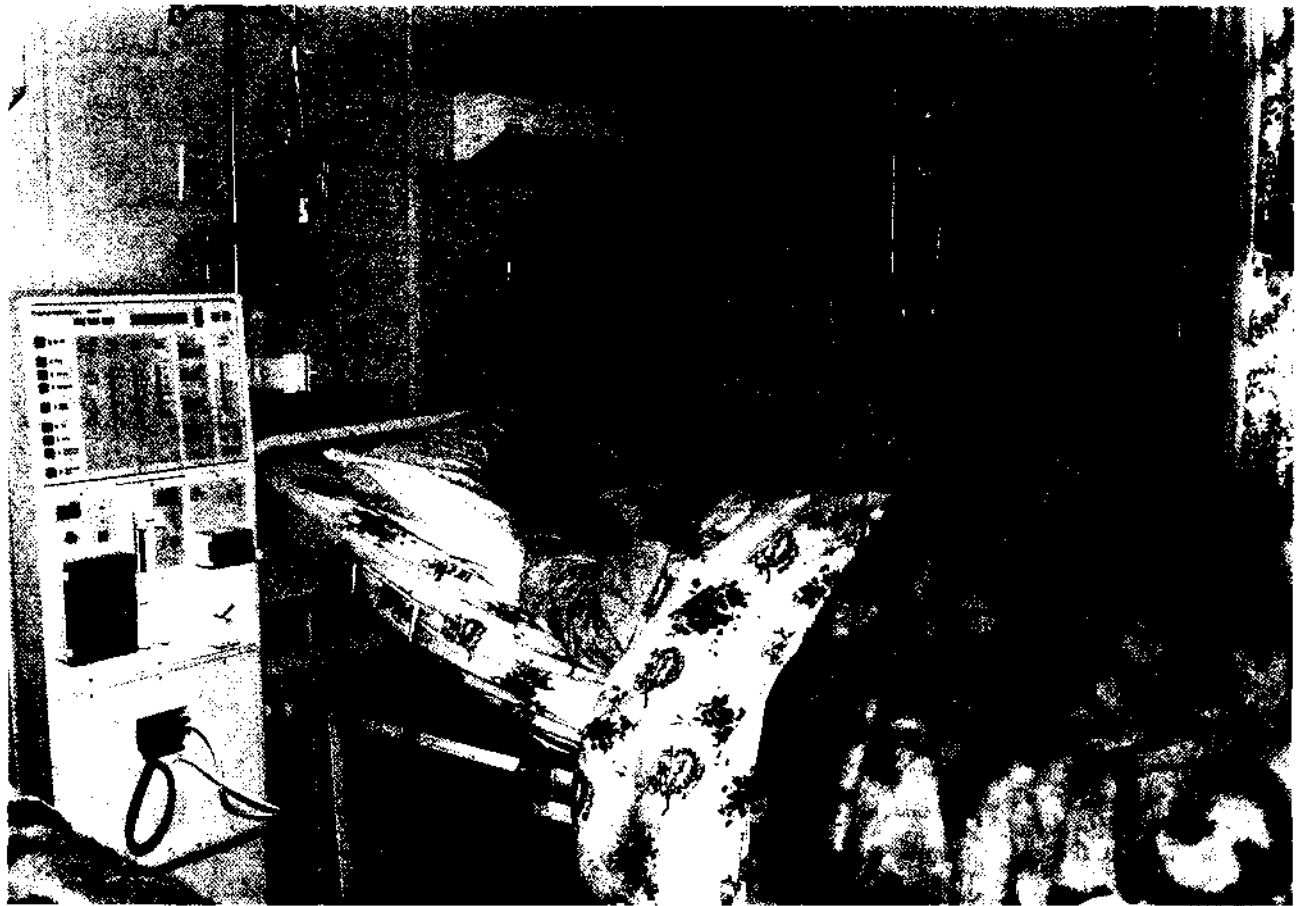
رژیم غذایی باید تأمین‌کننده مقادیر مناسب کلسیم و فسفر باشد (هر کدام 1200 mg/day) و غلظت این یون‌ها در سرم باید به‌طور دوره‌ای کنترل شود. ممکن است برای هیپو فسفاتمی، استفاده از مکمل‌های فسفر ضروری باشد.

۶- ویتامین ها :

به‌دلیل شیوع بالای بدخیمی‌ها (به‌خصوص ملانوم) در بیماران پیوند کلیه، استفاده از منابع غذایی ویتامین‌های A، C و E باید مورد توجه قرار بگیرد.

مرکبات و سبزیجات تازه به‌دلیل تراکم بالای فیبر و ویتامین‌های C و A و انواع روغن‌های دانه‌ها به‌خصوص روغن آفتابگردان بدلیل محتوای بالای پروستاگلاندین و مقدار زیاد ویتامین E توصیه می‌شوند.

(۱) PUFA اسیدچرب با چند پیوند غیر اشباع
SFA اسیدچرب اشباع



منابع مورد استفاده :

1.Principles of Internal Medicine, Harrison 98. part 10. chap 273 pp . 1528-9.

2.krowse,s Food, Nutrition and Diet Therapy 9th Edition.part 5. chap.35.p.782

3.Shils -ME; Olson-JA;Shike M.ModernNutrition in Health and -18 disease. vol.2.4th Edition. partIII. chap.65 pp:1117

4.Davidson- MB.Diabetes Mellitus; Diagnosis and Treatment. 3rd Edition Chap 3

(۱) MUFA اسید چرب با یک پیوند غیر اشباع

کمتر از ۱۰ درصد کل کالری نیز باید از SF، حدود ۱۰ درصد PUFA و ۱۵-۱۰ درصد از MUFA تأمین شود. (۱)

دریافت انرژی توسط بیمار را باید مرتب کنترل کرد تا کمبود کالری بروز نکند.

حتی الامکان کربوهیدرات مصرفی باید به صورت کمپلکس باشد (۱۵-۱۰ درصد ساده). رژیم غذایی باید با توجه به غلظت الکترولیت های سرم و فشار خون بیمار تأمین کننده مقادیر مناسب و کافی سدیم، پتاسیم، کلسیم، فسفر و ویتامین D باشد و به دریافت مقادیر کافی ویتامین های آنتی اکسیدان نیز باید توجه شود.

در شرایط هیپرتری گلیسیریدمی شدید استفاده از روغن ماهی به صورت مکمل می تواند مفید باشد.

جمع بندی

با توجه به آنچه ذکر شد، استفاده از یک رژیم تطابق برای بیماران پیوند کلیه توصیه می شود.

در رژیم مذکور حداکثر ۳۰ درصد کل کالری از چربی (چربی اشباع کمتر از ۱۰ درصد و کلسترول تام حداکثر ۳۰۰ میلی گرم در روز) تأمین می شود (در صورتی که هیپرتری گلیسیریدمی (متوسط حداقل ۵۰mg/dl بالاتر از حد نرمال) وجود داشته باشد می توان به کاهش آن از طریق رژیم غذایی توجه کرد.

در چنین شرایطی مقدار مجاز دریافت چربی حداکثر ۴۰ درصد کل کالری است.

سلسله مباحث آموزش بیماران

مبحث سوم

سنگ‌های سیستم ادراری

زهرا کمیلیان*

سنگ سیستم ادراری : عبارت است از تشکیل غیر طبیعی سنگ در کلیه یا مجاری ادراری .

سنگ‌های کلیه بر حسب ترکیب تقسیم بندی می شوند : کلسیم ، اسید اوریک ، فسفات ، اگزالات و استروویت . این سنگ‌ها در اندازه متفاوتند و ممکن است منفرد یا متعدد باشند که اغلب در مردان ۵۰-۳۰ ساله شایع است .

علل مستعد کننده

- استعداد خانوادگی
- جنسیت : زنان برای برخی از انواع سنگ‌ها (سنگهای استروویتی شاخ گوزنی) مستعدتر از مردان هستند .
- رژیم غذایی غنی از کلسیم ، اگزالات یا اسید اوریک
- دهیدراتاسیون
- موقعیت جغرافیایی : مناطق جنوبی ایالات متحده
- شغل : اشتغال در اماکن صنعتی ،

کارگران نساجی (پشمی) ، کار در وضعیت نشسته .
- عفونت‌های ادراری مکرر

وضعیت‌هایی که سبب توقف جریان ادرار می شود

عدم تحرک (فلج) ، عدم توانایی در تخلیه کامل مثانه و ناتوانی در ادرار کردن .

وضعیت‌هایی که سبب افزایش دفع کلسیم از ادرار می شوند

- پرکاری غده پاراتیروئید - اختلال عملکرد کلیه - سرطان استخوان - میلوم مالتیپل - سرطان پستان با متاستاز (دست اندازی سرطان به سایر نقاط بدن) - اسیدوز توبولار کلیوی - استفاده طولانی مدت (برای سالها) از سوندهای ادراری جایگزین شونده (دائمی) - انحراف مجاری ادراری

علائم / نشانه‌ها

- استقرار ناگهانی درد کولیکی (متناوب) که معمولاً از پهلوها شروع شده و به سمت ناحیه تناسلی و کمر تیر می کشد .

- تهوع و استفراغ
- ادرار غیر طبیعی (کدر)
- فقدان ادرار یا ادرار کاهش یافته
- وجود خون در ادرار
- رسوب (مواد شبیه شن) در ادرار

عوارض

- عفونت مجرای ادراری
- عفونت کلیه
- انسداد ادراری
- هیدرونفروز
- نارسایی کلیه

آزمایش‌های تشخیصی

برای بیمار هر مرحله را شرح دهید ؛ اهداف ، احساس‌های طبیعی احتمالی در طی آن و هرگونه مراقبت لازم قبل و پس از انجام پروسه

- K.U.B (عکس رادیولوژیکی کلیه ها - حالب و مثانه)

- عکس رادیولوژی با تزریق ماده حاجب : جهت نشان دادن موقعیت سنگ و انسداد IVP -

- پیلوگرام رترو گراد

- مطالعات خونی : جهت تعیین وجود اجزایی (مانند کلسیم ، فسفر ، اسید اوریک) ؛ عفونت

- آزمایش کامل ادرار یا ادرار ۲۴ ساعته

- آزمایش روی سنگ‌ها : تجزیه شیمیایی سنگ‌ها

- سونوگرافی

- مطالعات رادیو نوکلئید : جهت تعیین حضور آسیب کلیوی

درمان

درمان طبی

- دهیدراتاسیون (مایعاتی خوراکی یا وریدی) ؛ برای دفع سنگ‌های کوچک‌تر از ۴mm روزانه ۲۰-۱۵ لیوان مایعات خوراکی

- رژیم غذایی : بر حسب نوع ترکیب سنگ تغییر داده می شود .

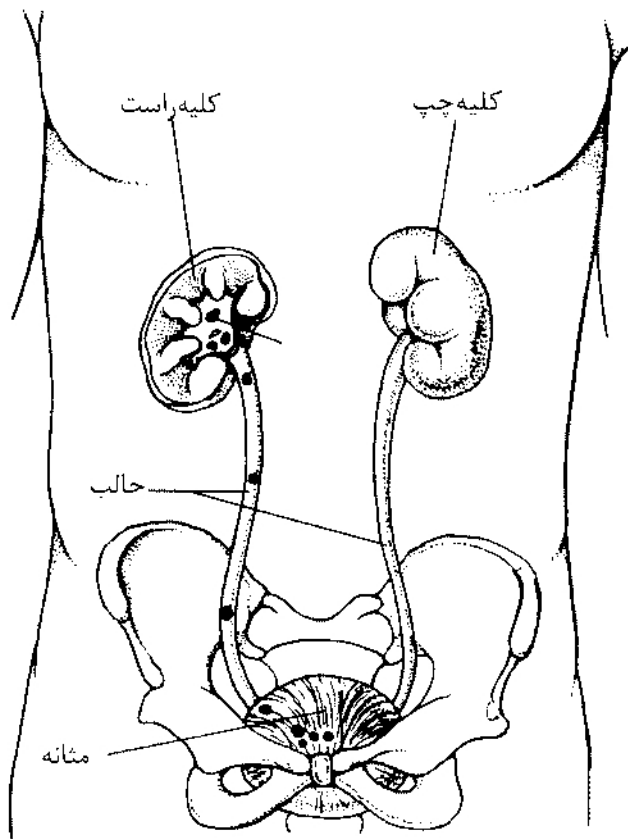
- تجزیه شیمیایی برای حل کردن سنگ‌ها بوسیله داروهای خوراکی یا شستشوی موضعی

سنگ شکنی

تخریب سنگ‌ها توسط منبع انرژی بیرونی ممکن است همراه با سید خارج شود یا توسط مایعات شستشو دهنده دفع شوند . (روش بستگی به اندازه

* محقق مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

و موقعیت سنگ دارد).



– سنگ شکنی از روی پوست: یک روش غیرتهاجمی است که می‌تواند سنگهای بزرگتر از یک اینچ را در داخل کلیه یا قسمت‌های بالایی حالب، بوسیلهٔ امواج شوک دهنده تکه تکه کند؛ ممکن است برای عبور ادرار از اطراف شن ریزه‌ها یک استنت از طریق جراحی در داخل حالب تعبیه گردد.

– سنگ شکنی از طریق سیستوسکوپی یا بیرون کشیدن سنگ داخل مثانه بوسیلهٔ سبد؛ در این روش دستگاه مورد نظر از طریق بیحسی موضعی یا القاء خواب آلودگی مختصر و یا بدون هیچیک از این دو، در داخل مجرای ادرار قرار داده می‌شود که این عمل اساساً بطریق سرپایی انجام می‌گیرد.

– سنگ شکنی از طریق یورتروسکوپی یا بیرون کشیدن سنگ از قسمت تحتانی حالب: در این روش یک لولهٔ آندوسکوپ از طریق حالب تا سر حد محل سنگ به داخل حالب هدایت می‌شود و یک وسیلهٔ کوچکتر (یورترسکوپ فیبروپاتیکی) از داخل آن عبور داده می‌شود. این عمل بصورت سرپایی و با ایجاد بیحسی موضعی، القاء خواب آلودگی مختصر صورت می‌گیرد.

– سنگ شکنی از طریق نفروسکوپی از راه شکاف پوستی یا بیرون کشیدن سنگ توسط سبد با یا بدون شستشوی سنگ‌ها؛ در این روش، شکاف کوچکی در پهلو ی بیمار ایجاد می‌شود و از آنجا نفروسکوپ به داخل کلیه هدایت می‌شود و از این روش برای شکستن سنگ‌های بزرگ (بیش از یک اینچ) از پروب ماوراء صورتی (امواج ماوراء صوت)، پروب الکتروهیدرولیک (جرقه الکتریکی) یا پروب لیزری استفاده می‌شود. ممکن است لولهٔ نفروستومی بطور موقت در محل باقی‌مانده به یک کیسهٔ تخلیهٔ خارجی متصل شود. این عمل نیز به وسیله بیحسی موضعی و به شکل سرپایی بدون

نیاز به بستری انجام می‌شود.

و ترکیب سنگ‌ها را توضیح دهید.

درمان جراحی

علائم هشدار دهنده

خارج کردن سنگ: تحت بیهوشی عمومی با بیحسی نخاعی بر روی بیمار انجام می‌شود؛ بیمار برای ۵-۲ روز یا بیشتر در بیمارستان بستری می‌شود.

– علائم و نشانه‌هایی را که باید به پزشک معالج یا پرستار مربوطه گزارش داده شوند مرور کنید.

مراقبت در منزل

آموزش‌های لازم را بصورت شفاهی و کتبی در اختیار بیمار و کسی که از او مراقبت می‌کند قرار دهید. نام و شمارهٔ تلفن پزشک، پرستار مربوطه را جهت تماس در مواقعی که سؤالی پیش می‌آید در اختیار آنها بگذارید.

– شروع درد متناوب
– کاهش برون ده ادراری
علائم و نشانه‌های عفونت مجرای ادراری: احساس نیاز به تخلیهٔ سریع ادرار، تکرر ادرار، سوزش، تب خفیف.

عفونت: قرمزی، گرمی، حساسیت در لمس و ترشح نشت از اطراف لولهٔ نفروستومی

اطلاعات عمومی

– سنگ‌های ادراری و علل آنها شرح دهید

– به بیمار کمک کنید که علائم اولیهٔ یک حملهٔ حاد را شناسایی کند (بیقراری، درد، درد پهلوها) و به بیمار توصیه کنید

سریعاً به پزشک مراجعه کند . به بیمار گوشزد کنید در صورتی که درد او شدید است ، از کسی بخواهد او را با ماشین به اورژانس برساند .

آموزش های خاص

– اقداماتی را که جهت پیشگیری از عود سنگ لازم است را شرح دهید که شامل : داروها ، رژیم غذایی ، مایعات و تخلیه منظم مثانه و جلوگیری و یا درمان زود رس عفونت‌های مجرای ادراری .

– به بیمار آموزش دهید که برای یافتن شن‌های دفع شده همیشه ادرار خود را بررسی کند . بر اهمیت نگاهداری سنگ‌های دفع شده و نشان دادن آن به پزشک یا پرستار تأکید کنید .

– ادرار را از نظر مقدار ، رنگ ، بو کنترل کنید و اگر ادرار کاهش یافته یا وجود ندارد گزارش دهید .

– نکات استریل را در هنگام تخلیه کیسه ادرار رعایت کنید . دستها را بشوئید ، رابط ها را با الکل پاک کنید ، کلاهک را بردارید و پس از گذاشتن مجدد کلاهک پوششی مجدداً دستها را بشوئید .

– اگر لولهٔ نفروستومی وجود دارد ، به بیمار بگوئید جهت شستشو و استحمام با پزشک مشورت کند .

داروها

– برای بیمار اهداف ، میزان ، انواع و روش استفاده و هدف از استفاده از داروهای تجویز شده را همراه با عوارض جانبی که باید به پزشک یا پرستار اطلاع داده شود ، شرح دهید .

– برای بیمار شرح دهید که ادامهٔ درمان

آنتی بیوتیکی کامل حتی پس از احساس بهبودی در بیمار لازم است .

فعالیت ها

– بیمار را تشویق کنید که از اختیارات و محدودیت های فعالیت خود در رابطه با شغل و استراحت و سرگرمی های اطلاع کافی کسب کند .

رژیم غذایی

– بیمار را تشویق کنید تا میزان مصرف مایعات صاف شده ، (مانند آب و آب میوه‌ها) را تا میزان ۲۵۰۰CC در روز افزایش دهد و سطح نگهدارندهٔ مصرف مایعات نیز باید ۱۰ – ۸ لیوان در روز باشد .

– برای بیمار شرح دهید که باید از مصرف نوشیدنی‌های الکلی اجتناب شود – به بیمار توصیه کنید که مصرف مایعاتی که با شکر یا مواد افزودنی شیرین شده اند را محدود کند زیرا سبب کمک به تشکیل سنگ می شود . – برای بیمار تغییرات لازم در رژیم غذایی را که بر حسب ترکیب سنگ توصیه می‌شود ، شرح دهید .

– کلسیم : کاهش مقادیر مصرف شیر ، بستنی ، پنیر ، کنسرو ماهی قزل آلا ، سبزیجات با برگ تیره .

– اسید اوریک : کاهش مقادیر مصرف گوشت امعاء و احشاء (دل و جگر و قلوه) و انواع حبوبات .

– اگزالات : کاهش مقادیر مصرف سبزیجات (مارچوبه ، چغندر ، اسفناج ، ریواس) ، میوه‌ها (آلو ، آلبالو ، تمشک) ، آب میوه‌ها (آلبالو ، انگور ، گریب‌فروت) و بادام .

پیگیری

بر اهمیت معاینات منظم تأکید کنید . به بیمار گوشزد کنید که قطعات دفع شده سنگ را جهت بررسی همراه خود داشته باشد .

براهمیت و لزوم مراجعه دریافت کمک های پزشکی لازم جهت سنگ کلیه حتی در مسافرت تأکید کنید .

منبع مورد استفاده

1. Canobbio,MM. Mosby's Hand Book of patient Teaching Include Home care. 1996.

مصرف

بی رویه

آنتی بیوتیکها

باعث آسیب

کلیه‌ها

می گردد

مروری بر علائم

هموفیلی

دکتر رمضانعلی شریفیان*

بیماری هموفیلی به گروهی از نارسائی‌های انعقادی و خونریزی دهنده ارثی اطلاق می‌شود که در آنها نقص در عملکرد «بند آمدن به موقع خونریزی» از رگها و بافتهای آسیب دیده وجود دارد. عوامل و عناصر زیادی در بدن انسان در توقف خونریزی دخالت دارند که بحث در مورد تک تک آنها مورد نظر این نوشتار نیست. «هموفیلی A» یا اختلال فاکتور شماره ۸ انعقادی، عارضه‌ای ارثی و وابسته به کروموزوم جنسی X است که در هر ۱ تا ۲ نفر از ۱۰ هزار نوزاد پسر و در همه اقوام و نژادها دیده می‌شود.

دختران ناقل بیماری و مادران فرد مبتلا به دلیل داشتن دو کروموزوم X از بروز علائم مرضی بیماری مصون اند، حتی اگر یکی از آن دو ژن دچار اختلال باشد. اختلال در فاکتور ۸ ممکن است به صورت کمبود شدید یا فقدان کامل آن و یا تولید فاکتور غیر طبیعی و غیر مؤثر باشد. حدود یک سوم از بیماران «هموفیلی A» در سابقه خانوادگی و شجره نامه مورد مشابه بیماری را نشان نمی‌دهند.

در این مورد دو احتمال وجود دارد؛ اول آنکه، اختلال مولد هموفیلی در سلولهای

جنسی مادر اتفاق افتاده باشد (جهش تازه) و دوم آنکه، افراد مبتلا در خانواده و یا فامیل قبل از یافتن هویت رسمی و به یاد ماندنی فوت شده باشند.

محل استقرار ژن مولد فاکتور ۸ انعقادی بر روی کروموزوم X به دلیل کثرت بازهای سیتوزین و گوانین نقطه مناسبی برای آسیب پذیری و ایجاد ضایعات تخریبی و یا تغییر دهنده می‌شود، درست مثل ژن مولد فاویسم و کوررنگی که در همین منطقه واقع شده است.

تعیین نوع دقیق تغییر ژن که باعث کاستی یا اختلال در تولید فاکتور ۸ می‌گردد، به دلیل طولیل بودن ژن (۱۸۶ KB) و وجود نواحی متعدد کدهای مسکوت (Intron) هنوز با مشکلات فراوان روبرو است. برخی از دلایل احتمالی این امر را وجود کدهای غلط، افتادگی ژن یا جایگزینی نامناسب گزارش کرده‌اند.

بد نیست بدانید که در بعضی از بیماران هموفیل، اختلال مولد بیماری را نه در خود ژن، بلکه در ناحیه‌ای دور دست که بایستی به عنوان تنظیم کننده بیان ژن عمل می‌کرده گزارش کرده‌اند.

هموفیلی به عنوان یک حالت مرض استعداد به خونریزی، از زمانهای بسیار دور شناخته شده به طوری که روحانیون یهود اجازه داده بودند که این افراد ختنه نشوند. تعدادی از فرزندان سلاطین انگلستان

مبتلا به هموفیلی بوده‌اند. تصاویری که از آنها باقی مانده نشان می‌دهد که خونریزی‌های مکرر و تغییر شکل مفاصل منجر به محدودیت‌های شدید حرکتی شده است.

اگر چه این محدودیت‌ها و تغییر شکل‌ها در پشت ژست‌های خاص نظامی مثل به دست گرفتن شمشیر و سر نیزه پوشانده شده است! تفاوت در انواع هموفیلی تنها در چند دهه اخیر آشکار و مشخص شده، بخصوص هنگامی که تزریق خون و پلاسما از برخی بیماران هموفیلی منجر به اصلاح کامل اختلال انعقادی در گروه دیگری از افراد هموفیل شد.

علت بیماری هموفیلی اعم از نوع جهش یا اختلال ژنتیک، در هر حال منجر به تأخیر یا اختلال شدید فعال سازی ترومبین و در نهایت اختلال تبدیل فیبرینوژن به فیبرین و در نتیجه تشکیل لخته می‌شود.

علائم هموفیلی

شدت بیماری در همه افراد به یک اندازه نیست و بسته به میزان فاکتور و کیفیت عمل آن، متفاوت است. اگر میزان فاکتور ۸ در افراد سالم (غیر هموفیل) را به طور قراردادی صددر صد فرض کنیم، میزان علامت دهی بیماری هموفیلی به نحو زیر خواهد بود:

درجه بندی بالینی هموفیلی

درجه بالینی	میزان سطح فاکتور ۸	مشخصات بالینی و میزان استعداد به خونریزی
هموفیلی شدید	فاکتور ۸ کمتر از یک درصد	— خونریزی مستمر و مکرر و حتی خود بخودی از بند تولد — تکرار خونریزی در مفاصل بدن بخصوص زانوها — نیاز مکرر به بستری و درمان — خونریزی شدید و مستمر یا هر گونه ضربه و جراحت
هموفیلی متوسط	فاکتور ۸ بین یک تا پنج درصد	— خونریزی در اثر ضربه یا جراحت — خونریزی خود بخودی معمولاً وجود ندارد
هموفیلی خفیف	فاکتور ۸ بین شش تا سی درصد	— خونریزی طولانی فقط با جراحی یا ضربه شدید — خونریزی خود بخودی بسیار نادر و بعید است

* متخصص داخلی - فوق تخصص خون و سرطان
استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

در صورت عدم تشخیص یا درمان صحیح و به موقع بیماری هموفیلی از همان آغاز تولد با شروع تحرک نوزاد خود را نشان می دهد. در انواع شدید هموفیلی، نوزاد مبتلا ممکن است دچار تورم (هماتوم) در زیر پوست جمجمه باشد (بدلیل فشارهای وارده هنگام زایمان)، در صورت ختنه نوزاد، استمرار و شدت خونریزی از محل جراحی باعث مراجعه پزشکی و تشخیص بیماری می شود.

خونریزی از محل ختنه بخصوص در دوره نوزادی در گذشته یکی از علت های مهم مرگ و میر در این کودکان بوده، نوزاد هموفیل پس از به راه افتادن یا خزیدن دچار اکیموز (خونمردگی) در زیر پوست و محل هایی که احتمال وارد آمدن ضربه و فشار است مانند آرنج، زانو، پیشانی و گونه ها می شود.

اگر برای کودک تزریق عضلانی انجام شود، جراحی نوک سوزن منجر به بروز هماتوم (تجمع خون) در محل تزریق می شود. افتادن دندانهای شیری معمولاً با خونریزی شدید همراه نیست اما کشیدن دندانهای دائمی با خونریزی شدید و مداوم، گاه تا چندین روز همراه است، هر گونه جراحی بدون آماده سازی انعقادی می تواند استمرار خونریزی شدید را به دنبال داشته باشد و حتی منجر به فوت گردد.

خونریزی در چند محل به طور مشخص خطرناک و می تواند کشنده باشد:

- ۱- خونریزی داخل جمجمه
 - ۲- خونریزی در حلق و دهان
 - ۳- خونریزی در حفره شکم و خلف صفاق
- شایع ترین محل خونریزی خودبخود در

مفاصل بدن، بخصوص زانو و آرنج است. خونریزی در مفاصل ممکن است با ضربات متوسط از جمله بریدن، افتادن و یا حمل بار سنگینی ایجاد شده و یا صرفاً به دلیل تحمل وزن و فعالیت های روز مره پیش آید (خونریزی خودبخودی).

خونریزی در مفاصل، ابتدا ممکن است به صورت گرمی و کرختی و ناراحتی که برای فرد بیمار معمولاً قابل شناخت و توجه است احساس شود.

چند دقیقه و چند ساعت بعد ورم و درد شدید و محدودیت حرکتی در مفصل بوجود می آید که اگر درمان به موقع شروع نشود، درد و تورم و بی حرکتی غیر ارادی در مفصل و اندام ها چندین روز ادامه پیدا کرده و بی حرکتی باعث ضعف و لاغرگی عضلات مجاور می شود. اگر مفصل در وضعیت مناسبی ثابت نشده باشد، انجماد مفصلی به شکل غیر عادی ایجاد خواهد شد. متأسفانه تغییرات جیرانی، ترمیمی و دفاعی داخل مفصل از جمله کلفت شدگی غشاء مفصلی (هیپرتروفی سینوویال) منجر به ایجاد ضایعه و شکنندگی بیشتر و خونریزیهای مکرر در همان مفصل می شود (مفصل هدف یا مفصل مظلوم!).

تغییرات درون مفصل و غشاء مفصلی در صورت تکرار و تزیاید باعث سرایت تأثیر ضایعه غضروف و استخوان زیرین می شود و در نتیجه ممکن است باعث پوکی استخوان، پهن شدگی، ساییدگی مفصل و کیست های استخوانی و در نهایت جمود مفصلی شود.

بروز خونریزی در هر بافت یا عضوی که مورد ضربه یا جراحی قرار گرفته. قابل انتظار است، اگر چه ممکن است بیمار وقوع ضربه را به یاد نیاورد. در گذشته نیمی از موارد مرگ و میر در بیماران هموفیلی شدید، به علت خونریزی مغزی بوده که در نیمی از این خونریزیها بیمار یا خانواده وی

هیچگونه ضربه یا جراحی در سر را مندرک نشده بودند.

همراه شدن هموفیلی با بیماری های زخم سازی مثل زخم معده، عفونت حلق، بواسیر، سنگ مجاری ادراری، ممکن است استعداد و دفعات و حتی شدت خونریزی را افزایش دهد. همچنین مصرف داروهای که تأثیر سوء بر سیستم انعقاد دارند مانند آسپیرین و مسکن های شبیه آن امکان استعداد به خونریزی را افزایش می دهد.

یکی دیگر از شرایطی که موجب تسریع و تشدید خونریزی می شود، ترس و اضطراب است. استعداد به خونریزی الزاماً به معنای بروز و ظهور آن نیست. در موارد خفیف یا متوسط هموفیلی (ندرتاً در هموفیلی شدید) ممکن است به دلیل شیوه خاصی و آرام زندگی فرد هموفیل این استعداد (یا ضعف) فرصت خود نمائی و بروز نیابد و حتی احتمال آن نیز هست که در موارد غیر شدید ناسنین بلوغ و پس از آن تشخیص داده نشده باقی بماند و فقط در مواردی مثل جراحی های بزرگ بیماری بارز شود.

در برخی موارد، این بیماری ابتدا در جریان تمرینات دوره سربازی خود را نشان می دهد.

خونریزی مغزی شایع ترین عامل کشنده و خونریزی در مفاصل عامل عمده ناتوان کننده و علیل ساز در بیماری هموفیلی است. خونریزی از نواحی مخاطی مانند بینی و لته شایع نیست و خوشبختانه مشکلات چندانی ایجاد نمی کنند. خونریزی در مجاری ادرار ممکن است در اثر سنگ یا عفونت و یا بدون علت قابل تشخیص ایجاد شود، در این حالت ادرار به رنگ زرد تیره یا قرمز و خونی در می آید.

خونریزی خلف صفاق، در غلاف عضله پسواس بخصوص در افراد بین ۱۰ تا ۲۵

ساله شایع است. علت آن وقوع یک حرکت انقباضی شدید در این عضله در اثر خم شدگی شدید ران است. تورم ناشی از خونریزی با تأخیر همراه است و به دلیل عمق محل آسیب دیدگی ممکن است از دید پزشک و بیمار مخفی بماند. در این حالت درد شدید در کشاله ران و ران همان سمت احساس می شود و بیمار قادر به صاف کردن ران خود نیست.

اگر خونریزی شدید و هماتوم ایجاد شده حجیم باشد ممکن است با فشار به عصب سیاتیک باعث ایجاد بی حسی در نواحی قدامی و طرفی ران شود. پزشکان غیر مجرب ممکن است این علائم را با علایم امراض ناحیه لگنی از جمله آپاندیسیت حاد اشتباه کنند (اشتباهی که می تواند منجر به مرگ بیمار شود).

خونریزی گوارشی در صورت وجود عوامل زمینه ساز دیگر رخ می دهد و خود به تنهایی شایع نیست. اما باید بخاطر داشت که زخم های معده و اثنی عشر در بیماران هموفیلی پنج بار شایعتر از افراد غیر هموفیل است. خونریزی گوارشی ممکن است به صورت مدفوع تیره و قیری و یا استفراغ خونی خود را نشان دهد.

تشخیص

تشخیص وجود حالت اختلال انعقادی و استعداد به خونریزی یا استمرار مرضی آن، مشکل نیست. مفهوم هموفیلی حتی در دوران هایی که هیچگونه تست انعقادی در دسترس نبوده قابل تشخیص بوده است. نکته اصلی و مهم در شرایط امروز، تعیین دقیق نوع اختلال، نوع هموفیلی و شدت مرض است که لازم است با تستهای آزمایشگاهی ویژه مشخص شود. از تستهای انعقادی معمول، شمارش پلاکت و تست زمان خونروش (Bleeding Time) و زمان پروترومبین (P.T) طبیعی تست A.P.T.T (Activated partial Thromboplastin Time)

طولانی است، که افزودن پلاسمای نرمال به پلاسمای بیمار با حجم برابر، باعث اصلاح آن می شود.

اگر پلاسمای انواع بیماران شناخته شده انعقادی در دسترس باشد که معمولاً هست، اثبات حالت کمبود فاکتور ویژه راحت تر خواهد بود.

تعیین نوع اختلال ژنتیکی مولد بیماری نیاز به آزمایشگاههای مجهز دارد و لی این آزمایشها برای مقاصد درمانی معمولاً مورد نیاز نیست.

از جهت تشابه بالینی و نحوه انتقال ارثی و بسیاری از تستهای آزمایشگاهی، هموفیلی B (بیماری کریسمس) بیش از همه با هموفیلی A قابل اشتباه است که به دلیل تفاوت های درمانی باید با دقت و وسواس از این اشتباه دور ماند. بیماری ون ویله براند با توجه به نحوه توارث و تفاوتهایی که در تستهای آزمایشگاهی و از جمله به صورت اختلال زمان خونروش ایجاد می کند علی القاعده نباید با هموفیلی A اشتباه شود.

درمان

هموفیلی، بیماری ارثی و ژنتیکی است لذا ریشه کنی یا درمان قطعی آن، جز با اصلاح یا جایگزینی ژن معیوب ممکن نیست ولی چون روش ژن درمانی هنوز در مراحل اولیه و آزمایشگاهی است، رها کردن بیماری بدون درمان، به امید تکمیل روشهای موفق و پیشرفته ژن درمانی جایز نیست. سیاست ها و اصول حاکم بر مراقبت های درمانی بیماران هموفیل، بسته به امکانات اقتصادی، اجتماعی و بهداشتی قابل دسترس و نیز تفکر حاکم بر جوامع مختلف متفاوت بوده و جنبه تخصصی دارد.

همین قدر باید گفت که داشتن یک زندگی آرام، با نشاط، فعال و موفق می تواند اثرات بسیار مطلوبی بر روند بهبود داشته باشد.

مشروط بر آنکه بیمار و خانواده وی مشکلات و عوارض و خطرات ناشی از بیماری را به درستی بشناسند و کیفیت زندگی و تحرک بدنی و اجتماعی بیمار با محدودیت های ناشی از بیماری هماهنگی و تطبیق داشته باشد و یک مجموعه علمی، متعهد و مجهز با دارو و امکانات کافی مسئولیت حمایت از بیمار و خانواده وی را عهده دار باشد.

درمان خونریزی با فرآورده های درمانی موجود از جمله پلاسمای، کرایو و فاکتورهای متراکم (خشک) انجام می شود. در هموفیلی های خفیف و متوسط استفاده از ترکیبات غیر خونی مانند ترانس آمین و دسموپرسین می تواند مؤثر بوده و راهی جهت گریز از مصرف فرآورده های خونی پیش پای بیمار و پزشک قرار دهد.

در دنیای امروز که پزشکی بسیار گسترده و شاخه شاخه شده، نباید توقع داشت که پزشکان عمومی و حتی متخصصان غیر مجرب بتوانند به همه نیازهای مختلف بیماران هموفیل پاسخ دهند.

از این رو بیماران هموفیل باید به نحو مقتضی با محور و شبکه سراسری مراقبت از بیماران هموفیلی ارتباط داشته باشند و متناسب با امکانات و توانمندی های محلی، برنامه مشخصی جهت کیفیت زندگی، تحصیل، بیمه، کار، ازدواج و استخدام دریافت نمایند و همچنین آموزشهای لازم برای اقدامات مؤثر در شرایط اضطراری مثل بروز ضربه یا خونریزی رایاد گرفته و بدون تأخیر به کار بسته تا بدین ترتیب امکان دسترسی شبانه روزی به مراقبتهای درمانی را برای خود فراهم آورند.

درمان هموفیلی در همه دوره ها پر هزینه، پیچیده و تخصصی است ولی باید دید در نهایت آیا درمان مناسب و درست پرهزینه تر است یا درمان ناقص و نادرست و مشاهده عوارض بیماری؟

سرطان‌های پوست



مقالات
آموزشی

دکتر علی کاظمیان *

پوست بزرگترین ارگان بدن است که از سه لایه اپیدرم، درم و هیپودرم تشکیل شده است. اعمال و وظایف پوست در بدن شامل حفظ بافت‌های داخلی از محیط خارج، ساختن ویتامین D، تولید تعداد زیادی از پروتئین‌های مورد نیاز بدن، شرکت در سیستم ایمنی بدن، تنظیم درجه حرارت بدن و حس لمس و گرمایی باشد. سلول‌های مختلفی در ساختمان پوست وجود دارند که هر یک می‌توانند منشأ توموری خوش خیم یا بدخیم باشند. سرطان‌های پوست، شایع‌ترین انواع سرطان را تشکیل می‌دهند. سه نوع شایع سرطان پوست شامل سرطان از نوع سلول‌های پایه‌ای (Basal Cell Carcinoma) B.C.C، سرطان از نوع سلول‌های سنگفرشی (Squamous cell carcinoma) SCC و سرطان سلول‌های رنگدانه‌ای یا ملانوم است. شایع‌ترین نوع سرطان پوست در سفیدپوستان، سرطان سلول‌های پایه‌ای است که ۷۵ درصد تا ۸۰ درصد کل سرطان‌های پوست را تشکیل می‌دهد. بیشتر سرطان‌های پوست در ناحیه سر و

گردن ایجاد می‌شود.

این سرطان‌ها می‌توانند در فرد مبتلا، تغییر شکل ظاهری بوجود آورند ولی به ندرت کشنده اند. در افرادی که پوست روشن دارند و به راحتی دچار آفتاب سوختگی می‌شوند، احتمال بیشتری برای ابتلا به سرطان از نوع سلول‌های پایه‌ای یا BCC وجود دارد و در عوض در افراد تیره پوست، سرطان با سلول‌های سنگفرشی SCC شایعتر است.

