

مجله اپیدمیولوژی ایران

صاحب امتیاز: انجمن علمی اپیدمیولوژیست‌های ایران

سر دبیر: دکتر ابوالحسن ندیم

مدیر مسئول: دکتر پروین یاوری

هیات تحریریه:

دکتر علیرضا باهنر، استادیار اپیدمیولوژی دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه تهران؛ دکتر شاکر سالاری لک، دانشیار اپیدمیولوژی دانشکده پزشکی ارومیه، دانشگاه علوم پزشکی آذربایجان غربی؛ دکتر حسین صباغیان، استاد اپیدمیولوژی دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران؛ دکتر اکبر فتوحی، استادیار اپیدمیولوژی دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران؛ دکتر سیدرضا مجدزاده، دانشیار اپیدمیولوژی دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران؛ دکتر کیومرث ناصری، استاد اپیدمیولوژی دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران؛ دکتر سیدمهدی نورایی، استادیار اپیدمیولوژی مرکز تحقیقات گوارش دانشگاه علوم پزشکی تهران؛ دکتر کورش هلاکویی نائینی، استاد اپیدمیولوژی دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران؛ دکتر پروین یاوری، استاد اپیدمیولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران.

هیات اجرایی:

مسئول ارتباطات: بهزاد پویا
امور رایانه: زهرا عابدی

مدیر اجرایی: دکتر علی اردلان
ویراستار انگلیسی: دکتر علی شهیدزاده
ویراستار فارسی: جعفر نوایی

حمایت علمی و تامین اعتبارات مالی مجله: انجمن علمی اپیدمیولوژیست‌های ایران

طرح و صفحه‌آرایی: مؤسسه توسعه پارسا آریا

لیتوگرافی: جوهری (چانجو)

چاپ و صحافی: چاپ کمالی؛ میدان بهارستان، خیابان جمهوری، بعد از ظهیرالاسلام، کوچه شهید مراغه‌ای، پلاک ۴۰
شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه

نشانی دفتر مجله: تهران، خیابان انقلاب، خیابان فلسطین جنوبی، خیابان شهید وحید نظری، پلاک ۵۱

وب سایت: www.irea.ir

تلفن: ۶۶۴۸۶۰۰۸

پست الکترونیک: irea.journal@gmail.com

نمبر: ۸۸۹۵۱۳۹۷

قیمت: ۱۰۰۰۰ ریال

«نقل مطالب این نشریه با ذکر منبع آزاد است.»

راهنمای نگارش مقالات

این راهنما در هماهنگی با *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* تدوین شده است. برای اطلاعات تکمیلی در این خصوص می‌توانید به سایت <http://www.icmge.org> (International Committee for Medical Journal Editors) به روز شده در فوریه ۲۰۰۶ مراجعه کنید.

مجله‌ی اپیدمیولوژی ایران، فصل‌نامه‌ی انجمن علمی اپیدمیولوژیست‌های ایران است و با هدف آشنا ساختن محققان و پزشکان کشور با دست‌آوردهای حاصل از تحقیقات در زمینه‌ی علوم بهداشتی و پزشکی منتشر می‌شود. مقالاتی در این مجله مورد پذیرش قرار می‌گیرند که به یکی از شکل‌های زیر نگاشته شده باشند:

الف) مقالات تحقیقی (Original article): که باید شامل قسمت‌های عنوان، چکیده (فارسی و انگلیسی)، مقدمه، روش کار، یافته‌ها، بحث، نتیجه‌گیری و منابع باشند.

ب) مقالات مروری (Review article): که از اشخاص مجرب علمی پذیرفته می‌شود و تعداد منابع و مأخذهای ذکر شده نباید از ۵۰ مورد کم‌تر باشد.

ج) مقالات گزارش موردی (Case report): که باید شامل قسمت‌های عنوان، چکیده (فارسی و انگلیسی)، گزارش مورد، بحث و منابع باشند.

در صورت تمایل به چاپ مقاله‌ی خود در این مجله خواهشمندیم نکات زیر را به دقت مطالعه و در نگارش مقاله رعایت فرمایید. شایان ذکر است که پذیرش مقدماتی مقاله منوط به رعایت دقیق این نکات خواهد بود.

اصول کلی

- آیین نگارش زبان فارسی باید به طور کامل رعایت شود و از آوردن اصطلاحات خارجی که معادل دقیق و پذیرفته شده در زبان فارسی دارند، خودداری شود.
- مقاله‌ی ارسالی در سه نسخه (Word 2000) تهیه و همراه با دیسکت ۳/۵ اینچ به نشانی دفتر مجله و یا از طریق E. mail ارسال شود. مقاله باید روی یک طرف کاغذ سفید (A4) به صورت یک خط در میان (فاصله سطر ۱ سانتی متر) و حاشیه‌ی هر سمت ۲/۵ سانتی متر تایپ شود.
- در صفحه‌ی عنوان مقاله باید عنوان به صورت گویا، نام و نام خانوادگی نویسندگان، آخرین درجه‌ی علمی و مرتبه‌ی دانشگاهی، نام مرکز یا سازمانی که تحقیق در آن انجام شده، تاریخ ارسال و نشانی دقیق به همراه شماره‌ی تلفن تماس ذکر شود و چنانچه اسامی در متن، جداول و غیره به صورت مخفف باشد، باید به صورت کامل در پاورقی ذکر شود و نیز اسامی علمی شکسته (Italic) آورده شود.
- در چکیده‌ی انگلیسی، آدرس نویسنده یا نویسندگان در پاورقی ذکر شود.
- آدرس پست الکترونیکی (E.mail) در چکیده‌ی انگلیسی و فارسی ذکر شود.
- مقالاتی که براساس مطالعات منطقه‌ای و یا ملی تدوین شده باشد، برای پذیرش در این مجله در اولویت قرار دارند.
- عکس‌ها، شکل‌ها، جداول و نمودارها باید در صفحات جداگانه با عناوین به زبان فارسی تهیه و شماره‌گذاری شوند و در متن مقاله به آن‌ها اشاره شده باشد.
- عکس‌ها و شکل‌ها به صورت واضح و در قطع ۱۵ × ۱۰ تهیه و در پشت آن‌ها نام و نام خانوادگی نویسنده‌ی اصلی مقاله همراه عنوان مقاله نوشته شود.
- هیئت تحریریه مجله در رد یا قبول و یا اصلاح و ویرایش مقاله آزاد است.
- مسئولیت کامل منابع و مطالب چاپ شده در هر صورت به عهده‌ی نویسنده یا نویسندگان خواهد بود.
- نویسندگان باید متعهد باشند که مقاله یا مقالاتی را که به مجله ارسال می‌کنند، هم‌زمان یا قبل از آن به مجله‌ی دیگری در داخل کشور ارسال نکرده باشند.
- امکان انصراف از ارسال مقالات برای نویسندگان فقط تا زمان قبل از طرح آن‌ها در هیئت تحریریه امکان‌پذیر است.
- مقاله‌ها باید به ترتیب قسمت‌های زیر را دارا باشند:

الف) عنوان، ب) چکیده فارسی و انگلیسی، ج) واژه‌ی کلیدی (فارسی و انگلیسی)، د) مقدمه، ه) روش‌ها، و) یافته‌ها. (ز) بحث، ح) نتیجه‌گیری، ط) تشکر و قدردانی (در صورت لزوم)، ی) منابع، ک) پیوست‌ها (شامل: شکل‌ها، جدول‌ها و نمودارها).
مجله از درج ترجمه و نیز مقالاتی که قبلاً در مجلات یا نشریات دیگر چاپ شده‌اند، معذور است.

الف) عنوان

- عنوان مقاله باید دربرگیرنده‌ی موضوع تحقیق باشد و با قلم تیترا شماره‌ی ۱۶ به صورت پررنگ (Bold) نوشته شود.
- نام نویسنده و یا نویسندگان و آخرین درجه‌ی علمی آنان پس از عنوان مقاله ذکر شود.
- نشانی نویسنده و نویسندگانی که شامل گروه، دانشکده، دانشگاه و یا سایر موسسات تحقیقاتی مربوط به آن است، باید به طور کامل همراه با ذکر کدپستی، شماره تلفن، نامبر، آدرس و پست الکترونیکی قید شود.

ب) چکیده

- چکیده باید حداکثر حاوی ۲۵۰ کلمه باشد و شامل: مقدمه و هدف، روش کار، نتایج و نتیجه‌گیری باشد. تطبیق چکیده‌ی فارسی و انگلیسی الزامی است.

ج) واژگان کلیدی

- در پایین چکیده باید ۳-۶ گل واژه (Key words) که نکات اصلی در مقاله را بشناساند، معرفی شود.

د) مقدمه

- مقدمه باید ضمن بیان هدف تحقیق حاوی خلاصه‌ای از اهمیت موضوع، نتایج مطالعات و مشاهدات مرتبط با تحقیق مورد نظر که در گذشته انجام شده است، با ذکر منابع و مآخذهای لازم آن‌ها باشد.

ه) روش کار

- چگونگی و روش نمونه‌گیری با دقت بیان شود.
- لازم است به روش‌های آزمایشگاهی و مواد مصرفی و وسایل مورد استفاده و مشخصات آن‌ها به طور کامل اشاره شود.
- آزمون‌های آماری مورد استفاده و مراحل استنتاج آماری به خوبی بیان شود. هم‌چنین ملاحظات اخلاقی ذکر شوند.

و) یافته‌ها

- یافته‌ها باید در قالب متن، جداول و نمودارها به خوبی نمایش داده شود.
- مطالب مطرح شده در متن، جداول و نمودارها تکراری نباشد.
- جداول و نمودارها باید در ارائه‌ی مطالب هماهنگ باشند.
- جداول و نمودارهای ارائه شده باید از نظر آماری به صورتی کاملاً گویا طراحی و ارائه شده باشند.
- تعداد جداول و نمودارها باید حداکثر ۶ مورد باشد و اندازه‌ی آن‌ها از ۱۵ × ۱۰ cm بزرگ‌تر نباشد.

ز) بحث

- یافته‌های تحقیق باید با یافته‌های مرتبط مقایسه شده باشد و مورد بحث قرار گیرد (با ذکر منابع).

ح) نتیجه‌گیری

- مقاله باید در پایان به صورت بندهای مشخص که حاوی نتیجه‌گیری و پیش‌نهادهای باشد، جمع‌بندی شود.

ط) تشکر و قدردانی

- از مؤسسات هم‌کار و تامین‌کننده‌ی اعتبار بودجه‌ی تحقیق نام برده شود.
- از افرادی که به نحوی در انجام تحقیق نقش داشته‌اند، یا در تهیه و فراهم نمودن امکانات مورد نیاز تلاش کرده‌اند و نیز از افرادی که به نحوی در بررسی و تنظیم مقاله زحمت کشیده‌اند، با ذکر نام، قدردانی و سپاس‌گزاری شود. کسب مجوز از سازمان‌ها یا افرادی که نام آن‌ها برای قدردانی ذکر می‌شود، الزامی است.

ی) منابع و مآخذ

- فهرست منابع و مآخذ به کار رفته در مقاله، باید حتماً در صفحه‌ای جدا تایپ شود و ترتیب ذکر آن‌ها در فهرست بر اساس شماره‌گذاری موجود در متن مقاله باشد و شماره‌ی مورد نظر باید بلافاصله پس از ذکر مطلب در داخل پرانتز () آورده شود. در مورد

نگارش عناوین منابع فارسی یا انگلیسی، رعایت موارد زیر الزامی است:

الف) منابع فارسی به صورت مقاله:

نام خانوادگی نویسنده (نویسندگان)، نام نویسنده (نویسندگان)، عنوان مقاله، نام کامل مجله، سال انتشار، شماره مجله، صفحه‌ی شروع و خاتمه‌ی مقاله.

ب) منابع فارسی به صورت کتاب:

نام خانوادگی نویسنده و نام نویسنده (نویسندگان)، عنوان کتاب، شماره‌ی چاپ، نام ناشر، محل یا شهر نشر کتاب، سال انتشار، صفحات.

مثال: شمشیری مرتضی، واکسن‌ها، سرم‌ها و آثار ایمنی‌بخش آن‌ها در انسان، چاپ سوم، انتشارات نقش و نگار، تهران، ۱۳۷۴.

ج) منابع فارسی به صورت کتابی که هر فصل آن دارای نویسنده یا نویسندگانی مجزا است:

نام خانوادگی نویسنده و نام نویسنده (نویسندگان)، عنوان کامل کتاب، شماره‌ی چاپ، نام ناشر، محل یا شهر نشر کتاب، سال انتشار، صفحات.

مثال: احمدی مرتضی، مرگ و میر کودکان، حسنی علی، حسینی احمد: بررسی وضعیت سلامت در ایران. انتشارات پژوهشکده‌ی علوم بهداشتی، تهران، ۱۳۷۹: ۱۱۴-۸۶.

د) منابع انگلیسی به صورت مقاله:

نام خانوادگی نویسنده (نویسندگان) و حرف اول نام نویسنده (نویسندگان)، عنوان مقاله، نام مجله، سال انتشار، شماره‌ی مجله: صفحات.

مثال:

Heaney D, Wyke S, Wilson P, Elton R, et al. Assessment of impact of information booklets on use of healthcare services: randomized controlled trial. *British Medical Journal* 2001; 322: 1218- 1222.

ه) منابع انگلیسی به صورت کتاب:

نام خانوادگی نویسنده (نویسندگان) و حرف اول نام نویسنده (نویسندگان)، عنوان کامل کتاب، شماره‌ی چاپ، نام ناشر، محل انتشار کتاب، سال انتشار.

مثال:

Beaglehole R, Bonita R, Kjellstrom T. *Basic Epidemiology*. WHO: Geneva, 1993.

و) در صورت استفاده از کتاب انگلیسی دارای چندفصل که هر فصل، نویسنده یا نویسندگانی مجزا دارد و منظور مقاله تنها اشاره به

یکی از فصول کتاب است، به ترتیب زیر عنوان منبع ذکر شود:

نام خانوادگی و حرف اول نویسنده فصل مربوطه، عنوان فصل، نام خانوادگی و حرف اول نام نویسنده‌ی اصلی کتاب، عنوان کامل کتاب، شماره‌ی چاپ، نام

ناشر، محل انتشار کتاب، سال انتشار: صفحه‌ی شروع و ختم مطلب.

مثال:

Read JL. The New era of quality of life assessment. In: Walker SR, Rosser RM, eds. *Quality of Life Assessment. Key issues in the 1990s* Kluwer Academic Publishers: The Netherland, 1993: 3-10.

لازم به ذکر است، در تمامی موارد بالا، در صورت تعدد نویسندگان، نام شش نویسنده‌ی اول به ترتیب ذکر شود. نام سایر افراد در منابع

فارسی، با عنوان (و همکاران) و در منابع انگلیسی، با عنوان «et al.» ذکر شود.

در صورت وجود هرگونه سؤال و هم‌چنین برای ارسال الکترونیکی مقاله از طریق نشانی www.irea.ir اقدام کنید.

نابرابری بهداشتی با منشا اقتصادی-اجتماعی و شاخص‌های اندازه‌گیری آن در مطالعات اپیدمیولوژی

مریم سادات وحدانی نیا^۱، علی منتظری^۲

^۱ مربی پژوهشیار، پژوهشکده علوم بهداشتی جهاد دانشگاهی

^۲ دانشیار پژوهش، پژوهشکده علوم بهداشتی جهاد دانشگاهی

نویسنده رابط: مریم سادات وحدانی نیا؛ آدرس: تهران، خیابان انقلاب، خیابان فلسطین جنوبی، خیابان شهید وحید نظری، پلاک ۵۱، پژوهشکده علوم بهداشتی جهاد دانشگاهی،

تلفن: ۸-۶۶۹۵۱۸۷۶-۰۲۱، شماره: ۰۲۱-۶۶۴۸۰۸۰۵. پست الکترونیک: mvahdani@ihsr.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸۵/۲/۱۷؛ پذیرش: ۸۵/۷/۱۱

اصطلاح «نابرابری‌های بهداشتی» یک مفهوم توصیفی صرف نیست و به تفاوت میزان مرگ، ابتلا به بیماری، امید به زندگی، سال‌های زندگی به سر شده با ناتوانی و ... با سه منشا طبقه‌ی اجتماعی، جنسیت و قومیت/نژاد می‌پردازد. این مقاله فقط به موضوع نابرابری بهداشتی با منشا اقتصادی-اجتماعی می‌پردازد. نابرابری‌های بهداشتی با منشا طبقه‌ی اجتماعی به صورت تفاوت در میزان بروز یا شیوع مشکلات بهداشتی بین افراد جمعیت در موقعیت اقتصادی-اجتماعی پایین‌تر و بالاتر تعریف می‌شود. در حالی که اندازه‌گیری نابرابری‌های اقتصادی اجتماعی در سلامتی در اروپا دارای قدمتی کهن است. در این زمینه در سایر مناطق، به ویژه جهان در حال توسعه کار تجربی محدودتری صورت گرفته است. در سلسله مراتب اجتماعی، اندازه‌گیری وضعیت اقتصادی-اجتماعی بر اساس وضعیت شغلی، سطح تحصیلی و درآمد افراد صورت گرفته است و اثر هر یک از این عوامل در ارتباط با سلامتی باید به طور جداگانه مطالعه شود. منابع اصلی داده در مورد وضعیت سلامتی و اندازه‌گیری نابرابری‌های بهداشتی جمعیت در سطح بین‌المللی مراکز ثبت و مطالعات مقطعی طراحی شده خاص هستند.

به نظر می‌رسد مطالعات اپیدمیولوژیک در ارزیابی، پایش و پیش‌گیری از نابرابری‌های بهداشتی به ویژه با تمرکز بر گروه‌های اقتصادی-اجتماعی در بسیاری از مناطق رو به توسعه، از جمله ایران، محدود بوده است. با توجه به فقدان مراکز ثبت منسجم، انجام مطالعات مقطعی طراحی شده‌ی خاص و مطالعات جمعیتی در ارزیابی و پیش‌گیری از نابرابری‌های بهداشتی توصیه می‌شود. واژگان کلیدی: نابرابری‌های بهداشتی، نابرابری‌های اقتصادی-اجتماعی در سلامتی، وضعیت اقتصادی-اجتماعی، مطالعات اپیدمیولوژیک.

مقدمه

خدمات بهداشتی و نیز کیفیت مراقبت دریافت شده یکسان تلقی گردد.

حجم زیادی از ادبیات موجود در علم اپیدمیولوژی به مطالعه در خصوص ارزیابی و پیش‌گیری از سطوح نابرابری‌های بهداشتی اختصاص دارد و در این زمینه تفاوت میزان مرگ، ابتلا به بیماری و عوارض ناشی از آن، امید به زندگی، سال‌های زندگی بسر شده با ناتوانی و ... با سه منشا طبقه‌ی اجتماعی، جنسیت و قومیت/نژاد بررسی می‌شود. در این مقاله نابرابری‌های بهداشتی با منشا جنسیت و قومیت/نژاد از حوزه‌ی بحث خارج است و تنها

اصطلاح «نابرابری‌های بهداشتی» (Health inequality) یک مفهوم توصیفی صرف نیست و از مفهوم «بی‌عدالتی بهداشتی» (Health inequity) متفاوت است. ارزیابی این امر که به چه میزان نابرابری‌های واقعی نیز بی‌عدالتی محسوب می‌شوند به آگاهی در مورد علل این نابرابری‌ها و نیازمند قضاوت در مورد منصفانه بودن یا نبودن این علل است.

به عنوان مثال، تفاوت در میزان شیوع ژن‌های خاصی بین گروه‌های اقتصادی-اجتماعی ناعادلانه در نظر گرفته نمی‌شود (۱). هم‌چنین نابرابری بهداشتی نباید با نابرابری در میزان دسترسی به

۱- اندازه گیری وضعیت اقتصادی- اجتماعی

در سلسله مراتب اجتماعی، افراد بر اساس وضعیت شغلی، سطح تحصیلی و درآمد، موقعیت‌های مختلفی را تصاحب می‌کنند و موقعیت آن‌ها در این سیستم به صورت وضعیت اقتصادی- اجتماعی آن‌ها خلاصه می‌شود. اگر چه شغل، سطح تحصیلات و درآمد با یکدیگر موقعیت فرد را در سلسله مراتب اجتماعی تعیین می‌کنند، به طور کلی این عوامل از یکدیگر مجزا نیستند و در عین حال باید به صورت جداگانه در ارتباط با سلامتی مطالعه شوند. سطح تحصیلات تفاوت‌هایی را از نظر دسترسی به اطلاعات و سطح تخصص در بهره‌بری از دانش جدید ایجاد می‌کند؛ در حالی که شغل، تفاوت‌هایی را در دسترسی به کالاهای مادی کم‌یاب ایجاد می‌کند. وضعیت شغلی شامل هر دو این جنبه‌ها بوده به آن‌ها فواید منتج از اشتغال به شغل‌های خاص، مانند تشخیص، امتیاز، قدرت و مهارت‌های فنی و اجتماعی را می‌افزاید.

۱-۱ وضعیت شغلی

معمول‌ترین روی‌کرد برای دسته‌بندی مشاغل مختلف، دسته‌بندی مردم بر مبنای موقعیت آن‌ها در بازار کار در بین تعدادی از گروه‌های مجزا یا طبقات اجتماعی بدین صورت است: شاغلین سطوح بالا، کارفرمایان و متخصصان/ شاغلین سطوح پایین/کارگران ماهر/کارگران غیر ماهر/کشاورزان/سایر کارگران خود اشتغال (۱۴). برای رفع تفاوت‌های بین کشورهای و انجام مطالعات مقایسه‌ای بین‌المللی از طبقه‌بندی اجتماعی، توسط محققان یک طرح پیچیده طبقه اجتماعی به نام Erikson Goldthorpe and Portocarero Scheme=EGP ابداع شده است (۱۵). عموماً جامع‌ترین مقایسه‌ها بین شاغلین سطوح میانی و بالا با کارگران نیمه‌ماهر و غیرماهر انجام می‌شود. در مطالعات اپیدمیولوژیک برای ارزیابی دقیق تفاوت‌های بهداشتی، دو نوع سنجش مبتنی بر تشخیص، شغل و تحصیلات در میان طبقات اجتماعی در سطح بین‌المللی گسترش یافته است (۱۶).

مسئله‌ی دیگر در دسته‌بندی وضعیت شغلی، طبقه‌بندی کودکان، زنان و مردان غیر فعال از نظر اقتصادی است. برای برآورد جایگاه مردان غیر فعال از نظر اقتصادی (بی‌کار، ناتوان، بازنشسته و شاغل در منزل) نسبت به گروه مردم فعال از نظر اقتصادی، آخرین یا طولانی‌مدت‌ترین شغل آن‌ها می‌تواند به عنوان طبقه‌ی اجتماعی در این گروه در نظر گرفته شود (۱۷).

در مورد تفاوت‌های بهداشتی بین زنان، دو روی‌کرد بر اساس

نابرابری‌های بهداشتی با منشا طبقه اجتماعی (نابرابری‌های اقتصادی-اجتماعی در سلامتی) بررسی می‌شود.

از نظر مفهومی نابرابری‌های اقتصادی-اجتماعی در سلامتی به صورت تفاوت در میزان بروز یا شیوع مشکلات بهداشتی بین افراد جمعیت در موقعیت اقتصادی اجتماعی پایین‌تر و بالاتر تعریف می‌شود (۲). مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد کشورهای فقیر پیامدهای بهداشتی نامناسب تری نسبت به کشورهای مرفه‌تر داشته در هر کشور نیز سطوح اقتصادی اجتماعی نامناسب‌تر نسبت به سطوح مرفه‌تر بیشتر از بار بیماری در رنج هستند (۳،۴). در واقع بین وضعیت اقتصادی اجتماعی نامناسب (و به بیان دیگر فقر) با سلامتی، علیتی دو جهته وجود دارد: وضعیت اقتصادی اجتماعی پایین، سلامتی نامناسب را ایجاد می‌کند؛ سلامتی نامناسب نیز به نوبه‌ی خود سبب تثبیت و پایداری فقر و به عبارت دیگر وضعیت نامناسب اقتصادی اجتماعی می‌شود (۵،۶).

بررسی متون، یافته‌های کلیدی مهمی را بر مبنای اطلاعات تجربی به دست می‌دهد (۷-۱۰):

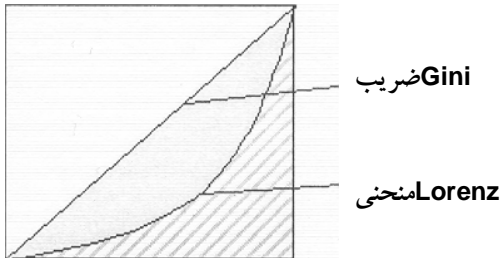
۱- نابرابری‌های بهداشتی تقریباً همواره متوجه افراد فقیر است؛
۲- نابرابری‌ها بیشتر از سلامتی نامناسب شاخص‌های عینی مانند مرگ و سوء تغذیه خبر می‌دهند تا شاخص‌های موضوعی (مانند ارزیابی سلامتی توسط فرد، محدودیت در انجام فعالیتی خاص)؛

۳- در وسعت نابرابری‌های بهداشتی بین کشورهای تفاوت‌های بزرگی وجود دارد؛

۴- به نظر می‌رسد نابرابری‌های اقتصادی اجتماعی در سلامتی رو به گسترش هستند؛ این امر در مورد هر دو دنیای رو به توسعه و صنعتی صادق است.

اگرچه اندازه‌گیری نابرابری‌های اقتصادی اجتماعی در سلامتی در کشورهای پیشرفته از هر دو منظر روش شناختی (۱۱) و تحلیل‌های تجربی (۱۲،۱۳) دارای قدمتی کهن است، در این زمینه در مناطق در حال توسعه کار تجربی محدودتری صورت گرفته است. با توجه به اهمیت مطالعات اپیدمیولوژیک در پیش‌گیری از سطوح مختلف نابرابری بهداشتی، در این مقاله تلاش بر آن است شاخص‌های اندازه‌گیری وضعیت اقتصادی-اجتماعی، اندازه‌گیری ارتباط بین وضعیت اقتصادی-اجتماعی با شاخص‌های سلامتی و چالش‌های مرتبط با منابع داده برای اندازه‌گیری نابرابری‌های بهداشتی مورد اشاره قرار گیرند.

نمودار ۱- حوزه‌های محاسبه ضریب Gini



نشان‌دهنده برابری است مقایسه می‌کند (۱۹). این توزیع برابری با خطی دوبعدی ارائه می‌شود و انحراف بیشتر منحنی Lorenz از این خط نشان‌دهنده‌ی نابرابری بیشتر است (نمودار شماره ۱).

۱-۴ سنجش‌های جایگزین

این سنجش‌ها در صورت نبود اطلاعات در مورد تفاوت‌های بهداشتی بر اساس شغل، تحصیلات یا درآمد به کار برده می‌شوند؛ اگرچه به طور تقریبی دال بر وجود نابرابری‌های بهداشتی بوده نمی‌توانند ابعاد نابرابری‌های بهداشتی را اندازه‌گیری کنند. دو نوع از مهم‌ترین این سنجش‌ها عبارتند از:

- استانداردهای زندگی مادی مانند مالکیت ماشین و خانه، البته اعتبار این سنجش‌ها به قوت ارتباط آن‌ها با شغل، آموزش و درآمد بستگی دارد.
- متغیرهای جمعیتی شامل بخش‌های محروم جمعیت مانند افراد بدون شغل، اقلیت‌های نژادی، مادران بی سرپرست و افراد نیازمند یاری اجتماعی (۲۰).

سنجش‌های ترکیبی، به ویژه سنجش‌های محرومیت Townsend و Carstairs نیز برای به‌کارگیری در مطالعات محیط‌شناختی از کارایی بالایی برخوردار بوده ویژگی‌های یک منطقه مانند میزان بیکاری و نسبت جمعیت در پایین‌ترین طبقه‌ی شغلی از نظر درآمدی را لحاظ می‌کند (۲۱، ۲۲).

۲- اندازه‌گیری ارتباط بین وضعیت اقتصادی-اجتماعی با شاخص‌های سلامتی (مرگ و عوارض ناشی از ابتلا به بیماری)

مشخص کردن الگوی ارتباط بین عوارض ناشی از ابتلا به بیماری و مرگ در هر گروه اقتصادی-اجتماعی، توصیفی دقیق را از ارتباط بین وضعیت اقتصادی-اجتماعی و سلامتی به دست می‌دهد. به منظور کمی کردن تغییر در اندازه‌ی نابرابری‌های بهداشتی، شاخص‌های خلاصه شده مورد نیاز هستند. در جدول شماره ۱، سنجش‌های خلاصه شده‌ی ساده و پیچیده ارائه شده‌اند

شغل شرکای زندگی آن‌ها و شغل خود زنان وجود دارد. در سطح تئوری، هر دو این جنبه‌ها معتبر است و درعمل، شانس بین دو روش تا حد زیادی به رسم‌های ملی و در دسترس بودن اطلاعات بستگی دارد (۱۸).

۱-۲ سطح تحصیلات

مستقیم‌ترین سنجش مرتبط، بالاترین سطح تحصیلاتی است که فرد به طور موفق‌ی آن را کامل کرده است. در صورت امکان، این اندازه‌گیری تحصیلات عمومی و نیز تحصیلات فنی یا تخصصی و نیز آموزش تمام وقت و یا نیمه‌وقت پس از اتمام مدرسه را نیز در بر می‌گیرد. چنان‌که در مورد سطح تحصیلات تکمیل‌شده اطلاعاتی در دست نباشد، سنجش‌های دیگری شامل بالاترین سطح تحصیلات که فرد بدان دست یافته (نه آن‌که الزاماً تکمیل کرده باشد) یا تعداد سال‌هایی که فرد در مدرسه حضور یافته است به کار می‌رود (۱۴).

۱-۳ سطح درآمد

به طور معمول درآمد به عنوان مکملی بر شغل و تحصیلات به کار برده شده، اگر چه، به عنوان شاخصی ملموس‌تر از دسترسی به منابع مادی یا زندگی استاندارد است. چنان‌که سطح درآمد به طرق زیر اندازه گرفته شده باشد، استاندارد زندگی اغلب به صورت مناسبی می‌تواند بیان شود (۱۴):

- افزودن تمامی اجزاء درآمد (این امر درآمد خالص واقعی را به دست می‌دهد)
- کم کردن کسورات مالیات و بیمه‌های اجتماعی (درآمد خالص)
- افزودن درآمدهای خالص تمامی اعضای خانوار (درآمد خانوار)
- تطبیق درآمد با اندازه خانوار

در اندازه‌گیری درآمد در مطالعات مقطعی مصاحبه‌ای، یک مشکل عملی میزان بالای پاسخ ندادن در مورد درآمد شخصی و خانوار است. به این منظور در تحقیق باید تلاش کرد که درآمد هر فرد بالغ در خانوار تعیین شود و اطمینان یافت که پاسخ‌دهندگان بیشترین اجزا درآمدی مرتبط، مانند دست‌مزدها و حقوق و مزایا، سود سپرده‌ها، مستمری‌ها و پرداخت‌های یارانه‌ای دولت را لحاظ کنند (۱۴).

در ارزیابی نابرابری‌ها در توزیع درآمد و ثروت، ضریب Gini بر مبنای منحنی Lorenz نیز کاربرد دارد. این ضریب منحنی فراوانی تجمعی است که توزیع متغیری خاص را با توزیع هم‌سان که

جدول ۱- مروری سیستمیک از سنجشهای خلاصه شده در اندازه گیری نابرابریهای اقتصادی- اجتماعی در سلامتی

شاخص های پیامد کلی		میزان پیچیدگی
عدم نابرابری -	عدم نابرابری -	شاخص های اثر
همه افراد از میانگین سطح سلامتی برخوردارند	همه افراد از بهترین سطح سلامتی برخوردارند	نسبت میزان پایین ترین در برابر بالاترین گروه
شاخص عدم تشابه (%)	خطر متناسب به جمعیت (%)	تفاوت میزان پایین ترین در برابر بالاترین گروه
شاخص عدم تشابه (نوع مطلق)	خطر متناسب به جمعیت (نوع مطلق)	شاخص رگرسیونی اثر نسبی
شاخص نسبی نابرابری	خطر رگرسیونی متناسب به جمعیت (%)	شاخص رگرسیونی اثر مطلق
شاخص شیبدار نابرابری	خطر رگرسیونی متناسب به جمعیت (نوع مطلق)	

سلامتی به طور طبیعی دارای محدودیت‌هایی هستند. اول آن که، نابرابری‌ها در فراوانی مشکلات بهداشتی هم‌چنان که در سطح جمعیتی رخ می‌دهند، تنها در صورتی می‌توانند به طور صحیح برآورد شوند که در زمان وقوع مشکل بهداشتی، در احتمال ثبت بین گروه‌های اقتصادی- اجتماعی تفاوتی وجود نداشته باشد. محدودیت دوم برخی از منابع داده‌ها آن است که تنها بخش نسبی کوچکی از طیف کلی مشکلات بهداشتی را در جمعیت مورد نظر پوشش می‌دهند. به طور کلی طبیعت متداوم سیستم‌های ثبت اطلاعات مرگ، آن‌ها را به ویژه برای اندازه‌گیری روند نابرابری‌های بهداشتی در سلامتی مناسب می‌سازد.

■ منبع اصلی دوم اطلاعات در مورد وضعیت سلامتی جمعیت، مطالعات مقطعی طراحی شده خاص میان نمونه‌هایی از جمعیت هستند. دو نمونه‌ی مبنای عبارتند از: مطالعات مقطعی بررسی سلامتی که یک پرستار یا پزشک، افراد نمونه‌ای تعیین شده را از نظر جسمی معاینه می‌کند و دیگری مطالعات مقطعی مصاحبه‌ای سلامتی که در آن جمع آوری داده به طور کامل بر مبنای گزارش فردی توسط پاسخ‌دهندگان است. مسائلی مانند اندازه‌ی دل‌خواه نمونه و روش‌های نمونه‌گیری در این تحقیقات باید رفع شوند. این مطالعات می‌توانند طیف وسیعی از شاخص‌های سلامتی مرتبط با وضعیت سلامت عمومی و مشکلات مرتبط با سلامت جسمانی، روانی یا عمل‌کرد اجتماعی را در بر گیرند. مطالعات مقطعی مصاحبه‌ای سلامتی در بیشتر کشورها کم‌هزینه تر هستند. هم‌چنین پرسش‌نامه‌های معتبر مختلفی در این زمینه وجود دارند.

داده‌های ثانویه در سطح جمعیت نیز در بررسی نابرابری

(۲۳). برای اندازه‌گیری اثر نهایی کلی نابرابری‌های اقتصادی- اجتماعی بر میزان عوارض ناشی از ابتلا به بیماری و مرگ در جمعیت، مناسب‌ترین سنجش‌ها خطر متناسب به جمعیت (و معادل‌های پیچیده‌ی آن) و شاخص عدم تشابه (و معادل‌های منطقی آن مانند شاخص نسبی نابرابری) هستند. انتخاب هر نوع از این شاخص‌ها تا حد زیادی به جنبه‌ی انتخاب شده بر مبنای تغییرات در توزیع جمعیت کلی بین گروه‌های اقتصادی- اجتماعی بستگی دارد. به طور کلی توصیه می‌شود که هر دو شاخص‌های ساده و پیچیده به کار گرفته شود.

۳- منابع داده و چالش‌های مرتبط با آن در اندازه‌گیری نابرابری‌های بهداشتی

دو منبع اصلی داده در مورد وضعیت سلامتی و اندازه‌گیری نابرابری‌های بهداشتی جمعیت، مراکز ثبت، مطالعات مقطعی طراحی شده خاص و مطالعات در سطح جمعیت هستند. گستره‌ای متنوع از مشکلات مربوط به منابع داده در مورد وضعیت سلامت جمعیت به طور بالقوه می‌تواند در اندازه‌گیری و پایش نابرابری‌های بهداشتی تورش جدی ایجاد کند. از این رو بازبینی مشکلات داده‌ها در میزان برآورد نابرابری‌های بهداشتی ضروری است.

■ مراکز ثبت عبارتند از: وقایع حیاتی (تولدها و مرگ‌ها)، موارد استفاده از خدمات بهداشتی، دریافت مستمری از تأمین اجتماعی و گروهی متفرقه از وقایعی مانند حوادث ترافیکی. پس از انتخاب منابع اطلاعاتی باید تصمیم‌گیری شود که کدام شاخص‌های مرگ و عوارض ناشی از ابتلا به بیماری به کار برده شوند. البته برخی از این منابع اطلاعاتی در اندازه‌گیری میزان نابرابری‌های اقتصادی- اجتماعی در

- health. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1990
2. Kunst AE, Mackenbach JP. Measuring socioeconomic inequalities in health. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1995
3. Wagstaff A. Poverty and health sector inequalities. Bulletin of World Health Organization 2002; 80: 97-105
4. Dyer O. Inequality is barrier to global development, says World Bank. British Medical Journal 2005; 331: 651-5
5. The World Bank Annual Report. Year in Review, 2004
6. Walters S, Suhrcke M. Socioeconomic inequalities in health and health care access in central and eastern Europe and the CIS: a review of the recent literature. Available at: http://www.euro.who.int/Document/SED/Socioecon_ineq.pdf#search=%22socioeconomic%20inequalities%20in%health%22
7. Khang YH, Lynch JW, Yun S, Lee SI. Trends in socioeconomic health inequalities in Korea: use of mortality and morbidity measures. Journal of Epidemiology and Community Health 2004; 58: 308-14
8. Liu Y, Rao K, Evans T, Chen Y, Hsiao WC. China: increasing health gaps in a transitional economy. In: Evans T, Whitehead M, Diderichsen F, et al, eds. Challenging Inequities in Health. New York: Oxford University Press, 2001: 77-89
9. Dalstra JAA, Kunst AE, Geurts JJM, Frenken FJM, Mackenbach JP. Trends in socioeconomic health inequalities in the Netherlands, 1981-1999. Journal of Epidemiology and Community Health 2002; 56: 927-34
10. Thrift AG, Sturm JW, Paul SL, Gilligan AK, Srikanth VK, Macdonell RA, McNeil JJ, et al. Greater incidence of both fatal and nonfatal strokes in disadvantage areas. Stroke 2006; 37: 877-12
11. Kakwani N, Wagstaff A, van Doorslaer E. Socioeconomic inequalities in health: measurement, computation and statistical inference. Journal of Econometrics 1997; 77: 87-104
12. Ferrie JE, Shipley MJ, Davey Smith G, Transfeld SA, Marmot MG. Change in health inequalities among British civil servants: the Whitehall II study. Journal of Epidemiology and Community Health 2002; 56: 922-6
13. Lahelma E, Kivela K, Roos E, Tuominen T, Dahl E, Diderichsen F, et al. Analysing changes of health inequalities in the Nordic welfare states. Social Science of Medicine 2002; 55: 609-25
14. Kunst AE, Mackenbach JP. Measuring socioeconomic inequalities in health. World Health Organization, Regional Office for Europe, Copenhagen, 1994
15. Ganzeboom HBG, Luijkx R, Trieman DJ. Intergenerational class mobility in comparative perspective. Research in Social Stratification and Mobility 1989; 8: 3-84
16. Ganzeboom HBG, De Graaf P, Trieman D, De Leeuw J. A standard international socioeconomic index of occupational status. Social Science Research 1992; 21: 1-56
17. Dahl E, Kjaersgaard P. Social mobility and inequality in mortality: an assessment of the health selection hypothesis. European Journal of Public Health 1993; 3: 124-32
18. Arber S, Ginn J. Gender and inequalities in health in later life. Social Science and Medicine 1993; 36: 33-46
19. Le Grand J. Inequalities in health: the human capital approach. Welfare state programme pamphlet no. 1, London:

بهداشتی از کارایی خوبی برخوردارند.

عمده ترین مشکلات مرتبط با منابع داده که ارزیابی داده‌ها را هنگام مطالعه‌ی نابرابری‌های اقتصادی-اجتماعی در سلامتی ضروری می‌سازد، عبارتند از: مشکلات اثرگذار بر اندازه‌گیری نابرابری‌های بهداشتی در نقطه‌ای از زمان و مشکلات ضمیمه‌ی اطلاعات هنگام مطالعه‌ی روند نابرابری‌های بهداشتی.

مشکلات اندازه‌گیری نابرابری بهداشتی در نقطه‌ای از زمان در دو گروه طبقه بندی می‌شوند:

الف-۱: مشکلات روایی خارجی (جمعیت مورد مطالعه، نماینده‌ی جمعیت کلی مورد نظر نیست)

الف-۲: مشکلات روایی داخلی (منجر به برآوردهای تورش دار از ارتباط بین وضعیت اقتصادی-اجتماعی و سلامتی در جمعیت مورد مطالعه می‌شود)

ب- مشکلات دقت (خطای تصادفی).

مشکلات مربوط به روند اندازه‌گیری نابرابری‌های بهداشتی

برآورد تغییرات در اندازه‌ی نابرابری‌های بهداشتی باید در برابر سه مسئله‌ی جدید اطلاعاتی نیز مورد ارزیابی قرار گیرد: مقایسه کردن اطلاعات در خلال زمان، آغاز و طول مدت دوره‌ی زمانی پایش و دقت برآوردهای تغییر در نابرابری‌های بهداشتی.

هم‌چنین دوره‌ی زمانی پایش باید به اندازه‌ی کافی طولانی باشد که تغییرات در اندازه‌ی نابرابری‌های بهداشتی را آشکار سازد. حدود ۱۰ سال لازم است تا تغییراتی اساسی در اندازه‌ی نابرابری‌های بهداشتی یافت شود.

نتیجه‌گیری

با مروری بر پیشینه‌ی ادبیات مرتبط با نابرابری بهداشتی در سطح بین‌المللی، به نظر می‌رسد در این زمینه در کشورهای رو به توسعه کار تجربی محدودتری صورت گرفته است. با در نظر داشتن نقش مطالعات اپیدمیولوژیک در پایش‌گیری از سطوح مختلف نابرابری‌های بهداشتی، لزوم انجام مطالعات هدفمند و نیز پایش نابرابری‌ها، به ویژه با تمرکز بر وضعیت اقتصادی-اجتماعی، بیش از پیش مطرح است. با توجه به فقدان مراکز ثبت انسجام یافته به عنوان یکی از منابع مفید داده، انجام مطالعات مقطعی طراحی شده خاص و نیز داده‌های ثانویه در سطح جمعیت از اهمیت به سزایی برخوردارند.

منابع

1. Whitehead M. The concepts and principles of equity and

- Aberdeen, Aberdeen University Press, 1991
23. Carr-Hill R, Chalmers-Dixon P. Inequalities and methods of measurement: simple and more complicated inequality measures. In: The public health observatory handbook of health inequalities measurement. Pages 155-165. South East Public Health Observatory (sepho), 2005
- London School of Economics; 1985
20. Wilson SH, Walker GM. Unemployment and health: a review. *Public Health* 1993; 107: 153-62
21. Townsend P. Health and deprivation. Inequality in the North. London, Croom Helm, 1988
22. Carstairs V, Morris R. Deprivation and health in Scotland.

بررسی همه گیر شناختی بیماران مشکوک به تیفوئید ارجاع شده به آزمایشگاه‌های تشخیص طبی شهرستان رشت در طی سال‌های ۸۲-۱۳۸۱

عارف امیرخانی^۱، مسعود حکیم‌نژاد^۲، نور امیر مظفری^۳، مهدی آسمار^۴

^۱ دانشیار گروه اپیدمیولوژی، رئیس بخش اپیدمیولوژی انستیتوپاستور ایران، تهران

^۲ کارشناس ارشد گروه اپیدمیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی لاهیجان

^۳ دانشیار گروه میکروبیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران

^۴ استاد گروه انگل شناسی، رئیس بخش انگل شناسی انستیتوپاستور ایران، تهران

نویسنده رابط: عارف امیرخانی؛ آدرس: گروه اپیدمیولوژی، انستیتوپاستور، تهران. تلفن: ۰۲۱-۶۶۹۵۳۳۱۱، شماره: ۰۲۱-۶۶۴۶۵۱۳۲، پست الکترونیک: Aref-Amirkhani@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸۴/۱۱/۱۸ پذیرش: ۸۵/۲/۹

مقدمه و اهداف: تیفوئید از بیماران بومی قدیمی کشور ماست. علی‌رغم تلاش‌هایی که برای کاهش بیماری در کشور صورت گرفته، همچنان شیوع آن در مناطق مختلف آب و هوایی مطرح است. به دلیل افزایش گزارش موارد بیماری در شهرستان رشت، به منظور دست‌یابی به الگوی اپیدمیولوژیک بیماری در استان گیلان مطالعه‌ای توصیفی در این ناحیه انجام گرفت.

روش کار: این بررسی به مدت یک سال (۸۲-۱۳۸۱) با تعداد ۲۰۳۱ نفر از مراجعان مشکوک به بیماری و ارجاع شده توسط پزشکان به آزمایشگاه‌های تشخیص پزشکی رشت انجام پذیرفت. شاخص موارد مثبت عیار ۱۸۰ و بیشتر در دو آزمایش ویدال به فاصله‌ی یک هفته و یا مثبت بودن در آزمایش‌های باکتری شناسی تعیین گشت. داده‌های پرسش‌نامه‌های تکمیلی پس از انجام آزمایش‌های سرولوژیک و کشف خون به کمک نرم افزار EPI-INFO آنالیز آماری شدند.

نتایج: میزان شیوع سرولوژیک بیماری در شهرستان رشت در بین موارد مشکوک ارجاع شده به آزمایشگاه‌ها ۳/۴۹٪ بود که ۲۵٪ موارد مثبت سرمی در کشف مثبت بودند. میانگین هندسی عیارهای مثبت (GMRT)، ۱:۱۸۰ حاصل شد. توزیع آلودگی بر حسب گروه‌های سنی و جنسی یکسان اما بر حسب سواد، شغل (بیشترین موارد آلودگی در زنان خانه دار با ۵۸/۷۵٪)، محل سکونت، آب مصرفی و نشانه‌ی تب (۷۷/۵٪) اختلاف معنی داری را با $P < 0.05$ نشان داد.

نتیجه‌گیری: میزان شیوع سالمونلوز از نظر ویژگی‌های اکولوژیک مناسب موجود در منطقه برای رشد، تکثیر و انتشار باکتری احتمال همه‌گیری بیماری را مطرح می‌کند که نیاز به مطالعات وسیع‌تری در سطح استان دارد. واژگان کلیدی: سالمونلا تیفی، شیوع، تیفوئید، میانگین هندسی.

مقدمه

در منطقه و دست‌رسی نداشتن تمام جامعه به آب شرب تصفیه شده و همچنین نبود فرهنگ بهداشتی غنی و با توجه به این‌که گاهی بیماری با علائم کاملاً متغیر و یا نامشهود که نه تنها تشخیص داده نمی‌شود بلکه باعث گمراهی نیز می‌گردد؛ هنوز این بیماری در این ناحیه شیوع دارد. تب تیفوئید هم‌چنین باعث خسارت‌های فراوان، چه از نظر اجتماعی و کاهش نیروی فعال انسانی و چه از نظر اقتصادی و صرف هزینه‌ی فراوان درمانی می‌گردد.

شیوع بیماری‌های عفونی کماکان یکی از مهمترین مسائل بهداشتی و درمانی در کشور ما است. از جمله این بیماری‌ها می‌توان تب تیفوئید یا حصبه را نام برد که یکی از بیماری‌های عفونی شایع در منطقه گیلان می‌باشد. از آن جایی که آب مصرفی و غذای آلوده از مهم‌ترین راه‌های انتقال این بیماری است و به ویژه آب مصرفی در بسیاری از نقاط استان گیلان و علی‌الخصوص شهرستان رشت به صورت غیربهداشتی تهیه می‌شود و با توجه به فرهنگ و زندگی روستایی

مرحله سوم - آزمایش‌های آزمایشگاهی

طبق روش‌های استاندارد آزمایشگاهی آزمایش ویدال برای تشخیص سرولوژیک انجام می‌شد (۵،۷،۹،۱).
آزمایش کشت خون نیز طبق روش‌های استاندارد برای جداسازی سالمونلاتیفی صورت می‌گرفت (۱،۵،۶،۸).

پس از ۲۴ ساعت توسط سرنگ و سوآپ بر روی سه محیط Chocolate agar، Blood agar و Mac Conkey agar در صورت منفی بودن، یک‌بار دیگر ۷۲ ساعت بعد از زمان نمونه‌گیری از محیط کشت مایع TSB، مجدداً نمونه برداشته و کشت داده می‌شد. در صورت مثبت بودن، آزمایش‌های اختصاصی انجام و باکتری‌های سالمونلا ایزوله می‌شدند و به کمک آنتی‌سرم‌های ذکر شده کلنی‌های مربوط را سرو تاپ کرده نهایتاً کلنی‌های سالمونلاتیفی را تشخیص می‌دادیم.

اطلاعات پرسش‌نامه‌ای و آزمایشگاهی به کمک کامپیوتر و توسط نرم‌افزار تحقیقاتی Epi-Info مورد تجزیه و تحلیل‌های آماری مختلف پارامتریک و ناپارامتریک قرار گرفته و نتایج استخراج شد.

یافته‌ها

در این تحقیق در مجموع از ۲۰۳۱ نفر از مراجعان مشکوک به تیفوئید، ۸۰ مورد سرولوژی مثبت و ۲۰ مورد کشت مثبت بودند؛ به نحوی که تمام کشت مثبت‌ها از نظر سرولوژی مثبت شدند. از این رو میزان شیوع سرولوژیک بیماری تیفوئید در شهرستان رشت در طول سال ۸۱-۸۲ و در بین مراجعان مشکوک، ۳/۹۴ درصد اعلام می‌شود. بدیهی است اگر میزان شیوع را در سطح نرمال بررسی کنیم، این میزان کمتر خواهد شد.

جدول شماره یک فراوانی مطلق و نسبی موارد مثبت تیفوئید را در مراجعان به آزمایشگاه رشت برحسب نوع آزمایش و جنس نشان می‌دهد.

توزیع آلودگی بر حسب جنس نشان می‌دهد که با وجود کمتر بودن درصد موارد سرولوژی مثبت در بیماران مذکر، این اختلاف معنی‌دار نمی‌باشد و توزیع آلودگی بین هر دو جنس یکسان است. نمودار شماره یک توزیع فراوانی نسبی عیار آنتی‌بادی مثبت را نشان می‌دهد. بیشترین درصد موارد مثبت ۱:۱۶۰ و کمترین ۱:۱۲۸۰ است. میانگین هندسی عیارهای مثبت مذکور (Geometric Mean of Reciprocal Titer) در این تحقیق ۱:۱۸۰ است که نزدیک به رقت ۱:۱۶۰ مورد اشاره می‌باشد.

تاکنون مطالعه‌ی دقیقی در خصوص شیوع این بیماری در منطقه صورت نگرفته است. بدین ترتیب بر آن شدیم تا در ابتدای کار برای شناخت شیوع این بیماری در مراجعان به آزمایشگاه‌های رشت مطالعه‌ای مدون و اپیدمیولوژیک انجام دهیم.

روش‌ها

این تحقیق به مدت یک سال (۱۳۸۱-۱۳۸۲) روی ۲۰۳۱ نفر از مراجعان مشکوک به بیماری و ارجاع شده توسط پزشکان به آزمایشگاه‌های تشخیص پزشکی شهرستان رشت استوار است. آزمایشگاه‌های مورد بررسی عبارتند از: ستاری، آشتیانی، افرا و آزمایشگاه بیمارستان‌های ۱۷ شهریور و رازی.

اطلاعات مورد بررسی بیماران در پرسش‌نامه‌های مربوط درج و سپس نمونه‌های خون، تحت آزمایش سرولوژیک و باکتریولوژیک «کشت خون» طبق مراحل زیر قرار می‌گرفت:

مرحله اول: تکمیل پرسش‌نامه

در پرسش‌نامه‌های بیماران سئوالاتی در خصوص متغیرهای مربوط به شخص، زمان، مکان و وضعیت بیماری مانند سن، جنس، شغل، میزان تحصیلات، محل سکونت (شهر یا روستا)، آب مصرفی، نشانه‌های بالینی مانند تب، بشورات و ... با ذکر تاریخ نمونه‌گیری و آزمایشگاه مورد نظر پرسش به‌عمل آمده در پرسش‌نامه ثبت می‌شد.

مرحله دوم: خون‌گیری، کشت در محیط و تهیه سرم

خون‌گیری توسط نمونه‌گیر انجام شد. ۵ میلی‌لیتر خون در ظرف مخصوص حاوی محیط کشت خون Trip tease Soy Broth (TSB) و ۳ میلی‌لیتر خون برای تهیه‌ی سرم در لوله‌ی آزمایش تخلیه شد. کلیه‌ی شرایط و مراحل استریل را رعایت شد. محل کشت را درون دستگاه انکوباتور ۳۷ درجه آزمایش قرار دادیم.

برای تهیه‌ی سرم و نگهداری آن، پس از خون‌گیری، درب لوله‌های آزمایش را بسته به مدت نیم تا یک ساعت در حرارت ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد و محیط مرطوب درون جالوله‌ای قرار دادیم و سپس سرم آن را جدا کردیم. سرم جدا شده را برای آزمایش در یخچال و در دمای ۲ الی ۸ درجه‌ی سانتی‌گراد برای مدت کوتاه نگهداری می‌کردیم و در صورتی که نگهداری آن برای مدت طولانی لازم می‌شد، آن را در دمای ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد فریز قرار می‌دادیم.

جدول ۱- توزیع فراوانی مطلق و نسبی موارد مثبت تیفوئید در مراجعین مشکوک به تیفوئید به آزمایشگاه‌های رشت بر حسب نوع آزمایش و جنس

نام آزمایشگاه	جنس		مؤنث		مذکر		جمع	
	آزمایش فراوانی	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
آزمایشگاه بیمارستان رازی	۱۱	۲۹/۷	۷	۵۸/۳	۹	۲۰/۹	۲۰	۳۷/۵
آزمایشگاه هفده شهریور	۰	۰	۰	۰	۲	۱۰۰	۲	۱۰۰
آزمایشگاه دکتر افراه	۱۰	۲۷	۳	۲۵	۹	۲۰/۹	۱۹	۱۳/۵
آزمایشگاه دکتر شیبانی (رازی)	۱۶	۴۳/۳	۲	۱۶/۷	۱۹	۴۴/۳	۳۵	۱۲/۵
آزمایشگاه دکتر ستاری (سینا)	۰	۰	۰	۰	۴	۹/۳	۴	۱۲/۵
جمع	۳۷	۴۶/۲۵	۱۲	۶۰	۴۳	۵۳/۷۵	۸۰	۴۰

میانگین هندسی (۱:۱۸۰) شناخته شدند.

شیوع بیماری تیفوئید در مراجعان مذکور در طول سال فوق ۳/۹۴ درصد است.

به حدود ۲۰ نفر یا ۱:۴ موارد مثبت سرولوژی به لحاظ کشت نیز مثبت بوده است که نشان‌دهنده‌ی بالا بودن احتمالی میزان شیوع بیماری در جمعیت نرمال منطقه است.

این مسئله دلایل زیادی می‌تواند داشته باشد؛ شرایط آب و هوایی، نوع زندگی شهری و روستایی به ویژه بالا بودن سطح آب در منطقه و ارتباط آن با منشأ آلودگی مدفوع و ادرار انسانی و به جدول ۲- توزیع موارد مثبت تیفوئید و فاصله اطمینان ۹۵ درصدی آن برحسب متغیرهای مورد مطالعه.

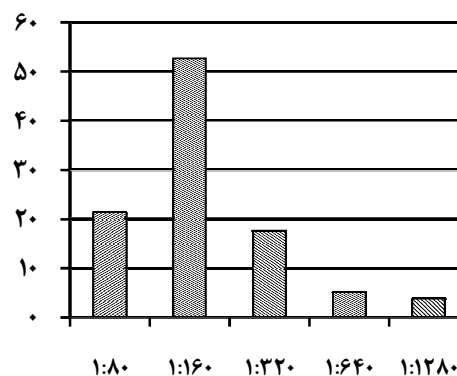
متغیر	فاصله اطمینان ۹۵ درصدی	تعداد	$X \pm 2SE$
گروه سنی	۰-۲۰	۲۵	۳۱/۲۵±۱۰/۴
	۲۱-۴۵	۲۹	۳۶/۲۵±۱۰/۷
	+۴۶	۲۶	۳۲/۵۰±۱۰/۵
سواد	بیسواد	۶۳	۷۸/۷۵±۹/۱
	باسواد	۱۷	۲۱/۲۵±۹/۱
محل سکونت	روستا	۵۵	۳۱/۲۵±۱۰/۴
	شهر	۲۵	
آب مصرفی	تصفیه شده	۲۵	۱۰/۴±۳۱/۲۵
	تصفیه نشده	۵۵	۶۸/۷۵±۱۰/۴
شغل	خانه دار	۴۷	۵۸/۷۵±۱۱
	سایر مشاغل	۳۳	۴۱/۲۵±۱۱
علائم	تب	۶۲	۷۷/۵۰±۹/۳
	سایر علائم	۱۸	۲۲/۵۰±۹/۳

همان‌گونه که از جدول شماره ۲ بر می‌آید، با کسب محاسبات Standard error و با فاصله اطمینان ۹۵ درصدی (2SE)، معلوم شد که در مورد گروه متغیر سنی، اختلاف معنی‌داری وجود ندارد؛ اما از نظر سایر متغیرها، یعنی سواد، محل سکونت، آب معدنی و شغل، اختلاف معنی‌دار مشاهده شد. ذکر این نکته ضروری است، که به دلیل نرمال نبودن توزیع مراجعه‌ها، نمی‌توان معنی‌داری یا غیرمعنی‌داری را به عنوان یک رابطه‌ی علیتی در نظر گرفت؛ بلکه صرفاً نشان‌دهنده وضعیت آلودگی در مراجعان به مراکز آزمایشگاهی فوق‌الذکر در این تحقیق است که اهمیت دارد.

بحث

با توجه به نتایج حاصل از این بررسی، معلوم شد که از اول مهر ۱۳۸۱ تا پایان شهریور ۱۳۸۲ از میان ۲۰۳۱ بیمار مشکوک به تیفوئید ارجاع شده به مراکز آزمایشگاهی معتبر شهرستان رشت، در کل ۸۰ مورد از نظر سرولوژی مثبت (با عیار ۱:۸۰ به بالا و نمودار ۱- توزیع فراوانی نسبی عیارهای آنتی‌بادی در موارد سرولوژی

مثبت



منابع

۱. ادیب فر (۱۳۷۵)، میکروب‌شناسی، انتشارات مؤلف، فصل هشتم، تهران..
۲. پناهی محمود (۱۳۶۲)، سروراکسیون ویدال و بررسی مقایسه‌ای آن در بیماران تیفوئیدی و پارا تیفوئیدی با ده گروه بیماران عفونی غیر سالمونلایی و بیماران غیر عفونی، مجله دانشگاه علوم پزشکی مشهد، سال پنجم، ۲-۱۵.
۳. رضایی حمیدرضا، اردهالی صدرالدین، خوارزمی ارسلان و همکاران (۱۳۶۲)، اصول تفسیر آزمایشگاه‌های ایمنولوژی و سرولوژی، انتشارات دانشگاه شیراز، چاپ اول ۹-۵.
۴. سرشار علی، شوقیان فاطمه و انارکی فخری (۱۳۷۳)، بررسی یافته‌های آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به تب تیفوئید از سال ۶۹ تا ۷۲ در بیمارستان رازی رشت، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، (۵): ۲۶-۱۰.
۵. ملک زاده فریدون (۱۳۷۴)، میکروب‌شناسی، انتشارات دانشگاه تهران، فصل ششم، تهران.
6. Enged A., Falagan E., Joseph L., (1998) *British Medical Journal*, 10:1-9.
7. Jawetz E. (1987) *Medical Microbiology*, 17-70.
8. Joklik W., Amolwilfert Z., (1998) *Microbiology*, 5th Edition, 558-564.
9. Robert F., Brayan B., Herl G., (1991) *Basic Microbiology*, 5th Edition, 479-476.

طور کلی شرایط اکوسیستم حاکم می‌تواند نقش بارزی در چرخه‌ی انتقال به صورت Oral-Fecal (دهانی - مقعدی) داشته باشد. توزیع آلودگی بر حسب متغیرهای جنسی و گروه سنی یکسان بوده است؛ اما بر حسب متغیرهای شغل، سواد، محل سکونت، آب مصرفی و علائم بالینی، اختلاف‌ها معنی‌دار بوده این معنی‌داری در جهت شغل خانه‌دار، بی‌سوادی، زندگی روستایی و آب غیرلوله‌کشی استوار بوده است.

بدیهی است که این تغییرات بر حسب نوع مطالعه، محل جغرافیایی مورد مطالعه و غیره متفاوت است (۲-۴) و با وجود مطالعات زیاد در مناطق مختلف جهان و حتی در یک منطقه‌ی جغرافیایی خاص، صرفاً روند آلودگی آن منطقه را نشان می‌دهد که این خود راه‌کارهای مناسبی را در مورد مسائل بهداشتی طلب می‌کند؛ به ویژه در منطقه‌ی مورد مطالعه به دلیل فراهم بودن کلیه‌ی شرایط آلودگی و بالا بودن سطح آن، باید تدابیر بهداشتی وجود داشته باشد تا احتمال همه‌گیری بیماری مذکور را در منطقه از بین ببرد.

عوامل خطر وقوع صدمات ناشی از تصادف ترافیکی در رانندگان جاده‌ی قزوین - لوشان، سال ۱۳۸۴

کاظم خلجی^۱، سیدرضا مجدزاده^۲، محمد رضا اشراقیان^۳، عباس متولیان^۴، کوروش هلاکویی^۵

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران

^۲ دانشیار گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران

^۳ دانشیار گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران

^۴ دستیار گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران

^۵ استاد گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران

نویسنده رابط: سیدرضا مجدزاده؛ آدرس: گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، تهران.