به طور کلی سرطان‌های پوست در سنین بالا بیشتر دیده می‌شود.

علل ایجاد سرطان پوست

دو عامل اساسی و مؤثر در ایجاد سرطان پوست، یکی تابش اشعه ماوراء بنفش و دیگری نوع پوست است. سایر عواملی که می‌توانند در ایجاد سرطان پوست مؤثر باشند عبارتند از: مواد شیمیایی، اشعه یونیزان (مثل اشعه X)، تحریکات مزمن پوست، ساختار ژنتیکی و وضعیت ایمنی فرد و بعضی از انواع ویروس‌ها است.

اشعه ماوراء بنفش

تابش اشعه ماوراء بنفش نقش مهمی در ایجاد سرطان پوست دارد. تابش اشعه ماوراء بنفش، به عنوان جزئی از تابش خورشید، مهمترین عامل ایجاد کننده سرطان‌های پوست به حساب می‌آید. میزان و مدت تابش و نوع پوست فرد در میزان سرطان‌زایی اشعه ماوراء بنفش دخالت دارد. افرادی که پوست روشن دارند به نسبت افراد تیره پوست در ازای تابش مقدار یکسان اشعه ماوراء بنفش، بیشتر به سرطان پوست مبتلا می‌شوند. سرطان پوست در نواحی از بدن که بیشتر در معرض تابش اشعه ماوراء بنفش قرار دارد (مثل سر و گردن) بیشتر دیده می‌شود. افرادی که به ضرورت شغلی بیشتر در تماس با نور مستقیم پرتودرمانی دانشگاه علوم پزشکی تهران

خورشید هستند مثل کشاورزان و دریانوردان بیشتر از سایرین به سرطان پوست دچار می‌شوند.

احتمال ابتلا به سرطان پوست در افرادی که در کودکی و نوجوانی بیشتر در معرض تابش اشعه خورشید بوده‌اند، بخصوص در افرادی که پوست روشن داشته‌اند و به سرعت دچار آفتاب سوختگی می‌شوند بیشتر است.

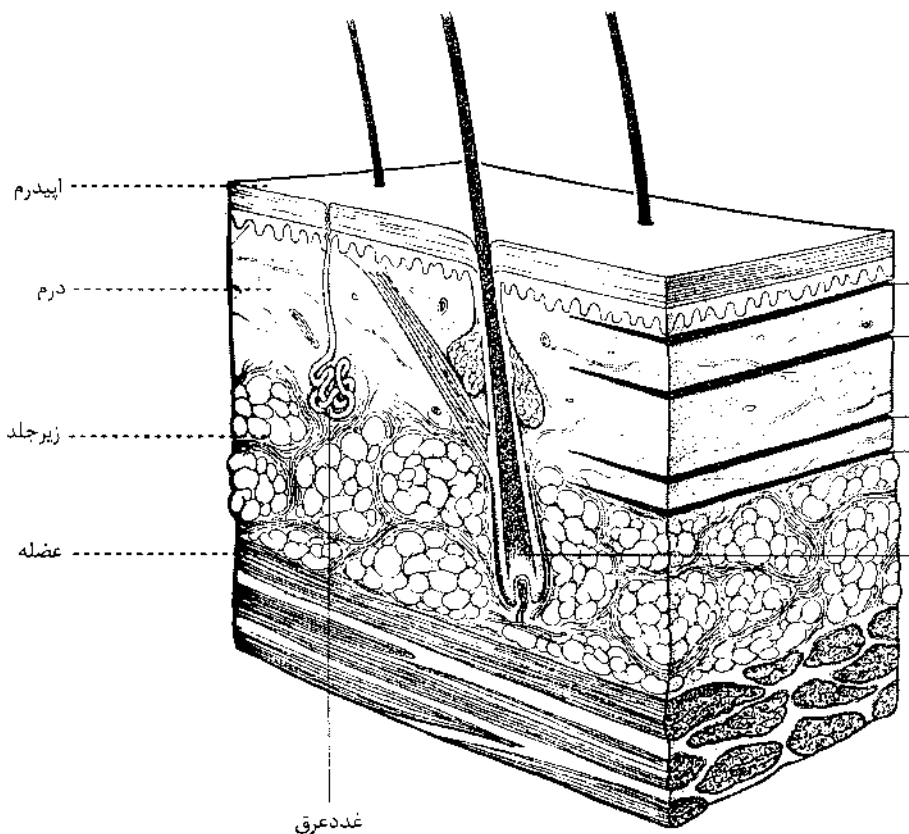
تابش شدید خورشید که به صورت متناوب بتابد بیشتر از زمانی که همان میزان تابش در همان مدت به طور مداوم بتابد ایجاد سرطان پوست می‌کند.

مطالعات اخیر حاکی از آن است که کاهش لایه اوزون در جو، در اثر استفاده از بعضی مواد مثل کلروفلوئوروکربن (CFC) که در ساخت یخچال‌ها و اسپری‌ها از آن استفاده می‌شود، در ایجاد سرطان پوست دخالت دارد. لایه اوزن در جو به عنوان یک سد، مقادیر زیادی از اشعه ماوراء بنفش ناشی از تابش خورشید را جذب می‌کند. به نظر می‌رسد، که در سال‌های آینده با کاهش بیشتر ضخامت لایه اوزن، میزان سرطان‌های پوست افزایش یابد.

محافظت از پوست و جلوگیری از تابش بیشتر از حد آفتاب به آن، اساسی‌ترین راه جلوگیری از ابتلاء به سرطان پوست است. برای حفظ پوست خود از آفتاب به دستورات ساده زیر عمل کنید:

۱- در تابستان و در ساعتهای حداکثر تابش آفتاب (۱۱ صبح تا ۴ بعد از ظهر) از مکان‌های سایه‌دار استفاده کنید.

۲- لباس‌های خود را طوری انتخاب کنید که در آفتاب حداکثر پوشش بدن را فراهم کند (لباس آستین بلند، کلاه با لبه‌های پهن)



شده می‌تواند، از ابتلاء به سرطان های پوستی جلوگیری کند.

نقص ایمنی

افرادی که دچار نقص ایمنی اولیه (مثل بیماریهایی که منجر به نقص ایمنی در افراد می شود) یا نقص ایمنی ثانویه (مثل مصرف کننده های داروهای سرکوب کننده ایمنی مانند گیرندگان پیوند کلیه و سایر پیوند ها) می باشند مستعد ابتلا به سرطانهای پوست هستند. تحقیقات، ارتباط بین وضعیت ایمنی فرد و ابتلا به سرطان پوست را کاملاً ثابت کرده ولی این ارتباط هنوز به خوبی شناخته نشده است.

مواد شیمیائی

تماس طولانی مدت با بعضی از مواد شیمیایی مثل آرسنیک و قطران می تواند زمینه ابتلا به سرطان های پوست را فراهم آورد.

هستند. افرادی که به طور اتفاقی در معرض تابش مقادیر زیاد اشعه X قرار گرفته یا تحت درمان رادیوتراپی با دزهای بالا بوده اند، ممکن است در منطقه اشعه دیده دچار سرطان های پوست شوند.

لذا این دسته از افراد باید نسبت به هر گونه تغییر جدید در پوست ناحیه اشعه دیده، دقت کرده و با ایجاد اولین علامت به پزشک مراجعه نمایند.

تحریکات یا التهابات مزمن

مناطق از پوست که دارای التهاب و تحریک مزمن هستند، زمینه مساعدی برای ابتلا به سرطان های پوستی دارند. زخمهای مزمن، لوپوس، جذام، سیفلیس، محل خروج مزمن چرک، جوشگاه، سوختگی های قدیمی و سایر عوامل تحریک کننده و التهاب مزمن پوستی می توانند معمولاً سرمنشاء سرطان های پوست از نوع سنگفرشی باشند. لذا درمان به موقع و مناسب عوامل ذکر

۳- در صورتی که مدت طولانی در آفتاب می مانید، مناطقی از بدن را که توسط لباس پوشیده نمی شود با استفاده از کرمهای محافظ مناسب از تابش نور آفتاب محافظت کنید.

اشعه یونیزان (اشعه X)

تابش اشعه X در انسان ایجاد سرطان های غیرملاتومی پوست می کند. این سرطان ها بیشتر در افرادی دیده می شود که در سالهای گذشته از اشعه X برای درمان جوشهای پوستی، موهای زائد و کچلی سر استفاده کرده اند.

استفاده از اشعه X بعد از درمان در پوست تغییرات شدیدی به صورت نازکی پوست، تغییر رنگ و عروق نابجا ایجاد می کند. امروزه با پیدا شدن روشهای درمانی کم خطر، از اشعه X در درمان بیماریها استفاده نمی شود ولی کسانی که در سالهای قبل از اشعه درمانی استفاده کرده اند، همچنان در معرض خطر ابتلا به سرطان پوست

تقسیم بندی و درمان سرطان های پوست

به طور کلی سرطانهای پوست به دو دسته غیر ملانومی و ملانومی تقسیم می شوند .

سرطان های غیر ملانومی پوست بیشتر در نقاطی از پوست که در معرض آفتاب قرار داشته ظاهر شده و به صورت یک برجستگی با مرکزی زخم مانند و بافت های نکروتیک و مرده دیده می شود . این نوع سرطان های پوست تمایل به انتشار دور دست و متاستاز نسبتاً کم داشته و با روشهای درمانی جراحی و رادیوتراپی تا حد زیادی قابل درمان هستند .

این سرطان ها در محل خود ، شروع به رشد کرده و باعث تخریب بافت های اطراف و یا گرفتاری غدد لنفاوی آن ناحیه از بدن می شوند. تشخیص زود هنگام این سرطان ها می تواند با اقدامات ساده و کم هزینه به بهبودی کامل بیانجامد .

درمان اساسی این نوع سرطان ها برداشت جراحی با حاشیه مناسب و گاهی برداشتن غدد لنفاوی ناحیه آسیب دیده و در موارد خاصی نیز، درمان با رادیوتراپی در محل تومور و غدد لنفاوی ناحیه می باشد . ملانوم به شکل های گوناگون ظاهر می شود ولی مهمترین مشخصه، تغییر در وضعیت آنها است.

لذا هر ضایعه رنگی بر روی پوست که اندازه، شکل یا رنگ آن تغییر کند باید ملانوم تلقی شده و جهت تشخیص قطعی برداشته شود.

هر ضایعه رنگی که: غیر قرینه، حاشیه نامنظم، ناهمگونی رنگ و قطر بیش از ۶ میلیمتر داشته باشد، باید مشکوک تلقی شده و برداشته شود .

امروزه تلاش برای پیدا کردن ملانوم در مرحله ای است که با برداشتن آن از طریق جراحی قابل درمان باشد، این مرحله از ملانوم تظاهرات زیادی ندارد و لذا باید مراقب اولین علامت ملانوم بود . هر ضایعه رنگی که:

۱- غیر قرینه

۲- حاشیه نامنظم

۳- ناهمگونی رنگ

۴- قطر بیش از ۶ میلیمتر داشته باشد، باید مشکوک تلقی شده و برداشته شود . برای جلوگیری از ابتلا به ملانوم باید از تماس طولانی با نور شدید آفتاب خودداری کرد .

با توجه به اینکه تماس طولانی با نور شدید با اشعه آفتاب در دوران کودکی عامل مهمی در جهت ابتلا به ملانوم است ، لزوم محافظت از کودکان و نوجوانان از تابش شدید و طولانی آفتاب بخصوص در تابستان و ساعتهای حداکثر تابش آفتاب ضروری است .

برای درمان ملانوم از جراحی ناحیه مبتلا، پرتودرمانی و نیز شیمی درمانی در مراحل مختلف به شکل های گوناگون استفاده می شود . با توجه اینکه ملانوم در مواردی که زود تشخیص داده شود با جراحی قابل درمان قطعی است ولی در موارد پیشرفته تقریباً درمان قطعی ندارد، ضروری است که اولین نشانه های تظاهر آن جدی گرفته شده و به پزشک مراجعه شود .

عوارض پرتودرمانی پوست

در بسیاری از موارد، پرتودرمانی به عنوان کل و یا جزئی از درمان سرطانهای پوست به کار می رود . پرتودرمانی یا درمان با اشعه، علاوه بر تخریب سلولهای سرطانی ، اثرات ناخواسته ای را بر روی پوست به جا می گذارد . اولین علامت صدمه پوستی در پرتودرمانی ، قرمزی پوست است که در

محل تابش اشعه ایجاد می شود . درجه شدت قرمزی پوست ناشی از پرتودرمانی بستگی به محل تحت درمان ، میزان تابش اشعه در هر جلسه و نوع اشعه تابیده شده، دارد.

در پرتودرمانی با افزایش میزان اشعه تابیده شده، پوست دچار پوسته ریزی ، خارش و سوزش می شود . در دزهای بالای درمانی، پوست دچار ترشح و زخم می شود. تمامی این علائم موقتی بوده و پس از خاتمه درمان به تدریج روبه بهبودی می رود .

برای درمان عوارض حاد ناشی از درمان با اشعه، باید از آسیب دیدن پوست مثل آسیب های ناشی از تراشیدن ، خاراندن و تماس با نور آفتاب جلوگیری کرد . پوست باید با یک صابون ملایم تمیز شده و بلافاصله به آرامی خشک شود. از کرم، مواد آرایشی و پاک کننده های قوی بخصوص مواد حاوی الکل نباید استفاده شود .

در بعضی از موارد پزشکان داروهای مختلف مثل پماد های حاوی استروئید ، یا سایر داروها را برای بهبود وضعیت پوست تجویز می کنند . باید از مصرف خودسرانه هر گونه دارو بر روی پوست آسیب دیده خودداری شده و در صورت پیدایش علائم شدید مثل قرمزی و خارش شدید ، ترشح ، زخم و یا تاول با پزشک معالج مشورت کرد.

بعد از بهبود منطقه درمان شده، پوست جدیدی در منطقه درمان شده ایجاد می شود که معمولاً نازک و کم رنگ تر از مناطق اطراف خود بوده و غدد عروقی و گاه موهای خود را از دست داده است . این پوست به راحتی توسط آسیب های مکانیکی، شیمیائی یا تماس با نور آفتاب صدمه می بیند . لذا باید از منطقه درمان شده بوسیله تماس کمتر با آفتاب و جلوگیری از آسیب های احتمالی محافظت کرد.

دیابت و توارث



انسولین، مشخص نشده است. ژن مستعد کننده دیابت وابسته به انسولین، احتمالاً روی کروموزوم شماره ۶ قرار دارد. تقریباً ۹۵٪ تمام افراد با دیابت وابسته به انسولین دارای آنتی ژن لکوسیتی انسانی (HLA) خاصی می باشند. در حالیکه ۵۰٪ افراد غیر دیابتی این آنتی ژن را دارند. ژن HLA روی کروموزوم شماره ۶ قرار دارد. میزان ابتلا به دیابت در دو قلوهای تک تخمکی کمتر از ۵۰٪ است.

دهنده تأثیر کمتر ژنتیک در دیابت نوع یک (وابسته به انسولین IDDM) نسبت به دیابت نوع دو (غیر وابسته به انسولین NIDDM) است. به طوری که تنها ۵۰٪ دوقلوهای تک تخمکی دیابت نوع یک، دچار بیماری می شوند و این در حالی است که ۱۰۰٪ دوقلوهای تک تخمکی دیابت نوع دو دچار بیماری می شوند. پس در بیماران با دیابت نوع دو عوامل غیر ژنتیکی در پیدایش و تکامل بیماری نقش دارند.

تهیه و تنظیم: دکتر ایرانپور*

دیابت قندی غیر وابسته به انسولین (دیابت تیپ دو) (NIDDM)

این نوع دیابت از دیابت نوع یک شایعتر است. همچنین خطر ابتلاء فرزندان، برادران و خواهران فرد مبتلا به دیابت نوع دو بیشتر از نوع یک می باشد. نزدیک به یک چهارم برادران و خواهران و یک سوم فرزندان فرد مبتلا به دیابت نوع دو دچار دیابت آشکار یا اختلال تحمل گلوکز خواهند شد.

میزان ابتلا به دیابت نوع دو در دو قلوهای تک تخمکی به ۱۰۰ درصد می رسد ولی نحوه توارث مشخص نبوده و احتمالاً چندین عامل در ابتلاء به بیماری دخالت دارد. این نوع دیابت بیشتر از نوع یک جنبه فAMILIAL دارد.

* دستیار فوق تخصصی غدد درون ریز - مرکز تحقیقات غدد متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

دیابت قندی وابسته به انسولین (دیابت تیپ یک) (IDDM)

در این بیماری احتمالاً، استعداد (عوامل ژنتیکی) زمینه ابتلاء را فراهم ساخته ولی عامل ایجاد کننده بیماری نیست. در واقع این بیماری یک بیماری خانوادگی است. اگر یکی از بستگان درجه یک کودکی، دچار دیابت نوع یک باشد، احتمال اینکه این کودک دچار بیماری شود تنها ۵ تا ۱۰ درصد است ولی وجود دیابت غیر وابسته به انسولین (دیابت نوع دو) در یکی از بستگان، احتمال ابتلای دیابت وابسته به انسولین را در فرزندان بیشتر می کند. شانس انتقال بیماری دیابت به فرزندان بستگی به جنس والد مبتلا دارد، اگر پدری دیابتی باشد شانس انتقال بیماری به فرزندان ۵ بار بیشتر از زمانی است که مادر دچار دیابت بوده باشد.

هنوز مکانیسم توارث دیابت وابسته به

دیابت از شایعترین بیماریهای مزمن است که ۵ تا ۱۰ درصد افراد بالغ به آن مبتلا می شوند. شیوع این بیماری در مناطق مختلف دنیا متفاوت است.

مطالعات و تحقیقات نشان می دهد که در بیشتر افراد دیابتی سابقه فAMILIAL ابتلا به دیابت دیده می شود. سابقه فAMILIAL مثبت در بسیاری از گزارشها ۲۵ تا ۵۰ درصد است در حالیکه سابقه فAMILIAL در افراد غیر دیابتی کمتر از ۱۵ درصد می باشد، این تفاوت از نظریه ارثی بودن بیماری دیابت حمایت می کند.

دیابت بیماری واحد نیست بلکه یک گروه اختلالات عدم تحمل گلوکز با زمینه ژنتیک هتروژن (غیر یکنواخت) است. ژنهای متفاوت به همراه عوامل محیطی در پیدایش دیابت نقش دارند.

مطالعه روی دو قلوهای تک تخمکی نشان

بیماری اسکروزیس M.S

دکتر جمشید لطفی*

بیماری اسکروزیس (ام . اس) یک بیماری سلسله اعصاب مرکزی (مغز و نخاع) است که در برخی از موارد مزمن و پیشرونده می گردد.

از نظر آسیب شناسی مسئله اصلی تخریب پوشش روی اعصاب ارتباطی در مغز و نخاع است - این پوشش میلین خوانده می شود غلاف میلین باعث تسریع ارتباطات بین مغز - ساقه است - قسمتهای مختلف سلسله اعصاب است - قسمتهای آسیب دیده که پلاک خوانده می شوند ممکن است در هر قسمت از سلسله اعصاب مرکزی تشکیل شوند .



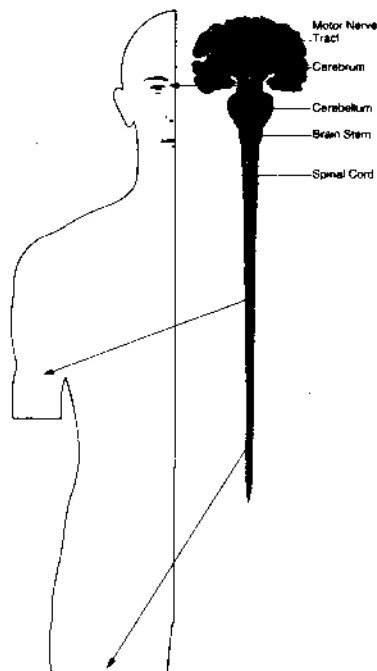
بیماری M.S یکی از شایعترین بیماریهای نورولوژیک افراد جوان در دنیا است - البته شیوع آن در کشورها و مناطق مختلف یکسان نیست . در اروپا حدود نیم میلیون نفر و در آمریکا حدود ۲۵۰ هزار نفر مبتلا به این بیماری هستند - در قسمتهای از قاره اروپا و آمریکا ریسک ابتلا به بیماری حدود یک در هزار است که در بعضی نقاط مانند شمال اسکاتلند در اروپا به حدود ۳ در ۱۰۰۰ می رسد .

در مقابل در برخی از نقاط دنیا بیماری شیوع کمتری دارد (مانند ژاپن ، هندو غیره) در برخی از اقوام با نژادها مواردی از بیماری اصلاً دیده نشده است (مانند کولی های مجارستان یا اسکیموها) شیوع بیشتر در مناطق دورتر از منطقه حاره احتمال مهم بودن مسائل محیطی و آب و هوا را مطرح می سازد، شیوع بیماری در ایران بطور علمی و دقیق مشخص نیست ولی دست اندرکاران رشته نورولوژی معتقدند که بیماری رو به ازدیاد است و این افزایش صرفاً با ازدیاد جمعیت و یا روشهای تشخیص بهتر نوجیه نمی شود .

سن شروع بیماری اغلب بین ۲۰ - ۴۰ سالگی است . زنان تقریباً دو بار بیشتر از مردان دچار این بیماری می گردند و شروع بیماری در افراد مسن و کودکان بندرت گزارش می گردد. علت ایجاد بیماری هنوز کاملاً مشخص نیست بنظر می رسد چندین عامل مختلف شاید با همدیگر باعث و بانی ایجاد بیماری بشوند.

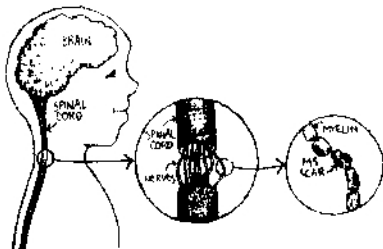
تئوریهایی که بطور کلی مطرح می شوند از این قرارند :

- ۱- مسئله اشکال در سیستم دفاعی بدن یا باصطلاح ایجاد (خود ایمنی) و پیدایش پادزهر (آنتی بادی) نسبت به غلاف میلین بدلیل ناشناخته توسط خودیدن .
- ۲- مسئله ژنتیک و باصطلاح آمادگی فطری و استعداد گرفتن بیماری .



- ۳- مسئله محیط و آب و هوا که به آن اشاره شد.
- ۴- ناراحتی های مربوط به استرس روحی
- ۵- احتمال وجود منشاعفونی و احتمالاً ویروسی (که در این مورد اکثر ویروسها و بخصوص ویروس سرخک و تب خال تحت بررسی هستند)

علائم بیماری



ایجاد پلاکهای مختلف MS در سلسله اعصاب تظاهرات گوناگونی را به همراه دارد . **علائم اصلی بیماری را می توان به چندین گروه تقسیم کرد :**

۱- **علائم بینایی :** با بوجود آمدن پلاک در عصب بینایی یا مسیر آن اشکال دیدو تاری دید غالب در یک چشم ، همراه با درد در حرکت آن چشم مشاهده می گردد (نوریت اپتیک) البته این علامت ممکن است علل دیگری بجز MS داشته باشد .

۲- **علائم حسی :** که شامل کرختی ، سوزش ، درد ، خارش ، گزگز و مورمور اندام ها - درد صورت (وحتى نورالژی عصب سه قلو) از جمله این علائم است .

۳- **علائم حرکتی :** شامل ضعف ، سستی ، سفتی و ازدیاد قوای عضلات ، خستگی زودرس ، لرزش و اشکالات اداری و دفع مدفوع ، ناتوانی جنسی و اشکالات تکلمی از جمله این علائم هستند .

۴- **اشکالات تعادلی :** شامل عدم تعادل در راه رفتن یا کنترل اندام فوقانی و یا سرگیجه .

سیر بیماری

در اوایل شروع بیماری سیر آن قابل پیش بینی دقیق نیست و در ایران مطالعه کامل و دقیقی نشده است ، نویسنده معتقد است که سیر بیماری در خیلی از موارد در ایران خوش خیم تر از کشورهای خارج است .

* نورولوژیست استادیار دانشگاه

در آماري که در خارج وجود دارد در حدود ۱۰ تا ۲۰ درصد افراد سیر بیماری بسیار خوش خیم است، حدود ۴۰ درصد با فراز و نشیب‌ها و حملات گوناگون در طول سالها مواجه هستند، حدود ۱۰٪ از ابتدا سیر پیشرونده و بدون فراز و نشیب دارند و مابقی بعد از طی یک دوره متناوب دچار فاز مداوم و گاهی پیشرونده می‌گردند، در همین جا باید تأکید کرد که ماهیت بیماری مهم است و نه اسم آن و داشتن بیماری بهیچوجه معنای آنرا ندارد که تمام علائم در یک بیمار بروز خواهند نمود.

تشخیص بیماری

گاهی تشخیص بسیار مشکل است، تشخیص‌های افتراقی گوناگونی برای بیماری وجود دارد (کمبود ویتامین، عفونتها، و ضایعات عروقی، ضایعات التهابی و غیره). تشخیص بیماری هنوز بیشتر بالینی است و با مشاهده علائم و بررسی تاریخچه سیر بیماری و علائم بدست آمده است. برای تأیید یا رد تشخیص، امکانات وسیعی امروزه وجود دارد که اسکن، MRI (مغز و نخاع) بررسی تغییرات شیمیایی در مایع نخاعی و بررسی الکتریکی سیر تحریک پذیری (پتانسیل تحریک شده) در مسیر بینایی یا شنوایی از آن جمله هستند. تعدد ضایعات در قسمت‌های مختلف سلسله اعصاب مرکزی در زمانهای مختلف همراه با مشاهده پلاکها در بررسی‌های MRI احتمال صحت تشخیص را بیشتر می‌سازد، لازم به تذکر است که برای تشخیص قطعی یا احتمالی و نحوه درمان، تقسیم بندی‌ها و راهبردهای دقیقی وجود دارد.

درمان:

بعلت عدم شناخت علت مشخص بیماری، درمان قطعی برای از بین بردن کامل بیماری هنوز وجود ندارد.

درمانهای فعلی به ۳ تقسیم می‌شوند:

۱- درمان حملات حاد بیماری در درمان این حملات هنوز از استروئیدها (کورتون‌ها) استفاده می‌شود، روش تجویز این داروها بطور یکنواخت و یکسان مورد توافق کلیه متخصصین نیست، در اغلب موارد برای حملات شدید از پالس استروئید (تجویز ۷-۳ روزه حدود ۱ گرم وریدی متیل

پردنیزولون روزانه) استفاده می‌گردد. برخی از دست اندرکاران داروهای استروئید را بصورت آمپولهای عضلانی تتراکوساکتید، ACTH (دگزامتازون و غیره) و بعضی خوراکی تجویز می‌نمایند.

۲- درمانهای کندکننده یا درمانهایی که احتمال بروز مجدد حملات را کمتر می‌کنند این درمانها شامل چند داروی جدید هستند که اغلب بصورت تزریقی تجویز می‌شوند: الف - Avonex یا بتاآنترفرون-۱ تزریقات هفتگی عضلانی

ب - Betaseron یا Rebif تزریقات زیر جلدی یکروز در میان.

ج - Co-polymer یا copaxone تزریقات زیر جلدی روزانه.

این داروها به طور متوسط ۳۰ تا ۴۰ درصد احتمال بازگشت حملات را کمتر می‌کنند تجویز این داروها در مواردیکه بیماری فراز ر نشیب دارد و تعداد حملات حداقل ۲ تا ۳ بار در سال هستند انجام می‌گیرد و هنوز در موارد پیشرونده یا ثابت، بدون بهتر و بدتر شدن، محلی برای تجویز آنان نداریم بخصوص که گذشته از بسیار گران بودن و اشکال تزریق، بدون عوارض جانبی نیز نمی‌باشد.



به نظر من توجه به چندین مسئله دیگر حائز اهمیت است که اهم آنها عبارتند از: زندگی سالم و احتراز از خستگی‌های شدید، یا مصرف سیگار و الکل، احتراز از گرما (سونا یا حمام بسیار داغ) داشتن رژیم غذایی که کمتر شامل چربیهای سنگین حیوانی باشد و ورزش بدون ایجاد خستگی، مطالعاتی هم‌روی موادی مانند روغن آفتاب گردان انجام شده است که در بعضی موارد به نظر می‌رسد در کاهش

تعدد حملات مفید هستند گر چه این مسئله مورد توافق عموم نیست استفاده از

داروهای باصطلاح شیمی‌تراپی (ایموران / متوترکسات) و غیره نیز طرفدارانی دارند ولی در اغلب کشورهای دنیا نتیجه بررسیها خیلی رضایت بخش نبوده و با توجه به خطرات این داروها استفاده روتین از آنها توصیه نمی‌شود مطالعات دیگری که در زمینه استفاده از ایمونوگلوبین تزریقی به طور متناوب برای بالا بودن سطح مقاومت ایمنی بدن انجام شده است ضد و نقیض بوده و هنوز تحت بررسی می‌باشد.

رویهم رفته انتخاب یکی از موارد فوق از بیمار تا بیمار متفاوت می‌کند و نمی‌توان آنها را مناسب تمام افراد ممتلا در مراحل مختلف بیماری دانست.

۳- درمانهای علامتی مهم به قرار زیر هستند:

الف - درمان اسپاستیک و سفتی عضلات (باکلوفن / دیازپام / زنونفلاکس / متوکاربامول) ب - درمان خستگی پذیری (آمانتا دین) درمان ناراحتی‌های حسی (آمی‌تریپتیلین، داروهای مشابه)

ج- درمان ختلال مثانه (اکسی‌بوتین یا مشابه)

د - درمان اشکالات تعادلی (فیزیوتراپی تعادل)

ه- درمان اختلالات دفع مدفوع (سی‌لاکس-پسیلیوم)

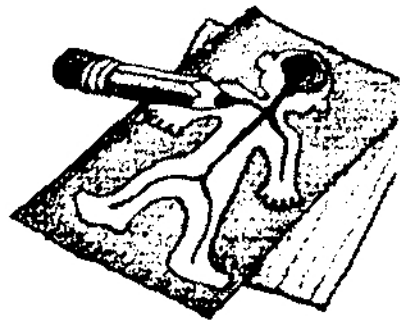
و- درمان اختلالات جنسی (یوهیم بین-ویاگرا)

ز- توجه به مسایل روحی (سایکوتراپی)

ح - رژیم غذایی (چربی حیوانی کم)

م - فیزیوتراپی (بدون استفاده از گرما یا دیاترمی)

در خاتمه باید متذکر شد که تحقیقات و پیشرفتهای در این زمینه بحدی سریع و غیرقابل پیش بینی است که حتی در خیلی از موارد آنچه در کتاب آمده است تا زمان چاپ برسد لزوماً نیاز به تعدیل یا تصحیح دارد بامید به اینکه پیشرفتهای فوق بزودی داروهای دقیق تری را در اختیار بیماران



استئوپروز

درمان مشکل پیشگیری آسان



دکتر احمد رضا جمشیدی*

افسون طلایی*

۴۲

تغییرات استخوانی بعنوان یک پدیده طبیعی از سنین بزرگسالی شروع می شود. در هنگام رخداد این تغییرات، ترکیبات استخوانی تغییر نمی یابد ولی تراکم آن کاهش می یابد. وقتی تراکم استخوانها به حدی کاهش یابد که فرد قادر به تحمل وارد آمدن فشارهای مکانیکی معمول نباشد و دچار شکستگی شود، در اینصورت فرد دچار استئوپروز یا پوکی استخوان شده است. در صورت ابتلاء به استئوپروز استخوانها شدیداً مستعد شکستگی میشوند و در صورتیکه شکستگی رخ دهد، ترمیم آن مشکل و گاهی غیرممکن می باشد. اگر چه غالباً تغییرات تراکم استخوانی ناشی از تغییرات هورمونی می باشد و غالباً در زنان پس از قطع عادت ماهیانه بروز می نماید. ولی این بیماری مختص زنان نیست، چنانچه ۲۵٪ از مبتلایان به پوکی استخوان مرد هستند. متأسفانه اولین علامت استئوپروز زمانی

پدیدار می شود که خیلی دیر شده است یعنی آسیب های غیر قابل برگشت مدتها قبل اتفاق افتاده است. البته اگر چه استئوپروز بطور کامل قابل درمان نیست ولی به آسانی قابل پیشگیری است. آسانترین راه پیشگیری از استئوپروز رعایت رژیم غذایی غنی از کلسیم و ویتامین D می باشد بنابراین از همین امروز مصرف غذاهای غنی از کلسیم را شروع نمایید.

انواع استئوپروز

استئوپروز نوع یک

این نوع از استئوپروز در خانم های مسن، ۲۰-۱۵ سال پس از قطع عادت ماهیانه دیده میشود و با شکستگی استخوانهای دراز و مهره های کمری مشخص می شود.

استئوپروز نوع دو

این نوع استئوپروز وابسته به سن است چنانچه از سنین ۷۰ سال به بعد رخ می دهد و در هر دو جنس زن و مرد دیده می شود. شکستگی مفصل ران و ستون مهره ها با افزایش سن زیاد می شود.

عوامل خطر

عوامل زیر موجب افزایش خطر استئوپروز می شود:

– سابقه فامیلی

– ژنتیک

– نژاد سفید پوست یا آسیایی

– کمبود استروژن (یائسگی، جراحی

زودرس تخمدان، کمبود کار غدد جنسی

در مردان و زنان)

– بیماریهای انسدادی مزمن ریه (آسم،

برونشیت مزمن)

– جراحی ناقص معده

– فلج نیمه بدن

– سن ۶۰ سال به بالا

– فقدان فعالیت ورزشی
– مصرف طولانی مدت برخی داروها نظیر استروئیدها، تتراسایکلین، قرص تیروئید، دیلاتنتین، هپارین، آنتی اسیدهای دارای آلومینیوم
– بیماریهای نظیر: پرکاری تیروئید، دیابت، نارسائی مزمن کلیه، اسهال و یا سوء جذب مزمن، بیماری پاراتیروئید و ...
– سیگار

– دریافت ناکافی کلسیم و ویتامین D

– استراحت طولانی مدت در بستر

– نوشیدن قهوه به میزان بیش از یک فنجان

در روز

عوامل حفظ کننده یا افزایش دهنده تراکم استخوان

– دریافت کافی کلسیم از طریق مصرف مواد غذایی

– دریافت کافی ویتامین D از طریق مصرف

مواد غذایی یا تابش مستقیم نور خورشید

– انجام فعالیت ورزشی مرتب

– استفاده از استروژن

– یائسگی زودرس عامل مهمی برای

بیشرفت استئوپروز است

– شیردهی:

شیر دهی بمدت ۶ ماه یا بیشتر موجب

تغییراتی در تراکم استخوانها بویژه ناحیه

ران و فقرات کمری می شود. دریافت کافی

کلسیم و ویتامین D برای مادران شیرده

بمنظور جلوگیری از تخلیه ذخائر کلسیم

استخوانی ضروری است.

پیشگیری از استئوپروز

استروژن:

استفاده از استروژن یک روش درمانی

مناسب برای کاهش تراکم توده

استخوانی است، این روش در مدت ۵ تا ۱۵

*استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

*کارشناس ارشد تغذیه

سال پس از یائسگی دارای اثر مثبت زیادی می باشد. استفاده استروژن در سالهای نخست پس از یائسگی همراه با دریافت کافی کلسیم بکار رود و می تواند موجب افزایش تراکم املاح استخوانی شود. استفاده از استروژن باید تحت نظر پزشک متخصص همراه با بررسی های لازم و کنترل منظم صورت پذیرد.

ورزش

انجام فعالیت ورزشی از جمله عوامل مؤثر در جلوگیری از کاهش تراکم استخوانی است. پیاده روی، اسکی، کوهنوردی، دوچرخه سواری و ورزشهایی که با تحمل فشار وزن همراه هستند (Weigh bearing) در جلوگیری از کاهش توده استخوانی مؤثر ترند. پیاده روی با شدت متوسط، ورزشی مناسب برای جلوگیری از استئوپروز است. شنا کردن نیز تا حدی می تواند مؤثر باشد. بیمارانی که در ویلچر هستند می توانند با انجام فعالیت های ساده نظیر بالا بردن بازوها بطرف بالای سر فعالیت بدنی خود را افزایش دهند.

رژیم غذایی

مواد غذایی دارای کلسیم کافی تأثیر زیادی بر میزان تراکم استخوان های بدن دارد، یعنی دریافت کلسیم به میزان کافی عامل بسیار مؤثری در افزایش تراکم استخوانی می باشد. رژیم شناسان می گویند که سلامتی در گرو داشتن رژیم غذایی مناسب می باشد بنابراین اگر شما از یک رژیم غذایی متعادل پیروی نمائید در اینصورت شما در راه پیشگیری از بسیاری بیماریها گام برداشته اید.