تلفن: ۰۲۱-۸۸۹۸۹۱۲۳، نمابر: ۰۲۱-۸۸۹۸۹۱۲۷، پست الکترونیک: rezamajd@tums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸۴/۱۲/۸، پذیرش: ۸۵/۲/۹

مقدمه و اهداف: با توجه به کمبود اطلاعات بنیادی در زمینه‌ی عوامل خطر وقوع صدمات ترافیکی در ایران، این مطالعه با هدف تعیین و

اندازه‌گیری رابطه‌ی بین عوامل خطر بالقوه و وقوع صدمه در رانندگان و وسایل نقلیه موتوری انجام شد.

روش کار: مطالعه به صورت مورد - شاهد بر پایه‌ی جمعیت در جاده قزوین - لوشان انجام شد. ۱۷۵ نفر مورد و ۱۷۵ نفر شاهد از نظر

برخی از عوامل خطر وقوع صدمه مقایسه شدند. موردها رانندگانی بودند که در طول مطالعه در جاده‌ی ذکر شده دچار تصادف رانندگی

همراه با آسیب جسمی شده بودند و به صورت Incident case انتخاب می‌شدند. شاهدها رانندگانی بودند که در طول مطالعه، در همان

جاده دچار تصادف رانندگی بدون هیچ گونه صدمه‌ی جسمی می‌شدند و به روش سیستماتیک وارد مطالعه می‌گردیدند. آسیب جسمی به

صورت هر گونه صدمه‌ی جسمی نیازمند به مراقبت پزشکی تعریف شد. داده‌ها از طریق مصاحبه با موردها و شاهدها و گزارش‌های

پلیس راه حاصل گردید. داده‌ها به صورت دو متغیره و مدل رگرسیون لجستیک چندگانه تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج: در حالی که در تجزیه و تحلیل دو متغیره (خام)، استفاده از وسیله‌ی ایمنی (کمربند یا کلاه ایمنی)، پرتاب شدن به بیرون از وسیله‌ی

نقلیه، شدت برخورد، تعداد برخورد، تصادف موتورسیکلت، آتش‌سوزی، شرایط نامساعد آب و هوایی و برخورد با اشیای ثابت با وقوع

صدمه در راننده رابطه داشتند، در آنالیز با مدل لجستیک چندگانه، استفاده از وسیله ایمنی با $OR = ۰/۶۲$ (۰/۳۸ - ۱/۰۲)، پرتاب شدن به

بیرون از وسیله‌ی نقلیه با $OR = ۲/۹۵$ (۱/۲۳ - ۷/۰۶)، برخورد شدید با $OR = ۵/۴۱$ (۲/۸۶ - ۱۰/۲۲)، تصادف موتورسیکلت نسبت به

اتومبیل با $OR = ۳/۱۶$ (۱/۰۵-۹/۵۴) و شرایط نامساعد آب و هوایی با $OR = ۴/۵۶$ (۱/۶۶ - ۱۲/۵۱) با وقوع صدمه ارتباط نشان دادند. اثر

متقابل بین شدت برخورد و شرایط آب و هوایی جالب توجه بود.

نتیجه‌گیری: به منظور پیش‌گیری از صدمه‌ی پس از تصادف توصیه به کنترل سرعت غیر مجاز، استفاده از کمربند و کلاه ایمنی، استفاده

نکردن از موتور سیکلت در مسافرت‌های بین شهری و به همراه داشتن کپسول آتش‌نشانی در وسیله‌ی نقلیه می‌شود.

واژگان کلیدی: حوادث ترافیکی جاده، وقوع صدمات، مورد - شاهد، عوامل خطر، ایران.

مقدمه

میلیون نفر نیز آسیب می‌بینند و پیش‌بینی می‌شود ارقام فوق

طی ۲۰ سال آینده به ۶۵٪ افزایش یابد؛ مگر این‌که راه‌کارهای

جدید پیش‌گیری به وجود آید (۱). در سال ۱۹۹۸، حوادث

ترافیکی دهمین علت مرگ و نهمین علت ایجادکننده‌ی بار

از میان همه‌ی نظام‌هایی که افراد جامعه روزانه مجبور به

مواجهه با آن‌ها هستند، نظام ترافیک جاده‌ای از پیچیده‌ترین و

خطرناک‌ترین آن‌ها محسوب می‌شود؛ چنان که هر سال حدود ۱/۲

میلیون نفر در اثر تصادف‌های جاده‌ای کشته شده حدود ۵۰

روش‌ها

نوع مطالعه و روش اجرا

مطالعه به صورت مطالعه‌ی مورد - شاهد بر پایه‌ی جمعیت (Population Based Case - Control) در جاده‌ی قزوین- لوشان به مسافت ۸۵ کیلومتر واقع در استان قزوین اجرا شد. جمعیت مورد مطالعه، رانندگان کلبه‌ی وسایل نقلیه موتوری بودند که در طول دوره انجام مطالعه، در این جاده دچار حادثه‌ی رانندگی گزارش شده به پلیس راه می‌شدند. جاده قزوین - لوشان بخشی از جاده قزوین - رشت است که به عنوان یکی از شاهراه‌های ارتباطی مرکز به شمال و شمال غرب کشور محسوب می‌شود و به دلیل عبور از رشته کوه البرز و ترافیک جاده‌ای بالا، از جاده‌های مهم حادثه‌خیز در کشور محسوب می‌شود. مطالعه در فاصله‌ی زمانی ۸ فروردین تا ۳۱ تیر ماه ۱۳۸۴ انجام شد. موردها رانندگانی بودند که در این مدت در جاده‌ی قزوین - لوشان دچار حادثه رانندگی منجر به صدمه جسمی می‌شدند (هر گونه صدمه‌ی جسمی متعاقب تصادف که اقدام طبی و یا جراحی را به دنبال داشت، به عنوان صدمه تعریف شد و دامنه‌ی آن از صدمات خفیف و جزئی تا صدمات کشنده وسعت داشت). آن دسته از رانندگان آسیب‌دیده‌ای که حادثه‌ی ترافیکی آن‌ها به پلیس راه گزارش نشده بود، یا در خارج از حدود جاده‌ی فوق تصادف کرده بودند و یا به دلیل جراحات بسیار شدید، کوما یا مرگ و حضور نداشتن همراه در صحنه تصادف، امکان مصاحبه با آنان وجود نداشت، از گروه مورد کنار گذاشته شدند. شاهد‌ها رانندگانی بودند که در طول دوره‌ی مطالعه، در جاده فوق دچار حادثه رانندگی شده اما به آنان هیچ گونه آسیب جسمی وارد نشده بود. در این گروه نیز تصادف‌های خارج از محدوده‌ی جاده و آن‌هایی که به پلیس راه گزارش نشده بودند و همچنین رانندگانی که امکان برقراری ارتباط کلامی با آن‌ها وجود نداشت، از مطالعه کنار گذاشته شدند.

مطالعه روی ۱۷۵ نفر مورد و ۱۷۵ نفر شاهد انجام شد. موردها به صورت Incident case انتخاب شدند و این فرآیند تا دست‌یابی به حجم نمونه‌ی مورد نیاز به صورت سیستماتیک ادامه داشت. با این افراد در بیمارستان‌های محل ارجاعشان (بیمارستان‌های شهید رجایی و زکریای رازی قزوین و بیمارستان ۳۱ خرداد منجیل) مصاحبه می‌شد و اطلاعات مورد نیاز با تکمیل پرسش‌نامه‌ای از طریق مصاحبه رو در رو با راننده‌ی مصدوم و گزارش‌های پلیس راه به دست می‌آمد. گروه شاهد نیز به صورت سیستماتیک تا دست‌یابی به تعداد مورد نیاز، از میان رانندگان تصادف کرده و

بیماری (DALY) بوده‌اند و پیش‌بینی می‌شود DALY ناشی از آن در سال ۲۰۱۰ م پس از IHD و افسردگی در رتبه‌ی سوم قرار گیرد (۲).

حرکت به سمت مدرنیزه شدن و در نتیجه نبود توازن بین رشد ترافیک جاده‌ای و شرایط محیط، تراژدی حوادث ترافیکی جاده را در کشورهای که سطح درآمد پایین و متوسط دارند، وخیم‌تر کرده و به روند رو به رشد آن‌ها سرعت بخشیده است. ۸۵٪ میرایی و ۹۰٪ DALY ناشی از حوادث جاده‌ای در جهان مربوط به این گروه از کشورها است و به همین دلیل این دسته از کشورها نیازمند توجه بیشتری هستند (۱). در ایران در سال ۱۳۸۲ بالغ بر ۲۵ هزار مورد مرگ ناشی از حوادث ترافیکی به مراکز پزشکی قانونی کشور گزارش شده است و در سال ۱۳۷۹ حدود ۳۷۵ هزار نفر به دلیل حوادث ترافیکی بستری شده‌اند (۳). میزان بروز حوادث ترافیکی جاده در ایران بسیار بالاتر از متوسط جهانی و منطقه‌ای است (۴).

صدمات ناشی از حوادث ترافیکی جاده یکی از چالش‌های بزرگ، اما فراموش شده‌ی بهداشت عمومی است و نیازمند تمرکز کوشش‌ها برای کنترل و پیش‌گیری مؤثر و پی‌گیر می‌باشد (۱). پیش‌گیری و کنترل چنین صدماتی نیازمند شناسایی عوامل خطر مؤثر بر آن‌ها است. Mao و همکاران نشان دادند که مصرف الکل توسط راننده، تجاوز از حد مجاز سرعت، استفاده نکردن از کمربند ایمنی، پرتاب شدن به بیرون از اتومبیل به دنبال حادثه، شرایط بد آب و هوایی و تصادف از روبه‌رو با وقوع صدمات ناشی از حوادث ترافیکی ارتباط دارند (۵). خواب‌آلودگی راننده در زمان رانندگی، مذکر بودن و سن بالای وی، وقوع تصادف در تقاطع‌های بدون کنترل ترافیکی، روی پل‌ها و درون تونل‌ها، بارش برف و یخبندان بودن جاده از سایر فاکتورهای مرتبط با وقوع صدمه‌ی ترافیکی هستند که در مطالعه‌ی Zhang و همکاران مطرح شده است (۶). با توجه به بالا بودن نرخ بروز حوادث ترافیکی در ایران و روند رو به رشد استفاده از وسایل نقلیه، مطالعه‌ی عوامل خطر بالقوه صدمات حوادث جاده‌ای، به منظور فراهم کردن بستر اطلاعاتی مناسب برای پیش‌گیری و کنترل، ضروری می‌نماید. هدف از این مطالعه تعیین و اندازه‌گیری رابطه‌ی بین عوامل خطر بالقوه در صدمات ترافیکی جاده و وقوع صدمه در رانندگان وسایل نقلیه موتوری، با توجه به شرایط ترافیکی موجود در ایران می‌باشد.

۰/۲ بود و عبارت‌های اثر متقابل مورد ظن، تشکیل شد و متغیرها به صورت backward انتخاب و با کمک آزمون Likelihood ratio، آزمایش شدند. بدین ترتیب مدلی به دست آمد که برای برآورد نسبت برتری (OR) تطبیق یافته برای اثر سایر متغیرها و کنترل اثر مخدوش‌کنندگی استفاده گردید. (با کمک نرم افزار Stata، نگارش ۸).

پیشنهاد مطالعه‌ی حاضر مجوز کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران را داراست.

یافته‌ها

از میان افراد واجد شرایط شرکت در مطالعه ۹۳/۵٪ حاضر به مصاحبه شدند که سهم آن‌ها در گروه مورد ۹۱/۱ درصد و در گروه شاهد ۹۵/۶ درصد بود. دامنه‌ی سنی افراد گروه مورد از ۱۵ تا ۸۴ سال بود، در حالی که رانندگان گروه شاهد دامنه‌ی سنی ۱۸ تا ۷۵ سال داشتند.

جدول شماره ۱ نحوه‌ی توزیع و شاخص‌های مرکزی همه‌ی عوامل خطر مورد بررسی را در دو گروه مورد و شاهد نمایش می‌دهد. هم‌چنین در این جدول نسبت برتری (OR) وقوع صدمه و ۹۵٪ حدود اطمینان آن به صورت خام برای متغیرهای کیفی و نتیجه‌ی تجزیه و تحلیل دو متغیره با آزمون‌های χ^2 ، مربع کای و من و تینی-یو آورده شده است.

در جدول شماره ۲، علاوه بر OR تطبیق یافته شده که برای کلیه‌ی داده‌های مطالعه آرایه گردیده، یک نوبت تحلیل رگرسیون لجستیک چندگانه نیز تنها برای موارد تصادف غیر از موتورسیکلت آرایه شده است تا اثر متقابلی که نوع وسیله‌ی نقلیه ممکن است در نتیجه‌ی نهایی داشته باشد نیز مشخص شود.

عوامل خطر مربوط به راننده

در تجزیه و تحلیل دو متغیره (خام) اثر محافظت‌کننده‌ی استفاده از وسیله ایمنی (کمربند یا کلاه ایمنی) در برابر صدمه و اثرافزایش دهنده‌ی شانس وقوع صدمه با پرتاب شدن به بیرون از وسیله‌ی نقلیه نشان داده می‌شود (جدول شماره ۱).

در مدل رگرسیون لجستیک چندگانه و پس از کنترل توأم اثرات مخدوش‌کنندگی، از اثر محافظت‌کنندگی استفاده از وسیله‌ی ایمنی (کمربند یا کلاه ایمنی) کاسته شده (OR = ۰/۶۲، CI/۹۵ = ۰/۳۸-۱/۰۲) و شانس وقوع صدمه به دنبال پرتاب شدن به بیرون از وسیله‌ی نقلیه کم‌تر از مقدار حاصله در تجزیه و تحلیل خام می‌گردد (OR = ۲/۹۵) (جدول شماره ۲).

فاقد صدمه‌ای که برای انجام امور اداری به پلیس راه قزوین - رشت مراجعه می‌کردند، انتخاب شدند و توسط پرسش‌گران غیرپلیس در محل پلیس راه با آنان مصاحبه می‌شد.

داده‌های مورد نیاز از طریق گزارش‌های پلیس راه و مصاحبه‌ی رو در رو با افراد تحت مطالعه که توسط پرسش‌گران آموزش‌دیده انجام می‌شد، حاصل گردید. پرسش‌نامه‌ها در مطالعه‌ی پایلوت بررسی و اصلاح شدند. برخی از عوامل خطر مربوط به راننده، شرایط محیط و ویژگی‌های تصادف مورد مطالعه قرار گرفتند (جدول شماره ۱). استفاده از وسیله‌ی ایمنی شامل استفاده از کمربند ایمنی در اتومبیل و کلاه ایمنی در موتورسیکلت بود. شدت برخورد (تصادف) از طریق نسبت خسارت وارده به وسیله‌ی نقلیه به ارزش آن قبل از تصادف، برآورد شد. کلیه‌ی وسایل نقلیه نسل جدید که با توجه به مارک وسیله‌ی نقلیه تعیین می‌گردیدند، به عنوان مدرن تلقی شدند. وضعیت آب و هوا و جاده در زمان تصادف و نحوه‌ی برخورد (تعداد، جهت و سطوح مورد برخورد) از طریق راننده و یا گزارش پلیس راه حاصل شدند. برای مصاحبه با کلیه‌ی افراد تحت مطالعه، ابتدا موافقت‌نامه‌ی آگاهانه به صورت شفاهی گرفته می‌شد و مصاحبه با آن دسته از افراد گروه مورد که حال عمومی نامناسبی داشتند، به زمانی که وضعیت جسمی و روحی آن‌ها پایدار بود، موکول می‌گردید.

روش تجزیه و تحلیل آماری

برای به دست آمدن ایده‌ی اولیه در مورد روابط خام میان عوامل خطر مورد بررسی و وقوع صدمه، اختلاف توزیع متغیرهای مستقل در دو گروه مورد و شاهد به صورت دو متغیره (Bivariate) و با آزمون‌های مربع کای، χ^2 و من و تینی - یو ارزیابی شد و نسبت برتری (OR) خام و ۹۵٪ حدود اطمینان آن نیز برای متغیرهای مورد نظر و بدون تطبیق برای اثر سایر متغیرها محاسبه گردید (با کمک نرم افزارهای Stata نگارش ۸ و SPSS نگارش ۱۱/۵).

برای بررسی اثر متقابل (Interaction) بین متغیرها، دو متغیر شدت برخورد و نوع وسیله‌ی نقلیه انتخاب شدند و با مطالعه‌ی رابطه‌ی متغیرهای دیگر با وقوع صدمه در لایه‌ی های (Strata) آن‌ها و با آزمون Woolf اثر متقابل آن‌ها با سایر متغیرها مورد ارزیابی اولیه قرار گرفت. به این طریق غربال‌گری لازم برای ورود اثر متقابل متغیرها به مدل رگرسیون لجستیک انجام پذیرفت. در نهایت مدل رگرسیون لجستیک چندگانه غیرشرطی (Multivariate Unconditional logistic regression) با استفاده از متغیرهایی که P-value ارتباط آن‌ها با وقوع صدمه در آنالیز دومتغیره کمتر از

ضمن این که اثر خالص کمر بند ایمنی در مدل چندگانه، بدون حضور تصادف‌های موتورسیکلت از نظر آماری معنی دار می‌شود (جدول شماره ۲).

عوامل خطر مربوط به ویژگی‌های تصادف و وسیله نقلیه در آنالیز اولیه (خام)، رابطه‌ی معنی‌دار آماری بین شاخص شدت برخورد (نسبت خسارت وارده به وسیله نقلیه به قیمت آن) و تعداد برخورد با وقوع صدمه در رانندگان دیده شد. راکبین

جدول ۱- توزیع عوامل خطر مرتبط با وقوع صدمه در رانندگان در گروه‌های مورد و شاهد و نتیجه تجزیه و تحلیل دو متغیره (خام).

عامل خطر	مورد n(%) تعداد = ۱۷۵ نفر	شاهد n(%) تعداد = ۱۷۵ نفر	OR خام وقوع صدمه (%۹۵ حدود اطمینان)
سن راننده			
۱۹ - ۱۵ سال	۱۰ (۵/۷)	۵ (۲/۹)	
۲۰ - ۲۹ سال	۷۰ (۴۰)	۶۶ (۳۷/۷)	
۳۰ - ۳۹ سال	۴۷ (۲۶/۹)	۴۷ (۲۶/۸)	
۴۰ - ۴۹ سال	۲۵ (۱۴/۳)	۳۲ (۱۸/۳)	
۵۰ - ۵۹ سال	۱۳ (۷/۴)	۲۰ (۱۱/۴)	
۶۰ سال و بالاتر	۱۰ (۵/۷)	۵ (۲/۹)	
میانگین خطای معیار میانگین (SE)	۳۴/۱۰۳	۳۵/۵۰۹	
تعداد کل	۱۷۵ (۱۰۰)	۱۷۵ (۱۰۰)	
استفاده از وسیله ایمنی (کمر بند یا کلاه ایمنی)			
خیر	۹۹ (۵۷/۲)	۷۴ (۴۲/۸)	۱
بله	۷۴ (۴۲/۸)	۹۹ (۵۷/۲)	۰/۵۵۹ (۰/۳۶۵ - ۰/۸۵۵)
تعداد کل	۱۷۳ (۱۰۰)	۱۷۳ (۱۰۰)	$\chi^2_1 = ۷/۲۲۵$ و $p^* = ۰/۰۰۷$
پرتاب شدن کامل به بیرون از وسیله نقلیه متعاقب تصادف			
عدم پرتاب شدن	۱۲۸ (۷۳/۱)	۱۶۶ (۹۴/۹)	۱
پرتاب شدن	۴۷ (۲۶/۹)	۹ (۵/۱)	۶/۷۳۳ (۳/۲۰۱ - ۱۴/۳۳)
تعداد کل	۱۷۵ (۱۰۰)	۱۷۵ (۱۰۰)	$\chi^2_1 = ۳۰/۶۹۷$ و $p^* = ۰/۰۰۰$
شدت برخورد (نسبت خسارت وارده به وسیله نقلیه به قیمت)			
کوچک تر از ۰/۰۵۱	۲۸ (۱۶)	۸۷ (۴۹/۷)	۱
بزرگتر یا مساوی ۰/۰۵۱	۱۴۷ (۸۴)	۸۸ (۵۰/۳)	۵/۱۸۱ (۳/۱۴۵ - ۸/۵۴۷)
میانگین خطای معیار میانگین (SE)	۰/۱۸	۰/۰۵۱	
تعداد کل	۰/۲۴۷	۰/۰۷۱	
میانگین خطای معیار میانگین (SE)	۰/۰۱۷	۰/۰۰۶	
مدرن بودن وسیله نقلیه			
نسل قدیم	۸۲ (۴۶/۹)	۸۶ (۴۹/۱)	۱
نسل جدید	۹۳ (۵۳/۱)	۸۹ (۵۰/۹)	۱/۰۹۶ (۰/۷۲ - ۱/۶۶۷)
تعداد کل	۱۷۵ (۱۰۰)	۱۷۵ (۱۰۰)	$\chi^2_1 = ۰/۱۸۳$ و $p = ۰/۶۶۹$ (NS)
نوع وسیله نقلیه			
کامیون	۱۲ (۶/۹)	۱۱ (۶/۳)	۱
کامیونت	۴ (۲/۳)	۴ (۲/۳)	۰/۹۱۷ (۰/۱۸۳ - ۴/۵۸۳)
وانت	۲۲ (۱۲/۶)	۲۳ (۱۳/۱)	۰/۸۷۷ (۰/۳۲۱ - ۲/۳۹۶)
سواری و استیشن	۹۳ (۵۳/۱)	۱۱۵ (۶۵/۷)	۰/۷۶۱ (۰/۳۱۳ - ۱/۷۵۶)
اتوبوس و مینی بوس	۱۳ (۷/۴)	۱۴ (۷/۷)	۰/۸۵۱ (۰/۱۸۳ - ۱/۷۵۶)
موتور سیکلت	۳۰ (۱۷/۱)	۵ (۲/۹)	* ۵/۵ (۱/۵۷۶ - ۱۹/۲۲۱)
سایر موارد (تراکتور)	۱ (۰/۶)	۳ (۱/۷)	۰/۳۰۵ (۰/۰۲۷ - ۳/۳۹۹)
تعداد کل	۱۷۵ (۱۰۰)	۱۷۵ (۱۰۰)	$\chi^2_5 = ۲۱/۲۷۶$ و $p^* = ۰/۰۰۱$

عامل خطر	مورد n(%)		شاهد n(%)		OR خام وقوع صدمه (%۹۵ حدود اطمینان)
	تعداد = ۱۷۵ نفر		تعداد = ۱۷۵ نفر		
جهت برخورد در زمان تصادف عقب و گوشه‌های عقبی جلو طرفین و گوشه‌های جلویی	۲۱ (۱۲)	۲۸ (۱۶)	۶۳ (۳۶)	۱	
	۸۱ (۴۶/۳)	۱/۷۱۴ (۰/۸۹۱-۳/۲۹۹)	۸۴ (۴۷/۹)	۱/۱۵۹ (۰/۶۰۷-۲/۲۱۳)	
	۷۲ (۴۱/۲)				
$\chi^2_5 = ۱۱/۰۶۵$ و $p^* = ۰/۰۰۵$					
تعداد برخوردها در زمان تصادف میانه میانگین خطای معیار میانگین (SE)	۱	۱	۱/۳	۱	
	۱/۷	۰/۰۶۵	۰/۰۹۹		
آزمون Mann-whitney U $p^* = ۰/۰۰۰$					
آتش سوزی متعاقب تصادف عدم آتش سوزی آتش سوزی تعدادکل	۱۶۴ (۹۳/۷)	۱۷۵ (۱۰۰)	۰ (۰)	۱	
	۱۱ (۶/۳)	* ۲۴/۵۳۸ (۲/۶۱۸ -)	۱۷۵ (۱۰۰)		
	۱۷۵ (۱۰۰)				
$\chi^2_1 = ۱۱/۳۵۷$ و $p^* = ۰/۰۰۱$					
وضعیت جاده در زمان تصادف جاده یخبندان یا لغزنده جاده خشک و مساعد تعدادکل	۳۹ (۲۲/۳)	۲۸ (۱۶)	۱۴۷ (۸۴)	۱	
	۱۳۶ (۷۷/۷)	۰/۶۶۴ (۰/۳۸۸ - ۱/۱۳۸)	۱۷۵ (۱۰۰)		
	۱۷۵ (۱۰۰)				
$p = ۰/۱۳۵$ (NS) و $p = ۲/۲۳۴$ χ^2_1					
وضعیت آب و هوا در زمان تصادف خوب بارش برف بارش باران مه تعدادکل	۱۲۴ (۷۰/۹)	۱۴۸ (۸۴/۶)	۴ (۲/۳)	۱	
	۰ (۰)	* ۲/۰۱ (۱/۰۸۶ - ۳/۷۲۱)	۱۹ (۱۰/۹)		
	۳۲ (۱۸/۳)	* ۵/۶۶۹ (۱/۸۷۹ - ۱۷/۱۰۴)	۴ (۲/۳)		
۱۹ (۱۰/۹)		۱۷۵ (۱۰۰)			
$\chi^2_2 = ۱۳/۳۷۳$ و $p^* = ۰/۰۰۱$					
نوع سطوح مورد برخورد برخورد با وسیله نقلیه دیگر برخورد با اشیای طبیعی (درخت، صخره) برخورد با اشیای مصنوعی (ستون‌ها و علائم کنار جاده) برخورد با حایل ایمنی کنار جاده واژگون شدن و انحراف از جاده کل	۱۲۴ (۷۰/۹)	۱۴۴ (۸۲/۳)	۲ (۱/۱)	۱	
	۷ (۴)	۴/۰۶۴ (۰/۸۲۹ - ۱۹/۹۲۵)	۷ (۴)		
	۱۴ (۸)	۲/۳۲۲ (۰/۹۰۹ - ۵/۹۳۷)	۶ (۳/۴)		
۹ (۵/۱)	۱/۷۴۲ (۰/۶۰۳ - ۵/۰۳)	۱۶ (۹/۱)			
۲۱ (۱۲)	۱/۵۲۴ (۰/۷۶۲ - ۳/۰۴۹)	۱۷۵ (۱۰۰)			
$\chi^2_2 = ۶/۴۶$ و $p^* = ۰/۰۰۴$					

* آزمون آماری انجام شده جهت مقایسه بین تمام گروهها one-sample T-test بوده است.

* وجود اختلاف از نظر آماری معنی دار در سطح خطای $\alpha = ۰/۰۰۵$. حد پایین به روش Exact محاسبه شده است.

به طوری که در گروه شاهد هیچ مورد آتش سوزی مشاهده نشده بود. از آن جا که وقوع آتش سوزی در زمان تصادف به طور کامل تعلق افراد به گروه مورد یا شاهد را پیش گویی می کرد و اثر آن بر وقوع صدمه کاملاً روشن و واضح بود؛ بنابراین در تجزیه و تحلیل

موتورسیکلت ۵/۵ برابر رانندگان کامیون، شانس وقوع صدمه را متعاقب تصادف نشان دادند (جدول شماره ۱) و شانس وقوع صدمه در آن‌ها ۷/۰۳ برابر اتومبیل سواران بود. وقوع آتش سوزی متعاقب تصادف رابطه‌ی بسیار قوی را با وقوع صدمه نشان داد،

حضور آنان تشکیل شده بود، گردید؛ ضمن این‌که اثر کمربند ایمنی نیز معنی‌دار شد. هم‌چنین نتیجه‌ی مطالعه، اثر قابل توجه آتش‌سوزی را در وقوع صدمه در رانندگان مطرح کرد.

مطالعات دیگری که شدت برخورد را با روش متعارف Delta-V اندازه‌گیری کرده‌اند، به خوبی نشان داده‌اند که این عامل خطر با میزان کشندگی و صدمات وخیم یک تصادف هم‌بستگی مثبت دارد (۷،۸). هیچ مطالعه‌ی مشابهی که در آن شدت برخورد با روش به‌کار رفته در این مطالعه اندازه‌گیری شده باشد یافت نشد؛ اما از آن جایی که روش متعارف Delta-V بر مبنای چگونگی تغییر در سرعت وسیله‌ی نقلیه به دنبال ایجاد تصادف می‌باشد و سه عامل سرعت اولیه‌ی وسیله‌ی نقلیه، وزن آن و نحوه‌ی برخورد، از شاخص‌های تعیین‌کننده‌ی آن هستند (۷)، انتظار می‌رود شاخص نسبت خسارت مالی وارده به وسیله‌ی نقلیه به قیمت آن، اثر سه عامل فوق را منعکس کرده برآورد نسبتاً خوبی از شدت برخورد فراهم کند. از آن جایی که این شاخص ضمن متأثر شدن از وزن وسایل نقلیه‌ی تصادف کرده و نحوه‌ی برخورد، از سرعت وسیله‌ی نقلیه قبل از تصادف بیشتر تأثیر می‌پذیرد، به طور غیرمستقیم می‌توان نتیجه‌گیری کرد که سرعت بالا نه تنها در بروز حادثه ترافیکی عامل تعیین‌کننده محسوب می‌گردد (۹)، بلکه یکی از عوامل خطر مهم، وقوع صدمه‌ی ناشی از حادثه‌ی ترافیکی نیز می‌باشد (۱،۵،۶). احتمال این که تصادفی منجر به صدمه با هر شدتی شود، با مجذور سرعت متناسب است (۱).

مطالعات انجام شده در کانادا نسبت شانس وقوع صدمه را در شرایط آب و هوایی نامساعد (مه و وزش بادهای شدید) از ۱/۲۶ تا ۱/۶ نشان داده‌اند؛ ولی برای بارش باران اثری محافظت‌کننده در برابر وقوع صدمه مطرح کرده‌اند. درحالی که در مطالعه‌ی حاضر نشان داده شد، بارش باران و وجود مه هر دو با هم شانس وقوع صدمه را افزایش می‌دهند. عمل کرد همسان بارش باران و وجود مه در ایجاد صدمه متعاقب تصادف در حوادث رانندگی جاده‌ی قزوین - لوشان و تناقض آن با نتیجه‌ی مطالعاتی مشابه در کانادا، نیاز به بررسی‌های بیشتر برای روشن شدن ابهام‌های موجود دارد. اثر پرتاب شدن به بیرون از وسیله‌ی نقلیه بر ایجاد صدمه، در مطالعات کانادا نیز مشاهده شده است (۵،۶) و با نتایج به‌دست آمده در مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی دارد.

آسیب‌پذیری بسیار بالای موتورسواران نسبت به سایر استفاده‌کنندگان جاده، در مطالعات متعددی نشان داده شده است. این گروه از افراد به‌دنبال کوچک‌ترین برخورد، دچار صدمه می‌شوند (۱). در مطالعه‌ی در کاشان معلوم شد که ۵۶٪

چندگانه، وارد مدل نشد. پس از کنترل اثرات مخدوش‌کنندگی در مدل چندگانه، در قدرت رابطه‌ی موتور سوار بودن نسبت به اتومبیل سوار بودن با وقوع صدمه، کاهش دیده شد ($OR = ۳/۱۶$) و نسبت شانس وقوع صدمه در اثر شدت برخورد از ۵/۱۸ به ۵/۴۱ تغییر یافت. نکته‌ی قابل توجه وجود اثر متقابل بین شاخص شدت برخورد و وضعیت آب و هوا در زمان تصادف است. در جدول شماره ۳ اثر برخورد شدید و وضعیت آب و هوایی بد در وقوع صدمه به تنهایی و به‌طور توأم، نسبت به زمانی که وضعیت آب و هوایی خوب بوده و برخورد شدید نیست، ارائه شده‌است.

عوامل خطر مربوط به محیط

در حالی که بارش باران و وجود مه و غبار در آنالیز دومتغیره، شانس وقوع صدمه را نسبت به شرایط مساعد آب و هوایی به ترتیب ۲/۰۱ و ۵/۶۷ برابر افزایش می‌دهد (جدول شماره ۱)، برخورد با اشیای ثابت، مانند صخره، درخت، ستون‌ها و علائم کنار جاده و... نسبت به برخورد با وسیله‌ی نقلیه دیگر، شانس وقوع صدمه را تا ۱/۹۵ ($۳/۳۸ - ۱/۱۲$) برابر تغییر می‌دهند. در مدل رگرسیون لجستیک چندگانه اثر شرایط آب و هوایی نامساعد (بارش باران و مه) پس از شدت برخورد، ارتباط قوی را با وقوع صدمه مطرح می‌کند و نسبت برتری آن از ۲/۲۵ در آنالیز خام تا ۴/۵۶ در آنالیز چند متغیره افزایش می‌یابد. به‌دنبال آن به ترتیب پرتاب شدن به بیرون از وسیله‌ی نقلیه، نوع وسیله‌ی نقلیه (موتورسیکلت یا اتومبیل) و عدم استفاده از وسیله‌ی ایمنی (کمربند یا کلاه ایمنی) ارتباط قوی را با وقوع صدمه در رانندگان نشان داده‌اند.

بحث

هدف از این مطالعه تعیین و اندازه‌گیری اثر بعضی از عوامل خطر مؤثر بر وقوع صدمات حوادث جاده‌ای در رانندگان وسایل نقلیه‌ی موتوری بود. نتیجه‌ی تجزیه و تحلیل داده‌ها با مدل رگرسیون لجستیک چندگانه غیر شرطی نشان داد که شدت برخورد، شرایط نامساعد آب و هوایی (بارش باران و مه)، پرتاب شدن به بیرون از وسیله‌ی نقلیه، تصادف‌های موتورسیکلت نسبت به تصادف‌های سایر وسایل نقلیه و استفاده نکردن از وسیله‌ی ایمنی (کمربند یا کلاه ایمنی)، شانس وقوع صدمه‌ی جسمی را در رانندگان وسایل نقلیه‌ی موتوری، متعاقب بروز حادثه‌ی رانندگی، افزایش می‌دهند. در مدل تشکیل شده، بدون حضور تصادف‌های موتورسیکلت نیز نتایج کاملاً مشابه مدلی که با

درصدی در همه‌ی انواع صدمات می‌شود و کلاه ایمنی صدمات وارد شده به سر را تا ۰/۳۳ در موتورسواران کاهش می‌دهد (۱). از آن جایی که در مطالعه‌ی ما اثر کمربند و کلاه ایمنی در وقوع صدمه با هم در نظر گرفته شده است، بنابراین قابل انتظار است که اثر محافظت‌کنندگی آن‌ها در برابر صدمه، کم‌تر از آن مقداری که برای کمربند ایمنی در سایر مطالعات به‌دست آمده، باشد (۵،۶)، چون با وجود محافظت کلاه ایمنی در برابر صدمات سر، این وسیله هیچ نقشی در پیش‌گیری از وقوع سایر صدمات در موتورسواران ندارد. البته همان‌طور که در جدول شماره ۲ آمده است، در مدلی که موتور سواران در تحلیل وارد نشده‌اند و اثر کمربند ایمنی به

بستری‌شدگان حوادث ترافیکی در بیمارستان نقوی آن شهر را موتورسواران تشکیل داده بودند (۱۰). مطالعه‌ی ما ضمن نشان دادن خطر بالای وقوع صدمه در موتورسواران نسبت به سایر رانندگان وسایل نقلیه، نشان داد که بین رانندگان انواع اتومبیلها، اختلاف معنی‌داری از نظر وقوع صدمه‌ی متعاقب تصادف وجود ندارد که این یافته با نتیجه‌ی مطالعه Zhang و هم‌کاران در کانادا همخوانی دارد (۶).

ارزش استفاده از ابزارهای ایمنی، مانند کمربند ایمنی در اتومبیل و کلاه ایمنی در موتورسیکلت، در مطالعات متعددی به اثبات رسیده است (۱۰۹). کمربند ایمنی باعث کاهش ۴۰-۵۰

جدول ۲- مقایسه نتایج حاصل از مدل رگرسیون لجستیک چندگانه با حضور تصادفهای موتورسیکلت و مدلی که در آن تصادفهای موتورسیکلت از داده‌ها حذف شده است.

عامل خطر	OR تطبیق یافته با حضور تصادفهای موتورسیکلت (۹۵٪ حدود اطمینان)*	OR تطبیق یافته پس از خروج تصادفهای موتورسیکلت از داده‌ها (۹۵٪ حدود اطمینان) ^۸
نوع وسیله نقلیه اتومبیل موتورسیکلت	۱ ۳/۱۶۴ (۱/۰۵ - ۹/۵۳۷)	از مدل خارج شد.
پرتاب شدن کامل به بیرون از وسیله نقلیه متعاقب تصادف عدم پرتاب شدن پرتاب شدن	۱ ۲/۹۵۲ (۱/۲۳۵ - ۷/۰۵۶)	۱ ۳/۱۶ (۱/۱۸ - ۸/۴۸)
شدت برخورد (نسبت خسارت وارده به وسیله نقلیه به قیمت آن) کوچک تر از ۰/۰۵۱ بزرگتر یا مساوی ۰/۰۵۱	۱ ۵/۴۱۳ (۲/۸۶۵ - ۱۰/۲۲۴)	۱ ۵/۴۹ (۲/۸۴ - ۱۰/۶۱)
وضعیت آب و هوا در زمان تصادف خوب نامطلوب (باران - مه)	۱ ۴/۵۶۲ (۱/۶۶۳ - ۱۲/۵۱۴)	۱ ۴/۵۴ (۱/۶۴ - ۱۲/۵۳)
استفاده از وسیله ایمنی (کمربند یا کلاه ایمنی) [†] خیر بله	۱ ۰/۶۱۹ (۰/۳۷۶ - ۱/۰۱۸)	۱ ۰/۵۸ (۰/۳۴ - ۰/۹۸)

* در سطح $\alpha = 0.05$ از لحاظ آماری معنی دار می‌باشد.

[†] در ستون سمت چپ منظور فقط کمربند ایمنی است.

[‡] نیکویی برازش مدل فوق چنین است: Pearson chi(13)=4.51 , P-value=0.984

[§] نیکویی برازش مدل فوق چنین است: Pearson chi(6)=2.21 , P-value=0.899

جدول ۳- نسبت شانس وقوع صدمه (حدود اطمینان ۹۵٪)* برای اثر متقابل بین وضعیت آب و هوا در زمان تصادف و شدت برخورد (تطبیق داده شده برای اثر سایر متغیرهای مستقل).

شاخص شدت برخورد کوچکتر از ۰/۰۵۱	شاخص شدت برخورد بزرگتر یا مساوی ۰/۰۵۱
۱	۱/۸۳ (۰/۶۳ - ۵/۳۴)
۴/۱۷ (۱/۵۴ - ۱۱/۳۱) [†]	۵/۴۴ (۲/۸۹ - ۱۰/۳۰) [‡]

* آب و هوای خوب و شدت برخورد کم سطح پایه برای محاسبه OR (نسبت شانس) بوده است.

[†] در سطح $\alpha = 0.05$ از لحاظ آماری معنی دار می‌باشد.

حوادث ترافیکی و ایجاد بستر اطلاعاتی مناسب برای ارزش‌یابی و برنامه‌ریزی مداخله‌ها در کشور است که می‌تواند زمینه را برای مطالعه‌های بعدی از این دست آماده کند. در زمینه‌ی پیش‌گیری از صدمه‌های حاصل از حوادث ترافیکی، موارد زیر قابل توجه هستند:

۱- اولویت دادن به پیش‌گیری اولیه از وقوع حادثه ترافیکی از طریق رعایت مقررات رانندگی، استانداردسازی جاده‌ها و افزایش کنترل پلیس راه.

۲- آموزش و فرهنگ‌سازی برای استفاده از کمربند ایمنی در رانندگان، به‌خصوص رانندگان وسایل نقلیه‌ی عمومی مانند کامیون و اتوبوس و استفاده از کمربندهای استاندارد در همه‌ی وسایل نقلیه، به‌خصوص وسایل نقلیه‌ی قدیمی.

۳- آموزش و فرهنگ‌سازی برای استفاده نکردن از موتورسیکلت در مسافرت‌های بین شهری و به کار بردن کلاه ایمنی در هنگام استفاده از موتورسیکلت.

۴- استفاده از وسایل ایمنی در هنگام شرایط نامساعد آب و هوایی و رعایت احتیاط بیشتر.

۵- مقابله با سرعت غیرمجاز از طریق آموزش همگانی، کنترل غیر مستقیم پلیس و نصب وسایل اخطار دهنده‌ی سرعت درون اتوبوس‌ها و....

۶- استفاده از وسایلی مانند کپسول آتش‌نشانی در همه‌ی وسایل نقلیه برای مقابله‌ی اولیه با آتش‌سوزی.

تقدیر و تشکر

این پژوهش با حمایت مالی قطب علمی انستیتو تحقیقات بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران انجام شده است. بخش دیگر اعتبارات این پژوهش در قالب قرارداد پایان‌نامه‌های دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران تأمین شده است.

نویسندگان مقاله مراتب تشکر و سپاس خود را از فرماندهی انتظامی و پلیس راه استان قزوین، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، مسئولین و کارکنان بیمارستان‌های شهید رجایی و زکریای رازی قزوین و ۳۱ خرداد منجیل و جناب سرهنگ سلیمانی و صادقی، جناب سروان عزیزی و آقای حسنی که در مراحل اجرایی مطالعه هم‌کاری لازم را به‌عمل آوردند، اعلام می‌دارند.

منابع

1. Peden M, Scurfield R, Sleet D, Mohan D, Hyder AA, Jarawan E, Mathers C. World Report on Road Traffic Injury Prevention.

تنهایی مورد ارزیابی قرار گرفته است؛ این اثر ضمن افزایش در محافظت از صدمه از نظر آماری نیز معنی‌دار می‌شود.

درحالی که در مطالعه‌ی ما رابطه‌ای بین برخورد با وقوع صدمه نشان داده نشده، در مطالعات انجام شده در کانادا (۵،۶)، برخورد از جلو یکی از عوامل خطر مهم در ایجاد انواع صدمات بوده است. پایین بودن تعداد نمونه‌ی مورد مطالعه در این مطالعه در مقایسه با تعداد بسیار زیاد افراد مطالعه شده در مطالعات فوق می‌تواند دلیل وجود چنین اختلافی باشد.

بررسی ارتباط بین آتش‌سوزی و وقوع صدمه در سایر مطالعات کمتر مورد توجه قرار گرفته است. نتیجه حاصل از این مطالعه ارتباط نسبتاً قوی بین آتش‌سوزی و ایجاد صدمه در راننده را نشان داده است. علی‌رغم نقش انکارناپذیر آتش در ایجاد صدمه، ممکن است دلیل مشاهده‌ی نسبت شانس بالا برای این متغیر، ایجاد آتش‌سوزی به دنبال تصادف‌هایی با شدت برخورد بالا باشد و همان طور که اشاره شد، اثر آتش‌سوزی در این مطالعه برای اثر سایر متغیرها تطبیق داده نشده است. با توجه به نادر بودن وقوع آتش‌سوزی پس از تصادف، طراحی و مطالعه‌ی اثر آن در مطالعاتی با حجم نمونه‌ی بزرگ‌تر و کنترل اثر سایر متغیرها، در اندازه‌گیری صحیح‌تر اثر آتش‌سوزی بر وقوع صدمه مفید خواهد بود.

اثر متقابل بین شدت برخورد و وضعیت آب و هوا بیان‌گر این واقعیت است که اثر توأم این دو عامل خطر بر روی وقوع صدمه، از حاصل ضرب اثر مستقل هر یک از آن دو در هم کوچک‌تر است (اثر متقابل آنتاگونیسم). این اثر در سایر مطالعات (۵،۶) مشاهده نشده است و از این جهت نیاز به بررسی‌ها و مطالعات بیشتری در این مورد احساس می‌شود.

نتیجه‌گیری

روش‌شناسی به‌کار گرفته شده در این مطالعه به گونه‌ای بوده است که تورش‌ها و خطاهای متداول مطالعات مورد - شاهد را به حداقل برساند؛ اما از آن جایی که منبع داده‌های موردنیاز در اندازه‌گیری متغیرهایی مانند استفاده از وسیله‌ی ایمنی (کمربند یا کلاه ایمنی)، گفته‌های افراد تحت مطالعه بوده‌اند، ممکن است نتیجه‌ی مطالعه را تحت تأثیر قرار دهد. مثلاً همه‌ی رانندگان هر دو گروه مورد و شاهد ممکن است تمایل داشته باشند که نشان دهند از وسیله‌ی ایمنی استفاده کرده‌اند. از محدودیت‌های دیگر توان مطالعه است که در صورت افزایش حجم نمونه، امکان معنی‌دار شدن برخی از متغیرها مانند جهت برخورد نیز وجود دارد. پیشنهاد مهم حاصل از مطالعه، فراهم کردن نظام مراقبت

- elderly drivers in Ontario. *Accident Analysis and Prevention*, 1999; 32 (2000): 117–125.
7. George M, Bonnett JD. Understanding Delta V from Damage. REC-Tec's Home Page, 1996. Available from: URL: WWW.rec.tec.com/DeltaV, html.
 8. Lardelli P, Luna JD, Jimenez JJ, Rueda T, Garcia M, Femia P, Bueno A. Association of Main Driver-dependent Risk Factors with the Risk of causing a vehicle collision in Spain, 1990-1999. *Ann Epidemiol*, 2003; 13: 509–517.
 9. رنگز جدی فاطمه، فرزندی پور مهرداد. بررسی اپیدمیولوژیک سوانح در بیماران بستری در بیمارستان نقوی کاشان در سال ۱۳۷۹. *مجله‌ی فیض*، شماره‌ی ۲۲، ص ۸۸ تا ۹۳، تابستان ۱۳۸۱.
 10. Campbell BJ, Campbell FA. Injury reduction and belt use association with occupant restraint laws. In: Graham, J.D. (Ed.). *Preventing Automobile Injury: New Findings from Evaluation Research*. Auburn House, Dover, MA, 1988; P. 24–50.
- Geneva: World Health Organization, 2004.
2. Peden MM, Krug E, Mohan D, et al. A 5-year WHO Strategy on Road Traffic Injury Prevention. Geneva: World Health Organization, 2002, Ref: WHO/NMH/VIP/01.03.
 3. نقوی محسن، اکبری محمد اسماعیل. همه گیری شناسی آسیبهای ناشی از علل خارجی (حوادث) در جمهوری اسلامی ایران. مؤسسه‌ی فرهنگی انتشاراتی فکرت، تهران، ۱۳۸۱.
 4. نقوی محسن. سیمای مرگ و میر در هجده استان کشور در سال ۱۳۸۰. معاونت سلامت وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی، انتشارات تندیس، تهران، ۱۳۸۲.
 5. Mao Y, Zhang J, Robbins G, Clarke K, Lam M, Pickett W. Factors affecting the severity of motor vehicle traffic crashes involving young drivers in Ontario. *Injury Prevention*, 1997; 3 (3): 183–189.
 6. Zhang J, Lindsay J, Clarke K, Robbins G, Mao Y. Factors affecting the severity of motor vehicle traffic crashes involving

بررسی روند مطالعات مورد - شاهد لانه گزیده و مقایسه‌ی آن با مطالعات هم‌گروهی و مورد - شاهد از ابتدای سال ۱۹۹۶ تا پایان سال ۲۰۰۵

رضا چمن^۱، احمد رضا شمشیری^۱، کوروش کمالی^۱، غلام‌رضا خلیلی^۱، کوروش هلاکویی نایینی^۲

^۱دستیار گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران

^۲استاد گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران

نویسنده رابط: رضا چمن، آدرس: گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، تلفن: ۸۸۹۸۱۲۳-۰۲۱،

نمبر: ۸۸۹۸۹۱۲۷-۰۲۱، پست الکترونیک: rezachaman@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸۵/۲/۶ پذیرش: ۸۵/۴/۲۴

مقدمه و اهداف: با توجه به اهمیت و جایگاه مطالعات مورد - شاهد لانه گزیده در تحقیقات اپیدمیولوژیک و روند رو به رشد مقالات مبتنی بر این روش، بر آن شدیم تا پس از مرور اجمالی بر متدولوژی آن، روند ده ساله‌ی مقالات منتشره بر مبنای این روش را ارزیابی کنیم و علاوه بر آن به مقایسه‌ی سیر مقالات منتشرشده با کاربرد شیوه‌های مورد - شاهد (Case-control) و هم‌گروهی (Cohort) با این روش بپردازیم.

روش کار: در پایگاه اطلاعاتی PubMed با کلید واژه‌های "Nested case-control"، "Risk set sampling" و "Density sampling" به جست‌وجوی مقالات مرتبط با روش مطالعاتی مذکور از ابتدای سال ۱۹۹۶ تا پایان ۲۰۰۵ پرداختیم. همچنین مقالات با طراحی Case-control و مطالعات Cohort را نیز با کلمات کلیدی مربوط در ۱۰ سال اخیر استخراج کردیم. جست‌وجوی مقاله‌ها در تاریخ ۵ اردیبهشت ۱۳۸۵ صورت گرفت.

نتایج: با روش ذکر شده تعداد ۲۰۱۱ مقاله با طراحی مورد - شاهد لانه‌گزیده به دست آمد. در سال ۱۹۹۶ حدود ۹۵ مقاله و در سال ۲۰۰۵ حدود ۲۸۹ مقاله وجود داشت. برای مقالات مورد - شاهد و مقالات هم‌گروهی به ترتیب تعداد ۶۸۴۵۶ و ۶۰۴۷۹ مقاله به دست آمد. تعداد مقالات مورد - شاهد از ۴۳۷۸ در سال ۱۹۹۶ به ۱۰۲۷۰ مقاله در سال ۲۰۰۵ رسیده بود. تعداد مقالات هم‌گروهی از ۲۹۸۱ مورد در سال ۱۹۹۶ به ۹۷۷۱ مقاله در سال ۲۰۰۵ رسیده بود.

نتیجه‌گیری: در طول دهه‌ی مورد مطالعه، سرعت افزایش تعداد مقالات با روش هم‌گروهی و مورد - شاهد لانه‌گزیده تقریباً با هم برابر بود و در مقایسه با مطالعات مورد - شاهد رشد بیشتری داشتند؛ به نحوی که طی این دهه تقریباً تعداد مقالات در این دو نوع مطالعه سه برابر و مقالات مربوط به مطالعات مورد - شاهد تقریباً دو برابر شده‌اند.

واژگان کلیدی: مطالعه مورد - شاهد لانه گزیده، مطالعه‌ی هم‌گروه، مطالعه مورد - شاهد، PubMed.

مقدمه

در این نوع مطالعه احتمال تورش اطلاعات (Information bias) در مقایسه با مطالعات مورد-شاهد بسیار اندک است؛ چرا که اطلاعات مربوط به exposure از ابتدای دوره‌ی تحقیق در اختیار محققان قرار دارد. همچنین این روش سریع‌تر و مؤثرتر از یک مطالعه‌ی کامل هم‌گروهی، یافته‌های نهایی را در اختیار پژوهشگران قرار می‌دهد (۲). در حقیقت این نوع مطالعه، همان تحقیق مورد - شاهد ساده

مطالعه‌ی مورد-شاهد لانه گزیده یک نوع مطالعه‌ی مورد-شاهد است که مبنای آن وجود یک cohort تحت مطالعه است. در این روش اطلاعات مربوط به چگونگی مواجهه از ابتدای مطالعه جمع‌آوری می‌شود و در اختیار محققان قرار می‌گیرد؛ در هر زمانی از دوره‌ی مطالعه که case‌های موردنظر شناسائی شدند، کنترل‌ها از بین همان جمعیت تحت مطالعه که فاقد بیماری هستند انتخاب می‌شود. این مراحل در شکل شماره ۱ نشان داده شده است (۱).

که به بررسی و مقایسه‌ی روند مقالات منتشرشده بر اساس این روش‌های تحقیقی پرداخته باشد میسر نشد.

روش‌ها

برای ارزیابی و مقایسه‌ی روند مطالعات مبتنی روش‌های مورد بحث تعداد مقالات منتشرشده در PubMed، که از معتبرترین Database‌های بین‌المللی محسوب می‌شود، مبنای کار قرار گرفته است.

برای یافتن مقالات با طراحی مورد - شاهد لانه‌گزیده با جست‌وجوی الکترونیک در پایگاه اطلاعاتی PubMed و با استفاده از کلید واژه‌های "Nested case-control" or "Risk set sampling" or "Density sampling" ابتدا کل مقالات منتشره تا پنجم اردیبهشت ماه ۸۵ (بیست و پنجم آوریل ۲۰۰۶) جست‌وجو شد و سپس دوره‌ی ده ساله اخیر از ابتدای سال ۱۹۹۶ تا پایان سال ۲۰۰۵ مورد ارزیابی قرار گرفت. هم‌چنین در همان مقاطع زمانی برای یافتن مقالاتی با طراحی مورد - شاهد از کلمات کلیدی "Case-control design" or "Case-control studies" و برای مقالات با طراحی هم‌گروهی از کلمات کلیدی "Cohort or studies" or "cohort study" or "cohort design" or "Historical cohort" or "Longitudinal cohort" or "Prospective cohort" بهره گرفتیم. نهایتاً با رسم نمودارهای ستونی یافته‌ها برای ارزیابی و مقایسه‌ی به تفکیک سال انتشار در نمودارهای جداگانه به نمایش گذاشته شد.

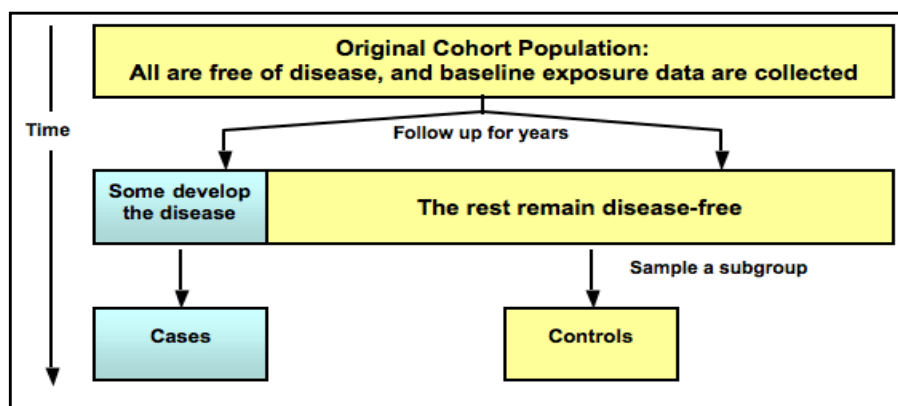
یافته‌ها

با انجام جست‌وجو با استفاده از کلید واژه‌های "Nested case-control" (بدون از هیچ محدودیتی اعم از سال، زبان و نوع مقاله) در PubMed، تعداد ۱۹۸۶ عنوان (در تاریخ ۵ اردیبهشت ۱۳۸۵) ارائه شد. محدود کردن جست‌وجو به وجود این کلید واژه‌ها در عنوان و یا خلاصه مقاله تغییری در نتیجه ایجاد نکرد و از آن جایی که در بعضی متون و منابع، اصطلاح Risk set sampling معادل روش مورد-شاهد لانه‌گزیده به کار رفته، با ادامه‌ی جست‌وجو با کلیدواژه‌های "Nested case-control" or "Risk set sampling"

است که درون یک طرح هم‌گروه، لانه‌گزیده است "Case-control study within a defined cohort" و در واقع آمیخته‌ای از مشخصات هر دو روش هم‌گروهی و مورد - شاهد را دارد. از آن جا که شاهد و مورد هر دو متعلق به یک cohort شناخته شده هستند، تورش انتخاب (selection bias) به حداقل ممکن می‌رسد. روش‌های مختلفی برای انتخاب کنترل‌ها در تحقیقات مورد - شاهد، که در دل یک هم‌گروه صورت می‌گیرد، وجود دارد که چگونگی انتخاب شاهد‌ها مبنای نامگذاری است. اگر شاهد‌ها به عنوان یک نمونه‌ی تصادفی از مجموعه‌ی هم‌گروه اولیه (Baseline cohort) انتخاب شوند، این نوع مطالعه تحت عنوان Case-cohort design نام‌گذاری می‌شود و اگر شاهد‌ها به عنوان یک نمونه‌ی تصادفی بر اساس زمانی که هر مورد شناسایی شد (At the time each case occurred)، انتخاب شوند این روش تحقیق Nested case control design یا Incidence density sampling و یا Risk set sampling نامیده می‌شود (۳). ناگفته نماند که بعضی از اپیدمیولوژیست‌ها معتقدند که اصولاً هر نوع مطالعه‌ی مورد-شاهد را می‌توان به صورت لانه‌گزیده در جمعیت مینا (Source population) در نظر گرفت (۴).

مطالعات مورد - شاهد لانه‌گزیده در طول سالیان گذشته نظر بسیاری از محققان را به خود جلب کرده است. در این مقاله بر آن شدیم تا پس از مرور اجمالی بر متدولوژی این نوع مطالعه و اهمیت استفاده از آن، روند ده ساله‌ی مقالات منتشره بر مبنای این روش را مورد ارزیابی قرار داده علاوه بر آن به مقایسه‌ی سیر مقالات منتشره با کاربرد شیوه‌های مورد-شاهد (Case-control) و هم‌گروهی (Cohort) با این روش پردازیم و نظر محققان کشورمان را به جایگاه، نقش و روند این شیوه‌های مطالعاتی جلب کنیم. ضمناً در بررسی متون دست‌رسی به هیچ مطالعه مشابهی

شکل ۱

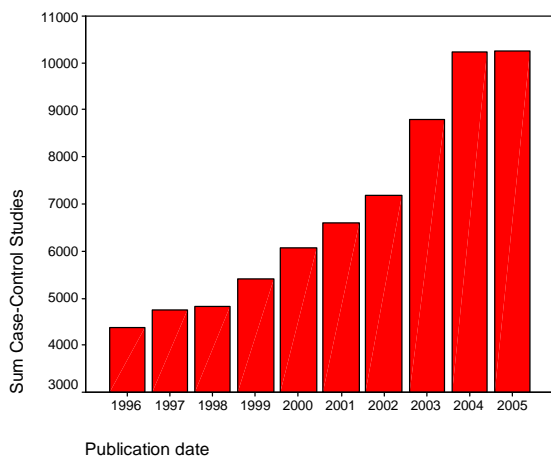


نتیجه‌ی جست‌وجو تغییر محسوسی در تعداد مقالات منتشره نشان نداد. روند ده ساله‌ی مقالات مبتنی بر این روش در نمودار شماره ۲ نشان داده شده است.

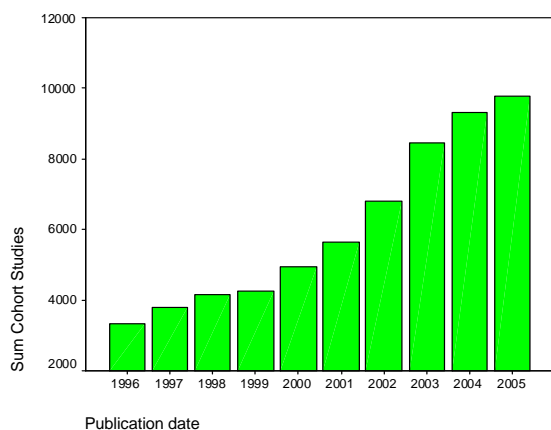
جست‌وجو برای یافتن مقالات مبتنی بر طراحی هم‌گروهی (Cohort design) در PubMed پیچیده‌تر و طولانی‌تر از دو روش دیگر بود چرا که تنوع کلیدواژه‌های مرتبط باعث می‌شود که با تغییر کلیدواژه‌ها نتیجه‌ی جست‌وجو تغییر کند و به همین دلیل همه‌ی کلیدواژه‌های مورد کاربرد را به شرح ذیل جست‌وجو کردیم: "Cohort studies" or "cohort study" or "cohort design" or "Historical cohort" or "Longitudinal cohort" or "Prospective cohort"

با این روش در فاصله‌ی سال‌های ۱۹۹۶ تا پایان ۲۰۰۵ تعداد ۶۰۴۷۹ مقاله براساس این سبک در این پایگاه اطلاعاتی انتشار یافته که روند ده ساله‌ی آن در نمودار شماره ۳ نمایش داده شده

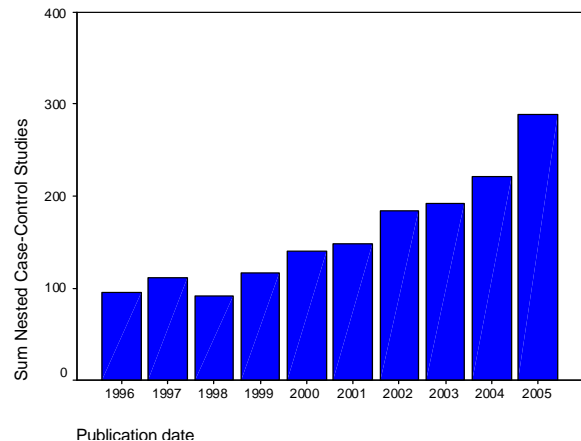
نمودار ۲- روند ده ساله مطالعات مورد-شاهد(۱۹۹۶-۲۰۰۵)



نمودار ۳- روند ده ساله مطالعات همگروهی(۱۹۹۶-۲۰۰۵)



نمودار ۱- روند ده ساله مطالعات مورد - شاهد لانه گزیده (۲۰۰۵-۱۹۹۶)



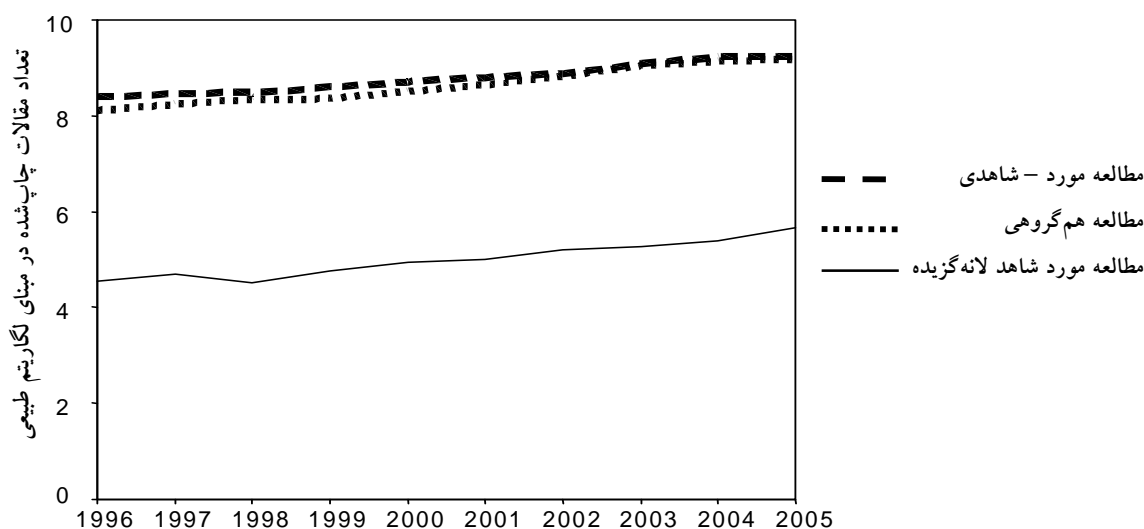
تعداد ۱۹۹۲ مقاله به دست آمد. هم‌چنین به دلیل وجود چنین وضعیتی برای اصطلاح Density sampling نهایتاً با "Nested case-control" or "Risk set sampling" or "Density sampling"، ۲۰۱۱ عنوان مشخص شد. روند ده ساله‌ی آنها از ابتدای سال ۱۹۹۶ تا پایان سال ۲۰۰۵ در نمودار شماره ۱ به نمایش گذاشته شده است.