در طول زندگی تغییر و تحولاتی در بدن شما روی میدهد بنابراین نیازهای کلسیم در دورانهای مختلف زندگی متفاوت می باشد. چنانچه در طول ۲-۱ سال اول

پس از بلوغ، نوزادان و کودکان نیازمند دریافت کلسیم زیادی هستند. دریافت کلسیم کافی در جوانان بدلیل رشد ناگهانی هنگام بلوغ کلسیم افزایش می یابد. کلسیم یک جزء مهم رژیم غذایی زنان باردار است. بدلیل اینکه بک زن باردار بایستی نیازهای کلسیم جنین در حال رشد خود را نیز تأمین نماید. پس از تولد نوزاد نیاز به کلسیم بمنظور داشتن شیردهی موفق همچنان ادامه می یابد. همزمان با مصرف کلسیم با استفاده از ویتامین D به میزان ۲۰۰ تا ۴۰۰ واحد روزانه ضروری است تا جذب کلسیم به میزان مناسب صورت پذیرد. مقدار کلسیم مورد نیاز در مراحل مختلف زندگی به ترتیب زیر می باشد:

گروه سنی	میزان کلسیم مورد نیاز روزانه (میلی گرم)
نوزاد (۵-۰ ماهه)	۴۰۰
نوزاد (۱۲-۵ ماهه)	۶۰۰
کودک (۱۰-۱ ساله)	۸۰۰
مردان: (۲۴-۱۱ ساله)	۱۲۰۰
(۲۵ سال به بالا)	۸۰۰
زنان	
۱۱-۲۴ ساله	۱۲۰۰
۲۵ سال به بالا	۸۰۰
زنان باردار	۱۲۰۰
زنان شیرده	۱۲۰۰
زنان یائسه	۱۵۰۰

منابع غذایی کلسیم

لبنیات علاوه بر اینکه مهمترین منبع غذایی کلسیم است محتوی پروتئین، فسفر، ویتامین های A, D, B1, B2 نیز می باشد که در جذب میزان کلسیم از دستگاه گوارش مؤثر است. مقدار کلسیم موجود در ۱۰۰ گرم مواد غذایی مختلف به شرح زیر می باشد:

شیر گاو	۱۳۱ میلی گرم
فندق	۲۰۳ میلی گرم
شیر گاو (۵/۳٪ چربی)	۱۰۱ میلی گرم
توت سفید (خشک)	۲۰۴ میلی گرم
کشک	۴۳۰ میلی گرم
گردو	۹۹ میلی گرم
ماست	۱۳۳ میلی گرم
پسته	۱۵۸ میلی گرم
پنیر تمبریز	۳۵۴ میلی گرم
بادام زمینی	۳۴۵ میلی گرم
پنیر ليقوان	۴۴۰ میلی گرم
انجیر خشک	۴۱۸ میلی گرم
بستنی	۱۴۶ میلی گرم
عدس	۲۳۲ میلی گرم
زرده تخم مرغ	۱۵۴ میلی گرم
لوبیا چشم بلبلی	۱۰۶ میلی گرم
هلو (برگه)	۱۲۸ میلی گرم
لوبیا چیتی	۱۸ میلی گرم
نناع	۲۹۵ میلی گرم

REF:

- 1.Principles of internal medicine Harrison 98. part 10. chap 273 pp. 1528-9.
- 2-krowse,food,Nutrition and Diet Therapy 9th part 5. chap.Edition. 35. p. 782
- 3-Shis-ME;Olson -JA; shike-M. Modern Nutrition in Healt and disease. vol. 2.4 th Edition. part II. chap.65pp1117-18
- 4.Davidson-MB.Diabetes Mellitus; Diagnosis and Treament.3rd Edition Chap3

بیمارانی که در ویلچر هستند می توانند با انجام فعالیت های ساده نظیر بالا بردن بازوها بطرف بالای سر فعالیت بدنی خود را افزایش دهند.

بیماریهای خاص در نیوزیلند



* دکتر اقبال طاهری

معرفی کشور:

نیوزیلند جزیره ای واقع در جنوب شرقی استرالیا و در منطقه Oceania Australia، در حدود ۳/۵ میلیون نفر جمعیت دارد. بزرگترین شهر آن جمعیتی حدود یک میلیون نفر و کوچکترین شهر آن کمتر از ۱۰۰ هزار نفر جمعیت دارد. مساحت این کشور ۲۶۸۶۷۶ کیلومتر مربع است. رشد سالیانه جمعیت ۰/۴ درصد است و ۸۴ درصد جمعیت نیوزیلند در شهرها زندگی می کنند. تراکم جمعیت ۱۲ نفر در هر کیلومتر مربع است.

تعداد مردان ۱۶۴۰۰۰۰ نفر و تعداد زنان ۱۶۶۸۰۰۰ نفر است. امید به زندگی در مردان ۷۲ سال و در زنان ۷۹ سال است. نرخ باسوادی در این کشور ۹۹ درصد بوده و زبان رسمی مردم نیوزیلند، انگلیسی (۹۳ درصد) و بقیه به زبان مائوری Maori تکلم می کنند.

وضعیت درمان در نیوزیلند را می توان به شرح زیر خلاصه کرد:

تعداد بیمارستانها	۳۴۴
تعداد تخت های بیمارستانی	۲۹۳۵۴
تعداد پزشک	۶۳۹۰
تعداد دندانپزشک	۱۲۳۸
تعداد داروساز	۳۴۰۲
تعداد پرستار	۴۲۶۶۱

تولیدات نیوزیلند

کشاورزی	۸ درصد
صنعتی	۳۱ درصد
خدماتی	۶۱ درصد

شهر های معروف نیوزیلند عبارتند از اوکلند، ولینگتون، هامیلتون و یلماتا و نلسون.

نوع حکومت

دولت جمهوری مشترک المنافع و از احزاب مهم این کشور حزب ملی، حزب کارگر، حزب دموکرات و حزب کارگر جدید است. شعار این کشور «خدا نیوزیلند را حفظ کند» God defend Newzeland است.

محدود بودن و رشد معقول جمعیت در این کشور - به نحوی که طبق آمار ۱۷۴ سال طول می کشد تا جمعیت کشور دو برابر شود - وضعیت درمان و بهداشت در سطح بالایی قرار دارد. خدمات رسانی علاوه بر بخش دولتی در دست بخش های خصوصی و سازمانها و بنیادهای خیریه و غیر دولتی قرار دارد.

این سازمان ها و بنیاد ها به صورت بازوان قوی برای دولت عمل کرده و کمکهای مردمی و افراد خیر نقش بزرگی را در به ثمر رساندن رفاه مردم ایفا می کند. در این شماره به شرح چند انجمن بیماری های خاص در این کشور می پردازیم:

انجمن سرطان نیوزیلند

انجمن سرطان نیوزیلند سازمان خیریه ای است که شعبه های اصلی آن در ولینگتون قرار دارد. این انجمن در سال ۱۹۲۹ به صورت یک بنیاد خیریه و به صورت داوطلب بنا نهاده شد. این انجمن با یک کمیته اجرایی داوطلب و ۵ زیر مجموعه گروهی تشکیل شد. در حال حاضر این انجمن توسعه زیادی یافته به طوری که علاوه بر این ولینگتون شهرهای اطراف آن را نیز پوشش می دهد. علاوه بر این، این انجمن در شهرهای ساحلی کاپتی، هات والی، نلسون، مالبورو و ویراپارا شعبه دارد. این انجمن به صورت مستقل فعالیت می کند و در جهت پیشگیری و تشخیص و کمک به بیماران سرطانی فعالیت دارد.

بودجه این انجمن توسط افراد خیر و متعهد تأمین می شود. هر چند این انجمن کمک مستقیم از دولت دریافت نمی کند ولی از حمایت جدی و کمکهای غیر مستقیم دولت برخوردار است.

افرادی که در کمیته های اجرایی این انجمن خدمت می کنند بیشتر از انجمن ها و مراکز تحقیقاتی و گروههای مربوط به علوم پزشکی هستند که در زمینه کنترل سرطان، برقراری سمینارها و کارگاهها با گروههای کار همکاری می کنند. این انجمن از زمان تشکیل تاکنون پیشرفت های قابل ملاحظه ای را در زمینه های تحقیق و آموزش داشته و در رسیدن به اهداف خود در زمینه معالجه و حمایت از بیماران سرطانی، آموزش در سطوح مختلف، ایجاد کتابخانه ها و چاپ نشریات، کمک به مدارس پزشکی، تجهیز لابراتور ها، اعزام دانشجویان پزشکی به سمینارها و بالاخره تهیه بروشورها و جزوات برای عموم موفقیت های زیادی بدست آورده است. این انجمن در زمینه تحقیق به پیشرفتهای زیادی دست یافته که ناشی از سرمایه - ایجاد دوره های آموزشی برای تقویت روان و روحیه تحت نام «شاد باشید تا بهتر زندگی کنید»

* مسئول روابط بین الملل بنیاد امور بیماریهای خاص

گذاری قابل ملاحظه در این زمینه است .
 فعالیتهای مهم انجمن را می توان از طریق
 بودجه ای که صرف امور مختلف در سال
 ۱۹۹۷/۹۸ نموده استنباط کرد .
 ۴۲۰/۰۰۰ دلار برای تحقیق در
 سرطان های مختلف

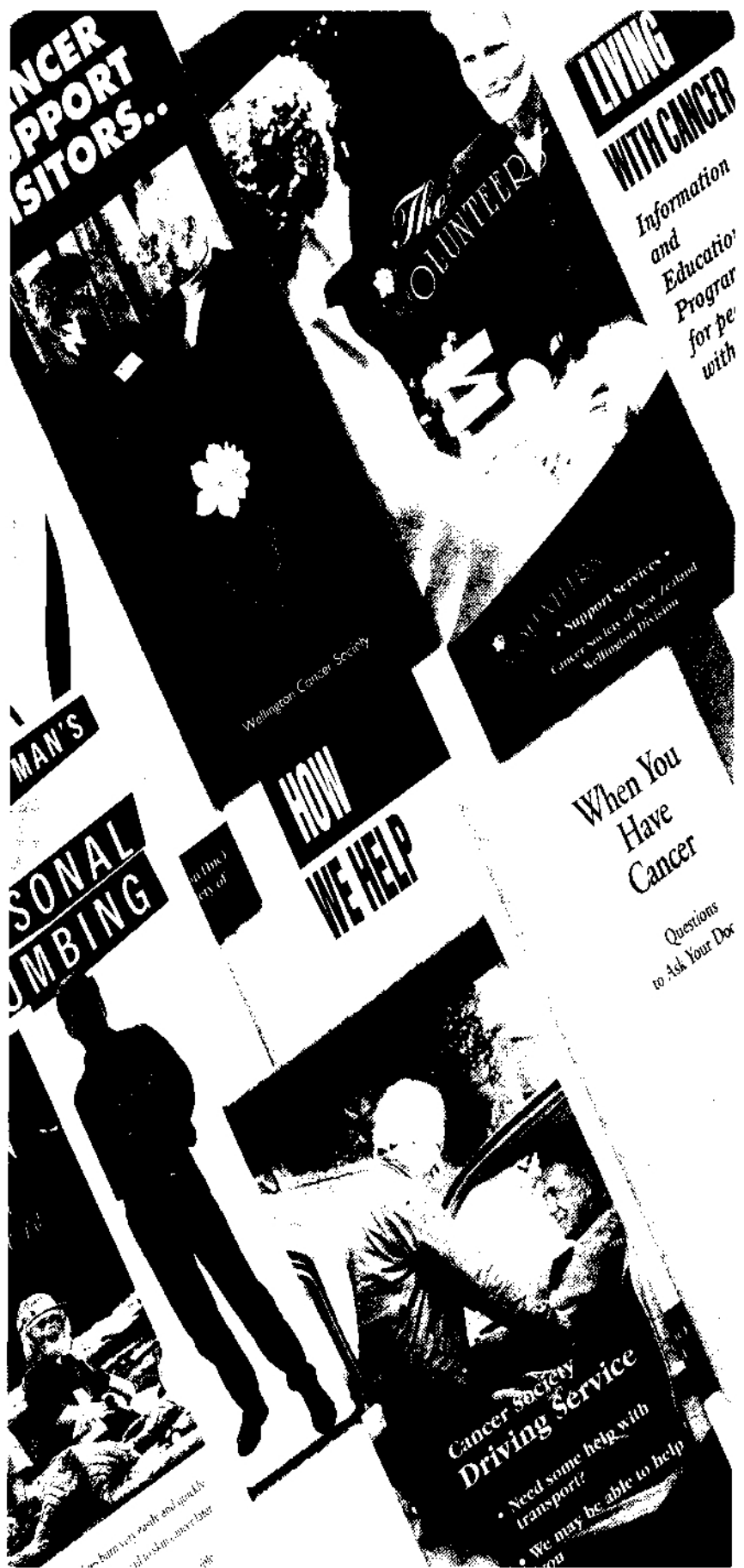
۴۰/۰۰۰ دلار صرف ارتقای بهداشت و
 آموزش

۲۲/۰۰۰ دلار هزینه جشنهای یادبود
 ۱۰/۰۰۰ دلار کمک به بهداشت زنان
 این انجمن طی یکسال بیش از ۴۲۰۰
 ساعت پرستاری را برای ۱۲۴ بیمار سرطانی
 بد حال تأمین کرده است .

اعطای ۱۸ مورد اعانه برای ارتقای سطح
 آگاهی علمی و به منظور شرکت پزشکان و
 پرستاران در کنفرانسهای داخلی و
 بین المللی از فعالیتهای این انجمن بوده
 است . انتشار ۱۸۰۳ بسته کامل اطلاعاتی
 برای بیماران در طی یکسال از جمله
 فعالیتهای این انجمن بوده که هر ساله ادامه
 دارد . افراد مبتلا به سرطان پس از تشخیص
 با مشکلات فراوانی روبرو هستند . شدت
 شوک های روحی و روانی پس از تشخیص
 بیماری و عدم توانایی درمان به دلیل
 دشواری برخی سرطانها ، کمک و
 حمایت های روحی و مالی را برای بیماران
 ایجاب می کند . بخش خدماتی انجمن ،
 سعی دارد منابع جدید را جستجو کرده و
 به کمک بیماران بشتابد .

هدف این بخش ، یاری رسانی به بیمار است
 تا بتواند با بیماری خود کنار آید و با
 چشم اندازی تازه به آینده نگرسته و از
 زندگی خود بهره بیشتری برده و برنامه ریزی
 لازم را برای آینده داشته باشد . خدمات به
 صورت مختلف و در زمینه هایی بشرح زیر
 به بیمار ارائه می شود :

- ارائه خدمات در زمینه اطلاع رسانی به بیمار
- زندگی با سرطان با ارائه برنامه های آموزشی
- مشاوره در زمینه های مختلف
- حمایت برای درمان



– دفاع از بیمار سرطانی
– پرستاری از بیمار در خانه
– اهدای کمک مالی برای رفاه بیمار
– منظم کردن فعالیت های گروههای حمایت
از بیماران سرطانی و ملاقات بیماران سرطانی
توسط این گروه
– بخش خدمات رسانی و حمایت از بیماران
سرطان سینه
و حمایت هایی از این قبیل که به بهبود حال
بیمار و درمان او کمک می کند. بخش اطلاع
رسانی در هر ماه حدود ۶۰ تا

۷۰ تلفن را پاسخگوست. بیشترین سئوالات در
مورد سرطان سینه است و موارد روان درمانی
سرطان، بیشترین پوشش ها را شامل می شود.
این بخش از سرویس دهی انجمن به e.mail در
داخل و خارج نیوزیلند دسترسی دارد.
اینترنت یک منبع اطلاع رسانی بسیار عالی برای
بررسی سرطان است که این انجمن برای تحقیق
و اطلاع رسانی از آن استفاده می کند و با
بیمارانی که به این وسیله دسترسی دارند، می
تواند مستقیماً و در اسرع وقت تماس حاصل
کند. این انجمن برای تقویت روحیه بیماران
برنامه هایی ترتیب می دهد تا بیماران ضمن
شرکت در آن برنامه ها روحیه بهتری برای زند
گی پیدا کنند. انجمن سرطان نیوزیلند رابطه
نزدیکی با کالج های آموزشی مدرسان آن کالج
هاداشته و سعی دارد با ارائه آمار بیماران
سرطانی به مدرسان و برگزاری دوره ها و
کارگاههای آموزشی بخصوص با حضور آنها از
تخصص و توجه های علمی آنها در جهت بهبود
رفاه حال بیماران سرطانی استفاده جوید.
یکی دیگر از برنامه های این انجمن برگزاری
دوره های آموزشی تغذیه بیماران سرطانی و
آموزش جلوگیری از سرطان دانش آموزان است
در کنفرانس ملی ملائوما که در سال ۱۹۹۷
برقرار شد نحوه پیشگیری و بروز زودرس سرطان
پوست مورد توجه قرار گرفت و پیشرفت زیادی
در این زمینه حاصل شد. انجمن سعی دارد با
انتشار روزنامه خبری برای پرستاران و انتشار
گزارشها و اطلاعات جدید برای جمعیت حمایت
از بیماران سرطانی، سطح دانش اعضا و افراد
را افزایش دهد. یکی از راههای تأمین منابع
مالی مؤثر: نامگذاری روزی بنام «نرگس»
است که در این روز با برقراری برنامه های
آموزشی و تفریحی و ایجاد نمایشگاه از داوطلبین
اعانه دریافت می شود. در این روز همچنین
افراد خیر، از طریق خرید کارتهای مخصوص و
نظایر آن به انجمن کمک مالی می کنند. سازمان

هایی نظیر آنانس های مسافرتی، هواپیمایی،
بانکها، ادارات پست، کمکهای مؤثری را به
انجمن می کنند. از یاوران این انجمن می توان
از سازمان های زیر نام برد:
بانک ملی نیوزیلند – سوپر مارکتها – روزنامه های
کثیرالانتشار – ایستگاههای رادیو و تلویزیون –
صادر کنندگان کالا – اداره مخابرات و بسیاری
ارگانهای دولتی و نیمه دولتی که به صورت غیر
مستقیم یا مستقیم به یاری انجمن می شتابند.

بنیاد دیابت نیوزیلند

بنیاد دیابت نیوزیلند سازمان خیریه ای است
که در فوریه ۱۹۶۲ تأسیس شد. اعضاء این
بنیاد را ابتدا ۷ عضو حرفه ای و ۷۵۰ عضو عادی
تشکیل می داد. با گسترش فعالیت های این
بنیاد در سال ۱۹۲۵ تغییر عمده ای در سازمان
آن پدید آمد به نحوی که در مناطق مختلف
نیوزیلند مراکز و انجمن های دیابت تشکیل
شد.

در حال حاضر انجمن حدود ۶۰۰۰ نفر عضو
در ۳۴ انجمن دارد که در مناطق ۵ گانه نیوزیلند
مشغول فعالیت هستند. شعبه اصلی این بنیاد
در ولینگتون است و در سال ۱۹۸۷ نام «دیابت
نیوزیلند» بنام بنیاد مورد قبول و تصویب قرار
گرفت.

هدف های اصلی این بنیاد را می توان بشرح زیر خلاصه کرد:

- ۱- حمایت از اعضاء انجمن ها و گروههای
پزشکی که در ارتباط با بیماران دیابتی هستند.
 - ۲- حمایت از بیماران دیابتی برای مراقبت
روزانه و کنترل بیماری آنها
 - ۳- ارتقاء آگاهی عمومی در خصوص موارد
تشخیص داده نشده دیابت
 - ۴- تشویق نهادهای مردمی و جلب حمایت آنها
برای کمک به بیماران دیابتی
 - ۵- جلب حمایت های مستقیم و غیرمستقیم
دولت برای کمک به بیماران دیابتی
 - ۶- حمایت از تحقیق، درمان و پیشگیری از
دیابت
- به منظور نیل به اهداف بالا بنیاد اقدام به تهیه
و انتشار فیلم های آموزشی و سایر انتشارات
مربوطه برای بیماران دیابتی، مردم و حتی
بخش دولتی و بخش تجارت کرده است.
تشویق برای جمع آوری اعانه جهت تحقیق،
برقراری ارتباط با مردم، آگاه کردن و اطلاع

رسانی به دولت از وضعیت بیماری جهت جذب
کمک های مالی و اختصاص بودجه برای معالجه
و درمان بیماران و همچنین برقراری ارتباط با
مجامع عمومی مشابه در کشورهای مختلف از
عمده فعالیت های این بنیاد است.

انتشار مجله Break through که حاوی
مطالب مفید و آموزنده و اخبار و مطالب علمی
و تحقیقی است از جمله فعالیت های دیگر این
بنیاد محسوب می شود.

بنیاد کلیه نیوزیلند

بنیاد ملی کلیه در نیوزیلند به منظور خدمت به
بیماران کلیوی و با اهداف زیر تشکیل شده است:
– تأمین منابع مالی جهت اجرای طرح های
تحقیقاتی به منظور کسب راهبردهای علمی و
عملی جهت پیشگیری، تشخیص زود رس
بیماری، مراقبت از بیماران کلیوی و مجاری
ادراری بخصوص در کودکان

– آموزش پزشکان، پرستاران و پژوهشگرانی که
در ارتباط با نارسایی های کلیه
فعالیت دارند.

– اعطای بورس های تحصیلی به گروه پزشکی
مربط
– تهیه لوازم و تجهیزات مربوط به این بیماری
– آموزش و تبلیغات لازم به منظور ارائه خدمات
بهتر به بیمارانی که در مرحله نهایی از بیماری
خود رنج می برند و تأمین امکانات دیالیز در
منزل برای این گونه افراد.

– حمایت از فعالیت گروههایی که به کمک
بیماران می شتابند.
– آموزش افراد جامعه به منظور آشنایی آنها با
علایم بیماری کلیه و سایر بیماریهای ناشی از
نارسایی کلیه. این بنیاد علاوه بر تشکیل
دوره های آموزشی در تهیه پمفلت، بروشور و
کتاب ها و دستور العمل های آموزشی فعالیت
گسترده داشته و از عمده فعالیت های این بنیاد
تهیه مطالب و محتوای دروس آموزشی و ارسال
آن به مدارس متوسطه نیوزیلند است. با توجه به
آگاهی هایی که از طریق آموزش به مردم داده
شده طبق آمار در سال ۱۹۹۷ در نیوزیلند ۴۲
اهداء کننده عضو وجود داشته است. اعضاء
اهدایی عبارت از ۸۴ کلیه، ۱۶ قلب، ۵ شش،
۲۲ کبد برای پیوند بوده است.

بنیاد ملی کلیه نیوزیلند برای تأمین بودجه
بیشتر به کمک های مردمی و در آمد و سود
سرمایه های بزرگ تکیه دارد و از کمک های
دولت برخوردار است.

بیماریهای خاص: بیماران، جامعه و مددکاران

تهیه و تنظیم: خانم منعی*

تنفس می کنند. به این ترتیب تأثیر متقابل فقر و بیماری در یکدیگر که به عنوان یکی از دایره های شیطانی یا سیکلهای معیوب زندگی اجتماعی جوامع عقب مانده از آن یاد می شود در مورد بیماریهای خاص جلوه ای خاص دارد. مزمن بودن اینگونه بیماری ها به همراه هزینه های مستمر و سنگین که در راه مقابله با آنها بر دوش بیمار یا خانواده وی تحمیل می شود از یکسو و روند فرسایشی جسم و جان بیمار به موازات قدرتمند تر شدن حملات بیماری از سوی دیگر بیمار را در موضعی انفعالی، آسیب پذیر و نیازمند کمکهای بیشتر اجتماعی، مالی و عاطفی قرار می دهد.

از آنجا که بیماری یا بیماریهای خاص محدود و منحصر به یک یا چند نفر نیست و بیماران مبتلا به اینگونه بیماری ها دارای مجموعه ای از نیازها و روابط اجتماعی هستند، لذا کمک های منظور شده برای آنها نیز باید کمکهایی سازمان یافته و ناظر به اهداف خاص باشد و تنها با سازمانی

عنوان پدیده های اجتماعی چند بعدی، مرتبط و متأثر از یکدیگرند. ارتباط این دو پدیده با یکدیگر در سطح فردی و اجتماعی و حتی بین المللی کاملاً آشکار و بدیهی است چرا که فقر علاوه بر آنکه خود نوعی بیماری اجتماعی است زمینه بسیاری از انواع بیماریهای جسمی و روانی را فراهم می آورد. فرد فقیر (در سطح خرد) و مردم فقیر (در سطح کلان) از نظر اقتصادی و تولید و بازدهی اندک و محدودی دارند که همین عامل به نوبه خود دامنه فقر را وسیع، مقاومت فیزیولوژیک و توان مبارزه و مقابله با بیماری را محدود می کند. بیماران مبتلا به بیماریهای خاص از چنین ویژگیهایی رنج می برند. آنها دچار نقصان دائمی در تواناییهای فیزیکی، کاهش مقاومت فیزیولوژیکی در برابر بیماری، ضعف توان مالی در استفاده از امکانات درمانی به ویژه در بخش های غیر دولتی و کاهش طول عمر بوده و در مجموع در فضایی با انرژی بسیار کم و همه جانبه

اگر بیماری را پدیده ای مربوط به نارسایی و عملکرد نامطلوب یکی از اندام ها در مدت زمانی کوتاه تعریف کنیم، می توان آن را پدیده ای عادی و طبیعی تلقی کرد. اما اگر بیماری جزء جدانشدنی از زندگی روزمره باشد که بر خوردی چند بعدی و توانفرسا را طلب کند و همواره تصویری از ناتوانی، عجز و پایان زندگی را در برابر چشمان بیمار بدست دهد، آنگاه باید آنرا باری سنگین بر دوش بیمار و تهدیدی برای زندگی او به حساب آورد و آن زمانی است که بیمار به تنهایی از عهده تحمل آن بر نیامده و خانواده و جامعه را به طور اجتناب ناپذیری درگیر خود خواهد کرد. در مورد بیماریهای خاص وضع چنین است به اضافه اینکه بستر اجتماعی این بیماریها عوارض نامطلوب بیماری را در بیمار تشدید می کنند.

فقر به عنوان یک متغیر اجتماعی مؤثر در پیدایش و درمان بیماری از یک طرف و بیماری در ذات خود از طرف دیگر هر دو به



* کارشناس مددکاری، وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی

کار آمد میتوان از ائتلاف، دوباره کاری و یا فراموشی بعضی نیازهای مرتبط با این کمکها جلوگیری کرد.

در حال حاضر در کشورمان حدود ۶۰۰۰ بیمار هموفیلی، ۲۰۰۰۰ بیمار تالاسمی، ۷۰۰۰ بیمار دیالیزی، ۸۰۰۰ بیمار پیوند کلیه و تعداد زیادی بیمار مبتلا به دیابت و سرطان وجود دارد که به رغم کمک های دولتی و مردمی در شرایط مطلوبی از نظر درمانی و اقتصادی به سر نمی برند و علت آن را تنها می توان در فقدان یک سازمان کار آمد دید، سازمانی که بتواند به کمک های دولتی و مردمی شکل و جهت دهد. کاملاً پیداست که برای شکل گیری و استفاده بهینه از کمک های دولتی و مردمی، یکی از مهم ترین عوامل، مشارکت و همیاری دستگاههای دولتی و مردم است. از جمله مشکلاتی که بیماران مبتلا به بیماریهای خاص با آنها مواجه اند می توان از عدم توزیع به موقع و کافی داروهای تخصصی، عدم توانایی در پرداخت فرانشیز سرپاچی و دارویی و کمبود متخصصان نام برد.

در کنار مشکلات مربوط به این گروه از بیماران، مشکلات درمانگران آنها به ویژه کادر پرستاری که مراقبت از آنها را به عهده دارند شایسته تأمل است. همچنین خانواده بیماران به عنوان یک جزء از سیستم تدارک، درمان و مراقبت بیماران خاص نیز در فرآیند طولانی همزیستی و همدردی با آنها از آسیب ها و تنش های اجتماعی و عاطفی تأثیر گرفته و به طور مستقیم و غیر مستقیم در روند درمان و دریافت خدمات بیماران خاص تأثیر گذار خواهند بود. از طرف دیگر شیوه برخورد جامعه با گروه بیماران و بیماری های خاص در موارد زیادی با ناآگاهی و سهل انگاری و احساس عدم مسئولیت توأم است و همین عامل موجب افزایش تعداد بیماران خاص شده و بر معضلات برخورد با مسئله بیمار و بیماریهای خاص می افزاید. عدم آگاهی از شیوه های پیشگیری، ضعف

اعتماد به نفس و احترام به خود، تعلل در شروع درمان بیماری پس از مشاهده علائم بیماری و عواملی از این دست، موجب می شود بیمار منزوی شده و به دنبال آن، اطلاعات کمتری نسبت به بیماری خود کسب کرده و در نتیجه امکان شیوع و تشدید بیماری بیشتر می شود. بنابراین در منظومه بیماریهای خاص، عناصری از جمله بیمار، خانواده بیمار، دولت و ارگانهای مسئول، بنگاه های خیریه و خدمات مردمی، تجهیزات و تسهیلات موجود، آگاهی و حس مسئولیت نسبت به پی گیری درمان و ... اجزاء تشکیل دهنده به شمار می روند این عناصر را می توان به شکل زیر طبقه بندی نمود:

– توان مالی بیمار و خانواده وی

– کمکهای مالی دولت و مؤسسات مردمی

– تجهیزات، تسهیلات و امکانات درمانی موجود

– آگاهی و ارزش گذاری بیمار نسبت به بیماری

بررسی وضعیت موجود نشان می دهد که در همه زمینه هایی که گفته شد، کار خدمات رسانی به بیماران خاص دچار مشکلات و نارساهایی است به طوری که ضعف سازمانی و عدم هماهنگی نقشی برجسته در این زمینه ایفا می کند. تأمل در وجوه مختلف وضعیت بیماران خاص نشان می دهد مراقبت از بیماران مبتلا به بیماری های خاص تنها به واحد های درمانی محدود نمی شود بلکه خانواده ها و جامعه نیز در چگونگی بیماری و درمان آن نقش دارند.

وضعیت روحی، روانی و عاطفی عامل مهمی در فرآیند درمان و مراقبتهای درمانی است. بنابراین ماهیت بیماریهای خاص مثل سایر بیماریها به نحوی است که هماهنگی جسم و روان بیمار از یک طرف و موضع گیری جامعه و خانواده بیمار از طرف دیگر برای هر چه مطلوب تر شدن درمان کار آمد لازم بوده و نادیده گرفتن هر یک از این ابعاد بی تردید نتیجه کار و فعالیت ها

را بی اثر و یا روند درمان را آهسته می کند. بنظر می رسد مددکاران اجتماعی یکی از مهمترین حلقه ها در مجموعه سرویس دهی به بیماران خاص می باشند.

مددکاران کار آزموده و واجد صلاحیت های علمی و تجربی علاوه بر برقراری یک ارتباط موزون بین جسم و جان بیماران خاص و جامعه، می توانند بسیاری از مشکلات و نارسائی های موجود را کاهش دهند. نقش آنان چه در زمان پیشگیری و چه در حین درمان و پی گیری های پس از آن قابل تأمل و بررسی است، در مواردی چون بیماری های تالاسمی و هموفیلی و ... مددکاران اجتماعی می توانند با آموزش زوج های جوان قبل از ازدواج و آگاه سازی آنان و خانواده ها از بروز چنین بیماریهایی تا حد امکان جلوگیری کنند اما در زمان بروز بیماریها نیز می توانند در زمینه های زیر نقش مهمی ایفا کنند؛

– آگاه سازی و ایجاد حس پذیرش در بیمار نسبت به بیماری

– آگاه سازی افراد خانواده نسبت به وضعیت بیمار

– آگاه سازی و آموزش جامعه نسبت به بیماریهای خاص و آموزش نحوه برخورد صحیح با بیماران.

مددکاران اجتماعی با آگاه ساختن بیمار نسبت به بیماری خویش و آموزش استفاده از بهترین روشهای درمانی و جلب رضایت و همکاری آنان برای انجام جراحی های لازم و به موقع، نقش مهمی را در مسئولیت پذیری و افزایش توانائی های بیماران در بهبود فرد ایفا می کنند.

همچنین یکی دیگر از وظایف مددکاران اجتماعی، آموزش خانواده های بیماران جهت ایجاد زمینه های مساعد اقتصادی و مالی به منظور انجام درمان به موقع بیماران است که در نتیجه این اقدامات علاوه بر عدم گسترش و توسعه بیماری به دلیل وضعیت خاص جسمی، روحی این بیماران، زمینه های حمایتی اقتصادی – اجتماعی عاطفی و مناسبی فراهم آمده و



درمانی از خود بیگانگی را به دنبال داشته و به رغم پیشرفت های احتمالی درمانی در جسم و بدن بیمار، آزرده گی و افسردگی عاطفی روحی برای وی به همراه خواهد داشت.

از طرف دیگر بی توجهی به شبکه ارتباطی بیمار با خانواده و جامعه نیز محدودیت های تعیین کننده ای را در تدارک و ارائه خدمات درمانی بیمار بوجود خواهد آورد.

با توجه به آنچه که گفته شد، در یک نگاه کلی و با تأکید بر نقشی که خانواده و جامعه در فرآیند درمان بیماری های خاص دارند، توجه به ابعاد مختلف حمایت اجتماعی بیماران خاص اجتناب ناپذیر است و در این راستا تنها نگرش مددکارانه می تواند به فرآیند درمان بیماران خاص کیفیت و سرعت مناسب را ببخشد با چنین رویکردی فرآیند تغییر و تطبیق که بیماران خاص آنرا بیشتر و قوی تر از سایر بیماران تجربه می کنند از تعادل و موازنه مطلوب تری برخوردار بوده و رضایتمندی قابل ملاحظه ای را در مرز لِرزان جدال هستی و نیستی بدست خواهد داد.

از این رو پیشنهاد می شود که در ارتباط با بیماران خاص سازمان های مسئول از توانمندی های مددکاران اجتماعی حداکثر استفاده را نموده و با سپردن اختیارات کافی و پرهیز از درگیر شدن با قوانین دست و پا گیری اداری امکانات لازم را در اختیار شان قرار دهند تا بدین ترتیب فرصت برنامه ریزی و مدیریت مناسب برای حل مشکلات بیماران خاص فراهم آید.

اهمیت نقش مددکاران بویژه در امور مربوط به بیماران خاص از آنجا ناشی می شود که، مددکاران مناسب ترین عامل برقراری ارتباط بین عناصر ساختار درمان یعنی پزشک، پرستار، ارگان های اجتماعی، خانواده و دوستان بوده و به مطلوبترین شکل از عهده هماهنگی بین این عناصر بر می آیند. چرا که برای ایفای چنین نقشی تربیت شده و تجربه اندوخته اند و در حقیقت بدون رابط سالم و کار آمد نمی توان انتظار وجود ارتباط مناسبی را بین عناصر ساختار یک سیستم با یک زیر مجموعه داشت. نادیده گرفتن نقش مددکاران اجتماعی و محاصره بیمار آن توسط تخصص های صرفاً

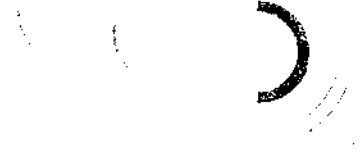
در نتیجه این اقدامات بالاترین سطح کارایی و بازدهی درمان بدست می آید. به طور خلاصه باید گفت؛ مددکاران اجتماعی از یک سو می توانند با آموزش و آگاهی افراد جامعه نسبت به بیماری های خاص، پذیرش و برخورد صحیح با بیماران خاص و از سوی دیگر با ایجاد شرایط و امکانات لازم از سوی مسئولان جهت تسریع و تسهیل درمان و بوجود آوردن زمینه های مناسب برای کاریابی این بیماران در فعالتر کردن هر چه بیشتر این بیماران کوشا باشد.

پرداختن به امور بیماران خاص نه تنها در کشور ما بلکه در اغلب کشورهای دنیا با مشکلات و کمبودهایی مواجه است و کمک به حل مشکلات این گروه بهره برداری صحیح از همه نیروهای موجود و استعدادها را طلب می کند.

به عبارت بهتر عدم بهره برداری بهینه از نیروهای انسانی موجود که صداقت و صلاحیت آنها در خدمات رسانی و اداره کلیه امور بیماران خاص به اثبات رسیده به ضعف مضاعف در خدمات رسانی می انجامد.

بازدید از استان بوشهر

بازدید



رئیس بنیاد امور بیماریهای خاص ، ضمن بازدید از مراکز درمانی استان بوشهر و گفت و گو با بیماران خاص استان در جلسه کمیته بیماریهای خاص حضور یافت .

خانم فاطمه هاشمی در بازدید از مراکز درمانی بوشهر و برازجان ، ضمن گفت و گو با بیماران دیالیزی ، هموفیلی و تالاسمی و خانواده های آنها ، از نزدیک مشکلات بیماران استان را مورد بررسی قرار داد . عمده ترین مشکل بیماران در استان بوشهر عدم تمدید دفترچه های بیمه خدمات درمانی ، کمبود دارو ، کمبود مراکز درمانی و پزشک متخصص و عدم توانایی بیماران در تأمین هزینه های درمانی و زندگی است . در جلسه کمیته بیماریهای خاص استان که با حضور مهندس انصاری لاری استاندار بوشهر برگزار شد مسئولان استان گزارشی از خدمات ارائه شده به بیماران و مشکلات اجرایی خود دادند . خانم فاطمه هاشمی در این جلسه با تشریح اهداف بنیاد امور بیماریهای خاص و روند شکل گیری کمیته های استانی بیماریهای خاص و وظایف این کمیته ها گفت :

متولی درمان ، وزارت بهداشت ، درمان و آموزش پزشکی است و انجمن ها و

سازمانهای حمایتی مانند کمیته امداد و سازمان بهزیستی و همچنین بنیاد امور بیماریهای خاص عهده دار این وظیفه نیستند . وی گفت : وزارت بهداشت ، درمان و آموزش پزشکی با بودجه هایی که در اختیار دارد و شرح وظایفی که برای این وزارتخانه تدوین شده باید خدمات درمانی مطلوب تری برای بیماران فراهم سازد . خانم فاطمه هاشمی درباره نقش کمیته های استانی گفت :

نقش بنیاد امور بیماریهای خاص و کمیته های استانی ، نقشی حمایتی است و سعی دارد در کنار وزارت بهداشت ، درمان و آموزش پزشکی کمبودهای موجود در زمینه درمان را برطرف سازد اما این موضوع نباید سبب کم رنگ شدن نقش سازمانهایی که متولی اصلی ارائه خدمات به بیماران هستند ، شود .

وی افزود : کمیته های استانی بیماریهای خاص باید ارائه خدمات مطلوب به بیماران را در سطح استان نهادینه کنند و با توجه

به نقش استاندارها ، سازمانهای اجرایی استان را در ارائه خدمات مطلوب به بیماران هدایت نمایند . در این جلسه با حمایت و مساعدت استاندار بوشهر مقرر شد در اسرع وقت کلیه بیماران خاص استان تحت پوشش بیمه خدمات درمانی قرار گرفته و از سوی نهادهای اجرایی استان زمینه لازم برای راه اندازی مراکز درمانی و ارائه خدمات مطلوب تر به بیماران فراهم شود . همچنین با موافقت خانم فاطمه هاشمی مقرر شد ، تجهیزات و امکانات مورد نیاز برای راه اندازی بخش های تالاسمی ، هموفیلی و دیالیز در چند شهر محروم استان بوشهر از سوی بنیاد امور بیماریهای خاص تأمین و اهدا شود . شایان ذکر است در بازدید از مراکز تالاسمی استان ، ضمن اهدای ۱۰۰۰ عدد فیلتر تزریق خون مورد نیاز بیماران تالاسمی به ارزش بیش از ۳۰ میلیون ریال ، با اهدای لوح سپاس از پرستاران مراکز درمانی بیماریهای خاص استان بوشهر تقدیر به عمل آمد .



بازدید از مرکز کموتراپی سانترال ۲ بیمارستان امام خمینی تهران و مرکز رادیوتراپی کموتراپی جرجانی

نسخه‌های بیمه بیشتر است .
۵- داروخانه ۱۳ آبان قبلاً بیمه خویش فرما را نمی پذیرفته ، که خوشبختانه اخیراً این مشکل برطرف شده است .