قدیمی‌ترین مقاله‌ی ثبت شده در PubMed مربوط به مطالعه بر روی میزان مرگ و میر در بین کارگران کارخانه‌های پلاستیک سازی شهر ماساچوست ایالات متحده بود که در سال ۱۹۸۳ به چاپ رسیده است. در این مطالعه ابتدا نسبت مرگ و میر استاندارد شده‌ی (Standard Mortality Ratio/SMR) کارگران این کارخانه‌ها در مقایسه با مردان سالم از نظر سرطان دستگاه گوارش و دستگاه ادراری - تناسلی در یک مطالعه‌ی هم‌گروه محاسبه شد و در قسمت دوم برای به دست آوردن رابطه‌ی بین محل کار و برخی مشاغل خاص با سرطان‌های مذکور، مطالعه‌ی مورد - شاهد لانه‌گزیده‌ای ترتیب داده شد و این مطالعه در نهایت به تعیین رابطه‌ی احتمالی بین سرطان پروستات با پلی‌استیرن و سرطان رکتوم با نیترات سلولز انجامید (۵).

تعدادی از انواع مطالعات مورد - شاهد لانه‌گزیده که بیشترین ارجاع را به خود اختصاص داده‌اند، در جدول شماره ۱ ذکر شده است.

با کلیدواژه‌ی "Case-Control" مشخص شد که تعداد ۶۸۴۵۶ مقاله از ابتدای سال ۱۹۹۶ تا پایان سال ۲۰۰۵ در PubMed انتشار یافته که با تغییر کلیدواژه‌ها و استفاده از اصطلاحاتی هم‌چون "Case-control design" or "Case-control studies"

نمودار ۴- مقایسه روند سالانه افزایش تعداد مقالات چاپ شده در PubMed به تفکیک نوع مطالعه.



است.

روند افزایش تعداد مقالات بر اساس این سه نوع مطالعه در سال‌های مذکور در نمودار شماره ۴ نشان داده شده است. با انجام آنالیز رگرسیون خطی به تفکیک نوع مطالعه، مشخص شد که متوسط افزایش سالانه‌ی تعداد مقالات مورد - شاهد ۷۱۰ مورد (با خطای معیار ۶۶)، مقالات هم‌گروه ۷۶۷ مورد (با خطای معیار ۲۸) و مقالات مورد - شاهد لانه‌گزیده ۲۰ مورد (با خطای معیار ۲/۵) است.

بحث و نتیجه‌گیری

در طول دهه‌ی گذشته بر اساس حجم مقالات منتشر شده در PubMed، هر سه روش مطالعه رشد چشم‌گیری داشته‌اند، به طوری که تعداد مقالات چاپ شده با روش مورد - شاهد در سال ۲۰۰۵ نسبت به سال ۱۹۹۶ حدود دو برابر و این نسبت در مطالعات مورد - شاهد لانه‌گزیده و هم‌گروهی، به سه برابر رسیده است. این نتایج به روشنی بیانگر اهمیت و نقش روزافزون مطالعات

مورد - شاهد لانه‌گزیده، هم‌پای توسعه‌ی مطالعات هم‌گروهی در عرصه‌ی تحقیقات اپیدمیولوژیک است و مهم‌ترین علت رویکرد روزافزون محققان به این دو شیوه‌ی مطالعاتی کارایی آن‌ها، از جمله در ارزیابی خطر (Risk) و خطر نسبی (Relative Risk) است و مشخصاً در مطالعه مورد - شاهد لانه‌گزیده با در نظر گرفتن شخص - سال در معرض خطر در هر دو گروه مورد و شاهد، نسبت شانس محاسبه شده (Odds Ratio) برآورد دقیقی از Rate Ratio خواهد بود و به علاوه در این روش احتمال تورش اطلاعات (Information bias) در مقایسه با مطالعات مورد - شاهد معمول بسیار اندک است؛ چرا که اطلاعات مربوط به Exposure از ابتدای دوره‌ی تحقیق در اختیار محققان قرار دارد. هم‌چنین این روش سریع‌تر، مؤثرتر و با هزینه‌ای کمتر از یک مطالعه‌ی کامل هم‌گروهی یافته‌های نهایی را در اختیار پژوهشگران قرار می‌دهد و در واقع مجموعه‌ای از امتیازات هر دو روش هم‌گروهی و مورد - شاهد معمول را با خود دارد. از جمله دلایل دیگر، رشد چشم‌گیر مطالعات هم‌گروهی و مورد - شاهد لانه‌گزیده در سال‌های اخیر،

جدول ۱- نمونه‌هایی از مهم‌ترین انواع مطالعات مورد - شاهد لانه‌گزیده

- بررسی رابطه بین پروتئین C واکنشی (C-Reactive Protein) و سایر مارکرهای التهابی در بیماری‌های قلبی-عروقی زنان. در این مطالعه خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی را در ۲۸۲۶۳ زن یائسه بر اساس سطوح اولیه‌ی مارکرهای التهابی که از ابتدای یک مطالعه‌ی هم‌گروه در اختیار محققان بود، ارزیابی شد (۶).
- بررسی رابطه‌ی بین عفونت با هلیکوباکتر پیلوری و لنفوم معده: در این تحقیق با استفاده از دو مطالعه‌ی هم‌گروه با حجم نمونه‌ی بسیار بالا (۲۳۰۵۹ نفر) و با استفاده از روش مورد - شاهد لانه‌گزیده، موارد سرطان معده با گروه کنترل، بر اساس نتایج تست سرولوژیک H.Pylori که از ابتدای مطالعه در اختیار بود، مقایسه و ارزیابی شد (۷).
- مطالعه‌ی رابطه‌ی عامل رشد شبه انسولین پلاسما (Plasma Insulin-Like Growth Factor: PILGF) با خطر بروز سرطان پروستات (۸).
- مطالعه‌ی اثر سطح گردش خونی عامل رشد شبه انسولین پلاسما (PILGF) و سرطان پستان (۹).

منابع

1. Nested Case Control [monograph on the Internet]. [Updated 4 June 2004; cited 2006 April]. Available from: <http://clio.stanford.edu:7080/cocoon/cliomods/trailmaps/design/design/nestedCase-Control/index.html>
2. Samet JM, Munoz A. Perspective Cohort Studies. *Epidemiol Rev.* 1998; 20(1):135-6.
3. Szklo MN, Javier F. *Epidemiology: Beyond the basics.* Gaithersburg and Maryland; 2000.
4. Rothman KJ, Greenland S. *Modern Epidemiology.* 2nd ed. Lipincott-Raven; 1998.
5. Marsh GM. Mortality among workers from a plastic producing plant: a matched case-control study nested in a retrospective cohort study. *J Occup Med.* 1983 Mar; 25(3):219-30.
6. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med.* 2000 Mar 23; 342(12):836-43.
7. Parsonnet J, Hansen S, Rodriguez L, Gelb AB, Warnke RA, Jellum E, Orentreich N, Vogelman JH, Friedman GD. *Helicobacter pylori* infection and gastric lymphoma. *N Engl J Med.* 1994 May 5; 330(18):1267-71.
8. Chan JM, Stampfer MJ, Giovannucci E, Gann PH, Ma J, Wilkinson P, Hennekens CH, Pollak M. Plasma insulin-like growth factor-I and prostate cancer risk: a prospective study. *Science.* 1998 Jan 23; 279(5350):563-6.
9. Hankinson SE, Willett WC, Colditz GA, Hunter DJ, Michaud DS, Deroo B, Rosner B, Speizer FE, Pollak M. Circulating concentration of insulin-like growth factor-I and risk of breast cancer. *Lancet.* 1998 May 9; 351(9113):1393-6.

وجود هم‌گروه‌های متعدد در دسترس، خصوصاً در کشورهای توسعه‌یافته است. مهم‌ترین محدودیت در به‌کارگیری این شیوه‌ی مطالعه، نیاز به وجود هم‌گروه‌های از قبل تعیین شده می‌باشد؛ چرا که هم‌چنان که اشاره شد مطالعه‌ی مورد - شاهد لانه گزیده در واقع یک مطالعه‌ی مورد - شاهد است که در دل یک هم‌گروه صورت می‌گیرد.

مطلوب است که با توجه به مزایای این شیوه‌ی مطالعه و رویکرد جهانی محققان به این روش، پژوهشگران کشور ما نیز با استفاده از معدود هم‌گروه‌های موجود و طراحی هم‌گروه‌های جدید، از این روش تحقیقاتی نهایت استفاده را به عمل آورند و افق تازه‌ای را در عرصه‌ی پیشرفت متدولوژی تحقیقات در کشور بگشایند.

از آن جایی که در این بررسی تنها در پایگاه اطلاعاتی الکترونیکی PubMed برای تعیین روند مقالات منتشر شده جست‌وجو شده است؛ طبعاً محدودیت در دسترس‌ی به همگی مقالات وجود داشته است و برای مطالعات مشابه بعدی پیشنهاد می‌شود که سایر منابع اطلاعاتی نیز در دستور کار قرار گیرد.

مقایسه‌ی دریافت ریزمغذی‌ها در بیماران تهرانی مبتلا به مولتیپل اسکلروز با نیازهای تغذیه‌ای

مینو محمد شیرازی^۱، فروغ اعظم طالبان^۲، معصومه غفارپور^۳

^۱ پزشک عمومی، دانشجوی دکتری تغذیه، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران، تهران

^۲ استاد گروه تغذیه انسانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران، تهران

^۳ عضو هیات علمی گروه تغذیه انسانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران، تهران

نویسنده رابط: مینو محمد شیرازی؛ آدرس: گروه تغذیه انسانی، دانشکده انستیتو تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی شهید بهشتی تهران، تهران.

تلفن: ۰۲۱-۸۸۸۱۸۶۷، ۰۲۱-۸۸۰۹۶۳۲۲، نمابر: ۰۲۱-۸۸۸۱۲۰۹-۰۲۱، پست الکترونیک: shirazi@dpimail.net

تاریخ دریافت: ۸۵/۲/۲۶؛ پذیرش: ۸۵/۴/۳۱

مقدمه و اهداف: مولتیپل اسکلروز یا ام‌اس شایع‌ترین بیماری عصبی در بزرگسالان جوان و شایع‌ترین بیماری خودایمنی دستگاه عصبی در همه‌ی سنین است. در حال حاضر بیش از سی هزار بیمار مبتلا به ام‌اس در ایران وجود دارد که تعداد آنان روبه افزایش است. با وجود نقش شناخته شده‌ی تغذیه در سیر بیماری و کنترل عوارض آن، بررسی وضعیت تغذیه در این گروه از بیماران در ایران از نظرها دور مانده است. هدف از پژوهش حاضر ارزیابی میزان دریافت ویتامین‌ها و مواد معدنی در بیماران ایرانی مبتلا به ام‌اس و مقایسه‌ی آن با مقادیر مرجع است.

روش کار: ۱۰۸ بیمار مبتلا به ام‌اس عودکننده - تخفیف‌یابنده به طور تصادفی از میان بیماران انجمن ام‌اس ایران (سال ۸۴-۱۳۸۳) انتخاب شدند. برای هر بیمار یک پرسش‌نامه‌ی اطلاعات فردی و بیماری تکمیل شد. میزان دریافت مواد غذایی توسط سه یادآمد ۲۴ ساعته خوراکی و یک بسامد مصرف کمی یک‌ساله ثبت شد. مقادیر به‌دست آمده با استفاده از راهنمای تبدیل مقیاس‌های خانگی به مقادیر وزنی بر اساس گرم تبدیل و توسط برنامه Nutritionist-3 پردازش شد. مقادیر بدست آمده با نرم‌افزار SPSS محاسبه گردید. میانگین، انحراف معیار و حداقل و حداکثر دریافت برای هریک از ویتامین‌ها و املاح برآورد شد. برای مقایسه با مقادیر مرجع از آزمون t استفاده شد.

نتایج: دریافت روزانه‌ی ویتامین‌های A و C در زنان مبتلا به ام‌اس از مقادیر توصیه شده بیشتر و دریافت فولات، ویتامین‌های D و E، املاح منیزیم، آهن، روی، ید و کلسیم کم‌تر از مقادیر مورد نیاز روزانه بود. مردان مبتلا به ام‌اس، ویتامین A، املاح آهن، فسفر و منگنز را بیش از مقادیر توصیه شده‌ی روزانه و فولات، ویتامین‌های D و E و عناصر منیزیم، روی، کلسیم، و سلنیم را کم‌تر از مقادیر مرجع دریافت می‌کردند.

نتیجه‌گیری: با توجه به این که دریافت ویتامین D و کلسیم در بیماران ایرانی مبتلا به ام‌اس از مقادیر توصیه شده‌ی روزانه کم‌تر است، افزایش دریافت ویتامین D و کلسیم در زنان و مردان مبتلا منطقی به نظر می‌رسد. نظر به تشدید برخی علائم بیماری در اثر کم‌خونی، افزایش دریافت آهن و فولات در زنان مبتلا پیشنهاد می‌شود. از آن جا که آسیب اکسیداتیو نقش شناخته شده‌ای در سیر بیماری دارد، مردان مبتلا باید به مصرف بیشتر عوامل آنتی‌اکسیدان و کاهش دریافت منابع آهن تشویق شوند. در مجموع، بررسی وضعیت تغذیه، انجام مشاوره‌ی تغذیه، آموزش و تدوین رژیم غذایی متناسب با نیازهای فردی برای بیماران ایرانی مبتلا به ام‌اس ضروری به نظر می‌رسد. **واژگان کلیدی:** مولتیپل اسکلروز، ریز مغذی، تغذیه، رژیم غذایی، ایران.

مقدمه

همه‌ی سنین است. سبب‌شناسی و بیماری‌زایی آن به‌طور دقیق شناخته نشده است؛ اما فرایندی مرکب است که عوامل ژنتیک و

مولتیپل اسکلروز یا ام‌اس شایع‌ترین بیماری عصبی در بزرگسالان جوان و شایع‌ترین بیماری خودایمنی دستگاه عصبی در

ام‌اس را در دو گروه ۴۷ نفره و ۵۲ نفره با میانگین دریافت مردم انگلستان مقایسه کردند و نتیجه گرفتند که دریافت آهن در مردان مبتلا بیش از مقادیر توصیه شده و دریافت آهن و فولات در زنان مبتلا کم‌تر از مقادیر مورد نیاز روزانه است. در این مطالعه دریافت سایر ریزمغذی‌ها در بیماران مبتلا به ام‌اس با سایر مردم انگلستان تفاوتی نشان نداد (۱۵).

Stuifbergen و Timmerman در سال ۱۹۹۹ دریافت تعدادی از ریزمغذی‌ها را در ۶۷ زن مبتلا به ام‌اس در ایالت تگزاس آمریکا بررسی کردند. این پژوهش نشان داد که دریافت ویتامین E، کلسیم و روی در این افراد از مقادیر توصیه شده‌ی روزانه کم‌تر است. هم‌چنین دریافت ویتامین A، ویتامین C، فولات و آهن بیش از میزان توصیه شده است (۱۶).

تا کنون هیچ پژوهش منتشر شده‌ای در مورد ارزیابی دریافت مواد مغذی در بیماران ایرانی مبتلا به ام‌اس وجود ندارد و وضعیت تغذیه‌ای این گروه از بیماران از نظرها دور مانده است. در مطالعه‌ی حاضر میزان دریافت روزانه‌ی ویتامین‌ها و مواد معدنی در این گروه از بیماران ارزیابی و با مقادیر پیشنهادشده توسط سازمان‌های بین‌المللی دارای صلاحیت (Food and Nutrition Board) مقایسه شده است (۱۷).

روش‌ها

صد و هشت بیمار (۸۲ زن و ۲۶ مرد، میانگین سنی ۳۲ سال) مبتلا به ام‌اس نوع عودکننده - تخفیف‌یابنده که کمتر از ۱۰ سال از شروع بیماری ایشان گذشته بود و دست‌کم ۱۰ سال ساکن تهران بوده به هیچ بیماری جدی و شناخته‌شده‌ی دیگری (از قبیل نارسایی کلیوی، کبدی، قلبی، انواع سرطان، اختلالات غددی، بیماری‌های متابولیک و...) مبتلا نبودند، در مرحله حمله‌ی بیماری نیز به سر نمی‌بردند و حداقل توان ۱۰۰ متر راه رفتن را داشتند ($EDSS \geq 5$)^۱ به طور تصادفی از میان بیماران انجمن ام‌اس ایران در سال ۸۴-۱۳۸۳ انتخاب شدند. زنان مبتلا به ام‌اس که در دوران بارداری و یا شیردهی به سر می‌بردند از مطالعه حذف

^۱ EDSS (Expanded Disability Scale Score): میزان ناتوانی در بیماران

مبتلا به ام‌اس

(۱) بدون ناتوانی؛ (۲) ناتوانی خفیف؛ (۳) ناتوانی متوسط؛ (۴) ناتوانی نسبتاً شدید، ولی بدون کمک می‌تواند راه برود؛ (۵) بدون کمک تا ۵۰۰ متر راه می‌رود؛ (۶) برای راه رفتن به عصا احتیاج دارد؛ (۷) بر روی صندلی چرخدار؛ (۸) در رختخواب ولی قادر به انجام کارهای شخصی؛ (۹) در رختخواب و کاملاً نیازمند کمک؛ (۱۰) مرگ به علت ام‌اس و عوارض آن^{۲۹}

محیطی در آن نقش دارد و به همین دلیل استعداد فردی به این بیماری و سیر بیماری در بین مبتلایان بسیار متفاوت است (۱). از میان عوامل محیطی موثر در سبب شناسی بیماری، تغذیه، سبک زندگی، بیماری‌های عفونی و تماس‌های محیطی و شغلی مورد توجه قرار گرفته است (۲).

شیوع این بیماری در مناطق مختلف آمریکا و اروپا ۸۰-۳۰ در صد هزار گزارش می‌شود. درگیری در زنان بیش از مردان بوده بیش‌تر در سنین ۴۰-۲۰ سالگی آغاز می‌شود و علائم حسی، حرکتی، درگیری اعصاب چشمی، واگ، اختلالات اسفنکتری و مخچه‌ای در این بیماری شایع است (۳). سیر بیماری، مزمن و ناتوان‌کننده است و به اشکال عودکننده - تخفیف‌یابنده، پیش‌رونده ثانویه (که می‌تواند به دنبال نوع عودکننده - تخفیف‌یابنده ایجاد شود) و پیش‌رونده‌ی اولیه دیده می‌شود (۴). در حال حاضر بیش از سی‌هزار بیمار مبتلا به ام‌اس در ایران شناخته شده و تعداد آنان روبه افزایش است (۵). در پژوهشی که در تهران انجام شد، متوسط سن ابتلا در بیماران ۲۷ سالگی و نسبت زن به مرد در میان آنان ۲/۵ به یک گزارش شد (۶). پژوهشی دیگر در اصفهان، شیوع بیماری را ۳۵/۵ در صد هزار، متوسط سن ابتلا را ۲۶ سالگی و نسبت زن به مرد را ۳/۶ به یک نشان می‌دهد (۷).

امروزه نقش تغذیه در این بیماری مورد توجه قرار گرفته است. بررسی‌ها نشان می‌دهد که رژیم غذایی کم‌چربی که چربی‌های حیوانی و اشباع در آن با چربی‌های گیاهی و روغن ماهی جایگزین شده باشد و دریافت کافی عوامل آنتی‌اکسیدان و ویتامین D هم در کاهش ابتلا به بیماری و هم در کند شدن سیر بیماری اثر مثبت دارد (۸-۱۲).

از سوی دیگر مطالعات نشان می‌دهند که بیماران مبتلا به ام‌اس به علت کم‌تحرکی، بی‌اشتهایی، افسردگی و عوارض داروهای مصرفی در برابر خطر سوءتغذیه و کاهش دریافت ریزمغذی‌ها قرار دارند (۱۳) و این درحالی است که به علت استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت غیر طبیعی دستگاه ایمنی، نیاز آنان به بعضی ریزمغذی‌ها بیش از افراد سالم است. هم‌چنین این بیماران به علت کم‌تحرکی و دریافت کورتیکواستروئیدها، مستعد پوکی استخوان بوده دریافت مقادیر کافی کلسیم و ویتامین D برای آن‌ها از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۱۴).

اطلاعات در مورد وضعیت تغذیه‌ای بیماران مبتلا به ام‌اس در دنیا محدود است. Hewson و هم‌کاران در سال ۱۹۸۴ در لندن میزان بعضی ریزمغذی‌های دریافت‌شده توسط بیماران مبتلا به

شدند.

در ابتدا طرح پژوهشی توسط انجمن ام‌اس ایران مورد تأیید قرار گرفت. هماهنگی با بیماران توسط انجمن ام‌اس به عمل آمد و سپس قرار ملاقات با بیماران مورد نظر گذاشته شد. در آغاز اهداف و نحوه‌ی انجام تحقیق برای هر بیمار به‌طور جداگانه روشن شد و به پرسش‌های آن‌ها پاسخ مناسب داده شد. هم‌چنین مقادیر، پیمانها و ظروف متداول برای انجام بررسی مصرف به هر بیمار نشان داده شد. سپس پرسش‌نامه‌ی اطلاعات فردی و پرسش‌نامه اطلاعات بیماری برای هر بیمار تکمیل شد.

از آن‌جا که هدف اصلی مطالعه تعیین کمیت مواد مغذی دریافت‌شده به‌طور مقطعی بود، برای ارزیابی میزان دریافت مواد غذایی از سه یاد آمد ۲۴ ساعته خوراک (مربوط به سه روز متفاوت هفته که یکی از آن‌ها روز تعطیل بود) استفاده شد. برای هر بیمار یک بسامد مصرف نیمه کمی یک‌ساله نیز تکمیل شد. برای اطمینان از روایی ساختاری پرسش‌نامه‌ی بسامد مصرف، پرسش‌نامه با نظر فرد متخصص طراحی گردید و پس از انجام مطالعه‌ی آزمایشی، بازنگری و اصلاح شد.

برای تمام بیمارانی که خود مستقیماً در خرید مواد غذایی و یا طبخ غذای خانواده شرکت نداشتند (شامل برخی زنان مجرد و تمام مردان) پرسش‌نامه‌ها با هم‌کاری مادر و یا همسر ایشان تکمیل شد. هم‌چنین در مورد بیمارانی که دقت آن‌ها در پاسخ‌گویی به سؤالات کم‌تر بود (اظهارات بعضی بیماران در فرم‌های بسامد با یادآمد هماهنگ نبود) از یکی از نزدیکان ایشان مانند والدین، همسر یا فرزند کمک گرفته شد. همه‌ی پرسش‌نامه‌ها توسط پزشک پژوهش‌گر طرح تکمیل می‌شد. سپس هر پرسش‌نامه توسط کارشناس خبره در زمینه‌ی بررسی مصرف بازبینی می‌شد. در صورتی که در بازبینی اولیه مقادیر ثبت شده در یکی از فرم‌های اطلاعاتی با بقیه هماهنگی نداشت؛ به عنوان مثال میزان دریافت مواد غذایی در یکی از روزها با سایر روزها اختلاف شدید نشان می‌داد، مجدداً با بیمار قرار ملاقات دیگری ترتیب داده و فرم‌های جدید برای وی پر می‌شد.

مقادیر بدست آمده از فرم‌های یادآمد و بسامد مصرف بیماران با استفاده از راهنمای تبدیل مقیاس‌های خانگی (۱۸) به مقادیر وزنی بر اساس گرم تبدیل شد، سپس اطلاعات وارد رایانه شده توسط برنامه N-3 (Nutritionist-3) پردازش شد. مقادیر ریز مغذی‌های دریافتی روزانه به‌دست‌آمده از برنامه N-3، با نرم افزار SPSS (نگارش ۱۱/۵) آنالیز شد. میانگین، انحراف معیار و حداقل و حداکثر دریافت برای هر یک از ویتامین‌ها و املاح محاسبه شد.

مقادیر محاسبه‌شده برای هر یک از ریزمغذی‌ها با مقادیر توصیه‌شده روزانه توسط Food and Nutrition Board مقایسه شد (۱۷). هم‌چنین مقادیر دریافت روزانه‌ی بیماران با دریافت متوسط جامعه ایرانی برگرفته از «طرح جامع مطالعات الگوی مصرف مواد غذایی خانوار و وضعیت تغذیه‌ای کشور» (۱۹) و تنها دو پژوهش مشابه انجام‌شده در انگلستان و آمریکا مقایسه گردید. برای یافتن ارتباط بین متغیرهای کمی از ضریب همبستگی و برای مقایسه‌ی دریافت بیماران با مقادیر مرجع و با پژوهش‌های مشابه از آزمون t استفاده شد. P-value کم‌تر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

میانگین سنی بیماران مورد مطالعه $۳۲/۲ \pm ۸/۳$ سال بود. به‌طور متوسط $۲/۷ \pm ۴/۳$ سال از شروع بیماری افراد تحت بررسی گذشته بود و متوسط سن شروع بیماری ۲۷ سالگی بود. نسبت زن به مرد در میان بیماران ۳/۱ به یک محاسبه شد.

بیماران بر اساس معیار بین‌المللی EDSS به سه گروه تقسیم شدند. در $۵۴/۶\%$ آنان بیماری خفیف، در $۲۳/۱\%$ بیماری متوسط و در $۲۲/۲\%$ بیماری شدید بود.

مقادیر ریزمغذی‌های دریافت‌شده توسط زنان مبتلا به ام‌اس که بر اساس سه یادآمد ۲۴ ساعته‌ی خوراک به‌دست آمده، در جدول شماره یک با مقادیر مرجع مقایسه شده است. این جدول نشان می‌دهد که دریافت روزانه‌ی ویتامین‌های A و C در زنان مبتلا به ام‌اس از مقادیر توصیه شده بیشتر است. هم‌چنین این گروه از بیماران، فولات، بیوتین و ویتامین‌های D، E، K و املاح منیزیم، آهن، روی، کلسیم، منگنز و ید را کم‌تر از مقادیر مورد نیاز روزانه دریافت می‌کنند.

جدول شماره دو ریزمغذی‌های دریافتی در مردان مبتلا به ام‌اس را با مقادیر مرجع مقایسه می‌کند. جدول دو حاکی از این واقعیت است که دریافت روزانه‌ی ویتامین‌های A، تیامین و نیاسین و املاح آهن، منگنز و فسفر در این افراد بیش از مقادیر توصیه شده و دریافت فولات، پانتوتینیک اسید، بیوتین و ویتامین‌های E و K، و پنج عنصر منیزیم، روی، کلسیم، ید و سلنیم کم‌تر از مقادیر مرجع است.

در جدول شماره سه دریافت بیماران (از هر دو جنس) با دریافت جامعه‌ی ایرانی مقایسه شده است. جدول مؤید این مطلب است که دریافت روزانه‌ی ویتامین‌های A و C در بیماران مبتلا به ام‌اس از میانگین دریافت جامعه‌ی ایرانی بیشتر و دریافت نیاسین کم‌تر است.

جدول ۱- مقایسه مقادیر ریز مغذی های دریافتی روزانه زنان مبتلا به ام اس با مقادیر پیشنهاد شده توسط Food and Nutrition Board

P-value	مقدار پیشنهاد شده روزانه (RDA)	دریافت روزانه بیماران (n=۸۲)		ریز مغذی
		Mean	± SD	
*.۰/۰۰۲	۷۰۰	۲۰۰۰/۶۵	± ۳۷۲۱/۷۳	ویتامین A / میکروگرم
.۰/۳۵۸	۱/۱	۱/۸۷	± ۷/۶۰	تیامین / میلی گرم
.۰/۳۴۶	۱/۱	۲/۴۶	± ۱۳/۰۱	ریبوفلاوین / میلی گرم
.۰/۴۴۵	۱۴	۱۳/۲۱	± ۹/۳۱	نیاسین / میلی گرم
.۰/۷۳۹	۱/۳	۱/۵۳	± ۶/۲۳	پیریدوکسین / میلی گرم
.۰/۰۰۰	۴۰۰	۹۸/۶۶	± ۴۸/۶۵	فولات / میکروگرم
.۰/۲۴۴	۲/۴	۴/۰۷	± ۱۲/۹۲	کوبالامین / میکروگرم
.۰/۱۰۹	۵	۳/۴۹	± ۸/۴۶	پانتوتینیک اسید / میلی گرم
.۰/۰۰۰	۳۰	۱۳/۱۲	± ۹/۷۹	بیوتین / میکروگرم
.۰/۰۰۰	۷۵	۱۰۸/۲۴	± ۷۱/۲۹	ویتامین C / میلی گرم
.۰/۰۰۰	۵	۰/۳۷	± ۰/۶۴	ویتامین D / میکروگرم
.۰/۰۰۰	۱۵	۶/۵۱	± ۵/۴۲	ویتامین E / میلی گرم
.۰/۰۰۰	۹۰	۲۲/۶۶	± ۴۵/۶۹	ویتامین K / میکروگرم
.۰/۰۰۰	†۱۶۰۰	۱۰۲۷/۳۵	± ۱۶۶۱/۲۶	سدیم / میلی گرم
.۰/۸۷۷	حداقل ۲۰۰۰	۲۰۱۴/۰۱	± ۸۱۴/۲۷	پتاسیم / میلی گرم
.۰/۰۰۰	۳۲۰	۱۳۴/۱۶	± ۶۹/۹۶	منیزیم / میلی گرم
.۰/۰۰۰	۱۸	۱۱/۶۸	± ۶/۵۹	آهن / میلی گرم
.۰/۰۰۳	۸	۵/۷۶	± ۶/۷۴	روی / میلی گرم
.۰/۰۰۰	۱۰۰۰	۶۹۱/۷۳	± ۷۰۷/۱۶	کلسیم / میلی گرم
.۰/۰۶۷	۷۰۰	۸۱۸/۰۴	± ۵۷۶/۶۷	فسفر / میلی گرم
.۰/۳۵۱	۰/۹	۱/۳۹	± ۴/۷۵	مس / میلی گرم
.۰/۰۰۰	۱/۸	۳/۳۸	± ۳/۷۰	منگنز / میلی گرم
.۰/۰۰۰	۱۵۰	۵۱/۹۷	± ۴۶/۷۵	ید / میکروگرم
.۰/۳۴۲	۴۵	۲۳۱/۶۴	± ۱۷۶۷/۴۲	سلنیم / میکروگرم

* آزمون آماری انجام شده جهت مقایسه بین تمام گروهها one-sample T-test بوده است.

† به توصیه انجمن قلب آمریکا میزان سدیم دریافتی روزانه حداکثر ۱۰۰۰ میلیگرم به ازای هر ۱۰۰۰ کیلوکالری است. بر اساس یادآمد خوراک متوسط انرژی دریافتی روزانه در زنان بیمار در این پژوهش ۱۶۰۰ کیلوکالری بدست آمد بنابراین مقدار توصیه شده سدیم نیز ۱۶۰۰ میلی گرم در نظر گرفته شده است (۱).

بحث

هدف از مطالعه‌ی حاضر ارزیابی میزان دریافت روزانه ویتامین‌ها و املاح معدنی در بیماران مبتلا به ام اس است. در مطالعه‌ای که توسط Timmerman و Stuifbergen در سال ۱۹۹۹ در ایالت تگزاس آمریکا انجام شد، مصرف ریزمغذی‌ها در ۶۷ زن مبتلا به ام اس مورد بررسی قرار گرفت و نشان داده شد که این گروه از بیماران ویتامین‌های A، C، اسید فولیک و آهن را بیش از مقادیر توصیه شده روزانه و ویتامین E، کلسیم و روی را کم‌تر از آن

در مطالعه‌ی حاضر دریافت روزانه‌ی فولات، ویتامین‌های A، E، C و D و هم‌چنین دریافت روی، سلنیم، کلسیم و آهن در زنان با شدت و یا با طول مدت بیماری و در مردان با شدت بیماری ارتباط نداشت. در مردان تنها هم‌بستگی منفی بین میزان دریافت روزانه روی و ویتامین E با مدت بیماری مشاهده شد (به ترتیب $r = -0/39$ و $p = 0/04$ ، $r = -0/40$ و $p = 0/04$). بین طول مدت بیماری با دریافت سایر ریزمغذی‌ها هم‌بستگی دیده نشد.

جدول ۲- مقایسه مقادیر ریز مغذی های دریافتی روزانه مردان مبتلا به ام اس با مقادیر پیشنهاد شده توسط Food and Nutrition Board

P-value	مقدار پیشنهاد شده روزانه (RDA)	دریافت روزانه بیماران (n=۲۶)		ریز مغذی
		Mean	± SD	
*./۰۲۲	۹۰۰	۱۵۳۸/۴۸	± ۱۳۳۴/۷۵	ویتامین A / میکروگرم
./۰۱۵	۱/۲	۱/۵۱	± ۰/۶۰	تیامین / میلی گرم
./۱۰۵	۱/۳	۱/۴۹	± ۰/۵۶	ریبوفلاوین / میلی گرم
./۰۱۴	۱۶	۲۰/۷۱	± ۹/۰۵	نیاسین / میلی گرم
./۰۷۵	۱/۳	۱/۰۸	± ۰/۶۰	پیریدوکسین / میلی گرم
./۰۰۰	۴۰۰	۱۵۷/۴۱	± ۱۵۱/۳۰	فولات / میکروگرم
./۲۸۷	۲/۴	۱۹/۲۵	± ۷۸/۹۹	کوبالامین / میکروگرم
./۰۰۱	۵	۳/۵۶	± ۱/۸۷	پانتوتنیک اسید / میلی گرم
./۰۰۰	۳۰	۱۴/۸۰	± ۹/۰۰	بیوتین / میکروگرم
./۱۳۴	۹۰	۱۲۴/۳۸	± ۱۱۳/۲۹	ویتامین C / میلی گرم
./۰۰۰	۵	۰/۸۴	± ۰/۹۴	ویتامین D / میکروگرم
./۰۰۰	۱۵	۷/۷۶	± ۴/۷۷	ویتامین E / میلی گرم
./۰۰۰	۱۲۰	۲۶/۹۹	± ۳۹/۳۷	ویتامین K / میکروگرم
./۰۰۰	۲۴۰۰*	۱۰۷۰/۳۲	± ۵۷۹/۱۵	سدیم / میلی گرم
./۰۵۳	حداقل ۲۰۰۰	۲۴۷۲/۲۷	± ۱۱۵۸/۹۰	پتاسیم / میلی گرم
./۰۰۰	۴۲۰	۱۹۹/۳۹	± ۱۵۴/۳۳	منیزیم / میلی گرم
./۰۰۰	۸	۱۹/۳۴	± ۸/۴	آهن / میلی گرم
./۰۰۰۴	۱۱	۷/۸۹	± ۴/۹۹	روی / میلی گرم
./۰۰۰	۱۰۰۰	۷۲۸/۶۳	± ۳۳۴/۷۶	کلسیم / میلی گرم
./۰۰۱	۷۰۰	۱۱۰۱/۵۶	± ۵۲۴/۱۸	فسفر / میلی گرم
./۴۹۸	۰/۹	۱/۰۱	± ۰/۷۹	مس / میلی گرم
./۰۰۹	۲/۳	۳/۵۱	± ۲/۱۷	منگنز / میلی گرم
./۰۰۰	۱۵۰	۵۷/۱۶	± ۵۹/۲۲	ید / میکروگرم
./۰۰۰	۵۵	۳۵/۹۶	± ۲۳/۴۹	سلنیم / میکروگرم

* آزمون آماری انجام شده جهت مقایسه بین تمام گروهها one-sample T-test بوده است.

* به توصیه‌ی انجمن قلب آمریکا میزان سدیم دریافتی روزانه حداکثر ۱۰۰۰ میلی‌گرم به ازای هر ۱۰۰۰ کیلوکالری است. بر اساس یادآمد خوراک متوسط انرژی دریافتی روزانه در مردان بیمار در این پژوهش ۲۴۰۰ کیلوکالری بدست آمد بنابراین مقدار توصیه شده سدیم نیز ۲۴۰۰ میلی‌گرم در نظر گرفته شده است.

کم‌تر از آن دریافت می‌کنند (۱۵). نتایج این مطالعه با نتایج پژوهش حاضر مشابه است.

یافته‌های پژوهش‌گران نام‌برده در مورد ۱۶ مرد مبتلا، حاکی از دریافت بیشتر از مقادیر توصیه شده‌ی ویتامین A، آهن و مس و دریافت کم‌تر از مقادیر توصیه شده‌ی ویتامین C و فولات بود. استفاده‌ی بیش از نیاز از ویتامین A و آهن و کمبود فولات در مردان ایرانی مبتلا به ام‌اس در پژوهش حاضر نیز نشان داده شده است. لازم به ذکر است که در دو مطالعه‌ی انجام گرفته توسط

دریافت می‌کردند (۱۶). مصرف بیش از نیاز ویتامین‌های A و C و دریافت کم‌تر از نیاز ویتامین E، کلسیم و روی در زنان بیمار ایرانی در پژوهش حاضر با مطالعه‌ی Timmerman هم‌خوانی دارد؛ درحالی‌که دریافت آهن و اسید فولیک در زنان ایرانی مبتلا به ام‌اس کم‌تر از مقادیر توصیه شده روزانه است.

پژوهش مشابه دیگری در ۱۹۸۴ در انگلستان توسط Hewson و هم‌کاران در مورد ۴۷ زن مبتلا به ام‌اس نشان داد که این بیماران ویتامین A را بیش از مقدار توصیه شده و آهن و اسید فولیک را

جدول ۳- مقایسه مقادیر ریز مغذی های دریافتی روزانه بیماران مبتلا به ام اس با میانگین دریافت مردم ایران

P-value	میانگین دریافت مردم ایران	دریافت روزانه بیماران (n=۱۰۸)		ریز مغذی
		Mean	SD	
۰/۰۰۰ *	۶۹۷	۱۸۸۹/۳۸	± ۳۳۰۷/۷۵	ویتامین A / میکروگرم
۰/۸۲۹	۱/۶۵	۱/۷۹	± ۶/۶۱	تیامین / میلی گرم
۰/۲۴۴	۰/۹۵	۲/۲۳	± ۱۱/۳۳	ریبوفلاوین / میلی گرم
۰/۰۰۰	۲۱	۱۵/۰۲	± ۹/۷۵	نیاسین / میلی گرم
۰/۰۰۰	۶۲	۱۱۲/۱۲	± ۸۳/۰۳	ویتامین C / میلی گرم
۰/۰۵۱	۱۵	۱۳/۵۳	± ۷/۷۵	آهن / میلی گرم
۰/۰۸۵	۵۹۴	۷۰۰/۶۲	± ۶۳۶/۳۹	کلسیم / میلی گرم

* آزمون آماری انجام شده جهت مقایسه بین تمام گروهها one-sample T-test بوده است.

اکسیداتیو شود (۲۳) و از آنجا که این بیماران به علت افزایش فعالیت دستگاه ایمنی در معرض آسیب اکسیداتیو قرار دارند (۲۴)، توصیه به افزایش مصرف منابع غذایی فولات و یا مکمل آن در این افراد منطقی به نظر می‌رسد.

ارزیابی دریافت روزانه‌ی ویتامین‌ها و املاح در مردان ایرانی مبتلا به ام اس نشان داد که این بیماران ویتامین‌های A، تیامین و نیاسین و املاح منگنز، آهن و فسفر را بیش از نیاز روزانه مصرف می‌کنند؛ در حالی که دریافت فولات، پانتوتینیک اسید و ویتامین‌های E، D، K، و پنج عنصر منیزیم، روی، کلسیم، ید و سلنیم کم‌تر از مقادیر مرجع است.

به نظر می‌رسد با توصیه به افزایش مصرف سبزیجات برگ سبز می‌توان دریافت فولات، ویتامین‌های K و E، و منیزیم را در این بیماران افزایش داد. توصیه به مصرف بیشتر غذاهای دریایی نیز می‌تواند تأمین‌کننده‌ی ید و سلنیم در مردان مبتلا به ام اس باشد. دریافت آهن در مردان شرکت‌کننده در این پژوهش دو و نیم برابر میزان توصیه شده است. مطالعات نشان داده است که مصرف زیاد آهن، در صورتی که منجر به افزایش میزان آهن خون و بافت‌ها گردد، عامل آسیب اکسیداتیو محسوب می‌شود. از یک سو آسیب اکسیداتیو نقش شناخته‌شده‌ای در عود بیماری دارد (۲۵) و از سوی دیگر این بیماران به علت فعالیت بیش از حد دستگاه ایمنی در معرض آسیب اکسیداتیو قرار دارند. بنابراین دریافت بیش از نیاز آهن در این افراد خطر مضاعفی را به همراه دارد (۲۶). پژوهش حاضر نشان داد که دریافت چهار ماده مغذی آنتی‌اکسیدان، یعنی فولات، ویتامین E، روی و سلنیم در مردان مبتلا به ام اس کم‌تر از مقادیر توصیه شده‌ی روزانه است. با توجه به این که این افراد از چندین جهت در معرض آسیب اکسیداتیو قرار

Hewson و Timmerman مصرف سایر مواد معدنی ارزیابی نشده است.

پژوهش حاضر نشان داد که دریافت روزانه‌ی فولات، بیوتین، ویتامین‌های D، K، E و املاح منیزیم، آهن، روی، کلسیم، منگنز و ید در زنان مبتلا به ام اس کم‌تر از مقادیر توصیه شده روزانه است. از آنجا که سبزیجات برگ سبز منابع خوب فولات، ویتامین‌های E، K، منیزیم و منگنز هستند، توصیه به مصرف بیشتر این گروه از مواد غذایی منطقی به نظر می‌رسد. هم‌چنین با مصرف کافی انواع گوشت‌ها (از نوع کم‌چربی) و غذاهای دریایی در زنان ایرانی مبتلا به ام اس می‌توان دریافت آهن، روی و ید را افزایش داد. زنان پژوهش حاضر، ویتامین D و کلسیم را کم‌تر از مقادیر توصیه‌شده‌ی روزانه دریافت می‌کردند. در صورتی که مطابق منابع موجود به علت کم‌تحرکی ناشی از بیماری و دوره‌های درمان با کورتیکواستروئیدها، این بیماران بیش از سایر افراد در معرض پوکی استخوان قرار دارند و نیاز آنان به این دو ماده از سایر افراد بیشتر است (۲۰-۲۱).

این مطالعه نشان داد که دریافت اسید فولیک در زنان ایرانی مبتلا به ام اس کم‌تر از ۲۵٪ میزان توصیه شده و دریافت آهن در این گروه از بیماران حدود ۶۰٪ میزان توصیه شده است. کم‌بود این دو ماده می‌تواند منجر به کم‌خونی شود. از آنجا که ضعف، خستگی زودرس، بی‌اشتهایی و افسردگی که از عوارض شناخته‌شده‌ی کم‌خونی به شمار می‌روند، از شایع‌ترین شکایات بیماران ام اس نیز هستند (۲۲)، با دریافت کافی آهن و اسید فولیک و جلوگیری از ایجاد کم‌خونی می‌توان از تشدید این علائم در بیماران مبتلا به ام اس جلوگیری کرد. به علاوه دریافت کم فولات از طریق افزایش سطح هوموسیستئین، می‌تواند باعث آسیب

4. Osoegawa M , Niino M , Tanaka M , et al. Comparison of the clinical courses of the opticospinal and conventional forms of multiple sclerosis in Japan. Intern Med. 2005 ; 44(9): 943-938.

۵. محسنی‌نیا م. ام‌اس به عنوان بیماری خاص، مجله پیام ام‌اس. سال ۱۳۸۳. شماره ۲. صفحه ۴۸-۴۷.

6. Kalanie H , Gharagozli K , Kalanie AR. Multiple sclerosis: report on 200 cases from Iran. Mult Acler. 2003 ; 9(1): 36-8.

7. Etemadifar M, Janghorbani M, Shaygannejad V, Ashtari F. Prevalence of Multiple Sclerosis in Isfahan, Iran. Neuroepidemiology. 2006 ; 27(1): 39-44.

8. Ghadirian P , Jain M , Ducic S , et al. Nutritional factors in the aetiology of multiple sclerosis: a case-control study in Montreal, Canada. Intern J Epidemiol. 1998 ; 27: 845-852.

9. Zhang SM , Willet WC , Hernan MA , et al. Dietary fat in relation to risk of multiple sclerosis among two large cohorts of women. Am J Epidemiol. 2000 ; 152(11): 1056-1064.

10. Gusev EL , bioko AN , Smirnova NF , et al. Risk factors of multiple sclerosis in Moscow population. I. Exogenous risk factors. Zh Nevrol Psikhiatr Im S s Korsakova. 1999 ; 99(5): 32-40.

11. Gusev EL , bioko AN , Demina TL , et al. The Risk factors for the development of multiple sclerosis in Moscow population. II. The combination of Exogenous and hereditary factors. Zh Nevrol Psikhiatr Im S s Korsakova. 1999 ; 99(6): 47-52.

12. Angello E , Palmo A. The efficacy of dietetic intervention in multiple sclerosis. Minerva Gastroenterol Dietol. 2004 ; 50(4): 317-23.

13. Payne A. Nutrition and diet in the clinical management of multiple sclerosis. J Hum Nutr Diet. 2001 ; 14(5): 349-360.

14. Schwarz S , Leweling H. Multiple sclerosis and nutrition. Mult Scler. 2005 ; 11(1): 24-32.

15. Hewson DC , Phillips MA , Simpson KE , et al. Food intake in multiple sclerosis. Hum Nutr Appl Nutr. 1984 ; 38A: 355-367.

16. Timmerman GM , Stuijbergin AK. Eating patterns in women with multiple sclerosis. J Neurosci Nurs. 1999 ; 31(3): 152-8.

17. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies. <http://www.iom.edu/CMS/3788/21370.aspx>

۱۸. غفارپور م، هوشیار راد آ، کیانفر ه. راهنمای مقیاسهای خانگی، ضرائب تبدیل و درصد خوراکی مواد غذایی. چاپ اول. تهران. نشر علوم کشاورزی. ۱۳۷۸.

۱۹. کلاتری ن، غفارپور م. طرح جامع مطالعات الگوی مصرف مواد غذایی

خانوار و وضعیت تغذیه ای کشور. چاپ اول. تهران. مرکز چاپ و

انتشارات موسسه عالی آموزش و پژوهش مدیریت و برنامه ریزی، ۱۳۸۳،

صفحه ۲۸.

20. Shabas D , Weinreb H. Preventive healthcare in women with multiple sclerosis. J Womens Health Gend Based Med. 2000 ; 9(4): 389-95.

21. Weinstock-Guttman B , Gallagher E , Baier M, Green L, Feichter J, Patrick K, Miller C, Wrest K, Ramanathan M. Risk of bone loss in men with multiple sclerosis. Mult Scler. 2004 ; 10(2): 170-5.

22. Forbes A, While A, Mathes L, Griffiths P. Health problems and health-related quality of life in people with multiple sclerosis. Clin Rehabil. 2006 ; 20(1): 67-78.

23. Racek J, Rusnakova H, Trefil L, Siala KK. The influence of folate and antioxidants on homocysteine levels and oxidative stress in patients with hyperlipidemia and hyperhomocystenemia. Physiol Res. 2005 ; 54(1): 87-95.

24. Ferretti G, Bacchetti T, DiLudovico F, Viti B, Angeleri VA, Danni M, Provinciali L. Intracellular oxidative activity and respiratory burst of leukocytes isolated from multiple sclerosis patients.

دارند (۲۷)، دریافت بیشتر آنتی اکسیدان‌ها در مردان مبتلا به ام‌اس باید در برنامه‌ی ریزی رژیم غذایی آن‌ها لحاظ شود.

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها

با توجه به تعداد زیاد مبتلایان به ام‌اس و شیوع روزافزون این بیماری در کشور، جوان بودن مبتلایان، سیر مزمن و ناتوان کننده، طولانی بودن بیماری و نبود درمان قطعی برای آن، توجه به وضعیت تغذیه در این افراد ضروری به نظر می‌رسد. از آن‌جا که با کمک تغذیه‌ی مناسب می‌توان با بسیاری از عوارض بیماری ام‌اس مقابله کرد و کیفیت زندگی مبتلایان را بهبود بخشید و حتی در مواردی سیر پیشرفت بیماری را کند کرد، بررسی وضعیت تغذیه، انجام مشاوره‌ی تغذیه، آموزش و تدوین توصیه‌های تغذیه‌ای صحیح و علمی بر اساس میزان دریافت مواد مغذی و هم‌چنین برآوردن نیاز این گروه از بیماران به مواد مغذی خاص، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

بر پایه‌ی یافته‌های پژوهش حاضر و با توجه به سایر منابع علمی موجود، توصیه به دریافت کافی کلسیم از طریق لبنیات کم چربی و دریافت کافی ویتامین D در بیماران ایرانی مبتلا به ام‌اس منطقی به نظر می‌رسد. هم‌چنین مصرف بیشتر سبزی، به ویژه از نوع برگ‌سبز که منابع خوب منیزیم، فولات، بیوتین، ویتامین K و E هستند، در بیماران مبتلا به ام‌اس پیشنهاد می‌شود. افزودن بر این، باید دریافت کافی آهن از طریق مصرف گوشت‌های کم‌چربی و یا جانشین آن‌ها در زنان بیمار مورد توجه قرار گیرد و از مصرف بیش از اندازه‌ی منابع آهن در مردان بیمار جلوگیری شود.

تقدیر و تشکر

از تمام بیماران محترمی که با وجود دشواری‌های فراوان، با حضور خود انجام این پژوهش را ممکن ساختند و هم‌چنین از کارکنان محترم انجمن ام‌اس ایران، صمیمانه سپاسگزاری می‌گردد.

منابع

1. Brandao CO , Ruocco HH , Farias AS , et al. Cytokines and intrathecal IgG synthesis in multiple sclerosis patients during clinical remission. Arq Neuro-Psiquiatr. 2005 ; 63(4): 914-9.
2. Forte G , Visconti A , Santucci S , et al. Quantification of chemical elements in the blood of patients affected by Multiple Sclerosis. Ann Ist Super Sanita. 2005 ; 41(2): 213-216.
3. Victor M , Ropper AH. Multiple sclerosis and related demyelinating diseases. In: Victor M , Ropper AH. Adams and Victor's Manual of Neurology. 7th ed. USA.: McGraw-Hill ; 2002: 332-335.

- H, Surguladze N, Connor JR. Cytokine toxicity to oligodendrocyte precursors is mediated by iron. *Glia*. 2005 ; 52(3): 199-208.
27. Sayre LM, Moreira PI, Smith MA, Perry G. Metal ions and oxidative protein modification in neurological disease. *Ann Ist Super Sanita*. 2005 ; 41(2): 143-164.
- Neurochem Int. 2006 ; 48(2): 87-92.
25. Koch MW, Ramsaransing GS, Arutjunyan AV, Stepanov M, Teelken A, Heersema DJ, De Keyser J. Oxidative stress in serum and peripheral blood leukocytes in patients with different disease courses of multiple sclerosis. *J Neurol*. 2005 ; 14: 120-6.
26. Zhang X, Haaf M, Todorich b, Grosstephan E, Schieremberg

بررسی الگوی اپیدمیولوژیک استرس‌های شغلی در مدیران گروه صنعتی خودرو سازی در ایران

حمید سوری^۱، محسن رحیمی^۲، حسین محسنی^۳

۱ دانشیار اپیدمیولوژی دانشکده‌ی بهداشت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی

۲ کارشناس ارشد مدیریت، مدیریت HSE، سایپا (شرکت خودرو سازی سایپا)

۳ کارشناس بهداشت حرفه‌ای، مدیریت HSE، سایپا (شرکت خودرو سازی سایپا)

نویسنده رابط: دکتر حمید سوری، آدرس: دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی تهران، اوین، تهران. تلفن: ۰۲۱-۲۲۴۱۴۱۳۶

نمبر: ۰۲۱-۲۲۴۱۴۱۳۶. پست الکترونیک: hsoori@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸۵/۱/۲۶؛ پذیرش: ۸۵/۷/۱۰

مقدمه و اهداف: منابع استرس مدیریتی دارای تفاوت‌های ساختاری با منابع استرس‌زای کارکنان زیردست است. شواهد زیادی وجود دارد که مدیریت را یکی از مشاغل پر استرس معرفی می‌کند. به مسئله‌ی استرس‌های شغلی در میان مدیران صنایع کمتر پرداخته شده است. هدف تحقیق، تعیین میزان شیوع انواع استرس‌های شغلی در مدیران گروه صنعتی سایپا و نیز ارتباط این استرس‌ها با عوامل شغلی دموگرافیک، تعیین عوامل ایجادکننده‌ی استرس‌های شغلی در مدیران و عوارض ناشی از استرس‌های شغلی بر سلامت و عملکرد آنان می‌باشد.

روش کار: نوع مطالعه مقطعی بود و استرس‌های شغلی مدیران برای انواع عوامل استرس‌زا در محیط کار بر اساس معیارهای مختلف با استفاده از پرسش‌نامه خود تکمیلی و در جلسات گروهی اندازه‌گیری و سنجیده شدند. در مجموع از تعداد ۴۹۶ مدیر واجد شرایط جهت این مطالعه ۴۴۰ نفر پرسش‌نامه‌ها را تکمیل کردند. در این مطالعه از ۱۲ ابزار سنجش استرس شغلی برای تعیین استرس‌های شغلی مدیران گروه صنعتی سایپا استفاده شد. استرس‌های شغلی مدیران برای انواع عوامل استرس‌زا در محیط کار بر اساس معیارهای مختلف، از جمله عوامل شغلی هم چون فشار زمان، ساعت کار و برنامه‌ی زمانی، مدیریت محیط کار، تصمیم‌گیری در محیط کار، عوامل استرس‌زای مدیریتی، شامل عوامل ذاتی شغل، نقش سازمانی، توسعه‌ی سازمان، ساختار و جو سازمانی، روابط با سازمان و تلافی سازمانی با محیط خارج کار و سایر عوامل مانند شرایط کار، عوامل ارتباطی، عوامل مربوط به شغل، سازماندهی، و تقابل امور خانه و محل کار تعیین شد.

نتایج: میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۴۳/۶ سال با انحراف معیار ۷/۳ سال و محدوده‌ی ۲۷ تا ۶۵ سال بود. میانگین تجربه‌ی شغلی افراد مورد بررسی در سایپا ۷/۰ سال ($SD=5/8$)، و میانگین سابقه کار مدیریت در آنان ۱۲/۱ سال ($SD=7/7$) بود. ۵/۰ درصد افراد مورد مطالعه مجرد و ۹۵/۰ درصد متأهل بودند. به طور کلی بیش از ۹۸ درصد مدیران مورد مطالعه خود را در معرض استرس‌های شغلی می‌دانستند و میزان شیوع استرس شغلی به طور کلی معادل ۴۹/۵ درصد بود. مهم‌ترین عوامل استرس‌زای شغلی بین افراد مورد مطالعه به ترتیب استرس ناشی از تصمیم‌گیری در کار (۹۹/۱ درصد)، فشار زمان (۹۷/۳ درصد)، ساعت کار و برنامه‌ی زمانی (۷۳/۵ درصد)، استرس ناشی از مدیریت محیط کار (۵۰/۵ درصد)، مشکلات استرس‌زای شغلی یا مدیریتی اخیر (۲۱/۱ درصد)، و استرس ناشی از عوامل فیزیکی محیط کار (۲۳/۱ درصد) بود. مدیران حوزه‌های خدمات فنی / نگهداری - تعمیرات، مهندسی و تولید بیشتر در معرض استرس‌های شغلی بوده‌اند. شیوع استرس‌های شغلی در افراد پایین‌تر در رده‌های مدیریتی بیشتر از سایرین بود و مدیران جوان‌تر نیز بیشتر در معرض استرس‌های شغلی بودند.

نتیجه‌گیری: نتایج این تحقیق و مقایسه‌ی آن با تحقیقات قبلی نشان داد که مدیران بسیار بیشتر از سایر کارکنان در معرض استرس‌های شغلی قرار دارند و میزان شیوع استرس شغلی در مدیران گروه سایپا نسبت به سایر جوامع بالاتر است. از آن جا که استرس‌های شغلی مدیران می‌تواند تأثیرات نامناسبی بر سلامت افراد و تولید در سازمان داشته باشد، لازم است به مسئله‌ی مورد پژوهش از طرف مدیریت

ارشد گروه توجه بیشتری شود و برنامه‌ریزی‌های مداخله‌ای مناسب در سطح سازمان و اقدامات مؤثر در سطح افراد برای کنترل و پیش‌گیری استرس‌های شغلی در مدیران مورد مطالعه صورت پذیرد.
واژگان کلیدی: مدیران، استرس شغلی، صنایع خودروسازی.

مقدمه

نامطلوب مربوطه به خود فرد و سازمان یا موسسه‌ی مربوطه توصیه شده است. شناخت علل و عوامل مؤثر بر استرس‌های شغلی مدیران کمک می‌کند تا برنامه‌ریزی برای به حداقل رساندن آن‌ها امکان‌پذیر شده باعث ارتقاء کیفیت تولید شود (۵).

به واسطه‌ی اهمیت نقش مدیران در کمیت و کیفیت تولید، افزایش بهره‌وری منابع انسانی و همین‌طور روابط کاری و تأثیر عوامل رفتاری آنان بر زیردستان، لازم است میزان شیوع استرس‌های شغلی و مهم‌ترین عوامل مؤثر در وقوع این استرس‌ها شناسایی شده ارتباط این گونه استرس‌ها با مهم‌ترین مشکلات جسمانی آنان بررسی شود. از طرفی طبق بررسی‌های انجام شده در متون علمی موجود، تاکنون استرس‌های شغلی مدیران صنایع خودروسازی کشور مطالعه و بررسی نشده است و پاسخی علمی و مستند برای سؤالات حاضر وجود ندارد. هانگ و همکاران در امریکا (۲۰۰۲) مشخص کردند که مفهوم استرس از جامعه‌ای به جامعه‌ی دیگر متفاوت است و به راحتی نمی‌توان یافته‌های مربوط به استرس‌های شغلی در جوامع مختلف را با یکدیگر مقایسه کرد (۶).

هدف از این تحقیق تعیین میزان شیوع انواع استرس‌های شغلی در مدیران گروه صنعتی سایپا و همین‌طور ارتباط این استرس‌ها با عوامل شغلی دموگرافیک، و تعیین عوامل ایجادکننده‌ی استرس‌های شغلی در مدیران است.

روش کار

نوع مطالعه مقطعی و استرس‌های شغلی مدیران برای انواع عوامل استرس‌زا در محیط کار بر اساس معیارهای مختلف با استفاده از پرسش‌نامه خودتکمیلی و در جلسات گروهی اندازه‌گیری و سنجیده شدند (پرسش‌نامه مربوطه در صورت درخواست از نویسنده‌ی پاسخگو در دسترس خواهد بود). جلسات جمع‌آوری اطلاعات با دعوت از مدیران مختلف مورد نظر در گروه صنعتی سایپا و یا شرکت در گردهمایی مدیران مربوطه انجام شد. در جلسات فوق در مورد مسئله‌ی استرس شغلی و چگونگی تکمیل پرسش‌نامه صحبت شد و سپس از شرکت‌کنندگان خواسته شد در همان جلسه نسبت به تکمیل پرسش‌نامه‌ها اقدام کنند. در

استرس به کیفیت تجربی فرد که حاصل تعاملات محیطی است و فرد بر اثر تحریک یا انگیزش بیش از حد دچار فشار روانی و جسمی می‌شود اشاره می‌کند (۱). استرس شغلی را می‌توان هرگونه پاسخ جسمانی یا روحی مضر دانست که هنگام سازگار نبودن فرد و توانایی او با محیط شغلی حاصل می‌شود. این پاسخ می‌تواند به صورت رفتارهای ناخشنود، درگیرشدن و رفتارهای خشونت‌آمیز، حوادث و مصدومیت‌های کار، بیماری‌های جسمانی مختلف و حتی مرگ بروز کند (۲). استرس‌های شغلی از جمله پدیده‌های با اهمیت و قابل توجه در محیط‌های شغلی عصر حاضر محسوب می‌شود. پدیده تحول شغلی (Job Transition) در چند دهه‌ی اخیر باعث پیچیده‌تر شدن مقوله‌ی شغل و روابط انسانی محیط‌های کار شده است و استرس شغلی یکی از مهم‌ترین پیامدهای این پدیده است. منابع استرس مدیریتی تفاوت‌های ساختاری با منابع استرس‌زای کارکنان زیردست دارد. این منابع شامل عوامل ذاتی شغل، نقش سازمانی، توسعه‌ی سازمان، ساختار و جو سازمانی، روابط با سازمان و تلافی سازمانی با محیط خارج کار است (۳).

شواهد زیادی وجود دارد که مدیریت را یکی از مشاغل پراسترس معرفی می‌کند. وظایفی چون برنامه‌ریزی، ارزیابی، محدودیت زمانی برای انجام پروژه‌ها و برنامه‌ها، هماهنگی، رهبری، مدیریت منابع انسانی تحت نظارت، مسائل مالی و بودجه‌ای و گزارش‌دهی فعالیت‌ها به مدیران ارشد، تمامی مسئولیت‌های مدیران را متمایز می‌کند و هر کدام از این وظایف استرس‌های خاص خود را دارند (۳-۵).