۶- هزینه داروها گزاف است ، بخصوص داروهایی که داروخانه ۱۳ آبان به صورت آزاد وارد می کند ، قیمت این داروها گاهی بالاتر از قیمت دارو در بازار قاچاق است .

۷- با توجه به پراکندگی مراکز مختلف توزیع دارو ، تهیه دارو توسط بیمار از نظر هزینه و وقت ، مشکلات فراوانی ایجاد می کند و برداشتن نسخه توسط داروخانه ، سبب می شود بیمار برای تهیه کمبودهای نسخه دریافتی نیاز به مراجعه مجدد برای دریافت نسخه از پزشک داشته باشد .

۸- پزشکان محترم ناچارند با توجه به نابسامانی وضعیت دارو ، پروتکل درمانی را تغییر داده یا از داروهای مشابه استفاده کنند .
۹- این کمبود ها بارها باعث افزایش دوره‌های کموتراپی یا ناقص ماندن درمان شده است .

کارکنان از مشکلات اینطور گفتند

- ۱- افزایش بهای داروها باعث ناقص شدن دوره درمان بعضی بیماران می شود .
- ۲- کمبود برخی از داروهای پر مصرف ، بیماران را دچار مشکل ساخته که در حال حاضر این مسأله در مورد داروهای هالوکسان و اندوکسان پیش آمده است .
- ۳- بسیاری از بیماران از شهرستانها مراجعه می کنند ، لذا هزینه های زیادی جهت اقامت و رفت و آمد متحمل می شوند .
- ۴- اگر داروهای کموتراپی در اختیار بیمارستان قرار گیرد ، دو مزیت برای بیماران خاص حاصل می شود یکی سهولت تهیه دارو برای بیمار و دیگر ، کوتاه شدن مدت اقامت و بستری شدن بیمار به سبب کاهش هزینه های مربوطه .
- ۵- قرص اندوکسان در حال حاضر موجود است اما به علت عوارض گوارشی فراوان و

شدید توسط بیماران تحمل نمی شود .
۶- بسیاری از وسایل مصرفی مثل ست سرم ، سرنگ ، اسکالپ وین ، دستکش و... تحت پوشش بیمه نیست همچنین در مراکزی که کموتراپی انجام می شود ، عوارض دارویی سبب بیماریهای عمده عفونی می شود که داروهای ثانوی مورد نیاز جهت درمان عوارض ثانوی نیز گران و کمیاب می باشد .

نمونه ای از افزایش قیمت داروهای نرخ
آزاد داروخانه ۱۳ آبان:

Cyclophosphamide	500 mg	N-II
	200 mg	N-I
Carbopiation		N-V
kytril		N-I
Dexamethasone		N-II

در تاریخ ۷۷/۱۲/۲ این نسخه بیمه ای توسط داروخانه ۱۳ آبان حدود ۴/۰۰۰/۰۰۰ ریال برآورد هزینه شده در حالیکه در دوره قبل شیمی درمانی (یک ماه قبل) کمتر از ۱۲۰/۰۰۰ ریال بوده است .

مشروح گزارش فوق برای ریاست جمهوری ارسال شده دفتر ریاست جمهوری طی نامه شماره ۱۱/۷۸۲۰۶ مورخ ۷۷/۱۲/۱۹ موضوع را به وزیر بهداشت و درمان و آموزش پزشکی جهت اقدام مقتضی منعکس نمود .
در تاریخ ۷۸/۱/۲۲ معاونت دارویی وزارت بهداشت پاسخخی برای دفتر ریاست جمهوری فرستاد و طی آن کاهش سهمیه ارزی و عدم گشایش اعتبارات عامل اصلی کمبود دارو معرفی شد .

افزایش ناگهانی قیمت داروهای خارجی نیز بعلت واگذاری محدود و مقطعی آن به بخش خصوصی توجیه گردید و در پایان نامه آمده است که بارها مشکلات دارویی بیماران به اطلاع مسئولان و مراجع ذیربط رسیده اما اقدام مؤثری صورت نگرفته است .

روز یکشنبه مورخ ۷۷/۱۲/۲ جهت بررسی مشکلات دارویی بیماران مبتلا به سرطان ، ضمن بازدید از مراکز فوق با ۲۶ نفر از بیماران و همچنین تعدادی از کارکنان بخش گفت و گویی انجام شد که موارد زیر قابل توجه است :

بیماران از مشکلات خود اینطور گفتند

- ۱- بهای داروها در شش ماه اخیر افزایش یافته . برای مثال قیمت داروی هالوکسان از ۳/۵۰۰ ریال به ۱۶۰/۰۰۰ ریال رسیده است .
- ۲- کمبود یا نبودن دارو در داروخانه های دولتی در حالی که همین ، داروها در بازار قاچاق قابل تهیه است .
- ۳- داروهای موجود نیز ، به طور مقطعی نایاب یا کمیاب می شوند .
- ۴- داروخانه ها تعداد کامل اقلام نسخه شده را تحویل نمی دهند و برای تهیه باقیمانده دارو ، بیماران را به بازار آزاد ارجاع می دهند ، این مسأله در مورد

من و دیابت (۳)

پریوش محمدی، زهر اکمیلیان



جواد در یک بانک کار می کند. از ۱۷ سالگی مبتلا به دیابت است و هر روز انسولین دریافت می کند. بطور مرتب برای معاینه به درمانگاه می رود ولی وقتی برای اندازه گیری قند خون نداشت. هنوز در خانه مادرش زندگی می کند. جواد از تعطیلات لذت می برد. سال گذشته با دوستان به کوه سفر کردند. جواد قبلاً هرگز کوه پیمایی نرفته بود اما بالاخره تصمیم گرفت که به کوه پیمایی برود. روز کوهنوردی چادرها را محکم کرده، کوله پشتی ها را بستند، پوتین ها را پوشیدند و به راه افتادند. برای جواد کوه پیمایی تجربه جدیدی بود. اما می دانست که کوه پیمایی نیاز به انرژی بیشتری دارد به همین دلیل بیسکویت و آب نبات با خود آورده بود. برای رفع خستگی در نزدیکی یک نهر توقف کردند. انگشت کوچک پای جواد زخم شده بود و کوله پشتی اش به نظر یک تن می رسید. علی، دوست جواد گفت «بیایید برای ناهار به قله کوه برویم» همگی برخاسته و گامهای بلند تری برداشتند. جواد بعد از دیگران حرکت می کرد. او چند بیسکویت و یک

قند و کارت هویت دیابت را در کیف او پیدا کرد و به دقت آنرا خواند و گفت: مقدار تزریق انسولین اینجا نوشته شده ولی این مقدار کل روزانه است شاید در هنگام راه رفتن نیاز به انسولین بیشتری دارد سپس کارت را برگرداند «اگر فرد مبتلا به دیابت را ناخوش یافتید به او مقداری مواد شیرین بدهید». علی گفت: او مطمئناً ناخوش است چند حبه قند را در آب حل کرد و به جواد داد «بیا اینها را بخور» و یکی را در دهان جواد گذاشت. جواد فوراً آن را بیرون انداخت. علی دوباره سعی کرد قند را در دهان جواد انداخت و دهان او را بست. ولی جواد دوباره آن را تف کرد. سرانجام جواد آب قند را خورد به تدریج روی زمین نشست و خواست که یک شکلات به او بدهند. یکی به او داده و با اضطراب او را نگاه کردند. ۱۵ دقیقه بعد حالش بهتر شده بود. و گفت: «من باید بیشتر غذا

سبب خورد ولی باز هم گرسنه بود و دوست داشت زودتر ناهار بخورد. باران شروع شد و سنگهای مسیر حرکت لغزنده شدند. دوستانش بیشتر و بیشتر جلو می رفتند. جواد نفس نفس می زد. داخل بارانی او مانند سونا بود. زانوهایش دچار ضعف و سستی شده بودند. قطرات باران از پیشانی روی بینی اش می ریخت. شاید هم عرق کرده بود. لبش دچار سوزش شده بود. همه چیز خوب بود و بعد... جواد! جواد! حالت خوبه؟ دوستانش او را از کوه پایین آوردند جواد احساس خستگی می کرد، دچار تپش قلب شده بود او را گرفتند و نشانند. اکبر گفت: جواد! چه شده است؟ آیا صدای مرا می شنوی؟ این حالت او به دلیل دیابت است شاید به انسولین بیشتری نیاز دارد می توانم مانند صبح به او انسولین تزریق کنم. ولی چقدر؟ در این بین علی کوله پشتی جواد را بررسی کرد. علی چند حبه

می خوردم» دوباره راه افتادند، اما آهسته تر.

بعد از ناهار هوا به شدت بارانی شد. جواد دریافت بارانی او آنطور که تبلیغ شده بود ضد آب نیست. انگشت کوچک پای او واقعاً ناراحت بود و پایش در چکمه درد می کرد. با زحمت راه می رفتند. علی گفت: «باید نزدیک رودخانه چادر بزنیم و برای فردا آماده شویم» در چادر جواد با نگرانی به پاهای تاول زده اش نگاه کرد. شانه های او نیز به خاطر سنگینی کوله پشتی درد می کرد. بالاخره شب را همانجا خوابیدند. صبح همگی شتاب زده صبحانه خورده و وسایل را جمع کردند.

اکثر افرادی که کنار رودخانه چادر زده بودند، به سمت پایین دره حرکت کردند. اکبر گفت: امروز هوا خیلی مه آلود است نمی توانیم زیاد راه برویم. علی با اطمینان گفت: نه به زودی هوا صاف می شود خوشبختانه مسیر خوب بود. حالاً مه از بین رفته بود و آنها اطراف را نگاه می کردند. جواد مطمئن بود که باید در بین راه فراوان غذا بخورد. هر چه پیش می رفتند، مه کمتر می شد. هوا سرد بود و کمی باران می بارید. کسی را نمی دیدند باید ساعت ها قبل به قله می رسیدند. بادشدیدی می وزید و قطرات باران را به صورت آنها می زد. اکبر گفت: نمی فهمم که چرا باد مه را حرکت نمی دهد و با ناامیدی بینی خود را پاک کرد. آنها تصمیم داشتند ناهار را در قله بخورند. ولی هوا خیلی سرد بود تصمیم خود را تغییر دادند و به سمت پایین کوه حرکت کردند ناگهان یک دره جلوی پای آنها قرار گرفت. علی گفت: باید راه را اشتباه آمده باشیم بیایید برگردیم و دوباره سعی کنیم. جواد احساس سرما می کرد. پاها و شانه اش مجروح بود و می خواست به خانه برگردد. ژاکت خود را زیر بارانی پوشیده بود ولی باز هم احساس سرما می کرد. علی پرسید: دوباره ناخوش شدی؟ جوادشانه هایش را بالا انداخت خسته بود و فقط می خواست استراحت کند. عرق

سرد بر بدنش نشسته بود آب نبات را بیرون آورده و مقداری به او دادند. این دفعه مقاومت نکرد. علی دستها و صورت جواد را لمس کرد. واقعاً سرد بود او گفت: نمی توانیم ادامه بدهیم باید آنجا روی زمین صاف چادر بزنیم. یک ساعت بعد، داخل چادر حالش بهتر شد. کیسه خواب، چای گرم و شیرین و مقداری غذا، اما هنوز احساس خستگی می کرد. ولی بدنش به تدریج گرم شد.

صبح فردا، هوا صاف بود. منظره ای با شکوه بر کوهستان کشیده شده بود. کدام قله برفراز سر آنها قد برافراشته بود چادر را جمع کردند و به سمت دره پایین رفتند. حال جواد بهتر بود ولی انگشت کوچک پای او آزارش می داد در پایین دره و محل چادرها جواد پاهایش را نگاه کرد. قرمز بود و اطراف تاول ها چرک داشت. همگی تصمیم گرفتند نزدیکترین راه را به ایستگاه انتخاب کنند و سوار قطار شدند. روز فراموش نشدنی بود.

بحث

در فعالیتها گلوکز سوخت عضلات را تأمین می کند. در ابتدا، گلوکز از ذخایر گلیکوژن عضلات آزاد میشود. اگر به فعالیت ادامه دهید گلیکوژن مصرف شده در عضله گلوکز را مستقیماً از جریان خون بدست می آورد. برای انجام این عمل، بدن شما نیاز به کمی انسولین دارد یا کاهش گلوکز خون، کبد ذخایر خود را آزاد می کند اما اگر انسولین در بدن شما زیاد باشد آزاد شدن گلوکز را از کبد متوقف می کند. در چنین مواقعی می توانید با خوردن غذاهای حاوی کربوهیدرات، قند خون خود را بالا ببرید. جواد فعالیت شدیدتری نسبت به قبل انجام داد ولی مقدار انسولین همیشگی را دریافت کرد. بعد از فعالیت، بدن ذخایر گلوکز را تجدید می کند. این مورد در شب اتفاق می افتاد. روز بعد، مقدار انسولین را کاهش نداد. اگر چه مقدار بیشتری غذا

می خورد ولی این مقدار برای صعود به قله ۱۰۰۰ کیلومتری کافی نبود. خلاصه، انسولین زیاد و غذای کم مصرف می کرد، اگر به مدت یک هفته به کوهپیمایی می پرداخت (یا فعالیت روزانه دیگری انجام می داد) تدریجاً بدنش به انسولین حساس می شد. به عبارت دیگر، همان مقدار انسولین، قند خون را بیشتر پایین می آورد. وقتی فعالیت می کنید به انسولین بیشتری نیاز ندارید. اگر می خواهید درباره دیابت و فعالیت (ورزش) بیشتر بدانید کتاب «دیابت و ورزش» را مطالعه نمایید.

هیپوگلیسمی

«هیپو» به معنی کم و «گلیسمی» به معنی گلوکز خون است. بدن برای تأمین سوخت مورد نیاز خود به گلوکز وابسته است. دقیقاً مشابه ماشینی که نیاز به بنزین دارد بدن انسان علاوه بر گلوکز از اشکال مختلف سوخت می تواند استفاده کند، ولی مغز بطور کلی وابسته به گلوکز است. اگر قند خون کمتر از ۴ میلی مول در لیتر (۷۲ میلی گرم بر دسی لیتر) باشد، عملکرد مغز مختل شده و با ادامه کاهش قند از کار می افتد، در این مرحله فرد بیهوش می شود. اولین بار وقتی جواد دچار هیپو گلیسمی شد، مغز او به درستی کار نمی کرد، لنگان لنگان و به آرامی راه می رفت. وقتی دوستانش سعی کردند به او کمک کنند، با آنها دعوا کرد. اما وقتی قند خونش بالا رفت، دوباره همه چیز به حالت عادی برگشت. با کاهش قند خون، بدن مکانیزمهای نجات را به خدمت می گیرد. هورمونهای فوریتهی مثل آدرنالین (اپی نفرین) آزاد می شوند. این هورمونها گلوکز خون را افزایش می دهند. آدرنالین اسامی دیگری هم دارد هورمون «پیکار، پرواز و ترس» است. موجب تعریق و افزایش ضربان قلب می شود موردی که برای جواد رخ داد. (عرق از صورت او می چکید)

اغلب افراد ، علایم کاهش قند خون را می آموزند و آنها را قبل از این که برای دیگران آشکار شوند تشخیص می دهند .

درمان هیپو گلیسمی

اگر احساس می کنید قند خون شما پایین آمده، چیزهایی شیرین بخورید، چند حبه قند یا قرصهای گلوکز ، نوشیدنیها (گازدار و حاوی گلوکز) ، ژله ، شکلات و یکیک نیز سریع عمل می کنند.

بیسکویت ، نان و میوه آهسته تر عمل می کنند. شما باید به خانواده و دوستان چگونگی تشخیص هیپو گلیسمی را بگویید و توضیح دهید که چه کار بکنند . دوستان جواد می خواستند به او انسولین تزریق کنند که اثری فاجعه آمیز داشت .

اگر به شدت دچار هیپو گلیسمی شدید و نتوانستید چیزی بخورید ، اطرافیان می توانند به شما گلوکاگون تزریق کنند . گلوکاگون هورمونی است که اثر مخالف انسولین دارد - گلوکز خون را بالا می برد از پزشک خود درباره آن پرسید خانواده

و دوستان می توانند چگونگی استفاده از آن را بیاموزند . البته اگر شما آن را داشته باشید .

اگر بیهوش شدید ، کمک کنندگان باید آرامش خود را حفظ کنند ، شما را به پهلو برگردانند و از باز بودن (نمیز بودن) راه هوایی شما مطمئن شوند و سریعاً یک پزشک خبر کنند . اگر گلوکاگون در دسترس است ، آن را به ناحیه ران شما تزریق کنند، در غیر این صورت مقادیر کوچکی گلوکز را به سطح داخلی دهان (توزها) شما بمالند . با کاهش میزان انسولین در بدن ، گلوکز خون به تدریج افزایش می یابد.

اما وقتی در حال انجام کاری هستید که در هنگام گیجی خطرناک است ، باید مراقب باشید که دچار هیپوگلیسمی نشوید. برای مثال اتومبیل راندن و یا کار با ماشین آلات .

کارت دیابت ، علایم خطر و گلوکز

تمام مبتلایان به دیابت وابسته به انسولین باید همیشه کارت دیابت را همراه داشته باشند . کارت دیابت زندگی جواد را نجات داد . بسیاری از مبتلایان به دیابت دستبند یا

گردنبندی دارند که نشان می دهد مبتلا به دیابت هستند . اینها وقتی فرد لباسها و کیفش را عوض می کند نیز کاربرد دارند . همراه کارت دیابت باید گلوکز نیز داشته باشید .

اشکال مناسب گلوکز وجود دارد ، مانند : قرصهای گلوکز، قند.

خلاصه فصل

ورزش موجب مصرف گلوکز می شود. برای انجام ورزش بی خطر ، انسولین کمتر و غذای بیشتر نیاز دارید.

ورزش برای افراد دیابتی مفید است . موجب طبیعی نگه داشتن وزن شما می شود . افراد مبتلا به دیابت می توانند تقریباً هرگونه ورزش و فعالیت را انجام دهند . از کوهنوردی گرفته تا دوی ماراتون، البته در صورتی که قند خون خود را اندازه گرفته و مقدار غذا و انسولین را برای جلوگیری از هیپو گلیسمی تنظیم کنند.

هیپو گلیسمی قابل احتساب است سعی کنید علت هیپو گلیسمی را بیابید و از تکرار آن جلوگیری کنید .

قبل از این که یک ورزش یا فعالیت جدید را آغاز کنید ، با یک فردکار آزموده راهنمایی های ایمنی را بررسی کنید.

کارت هویت بیمار دیابتی

من مبتلا به

بیماری قند

هستم . اگر دچار ضعف و بیحالی شدید شدم لطفاً مقداری موادقندی به من دهید (۳ قاشق شکر در آب یاچند حبه قند)

اگر بیهوش بودم سریعاً مرا به مرکز اورژانس یک بیمارستان برسانید



بنیاد امور بیماری های خاص
تلفن : ۰۲۹۰۷۹۶۰۷۹۶ فاکس : ۰۲۹۰۷۹۶۰۷۹۶

نام و نام خانوادگی :

آدرس :

تلفن :

نام پزشک :

تلفن پزشک :

نوع درمان :

انسولین

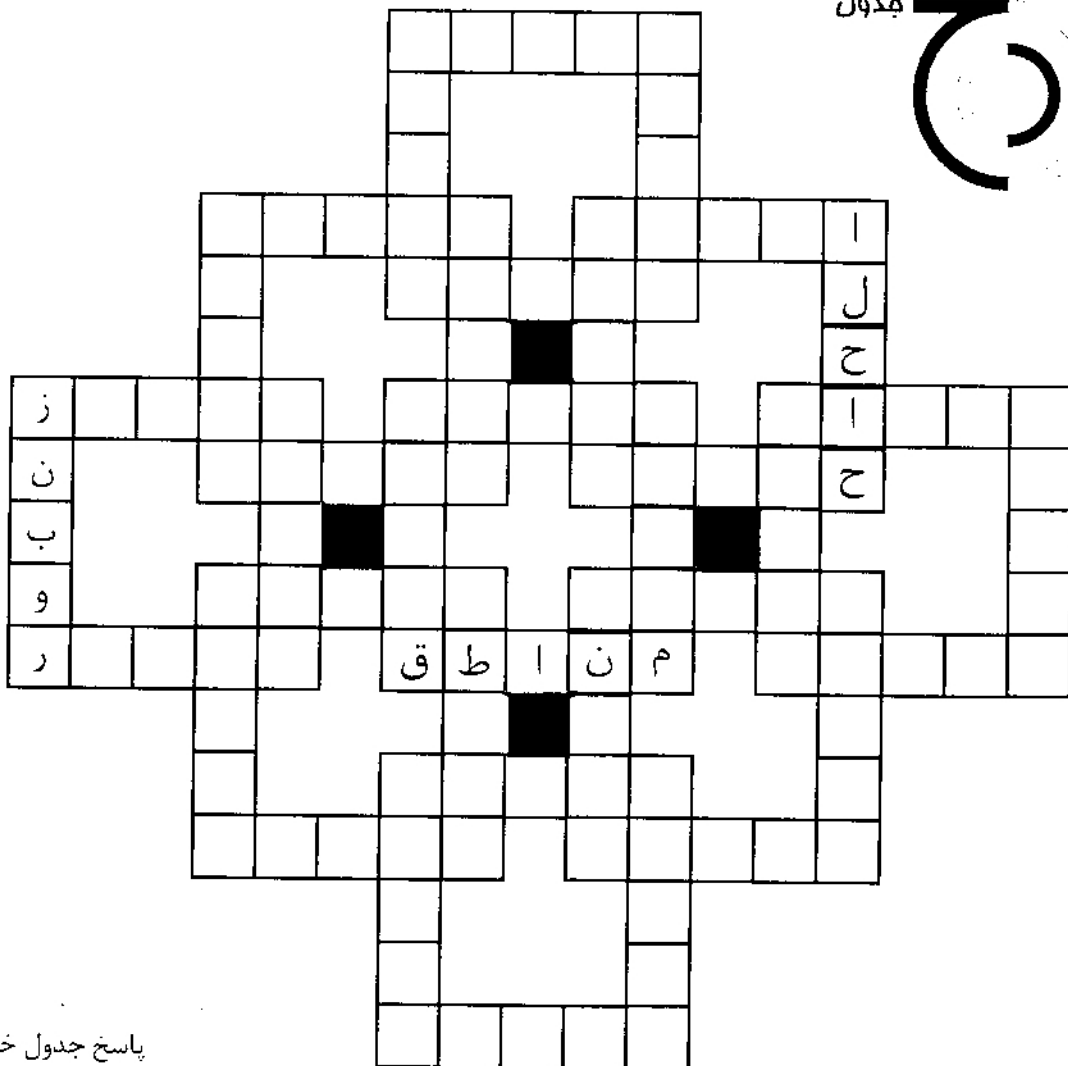
قرص خوراکی

رژیم غذایی

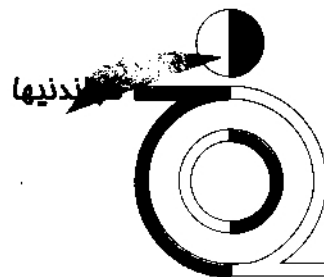
جای گذاری کلمات

توضیح : واژه های زیر را که همگی پنج حرفی بوده در جای مناسب خود در جدول قرار دهید . بعد از کامل شدن جدول یک واژه اضافی باقی میماند که جایی در این جدول ندارد . این واژه را به عنوان پاسخ جدول برای ما ارسال نمایید . جهت راهنمایی شما چند کلمه را در جدول قرار داده ایم . برای پاسخهای صحیح جوایزی در نظر گرفته شده است .

نوروز، دیابت، تزریق، اعیاد، سنایی، پیوند، بنارس، تعظیم، دشنام، نطاقی، یاران، چارقد، چوگان، آسیاب، احساس، مرجان، سرطان، زندان، دادار، دادرس، الحاح، زنبور، حواشی، آرمان، نیریز، نخجیر، ارگ بم، نتیجه، مزرعه، سیحون، مناظر، مناطق، مرداب، نوگرا، بویا، نواز، تجهیز



پاسخ جدول خاص ۳: بنیاد



آیا شما دچار احساس خستگی ناشی از سرطان هستید؟

آیا سرطان یا درمان سرطان شما را دچار احساس خستگی یا ضعف می‌کند. اگر شما برای سرطان تحت درمان می‌باشید ممکن است دچار احساس ضعف یا خستگی شوید. خستگی یا ضعف احساس ناخوشایندی است که شما را از انجام دادن امور دلخواه و یا کارهایی که به طور طبیعی قادر به انجام آنها هستید باز می‌دارد. این حالت شایعترین عارضه درمان سرطان است که باعث احساس کسالت یا احساس تحلیل رفتن قوا حتی در صورتیکه استراحت کافی کرده باشید می‌شود.

بیماران مبتلا به سرطان این حالت را به صورت ضعف، تحلیل قوا، خستگی، کاهش انرژی، خواب‌آلودگی، اغتشاش ذهنی و بی‌حوصلگی بیان می‌کنند. عده‌ای دیگر آنرا به صورت جملاتی از قبیل «به نظر می‌آید که خودم نیستم» و یا «احساس می‌کنم برای فعالیت‌های معمولی مثل آماده کردن غذا یا حمام کردن کاملاً انرژی خود را از دست داده‌ام» بیان می‌کنند.

کلمات دیگری که برای بیان این حالت به کار می‌رود عبارتند از:

احساس کسالت، زیاد خسته شدن، کم خونی، بی‌حالی و سستی، تمایل شدید برای دراز کشیدن و خوابیدن.

شما با انجام دستورات ساده‌ای مثل اصلاح روش تغذیه و درست خوردن، ورزش کردن و استراحت‌های کوتاه در بین انجام فعالیت‌های بدنی می‌توانید از شدت این مشکل بکاهید و احساس بهتری داشته باشید.

آمی به معنی کم بودن غیر طبیعی سلول‌های خونی است و یک عارضه شایع سرطان و درمان‌های آن مثل پرتودرمانی و شیمی درمانی است. هم خود سرطان و هم درمان آن می‌تواند با مهار تولید گلبول‌های قرمز در مغز استخوان و یا با خونریزی در حین جراحی ایجاد کم خونی نمایند. گرچه کم‌خونی ناشی از سرطان به ندرت تهدید کننده زندگی است ولی می‌تواند باعث خستگی مفرط شده و بر روی کیفیت زندگی تأثیر شدید بگذارد.

بیشتر بیماران مبتلا به سرطان در طی بیماری خود به درجانی دچار کم خونی می‌شوند. شایعترین علت کم خونی خستگی است که به ۸۰٪ تا ۹۶٪ بیماران مبتلا به سرطان دیده می‌شود. سایر علائم کم خونی عبارتند از: گیجی، کاهش اشتها، عدم توانایی در تمرکز فکر، تنگی نفس، علائم قلبی و علائم عروقی مثل درد قفسه صدی و افزایش تعداد ضربان قلب. مشخصه آن یعنی خستگی از راه‌های

گوناگون می‌توانند کیفیت زندگی را تحت تأثیر قرار دهند.

کاهش انرژی وابسته به کم‌خونی می‌تواند فعالیت‌های روزمره بیمار شامل کار و فعالیت‌های اجتماعی را محدود کند. همچنین می‌تواند باعث مشکلات روحی مثل کاهش اعتماد به نفس و افسردگی شود. برای بعضی از بیماران، خستگی شدید باعث کاهش توانایی فرد در مقابله با بیماری و تحمل درمان می‌شود. کم‌خونی ناشی از سرطان با یک آزمایش ساده که میزان گلبول‌های قرمز را اندازه‌گیری می‌کند شناخته می‌شود. کم‌خونی مزمن و شدید وابسته به سرطان در صورت نیاز با تزریق خون درمان می‌شود. تزریق خون ممکن است در ۲۰٪ بیماران عوارضی مثل تب، حساسیت، عفونت و مهار سیستم ایمنی ایجاد کند. درمان دیگر کم‌خونی استفاده از داروهای تحریک کننده ساخت گلبول‌های سرخ است.

تغذیه مناسب، اضافه کردن ویتامین‌ها، استفاده از داروهای ضد اضطراب و ضد افسردگی، تغییر روش زندگی ممکن است در از بین بردن خستگی ناشی از سرطان کم‌خونی کمک کننده باشند.

علائم خستگی

۱- احساس کسالت یا تحلیل رفتن قوا. تحلیل قوا ممکن است مربوط به قوای فیزیکی، احساسات و یا قوای ذهنی باشد.

۲- احساس سنگینی در بدن به خصوص در دستها و پاها.

۳- عدم تمایل به انجام فعالیت‌های طبیعی روزمره مثل خوردن یا خرید.

۴- عدم حفظ ظاهر شخصی.

۵- مشکل شدن تمرکز حواس یا فکر کردن دقیق.

برای درمان خستگی چه می‌توان کرد؟

۱- استراحت کردن و خوابیدن مهم است ولی از زیاده روی در آنها پرهیز کنید. استراحت زیادی می‌تواند سطح انرژی شما را کاهش دهد. به عبارت دیگر هر چه استراحت بیشتر باشد، احساس خستگی نیز بیشتر خواهد بود. اگر در خوابیدن مشکل دارید با پزشک مشورت کنید.

۲- با مرحله بندی فعالیت‌ها می‌توان فعالیت بیشتری انجام داد. استراحت‌های کوتاه، در بین کارها می‌تواند انرژی شما را برای انجام اموری که مایل به انجام آن هستید حفظ کند. اجازه دهید که دیگران در امور مربوط به شما کمک‌تان کنند. سعی نکنید که بیش از حد تحمل خود کار کنید.

۳- مایعات کافی بنوشید. تا آنجا که می‌توانید به تغذیه خود اهمیت دهید و غذاهای مقوی مصرف کنید.

۴- تا آنجا که می‌توانید فعال باقی بمانید. ورزش‌های منظم مثل پیاده روی چند بار در هفته می‌تواند به شما کمک کند.

۵- کارهایی را که از انجام آنها لذت می‌برید انجام دهید تا در خود احساس بهبودی کنید. بسیاری از مردم از فعالیت‌های طبیعی مثل تماشای پرندگان، باغبانی، گوش دادن به موسیقی یا ملاقات با دوستان و خانواده خود لذت می‌برند. سعی کنید این قبیل امور را هفته ای سه بار در برنامه زندگی خود داشته باشید.

در موارد زیر با پزشک خود مشورت کنید:

۱- اگر دچار ضعف و بی حالی شدید به طوری که قادر به خروج از رختخواب در عرض ۲۴ ساعت گذشته نبوده‌اید.

۲- اگر احساس خواب آلودگی یا خستگی می‌کنید یا نمی‌توانید به خوبی فکر کنید.

۳- اگر احساس ضعف شما بدتر شده است.
REF:
cancer link «Newzelande»

ویروس سرماخوردگی ممکن است درمان سرطان را متحول کند

مطالعات مقدماتی در رابطه با یک نوع درمان جدید برای سرطان با یکسری نتایج احتمالی روبه پایان است در حالی که در همین زمان تحقیقات جدیدی اساس آن را مورد تردید قرار داده است. تردیدهای موجود شاید در این زمینه باشد که این نوع درمان کمتر از آنچه که قبلاً تصور می‌شد، برای سلولهای طبیعی بی‌ضرر باشد. همچنین ممکن است این نوع درمان برای طیف وسیع تری از سرطان‌ها (نسبت به آنچه قبلاً باور داشتند) عملی و قابل اجرا باشد.

در این روش، عامل درمان یکی از عوامل سرماخوردگی است، یعنی یک آدنووایروس تغییر یافته از نظر ژنتیکی. این ویروس که توسط پرورش دهنده آن، شرکت دارویی onyx ریچموند - کالیفرنیا، بنام onyx 015 نامیده شده، مستقیماً به داخل تومور تزریق می‌شود. مقادیر زیادی از آن را می‌توان بدون ایجاد عوارض آشکار به کار برد، زیرا به نظر می‌رسد ویروس باعث مرگ انواع خاصی از سلولهای سرطانی می‌شود. سلولهای سالم، درمان برپایه یافته‌های جدید در رابطه با اساس ژنتیکی سلولهای

سرطانی، بخصوص ژن‌های محافظ از بین برنده سلولهای سرطانی، استوار است. این ویروس برای مقابله با انواع متعددی از سلولهای تومورال در نظر گرفته شده که یک ژن مهم بنام p35 را از پای درمی‌آورد. onyx 015 بر روی مبتلایان به انواع سرطانها آزمایش شده، اما مطالعه بر روی سرطان‌های سروگردن بیشترین قدمت را دارد. ماه گذشته شرکت دارویی onyx گزارش کرد که از بین ۲۶ بیمار مبتلا به تومور سروگردن، در ۱۶ نفر (۶۲٪) تومورها تا بیش از نصف، تحلیل رفته که در ۶ نفر از این بیماران تومور کاملاً محو شده است. در تمام موارد، بیماران یک داروی شیمی‌درمانی استاندارد را همراه با ویروس دریافت کرده‌اند. زیرا مطالعات اولیه نشان‌دهنده که در مان ترکیبی مؤثرتر از اثر درمانی هر یک از آنها به تنهایی است.

نتایج به دست آمده قابل توجه بود. زیرا در همه بیماران که در مراحل پیشرفته سرطانی بودند، اثرات بهبود بیشتری نسبت به درمانهای دیگر ملاحظه شد. اما از آنجا که این آزمون، یک مطالعه فاز ۲ بود و حداکثر دوز مؤثر فقط برای تعداد محدودی بیمار استفاده شد، نتایج به دست آمده، خیلی قاطع نبود. در حال حاضر این شرکت امیدوار است که با بهبود شرایط طرح مطالعاتی فاز ۳ را با تعداد بیماران کافی جهت رسیدن به نتایج چشمگیرتر طراحی کند.

دکتر جیمز آرسنو در مرکز پزشکی آلبانی نیویورک، یکی از کسانی است که روی این ویروس آزمایش می‌کند. طبق اظهارات او، از ۸ بیمار مبتلا به سرطان سروگردن که وی تاکنون معالجه کرده (با روش درمانی بالا)، در سه نفر از آنها نتایج درمان واقعاً عالی بوده و به جز یک مورد، تومور در تمام موارد از بین رفته است.

در یک مورد دیگر یک ناحیه ضخیم شدگی

وجود داشته اما توده اولیه از بین رفته و بقیه موارد پاسخ کمتری نشان داده اند. اما با توجه به موقعیتی که این بیماران داشتند - یعنی ابتلاء به سرطان پیشرفته - تصور می شود که پاسخ به درمان تا حد امکان، قابل توجه بوده است.

در این ضمن، بر اساس مطالعات تجربی متعدد دیگر، وپروس - 015 onyx در آزمایشگاه، رفتارهایی متفاوت از آنچه که شرکت دارویی onyx در آزمایش های خود گزارش کرده، نشان داده است. تردید موجود درباره این وپروس، در رابطه با چگونگی عمل آن اعم از ایمن بودن آن برای سلولهای طبیعی و نیز محدوده انواع تومورهایی که قادر به از بین بردن آنها است، می باشد.

سلول طبیعی دارای یک زنجیره پیچیده از ژنهای مقابل هم و پروتئین ها است که تکثیر سلولی را کنترل می کند. به نظر می رسد این زنجیره در زمان نیاز بدن، تقسیم سلولی را بر عهده دارد. البته توقف تقسیم سلولی و یا حتی مرگ سلول در مواقعی که تقسیم ممکن است منجر به سرطانی شدن سلول شود را نیز کنترل می کند. به عنوان مثال هنگام آلودگی با یک وپروس و یا آسیب کروموزومی.

تقسیم سلولی توسط یک پروتئین شناخته شده بنام Rb بشدت کنترل شده ولی روند توقف یا خودکشی سلولی توسط پروتئین دیگری بنام P35 کنترل می شود. برای آن که یک سلول سرطانی شود، زنجیره کنترل تقسیم سلولی باید منهدم شده باشد. بسیاری از سلولهای تومورال دارای ژنهای Rb غیر طبیعی (خراب) هستند و در حدود ۶۰٪ از آنها ژن P35 نیز دچار موتاسیون (جهش) شده است. زیست شناسان به تازگی متوجه شده اند که وپروسها، مانند سلولهای سرطانی اولیه، باید زنجیره کنترل تقسیم سلولی را بشکنند

و در سیر تکامل وپروس های متعددی، ژنهای مشابهی را که در سلولهای سرطانی جهش یافته اند، هدف قرار می دهند. آدنو وپروسها حداقل دارای سه ژن برای این هدف هستند. ژن E1A ماده ای می سازد که پروتئین Rb را تخریب می کند. ژن K55 E1B عمل ممانعت از تقسیم ژن P35 را متوقف ساخته و ژن K19 E1B در برنامه خودکشی سلولی توسط P35 اختلال ایجاد می کند.

در سال ۱۹۹۲، رئیس وقت شرکت دارویی onyx، فرانک مک کورمیک متوجه شد که موتاسیون های مکرر ژن P35 در سلولهای تومورال سبب اختلاف فاحش بین این سلولها و سلولهای طبیعی می شود که می تواند ناشی از یک فرم ناقص آدنو وپروس باشد.

آدنو وپروس فاقد ژن E1B - K55 (که مکانیسم توقف تقسیم سلولی P35 را خنثی می کند) در سلولهای طبیعی قادر به تکثیر نیست. زیرا سیستم P35 آنها روند تقسیم را متوقف می کند اما می تواند در سلولهای تومورال که ژن P35 آنها ناتوان است تکثیر یافته و به دیگر سلولهای تومورال حمله کند. - onyx 015 یک نوع آدنو وپروس است که ژن ضد توقف سلولی - K55 E1B را ندارد. در مطالعات pre-clinical انجام شده توسط شرکت onyx گزارش شده که وپروس ناقص می تواند سلولهای تومورال فاقد P35 که در آزمایشگاه کشت داده شده اند را از بین ببرد ولی برای سلول های طبیعی بی ضرر بوده است. اما در طی چند ماه گذشته، تحقیقات دیگری که توسط استون لینک یک زیست شناس ملکولی از انستیتو کانسر ملی انجام شد، نتایج متناقضی ارائه شد اومی گوید: قابل اعتماد بودن مطالعات شرکت onyx زیر سؤال است. مک کورمیک یک ایده عالی دارد و من امیدوارم که اینطور باشد. اما در مطالعات جدید مشاهده شده که وپروس onyx در برخی

موارد قادر به کشتن سلولهای سرطانی فاقد P35 است. نتیجه این خواهد بود که مکانیسم کشندگی غیر وابسته به P35 است. اگر چه مطالعات بالینی موفق بوده، ولی ممکن است مهم نباشد که وپروس چگونه این کار را انجام داده است. مک کورمیک که در حال حاضر رئیس مرکز سرطان دانشگاه کالیفرنیا در سانفرانسیسکو است، از این که اکنون روشن شده که وپروس - onyx 015 قادر به تکثیر در سلولهای سرطانی واجد P35 می باشد - که با فرضیه های ابتدایی ذکر شده مطابقت ندارد - ولی اعتقاد دارد که یک کشف جدید در مورد ژنتیک سلولهای سرطانی می تواند درباره این نتایج به ظاهر متناقض توضیح دهد.