به مسئله‌ی استرس‌های شغلی در میان مدیران صنایع کمتر پرداخته شده است. مطالعات انجام شده قبلی در این موضوع نیز عمدتاً بر روی مدیران بیمارستان‌ها و مدیران برخی صنایع بوده است. باینر در آلمان طی مطالعه‌ای نشان داده است که ۳۱ درصد مدیران میانی و ارشد صنایع آن کشور شدیداً تحت استرس شغلی هستند (۳). استرس شغلی با سن مدیران ارتباط معنی‌داری دارد؛ به طوری که مدیران جوان‌تر بیشتر در معرض آن هستند (۴). در دو دهه‌ی اخیر استرس شغلی میان مدیران به شکلی جدی مورد توجه قرار گرفته و مطالعه‌ی رابطه‌ی آن‌ها با انواع پیامدهای

(Validity) با استفاده از روش‌های اپیدمیولوژیک سنجیده شد و قابلیت اعتماد (Reliability) پرسش‌نامه نیز در ۵۰ نفر از رؤسای واحدهای مختلف سایپا به صورت مطالعه‌ی راهنما (Pilot Study) تعیین شد.

استرس شغلی در مدیران جامعه‌ی مورد مطالعه بر اساس جمع امتیاز مربوط به ۷ عامل فوق سنجیده شد که با جمع حداکثر امتیاز ممکن ۵۵۵ امتیاز دارد. با توجه به میانه‌ی اندازه‌ی حداکثر امتیاز ممکن برای هر یک از ۷ گروه عوامل استرس‌زای شغلی فوق و استرس شغلی مدیران، افراد به دو گروه دارای استرس شغلی کم و استرس شغلی زیاد تقسیم‌بندی شدند. امتیاز داده شده به هر عامل براساس فراوانی رخ داد و عامل استرس‌زا در فرد پاسخ دهنده بود. برای مثال در صورتی که مشکلات ویژه‌ی مدیریتی (مانند کسر بودجه، تغییرات نامطلوب مقررات) هرگز، بندرت، گاهی اوقات، اغلب مواقع و هر روز/همیشه رخ داده بود به ترتیب ۱ تا ۵ امتیاز کسب می‌شد. اطلاعات مربوط به سایر سؤالات مندرج در پرسش‌نامه مانند نظر مدیر مربوطه در مورد استرس شغلی خود یا نظرشان در مورد شغل خود نیز به صورت توصیفی ارائه شد.

اطلاعات به‌دست آمده‌ی مربوط به متغیرهای بررسی شده‌ی فوق و استرس‌های شغلی در مدیران مربوطه با متغیرهای مستقل مطالعه مانند حوزه مدیریتی، سن، مدرک تحصیلی و سایر متغیرهای مندرج در جدول متغیرها بررسی و تجزیه و تحلیل شدند و توزیع آن‌ها در ارتباط با متغیرهای مستقل سنجیده و ارائه شد. میانگین و انحراف معیار امتیازات به دست آمده برای استرس کلی شغلی مدیران به دست آمد و اختلاف میانگین‌های به دست آمده در ارتباط با متغیرهای مستقل پژوهش نیز با استفاده از آزمون‌های آماری مانند ANOVA سنجیده شد.

نتایج

میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۴۳/۶ سال با انحراف معیار ۷/۳ سال و محدوده‌ی ۲۷ تا ۶۵ سال و میانگین سابقه کار مدیریت در آنان $12/1 \pm 7/7$ سال بود. ۵/۰ درصد افراد مورد مطالعه مجرد و ۹۵/۰ درصد متأهل بودند. ضمناً ۴/۱ درصد دیپلم و ۳/۰ درصد آنان تحصیلات فوق دیپلم، ۵۹/۰ درصد لیسانس، ۳۲/۳ درصد فوق لیسانس، و ۱/۶ درصد تحصیلات دکتری داشتند. میانگین افراد تحت مدیریت ۱۱۴ نفر (میانه=۱۵) و میانگین ساعات کار در هفته $11/1 \pm 63/9$ ساعت با میانه‌ی ۶۵ ساعت بود. از نظر حوزه‌ی مدیریتی، ۱۸/۴ درصد در حوزه‌ی اداری (شامل حوزه‌های نیروی انسانی، طرح و برنامه، بازرگانی، حراست و امثال این‌ها)، ۱۲/۹

مجموع از تعداد ۴۹۶ مدیر واجد شرایط این مطالعه، ۴۴۰ نفر پرسش‌نامه‌ها را تکمیل کردند. درصد پاسخ به سؤالات مندرج در پرسش‌نامه بین ۸۵ تا ۱۰۰ درصد بود.

در این تحقیق نمونه‌گیری انجام نشد و کلیه‌ی مدیران ذکر شده در بخش جمعیت هدف بررسی شدند. جمعیت مورد مطالعه عبارت بودند از کلیه‌ی شاغلان در گروه جمعیت هدف و شامل ۵۹ نفر از مدیران عامل و اعضای هیئت مدیره‌ی گروه، ۶۶ نفر از معاونان و مدیران شرکت سایپا، به علاوه ۱۹۰ نفر از مدیران و معاونان شرکت‌های سطح ۱ در گروه صنعتی سایپا، ۱۸۱ نفر از معاونان و مدیران سطح ۲ و سطح ۳ در گروه صنعتی سایپا، در مجموع ۴۹۶ نفر در ۷۰ شرکت تابعه بودند.

در این مطالعه از ۱۲ ابزار سنجش استرس شغلی برای تعیین استرس‌های شغلی مدیران گروه صنعتی سایپا استفاده شد (۷). این ابزارها شامل تست فشار روانی ماسلاش (۸)، مقیاس سازگاری مجدد اجتماعی هلمز و راهه (۹)، پرسش‌نامه‌ی منابع استرس فردریش و همکاران (۱۰) پرسش‌نامه‌ی محتوایی شغلی کاراسک و تنورل (۱۱)، پرسش‌نامه استرس شغلی مدیران دولتی ایران (۱۲)، مدل بهداشت حرفه‌ای والدرون (۱۲)، پرسش‌نامه‌ی شغلی کیویماکی و همکاران (۱۳)، نمایش رتبه‌بندی بررسی سلامت کازیس و همکاران (۱۴)، نمایه‌ی استرس شغلی بلکیک و همکاران (۱۵)، آزمون جست‌وجوی استرس دومار و کلی (۱۶)، اندازه‌گیری سطح استرس راهه و همکاران (۱۷) و رتبه‌بندی عوامل استرس‌زا برای مدیران (۱۸) بودند.

استرس‌های شغلی مدیران برای انواع عوامل استرس‌زا در محیط کار بر اساس معیارهای مختلف اندازه‌گیری و سنجیده شدند که عبارت بودند از:

الف: تقسیم‌بندی عوامل استرس‌زای شغلی به ۷ گروه فشار زمان، ساعت کار و برنامه زمانی، مدیریت محیط کار، تصمیم‌گیری در محیط کار، مشکلات استرس‌زای شغلی / مدیریتی اخیر در محیط کار، عوامل فیزیکی استرس‌زا در محیط کار و عوامل استرس‌زای رخ داده طی یک سال گذشته در محیط کار.

ب: تعیین عوامل استرس‌زای مدیریتی شامل عوامل ذاتی شغل، نقش سازمانی، توسعه‌ی سازمان، ساختار و جو سازمانی، روابط با سازمان و تلاقی سازمانی با محیط خارج کار.

ج: عوامل استرس‌زای شغلی بر اساس مدل Waldron (۱۲) شامل شرایط کار، عوامل ارتباطی، عوامل مربوط به شغل، سازمان‌دهی و تقابل امور خانه و محل کار.

اعتبار درونی (Internal Validity) و اعتبار بیرونی (External

انواع عوامل استرس زا	مدیر عامل n(%)	عضو هیئت مدیره n(%)	معاون n(%)	مدیر n(%)	جمع n(%)
تصمیم گیری در محیط کار	۰(۰/۰)	۱(۴/۵)	۱(۲/۰)	۲(۰/۶)	۴(۰/۹)
۳۸ / سوری، عربی، گلبران	۱۸(۱۰۰/۰)	۲۱(۹۵/۵)	۴۸(۹۸/۰)	۳۳۵(۹۹/۴)	۴۲۲(۹۹/۱)
استرس زیاد					
جدول ۱- اثرات فزاینده استرس بر شاخص های آماری مربوط به برخی خصوصیات عمومی جمعیت مورد مطالعه					
استرس کم	۰(۰/۰)	۲(۱۰/۰)	۲(۴/۹)	۷(۲/۲)	۱۱(۲/۸)
متغیر	میانگین	انحراف معیار	نما	میانگین	میانگین
استرس زیاد	۱۶(۱۰۰/۰)	۱۸(۹۰/۰)	۳۹(۹۵/۱)	۳۱۵(۹۷/۸)	۳۸۱(۹۷/۲)
س (سال)	۴۳/۶	۷/۳	۴۶	۴۴	۴۴
وقایع استرس زا در یکسال گذشته سابقه کار مدیریتی (سال)	۱۲/۱	۹(۴۰/۹)	۷/۷	۳۵(۱۰/۱)	۶۰(۱۴/۱)
سابقه کار در پست اخیر (سال)	۷/۰	۱۳(۵۹/۱)	۵/۸	۳۰۲(۸۹/۶)	۳۶۵(۸۵/۹)
ساعات کار در هفته	۶۳/۹	۱۱/۱	۶۰	۶۵	۶۵
مدیریت محیط کار ساعات کار در روز	۱۱/۱	۱۳(۵۶/۵)	۱/۹	۱۲۰	۱۱۷
تعداد افراد تحت مدیریت	۱۱۴	۱۰(۴۳/۵۰)	۲۹۵	۲۰	۲۸
استرس کم	۷(۳۶/۸)	۱۰(۴۳/۵۰)	۲۱(۴۲/۹)	۱۸۰(۵۲/۵)	۲۱۸(۵۰/۲)
استرس زیاد					
جدول ۲- توزیع فراوانی میزان شیوع کلی استرس شغلی مدیران در سطوح و حوزه های مدیریتی					
استرس کم	۱۱(۱۱/۸)	۵(۱۷/۸)	۱۱(۱۹/۱)	۸۱(۲۷/۹)	۱۰۶(۱۷/۵)
استرس زیاد	۱۵(۸۸/۲)	۱۳(۷۲/۴)	۲۹(۷۰)	۲۲۶(۷۳/۱)	۲۸۳(۸۸/۲)
عوامل فیزیکی					
سطح مدیریتی	۱۷(۸۹/۵)	۱۷(۷۷/۳)	۴۱(۸۷/۲)	۲۴۳(۷۴/۵)	۳۱۸(۷۶/۸)
مدیر عامل	۱۲(۶۳/۲)	۷(۳۶/۸)	۱۹	۲۵۱/۲	۲۵۳/۹
عضو هیئت مدیره	۱۴(۶۶/۷)	۷(۳۳/۳)	۲۱	۲۴۹/۲	۲۵۰
مشکلات استرس زای مدیریتی اخیر	۲۶(۵۶/۵)	۲۰(۴۳/۵)	۴۶	۲۶۴/۳	۵۷/۸
معاون	۱۶(۹۴/۱)	۱۴(۸۷/۵)	۳۵(۷۷/۸)	۲۲۴(۷۸/۶)	۲۸۹(۷۹/۶)
مدیر	۱۵۷(۴۷/۹)	۱۷۱(۵۲/۱)	۳۲۸	۲۷۹/۲	۴۳۱
استرس زیاد	۱(۵/۹)	۲(۱۲/۵)	۱۰(۲۲/۲)	۶۱(۲۱/۴)	۷۴(۲۰/۴)
حوزه مدیریتی					
استرس شغلی کلی در مدیران	۷(۳۶/۸)	۱۴(۶۶/۷)	۲۹(۷۰)	۲۷۹/۲	۳۸۴
خدمات فنی / نگهداری تعمیرات	۱۲(۶۳/۲)	۷(۳۶/۸)	۲۶(۵۶/۵)	۱۵۷(۴۷/۹)	۲۰۹(۵۰/۵)
مهندسی	۴۳(۴۵/۷)	۵۱(۵۴/۳)	۲۰(۴۳/۵)	۲۸۵/۳	۳۰۵(۴۹/۵)
تولید	۶۴(۴۷/۱)	۷۲(۳۳/۳)	۱۳۶	۱۲۷/۳	۴۶۷
جمع افراد مورد مطالعه	۱۹	۲۳	۴۹	۳۴۳	۴۴۰
اداری	۴(۵۵/۶)	۳۲(۴۴/۴)	۷۲	۲۷۳/۱	۵۱/۸
مالی اقتصادی	۳۴(۶۴/۲)	۱۹(۳۵/۸)	۵۳	۲۶۷/۶	۳۶/۵
تمامی حوزه ها	۱۱(۶۸/۸)	۵(۳۱/۲)	۱۶	۲۴۵/۹	۴۰/۵
جمع *	۲۰۹(۵۰/۵)	۲۰۵(۴۹/۵)	۴۱۴	۲۷۴/۸	۴۵/۷

* جمع اندازه های کمتر از ۴۴۰ مربوط به پاسخ نداده ها می باشد.

این گونه استرس ها انجام نداده اند؛ ضمن آن که ۹ درصد مدیران از دارو برای کنترل استرس خود استفاده می کردند. میزان شیوع استرس شغلی به طور کلی معادل ۴۹/۵ درصد بود. تفاوت آماری معنی داری بین شیوع کلی استرس های شغلی در کارکنان سطوح مختلف مدیریتی مشاهده نشد.

جدول ۲ توزیع فراوانی و میزان شیوع استرس های شغلی در کارکنان سطوح مختلف مدیریتی و حوزه های مدیریتی گروه صنعتی سایپا را نشان می دهد. پایین تر شدن سطح مدیریتی همراه با افزایش میزان استرس شغلی در ایشان بود؛ به طوری که برای مثال مدیران حدود یک و نیم برابر مدیران عامل استرس شغلی داشته اند. اختلاف آماری معنی داری در ارتباط با میانگین امتیازات

درصد در حوزه های مالی و اقتصادی، ۲۲/۷ درصد در حوزه های مهندسی، ۶/۷ درصد در حوزه های خدمات فنی و نگهداری - تعمیرات، ۳۹/۳ درصد در حوزه های تولید قرار داشتند.

نتایج حاصل از آزمون آلفا کرونباخ برای اعتبار درونی ۸۷ درصد و Average Measure Intraclass Correlation، ۸۹ درصد بود. جدول ۱ میانگین انحراف معیار، نما و میانگین برخی متغیرهای مستقل تحقیق را نشان می دهد. به طور کلی بیش از ۹۸ درصد مدیران مورد مطالعه خود را در معرض استرس های شغلی می دانستند، ۱۴/۰ درصد آنان استرس محیط شغلی خود را در حال افزایش، ۱۱/۸ درصد همیشگی، ثابت و بدون تغییر و ۴۸/۷ درصد دانسته اند. اغلب آنان (۶۹/۲ درصد) هیچ اقدامی برای کنترل

جدول ۳- فراوانی و نسبت شیوع انواع عوامل استرس‌زای شغلی در کارکنان سطوح مدیریتی

* جمع اندازه‌های کمتر از ۴۴۰ مربوط به پاسخ نداده‌ها می‌باشد.

زمان (۹۷/۳ درصد)، ساعت کار و برنامه زمانی (۷۳/۵ درصد)، استرس ناشی از مدیریت محیط کار (۵۰/۵ درصد)، مشکلات استرس‌زای شغلی یا مدیریتی اخیر (۲۱/۱ درصد) و استرس ناشی از عوامل فیزیکی محیط کار (۲۳/۱ درصد) بود. جدول ۳ فراوانی و نسبت شیوع انواع استرس‌های شغلی در کارکنان سطوح مدیریتی گروه صنعتی سایپا را نشان می‌دهد.

شیوع استرس شغلی در سطوح مختلف مدیران، به ترتیب در مدیران دیپلمه ۳۵/۳ درصد، فوق دیپلم ۴۶/۲ درصد، لیسانس ۴۷/۲ درصد، فوق لیسانس ۵۶/۰ درصد، و در افراد دارای

به دست آمده‌ی استرس شغلی (جمع امتیازات به دست آمده برای کل عوامل استرس‌زا) بین سطوح مختلف مدیریتی به دست آمد ($P < 0.001$). مدیران حوزه‌های خدمات فنی / نگهداری - تعمیرات، مهندسی و تولید بیشتر در معرض استرس‌های شغلی بوده‌اند. شیوع استرس شغلی در مدیرانی که مدیریت تمامی حوزه‌ها را به عهده دارند (مانند مدیران عامل و یا اعضای هیئت مدیره) کم‌ترین میزان شیوع استرس‌های کلی شغلی را دارا بوده‌اند.

مهم‌ترین عوامل استرس‌زای شغلی در بین افراد مورد مطالعه به ترتیب استرس ناشی از تصمیم‌گیری در کار (۹۹/۱ درصد)، فشار

جدول ۴- توزیع فراوانی و شیوع استرس شغلی مدیران در افراد مورد مطالعه در ارتباط با سطح تحصیلات، وضع تأهل، گروه سنی و سابقه کار مدیریتی

جمع	P.Value	دارای استرس کمتر n(%)	دارای استرس بیشتر *n(%)
سطح تحصیلات			
N.S			
۱۷		۱۱(۶۴/۷)	۶(۳۵/۳)
۱۳		۷(۵۳/۸)	۶(۴۶/۲)
۲۴۶		۱۳۰(۵۲/۸)	۱۱۶(۴۷/۲)
۱۳۴		۵۹(۴۴/۰)	۷۵(۵۶/۰)
۷		۳(۴۲/۹)	۴(۵۷/۱)
وضع تأهل			
N.S			
۲۰		۸(۴۰/۰)	۱۲(۶۰/۰)
۳۹۸		۲۰۲(۵۰/۸)	۱۹۶(۴۹/۲)
گروه سنی(سال) [†]			
<۰/۰۰۱			
۶۶		۲۳(۳۴/۸)	۴۳(۶۵/۲)
۱۷۶		۷۸(۴۴/۳)	۹۸(۵۵/۷)
۱۴۵		۹۲(۶۳/۴)	۵۳(۳۶/۶)
۱۹		۱۳(۶۸/۴)	۶(۳۱/۶)
سابقه مدیریت(سال)			
N.S			
۱۱		۳(۲۷/۳)	۸(۷۲/۷)
۷۹		۳۸(۴۸/۱)	۴۱(۵۱/۹)
۱۰۹		۵۳(۴۸/۶)	۵۶(۵۱/۴)
۱۸۹		۱۰۱(۵۳/۴)	۸۸ (۴۶/۶)

* امتیاز بالاتر معادل استرس بالاتر است.

[†] با استفاده از آزمون کای دو نیز اختلاف آماری معنی داری بین میزان های شیوع استرس شغلی مدیران در ارتباط با گروه سنی مشاهده شد ($P < 0.001$).

۴۵ سال یا کمتر در مقابل مدیران دارای سنین بالاتر از ۴۵) با شیوع استرس بالاتر شغلی مشاهده شد.

در رابطه با سابقه‌ی مدیریت، میانگین این متغیر در جمعیت مورد مطالعه ۱۲/۱ سال با انحراف معیار ۷/۷ بود. درصد شیوع استرس شغلی در مدیران دارای سابقه مدیریتی کم‌تر از ۱ سال، ۱ تا ۵ سال، ۵ تا ۱۰ سال و بالاتر از ۱۰ سال به ترتیب ۷۲/۷، ۵۱/۹، ۵۱/۴ و ۴۶/۶ بود. آزمون آماری اختلاف آماری معنی داری را در این رابطه نشان نداد. جدول ۴ توزیع فراوانی و میزان شیوع استرس شغلی مدیران در افراد مورد مطالعه در ارتباط با سطح تحصیلات، وضع تأهل، گروه سنی و سابقه‌ی کار مدیریتی را نشان می‌دهد.

علل بروز استرس‌های شغلی بر اساس مدل والدرون، شرایط کار، نقش افراد، عوامل ارتباطی، عوامل مربوط به شغل، سازمان‌دهی و

تحصیلات دکتری ۵۷/۱ درصد بود. شیوع کلی استرس شغلی در مدیران متأهل ۴۹/۲ درصد و در مدیران غیر متأهل ۶۰/۰ درصد بود. اختلاف آماری معنی داری در این رابطه وجود نداشت.

بین میزان شیوع کلی استرس شغلی مدیران با میانگین سنی آنان اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده شد ($P = 0.001$)؛ به طوری که مدیران جوان‌تر بیشتر در معرض استرهای شغلی بودند، $42/3 \pm 7/1$ سال در مقابل $44/7 \pm 7/4$. بیشترین میزان شیوع استرس شغلی در مدیران دارای سنین ۳۰ (میزان شیوع = $85/7$ درصد) و $70/5$ درصد استرس‌های شغلی مربوط به مدیران گروه سنی ۴۵ سال یا کمتر بود؛ ضمن آن که $88/0$ درصد این گروه سنی مدیر، $6/4$ درصد معاون، $4/4$ درصد عضو هیئت مدیره و $1/2$ درصد مدیر عامل بوده‌اند. با وجود استانده کردن عامل سطح مدیریتی، اختلاف آماری معنی‌داری بین گروه‌های سنی (مدیران

جدول ۵- توزیع و میزان شیوع استرس‌های شغلی مدیران، میانگین و انحراف معیار امتیازات بدست آمده برای هر گروه

P. Value	جمع	انحراف معیار	میانگین امتیاز بدست آمده*	میزان شیوع (%)	
N.S					سطح تحصیلات
	۱۸	۵۰/۲	۲۶۴/۵	۳۵/۳	دیپلم
	۱۳	۴۷/۹	۲۶۹/۵	۴۶/۲	فوق‌دیپلم
	۲۵۸	۴۷/۱	۲۷۴/۲	۴۷/۲	لیسانس
	۱۴۱	۴۲/۵	۲۷۸/۱	۵۶/۰	فوق‌لیسانس
	۷	۴۵/۹	۲۷۳/۳	۵۷/۱	دکتری
					وضع تأهل:
۰/۰۱۵	۴۱۶	۴۵/۵	۲۷۳/۷	۴۹/۲	متأهل
	۲۲	۴۴/۳	۲۹۹/۱	۶۰/۰	مجرد
N.S					سابقه مدیریت (سال)
	۱۲	۴۱/۰	۲۹۰/۱	۷۲/۷	<۱
	۸۳	۴۱/۴	۲۸۰/۱	۵۱/۹	۱-۵
	۱۱۲	۴۲/۵	۲۷۹/۶	۵۱/۴	۵-۱۰
	۲۰۱	۴۹/۲	۲۶۹/۴	۴۶/۶	>۱۰
					گروه سنی (سال)*
<۰/۰۰۱	۶۸	۳۸/۶	۲۹۰/۳	۶۵/۲	<۳۵
	۱۸۴	۴۲/۶	۲۸۲/۵	۵۵/۷	۳۵-۴۵
	۱۵۴	۴۹/۲	۲۶۲/۰	۳۶/۶	۴۵-۵۵
	۲۰	۴۱/۶	۲۵۲/۵	۳۱/۶	۵۵-۶۵

* امتیاز بالاتر معادل استرس بالاتر است.

† با استفاده از آزمون کای دو نیز اختلاف آماری معنی داری بین میزان های شیوع استرس شغلی مدیران در ارتباط با گروه سنی مشاهده شد ($P < 0/001$).

اما مدیران جوان تر و مجرد استرس شغلی بیشتری نسبت به سایر گروه‌ها داشته‌اند.

بحث

نتایج این پژوهش نشان داد که شیوع استرس‌های شغلی در مدیران گروه صنعتی سایپا نسبتاً بالا است (حدود ۵۰ درصد) و درصد بسیار بالایی (۹۸ درصد) از مدیران رده‌های مختلف مدیریتی در این گروه صنعتی عظیم خود را در معرض استرس‌های شغلی و محیط کار خود را استرس‌زا می‌دانند. شیوع استرس‌های شغلی در افراد پایین‌تر رده‌های مدیریتی بیشتر از سایرین بود و استرس ناشی از تصمیم‌گیری در کار، فشار زمان، ساعت کار و برنامه زمانی و استرس ناشی از مدیریت محیط کارمهم‌ترین انواع استرس‌های شغلی در جمعیت مورد بررسی بوده است. ضمن آن که شیوع عوامل ذاتی استرس‌زای شغل (مانند کار خیلی زیاد/

تقابل امور خانه و محل کار تعیین شد. به طور کلی بیشترین میزان شیوع استرس شغلی مدیران مورد بررسی با استفاده از این معیار مربوط به شرایط کار (۴۹/۱ درصد)، عوامل ارتباطی (۴۷/۳ درصد) و عوامل مربوط به شغل (۴۵/۹ درصد) و کم‌ترین میزان‌های شیوع مربوط به تقابل امور خانه و محل کار (۲۲/۷ درصد) و سازمان‌دهی (۳۵/۹ درصد) بود.

جدول ۵ توزیع فراوانی و میزان استرس‌های شغلی مدیران، میانگین و انحراف معیار امتیازات به دست آمده برای گروه‌های مختلف سطح تحصیلات، وضعیت تأهل، سابقه مدیریت و گروه سنی را نشان می‌دهد. هیچ‌گونه اختلاف معنی‌داری بین امتیازات به دست آمده مربوط به استرس کلی شغلی مدیران، همین‌طور میزان‌های شیوع این‌گونه استرس‌ها در رابطه با سطح تحصیلات، و سابقه‌ی مدیریت ملاحظه نشد (این نبود اختلاف آماری در ارتباط با میزان‌های شیوع استرس و وضعیت تأهل نیز دیده شد).

نبود رضایت شغلی از یک سو به دلیل نقشی که در بهبود و پیش‌رفت اهداف سازمان و همین‌طور سلامت و بهداشت نیروی کار دارد، می‌تواند خود به عنوان یک عامل استرس‌زا در محیط کار محسوب شود. نبود رضایت شغلی و استرس‌های شغلی، دو رشته‌ی به هم تنیده هستند که می‌توانند علت و معلول یک‌دیگر نیز محسوب شوند. قدردانی از کارکنان، توازن میان زندگی شغلی و زندگی خصوصی یا خانوادگی کارکنان، درگیر شدن فرد با کار برای ایجاد توان جدیدی در وی، فراهم آوردن شرایطی که کارکنان بتوانند با مدیران خود درباره مسائل سازمانی و شغلی به بحث و گفتگو و تبادل نظر بپردازند، از مواردی هستند که باعث بالا رفتن رضایت شغلی شوند.

به‌کارگیری اندیشه‌های جدید و نوآوری‌های کارکنان، عدالت و برابری منصفانه در محیط کار، احساس مالکیت در کار، حمایت و کمک‌های سازمان از جمله تسهیلات و داشتن اعتبار و وجهه سازمان در جامعه، احساس هدف‌مند بودن یا اهمیت اجتماعی شغل، اعتنا به استقلال و هویت فردی کارکنان و همکاران، برقراری ارتباط مؤثر بین کارکنان و همکاران و احترام به آنان از جمله مهم‌ترین عوامل مؤثر در رضایت شغلی شمرده می‌شود (۲۰).

این تحقیق نشان داد که مدیران جوان‌تر نیز بیشتر در معرض استرس‌های شغلی بوده‌اند که با سایر مطالعات انجام شده در این خصوص در سایر جوامع نیز هم‌خوانی دارد. برای مثال تحقیق در آمریکا روی مدیران بانک‌ها نشان داد که مدیران جوان نسبت به مدیران با سابقه‌تر و مسن‌تر بیشتر دچار استرس شغلی هستند و محیط کار و نیز درک مدیران از استرس شغلی از عوامل مؤثر در این مسئله محسوب می‌شود (۲۱). از طرفی برخی مطالعات نیز نشان داده‌اند که کارکنان مسن‌تر نسبت به جوان‌ترها، بهتر می‌توانند استرس‌های شغلی را تحمل کنند (۲۲).

در انتخاب راه‌های پیشگیری از استرس شغلی در مدیران و توصیه‌های فردی به آنان باید توجه داشت که: اولاً هیچ روش واحدی به تنهایی نمی‌تواند در پیشگیری و کنترل استرس‌های شغلی مؤثر باشد و ترکیبی از روش‌های مختلف را برای این منظور باید به کار برد تا نتیجه‌ی مناسبی را گرفت. ثانیاً روشی که ممکن است در پیشگیری و کنترل استرس‌های شغلی فردی مؤثر باشد، الزاماً در فرد دیگر مؤثر نیست. بنابراین نسخه‌ی واحدی برای همه‌ی افراد وجود ندارد. ثالثاً استرس تا حدی می‌تواند مفید نیز باشد، به نحوی که باعث افزایش انگیزش‌های کاری، پویایی و ارتقای روحیه‌ی رقابتی در کسب موفقیت‌های شغلی بشود و فقدان

خیلی کم، شرایط فیزیکی ضعیف کار و فشار زمان)، عوامل استرس‌زای ناشی از روابط با سازمان (عواملی چون روابط ضعیف کارکنان با رئیس/مدیر، روابط ضعیف مدیر با زیردستان و مشکلات و مسئولیت مدیریت) و شیوع عوامل استرس‌زای ناشی از ساختار و جو سازمانی (عواملی چون فقدان مشاوره‌ی کارآمد، محدودیت‌های رفتاری و سیاست‌های اداری) بیش از سایر منابع ویژه‌ی مدیریتی در مدیران مطالعه شایع بود.

از نقاط قوت این پژوهش درصد پاسخ (Response rate) حدود ۹۰ افراد مورد مطالعه در تحقیق بود. این درصد پاسخ بالاتر از تحقیقات مشابهی است که بر روی مدیران سیستم اطلاعات ژاپن انجام شده (۶۶/۴ درصد) که هدفش بررسی استرس‌های شغلی در بین آنان بوده است (۱۹). با توجه به این که با وجود سه بار پی‌گیری ۵۶ نفر (حدود ۱۱ درصد) از افراد جامعه مورد مطالعه در مطالعه شرکت نکردند و سنجش استرس شغلی در بین این افراد ممکن نشد، ممکن است نتایج مربوط به این گروه از تأثیر در نتایج تحقیق گذاشته باشند. زمان جمع‌آوری اطلاعات در این تحقیق آذرماه بود. با توجه به تفاوت مقدار تولید خودرو در ماه‌های مختلف سال و فشار روانی متفاوت حاصل از این عامل بر مدیران، ممکن است اندازه‌ی میزان شیوع و الگوی استرس شغلی مدیران در ماه‌های مختلف سال متفاوت باشد.

شیوع استرس شغلی در کارکنان غیر مدیر شرکت سایپا که در همان فصل سال اندازه‌گیری شده بود، معادل ۲۱/۳ درصد گزارش شده است (۷). مقایسه‌ی یافته‌های حاضر نشان می‌دهد که با وجود آن که الگوهای استرس شغلی رده‌های مختلف سازمانی با یک‌دیگر متفاوت است، معیارهای سنجش نیز به همین دلیل فرق می‌کند. با این حال مدیران بسیار بیشتر از سایر کارکنان سایپا در معرض استرس‌های شغلی قرار دارند. در برخی موارد (مانند فشار زمان) شباهت‌هایی بین عوامل مؤثر بر وقوع استرس‌های شغلی مدیران و سایر کارکنان وجود دارد که می‌تواند به دلیل ماهیت سازمانی در این گروه تولیدی باشد. سرعت زیاد رشد تولید (۲۱/۳ درصد رشد تولید در مقابل حدود ۱ درصد رشد نیروی انسانی طی ۹ ماه سال ۸۳)، می‌تواند مهم‌ترین عامل برای روند رو به افزایش این عامل و سایر عوامل استرس‌زا مرتبط باشد. رئیسی و ظهیری طی مطالعه‌ی شیوع استرس و تأثیر آن بر عمل‌کرد مدیران بیمارستان‌های فارس و خوزستان دریافتند که ۶۸/۲ درصد مدیران بیمارستان‌های دولتی دچار استرس شغلی هستند و شیوع استرس شغلی در مدیران بخش صنعت و اقتصاد آلمان ۳۱٪ گزارش شده است (۳).