تغذیه مناسب، اضافه کردن ویتامینها، استفاده از داروهای ضد اضطراب و ضد افسردگی، تغییر روش زندگی ممکن است در از بین بردن خستگی ناشی از سرطان و کم خونی کمک کننده باشند.

REF: _____
J. Arseneau F. Mc cormick
Steven Linke Health science_
JANUARYNO:6 1999.

به یاری خداوند متعال ، مرکز تحقیقات غدد درون ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی با همکاری انجمن متخصصان غدد درون ریز و متابولیسم ایران و انجمن خاور میانه آندوکراین ، پنجمین کنگره بین المللی بیماری های غدد درون ریز را از تاریخ ۱۴ تا ۱۸ شهریور ماه سال ۱۳۷۸ برگزار خواهد نمود .

بدینوسیله از کلیه همکاران محترم دعوت می شود با شرکت در این همایش علمی و بخصوص با ارسال مقالات پژوهشی ، نتیجه فعالیت های علمی خود را از طریق این کنگره در اختیار جامعه پزشکی کشور قرار دهند.

آخرین مهلت ارسال مقالات ۲۵ اردیبهشت ۱۳۷۸ می باشد .

دبیر خانه پنجمین کنگره بین المللی بیماریهای غدد درون ریز و متابولیسم مرکز تحقیقات غدد درون ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تهران - صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵
تلفن : ۲۴۰ ۲۴۰ ۸۹۳۰ فاکس : ۲۴۰ ۲۴۶۳

Email: crc5c@geocities.com
congress@iran-erc.com

بسمه تعالی

قابل توجه بیماران خاص

بنیاد امور بیماریهای خاص در راستای بهبود وضعیت درمانی و اجتماعی بیماران خاص و همچنین بررسی وضعیت موجود کشور از نظر بیماری تالاسمی، هموفیلی، دیابت، کلیوی و سرطان، اقدام به ایجاد بانک اطلاعات بیماران نموده است. لذا از کلیه مبتلایان به بیماریهای فوق در خواست می شود با تکمیل دقیق فرم زیر و ارسال آن به بنیاد امور بیماریهای خاص، ما را در جهت برنامه ریزی و گسترش ارائه خدمات به بیماران خاص یاری نمایند.

نام خانوادگی: نام: نام پدر:

شماره شناسنامه: وضعیت تأهل: متأهل / مجرد / سن:

تعداد فرزندان: تعداد فرزندان مبتلا به بیماری: میزان تحصیلات:

شغل بیمار: شغل والدین: پدر: / مادر:

نوع بیماری:

مرض قند (دیابت) هموفیلی تالاسمی شدید

نارسائی مزمن کلیه سرطان - نوع سرطان

تاریخ شروع بیماری:

آیا سابقه بیماری در والدین یا بستگان شما وجود دارد؟ نسبت و نام بیماری را ذکر نمائید.

تحت پوشش چه بیمه ای هستید؟

تأمین اجتماعی خدمات درمانی کمیته امداد ارتش سایر هیچکدام

آدرس محل سکونت:

استان: شهرستان: بخش / روستا:

خیابان: کوچه: پلاک:

کد پستی: تلفن:

مرکز درمانی که به آن مراجعه می کنید:

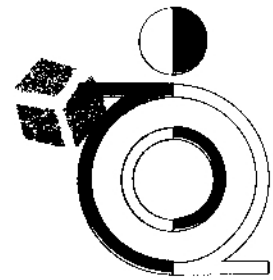
نام مرکز: شهر: استان:

نظرات و پیشنهادات:

توضیحات:

- ۱- تکمیل و ارسال به موقع این فرم سبب تسریع در تشکیل بانک اطلاعاتی و امکان ارتباط مستقیم با شما خواهد شد.
 - ۲- بانک اطلاعات بیماران جهت استفاده در برنامه ریزی های کشوری بیماران خاص تشکیل می شود و اطلاعات فردی شما به صورت محرمانه نزد بنیاد امور بیماریهای خاص باقی خواهد ماند.
- لطفاً پس از تکمیل فرم آن را به آدرس تهران - صندوق پستی ۳۳۳۳-۱۵۸۱۵ بنیاد امور بیماریهای خاص ارسال نمائید.

یاوران بنیاد



خوانندگان گرامی :

همانطوری در شماره های پیشین نشریه ملاحظه فرمودید ستون یاوران بنیاد به اسامی اشخاص حقیقی و حقوقی اختصاص دارد که با کمک خود ما را در ارائه خدمات بیشتر یاری می نمایند . ضمن تشکر از تمامی این یاوران ، سال خوشی برای ایشان آرزو کرده و سلامتی و سعادتشان را از ایزد منان خواستاریم .

نام و نام خانوادگی

آذر حیدری
آزینا حاجی
آزینا دانش
آژانس اطلس
آلفا پاک ایران
آموزش و پرورش رودسر
آموزش و پرورش (تکاب)
آموزش و پرورش آذربایجان
آموزش و پرورش بروجرد
آموزش و پرورش منطقه
آموزش و پرورش منطقه سنگریک زنجان
ابراهیم اخوان
ابراهیم حاجی محمودی

ابوالحسن معینی

ابوالفضل حجازی

ابوذر غفاری

احمد ساعدی

احمد صادقی فر

اداره آموزش و پرورش بساری

اداره آموزش و پرورش کرج

اداره املاک

اداره تعاون

اداره کل آموزش و پرورش استان ایلام

اداره کل آموزش و پرورش استان کرمانشاه

آذر درویش

آرش سپهری فرد

آزینا ناصح

اسماعیل آبادی

اسماعیل جعفریان

اسماعیل حافظ قرآن

اشرف سادات حسینی

افسر خوانساری

افشین توکلی

اکبر فولادی

ام الیلی یازدکی

امیر حسین هاشمی افشار

امیر حساری

امیر رحمت

اولیاء دبستان منان

اولیاء دبستان نمونه مردمی فاطمه زهرا

اولیاء دبستان بنت الهدی

ایران اکملی افشار

بازرگانی حمید مایل

بانک صنعت و معدن

بانک کشاورزی

بانک ملی ایران

بتول صعودی

بهداشت مدارس

بهبروز حقیقت

بیمارستان چمران

پرسنل استانداری تهران

پرسنل شرکت عامل

پرند قائمی

پروین آذرین

پگاه رحیمی

پوران احمدی

پوریا ابراهیم کرمانی

توران مطلق

تورج سلیمانی

تولیدی لیزر

تهمینه پور ارجمند

جعفر باستانپور

جمشید ابراهیم زاده

جواد جلیلی دوختی

حاج حسین طاهری

حسابداری منطقه کرج

حسین اسکویی

حسین سعید تهرانی

حسین قربانی

حمید رضا حسینی

خانواده صوتی منفرد

خدیجه حسن مدیری

خدیجه ریاحی

خسرو کریمی

خشکیار رحیمی

خوابگاه شهید رجائی

داروخانه قدس ارومیه

دانش آموزان و کارکنان

دانشگاه الزهرا

دبستان ۲۲ بهمن

دبستان اقبال لاهوری

ربابه طورچی رودسر

رسول اصفهانی

رضا میرزاده

رقیه ابراهیمی

زهرا صارمی

سازمان زرتشتی

ساسان حسینی

سید علی اکبر شیرازی

سعید گل محمدی

سونیا گل محمدی

سید حسن عبدالعظیمی

سیده فاطمه کریمیان

شرکت پخش فرآوردهای پزشکی

شرکت تولیدی و شیمیایی پاک شو

شعبه هجرت بانک ملت

شکوه طباطبائی

شیرین خلیل زاده

شیرین قدس

صادق خرازی

صدیقه ناصر توکلیان

طاهره السادات صفایی

طراحی صنعتی ایران

شهلا شریفیان

پیک خاص، برای سلامتی و تندرستی جامعه

اسامی برندگان این قرعه کشی در پایان همین بخش آمده است.

در اینجا جا دارد از خانم بید مشکلی و آقای جاویدنیا حامیان عزیزی که همیشه بنیاد را در اجرای در مراسم و جشن ها یاری می دهند تشکر نماییم.

همچنین بنیاد وظیفه خود می داند از تمامی دست اندرکاران برگزاری این جشن بخصوص مدیریت و کارکنان فرهنگسرای شفق سیاستگزاری کرده و برای همگی آنها از درگاه خداوند منان موفقیت و کامیابی روز افزون رابطلید.

اسامی برندگان چهارمین شماره پیک خاص با تقدیر و تشکر از هموطنان عزیزی که با خرید پیک خاص، در گسترش مراکز درمانی بیماریهای خاص سهیم شده و کارت های مزبور را به بنیاد امور بیماریهای خاص ارسال نمودند، نتیجه قرعه کشی چهارمین شماره پیک خاص بشرح زیر می آید:

۱- خانم زلیخا نوروزی از تهران، سفر حج عمره اهدایی وزارت فرهنگ و ارشاد اسلامی و سازمان حج و زیارت

۲- آقای حسین کاظمی از تهران، سکه یک بهار آزادی اهدایی شرکت همگان کار صنعت. ۳- آقای حسین واعظی از نیشابور، بلیط رفت و برگشت کیش اهدایی شرکت هواپیمایی ایران ایر.

۴- آقای علیرضا عسگریان از تهران، یکدستگاه ضبط آیوا اهدایی بازار بین المللی مرجان کیش ۵- آقای غلامرضا نشاط افشاری از کیش، بلیط رفت و برگشت مشهد مقدس اهدایی شرکت هواپیمایی ایران ایر

۶- خانم مهرنوش مرزبانی از کرمانشاه، بلیط رفت و برگشت شیراز اهدایی شرکت هواپیمایی ایران ایر.

۷- خانم منیره حسینی از سمنان، ساعت دیواری اهدایی شرکت کاندینو.

۸- خانم ساناز لرحسین آبادی از تهران، ساعت دیواری اهدایی شرکت کاندینو.

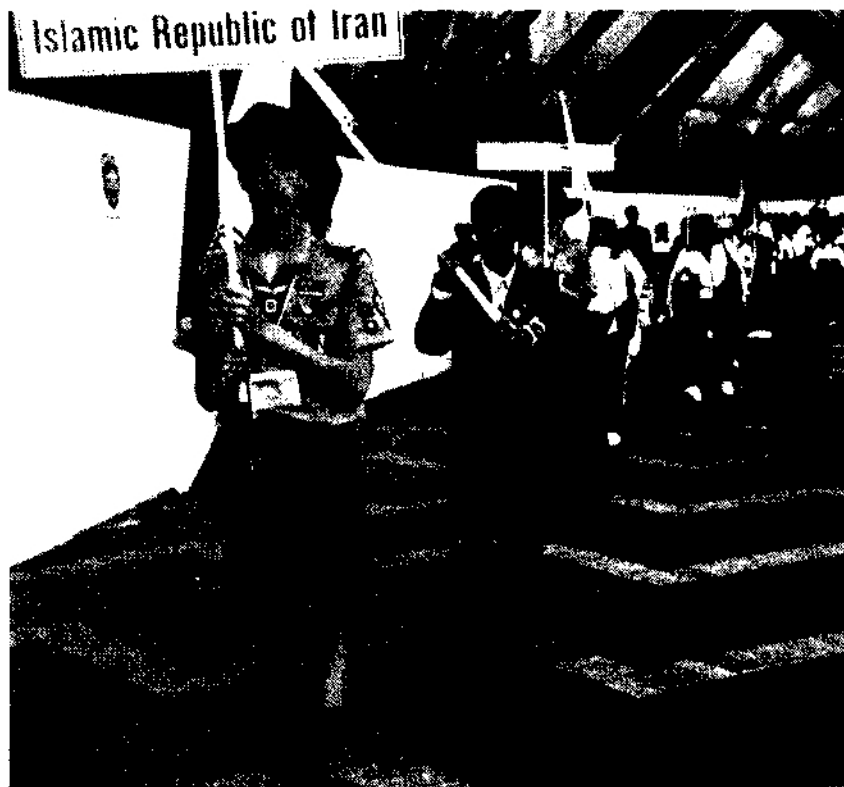
۹- خانم مژگان کمال زاد از تهران، ساعت دیواری.

۱۰- خانم هاشمی میر حسینی از تهران، ساعت دیواری.

گفت و گو با برنده سفر حج عمره در چهارمین قرعه کشی پیک خاص

پیک خاص وسیله ای است برای مردم خیر و نودوست تا با خریداری آن در گسترش مراکز درمانی بیماریهای خاص سهیم شوند. جشن پیک خاص و قرعه کشی آن بهانه و بیانی برای اعلام حمایت و دوستی خود نسبت به بیماران خاص و تشویقی برای همه کسانی است که با خریداری این پیک ها سعی دارند قدمی در این امر خیر بردارند. خانم زلیخانوروزی یکی از این افراد خیر است که در این دوره از قرعه کشی برنده جایزه اول یعنی سفر حج عمره شده اند گفت و گویی با ایشان شده که از نظر می گذرد:

من زلیخا نوروزی متولد ۱۳۳۴ تکنسنین آزمایشگاه معراج بیمارستان امام خمینی قسمت سرطان هستم. روز پنج شنبه برای دیدن شوهرم که بوفه ای در فرهنگسرای شفق دارد به محل کار او رفتم، وقتی وارد فرهنگسرا شدم عروسکهای بزرگی را جلوی در ورودی دیدم که کاغذهایی در دست داشتند، برایم جالب بود. به داخل رفتم و از شوهرم سؤال کردم چه خبر است، او گفت: برنامه ای از طرف بنیاد امور بیماریهای خاص برگزار می شود و این عروسکها پیک خاص (همان کاغذها) می فروشند که عواید فروش آن برای کمک به بیماران است. نیرویی در من بوجود آمد که به این بیماران کمک کنم و چون شغل خودم هم در این ارتباط است کاملاً برایم قابل درک بود که چقدر بیماران، نیازمند کمکهای ما هستند. ۶ عدد کارت خریدم و خوشحال بودم از اینکه قدمی برداشته ام. اصلاً به فکر قرعه کشی و برنده شدن نبودم و حتی موقع قرعه کشی در سالن نبودم که یکدفعه پسرم به طرفم آمد و گفت که، برنده سفر حج عمره شده ام، اصلاً برایم قابل باور نبود چون سه هفته پیش که از طرف اداره به جمعکران رفته بودم، به درگاه آن حضرت گریه کردم و از خدا خواستم که حاجت مرا بدهد و دعا کردم و زار زدم که ای خدا حالا که نمی توانم هیچوقت به سفر حج بروم، لااقل عنایتی بکن تا بتوانم به سوریه شرفیاب شوم و در آن روز پس از سه هفته حاجت خود را گرفتم برای این عنایت پروردگار بسیار شاکرم. من فکر می کنم دعای مریض ها بود که من به این موهبت الهی رسیدم. حالا می فهمم که هیچ کار خیری بی پاداش نمی ماند.



تاریخچه المپیک جهانی پیوند یا بازی های جهانی پیوند

۱۹۹۳ (کانادا)
۱۹۹۵ (منچستر-انگلستان) و
۱۹۹۷ (سیدنی-استرالیا) برگزار شد.

در ششمین دوره بازی های جهانی پیوند ۱۹۸۷ در اتریش، بن یونگ مربی تیم انگلستان از دیاد تعداد شرکت کنندگان را شگفت انگیز دانست و گفت: «از ده سال پیش تاکنون گیرندگان عضو بسیار سالم تر و قوی تر به نظر می رسند و استانداردهای رقابت به طرز عجیبی بالا رفته است.»
نهمین دوره بازیهای جهانی پیوند در روزهای ۴ تا ۱۰ ژوئیه ۱۹۹۳ با حضور ۷۰۰ قهرمان ورزشکار پیوندی زن و مرد از ۲۹ کشور جهان در ونکوئر کانادا در ۶ رشته ورزشی برگزار شد که در مراسم افتتاحیه این دوره از مسابقات، یک مادر اهداء کننده کلیه گفت: «هر کسی در این مسابقات شرکت کند، برنده مدال طلا است.»

همچنین خانم کلودیا سانتینی نماینده اتحادیه کانادایی بازی های جهانی پیوند و نکوئر کانادا گفت: «ما هرگز جشن

با نام «فدراسیون بین المللی بازیهای جهانی پیوند» تغییر نام یافت. در سال ۱۹۸۶ فدراسیون بین المللی بازیهای جهانی پیوند به رسمیت جهانی شناخته شد که ریاست فدراسیون از آن سال تاکنون به عهده آقای دکتر موريس اسلاپاک است، این فدراسیون در انگلستان قرار دارد. اولین دوره بازی های جهانی پیوند در سال ۱۹۷۸ میلادی و با حضور ۹۹ قهرمان ورزشکار پیوندی به نمایندگی از چهار کشور اروپایی (فرانسه، هلند یونان و انگلستان) در ۶ رشته ورزشی - که ورزشکاران پیوندی قادر به انجام آن بودند - در انگلستان برگزار شد. مسابقات بعدی بازی های جهانی پیوند به ترتیب در سالهای

- ۱۹۷۹ (انگلستان)
- ۱۹۸۰ (نیویورک - آمریکا)
- ۱۹۸۲ (آتن - یونان)
- ۱۹۸۴ (آمستردام - هلند)
- ۱۹۸۷ (اتریش)
- ۱۹۸۹ (سنگاپور)
- ۱۹۹۱ (بوداپست - مجارستان)

المپیک جهانی پیوند که بعد ها به بازی های جهانی پیوند (کلیه، قلب، کبد) تغییر نام داد، در سال ۱۹۷۶ پایه گذاری شد. در این سال استادان، پزشکان جراح پیوند کلیه، قلب و کبد و پزشکان نفرولوژیست کشورهای مختلف جهان طی جلسات هماهنگی و مشاوره ای به این نتیجه رسیدند که برای افزایش طول عمر بیماران پیوندی (قلب، کبد و کلیه) باید از ورزش به عنوان یک عامل شفا دهنده استفاده شود، به همین خاطر برگزاری مسابقات ورزشی پیوند شدگان در سطح جهان را مطرح کردند که علاوه بر تأثیرات بسیار مطلوب روحی بر روند بهبود درمان و سلامت جسمانی این بیماران نیز اثرات شایان توجهی خواهد داشت.

این مسابقات ورزشی در سال ۱۹۷۶ با نام «المپیک جهانی پیوند» شروع به کار کرد و هشت سال بعد به المپیک جهانی پیوند

افتتاحیه قهرمانان پیوند شده را فراموش نخواهیم کرد. همه آنها با وجود استفاده از اعضا، کاملاً سر حال و سالم هستند. «
دهمین دوره بازی های جهانی پیوند در سال ۱۹۹۵ با حضور ۱۲۰۰ قهرمان ورزشکار پیوندی از ۴۴ کشور جهان در منچستر انگلستان برگزار شد.

دکتر موریس اسلاپاک ریاست فدراسیون بین المللی بازی های جهانی پیوند گفت: « وقتی به قهرمانان پیوندی نگاه می کنیم باید از قانونگزاران پرسید؛ با وجود فاجعه آمیز بودن بیماری، آیا می توان محدودیتی برای بیماران قائل شد؟ ما داریم درباره زندگی مردم حرف می زنیم.»

جناب آقای فلیکس راپاپورت، استاد جراحی و سرپرست بخش پیوند دانشگاه ایالت نیویورک با دیدن بازی های جهانی پیوند گفت: « با دیدن این قهرمانان خارق العاده پیوندی که به زندگی عادی خود برگشته اند، باید از اقتصاددانان بهداشت پرسید: قیمت زندگی انسان چقدر است؟»

یازدهمین دوره بازی های جهانی پیوند در سال ۱۹۹۷ با حضور ۲۰۰۰ قهرمان ورزشکار پیوندی شرکت کننده از ۵۳ کشور جهان در ۱۱ رشته ورزشی با تنیس روی میز، وائیبال، اسکواش، دو و میدانی، شش، گلف، دو چرخه سواری، بدمینتون، تنیس، دو ماراتون و بولینگ در سیدنی استرالیا برگزار شد که از کیفیت بسیار بالایی برخوردار بود. این دوره از مسابقات و بازی ها در سالن ها و مجموعه های ورزشی المپیک سیدنی ۲۰۰۰ برگزار شد و ورزشکاران پیوندی، قبل از ورزشکاران دیگر در سالن ها و مجموعه های المپیک سیدنی ۲۰۰۰ با هم به رقابت پرداختند. در این دوره از مسابقات و برای اولین بار، بعد از ۱۰ دوره (۲۰ سال) غیبت، تیم ورزشی پیوند کشورمان به نمایندگی از

ورزشکاران پیوندی کشور جمهوری اسلامی ایران شرکت داشت و پرچم زیبای جمهوری اسلامی ایران را سرافراز در بین ۲۰۰۰ قهرمان پیوندی شرکت کننده از ۵۳ کشور جهان به اهتزاز در آورد و توانست نام ایران را برای اولین بار در بازی های جهانی پیوند ثبت کند.

همچنین آقای حسین رجبی ورزشکار پیوندی که توانسته بود با هماهنگی و حمایت معاونت فرهنگی و آموزشی سازمان تربیت بدنی، آقای افشارزاده و همکاران ایشان، در دو رشته تنیس روی میز و دو و میدانی شرکت نماید، موفق به کسب مقام ششم در رشته تنیس روی میز در بین ۶۸ شرکت کننده از ۵۳ کشور جهان شد. بدون شک بیماران پیوندی کشورمان می توانند در میدان های ورزش جهانی به

رقابت پرداخته و موفق شوند همانطور که معنولان و جانبازان عزیز این مرز و بوم بارها و بارها برای این کشور افتخار آفرینند و پرچم پر افتخار جمهوری اسلامی ایران را در کشورهای مختلف جهان به اهتزاز در آوردند. ورزشکاران پیوندی کشورمان نیز، می توانند در رشته های مختلف ورزشی افتخار بیافرینند. این عزیزان نیروهای بالقوه کشور هستند.

امید است در دوازدهمین دوره بازی های جهانی پیوند که در سال ۱۹۹۹ (شهریور ۱۳۷۸) در تیلبورگ، هلند برگزار می شود، شاهد حضور نمایندگان بیشتری در رشته های مختلف ورزشی از کشورمان جمهوری اسلامی ایران عزیز باشیم.





بیماران خاص از مشکلات خود می‌گویند

من پدر یک کودک مبتلا به سرطان خون و ساکن اهواز هستم. با توجه به اینکه کارگر بازنشسته تأمین اجتماعی بوده و در آمد ناچیزی دارم توان خرید داروهای مورد نیاز مانند آمپول GM400 - که هر بسته ده‌تایی آن حدود ۵۰۰ هزار تومان قیمت دارد - را ندارم. قصد من دست‌نکدی پیش کسی دراز کردن نیست و معتمد کرامت انسانی باید محفوظ بماند و از طریق دولت به امثال من که بعد از ۳۴ سال خدمت به کشور دچار چنین بحرانی در زندگی شده‌ام، کمک شود.

پسر من مبتلا به بیماری هموفیلی است که به فاکتور انعقادی هم حساسیت دارد و مجبور به استفاده از فایبیا است. نزدیک دو سال است که به استان خوزستان فایبیا داده نشده و در این مدت طولانی برای التیام دردهای طاقت‌فرسای فرزندم فقط از آب یخ استفاده کرده‌ام. تقاضای من و

همه بیماران هموفیلی این است که داروهای مورد نیاز بیماران خاص به موقع و در محل زندگی‌شان در اختیارشان قرار گیرد، چرا که برای خانواده‌ها بسیار مشکل است که برای تهیه داروها به تهران مراجعه نمایند.

من از طرف مادران و پدران بیماران تالاسمی صحبت می‌کنم و قصد دارم مشکلات بیماران تالاسمی استان خوزستان را مطرح کنم. یکی از این مشکلات، نداشتن فیلتر تزریق خون برای بیمارانی است که به خون‌نسته شده حساسیت داشته و به علت نداشتن فیلتر تزریق خون دچار مشکل می‌باشند. مشکل دیگر بیماران تالاسمی، عدم توانایی در پرداخت هزینه سرانه بیمه خدمات درمانی است که در سال ۷۷ افزایش قابل‌توجهی یافته و اکثر بیماران استان را با مشکل روبرو کرده است. مشکل دیگری که بیماران تالاسمی را رنج می‌دهد، بیگبری است که ضرورت دارد، از سوی سازمان‌های مسئول نسپیلاتی برای اشغال بیماران خاص فراهم شود.

من و دو برادر کوچک‌ترم مبتلا به هموفیلی هستیم. به هر کجا که برای کار مراجعه می‌کنیم می‌گویند باید برگ صحت مزاج و سلامتی داشته باشید. از شما می‌خواهم به من بگوئید پس یک بیمار هموفیلی برای

گذراندن زندگی خود چه باید بکند؟ از سوی دیگر کمبود دارو و فاکتورهای انعقادی از مشکلات اساسی و اصلی بیماران هموفیلی است.

من یک بیمار دیابتی هستم مدتی است قرص «گلی‌بن‌کلامید» که یکی از داروهای مؤثر و ضروری برای پائین آوردن قند خون و تنظیم آن است در داروخانه‌های شهر اعم از خصوصی و دولتی وجود ندارد. تقاضای من از وزیر بهداشت که خود پزشک هستند و می‌دانند که اگر قرص مزبور به بیمار دیابتی نرسد چه مشکلاتی به وجود می‌آید، می‌خواهم برای تأمین این دارو دستور مقتضی صادر کنند.

فرزند من مبتلا به بیماری تالاسمی است. در بعضی از مراکز درمانی بابت لوازم مصرفی تزریق خون مانند سرنگ و اسکالپ وین یونی دریافت نمی‌کنند و در بعضی مراکز می‌گویند هزینه مواد مصرفی به عهده بیمار است. از مسئولان می‌خواهم این دوگانگی را حل کنند.

فرزند من مبتلا به بیماری دیابت بوده و مدتی است نوارهای تست قند خون نایاب شده به طوری که کنترل قند خون بیماران دیابتی به ویژه نوجوانان که تحرک زیادی دارند را با مشکل مواجه کرده و این کودکان مرتب دچار کاهش قند خون می‌شوند.



انتشارات بنیاد امور بیماریهای خاص



بنیاد امور بیماریهای خاص باهدف ارتقای آگاهی های بیماران ، خانواده ها و کادر درمانی سعی دارد تا باتهمه و انتشار بروشور و کتابچه های آموزشی ، خلا آموزش در بیماریهای خاص را جبران نماید . در هر شماره نشریه سعی می شود به منظور آشنایی خوانندگان ، بخشی از این انتشارات معرفی شود.

۱- گزارش سمینار مرگ مغزی و پیوند اعضا

بعد از برگزاری سمینار پیوند اعضا و مرگ مغزی در تاریخ ۳۰ آبان ۱۳۷۷ مجموعه سخنرانی های ایراد شده در سمینار تدوین گردید .

در این کتابچه قبل از شروع سخنرانی مقدمه ای پیرامون پیوند اعضا و مرگ مغزی که خلاصه ای از کتاب « نگرشی جامع به پیوند اعضا » تألیف دکتر باقر لاریجانی می باشد آورده شده است .

۴- آموزش مراقبت از خود در بیماران پس از پیوند کلیه

بیمارانی که تحت عمل پیوند کلیه قرار گرفته اند لازم است با مراقبت های خاصی آشنا شوند که در این کتابچه ، آموزش نحوه مراقبت از خود در بیماران پیوند کلیه با زبانی ساده ارائه شده است .

۶- پیوند مغز استخوان :

پرستاران و سایر کارکنان بهداشتی درمانی بخش پیوند مغز استخوان باید با این عمل و مراقبت های مربوطه آشنایی کامل داشته باشند در این کتابچه ضمن تشریح کامل پیوند مغز استخوان سعی شده است آموزش های لازم پیرامون پیوند مغز استخوان ارائه شود .

برای دریافت انتشارات بنیاد امور بیماریهای خاص با روابط عمومی بنیاد امور بیماریهای خاص تماس بگیرید .

۲- آموزش مراقبت از خود در بیماران دیالیز صفاقی

امروز دیالیز صفاقی به عنوان یکی از روش های درمانی بیماران با نارسایی کلیه در نظر گرفته شده است در این کتابچه علاوه بر مروری به دیالیز ، آموزش های لازم در مورد بیماران تحت درمان با دیالیز صفاقی آورده شده است.

۳- آموزش مراقبت از خود در بیماران تحت درمان با همو دیالیز

یکی از معمول ترین درمان های نارسایی کلیه ، همو دیالیز است. در این کتابچه علاوه بر مروری به دیالیز ، آموزش مراقبت از خود در بیماران تحت درمان با همو دیالیز آورده شده است .



قصه ساخت فیلم

«بودن یا نبودن»

هشتمین ساخته کیانوش عیاری

کارگردان معتبر سینمای ایران

اهمیتی کمتر از خود فیلم ندارد.

فیلمنامه این فیلم که درباره پیوند قلب است در جشنواره قاهره به عنوان بهترین فیلمنامه برگزیده شد و در جشن خانه سینما جوایز اصلی این جشنواره را به خود اختصاص داد. همچنین «بودن یا نبودن» بهترین فیلم در نوع خانوادگی در سینمای پس از انقلاب شناخته شده و در جشنواره هفدهم از آن تقدیر به عمل آمد. اما چه عاملی باعث شد که فیلم «بودن یا نبودن» ساخته شود. کیانوش عیاری در مورد ساخت آن در مصاحبه اش با مجله فیلم می گوید: «بعد از خواندن خبری در باره پیوند قلب به موضوع علاقمند شدم. بعد از مدتی به این نتیجه رسیدم که یک فیلم باید در قالبی مستند، روایت شود تا تماشاگر به عمق مسئله پی برده و به طور واقعی و نه از طریق تحریک احساسات، درک کند که نجات جان یک نفر چه اهمیتی دارد.»

سابقه داستان فیلم «بودن یا نبودن» در مجله گزارش فیلم چنین است؛ یک بعد از ظهر اردیبهشت ماه ۱۳۷۱، مرد جوانی در حال عبور از عرض خیابانی در تبریز بوده که با اتومبیلی تصادف می کند. ضربه شدید اتومبیل، عابر را به زمین می اندازد، طوری که جمجمه او با یک بلوک سیمانی برخورد می کند. مرد جوان بلافاصله به

بیمارستان شهر منتقل شده و در حالی که هنوز قلب او می تپد، پزشک معالج تشخیص می دهد که دچار «مرگ مغزی» شده است. همه دستگاه های حیاتی او کار می کند به جز دستگاه عصبی و به تشخیص پزشکان این یعنی مرگ مغزی. دکتر «عباسقلی دانشور» پزشک جراح قلب بیمارستان تبریز، خانواده مرد را راضی می کند که جسد نفس دار او را مرده پنداشته و اجازه دهند قلب هنوز زنده او در سینه بیمار دیگری - که به دلیل نارسایی قلبی - در آستانه مرگ است، جای گیرد. به این ترتیب دکتر دانشور عمل پیوند را با موفقیت به انجام می رساند. همچنین مورد دیگری از عمل پیوند قلب چنین است که، بعد از یک عمل ناموفق پیوند قلب در تیر ماه ۱۳۷۲، یک حادثه رانندگی در خیابان مطهری منجر به یک مورد مرگ مغزی می شود. دقایقی پس از مسلم شدن مرگ مغزی راننده، دکتر ماندگار و یکی از اعضای تیم جراحی اش، دکتر شهیار عالی نژاد از موضوع باخبر شده، می کوشند تارضایت بازماندگان متوفی را برای پیوند قلب او به یک بیمار قلبی جلب کنند. همزمان با خانواده «مجید بالقی تیل» نوجوان یازده ساله شبستری تماس می گیرند تا هر چه

زودتر مجید را که دچار ناراحتی قلبی است برای پیوند به تهران بیاورند تا مراحل قانونی و پزشکی بیرون آوردن قلب متوفی در بیمارستان شریعتی تهران انجام شود. خانواده بالقی تیل به ترمینال جنوب می رسند، از غروب روز پنجشنبه ۱۷ تیرماه نگرانی ها شروع می شود، آیا دکتر ماندگار موفق خواهد شد؟ آیا مجید بالقی تیل بعد از پیوند زنده خواهد ماند؟ اگر این پیوند هم رد شود چه؟

آن شب خواب به چشمان هیچ کس نمی رود، شاید تنها خود مجید است که عمق فاجعه را در نیافته و با آرامش می خوابد! ساعت چهار صبح جمعه ۱۸ تیرماه همه چیز آماده است. دکتر ماندگار لباس پوشیده در اتاق عمل حاضر است. تیم هشت نفره دیگری، مجید را بیهوش می کنند و دستان دکتر ماندگار به کار تعویض دو قلب، یکی سالم و دیگری بیمار مشغول می شود. جراحی تا ساعت هشت صبح طول می کشد و مجید غروب همان روز به هوش می آید. حال عمومی او مساعد است و هیچ واکنش غیر طبیعی ندارد. فردا صبح، روزنامه ها خبر اولین پیوند قلب در تهران را منعکس می کنند. همان روز کیانوش عیاری کارگردان سینما، پای رادیو

نشسته تا اخبار ساعت ۱۴ را گوش کند. خبر موفقیت آمیز قلب از طریق رادیو اعلام می شود. خبر، عیاری را در فکر فرو می برد، به مرگ راننده فکر می کند و زندگی مجید، به بودن یکی و نبود دیگری. آیا این می تواند دستمایه یک فیلم قرار گیرد.

این مسئله چند روزی فکر عیاری را به خود مشغول می کند. چند روز بعد دکتر ماندگار در مطب مشغول معاینه یکی از بیماران است که تلفنش به صدا در می آید. آن سوی خط کیانوش عیاری خود را معرفی می کند و از ماندگار اطلاعات بیشتری می خواهد. ماندگار او را با دکتر عالی نژاد آشنا می کند. یک ماه می گذرد و تیم دکتر ماندگار دومین پیوند قلب را هم با موفقیت انجام می دهد. این آغازی می شود برای یک مبارزه اجتماعی در جهت پذیرش عمومی و به مشروعیت رساندن استفاده از اعضای مردگان مغزی. حالا خبر و جریان عمل ها از طریق روزنامه ها منتشر شده و مردم کم و بیش با واقعه آشنا شده اند. دکتر عالی

نژاد مسئولیت پی گیری موارد مرگ مغزی را در بیمارستان های تهران و شهرهای اطراف بر عهده می گیرد. عیاری علاقمند می شود تا تلاش های او را به عنوان محور اصلی داستان در فیلمنامه اش بگنجانند. دکتر عالی نژاد در روزهای تلاش برای مجاب کردن خانواده متوفیان، با مشکلات فراوانی مواجه می شود. بدترین دشنام ها را تحمل می کند، بارها به مرگ تهدید می شود اما عشقی پنهان او را به ادامه کار و می دارد، همان طور که بعد ها دکتر نیک نژاد در فیلم «بودن یا نبودن» چاقو می خورد و از خانه ها رانده می شود. تازه مرارت های عالی نژاد تنها گوشه ای از مشکلاتی است که تیم دکتر ماندگار متحمل شده اند. همه این مشکلات و سختی ها تا آنجا که از سوی خانواده های داغدار اعمال شود، قابل قبول است اما مشکلاتی که بیمارستان ها باینیان کردن مرگ مغزی بوجود می آورند، تحمل ناپذیر است. بسیاری از بیمارستان ها به خصوص بیمارستان های خصوصی سعی

می کنند مسئله مرگ مغزی و پیشنهاد پیوند اعضا را با بستگان بیمار در میان نگذارند. کاملاً طبیعی است که هر نوع پیشنهادی در برخورد اول از سوی بستگان بیمار رد شود و حتی به بروز واکنش ها و درگیری های خیلی سخت هم بیانجامد به طوری که مدیریت هیچ بیمارستانی حاضر به تحمل این درگیریها حتی به قیمت از دست رفتن جان یک بیمار نباشد. گاهی شرایط چنان سخت می شود که از پرسنل بعضی از بیمارستانها خواسته می شود به محض مشاهده هر مورد مرگ مغزی، پنهان از چشم مدیریت بیمارستان، تیم پیوند قلب را در جریان بگذارند.

اما این پنهان کاری ها هم چاره ساز نیست. باید به دنبال قانونی برای مشروعیت بخشیدن به این کار بود. دولت آقای هاشمی رفسنجانی در دومین دوره ریاست جمهوری اش لایحه ای را تقدیم مجلس کرد که بر اساس آن، چنانچه با تشخیص گروهی متشکل از پزشکان متخصص مغزو





اعصاب و نمایندگان پزشکی قانونی، شهروندی دچار مرگ مغزی شد، مرده تلقی شده و برای پیوند اعضای او به بیماران نیازمند، اجازة خانواده اش ضروری نباشد. بحث بر سر رد یا قبول لایحه در مجلس بالا گرفت، تعداد مخالفان بیشتر از موافقان بود. مخالفان مسائل شرعی را پیش کشیده و مواردی را یاد آور می‌شدند که در بین دوستان و آشنایانشان پیش آمده و بیمار پس از آنکه دچار مرگ مغزی شده دوباره به زندگی بازگشته است. البته آنها در تشخیص حالت اغماء و مرگ مغزی اشتباه می‌کردند.

تلاش وزیر وقت بهداشت و درمان در فهماندن این مسئله به مخالفان - که مقوله مرگ مغزی با اغماء متفاوت است و در دنیا حتی یک مورد پیش نیامده که مرده مغزی دوباره زنده شود - راه به جایی نبرد. حتی دکتر عباس شیبانی نماینده مردم تهران هم موفق نشد به مخالفان بقبولاند

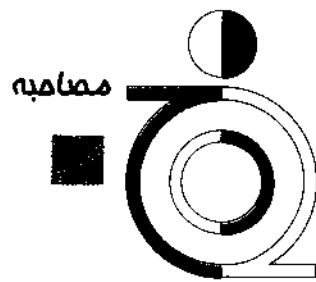
که در مملکت اسلامی، بیکر مردگان متعلق به ولی فقیه و جزء بیت‌المان است. بحث موافق و مخالف در مجلس ادامه دارد و صدای گوینده رادیو که آن روز بعد از ظهر اعلام می‌کند لایحه از تصویب نگذشت، آب سردی است بر سر همه کسانی که مدت‌ها در انتظار تصویب لایحه بودند.

مدتی نمی‌گذرد که یکی از مخالفان به ناراحتی کبد مبتلا می‌شود و به دکتر منک زاده مراجعه می‌کند. دکتر منک زاده پس از معاینه برای او توضیح می‌دهد که ناراحتی کبد قابل درمان نیست و چاره‌ای ندارد جز اینکه منتظر یک مورد مرگ مغزی و پیوند کبد بماند. در زمانی که نزدیک است قضیه رد لایحه پیوند اعضاء به فراموشی سپرده شود، عیاری که پیگیر ماجراهای مربوط به مرگ مغزی و پیوند قلب است، به همراه دکتر عالی نژاد بر بالین فوت شدگان و بیماران حاضر می‌شود و بارها و بارها فیلمنامه اش را تغییر می‌دهد تا هر چه

بشتر به واقعیت نزدیک باشد. چهار سال می‌گذرد و سرانجام بنیاد فزایی می‌پذیرد که با عیاری در ساخت فیلم شریک شود. فیلم در زمستان ۷۶ کنبد می‌خورد اما به جشنواره شانزدهم فجر نمی‌رسد و در بهار سال ۷۷ تمام می‌شود. در پاییز ۷۷ و بعد از سمینار یک روزه^۱ مرگ مغزی و پیوند اعضاء فیلم بودن یا نبودن اکران می‌شود. متأسفانه بر خلاف انتظار و به رغم جوایز زیادی که فیلم به دست آورده بود، فروش خوبی نکرد. عدم همکاری مسئولان سینمایی با پخش کنندة فیلم برای در اختیار داشتن سالن‌های بهتر و بیشتری برای نمایش فیلم بودن یا نبودن، که بی‌شک یکی از بهترین فیلم‌های اجتماعی تاریخ سینمای ایران بعد از انقلاب اسلامی است، مثل لایحه مرگ مغزی و پیوند اعضاء که قرار است دوباره به مجلس برود منتظر توجه ویژه مسئولان است تا بتواند پیام انسان دوستانه خود را برای مردم بازگو کند.

بیماران خاص

بیمه دارو



تهیه و تنظیم: مریم قاضی زاده

۷۰

نامه فقط چند خط ساده نبود. دردی پنهان در خطوط آن نهفته بود. غم نان نبود، غم جان بود. مشکل بیماری که با مرگ دست و پنجه نرم می کرد نوش دارویش بود اما گران، به گرانی قیمت خون.

مشکل بیماران خاص همیشگی است. اما کمبود داروی آنان مشکلی مضاعف و گهگاه است. سازمان بیمه خدمات درمانی می تواند مشکل را حل کند؟! وزارت بهداشت؟! بنیاد امور بیماریهای خاص؟! کدامیک می توانند.

شورای عالی بیمه که سیاست گذار بیمه کشور است، نرخ سرانه بیمه شوندگان خویش فرما را از هفت هزار تومان به ۲۴ هزار تومان افزایش داد، همچنین افراد زیر ۱۸ سال باید به همراه پدر یا مادر خود بیمه شوند، بنابراین کسانی که از عهده پرداخت نرخ قبلی هم برنمی آمدند دچار مشکل شدند.

از همان زمان بنیاد امور بیماریهای خاص

بر اساس مسئولیتی که در قبال بیماران خاص بر عهده داشت وارد عمل شد. مکاتبات متعددی را با مقامات مسئول آغاز کرد که اغلب بی پاسخ ماند. سرانجام به ریاست محترم جمهوری متوسل شد تا بالاخره معاونت اجرایی رئیس جمهوری پذیرفت که هزینه سرانه بیمه خدمات درمانی بیماران خاص بی بضاعت را متقبل شود. در این ارتباط از وزیر بهداشت خواسته شد که کسری اعتبار مربوط به بیمه بیماران خاص را به ریاست جمهوری اعلام کند. وزیر بهداشت نیز از سازمان بیمه خدمات درمانی خواست تا نسبت به بیمه همه بیماران خاص به سرعت اقدام شود. همچنین قرار شد هر جا اسامی کسانی که توان پرداخت همه یا قسمتی از سهم بیمه را ندارند، به وزارت بهداشت منعکس شود تا از طریق ریاست جمهوری نسبت به تأمین اعتبار آن اقدام گردد.

سازمان بیمه خدمات درمانی مراتب را به ادارات کل بیمه خدمات درمانی سراسر کشور منعکس کرد و از آنان خواست تا از طریق مددکاران نسبت به اعمال تخفیف در مورد بیماران خاص بی بضاعت اقدام کند و در صورت لزوم از کمیته های استانی بیماریهای خاص مشورت گیرند. دکتر تهرانی، قائم مقام دبیر کل بنیاد امور بیماریهای خاص در این باره می گوید: با پیگیری هایی که به عمل آمد، متوجه شدیم که در هیچ نقطه ای از کشور این بخشنامه جای خود را پیدا نکرده و به مرحله عمل در نیامده است. تماس هایی با چند استان برقرار و معلوم شد که علت عدم اجرای بخشنامه، نگرانی ادارات کل بیمه خدمات درمانی از هزینه بعدی بیماران است. اغلب اظهار می کردند که پرداخت کل سرانه بیمه بیماران خاص بی بضاعت چندان مشکل نیست اما هزینه های جانبی و بعدی این بیماران بسیار بالاست و به طور متوسط هر بیمار خاص هر ساله یک میلیون تومان هزینه دارد. که البته سخن حقی است و دولت با استفاده از منابعی که در اختیار

دارد باید صندوق خویش فرمایان را تقویت کرده و سازمان بیمه خدمات درمانی را حمایت نماید. در غیر این صورت ساماندهی امور درمانی بیماران خاص همچنان حل نشده باقی خواهد ماند. دکتر خالق نژاد مدیر عامل سازمان بیمه خدمات درمانی می گوید:

دولت تا کنون هیچ کمک نقدی به سازمان خدمات درمانی پرداخت نکرده و یا حداقل تأمین اعتبار نموده است. رقم دریافتی بابت حق سرانه بیماران خاص - اگر همه بیماران خاص بخواهند کل حق سرانه را پرداخت کنند - بین ۳ تا ۴ میلیارد ریال است، در حالی که هزینه های انجام شده برای کل بیماران در طول یکسال رقمی بین ۱۲۰ تا ... میلیارد ریال است که این خود یکی از عوامل کسری صندوق خویش فرمایان است و این در حالی است که حتی یک ریال از یارانه های دولتی در این زمینه به ما تعلق نگرفته است رقم ۱۲ تا ۱۵ میلیارد ریال رقم گزافی است که متأسفانه نه دولت و نه سایر سازمان ها تاکنون توجه و کمکی به ما نداشته اند در همین جا از بنیاد امور بیماریهای خاص می خواهیم که در پرداخت حق سرانه بیماران کمک و مساعدت کند.

دکتر تهرانی، مشکل را یک مشکل کشوری می داند و اعتقاد دارد مقامات مسئول کشور باید در مورد دخل و خرج صندوق بیمه چاره اندیشی کنند چرا که بیماران خاص به اندازه کافی گرفتاری دارند و ما نباید مشکلات آنان را مضاعف کنیم. بر همین اساس طی بخشنامه ای به استانداران سراسر کشور ابلاغ شد که با هماهنگی ادارات کل بیمه خدمات درمانی نسبت به بیمه خدمات درمانی کلیه بیماران خاص اقدام شود تا هیچ بیمار خاصی از پوشش خدمات درمانی محروم نماند. طبق اطلاعات به دست آمده در بسیاری از نقاط کشور با حمایت استانداری بیماران خاص بیمه شده و این مشکل بیماران خاص در حال حل شدن است. در استان تهران

خوشبختانه مشکلی وجود نداشته و با همکاری های به عمل آمده بیماران خاص بی بضاعت رایگان بیمه می شوند. تنها مشکل بیماران خاص استان تهران مربوط به افراد زیر ۱۸ سال است که اداره کل بیمه استان تهران با بیمه انفرادی آنان موافق نیست همچنین هنوز از گوشه و کنار کشور اطلاعاتی در مورد عدم همکاری بعضی ادارات کل بیمه دریافت می شود. از طرفی علی رغم حسن نیت معاونت محترم اجرایی ریاست جمهوری به نظر نمی رسد هزینه سرانه بیمه خویش فرمای بیماران خاص از سوی ریاست جمهوری قابل تأمین باشد. تهرانی در ادامه می گوید: سازمان برنامه و بودجه هم به جای اینکه در زمینه تأمین هزینه های صندوق بیمه خویش فرمایان یاری کند، نسبت به جمعیت بیماران خاص معترض و معتقد است که این رقم واقعی نیست.

از طرفی تحمیل بیماران خاص و هزینه های آنان به یک سازمان (بیمه خدمات درمانی) اقدامی غیر منطقی بوده و به ضرر بیماران است. چرا که سازمان به دلیل مشکلات مالی به تمام مراکز درمانی بدهی داشته و همین عامل باعث خدمات رسانی ناقص به بیماران خاص می شود. قائم مقام دبیرکل بنیاد امور بیماریهای خاص گفت: متأسفانه اطلاعاتی در دست است که بیماران تحت پوشش بعضی از سازمان ها و نهادهای دیگر هم به طرف سازمان بیمه خدمات درمانی سوق داده می شوند که به صورت خویش فرما خود را بیمه کنند که این مسئله تحمیل یک هزینه مضاعف به سازمان بیمه خدمات درمانی است. به همین علت از سال آینده برای صدور دفترچه جدید، تمدید و تعویض دفترچه های قبلی خویش فرمایان شرط استعلام کتبی از سایر بیمه ها را مبنی بر اینکه تحت پوشش آنها نیستند قرار داده ایم.

مقرات بیمه خویش فرما از سال آینده، به صورت خانوار و سه ماه انتظار برای خدمات

بستری، اعمال خواهد شد. البته حق بیمه برای هر نفر از ۲۰ هزار ریال به ۱۰ هزار ریال کاهش یافته است.

دکتر تهرانی در مورد افزایش تعداد بیماران خاص تحت پوشش بیمه خویش فرما گفت: از خرداد ۷۶ بیماران خاص از پوشش کمیته امداد در آمده و بیمه خدمات درمانی مسئولیت خدمات رسانی به این بیماران را به عهده گرفت. هم اکنون ۱۵ هزار و ۷۳۲ نفر بیمار خاص یعنی ۵۰ درصد بیماران خاص کشور تحت پوشش بیمه خدمات درمانی قرار دارند که ۱۲ هزار و ۴۹۵ نفر از آنان بیماران خاص خویش فرما بوده و بقیه تحت پوشش بیمه های ادارات و سازمان های مختلف هستند یعنی خود و خانواده شان بیمه بوده و هیچ مشکلی در مورد آنان وجود ندارد. اما جمعیتی از بیمه شدگان هستند که تحمل هزینه های آنان برای سازمان بیمه خدمات درمانی دشوار است. این افراد، کسانی هستند که خودشان بیمه خویش فرما بوده ولی خانواده هاشان بیمه نیستند و بعضی حتی از پرداخت حق بیمه هم عاجزند. دکتر خالق نژاد در این زمینه می گوید: این مسئله عامل مکاتبات بین بنیاد امور بیماری های خاص و سازمان بیمه خدمات درمانی است. در حالی که سازمان مابقی قانون هیچ مسئولیتی در قبال افراد نیازمند جامعه نداشته و مسئول این افراد نیازمند - که حتی سرانه بیمه را نمی توانند بپردازند - کمیته امداد است. البته بنیاد افراد نیازمندی که بیمار خاص باشند را پوشش می دهد اما همه بیماران خاص در واقع به دلیل هزینه های گزاف درمان نیازمند هستند. حال سؤال این است؛ کمیته امداد که ادعا دارد ۵ میلیون نفر را پوشش می دهد چطور از عهده پوشش سی هزار نفر نمی آید؟! مثلاً بنیاد با آنکه هیچ گونه مسئولیتی برای اعمال تخفیف ندارد، برای کمک به وضعیت این بیماران طبق بخشنامه وزیر بهداشت دستور عملی صادر کرده تا افراد نیازمند بتوانند با تشخیص

مدیران کل بیمه استان ها به صورت انفرادی حتی با تخفیف سرانه درمان بیمه شوند. یک سوی دیگر این مثلث وزارت بهداشت درمان و بهداشت درمان و آموزش پزشکی است. دکتر تهرانی می گوید: وزارت بهداشت به داروهای وارداتی یارانه ارزی پرداخت می کرد که در حال حاضر با تمام شدن سهمیه ارزی امسال این یارانه پرداخت نمی شود، بنابراین بیماران خاص که عموماً از داروهای خارجی استفاده می کنند اکنون با مشکل بزرگ پرداخت هزینه دارو با ارز آزاد مواجهند. به طوری که هزینه داروهای بیماران خاص بین ۱۲ تا ۱۵ برابر نسبت به دوره مشابه قبل افزایش یافته است که متأسفانه نه سازمان خدمات درمانی خود را موظف به پرداخت این وجه می داند و نه مردم می توانند این نرخ را پرداخت کنند، از طرفی بنیاد هم قادر به پرداخت آن نیست. دکتر احمدیانی معاونت دارویی وزارت بهداشت درمان آموزش پزشکی در جمع خبرنگاران در این باره گفت: کل سهمیه ارزی امسال برای داروهای وارداتی سیصد و سی میلیون دلار بوده که تاکنون (اواخر سال) ۲۵۰ میلیون دلار آن هزینه شده و چون سهمیه ارزی به موقع پرداخت نشد. یک دفعه با کمبود دارو مواجه شدیم. مسئله دیگر اینکه مصرف دارو در کشور بسیار بالاست و کارخانه های دارو سازی داخلی، قیمت مصوب وزارتخانه را به صرفه نمی دانند چرا که ارزش واریزنامه ای که به کارخانه های تولید دارو تعلق می گیرد از نظر قیمت تفاوت چندانی با ارز آزاد ندارد، بنابراین کارخانه های داخلی تولید نمی کنند. دکتر خالق نژاد معتقد است با توجه به اینکه دولت هنوز هیچ کمک نقدی و یا غیر نقدی برای خدمات رسانی به بیماران خاص نکرده، بهترین راه حل برای افزایش خدمات رسانی به این بیماران آن است که همه جمعیت کشور چه سالم و یا بیمار بیمه شوند تا با اخذ سرانه درمان از همه جمعیت کشور در درمان تعادل ایجاد شود.

تلاش بنیاد امور بیماریهای خاص برای بهبود وضعیت بیمه بیماران خاص

پزشکی آنان اقدام و مشخص شد که اختلاف زیادی بین مبلغ اعلام شده از سوی بیمه ها و مبلغ واقعی هزینه شده وجود دارد. موضوع طی نامه شماره ۳۲۹۲ مورخ ۷۷/۴/۳۰ جهت اطلاع معاون اول رئیس جمهور و وزیر بهداشت، درمان و آموزش پزشکی ارسال گردید که در آن به نکات زیر اشاره شده است:

الف - هزینه ها بر اساس درمان استاندارد بیماران محاسبه شده در حالی که خدمات فعلی با استاندارد ها فاصله قابل توجهی دارد.

ب - یارانه پرداختی توسط دولت نیز مجدداً در هزینه ها محاسبه شده است.

ج - آمار داروهای مصرفی بیماران نیز در گزارش مربوط با میزان واردات واقعی کشور تفاوت زیادی داشته است.

د - در گزارش، حداکثر مراجعه بیماران به مراکز درمانی در نظر گرفته شده که در حال حاضر اکثریت بیماران خاص از حداکثر مراجعه و استفاده از داروها بی نصیب

در سال ۱۳۷۷ فعالیت ها و اقداماتی برای بهبود وضعیت بیمه بیماران خاص از سوی بنیاد امور بیماریهای خاص انجام شد که روند و نتایج آن به شرح زیر می آید:

۱- در تاریخ ۷۷/۲/۲۸ وزیر بهداشت، درمان و آموزش پزشکی طی نامه شماره ۲۵۰۵ خطاب به آقای دکتر حبیبی معاون اول رئیس جمهور، گزارشی مبنی بر میزان اعتبارات هزینه شده توسط بیمه ها ارائه و طی آن درخواست کردند، از آنجا که تحمیل هزینه این بیماران به بیمه ها، هیچ گونه اساس و پایه اقتصادی ندارد در مورد تشکیل جلسات ویژه برای بررسی و اتخاذ تصمیم اصولی و عملی در این رابطه اقدام گردد.

اقدامات بنیاد

بلافاصله بعد از دریافت نامه، نسبت به بررسی کارشناسی هزینه های اعلام شده از طرف بیمه ها با توجه به تعداد بیماران، میزان واردات داروها و ملزومات مصرفی



هستند. یکی دیگر از مسایل بیمه ای بیماران خاص که در سال ۱۳۷۷ نسبت به رفع آن تلاش شد، افزایش نرخ بیمه خویش فرما بود بدین ترتیب که؛ بعد از تصویب آئین نامه اجرایی بیمه خدمات درمانی خویش فرما به شماره ۲۶۱۵۶ مورخ ۷۷/۴/۲۹ توسط هیات محترم وزیران، حق بیمه پرداختی خویش فرمایان از ۷۰ هزار ریال به ۲۴۰ هزار ریال افزایش یافت که این مسئله با توجه به دستور العمل قبلی که بیمه بیماران زیر ۱۸ سال را منوط به بیمه یکی از والدین می دانست، مشکلات فراوانی برای بیماران خاص که از تسهیلات بیمه خویش فرما استفاده می کردند بوجود آورد و موجب بروز اختلال در روند درمانی بیماران شد.

اقدامات بنیاد

الف - بنیاد ابتدا با کمک سایر نهادهای حمایتی، نسبت به پرداخت تفاوت حق بیمه جدید با نرخ قبلی توانست نسبت به تمدید دفترچه آن دسته از بیمارانی که در آن زمان نیاز به تمدید دفترچه داشتند اقدام کند تا مشکلات بوجود آمده در روند درمان آنها تأثیر منفی نگذارد.

ب - همزمان با اقدام بالا، نسبت به انعکاس مشکلات بوجود آمده به مقام محترم ریاست جمهوری طی نامه شماره ۵۶۴۹ مورخ ۷۷/۶/۳۰ و نامه شماره ۵۴۷۴ مورخ ۷۷/۷/۱۵ اقدام شد و رونوشت آن جهت اطلاع و مساعدت معاون اول رئیس جمهور و معاون اجرایی رئیس جمهور، معاون رئیس جمهور و رئیس سازمان برنامه و بودجه و رئیس سازمان بیمه خدمات درمانی ارسال گردید که متعاقب آن، نامه جهت پیگیری به معاونت اجرایی رئیس جمهور ارجاع داده شد.

ج - معاونت اجرایی رئیس جمهور طی جلسه ای با حضور رئیس و دبیر کل بنیاد امور بیماری های خاص و معاون درمان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی نسبت به بررسی موضوع و میزان اعتبار مورد

نیاز جهت حل مشکل اقدام نمود و در جلسه مقرر شد که معاون درمان وزارت بهداشت نسبت به تعیین میزان اعتبار مورد نیاز و انعکاس آن به معاونت اجرایی رئیس جمهور جهت تأمین اعتبار لازم اقدام کند. و - رئیس دفتر معاون اجرایی رئیس جمهور طی نامه شماره ۷۷/۹/۳۹ مورخ ۷۷/۸/۴ از معاون درمان وزارت بهداشت خواست تا در تأمین و اعلام اعتبار لازم تسریع به عمل آید.

ه - وزیر بهداشت درمان و آموزش پزشکی طی نامه شماره ۳۹۱۹ مورخ ۷۷/۸/۱۹ خطاب به رئیس سازمان بیمه خدمات درمانی اعلام داشت که تمامی بیماران خاص خویش فرما تحت پوشش کامل آن سازمان قرار گرفته و نسبت به انجام مددکاری جهت بیماران بی بضاعت و تعیین تخفیف و ارسال نیست واجدین شرایط تخفیف به معاونت اجرایی رئیس جمهور اقدام گردد.

و - سازمان بیمه خدمات درمانی طی نامه شماره ۱۳۶ مورخ ۷۷/۹/۱۰ خطاب به ادارات کل بیمه خدمات درمانی استانها موضوع تسهیلات جدید جهت بیماران خاص را ابلاغ کرده و پس از آن با ارسال نامه شماره ۱۰۰۰/۱۱۵۱۱ مورخ ۷۷/۱۰/۱۵ موضوع پیگیری بنیاد امور بیماری های خاص را در این خصوص که

طی نامه شماره ۸۰۲۵ مورخ ۷۷/۱۰/۹ خطاب به رئیس سازمان بیمه خدمات درمانی ارسال شده بود برای اطلاع و اقدام ادارات کل ارسال کرد.

ز - سرانجام بنیاد امور بیماری های خاص جهت اجرای دقیق مصوبات و اطلاع استانداران و اعضای کمیته بیماریهای خاص هر استان طی نامه شماره ۸۲۲۰ مورخ ۷۷/۱۰/۲۱ نسبت به انعکاس فعالیتهای انجام شده جهت پیگیری مسئولان مرتبط در هر استان اقدام کرد. در روزهای پایانی سال ۷۷ مطلع شدیم توسط سازمان بیمه خدمات درمانی مصوبه جدیدی در شورایعالی بیمه گذرانده شده که به موجب آن از آغاز سال ۷۸ کلیه خویش فرمایان باید به صورت خانوادگی بیمه شوند و از ۷۸/۴/۱۱ موضوع سه ماه انتظار برای خویش فرمایان به اجرا گذاشته میشود. این مصوبه ضعیف بخشنده ای به مدیران کل بیمه خدمات درمانی سراسر کشور ارسال شده است. بنیاد امور بیماریهای خاص با توجه به اینکه مصوبه فوق معضل پوشش خدمات درمانی بیماران خاص را پیچیده تر خواهد کرد طی نامه ای به معاونت اجرایی ریاست جمهوری موضوع را منعکس و خواستار رسیدگی سریع به این امر حیاتی شده است. امیدواریم در شماره های بعد مجله، منعکس کننده رفع مشکلات فوق باشیم.



اختلالات غدد درون ریز در تالاسمی

دکتر باقر لاریجانی *

دکتر ناهید شیرازیان **

دکتر نسرین عباسوندی ***

دکتر رضا بدر جلیلی ****

چکیده:

طی مطالعات گوناگونی که تاکنون در زمینه تغییرات غدد درون ریز در بیماران مبتلا به تالاسمی شدید انجام شده، گزارشات متعددی دال بر اختلال در محورهای هورمونی مختلف وجود دارد. به نظر می‌رسد بیشترین عوارض غدد درون ریز در تالاسمی شدید، به علت اضافه بار آهن ناشی از تزریق خون است این آهن اضافی می‌تواند در تمام بافت‌ها رسوب نماید. شایعترین اختلال غدد درون ریز در مبتلایان به تالاسمی شدید، اختلال رشد و کم کاری غدد جنسی است. عوامل متعددی را در اختلال رشد و در نتیجه کوتاهی قد بیماران مبتلا به تالاسمی دخیل دانسته‌اند. کم کاری تیروئید از نظر شیوع، دومین اختلال غدد درون ریز در این بیماران می‌باشد که به نظر می‌رسد در خانم‌ها شیوع بیشتری دارد. اختلال در متابولیسم کربوهیدرات‌ها و ابتلاء به دیابت شیرین نیز در مبتلایان به

تالاسمی شدید، عارضه شایعی می‌باشد. کم کاری غدد پارائتیروئید، کمترین شیوع را در بین اختلالات غدد درون ریز در مبتلایان به تالاسمی دارد. شناسایی به موقع هر یک از این اختلالات هورمونی و درمان مقتضی، امری ضروری در پیگیری و درمان مبتلایان به تالاسمی می‌باشد.

مقدمه

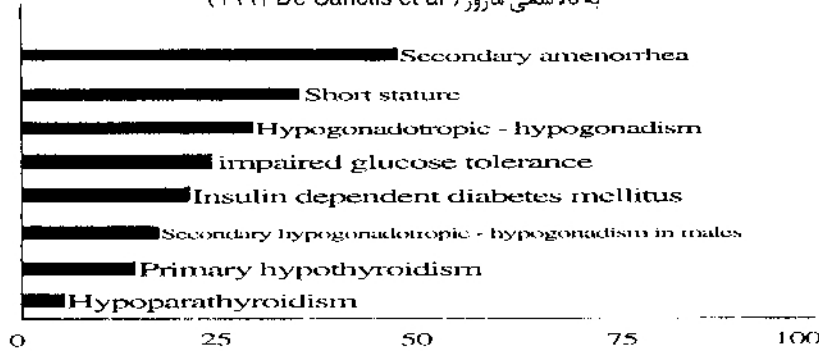
تالاسمی یک گروه ناهمگون از اختلالات ارثی همانوزئیک است که با عدم تولید یک یا بیشتر زنجیره گلوبین و تجمع سایر زنجیره‌های گلوبین مشخص می‌شود. در حوزه مدیترانه، هندوستان و آسیای جنوب شرقی، بتا تالاسمی شایع‌ترین نوع اختلال ژنتیک می‌باشد. اجزاء (۱) انباشته شده هموگلوبین در اریتروسیت‌ها به دنبال اکسیداسیون، رادیکال‌های اکسیژن مثل سوپر اکسیدها و رادیکال‌های هیدروکسی را تولید می‌کنند. این رادیکال‌های اکسیژن، یکسری از حوادث اکسیداتیو را باعث شده که منجر به تشکیل متهموگلوبین و همی کروم‌ها می‌شوند. همی کروم‌ها در بتا تالاسمی به عنوان اجسام هینز (۲) شناخته شده‌اند. اجسام هینز، زنجیره‌های بی‌ثباتی هستند که به پروتئین‌های مختلف غشاء متصل شده و ساختمان و عملکرد آنها را تغییر داده و منجر به مرگ زودرس اریتروسیت‌ها می‌شوند. نتیجه این حوادث؛ بروز کم‌خونی شدید، افزایش تولید اریتروپویتین و افزایش میزان مغز استخوان ۱۵ تا ۳۰ برابر حد طبیعی است که به دنبال آن؛ افزایش حجم خون، نازک شدن ماتریکس استخوان، افزایش تغییر شکل پذیری و شکنندگی استخوان رخ می‌دهد. این بیماری رشد و بلوغ را به تأخیر انداخته، خصوصیات بارز بیمار تالاسمیک با تغییر شکل استخوانهای صورت، مهره و اندام‌ها قابل مشاهده خواهد بود. در سیستم رتیکولو اندوتلیال در واکنش به سلولهای

غیر طبیعی احتقان یافته، اسپلنومگالی رخ می‌دهد که خود منجر به تشدید کم‌خونی و بروز ترمبو سیٹوپنی می‌شود. در صورت عدم تشخیص به موقع و درمان، اغلب موارد بتا تالاسمی هموزیگوت قبل از سن ۵ سالگی به دلیل کم‌خونی شدید و هیپوکسی بافتی می‌میرند. شروع تزریق خون در زمان مناسب منجر به افزایش طول عمر بیماران می‌شود. تجمع پیشرونده آهن به دلیل تزریق خون‌های مکرر و افزایش جذب گوارشی آهن ثانوی به اریترو پوئز غیر مؤثر (۳) رخ می‌دهد. بدون استفاده از متصل‌شونده به آهن (۴) برای برداشت آهن اضافه، زیادتی آهن منجر به موربیدیتی شامل اختلال رشد، بلوغ و نارسایی عضوی (۵) نارسایی قلبی در دهه دوم در صورت عدم دریافت ترکیبات متصل‌شونده به آهن رخ می‌دهد. (۱) تزریق مکرر خون برای حفظ هموگلوبین قبل از تزریق خون، بالاتر از $10g/dl$ و انفلوزیون زیر پوستی دسفروکسامین (۶) منجر به افزایش طول عمر و بهبود کیفیت زندگی این بیماران شده است. (۴-۲) در یک بررسی کلینیکی ۱۰ ساله، مؤثر بودن دفریپرون (۷) به عنوان یک داروی خوراکی متصل‌شونده به آهن ثابت شده و در موارد بروز آلرژی و یا عوارض دسفروکسامین اندیکاسیون مصرف دارد. (۱) به‌رغم تمام این درمانها، همچنان مشکلات رشد و بلوغ و عوارض

* دانشیار و رئیس مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران
** متخصص داخلی، دستیار فوق تخصصی غدد درون ریز بیمارستان دکتر شریعتی - دانشگاه علوم پزشکی تهران
*** محقق مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران
**** محقق مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

- 1- Subunits
- 2- Heinzbodies
- 3-ineffective erythropoiesis
- 4- Iron chelator
- 5- Organfailure
- 6- Desferrixamine
- 7- Defriprone

شکل ۱: میزان بروز (%) اختلال رشد و عوارض اندوکراین در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور (De Sanctis et al ۱۹۹۴)



– کم خونی مزمن

نقش کم خونی در اختلال رشد بیماران بتا تالاسمی کاملاً شناخته شده است. بیماران مبتلا به تالاسمی اینترمدیا که سطح بالانتری از هموگلوبین (بیشتر از ۷g/dl) داشته در اکثر موارد رشد نرمال دارند.

به منظور حفظ رشد نرمال، متوسط هموگلوبین قبل از تزریق خون نباید کمتر از ۸/۵-۹g/dl باشد. کودکان تالاسمیک که تزریق خون مرتب داشته اند از نظر فیزیکی با کودکان طبیعی تفاوتی ندارند، در ضمن پاسخ به تست تحریکی، هورمون رشد بالا و یا در هموگلوبین بالاتر (۱۰ روز بعد از ترانسفوزیون) در حد معنی داری نسبت به زمانی که هموگلوبین کمتر است (بیش از ۳۰ روز از ترانسفوزیون) بیشتر می باشد. (۹)

– هیپراسپلنسیسم

در صورت عدم تزریق خون به میزان کافی، اسپلنومگالی قابل توجه (۴)، بعلت اریتروپوئز خارج مغز استخوان (۵) و بروز هیپراسپلنسیسم منجر به تشدید افزایش آهن، تشدید کم خونی و اختلال رشد می شود.

- 1-Thalassaemia- free Survival
- 2-Multifactorial
- 3-Standard Deviation Score
- 4-Massive splenomegaly
- 5-extramedullary erythropoiesis

تالاسمیک کوتاه قد و بیماران با قد نرمال دیده نشده، بنابراین کوتاهی تنه ضرورتاً علت کوتاهی قد بیماران نمی باشد. (۸) کوتاهی تنه بدلیل اشکال در ستون فقرات (Platypondyly) معمولاً در ابتدای کودکی و بعد از ۳ سالگی دیده می شود و علت آن روشن نیست.

در رشد و بلوغ طبیعی رشد تنه در مقایسه با اندام تحتانی نسبتاً بیشتر رخ می دهد، ولی با توجه به تأخیر بلوغ در بیماران تالاسمیک و نتایج بدست آمده از مطالعه‌ای که بروی یک سوم بیماران در سنین ۱۳ تا ۱۸ سالگی انجام شده، کوتاه تر بودن قسمت فوقانی بدن نسبت به قسمت تحتانی بدن کاملاً قابل انتظار است. انحراف قد نشسته (۳) از میزان استاندارد در بیماران ۱۰ تا ۱۸ سال به طور معنی داری کمتر از بیماران جوانتر یا مسن تر بوده که نشان دهنده نقش تأخیر بلوغ در تشدید عدم تناسب بدن در این بیماران بوده است. (۷)

به نظر می رسد که اشکال در ستون فقرات platypondyly نتیجه چند عامل می باشد:

- ۱- خود بیماری
- ۲- مسمومیت با آهن
- ۳- اثر مستقیم توکسیک دسفروکسامین
- ۴- تأخیر بلوغ
- ۵- شواهد تجربی وجود دارد که افزایش هموگلوبین آزاد در گردش در همولیز مزمن ممکن است رشد غضروف ها را مهار کند.

روحی ناشی از بیماری مزمن همچنان زندگی طبیعی بیماران تالاسمیک را تهدید می کند. اخیراً پیوند مغز استخوان منجر به زندگی بدون تالاسمی (۱) در خیلی از بیماران شده و جانشینی برای ادامه درمانهای مرسوم شده است. (۵)

اختلالات رشد در بیماری تالاسمی

اختلال رشد و هیپوگنادیسم شایع ترین اختلالات اندوکراین در بیماران تالاسمیک می باشد. در یک مطالعه ۲۱/۷ مردان و ۱۳٪ خانم‌ها از ۴۰۵ بیمار یونانی با تالاسمی ماژور، اختلال رشد را نشان دادند که بیشترین میزان بروز اختلال رشد در گروه سنی ۱۵ تا ۲۰ سال بوده است. (۶) در مورد سن شروع اختلال رشد اختلاف نظر وجود دارد. معمولاً اختلال رشد از ۴ سالگی (۱۷) و همینطور از حدود ۱۰ تا ۱۱ سالگی خود را نشان داده و در دهه دوم زندگی بارز می شود (۶، ۱) در نوجوانی، اختلال رشد و هیپوگنادیسم معمولاً بارز بوده و جهش رشدی دوران بلوغ وجود ندارد و یابه تأخیر افتاده است. (۶) کوتاهی قد در بیماران تالاسمی، چند عاملی (۲) است.

جدول ۱: عوامل مؤثر در اختلال رشد بیماران تالاسمی

– آنمی مزمن
– هیپراسپلنسیسم
– اختلالات اندوکراین ثانوی به زیادی آهن (کمبود هورمون رشد، هیپوتیروئید یسم و هیپوگنادیسم)
– بیماری کبدی مزمن ثانوی به زیادی آهن و شیوع بیشتر هپاتیت B و C و سیروز
– توکسیسته دسفروکسامین

در مطالعات متعددی کوتاه بودن قد نشسته در بیماران تالاسمیک گزارش شده، (۷) در حالی که کمبود ایزوله هورمون رشد منجر به کوتاهی قدمتناسب می شود.

تفاوت معنی داری در نسبت قسمت فوقانی بدن به قسمت تحتانی در بیماران

کوتاهی قد ایجاد شده بدلیل زیادی

آهن

زیادی آهن به دلیل ترانسفوزین‌های مکرر و افزایش جذب آهن همیشه وجود دارد و به نظر می‌رسد علت اختلالات اندوکراین باشد. مسمومیت وقتی شروع می‌شود که زیادی آهن در بافت، بیش از حد ظرفیت اتصال خون یا بافت برای آهن باشد و آهن آزاد غیر ترانسفرین (۱) ظاهر شود. آهن آزاد، تولید اکسیژن را کاتالیز نموده و منجر به آسیب سلولی می‌شود. سلولهای قلبی به میزان اندک پروتئین‌های ذخیره‌ای تولید می‌کند و بنابراین به رادیکال‌های اکسیژن ایجاد شده و آهن آزاد حساس

هستند.

این مسأله منجر به بروز کاردیومیوپاتی ثانوی به فیبروز میوکارده و نهایتاً نارسایی قلبی و مرگ می‌شود.

در بافت‌های اندوکراین هم ایجاد رادیکال‌های اکسیژن ثانوی به آهن آزاد منجر به آسیب این بافتها می‌شود. کبد به دلیل ظرفیت بالا در تولید پروتئین‌های که به آهن متصل می‌شوند، می‌تواند آهن را به صورت فریتین و هموسیدرین ذخیره نموده و مقدار زیادی از آهن را تحمل می‌نماید. (۱) در مطالعات متعددی، عملکرد محور هیپوتالاموس - هیپوفیز در مورد هورمون رشد و همینطور پاسخ بافتها

به هورمون رشد (۲) در بیماران تالاسمی بررسی شده است.

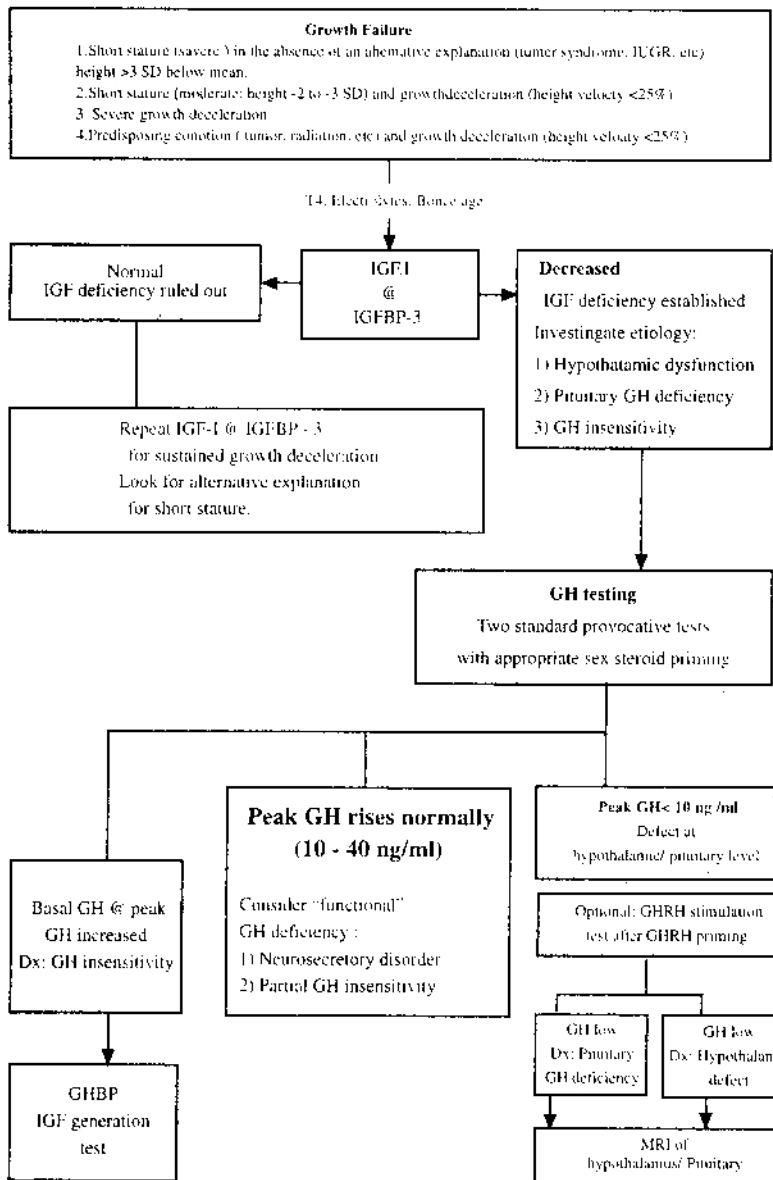
جدول ۲: اشکال در محور GH-IGF در بیماران تالاسمی (۱)

۱- اختلال در ترشح هورمون رشد

- اختلال عملکرد نوروسکرتوری
- کمبود هیپوتالامیک هورمون رشد
- کمبود هیپوفیزی هورمون رشد

۲- اختلال بعد از ترشح هورمون رشد.

- نقص سنتز IGF آسیب در محل تولید آن
- مقاومت به هورمون رشد



شکل ۲: بررسی بیوشیمیایی بیمار مراجعه کننده با کوتاهی قد که ابتدا از جهت کمبود IGF بررسی می‌شود (۱۵)

1-Free non-transferrin iron
2-GHRH-GH-LGF 1- IGFBP3 axis

روش بررسی بیماران تالاسمی با کوتاهی قد (کمتر از صدک سه) و یا کاهش سرعت رشد (کمتر از ۱۰٪ برای سن استخوانی) بصورت زیر است:

- ۱- اندازه گیری قد فعلی (ایستاده و نشسته) و علامت گذاری صدک قد .
- ۲- یادداشت نمودن قد پدر و مادر و متوسط صدک قد والدین (۱) و قد نهایی احتمالی (۲)
- ۳- علامت گذاری هر اندازه گیری قبلی جهت مقایسه
- ۴- وضعیت بلوغ بیمار را یادداشت کنید .
- ۵- مشخصات بدنی و هرگونه خصوصیت دیس مورفیک را یادداشت کنید .
- ۶- وضعیت روحی و اجتماعی را یادداشت کنید .

۷- سن استخوانی بررسی شود .
۸- تست های خونی روتین چک شود (CBC, diff, LFT, Ca, P, ALKph) و کراتینین ، الکترولیتها ، روی ، فریتین (سرم)

۹- آزمایش ادرار
۱۰- تست های تیروئیدی (FT4, TSH)
۱۱- اندازه گیری IGF-1, IGFBP-3

بررسی وضعیت ترشحاتی ۲۴ ساعته هورمون رشد در تعدادی از بیماران تالاسمیک نشان دهنده عملکرد غیر طبیعی این هورمون بوده و در واقع مطرح کننده یک اختلال عملکرد نوروسکرتوری در تعدادی از بیماران است (۱۱) . محل اختلال ترشح هورمون رشد در ۶۷٪ موارد هیپوتالاموسی بوده و نسبت به اختلال عملکرد سوماتوتروپ ها، اختلال هیپوتالاموسی ، نقش بیشتری دارد (۱۰) پاسخ به تست تحریک با هورمون آزاد کننده هورمون رشد (GHRH test) می تواند تا حدودی در افتراق مشکلات هیپوفیزی و هیپوتالاموسی مفید باشد .

در بیماران تالاسمیک پاسخ GHRH به دلیل سیروز سلولهای سوماتوتروپ می تواند کاهش داشته باشد (۱۲) .

استفاده از هگزارلین (۳) ، به عنوان یک محرک قوی و جدید ترشح هورمون رشد ، نیز در مقایسه GHRH به طور معنی داری منجر به افزایش بیشتر هورمون رشد شده و می توان احتمالاً به عنوان یک محرک ترشح هورمون رشد به آن توجه کرد (۱۳) . در پسرهای بزرگتر از ۱۰ سال و دخترهای بزرگتر از ۹ سال حتماً باید قبل از انجام تست های تحریک هورمون رشد ، استروئیدهای جنسی تجویز شود (۴) در پسر های ۱۰ ساله یا بالا تر یک تزریق عضلانی استرهای تستوسترون به میزان ۱۰۰ mg ، ۷ روز قبل از انجام تست و در دختران ۹ ساله یا بزرگتر اتینیل استرادیول ۵۰ mg خوراکی سه روز قبل از تست های تحریکی پیشنهاد می شود .

دخترانی که سن استخوانی کمتر از ۹ سال و پسرانی که سن استخوانی کمتر از ۱۰ سال دارند نیاز به تجویز استروئید های جنسی قبل از آزمون ندارند .

دسفرال باید ۷ روز قبل از شروع تجویز استروئیدهای جنسی و طی آزمون های تحریک هورمون رشد ، قطع شود . (۱) پیشنهاد می شود ، در بیماران با IGF-1 پائین و IGFBP-3 کمتر از میزان طبیعی ، در کنار ترشح طبیعی هورمون رشد ، برای بررسی مقاومت به هورمون رشد ، تست تولید IGF-1 انجام شود (۱ و ۱۰ و ۱۵) بعد از تزریق هورمون رشد (rLGH) به میزان ۱ U/kg / ۰٫۱ زیر پوستی روزانه برای ۴ روز ، سطح پلاسمایی IGF-1 و IGFBP-3 قبل از تست ، یک ساعت و ۲۴ ساعت بعد از آخرین تزریق هورمون رشد اندازه گیری و عدم افزایش IGF-1 و IGFBP-3 طی آزمون (کمتر از ۲ برابر intra-assay Variation) مشخصه مقاومت به هورمون رشد می باشد .

در این آزمون در موارد کمبود هورمون رشد در پاسخ به تزریق هورمون رشد ، افزایش IGF-1 و IGFBP-3 دیده می شود . (۱)

به نظر می رسد که اشکال پاسخ دهی به هورمون رشد بیشتر یک مشکل بعد از رسپتوری باشد .

۲ دلیل عمده برای این نظر وجود دارد:

- ۱- هورمون رشد به گیرنده های موجود در سطح غشاء سلول کبدی به صورت طبیعی متصل می شود (۱۴ و ۱۶) .
- ۲- غلظت پلاسمایی پروتئین اتصالی هورمون رشد (که حاصل شکسته شدن پروتئولیتیک قسمت خارج سلولی رسپتور غشایی هورمون رشد می باشد) در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی چه با قد طبیعی و چه در موارد با کوتاهی قد طبیعی می باشد (۱۶)

مقاومت به هورمون رشد کامل نیست (۵) و درمان با مقادیر بالاتر از فیزیولوژیک (۶) منجر به افزایش سطح سرمی IGF-1 و IGFBP-3 می شود (۱۶ و ۱۷) سطح سرمی فریتین نسبت معکوس با غلظت IGF-1 و IGFBP-3 و حداکثر (۷) ترشح هورمون رشد در پاسخ به آزمون های تحریکی دارد که نشان می دهد زیادی آهن ، ترشح هورمون رشد و پاسخ محیطی به آنرا آسیب می زند . (۱۷)

عدم وجود ارتباط بین غلظت IGF-1 و IGFBP-3 و انحراف قد از میزان استاندارد در این بیماران مطرح کننده این نکته است که اختلال رشد همیشه ناشی از اختلال در محور هورمون رشد و IGF-1 نبوده (۱۶) و سایر عوامل از قبیل کمبود روی می تواند با پاسخ بالینی به هورمون رشد در بیماران تالاسمی تداخل نماید (۱۴) .

1-Mid- parental Centile

2-Target area

3-Hexarelin

4-TGF-1 generation test

5-Partial GH resistance

6-supra physiologic doses

7-Secretory peak

در موارد کمبود هورمون رشد، درمان با هورمون رشد توصیه می شود. رژیم های پیشنهادی در مکاتب مختلف، متفاوت است. یکی از رژیم های پیشنهادی هورمون رشد صناعی است که باید ۶ روز در هفته و زیر پوستی تزریق شود و ۶ ماه بعد بیماری مجدداً بررسی شود.

دوز پیشنهادی برای هورمون رشد صناعی در بیماران قبل از بلوغ 0.8 U/kg/week - 0.6 (تقسیم شده در ۶ دوز) می باشد و بهتر است که دارو با دوز کم شروع شود در افرادی که پاسخ نسبی داده اند و تدریجاً میزان دارو افزایش یابد. (۱) البته مقادیر کمتر دارو و دفعات از ۳ روز تا ۷ روز تزریق نیز ذکر شده است (۱۵). ۶ ماه بعد از شروع درمان، بیماران به ۲ گروه، پاسخ دهنده (۱) و پاسخ دهنده نسبی (۲) تقسیم می شوند. بیماران پاسخ دهنده به کسانی گفته می شود که، ۴cm افزایش در سرعت رشد نسبت به سال گذشته داشته اند و پاسخ دهنده نسبی به افرادی اطلاق می شود که، ۲-۴cm نسبت به سال گذشته افزایش سرعت رشد داشته باشند. درمان در گروهی که پاسخ نداده اند قطع می شود اما در گروهی که پاسخ نسبی در بعضی مطالعات، در گروهی از بیماران بهبود رشد تا بعد از سال اول، همچنان دیده شده است. (۱۴) عدم پاسخ می تواند نشانه درجاتی از مقاومت به هورمون رشد باشد.

معمولاً دیسپلازی اسکلتی ثانوی به مصرف دسفروکسامین، ۲ تا ۴ سال بعد از شروع درمان در دوره نوزادی رخ می دهد اما می تواند حتی بعد از سن ۳ سالگی در صورت مصرف مقادیر زیاد دسفروکسامین هم رخ می دهد.

یافته های رادیولوژیک شامل ضخیم شدن صفحات رشد، پهن شدن منافذها و ایجاد

حالت Cupping در منافذها، اسکروز استخوان ساب کندرال و یا نواحی لوست لوکالیزه در منافذها، استئوپروز و افزایش طرح تراپیکولار استخوانهای بلند، می باشد. (۸)

ضایعات مشابه ریکترکاذب (۳) در اندامها و همینطور اختلالات ستون فقرات به صورت Platypondylosis می باشد (۱) غیر از ریکتر، کمبود ویتامین های C, D نیز یافته های مشابهی ایجاد می کند. اثرات سمی دسفروکسامین می تواند ناشی از کمبود عناصر کمیابی مثل مس، روی، که همراه با آهن برداشت می شوند، باشد. کمبود روی می تواند منجر به اختلال رشد و تکامل اسکلتی و هیپوگنادیسم شود (۸) همچنین تحقیقات نشان داده که جایگزینی روی می تواند منجر به بهبود رشد خطی در بچه های تالاسمیک کوتاه قد که حتی دسفروکسامین دریافت نکرده اند، شود. اثر دسفروکسامین در بروز دیسپلازی می تواند ناشی از خواص آنتی پرولیفراتیو و مدولاتوری دارو بر تکامل سلولی بعثت مهار نوکلئیدر دوکتاز باشد.

به منظور حفظ بالانس موجود، اندازه گیری اندکس مسمومیت بادسفروکسامین باید با فواصل منظم محاسبه شود.

متوسط دوز روزانه دسفروکسامین mg/kg
اندکس مسمومیت -
فرمتین سرم mg/lit

اندکس نباید از 0.25 بیشتر باشد و درمان با متصل شونده هابه آهن (۴) باید بعد از ۲ تا ۳ سالگی شروع شود و از دوز بالاتر از 50 mg/kg/day پرهیز شود. کاهش دوز دسفروکسامین یا استفاده از دفریپرون خوراکی ممکن است از پیشرفت ضایعات استخوانی جلوگیری نماید و سرعت رشد قدی را بهبود بخشد (۱).

تأخیر بلوغ و هیپوگنادیسم

سن شروع بلوغ معمولاً در پسرها تا $13/5$

و دخترها تا سنین ۱۳ سالگی است. عدم شروع بلوغ تا این سنین، گرچه ممکن است یک علت سرشتی داشته باشد ولی نیاز به بررسی محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - گناد دارد.

از طرف دیگر عدم کامل شدن صفات ثانوی جنسی در پسرها $4/5$ سال بعد از شروع بلوغ و عدم شروع قاعدگی در دخترها ۵ سال بعد از شروع صفات ثانوی ممکن است نشانه اختلال محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - گناد باشد.

در این موارد بالا تر بودن گناد و تروپین ها از سطوح طبیعی نشانه اختلال عملکرد گناد و هیپوگنادیسم هیپرگنادوتروپیک می باشد. در غیر اینصورت (گنادوتروپین نرمال یا پائین) موارد سرشتی تأخیر بلوغ و هیپوگنادیسم هیپوگناد و تروپیک مطرح می شوند.

اندازه گیری LH, FSH, پاسخ LH به LHRH در هر دو جنس، اندازه گیری سطح تستوسترون در پسرها و میزان استرادیول در دخترها، بررسی محور تیروئید و اندازه گیری پرولاکتین سرم و بررسی سن استخوانی در هر دو جنس توصیه می شود. بدیهی است که در صورت بالا بودن گنادوتروپین ها، نیازی به بررسی بیشتر به جز انجام کاریوتیپ نمی باشد (۱۵).

هیپوگنادیسم و اختلال بلوغ در 36% مردان و 67% زنان مبتلا به تالاسمی از استرالیا گزارش شده است. (۷) در ایتالیا در بررسی روی 250 نوجوان مبتلا به تالاسمی در سنین ۱۲ تا ۱۸ سال که ۷ تا ۱۰ سال تحت درمان با ترکیبات متصل شونده هابه آهن قرار گرفته بودند، فقدان بلوغ در 38% خانمها و 67% آقایان مشاهده شد. (۴) در مجموع تأخیر بلوغ در بیماران تالاسمیکی که کنترل مناسبی داشته اند نادر است، اما هیپوگنادیسم هیپوگناد و تروپیک شایعترین اختلال اندوکراین است. (۱)

- 1-Responder
- 2-Partial Responder
- 3-rickets - Pseudo
- 4-Iron Chelator

رسوب آهن در هیپوتالاموس ، هیپوفیز و گناد می تواند منجر به هیپوگنادیسم شود، اما هیپوگنادیسم ثانوی به اختلال محور هیپوفیز هیپوتالاموس شایعتر می باشد . رسوب آهن در هیپوفیز یکنواخت نموده و در سلولهای گنادو تروپ بارز تر است . از نظر کلینیکی بیمار از نظر جنسی کودکانه بوده و ایست بلوغ وجود دارد . بطور قابل توجه، سرعت رشد کاهش دارد . پاسخ LH و FSH و به تجویز GnRH کاهش دارد و همینطور سطح استروئیدهای جنسی پائین است . (۱)

کاهش ذخیره ترشحی گناد و تروپین حتی در کنار عملکرد طبیعی و قاعدگی مرتب ، خیر از بروز آمنوره ثانوی در آینده می دهد . گرچه عمده رسوب آهن در هیپوفیز و هیپوتالاموس است ، اما امکان وقوع هیپوگنادیسم اولیه هم وجود دارد . در امتحان بافت شناسی غدد جنسی ، حداقل سیدروز و بصورت پراکنده ماکروفاژهای درگیر دیده می شود ، تعداد فولیکول های اولیه در تخمدان کاهش داشته و رسوب آهن عمدتاً در لوله های منی بر و بافت انترستیس و حداقل آن در سلولهای لیدیک دیده می شود (۱) ارتباط منفی بین سطح فریتین سرم و بلوغ شناخته شده است .

هیپوتیروئیدیسم

بعد از کمبود گناد و تروپینها ، هیپوتیروئیدیسم اولیه ، دومین اختلال شایع اندوکراین در بیماران تالاسمی ماژور است و در بیماران مبتلا به زیادی آهن تا ۷٪ شیوع دارد . در خانمها هیپوتیروئیدیسم شیوع بیشتری دارد نسبت زن به مرد مساوی ۱/۴ به ۱ است . معمولاً هیپوتیروئیدیسم بعد از ۱۰ سالگی رخ می دهد (۱) سن متوسط بروز هیپوتیروئیدیسم حدود ۱۵ سال است (۸) و هیپوتیروئیدیسم در بیماران کم خون و یا بیمارانیکه بطور ضعیف آهن از بدنشان برداشت شده ، شایع است اما در بیمارانی

که خوب درمان شده اند ، بسیار کم دیده شده است (۱۸) . بیماران معمولاً علائم بالینی زیادی ندارند اما انواع خفیف تا انواع خیلی آشکار هیپوتیروئیدیسم هم دیده می شوند .

تفاوت در شیوع هیپوتیروئیدیسم در مطالعات مختلف بسته به اختلاف در میزان یید در جوامع مختلف می باشد . اختلال عملکرد تیروئید در مراحل اولیه با درمان صحیح بوسیله متصل شونده های آهن، قابل برگشت است . از طرف دیگر سیر بیماری از هیپوتیروئیدیسم تحت بالینی (۱) به حالت بالینی ممکن است چند سال وقت ببرد (۱۸) . هیپوتیروئیدیسم ثانوی در بیماران تالاسمی نادر است (۱) .

اختلال هموستاز کربوهیدرات

دیابت ملیتوس و عدم تحمل گلوکز عارضه شایعی در تالاسمی است و در کشورهای مدیترانه ۵ تا ۱۵ درصد همراهی دیابت با تالاسمی دیده می شود . از نظر شیوع دیابت بین دو جنس تفاوتی دیده نمی شود . شروع دیابت معمولاً بعد از سن ۱۰ سالگی بوده (۱) متوسط سن تشخیص دیابت در حدود ۱۷ تا ۱۸ سالگی است و در سالهای اخیر در سنین پائین تری دیابت تشخیص داده می شود (۸) .

دیابت وابسته به انسولین در تالاسمی خصوصیات زیر را دارد .

- ۱- کتواسیدوز در آن نادر است
- ۳- آنتی بادی بر علیه سلولهای جزائر لانگرهانس وجود ندارد (۱) .
- ۴- ارتباطی با هاپلوتیپهای HLA وجود ندارد (۱) .

عمده بیماران دیابتی ، هیپو گناد و هیپوتیروئید هم هستند (۸) نیاز به انسولین در بیماران تالاسمی با سایر بیماران دیابتی تفاوتی ندارد و دیابت ممکنست قابل برگشت باشد . از علت بروز دیابت در تالاسمی موارد زیر قابل

ذکر می باشد ، تخریب سلولهای بتا پانکراس در زمینه تالاسمی ثانوی به زیادی آهن ، بیماری مزمن که عفونت ویروسی و فاکتورهای ژنتیک رخ می دهد .

جدول شماره ۲ ، کرایتریای تشخیص دیابت در افراد غیر حامله

وجود یکی از یافته های زیر بعنوان یافته تشخیصی (۲) و اندازه گیری گلوکز در نوبت دوم می تواند تشخیص را ثابت نماید (۳) .

الف) حضور علائم کلینیکی دیابت مثل پل اوری ، پلی دیبسی ، کتونوری و کاهش سریع وزن همراه با بالا بودن قند

پلاسما تصادفی و یا بعد از غذا بیش از 200 mg/dl یا ۱۱/۱ mmol/lit .

ب) بالا بودن قند پلاسما در حالت ناشتا بیش از ۱۴۰ mg/dl یا ۷/۸ mmol/lit در صورتیکه بر اساس قند ناشتای پلاسما تشخیص دیابت گذاشته شود ، نیازی به انجام تست خوراکی تحمل گلوکز نیست چون قطعاً در این شرایط در تست تحمل گلوکز خوراکی قند پلاسما بالا خواهد بود .

در سال ۱۹۹۷ انجمن دیابت امریکا (۴) کاهش سطح تشخیصی قند ناشتا پلاسما را تا حد ۱۲۶ mg/dl یا ۷ mmol/lit برای تشخیص دیابت پیشنهاد نموده است . (۱۹)

ج) غلظت گلوکز ناشتا پائین است ولی در تست تحمل گلوکز خوراکی بطور مداوم گلوکز بالاست . گروه اطلاعات دیابت (۵) مقادیر بعد از ۲ ساعت و در طی ۲ ساعت بعد از ۷۵ گرم گلوکز خوراکی را مد نظر قرار میدهد .

در حالیکه سازمان بهداشت جهانی (۶) WHO فقط به گلوکز پلاسما ۲ ساعت بعد از ۷۵ گرم گلوکز خوراکی تأکید می کند و مقادیر تشخیصی بالاتر بودن گلوکز پلاسما بیش از ۲۰۰ mg/dl می باشد .

- 1-Subclinical hypothyroidism
- 2-diagnostic
- 3-Confirm the diagnosis
- 4-American Diabetes Association
- 5-National Diabetes Data

نرمال	BMD یا BMC در حد ± 1 SD متوسط افراد جوان
استئوپنی	BMD یا BMC در حد $2/5$ SD - 1 متوسط افراد جوان
استئوپروز	BMD یا BMC بیش از $2/5$ SD کمتر از متوسط افراد جوان
استئوپروز شدید	BMD یا BMC بیش از $2/5$ SD کمتر از متوسط افراد جوان در حضور یک یا بیشتر از یک شکستگی

نکات زیر در برخورد به هموستاز کربوهیدرات در تالاسمی مفید است.

- ۱- در یک زمینه ژنتیک مناسب برای دیابت، سالانه تست تحمل گلوکز خوراکی بعد از سن ۱۰ سالگی انجام دهید.
- ۲- در صورت چاق بودن کودک رژیم پیشنهاد می شود.
- ۳- در بیمار تالاسمی مؤنث که تحت درمان جاننشینی هورمونی (۱) می باشد استفاده دارو از طریق پوست (۲) توصیه می شود.
- ۴- در هیپاتیت مزمن فعال یا سیروز ثانوی به هیپاتیت C، درمان با اینتر فرون و متصل شونده‌ها به آهن توصیه می شود.
- ۵- در بیمار علامت دار، درمان با انسولین ممکنست ضروری باشد.
- ۶- کنترل قند خون با چک مرتب قند خون و فروکتوز آمین توصیه می شود (۱).

حجم مغز استخوان، درمان با دسفروکسامین و فقدان اثر محافظتی هورمون روی استخوان می تواند در بروز استئوپروز شدید در این بیماران نقش داشته باشد (۱).

Ref:

1. De Sanctis .V., Wonke B. Growth and Endocrine complications in thalassaemia , Italy Mediprint . 1998- 1-31
2. Brethenham GM, Griffith PM , etal . Efficacy of deferoxamine in preventing complications of iron overload in patients with thalassaemia major . N.Engl J Med 1994 ; 331: 567- 573.
3. Olivieri NF, etal . Survival in medically treated patients with homozygous B- Thalassaemia . N Engl med 1994 ; 331: 574- 578.
4. Bergna- pignatti C, etal . Growth and sexual maturation in thalassaemia major . J pediatr 1985 , 106 : 150 - 155.
5. Lucarelli G, etal . Marrow transplantation in patients with thalassaemia responsive to iron chelation therapy . N Engl J Med 1993; 840- 844.
6. Kattamis C, Liakopoolon T, kattamis

۲/۴٪ بیماران در تست تحریکی با ACTH، اختلال ذخیره آدرنال دارند. غیر طبیعی بودن اندروژنهای آدرنال در مقایسه با سن استخوان در بیماران گزارش شده که می تواند مسئول موهای پراکنده پوییک در دختران باشد. افزایش فعالیت رنین پلازما در ۳۵٪ بیماران دیده می شود (۸).

استئوپروز

کاهش توده استخوانی و کاهش قدرت فیزیکی استخوان و افزایش حساسیت به شکستگی از مشخصات بارز استئوپروز می باشد. در جدول شماره ۴ تقسیم بندی استئوپروز براساس تراکم مواد معدنی استخوانی (۱) و محتوای معدن استخوان (۲) مطرح شده است (۱۵). آزمونهای آزمایشگاهی کمی برای بیماریابی توصیه می شود. اندازه گیری کلسیم سرم ترجیحاً یونیزه، میزان دفعی کلسیم در حالت ناشتا و انجام تست های مناسب برای رد سایر علل استئوپروز ثانوی مفید است. اندازه گیری فسفر سرم و الکالین فسفاتاز برای رد هیپوپاراتیروئیدی و استئوماالاسی مفید است. انتظار می رود که در استئوپروز کلسیم و فسفر پلازما نرمال باشد. در صورت اختلال در آزمونهای بیوشیمیایی اولیه، بسته بر مورد، بررسی های بیشتر آزمایشگاهی از جهت رد موارد ثانوی استئوپروز لازم است (۱۵). در بیماران تالاسمیک، افزایش

هیپوپاراتیروئیدیسم

کمترین اختلال غدد درون ریز، کم کاری غده پاراتیروئید. شیوع ۱۵٪ در مورد هیپوپاراتیروئیدیسم ذکر شده است (۸). عمده موارد بعد از سن ۱۶ سالگی رخ می دهد (۱). متوسط سن تشخیص ۱۸/۷ سال می باشد (۸). علت هیپوپاراتیروئیدیسم، رسوب آهن در غدد پاراتیروئید و یا مهار ترشح پاراتیروئید به علت افزایش جذب استخوان ثانوی به هماتوپوئز به علت کم خونی بوده و در اکثر بیماران هیپوپاراتیروئیدیسم خفیف است (۱).

نارسایی آدرنال

در بیمارانی که به طور مناسب از ترکیبات متصل شونده آهن استفاده نموده اند، نارسایی آدرنال یک عارضه نادر درمان است (۱).

1-Hormone Replacement Therapy (HRT)

2-Transdermal HRT

3- Bone Mineral Density (BMD)

4- Bone Mineral content (BMC)

- A. Growth and development in children with thalassaemia major . Acta paediatr scand 1990 ; (suppl 1) 366: 111-117.
7. Rodda CP., etal . Short stature in homozygous B- thalassaemia is due to disproportionate truncal shortening . Clinical Endocrinology 1995, 42, 587-595.
- 8 . Low Lck . Growth , puberty and Endocrine function in beta thalassaemia major . J pediatr Endocrinol Metab 1997 , 10 , 175- 184.
- 9 . Caleni MF,etal : Effect of increased hemoglobin levels on growth hormone (GH) secretion in B- thalassaemia major : differences between prepubertal subjects and patients with delayed puberty . Exp clin Endocrinol 1998 Dec; 92(2) : 225- 30 .
- 10 . Luciano C. etal . Growth deficiency in polytransfused B- thalassaemia patients is not growth hormone dependent clin Endocrinol 1997 , 46, 701- 706.
11. Katzos- G etal : Circadian Growth hormone secretion in short multitransfused prepubertal with thalassaemia major . Eur J pediatr 1995 Jun ; 154(6) : 445-9.
12. Butenandt- o : Diagnostic value of growth hormone tests in short children . Acta padiatr Scand suppl 1989; 349: 93- 9 discussuion 100.
13. Tolis .G etal . Growth hormone release by the novel Gh releasing peptide Hexarelin in patients with homozygous B- thalassaemia . J of pediatr Endocrinol & Metab 1997 , 10 , 35- 40 .
14. Low Lck . etal . Growth hormone treatment of short chinese children with B- thalassaemia major without GH deficiency . Clin Endocrinol 1995 , 42, 359-363.
15. W, Wilson , Foster, kronenberg, larsen : Williams textbook& of Endocrinology , 9th edition , philadelphia , 1998.
16. Low Lck etal : Serum growth hormone binding protein , IGF-1 and IGFBP-3 in patients with B- thalassaemia major and the effect of GH treatment . Clin Endocrinol 1998 , 48, 641- 646.
17. Soliman AT, Banna NE, Ansari BM : GH response to provocation and circulating IGF-1 and IGF-binding protein -3 concentration , the IGF-1 generation test and clinical response to GH therapy with thalassaemia major . Clin Endocrinol 1993, 38, 55- 61.
- 19 . Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus . Diabetes Care 1997 ; 20 : 1183- 1197.

درمان هپاتیت ویروسی

دکتر کامران باقری لنکرانی*

مقدمه

در سراسر جهان شایعترین علت یرقان، هپاتیت حاد ویروسی است و شایعترین علت سیروز و سرطان کبد نیز، هپاتیت مزمن ویروسی می باشد (۱).

در سالهای اخیر دانش بشری در زمینه ویروس شناسی هپاتیت با سرعت شگرفی افزایش یافته که مهمترین دستاورد آن تولید واکسن علیه دو ویروس هپاتیت A, B و پیشگیری از انتشار سایر انواع هپاتیت های ویروسی است.

اما با همه این پیشرفتها درمان انواع هپاتیت ویروسی کماکان از معضلات علوم پزشکی است. در حال حاضر هیچکدام از درمانهای موجود با موفقیت کامل در بهبودی همه بیماران همراه نبوده، اما پیشرفتهای غیرقابل انکاری در درمان هپاتیت های مزمن ویروسی نوع A و B بدست آمده است. و با توجه به سرعت این پیشرفتها به نظر می رسد بین ۱۰ تا ۲۰ سال آینده بالاخره

خواهیم توانست به درمان قطعی و مؤثری برای همه انواع این بیماری دست یابیم (۱).

هپاتیت حاد ویروسی

همه ۵ نوع ویروس شناخته شده ای که هپاتیت ویروسی را ایجاد می کنند، از نظر علائم بالینی و اغلب آزمونهای آزمایشگاهی تقریباً همسان هستند. ولی از طریق آزمایشهای سروزوی می توان بین آنها افتراق داد.

حتی با انجام بهترین بررسی ها در حدود ۳٪ از موارد هپاتیت حاد، هیچ عامل شناخته شده ای اعم از عفونی شامل ویروسی و غیر عفونی یافت نمی شود این گروه به نظر می رسد عفونت با ویروس ناشناخته ای که با نام غیر E تا A ذکر می گردد، رنج ببرند (۲ و ۳).

درمان اصلی هپاتیت حاد، درمان حمایتی و نگاهدارنده است. با چنین درمانی اغلب افراد، بهبود می یابند. ایزوله بیمار از طریق بستری شدن در بیمارستان، به هیچ وجه توصیه نمی شود. بیشترین احتمال سرایت این ویروس ها معمولاً قبلاً از بروز علائم بالینی شامل یرقان است. اما به هر حال باید با رعایت بهداشت فردی و استفاده مناسب از روش های پیشگیرانه جلوی گسترش بیماری را گرفت. موضوع این روش ها خود به بحث مستقلی احتیاج دارد که در این مجال فرصت آن نیست. توصیه می شود بیماران در زمانی که بیلی روبین آنها هنوز سیر صعودی دارد، استراحت کامل داشته باشند و فقط برای قضای حاجت بستر خود را ترک کنند. پس از آن خودداری از فعالیتهای سنگین تا زمان برطرف شدن یرقان کفایت می کند. از نظر غذایی با توجه به تهوع و استفراغی که بعضی از این بیماران از آن رنج می برند، توصیه می شود از غذاهای سنگین پر چربی استفاده نکنند. چربی های لبنی بهتر از سایر چربی ها قابل تحمل هستند.

اگر بیمار دچار انسفالوپاتی نیست، مصرف پروتئین نه تنها نباید کم شود بلکه مصرف بیشتر آن در غذا باعث ۲۰ درصد کاهش طول دوره بیماری می گردد (۴). از مصرف کلیه داروها باید حتی الامکان خودداری کرد. عموماً نیازی به مصرف ویتامین ها در این بیماران نمی باشد. در حال حاضر درمان اختصاصی و قطعی برای هیچ یک از انواع حاد هپاتیت ویروسی وجود ندارد.

غیر از هپاتیت نوع C اغلب موارد هپاتیت حاد ویروسی خودبخود خوب می شوند. بیماری شدید یا هپاتیت برق آسا در کمتر از یک درصد موارد بروز می کند.

به رغم این شیوع اندک، این عارضه خطرناک بوده و در صورت بروز علائم نارسایی حاد کبد در بیماران مبتلا به هپاتیت حاد ویروسی، باید آن ها را برای پیوند کبد آماده ساخت.

هپاتیت حاد ویروسی نوع A

این نوع ویروس یک ویروس RNA کوچک است که به خانواده Picornavirus تعلق دارد. در کشور ما عفونت با این ویروس عمدتاً در سنین کودکی بروز می کند. این ویروس به هیچ وجه منجر به هپاتیت مزمن و سیروز نمی شود.

گزارشهای چاپ شده در این زمینه حاکی است که بیش از ۹۰٪ ایرانیان با سن بالاتر از ۲۵ سال بیش از ۹۰٪ با سن بیش از ۳۵ سال دارای آنتی بادی در علیه این ویروس هستند (۵). بنابراین بروز این عفونت در بالغین ایرانی بسیار نادر است ولی در صورت بروز بر خلاف بیماری کودکان که اغلب بدون یرقان و با علائمی خفیف شبیه سرما خوردگی است، این بیماری در بالغین معمولاً همراه با یرقان بوده که بعضاً دوره نسبتاً طولانی نیز پیدا می کند (۱).

هپاتیت برق آسا با این ویروس نادر است.

* استادیار گروه داخلی، فوق تخصص بیماریهای گوارش و کبد دانشگاه علوم پزشکی شیراز

واکسن مؤثری علیه این ویروس وجود دارد که استفاده از آن در جوامع غربی و گروه‌های پرخطر توصیه شده است. در کشور ما در حال حاضر توصیه ای برای واکسیناسیون بر علیه این ویروس وجود ندارد.

ممکن است واکسیناسیون بیماران مبتلا به بیماریهای مزمن کبدی دیگر بر علیه این ویروس مورد استفاده باشد (۶). هیچ درمان اختصاصی علیه این ویروس وجود ندارد.

مطالعات invitro حاکی از فعالیت بعضی از داروهای ضد ویروسی علیه ویروس هپاتیت است ولی هیچ مطالعه بالینی وجود ندارد که اثر گذاری آنها را اثبات کرده باشد. با توجه به سیر خوش خیم این بیماری و بهبودی خودبخودی اکثریت این بیماران، نیاز به درمان باید با توجه به عوارض احتمالی داروها سنجیده شود (۱،۷).

هپاتیت حاد ویروسی نوع B

این نوع ویروس از خانواده Hepadnavirus بوده، که می تواند منجر به ضایعات حاد و یا مزمن در کبد گردد.

در حال حاضر واکسن های مؤثری برای این ویروس وجود دارد که تلقیح آن در کلیه نوزادان در کشورها و بسیاری از کشورهای جهان توصیه شده است (۵).

با افزایش میزان دریافت کنندگان واکسن و بهبود سطح زندگی و مراقبتهای بهداشتی موارد هپاتیت حاد نوع B، در ۱۰ سال گذشته این بیماری کاهش چشمگیری را نشان می دهد. ولی در حال حاضر نیز حتی در کشورهای توسعه یافته نیز ۱/۳ موارد هپاتیت حاد ویروسی بعلت این ویروس بروز می نماید (۲). سیتوکین ها و داروهای ضد ویروسی متعددی علیه این ویروس در مطالعات invitro مؤثرند ولی موارد استفاده آنها در هپاتیت حاد ویروسی نوع B به خوبی روشن نیست (۱).

یک گروه از محققان یونانی اخیراً استفاده

از اینترفرون آلفا - ۲b را در بیماران با هپاتیت حاد نوع B با دارونما مقایسه نموده اند (۸). این مطالعه که بر روی ۱۰۰ نفر انجام شده هیچ تفاوتی را در گروه درمانی با گروه شاهد چه از نظر از بین رفتن ویروس، میزان ترانس آمینازهای کبد، بیلی روبین و آلبومین گزارش نکرده اند. در این مطالعه اینترفرون در گروهی بادوز ۳ میلیون واحد و در گروه دیگر بادوز ۱۰ میلیون واحد برای ۶ هفته به کار برده شد که تنها در گروهی که ۳ میلیون واحد اینترفرون دریافت نموده بودند، شکلیتهای بیماران سریعتر رفع شد ولی همه بیماران در هر سه گروه ظرف چند هفته بهبودی یافته و هیچیک به هپاتیت مزمن دچار نشدند. مطالعات انجام شده در خصوص استفاده از اینترفرون در هپاتیت برق آسا ناشی از این ویروس بسیار محدود است ولی هیچیک حاکی از اثر گذاری در خور توجهی نبوده اند (۹).

بنابراین در کل مصرف اینترفرون در هپاتیت حاد ویروسی نوع B صرف نظر از شدت بیماری توصیه نمی شود (۱).

استفاده از داروهای خوراکی جدید ضد ویروس به خصوص نسل دوم آنالوک های نوکلئوزید، از قبیل Lamivudine, Fanciclovin در درمان هپاتیت حاد ویروسی نوع B با توجه به عوارض نسبتاً کم این داروها تحت بررسی است (۱).

هپاتیت حاد ویروسی نوع C

هپاتیت نوع C از خانواده Flavivirus می باشد که تا ۱۵٪ موارد هپاتیت حاد را تشکیل می دهد. هنوز واکسن مؤثری برای این ویروس شناخته نشده است. مهمترین ویژگی هپاتیت حاد به علت این ویروس بالا بودن شانس درمان می باشد حداقل ۷۵٪ از مبتلایان به عفونت حاد با این ویروس به صورت مزمن HCV-RNA را در خون خود حفظ خواهند کرد که از این

عده حداقل ۲/۳ دچار هپاتیت مزمن خواهند شد (۱۰).

با توجه به این ویژگی ها، در مقایسه با سایر انواع هپاتیت ویروسی در این نوع هپاتیت حاد مصرف دارو منطقی تر به نظر می رسد چرا که نه فقط برای بهبود علایمی که خودبخود نیز بهبود خواهند یافت، بلکه پیش و بیش از آن مهمتر برای جلوگیری از هپاتیت مزمن، مصرف دارو اهمیت خواهد داشت.

در حال حاضر ۵ گزارش در زمینه مصرف اینترفرون آلفا یا بتا در بیماران هپاتیت حاد نوع C به چاپ رسیده است (۱۱-۱۵). تمامی این مطالعات، در گروههای کوچک انجام شده و هر یک نیز دوزهای متفاوتی از اینترفرون را بکار برده اند ولی با همه این احوال تمامی این مطالعات نشانگر کاهش شانس درمان در بیماران تحت درمان می باشند.

میزان پاسخ پایا به صوت از بین رفتن HCV-RNA در این مطالعات بین ۳۹ تا ۶۴ درصد در گروه درمانی و بین صفر تا ۲۰٪ در گروه دارونما گزارش شده است. در حال حاضر توصیه می شود در صورتیکه HCV-RNA در خون مبتلایان به هپاتیت حاد ویروسی نوع C بیش از یک تا ۲ ماه باقی بماند، درمان با اینترفرون برای آنها شروع شود. میزان دارو و مدت زمان مصرف آن مشابه با هپاتیت مزمن می باشد (۱).

هپاتیت مزمن ویروسی

سه نوع ویروس D, C, B نه تنها منجر به هپاتیت حاد می شوند بلکه می توانند با ایجاد هپاتیت مزمن به سیروز بیانجامند. از نظر تابلوی بالینی تفاوت چندانی بین انواع این هپاتیت ها نیست. اما بررسی های سرولوژیک امکان تشخیص افتراقی بین آنها را فراهم می نماید.

در حال حاضر شایعترین علت هپاتیت مزمن نوع B می باشد، ولی در گروههای خاصی که مشخصاً از خون و یا فرآورده های خونی

به صورت مکرر استفاده می کنند و نیز در بیماران همودیالیزی، میزان ویروس نوع C بیشتر است (۵).

به نظر می رسد در ایران نزدیک به ۱۰٪ از ناقلان ویروس B همزمان دچار عقوبت با ویروس D نیز می باشند و ۲۰ درصد دیگر از همین گروه نیز شواهدی مبنی بر عفونت قبلی با این ویروس نشان می دهند (۵). شانس بروز سیروز در بین این سه گروه تا حدودی متفاوت است. هپاتیت مزمن نوع B, C بین ۲۰ تا ۴۰ درصد مواقع به صورت تدریجی به سیر وز تبدیل می شود ولی این میزان برای نوع D حدود ۷۰٪ می باشد (۱).

هپاتیت مزمن نوع B

اگر آمار سراسر جهان و از جمله کشور خودمان را در نظر بگیریم شایعترین علت هپاتیت مزمن، سیروز و سرطان کبد هپاتیت نوع B می باشد حتی در کشورهای توسعه یافته نیز ۱۰ تا ۳۰ درصد از علل هپاتیت مزمن و سیروز را ویروس هپاتیت نوع B تشکیل می دهد (۱۶). باقی ماندن HBV-DNA, HBSAg در سرم مبتلایان به هپاتیت نوع B به مدت بیش از ۶ ماه احتمال هپاتیت مزمن را مطرح می کند که برای تشخیص قطعی آن لازم است از کبد نمونه برداری انجام شود. ظرف ۱۰ تا ۲۰ سال پس از تشخیص هپاتیت مزمن نوع B حداقل ۲۰٪ از بیماران به سیروز دچار می شوند (۱). همانگونه که قبلاً ذکر شد واکنش‌های علیه این ویروس در آینده نزدیکی از شیوع هپاتیت مزمن ناشی از آن خواهد کاست. ولی در هر حال مبتلایان به این نوع هپاتیت مزمن کماکان احتیاج به درمان خواهند داشت. افزودن برای این درمان مبتلایان و ریشه کنی ویروس در آنها در کنار واکنش‌های کنترل سریعتر و مؤثرتر این ویروس را در جامعه ممکن خواهد ساخت. درمان هپاتیت مزمن B در حال حاضر هنوز

رضایت بخش نیست. تنها دارویی که اثرات پایا و ماندگاری در این بیماری دارد اینترفرون آلفا می باشد.

استفاده از اینترفرون باعث کاهش سریع میزان HBV-DNA می شود. در مطالعات متعددی به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی شده اثبات شده که یک دوره درمانی ۴ تا ۶ ماهه از اینترفرون باعث از بین رفتن HBV-DNA, HBeAg به صورت دائم در ۲۵ تا ۴۰ درصد موارد می گردد (۱۷ و ۱۸).

میزان پاسخ درمانی در بالغان و کودکان تقریباً یکسان است (۱۸). در متا آنالیز ۱۵ مورد از این مطالعات، نرخ پاسخ نهائی به صورت از دست داد HBeAg در حدود ۳۳٪ در مقایسه با ۱۲٪ در جمعیت شاهد گزارش شده است (۱۹). افزون بر این در گروه درمانی ۱۰٪ از بیماران برای همیشه HBSAg را از دست می دهند ولی این اتفاق در گروه شاهد کاملاً نادر است.

بر اساس این مطالعات استفاده از اینترفرون در اغلب کشورهای جهان در درمان هپاتیت مزمن نوع B توصیه می شود. در حال حاضر مورد استفاده این دارو در بیماران هپاتیت مزمن نوع B عبارت از بیماری است که در نمونه برداری کبد وی هپاتیت مزمن به اثبات رسیده باشد و HBSAg در خون وی مثبت بوده، و همزمان HBV DNA به اثبات رسیده باشد HBeAg نیز در سرم وی وجود داشته باشد و از نظر کارکرد کبد نیز در وضعیت پایداری قرار داشته باشد و میزان آمینو ترانسفرازهای سرم وی نیز بالاتر از حد طبیعی باشد (۱). درمان در بیماران که آمینو ترانسفرازهای سرمی آنها طبیعی است، یا دچار نارسایی کبد شده اند و یا عضو پیوندی دارند. و یا دچار نقصان سیستم ایمنی هستند توصیه نمی شود.

رژیم درمانی توصیه شده در درمان این نوع هپاتیت مزمن ۵ میلیون واحد اینترفرون روزانه با ۱۰ میلیون واحد سه بار در هفته

برای ۴ تا ۶ ماه می باشد (۱۹). دوز توصیه شده در کشورهای اروپایی کمی کمتر و در حدود ۵ میلیون واحد سه بار در هفته می باشد (۱).

پاسخ درمانی به صورت از دست دادن HBV-DNA, HBeAg بروز می کند که این اتفاق همزمان با افزایش میزان ترانسآمینازها و بیلی روبین بیماران است. بدنبال این واقعه ترانسآمینازها به حد طبیعی بر می گردند.

پیگیری ۵ تا ۱۰ ساله این بیماران نشان داده است که از دست دادن HBeAg به عنوان نشانگر قابل اعتمادی برای نقطه پایان برای پاسخ درمانی مناسب در این بیماران است (۲۰).

درصد بالایی از کسانی که HBeAg را از دست می دهند در پیگیری طولانی مدت HBSAg منفی نیز می شوند اما این به معنای درمان نهایی و قطعی این بیماری نیست (۱).

اولاً نمونه برداری کبد دوره ای در این قبیل از بیماران حاکی از باقی ماندن علائم التهابی اگرچه به صورت ملایم و باقی ماندن HBV-DNA در کبد این بیماران است هر چند میزان HBV-DNA داخلی سلولی به شدت کاهش می یابد (۲۱).

همچنین در بیمارانی که قبل از درمان دچار سیروز بوده اند، علیرغم طبیعی شدن ترانسآمینازها و از بین رفتن HBeAg و HBV-DNA در سرم، ممکن است عوارض پرفشاری سیستم پورت کماکان بروز نماید (۲۰).

از سوی دیگر سرکوب سیستم ایمنی مثلاً بعد از شیمی درمانی سرطانها و یا مصرف دارو به علت پیوند عضو، می تواند منجر به فعالیت مجدد این ویروس حتی در کسانی که از نظر HBSAg منفی شده اند و آنتی بادی Anti HBSAb آنها مثبت شده است، گردد (۲۲).

بیمارانی که قبل از شروع درمان HBeAg منفی بوده اند نیز از معضلات درمانی می باشند. این گروه اغلب دچار عفونت با

انواع جهش یافته ویروس هیپاتیت B هستند که در ساخت HBeAg دچار نقصان می‌باشند. این نقص در تکثیر ویروس اختلالی ایجاد نمی‌نماید (۲۳). این گروه که تحت عنوان نوع جهش یافته HBeAg منفی ویروس هیپاتیت B شناخته شده است، منجر به بیماری شدیدتری در کبد می‌شوند. در مقایسه با انواع جهش نیافته این نوع این ویژگی را دارد که شانس حملات دوره ای تشدید علایم و افزایش ترانسآمینازها در آنها بیشتر است (۲۴).

این نوع جهش یافته در نواحی مدیترانه و آسیا شایع بوده ولی در قاره آمریکا و اروپا نسبتاً نادر است. پاسخ درمانی این گروه به اینترفرون در مقایسه با نوع جهش نیافته کمتر بوده و شانس عود بیماری علیرغم پاسخ اولیه در آنها بالاست (۲۴). نبودن HBeAg در سرم این نوع جهش یافته پیش از درمان، امکان پیگیری بیماران از طریق اتکاء به بررسی HBeAg را منتفی می‌سازد.

اما با این وجود تعدادی از همین بیماران نیز با مصرف اینترفرون از نظر فعالیت ویروس کنترل می‌شوند و بیماری آنها وارد فاز نهفتگی می‌شود. بیشتر مطالعات حاکی از ضرورت استفاده طولانی مدت تر از اینترفرون در این بیماران است (۱). بعضی از عوامل احتمال پاسخ درمانی به اینترفرون را افزایش می‌دهند که مهمترین آنها عبارتند از:

- ۱- کم بودن سطح سرمی HBV-DNA قبل از شروع درمان
- ۲- بالاتر بودن سطح ترانس آمینازها بویژه آسپارات ترانسفراز
- ۳- زیاد بودن سلولهای التهابی و کمتر بودن فیبروز در نمونه کبدی
- ۴- کوتاهتر بودن دوره بیماری قبل از شروع درمان
- ۵- نبودن سایر بیماریهای همراه از قبیل

نارسایی کلیه، آلودگی به ویروس HIV یا هر نوع بیماری با نقص ایمنی (۲۵).

هر چند این شرایط در تصمیم گیری در خصوص شروع درمان با اینترفرون می‌تواند مؤثر باشند در عین حال حاکی از بی‌کفایتی درمان با این دارو نیز هستند. آلفا اینترفرون عوارض فراوانی دارد اما اغلب این عوارض ملایم و قابل تحمل هستند. مهمترین و در عین حال شدیدترین عوارض این دارو شامل موارد زیر است:

افسردگی، جنون، تمایل به خودکشی، بازگشت به مصرف مخدر، عفونتهای باکتریال و سپتی سمی، تشنج، نارسایی احتقانی قلب، پنومونیت، نارسایی حاد کلیه و کاهش دید و شنوایی، بروز بیماریهای خود ایمنی مانند تیروئیدیت، کم خونی همولیتیک، پورپورای ترومبوسیتوپنیک (۲۶).

در خصوص هیپاتیت B همانگونه که ذکر شد در زمان درمان ممکن است آنزیمها بین ۲ تا ۵ برابر افزایش یابند. این افزایش آنزیمها معمولاً بین ۲ تا ۳ ماه بعد از شروع درمان رخ می‌دهد و معمولاً (البته نه همیشه) همراه با از دست دادن HBeAg و در پاره ای از موارد منفی شدن HBSAg است (۱).

این افزایش آنزیمها معمولاً بدون علت بوده و خود بخود رفع می‌شود اما در پاره ای از مواقع همراه با یرقان، تهوع و احساس کوفتگی است.

نقاط ضعف درمانی با اینترفرون در هیپاتیت B متعدد است.

در بهترین شرایط، پاسخ درمانی کمتر از ۵۰٪ می‌باشد و درمان مجدد افرادی که به دوره اول اینترفرون پاسخ نداده اند معمولاً مؤثر نیست. این درمان هزینه نسبتاً بالایی دارد و امکان بروز عوارض جانبی نیز به شرح فوق موجود است. و همانگونه که ذکر شد

این درمان در بیماران با نارسایی شدید کبد، نقص سیستم ایمنی، دریافت کنندگان بافتهای پیوندی منع استعمال دارد. به همین لحاظ باید درمان های جدیدی برای هیپاتیت مزمن نوع B یافت (۱،۲۵). داروهای ضد ویروسی زیادی برای این منظور بررسی شده اند که از آن بین می‌توان به گاما اینترفرون - اینترلوکین ۲ - تیموسین - لوامیزول - آدنین - آرابینوزید - اسکویور - سومارین - فوسکارنت - دیدانوزین - ریمابورین و فیالوپوریدین اشاره کرد. هر چند بعضی از این داروها در مطالعات کوچک موفقیت آمیز بوده اند اما اغلب به علت عوارض بسیار برای بیماران قابل تحمل نیستند و هیچیک اثر ماندگاری بر میزان HBV-DNA و فعالیت بیماری نداشته است (۱).

از درمانهایی که در حال حاضر، نتایج اولیه موفقیت آمیزی داشته اند ولی هنوز به صورت عملی مورد استفاده نیستند می‌توان از واکسیناسیون با adoptive transfer of immunity, DNA درمان با ریبوزوم اختصاصی هیپاتیت B، نام برد (۲۷،۲۸).

از راههای درمانی جدید این نوع هیپاتیت استفاده از نسل دوم آنالوگهای نوکلئوزید می‌باشد این داروها شامل Famciclovir, adefovir dipivoxil, lamivudine و Lobucavir می‌باشد همه این داروها در اصل برای درمان سایر عفونتهای ویروسی مانند، ویروس تب خال یا HIV ساخته شده اند ولی بررسی های بعدی اثر گذاری آنها را علیه ویروس هیپاتیت B ثابت نمود (۱).

این داروها به خوبی از راه خوراکی جذب می‌شوند و اغلب حتی در مصارف طولانی مدت عوارض چندانی ایجاد نمی‌کنند. مطالعات اولیه نشان داد مصرف این داروها باعث کاهش سریع در میزان HBV-DNA سرم می‌شود ادامه درمان کاهش آمینوترانسفرازهای سرم را بدنبال خواهد داشت در بعضی از بیماران نیز HBeAg منفی می‌شود (۲۹).

اما قطع این داروها بعد از ۲ تا ۶ ماه بلافاصله منجر به افزایش HBV DNA و آمینو ترانسفرازهای سرم به حد قبل از درمان می‌گردد و در پاره‌ای از موارد حتی همراه با تشدید علائم هیپاتیت می‌باشد. این مشاهدات ضرورت مصرف طولانی مدت این داروها را در این بیماران می‌سازد. اولین مطالعه‌ای که به صورت کار آزمای بالینی تصادفی شده در مورد مصرف طولانی مدت Lamivudine در هیپاتیت مزمن B وجود دارد از گروهی از محققان آسیایی است (۳۰). این پژوهشگران در مطالعه‌ای بر روی ۳۵۳ نفر چینی اثرات مصرف Lamivudine به میزان ۱۰۰ میلی گرم در روز lamivudine به میزان ۲۵ میلی گرم در روز و دارونما در طی یک دوره یکساله درمانی بر بیماران هیپاتیت مزمن نوع B که همزمان HBeAg مثبت نیز بوده اند بررسی کرده اند. نتایج این مطالعه حاکی از این است که ۱۰۰٪ بیماران که ۱۰۰ میلی گرم lamivudine دریافت کرده اند و ۹۰٪ بیماران که ۲۵ میلی گرم lamivudine خورده اند. در مقایسه با تنها ۱۰٪ از دریافت کنندگان دارونما از نظر HBV DNA منفی شده اند. در طی این مدت ۱۷٪ از بیماران در گروه درمانی HBeAg منفی و ۳٪ HBSAg منفی شده اند. تنها این دودسته اخیر به صورت ماندگار دچار بهمودی شده اند. نکته حائز اهمیت دیگر در این مطالعه فقدان عوارض جانبی مهم در گروه درمانی در مقایسه با گروه دارونما است. علیرغم این موفقیتها، پاره‌ای از مطالعات حاکی از بروز ۱۰ تا ۲۵ درصد مقاومت در برابر lamivudine طی یک دوره درمانی یک ساله است (۳۱).

در بیمارانی که نسبت به این دارو مقاوم می‌شوند HBV DNA و آمینوترانسفرازهای سرم علیرغم مصرف دارو بعد از کاهش اولیه، افزایش می‌یابند. مقاومت به این داروها در دوره‌های درمانی کمتر از ۶ ماه معمولاً بروز نمی‌نماید.

در حال حاضر مطالعاتی در خصوص مصرف همزمان اینترفرون و lumivodine در جریان است که گزارش‌های نهایی آنها هنوز به چاپ نرسیده است ولی نتایج اولیه حاکی از افزایش نسبی شانس بهبودی در گروه درمانی توأم است (۱).

هیپاتیت مزمن دلتا

این ویروس کوچک حاوی RNA به علت نقصان ساختمانی تنها در بیمارانی که HBSAg مثبت هستند ایجاد بیماری می‌نماید. در اغلب بیمارانی که به هیپاتیت نوع دلتا مبتلا می‌شوند تکثیر ویروس هیپاتیت B سرکوب می‌شود. بنابراین در این بیماران علیرغم مثبت بودن HBSAg، در اغلب مواقع HBSAg و HBV DNA در سرم منفی است (۲۲).

تشخیص این نوع هیپاتیت حائز اهمیت است چون پاسخ درمانی به اینترفرون در این گروه با بیماران هیپاتیت نوع B کاملاً متفاوت می‌باشد. بر اساس مطالعات فعلی توصیه می‌شود اینترفرون آلفا به میزان ۵ میلیون واحد روزانه و یا ۱۰ میلیون واحد سه بار در هفته حداقل برای ۱۲ ماه در این بیماران استفاده می‌شود (۲۳).

بدین ترتیب میتوان در نزدیک به ۳۶٪ از بیماران بهمودی نسبی ایجاد کرد. البته قطع دارو معمولاً منجر به عود بیماری می‌شود، مگر اینکه HBSAg منفی شده باشد. متأسفانه این اتفاق فقط در ۲۰ درصد موارد بروز می‌نماید (۳۴).

بر این اساس توصیه فعلی در خصوص درمان این بیماران مصرف اینترفرون در دوره‌های یک تا ۳ ساله و شروع مجدد دارو در صورت عود می‌باشد.

مصرف سایر داروهای ضد ویروس هیپاتیت مانند Lamivudine در این نوع هیپاتیت مؤثر نبوده است (۱).

هیپاتیت مزمن نوع C

عفونت مزمن با این نوع ویروس ممکن است کاملاً بدون علامت باشد و تنها به صورت تصادفی در زمان اهداء خون کشف گردد. به نظر می‌رسد در نیمی از بیماران مبتلا به عفونت مزمن، این ویروس ترانس آمینازهای سرم افزایش ندارند (۳۵). تغییرات آسیب شناسی در نمونه برداری کبد این بیماران نیز ظریف گسترده‌ای را از نظر شدت التهاب نکروز و فیروز شامل می‌گردد. اما به هر حال به نظر می‌رسد تقریباً تمام بیمارانی که به صورت مزمن دچار عفونت با این ویروس هستند صرفنظر از میزان آمینو ترانسفرازهای خون، در نمونه برداری کبد در جایی از هیپاتیت مزمن را دارند (۳۵).

سیر این بیماری در افراد مختلف کاملاً متفاوت است در اغلب موارد حتی در طولانی مدت، وجود این عفونت تأثیری بر طول عمر و کیفیت حیات ندارد. اما ۲۰ تا ۳۰ درصد از مبتلایان به نوع مزمن این عفونت در نهایت به علت عوارض کبدی فوت می‌کنند (۱۰).

تشخیص هیپاتیت مزمن از نوع C با توجه به مثبت بودن آنتی بادی Anti HCV در سرم همراه با بالا بودن ترانس آمینازهای سرم در طولانی مدت و یا وجود هیپاتیت مزمن در نمونه برداری کبد است. برای قطعیت تشخیص در کسانی که ترانس آمینازهای سرمی آنها طبیعی است. لازم است HCV RNA در سرم بررسی گردد (۳۶). درمان این نوع هیپاتیت کماکان ناموفق است.

مطالعات متعددی به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی شده به بررسی اثر اینترفرون در این بیماری پرداخته اند (۳۷). حتی پیش از کشف ویروس هیپاتیت C که این نوع هیپاتیت را بعنوان هیپاتیت غیر A و غیر B می‌خواندند، تأثیر اینترفرون در درمان این بیماری ثابت شده بود (۳۸).

در جمع بندی این مطالعات می توان گفت، یک دوره طولانی مدت مصرف اینترفرون آلفا در این بیماران باعث کاهش میزان آمینو ترانسفرازها در اغلب موارد و طبیعی شدن تا ۴۰ تا ۵۰ درصد بیماران می گردد. اما با قطع دارو بیماری در اغلب کسانی که به درمان پاسخ داده بوده اند، عود می کند.

مصرف طولانی تر این دارو به مدت ۱۲ تا ۱۸ ماه می تواند باعث پاسخ درمانی بهتر می شود (۳۷، ۳۹).

دوز بالاتر اینترفرون هر چند با پاسخ اولیه بهتری همراه است ولی عدم تحمل بیماران و نیز مقاومت ویروس باعث می شود در پایان هفته ۴۸ درمان عملاً نتایج با دوزهای کمتر اینترفرون تفاوتی نداشته باشد. در حال حاضر توصیه درمانی در این بیماران، مصرف ۳ میلیون واحد اینترفرون سه بار در هفته برای مدت ۱۲ ماه است (۱).

بیمارانی باید درمان شوند که آمینو ترانسفرازهای سرم آنها بالاست و HCV RNA در سرم آنها وجود دارد، و همزمان در نمونه برداری از کبد، فیبروز یا درجاتی از التهاب و نکروز را نشان دهند.

در کودکان، سالخوردگان بیش از ۶۰ سال و کسانی که حالت خفیفی از هپاتیت مزمن به علت این ویروس را دارند، درمان در حال حاضر توصیه نمی شود (۱). همچنین در کسانی که آمینو ترانسفرازهای سرمی آنها علیرغم بررسی های مکرر طبیعی است، مصرف اینترفرون مؤثر باشد و حتی بر اساس پاره ای از گزارشات ممکن است باعث تشدید علائم نزد این قبیل بیماران گردد (۴۰).

نقطه پایانی در درمان با اینترفرون در این بیماران منفی شدن HCV RNA در سرم طبیعی بودن آمینو ترانسفرازها ۶ ماه بعد از قطع درمان می باشد. تنها این گروه از بیماران هستند که به صورت ماندگار از مصرف اینترفرون منفعت می بردند و به نظر

می رسند این بیماران در واقع کاملاً درمان شده اند (۴۱).

اگر ظرف سه ماه از شروع درمان با اینترفرون ترانس آمینازهای سرم طبیعی نشد و HCV RNA منفی نگردیده بود. اغلب موارد ادامه درمان بی فایده است. البته قانون «سه ماه» همیشه صادق نیست (۴۲).

علیرغم وجود انواع آلفا اینترفرون مطالعات قبلی تفاوت قابل ملاحظه ای بین آنها را نشان نمی دهد (۳۹). اخیراً با اتصال پلی اتیلین گلیکول به مولکول اینترفرون و ایجاد اینترفرون پگمیل یافته اند که نیمه عمر طولانی تر دارند مطالعات اولیه حاکی از این است که این ترکیبات را می توان به صورت هفتگی استفاده کرد و عوارض آنها نیز در مقایسه با اینترفرون عادی تراست.

با توجه به اینکه دوزهای اینترفرون در هپاتیت C کمتر از هپاتیت B می باشد. عوارض گزارش شده اینترفرون در این بیماران نیز کمتر است. متأسفانه در گروهی از بیماران هپاتیت C، مصرف اینترفرون باعث بدتر شدن هپاتیت می شود در این دسته از بیماران به نظر می رسد اینترفرون منجر به تحریک نوعی هپاتیت اتوایمون شده باشد (۴۳).

در این گونه موارد باید اینترفرون را بلافاصله قطع کرد.

مصرف اینترفرون به مدت ۶ ماه در ۸ تا ۱۲ درصد بیماران ایجاد پاسخ پایا می نماید (۳۹) مصرف طولانی تر اینترفرون نرخ پاسخ درمانی را به ۱۶ تا ۲۴ درصد افزایش می دهد (۴۴).

۱- سن جوان

۲- نبودن سیروز یا وجود حداقل فیروز در نمونه برداری کبد

۳- کم بودن آهن کبد قبل از شروع درمان

۴- کم بودن میزان HCV RNA در سرم

۵- ژنوتیپ های ۲ و ۳ در مقایسه با

ژنوتیپ های ۱ و ۴ به درمان پاسخ بهتری می دهند.

درمان نگاهدارنده با اینترفرون با توجه به اینکه علیرغم منفی شدن HCV RNA در سرم، باعث بهبودی نسبی هیستولوژی کبدی می شود، ممکن است در آینده مورد توجه بیشتری قرار گیرد.

با توجه به این میزان کم پاسخ به اینترفرون، تلاشهای فراوانی برای یافتن داروهای دیگر بعمل آمده است. تنها دارویی که در این بین در مطالعات انسانی هپاتیت ویروسی نوع C موفق بوده است داروی Ribavirin می باشد (۴۵).

مطالعات اولیه حاکی از کاهش میزان آمینو ترانسفرازها با مصرف این دارو در ۵۰ تا ۶۰ درصد افراد مبتلا به هپاتیت مزمن بود. دو مطالعه نیز بهبود آسیب های کبدی را در پایان ۱۲ ماه درمان با Ribavirin در این بیماران با توجه به نتایج نمونه برداری از کبد گزارش نموده اند (۴۶، ۴۷).

متأسفانه در تمام بیماران با قطع دارو بیماری عود کرده و میزان آمینو ترانسفرازها نیز افزایش می یابد. افزودن بر این در هیچیک از مطالعات HCV RNA کاهش نیافته است.

به نظر می رسد Ribavirin تنها بعنوان یک داروی ممانعتی عمل می کند و اثرات پایانی بر علیه ویروس هپاتیت C ندارد. مصرف همزمان Ribavirin و اینترفرون نتایج بهتری را ببار آورده است.

پژوهشهای انجام شده حاکی از موفقیت به صورت طبیعی شدن ترانس آمینازهای سرم و از بین رفتن HCV RNA حداقل ۶ ماه بعد از قطع دارو در بین ۲۶ تا ۷۷ درصد بیماران بوده است (۴۸).

مهمترین عارضه Ribavirin همولیز می باشد که با دوزهای دارو ارتباط مستقیم دارد این عارضه در اغلب بیماران رخ می دهد و کاهش ۵ تا ۱۵ درصد در میزان هموگلوبین بیمار و ایجاد می نماید. این میزان همولیز، علائم چندانی ایجاد نمی کند. اما در بعضی از بیماران میزان

REFERENCES:

1. Hoofnagle J.H. Therapy of viral hepatitis Digestion 1998 ; 59: 563-578
2. Alter M.J, Gallagher M, Morris TT, et al: Acute non A-E hepatitis in United States and the role of hepatitis G virus infection N. Engl. J Med, 1997; 336: 741- 746
3. Rocvhling FA, Jone WF, Chau K, et al: Acute sporadic non A , non B, non C, non D, Non E. Hepatitis Hepatology 1997; 25:478- 483
4. Chamlen's TC et al : Treatment of acute infectious hepatitis , controlled studies of the effect of diet , rest and physical reconditioning on the acute course of the disease and on the incidence of relapses and residual abnormalities JD Clin invest 1955, 34: 1163
5. Vento , S, et al : Fulminant hepatitis associated with HAV superinfection in patients with chronic hepatitis C N Engl J .Med 1998 , 338: 286-290.
6. Crance JM, Biziagos E, Passagot J , et al : Inhibition of hepatitis A virus replication in vitro by antiviral compounds J Med Virol 1990; 31, 155- 160 .
7. Tassa poloulos NC, Koutelou MG, Polychronaki H, et al recombinant interferon - therapy for acute hepatitis B: a randomized , double , blind, placebo controlled trial .J Viral Hepatitis 1997; 4: 387- 394
8. Schez- Tapias JM, Mas A, costa J , Broguera M, et al : Recombinant alpha -2c interferon therapy in fulminant viral hepatitis . J Hepatol 1987;5: 205- 210
9. Hoofnagle JH: Hepatitis C . The clinical spectrum of disease . Hepatology 1997, 26: 15s- 20s
10. Omata M, Yokosuka O, Takano S, et al : Resolution of acute hepatitis , after therapy with natural beta interferon . Lancet 1991 : 338: 914-5
11. Alberti A, chemello L , Belussi F , et al : Outcome of acute hepatitis C and role of interferon alpha therapy : in Nishioka K , Suzuki H , Oda T (eds) : Viral hepatitis and liver disease TOKYO, Springer 1994, pp 604- 606
12. Vila domiu L, Genesca J. Este ban JI, et al : Interferon - in acute post transfusion hepatitis C: A randomized controlled trial Hepatology 1992: 19: 767-9.
13. Lampertico P, Rumi M , Romeo R, et al : A multicenter randomized controlled trial of recombinant interferon - 2b in patients with acute transfusion associated hepatitis C hepatology 1994: 19: 19-22
14. Hwang S-J , Lee S-D , chan C-y , et al : A randomized controlled trial of recombinant interferon alfa - 2b in the treatment of chinese patients with acute post transfusion hepatitis CJ. hepatol 1994 : 21: 831- 836
15. Alter MJ Mast EE: Epidemiology of viral hepatitis in the united states Gastroenterol Clin N Am 1994: 23: 437-455
16. D, i Bisceglie AM, Bergasa N, Fong T-L et al : A randomized controlled trial of recombinant alpha inteiferon therapy for chronic hepatitis B. Am J Gastroenterol , 1993; 88: 1887- 92
17. Sokal EM , Conjecvarum HS, Roberts EA, et al : Interferon alfa therapy for chronic hepatitis B in children : A multinational randomized controlled trial, Gastroenterology 1998 ; 114: 988- 995
- 18 . Wong DKH, Cheung AM, O Rour , Ke K , et al : Effect of alpha interferon treatment in patients with hepatitis B e antigen positive chronic hepatitis B : a meta- analysis Ann Intern Med 1993: 119: 312- 323.
- 19 . Lau D T-Y , Everhart J , Kleiner DE. et al : Longterm follow up of patients with chronic hepatitis B treated with alpha interferon Gastroenterology 1997; 113: 1660- 67
20. Fong T-L , Di Bisceglie Am , Gerber MA , et al: Persptance of hepatitis B virus DNA in the liver after loss of HBSAg in chronic hepatitis B Hepatology 1993; 18: 1313- 18
21. Lokasf, Liage RHS , Chiu EKW, et al: Reactivation of hepatitis B virus replication in patients recieving cytotoxic therapy : Report of a prospective study . Gastroenterology 1991; 100: 182- 188
22. Carman WF, Jacyna MR, Hadzinyannis S , et al : Mutation preventing formation of hepatitis B e Antigen in patients with chronic hepatitis B infection Lancet , 1989; ii : 588- 591
23. Brunetto MR, Giarin M , Saracco G, et al : Hepatitis B virus unable to secrete e antigen and response to interferon in chronic hepatitis B Gastroenterology 1993; 105: 105-110

همولیز شدید تر بوده و منجر به عوارض می گردد (۱) .
با توجه به تراتوزنیک بودن این دارو نباید تا ۶ ماه بعد از مصرف این دارو بارداری اتفاق بیفتد .

تذکر

در تهیه مطالب این نوشتار از مطالب ارائه شده در کنگره جهانی بیماریهای گوارش که در شهریور ماه سال جاری دروین اتریش برگزار گردید به ویژه سخنرانی های آقای دکتر جی - اچ هوفناگل (J.H Hoofnagle) و خانم دکتر کارن - لیندزی (Karen-L-Lindsay) و آقای دکتر جی - ام - دوشیکو (G.M.Dusheiko) استفاده شده است.

24. Hoofnagle JH , Di Bisceglie AM : Treatment of chronic viral hepatitis N Engl J Med 1997 ; 336: 347- 356
25. Dusheiko G : Side effects of alpha interferon in chronic hepatitis C . Hepatology 1997; 26: 112S-121S
26. Vitiello A , Ishioka G , Grey HM , et al : Development of a lipopeptide based therapeutic vaccine to treat chronic HBV infection I . Induction of a primary cytotoxic T lymphocyte response in human . J Clin Invest 1995; 95 : 341- 349.
27. Shouval D, Ilan Y : Transplantation of hepatitis B immune lymphocytes as means for adoptive transfer of immunity to hepatitis B virus . Jhepatol 1995; 23: 98- 101 .
28. Lai CL , Ching C-K , Tung- AK-M et al : Lamivudine is effective in suppressing hepatitis B virus DNA in chinese hepatitis B surface antigen carriers . A placebo controlled trial Hepatology 1997; 25: 241-244
- 29 . Lai CL , Liaw Ty , Leung NWY , et al : 12 months of lamivudine 100 mg od) therapy improves liver histology , results of a placebo multicenter study in Asia abstracts J Hepatology 1997; 26- 79.
30. Bartholomew MM, Jansen RW, Jeffers LJ, et al : Hepatitis B virus resistance to lamovudine given for recurrent infection after orthotopic liver transplantation . Lancet 1997; 349 : 20- 22
31. Hoofanagle JH: Type D (delta) hepatitis . JAMA 1989; 261: 1321-1325
32. Farci p, Mandas A, Coiana A, et al : Treatment of cheonic hepatitis D with interferon alpha 20 N Engl . J Med 1994; 330: 88-94
33. Battagay M . Simpson LH. Hoofnagle JH, et al: Fulmination of hepatitis delta virus infection after loss of hepatitis B surface antigen in patients with chronic delta hepatitis J Med virol 1994; 44: 389-392.
34. Conry -Contilena C, van Raden M , Gibble J , et al : Routes of infection vicemia and liver disease in asymptomatic individuals with hepatitis C virus infection N Engl J Med 1996; 334: 1691- 1696
35. Gretch D: Diagnostic tests for hepatitis C . Hepatology 1997; 26: 43S- 47S
36. Poynard T Leroy V, Cohardm , et al Meta -analysis of interferon randomized trials in the treatment of viral hepatitis C : Effects of dose and duration . Hepatology 1996; 24: 778-789.
37. Hoofnagle JH , Mollen K.D.Jones DB, et al : Treatment of chronic non A -non B hepatitis with recombinant human alpha interferon N Engl J Med 1986; 319: 1575-1578
38. Lee WM : Therapy of hepatitis C : Inerferon alfa - 2a trials. Hepatology 1997; 26: 89S-95S
- 39 . Sangiovanai A , Morales R, Spinz, GG et al : Interferon alfa treatment of HCV RNA carrieis with persutently normal transaminase levels : a pilot randomized controlled study . Hepatology 1998, 25: 853-856
40. Camma C, Di Marco V, Lo Iacono O . et al : Loagterm course of interferon treated chronic hepatitis C J Hepatol 1998; 28: 531-537
41. Keefe E, Smith C, Lyche K, et al : predicitive value of the timing of ALT and HCV RNA responses in defining patients who will have a virologic - sustained response afeter six month of interferon therapy (abstract) Gastroenterology 1998; 114: A 1271.
42. Papo T, Marcellin P , Bernuau J. et al : Autoimmune chronic hepatitis exacerbated by alpha interferon Ann Intern Med 1992; 115: 51- 53
43. Rumin M , Del Ninno E, Parravicini ML, Romeo R, Soffredini R, Donato MF, Wilber J , Russo A, Colombo M . A prospective , Randomized trial comparing lymphoblastoid to recombinant interferon alfa 2a as therapy for chronic hepatitis C. Hepatology 1996; 24: 1366- 1370.
44. Bodengeimer HC JR, Lindsay KL, Davis GL , Lewis JH, Thung SN, Seeff L, Tolerance and efficacy of oral ribavirin treatment of chronic hepatitis C: A multiventer trial . Hepatology 1997; 26:473- 477.
45. Di Bisceglie AM, Conjeevaram HS, Fried MW, Sallie R, Park Y, Yurdaydin C, Swain M , Kleiner DE, Mahaney K, Hoofnagle JH: Ribavirin as therapy for chronic hepatitis C : A randomized , double - blind, placebo -con -trolled trial . Ann Inetrn Med 1995; 123:897- 903
46. Hoofnagle JH, Lau D , Conjeevaram HC , Kleiner DE, Di Bisceglie AM : Prolonged therapy of chronic hepatitis C with ribavirin . J Viral Hepatitis 1996; 3: 247- 252
47. Reichard O, Norkrans G , Fryden A , Braconier J -H, Sonnerborg A , Weiland O: Randomised , double _ blind , Placebo - Controlled trial of interferon alph - 2b with and without ribavirin for chronic hepatitis C : The Swedish Study Group Lancet 1998; 351: 83- 87.

۴۸- ملک زاده - رضا ، خطیبیان مرتضی ، رضوان - حوری هیاتیت ویروسی در جهان و ایران اپیدمیولوژی تشخیص درمان و پیشگیری مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران ۱۳۷۶ دوره پانزدهم شماره ۴ : ۲۰۰- ۱۸۳

دقت کنید

هر شهروند ایرانی اگر تنها $\frac{1}{10}$ هزینه یک روز از زندگی خود را بدهد

به زندگی هزاران هزار بیماری که از سرطان رنج می‌برند کمک خواهد کرد

شماره حساب ۳۴۳۴ بانک ملی ایران شعبه اسکان برای واریز کمکهای مردمی



بنیاد امور بیماری های خاص

همایش ورزش و بیماری‌های خاص

هموفیلی
دیابت
کلیوی
تالاسمی
سرطان



زمان: پنج‌شنبه ۲۳ اردیبهشت ۱۳۷۸ - ساعت ۸ صبح
مکان: خیابان خالداسلامبولی - سالن کانون پرورش فکری کودکان و نوجوانان



بنیاد امور بیماری‌های خاص

انجمن ورزشی
بیماری‌های خاص

انجمن طب
فیزیکی و توانبخشی



انجمن پزشکی ورزشی بانوان کشور

۱۸ اردیبهشت سالگرد تأسیس بنیاد امور بیماری‌های خاص گرامی باد

متن پیام ریاست محترم جمهوری به

کمیته‌های استانی بیماری‌های خاص در

سالگرد تأسیس بنیاد امور بیماری‌های خاص

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

اقدام ارزنده تشکیل کمیته‌های استانی بیماری‌های خاص را به منظور جلب مشارکت و سامان‌دهی همکاری‌های مشترک نهادهای دولتی و مردمی در کمک‌رسانی ویژه به بیماران صعب‌العلاج کشور ارج می‌گذارم واز دست اندرکاران این امر مهم اسلامی و انسانی صمیمانه تشکر می‌کنم. یاری‌رساندن به بیماران، روحیه‌ای کهن در باورهای دینی و فرهنگی جمعی ما دارد و جای خوشحالی است که اکنون اهتمام به مشکلات بیماران خاص با باز آفرینی و تقویت این فرهنگ و شکل یافتن اقدامات مشترک مردم و دولت بروز و ظهور جدیدی می‌یابد. تأسیس بنیاد امور بیماری‌های خاص برای برنامه‌ریزی عملی و عمومی در زمینه پیشگیری و درمان این قبیل بیماری‌ها، جلب و هدایت کمک‌های مردمی به منظور کاهش آسیب‌های اجتماعی، افزایش زمینه‌های تحرک و نشاط و بهبود بیماران و گسترش برنامه‌های آموزشی، فرهنگی و رسانه‌ای برای مهار و معالجه بیماری‌های مزمن و دشوار در جامعه از جمله امور پسندیده و شایسته‌ای است که باید بیش از پیش مورد حمایت و توجه همگان قرار گیرد.

امیدوارم که تشکیل این کمیته‌ها با حمایت جدی و همه‌جانبه مسئولان اجرائی استان‌ها بتواند چشم‌اندازهای تازه‌ای از پیدایش حلقه‌های وصل جامعه و دولت و تحقق برخی اقتضاهاى جامعه مدنى را ترسیم کند.

از خداوند بزرگ توفیق همه را در این راه مسئلت دارم و امیدوارم که به برکت این تلاش‌های خالصانه، زمینه خدمت هر چه بیشتر همه مسئولان به این قبیل بیماران دردمند وارجمند فراهم آید.