دیگر در کاهش استرس‌های شغلی مدیران این گونه صنایع خواهد بود (۲۴). از آن جا که استرس‌های شغلی مدیران می‌تواند تأثیرات نامناسبی بر سلامت افراد و تولید در سازمان داشته باشد، لازم است مسئله‌ی مورد پژوهش مورد توجه مدیریت ارشد گروه قرار گرفته برنامه‌ریزی‌های مداخله‌ای مناسب در سطح سازمان و اقدامات مؤثر در سطح افراد برای کنترل و پیشگیری از استرس‌های شغلی در مدیران مورد مطالعه صورت پذیرد.

تقدیر و تشکر

بدین‌وسیله از مدیر عامل محترم گروه صنعتی سایپا، جناب آقای مهندس قلعه بانی، معاون محترم توسعه منابع انسانی، جناب آقای مهندس فتحی و کلیه‌ی عزیزانی که ما را در انجام این تحقیق یاری رسانیدند، تشکر می‌کنیم.

منابع

1. Aldwin CM. stress, coping and development. New York. The Guilford press. 1992: 22-27.
2. Selye H. The stress of life. New York. Mc Grow-Hill. 1984.
3. Biener K. Stress load of management personnel. Results of a survey. Fortschr Med. 1984;102(10):259-68.
4. Sugimori H, Nakamura K, Yoshida K, Takahashi E, Miyakawa M, Tanaka C, Kondo T, Izuno T. Long term analysis of hypertension in men by job type. Nippon Koshu Eisei Zassi. 1995;42(11):982-91.
5. Powell SK. Job stress versus success factors for case management. Nurs Case Manag. 1996;1(3):125-32.
6. The National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) report. Stress at work (Job stress). 2004. <http://www.stress.org/job.htm>.
7. Soori H, Rahimi M, Mohseni H. Occupational stress and work-related unintentional injuries among Iranian car manufacture workers. EMHJ 2006 (In Press).
8. Maslach C., Jackson S.E (1986). Maslach Burnout Inventory. Palo Alto California, Consulting Psychologists.
9. Holmes TH, Rahe RH (1967). The social readjustment rating scale. Journal of Psychosomatic Research. 11, 213-218.
10. Freidrich WN, Greenberg MT, Crnic K (1983). A short-form of the questionnaire on resources stress. Am J Mental Deficiency. 88,41-8.
11. Karasek RA, Theorell T (1990). Healthy work: stress, productivity, and the reconstruction of working life. New York: Basic Books.
۱۲. وفایی، مریم (۱۳۷۷). منابع استرس شغلی در مدیران دولتی ایران، ساختار عاملی و رواسازی پرسش‌نامه استرس شغلی مدیران دولتی ایران. تهران، مرکز آموزش مدیریت دولتی.
13. Waldron E. (1989) Occupational Health Practice. Great Britain. Anchor Press: 1-21.
14. Kivimaki M, Leino-Arjas P, Luukkonen R, Riihimaki H, Vahtera J, Kirjonen J. Work stress and of cardiovascular mortality: Prospective cohort study of industrial employees. BMJ 2002, 355, 857-69.
15. Kazis LE, Ren XS, Lee A, Skinner K, Rogers W, Clark J, Miller DR (1999). Health status in VA patients: results from the

کامل استرس نیز موجب ملالت (boredom) و افسردگی شود. بنابراین در کاهش استرس‌های شغلی باید این محدوده را در نظر داشت. نکته‌ی آخر این که در کنترل استرس‌های شغلی باید ابتدا به اثرات سوء آن‌ها در افراد توجه داشت؛ زیرا کنترل این نشانه‌ها (indications) و علائم مرضی (symptoms) مانند مشکلات قلبی عروقی، فشار خون بالا، افسردگی و مانند آن‌ها می‌بایست در اولویت قرار گیرند (۱۱).

با توجه به نکات بالا، مهم‌ترین توصیه‌های فردی به مدیران عبارتند از: داشتن شیوه‌ی زندگی سالم، مانند عادات غذایی سالم، داشتن اوقات فراغت و سرگرمی‌های مناسب، داشتن استراحت کافی، فعالیت‌های بدنی/ورزش در اوقات فراغت، اجتناب از مصرف دخانیات و مواد مخدر، داشتن رفتارهای جنسی سالم و استفاده‌ی مناسب و به موقع از خدمات بهداشتی - درمانی. مطابق نبودن با شرایط محیط کار، حجم زیاد کار در زمان کوتاه (فشار زمان)، نبود تعامل مناسب با سایر کارکنان، ساعات کار طولانی، نبود مهارت کافی در انجام کارها، نبود مشارکت فعال در تصمیم‌گیری‌ها و مدیریت محیط کار و وجود شرایط فیزیکی نامناسب و استرس‌زا در محیط کار از جمله مهم‌ترین عواملی هستند که با اعمال مدیریت فردی مناسب در حذف/کاهش/کنترل و یا کاهش/عدم مواجهه با این‌گونه عوامل استرس‌زا، همین طور کسب مهارت برای مدیریت استرس می‌توان با آن‌ها مقابله کرد.

برقراری مدیریت استرس و آموزش مدیریت برای کنترل استرس بسیار موفقیت‌آمیز خواهد بود. آموزش‌ها عمدتاً در خصوص آموزش برای آشنایی و شناخت طبیعت و منابع استرس، تأثیر استرس بر سلامتی، نقش مهارت‌های فردی در کاهش استرس، تمرین فراغت روحی و مدیریت زمان است (۲۳، ۱۳).

اصلاح ساختار سازمانی و شرایط محیط کار (شامل شناسایی عوامل استرس‌زای محیط شغلی و طراحی استراتژی مناسب برای کاهش یا رفع عوامل استرس‌زای مختلف)، اطمینان از این که حجم کار واگذار شده به هر فرد منطبق بر توانمندی و قابلیت‌های اوست و ایجاد شرایطی تا مدیر، ارتباط درونی با کاری که انجام می‌دهد، برقرار کند و انگیزه‌های او برای افزایش کیفیت وظایفش بیشتر شود، تعریف نقش و مسئولیت‌های شغلی فرد و برقراری سیستم مناسب ارتقاء شغلی و ارزیابی کاری کارکنان، ایجاد فرصت کافی برای مشارکت کارکنان در رسیدن به اهداف سازمانی، تقویت ارتباط بین مدیران با مدیریت عالی‌تر، ایجاد فرصت‌های کافی برای تعامل اجتماعی مناسب بین کارکنان و سازگاری کافی بین مطالبات مدیران با مسئولیت‌ها و وظایف آنان از جمله عوامل مؤثر

- Health. 1994;32(4):231-8.
21. Terez T (2000). 22 keys creating a meaningful workplace. Workplace Solution Inc. Columbus USA.
 22. Bednar A, Marshall C, Bahouth S. Identifying the relationship between work and no work stress among bank managers. Psychol Rep. 1995 Dec;77(3 Pt 1):771-7.
 23. Hansson RO, Robson SM, Limas MJ. Stress and coping among older workers. Work. 2001;17(3):247-256.
 24. Ivancovich M. Work-site stress management interventions. Am Psy 1990; (45): 252-61.
 25. Kawakami N, Haratani T, Kobayashi F, Ishizaki M, Hayashi T, Fujita O, Aizawa Y, Miyazaki S, Hiro H, Masumoto T, Hashimoto S, Araki S. Occupational class and exposure to job stressors among employed men and women in Japan. J Epidemiol. 2004 Nov;14(6):204-11.
 - Veterans Health Study. Am J Med Qual, 14, 28-38.
 16. Belkic K (2000), The Occupational Stress Index: An introduction. Scan. J. Work Environ. Health, 73-86.
 17. Domar AD, Kelly AL (2004) Conquering Infertility. Penguin, London.
 18. Rahe RH, Veach TL, Tolles RL, Murakami K (2000). The Stress and Coping Inventory: an educational and research instrument. Stress Med. 16: 199-208.
 ۱۹. رئیسی پوران، ظهیری منصور (۱۳۷۷). بررسی شیوع استرس شدید، عوامل استرس‌زا و تاثیر آنها بر عملکرد مدیران بیمارستان‌ها. مجله اندیشه و رفتار سال چهارم شماره ۲، ص: ۴۸-۴۰.
 20. Fujigaki Y, Asakura T, Haratani T. Work stress and depressive symptoms among Japanese information systems managers. Ind

دگرگونی سیمای سلامت در ایران^۱

محسن نقوی

اپیدمیولوژیست، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی.

نویسنده رابط: محسن نقوی؛ آدرس: وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، تقاطع خیابان حافظ و جمهوری اسلامی، تهران. تفلن: ۰۲۱-۶۶۷۰۱۸۱۲؛ نمابر: ۰۲۱-۶۶۷۱۳۱۰-۰۲۱. پست

الکترونیک: drnaghavi@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸۵/۱/۲۶؛ پذیرش: ۸۵/۷/۱۲

مقدمه: آگاهی از دگرگونی سیمای سلامتی (Health Transition) در هر کشور، از مهم‌ترین اطلاعاتی است که در برنامه‌های توسعه‌ی اجتماعی و برنامه‌ریزی برای تأمین، حفظ و ارتقای سلامت جامعه مورد استفاده قرار می‌گیرد. دگرگونی سیمای سلامتی — پایه‌ی دوگذار جمعیت‌شناسی (Demographic Transition) و همه‌گیرشناسی (Epidemiologic Transition) استوار است. روش کار: برای به دست آوردن سیمای سلامتی و دگرگونی آن در ایران؛ نخست اطلاعات جمعیت‌شناسی در فاصله‌ی ۴۵ سال اخیر، به‌منظور تعیین تغییر چهره‌ی جمعیت‌شناسی کشور ترسیم شد. سپس اطلاعات مربوط به الگوی مرگ از سالهای ۱۳۵۰ تا ۱۳۸۰ از منابع مختلف، به‌خصوص اطلاعات ثبت مرگ شهر تهران (۱۳۵۰) و ثبت مرگ در ۱۰ استان (۱۳۷۹) و ۱۸ استان (۱۳۸۰) مقایسه گشت. هم‌چنین با توجه به تمام نقصان‌های اطلاعاتی در این زمینه، داده‌های بیماری‌های واگیر در چند دهه‌ی اخیر هم بررسی شد تا دگرگونی همه‌گیرشناسی کشور نشان داده شود.

نتایج: به‌طور کلی این مطالعه نشان می‌دهد که میزان مرگ و باروری در تعامل با افزایش درآمد سرانه، افزایش شهرنشینی، صنعتی شدن، ارتقای فن‌آوری در جهان و افزایش دسترسی به خدمات بهداشتی درمانی و... کاهش یافته و با تغییر ترکیب سنی جمعیت، جامعه در مرحله‌ی خروج از سن نوجوانی قرار گرفته است. علاوه بر این، میزان مرگ کودکان زیر ۵ سال و مادران نیز کاهش یافته است. همه موارد فوق به این منجر شده است که ترکیب علتی مرگ‌ها، از بیماری‌های عفونی و واگیر خارج شده و الگوی ابتلا بیماری‌ها و مرگ نیز در گروه‌های سنی تغییر نماید.

بحث و نتیجه‌گیری: به دلیل ناهمگنی توسعه‌ی اجتماعی در ایران، چهره‌ی دوگانه‌ی اپیدمیولوژیک در بخشی از مناطق کشور پابرجاست؛ گوشه‌هایی از جامعه با بیماری‌های واگیردار و قسمت اعظم جامعه با بیماری‌های غیرواگیر و مشکلات ناشی از آن درگیر است. این تغییر سیمای سلامتی در کشور، سبب خودنمایی اولویت‌های جدیدی در برنامه‌های مرتبط با سلامتی و برنامه‌های توسعه اجتماعی و اقتصادی شده، ضمن ضرورت حمایت از فعالیت‌های گذشته و ادامه‌ی روندهای آن، تغییراتی در سیاست‌ها و استراتژی‌های جمعیتی، فرهنگی، توسعه‌ی اجتماعی و امور مرتبط با سلامتی را طلب می‌کند.

واژگان کلیدی: دگرگونی سیمای سلامتی، گذار جمعیت‌شناسی، گذار اپیدمیولوژیک، مرگ، ابتلا.

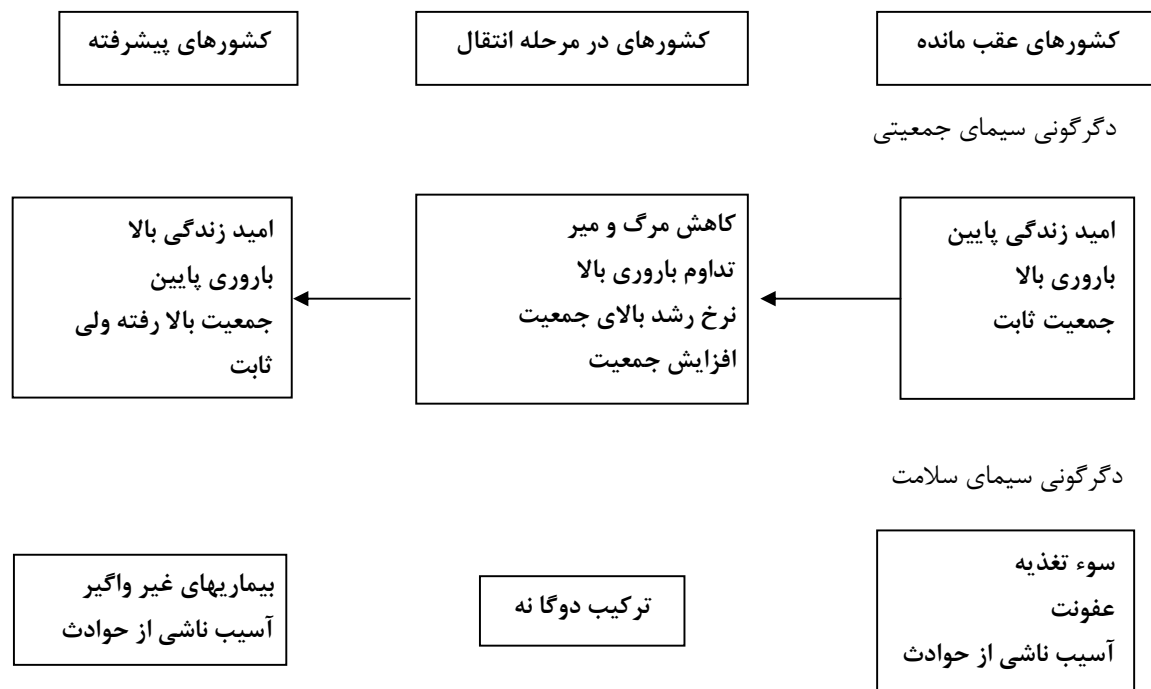
مقدمه

آموزش کارکنان بهداشتی، شکل‌دهی ساختار نظام ارائه‌ی خدمات بهداشتی درمانی و در نهایت اعتلای سلامت جامعه، کمک می‌کند. توسعه‌ی اجتماعی - اقتصادی طی دو یا سه دهه‌ی اخیر و استقرار شبکه‌های بهداشت و درمان طی دو دهه‌ی اخیر در ایران، سبب بروز تغییرات عمده‌ای در شاخص‌های جمعیتی و همه‌گیرشناسی کشور شده است. شاخص‌های نشان دهنده‌ی این

دگرگونی سیمای سلامتی (Health Transition) تعبیری شناخته‌شده و علمی است که از دو گذار متعامل نسبت به هم، یعنی گذار جمعیت‌شناسی و گذار همه‌گیرشناسی شکل می‌گیرد (شکل‌های شماره ۱ و ۲). شناخت این دگرگونی امکان ارائه‌ی جلوه‌های مختلف سلامتی جامعه را در حال و آینده فراهم می‌کند و در نتیجه به مدیران در برنامه‌ریزی‌های توسعه اجتماعی،

^۱ این مقاله برای اولین بار در گردهمایی رؤسای دانشگاه‌ها/ دانشکده‌های علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کشور در سال ۱۳۸۳ به عنوان یکی از دیدگاه‌های راهبردی معاونت سلامت مطرح شده است و پس از بازبینی و بهنگام نمودن برخی از جزئیات، انتشار می‌یابد.

شکل ۲- مراحل دگرگونی سیمای سلامت و جمعیت



استفاده نیز ذکر شده است. شاخص‌ها عبارتند از:

امید زندگی، میزان مولید، میزان باروری کلی، میزان مرگ خام، میانه‌ی سن جامعه، نسبت گروه سنی زیر ۱۵ و زیر ۵ سال، نسبت شهرنشینی، میزان مرگ نوزادان (در هزار تولد زنده)، میزان مرگ کودکان زیر یک سال (در هزار تولد زنده)، نسبت مرگ زیر ۵ سال به مولید همان سال (هزار تولد زنده)، نسبت مرگ زیر پنج سال از کل مرگ‌ها (درصد)، نسبت مرگ‌های زیر یک سال به مرگ‌های زیر پنج سال (درصد)، نسبت مرگ‌های نوزادی به کل مرگ‌های زیر پنج سال (درصد) و ترکیب علل مرگ.

نتایج

نتایج به دست آمده از بررسی منابع موجود، در قسمت‌های زیر ارائه می‌شود:

- دگرگونی سیمای جمعیتی
- دگرگونی سیمای جمعیتی و اپیدمیولوژیک بر اساس ترکیب سنی مرگ
- دگرگونی سیمای اپیدمیولوژیک بر اساس ترکیب علتی مرگ
- دگرگونی سیمای اپیدمیولوژیک بر اساس ترکیب ابتلا به بیماری‌ها

دگرگونی سیمای جمعیتی

جدول شماره یک نشان می‌دهد که:

۱- امید زندگی در ایران در سال‌های ۱۳۳۵ تا ۱۳۸۲ یک روند افزایشی داشته است.

۲- شاخص‌های باروری (میزان مولید و باروری کلی): از دهه‌ی ۳۵ تا ۴۵ روند نزولی خود را آغاز کرده‌اند (جدول شماره یک). در دهه‌ی ۵۵ تا ۶۵ در اثر تلاطم‌های دوره‌ی انقلاب و جهت‌گیری‌های ویژه‌ی آن دوران، این دو شاخص اندکی زیاد شده‌اند. چنانچه از این اندک فزونی‌ها صرف‌نظر کنیم، روند شاخص‌ها از دهه‌های ۵۵ تا ۷۹ هم‌چنان کاهش یافته است.

۳- باوجود برآوردی بودن اعداد مرگ خام در مقطع سال‌های ۱۳۳۵ و ۱۳۴۵، هم‌چنین محاسبه‌ی میزان آن به روش غیر مستقیم در مقطع سال‌های ۱۳۳۵ و ۱۳۶۵، می‌توان روند نزولی این شاخص را طی ۴۰ سال اخیر مشاهده کرد.

۴- شاخص‌های ترکیب سنی جامعه (نسبت زیر ۱۵ سال و زیر ۵ سال)، به‌ویژه از شروع دهه‌های بعد از سال ۱۳۳۵، پس از یک افزایش جزئی، به تدریج و با کاهش میزان مولید کم می‌شود. البته اگر از تلاطم‌های باروری، مرگ و تغییرات ترکیب سنی در دهه‌ی ۵۵ تا ۶۵ چشم‌پوشی کنیم، روند خروج جمعیت کشور از دوره‌ی نوجوانی به وضوح دیده می‌شود، با همین روند، میانه‌ی سن

مرگ نوزادان در سال ۱۳۷۹ یعنی $18/3 \pm 3$ درصد میزان مرگ نوزادان سال ۱۳۷۵ را پوشانده است و بین این دو مقطع فرق معنی‌داری وجود ندارد.

۲- میزان مرگ کودکان زیر یک سال تقریباً به یک سوم کاهش یافته است (۹۳ در مقابل ۲۹ در هزار). به همین ترتیب بین میزان مزبور در مقاطع سال‌های ۱۳۷۵ و ۱۳۷۹ از نظر آماری فرق معنی‌داری وجود ندارد.

۳- نسبت مرگ زیر ۵ سال به موالید زنده (هزار) تقریباً به یک چهارم قبل کاهش یافته است (۱۳۵ در مقابل ۳۶ در هزار). به همان ترتیب فوق بین میزان مزبور در مقاطع سال‌های ۱۳۷۵ و ۱۳۷۹ از نظر آماری فرق معنی‌داری وجود ندارد.

۴- نسبت مرگ‌های زیر ۵ سال به کل مرگ‌های تمام سنین، به یک ششم میزان قبل کاهش یافته است (۹٪ در برابر ۵۵٪).

۵- نسبت مرگ‌های زیر یک سال به کل مرگ‌های زیر ۵ سال

جامعه نیز با یک دهه تاخیر، پس از دهه‌ی ۵۵ تا ۶۵ افزایش می‌یابد.

افزایش نسبت شهرنشینی به دلیل تغییرات اقتصادی و اجتماعی، روند خود را به ظاهر مستقل، ولی در اساس با تعامل و تأثیر بر سایر تغییرات طی می‌کند و بر همه‌ی رفتارهای باروری و مرگ تأثیر دارد.

دگرگونی سیمای جمعیتی و اپیدمیولوژیک بر اساس ترکیب سنی مرگ

جدول شماره‌ی ۲ شاخص‌های مرگ کودکان را در گروه‌های سنی زیر ۵ سال و مرگ مادران از عوارض بارداری و زایمان را نشان می‌دهد. مقایسه‌ی شاخص‌های مرگ بین سال‌های ۱۳۵۳ و ۱۳۷۹ تغییرات ذیل را نشان می‌دهد:

۱- میزان مرگ نوزادان کاهش نسبی داشته است (۳۲ در مقابل ۱۸ در هزار). باید توجه داشت که فاصله اطمینان ۹۵٪ میزان

جدول ۱- توزیع شاخصهای جمعیتی در فاصله ۴۰ سال گذشته در ایران (۱۳۳۵ تا ۱۳۸۲)

سال سرشماری	۱۳۳۵	۱۳۴۵	۱۳۵۵	۱۳۶۵	۱۳۷۵	۱۳۷۹	۱۳۸۲
امید زندگی	۳۷/۵ ^(۱)	۴۷/۵ ^(۱)	۵۵/۷ ^(۱)	۵۸/۹ ^(۱)	۶۹/۲ ^(۱)	۶۹/۸ ^(۱۰)	۷۱/۶ ^(۱۱)
میزان موالید (در هزار نفر جمعیت)	۵۴ ^(۱)	۴۹ ^(۱)	۳۷ ^(۱)	۳۹ ^(۱)	۲۰/۵ ^(۱)	۱۶/۳ ^(۲)	-
میزان باروری کلی	۸/۶ ^(۱)	۸/۴ ^(۱)	۵/۵ ^(۱)	۵/۸ ^(۱)	۲/۸ ^(۱)	۲ ^(۲)	-
میزان مرگ خام (در هزار نفر)	۲۰/۱ ^(۸)	۱۶/۲ ^(۸)	۱۱/۵ ^(۱)	۱۰/۴ ^(۱)	۴/۸ ^(۹)	۴ ^(۱۲)	۴/۴ ^{(۱۷)*}
میان سن جامعه (سال)	-	۱۶/۶ ^(۱)	۱۷/۴ ^(۱)	۱۷ ^(۱)	۱۹/۴ ^(۱)	۲۱/۷ ^(۲)	-
نسبت گروه سنی زیر ۱۵ سال (درصد)	۴۳ ^(۱)	۴۶ ^(۱)	۴۴ ^(۱)	۴۵/۴ ^(۱)	۳۹/۵ ^(۱)	۳۲/۱ ^(۱)	-
نسبت گروه سنی زیر ۵ سال (درصد)	۱۷/۱ ^(۱)	۱۷/۷ ^(۱)	۱۶/۱ ^(۱)	۱۸/۳ ^(۱)	۱۰/۳ ^(۱)	۸ ^(۱)	-
نسبت شهرنشینی (درصد)	۳۱/۵ ^(۱)	۳۸ ^(۱)	۴۷ ^(۱)	۵۴ ^(۱)	۶۱ ^(۱)	-	-

* این میزان بدون مرگ و میر ناشی از زلزله بم در ساکتین بم محاسبه شده است. با در نظر گرفتن مرگ و میر ناشی از زلزله در ساکتین شهرستان بم این میزان به ۵ دهزار می‌رسد.

جدول ۲- توزیع شاخصهای مرگ مادران ناشی از عوارض بارداری و زایمان و مرگ و میر کودکان و نوزادان در فاصله سالهای ۱۳۵۳ تا ۱۳۷۹ در ایران بر اساس مطالعات نمونه‌گیری

شاخص	سال	۱۳۵۳ ^(۱۳)	۱۳۶۳ ^(۱۱)	۱۳۷۳ ^(۱۱)	۱۳۷۵	۱۳۷۹
میزان مرگ نوزادان (در هزار تولد زنده)	۳۲ ^(۱۳)	۲۱	۱۸/۵	۱۶ ^(۱)	۱۸/۳ ^(۲)	
میزان مرگ کودکان زیر یکسال (در هزار تولد زنده)	۹۳ ^(۱۳)	۵۱	۳۲/۵	۲۶ ^(۱)	۲۸/۶ ^(۲)	
نسبت مرگ زیر پنج سال به موالید همان سال (در هزار تولد زنده)	۱۳۵ ^(۱۳)	۶۰	۴۱/۵	۳۳ ^(۱)	۳۶ ^(۲)	
نسبت مرگ زیر پنجسال از کل مرگها (درصد)	۵۵ ^(۱۳)	۴۴	-	۱۶/۳ ^(۱)	۹ ^(۱۲)	
نسبت مرگهای زیر یکسال از مرگهای زیر پنجسال (درصد)	۷۳ ^(۴)	-	۷۸	۷۹ ^(۱)	۸۹ ^(۱۲)	
نسبت مرگهای نوزادی از مجموع مرگهای زیر پنجسال (درصد)	۲۴ ^(۱۳)	۳۵	۴۵	۴۸/۵ ^(۱)	۶۵ ^(۱۲)	
نسبت مرگ مادران از عوارض بارداری و زایمان (درصد هزار تولد زنده)	۲۵۵ ^(۱۳)	۱۴۰	۵۴	۳۷/۴ ^(۱۶)	-	

جدول ۳- روند تغییرات مرگ کودکان زیر ۵ سال به تفکیک نوزادی، تا ۱۱ ماه و ۱۲ تا ۵۹ ماه در ایران طی ۳۰ سال اخیر، براساس داده های بخش تاریخیچه باروری و مرگ کودکان و مادران ۱۵ تا ۵۰ ساله ایرانی در مطالعه DHS (روش محاسبه مستقیم نسبتهای مرگ و میر به موالید)

سال	نسبت مرگ نوزادان در طول سال به موالید همان سال	نسبت مرگ کودکان ۱ تا ۵۹ ماه سال به موالید همان سال	نسبت مرگ نوزادان به کل مرگ زیر ۵ سال همان سال	نسبت مرگ ۱ تا ۱۱ ماه به کل مرگ زیر ۵ سال همان سال	نسبت مرگ ۱۲ تا ۵۹ ماه به کل مرگ زیر ۵ سال همان سال
۱۳۵۲	۵۸/۹	۱۰۲/۱	۳۹	۴۶	۱۸
۱۳۵۳	۶۲/۲	۹۴/۳	۴۰	۴۱	۱۹
۱۳۵۴	۵۶/۰	۸۷/۹	۳۸	۴۳	۱۹
۱۳۵۵	۴۲/۲	۸۱/۱	۳۹	۴۲	۱۹
۱۳۵۶	۴۷/۵	۷۹/۴	۳۸	۴۲	۲۰
۱۳۵۷	۳۹/۸	۷۱/۱	۳۶	۴۴	۲۰
۱۳۵۸	۴۴/۲	۶۹/۱	۳۸	۴۴	۱۸
۱۳۵۹	۳۹/۸	۵۹/۳	۴۰	۴۲	۱۸
۱۳۶۰	۳۵/۴	۵۳/۸	۳۹	۴۴	۱۷
۱۳۶۱	۳۴/۲	۴۵/۱	۴۳	۳۷	۲۰
۱۳۶۵	۳۰/۱	۴۳/۸	۴۱	۴۰	۱۹
۱۳۶۳	۲۷/۷	۳۶/۴	۴۳	۳۸	۱۹
۱۳۶۴	۲۶/۵	۳۷/۶	۴۱	۴۲	۱۷
۱۳۶۵	۲۸/۴	۳۹/۲	۴۱	۴۲	۱۷
۱۳۶۶	۲۷/۸	۳۶/۵	۴۳	۴۰	۱۷
۱۳۶۷	۲۸/۱	۳۴/۷	۴۴	۳۸	۱۸
۱۳۶۸	۲۶/۳	۲۹/۶	۴۷	۳۴	۱۹
۱۳۶۹	۲۵/۲	۲۷/۸	۴۷	۳۳	۱۹
۱۳۷۰	۲۴/۰	۲۲/۶	۵۰	۳۵	۱۶
۱۳۷۱	۲۶/۰	۲۰/۱	۵۵	۲۷	۱۸
۱۳۷۲	۲۲/۶	۲۲/۰	۵۱	۳۰	۲۰
۱۳۷۳	۲۲/۴	۲۰/۷	۵۲	۳۲	۱۶
۱۳۷۴	۲۴/۸	۲۰/۶	۵۴	۳۰	۱۶
۱۳۷۵	۲۳/۲	۱۶/۶	۵۶	۲۷	۱۸
۱۳۷۶	۲۵/۰	۱۵/۸	۶۰	۲۴	۱۶
۱۳۷۷	۲۱/۴	۱۴/۹	۵۸	۲۰	۲۲
۱۳۷۸	۲۰/۸	۱۳/۰	۶۱	۲۲	۱۷
۱۳۷۹	۲۱/۰	۱۳/۷	۶۰	۱۹	۲

افزایش داشته که می تواند به دلیل کاهش مرگ کودکان ۱ تا ۴ سال باشد.

۶- نسبت مرگ های نوزادان به کل مرگ های زیر یک سال تقریباً بیش از دو برابر شده است که می تواند ناشی از کاهش مرگ

کودکان ۱ تا ۱۱ ماه باشد.
 ۷- نسبت مرگ های نوزادی به کل مرگ های زیر پنج سال، به دو الی سه برابر افزایش یافته است.
 جدول شماره ۳، که اطلاعات آن از بخش تاریخیچه ی باروری و

جدول ۴- توزیع میزانهای سنی اختصاصی مرگ و نسبت مرگهای گروه سنی خاص به کل مرگها؛ در سالهای ۱۳۵۰، ۱۳۷۹ و ۱۳۸۰

سال	شاخص	سال ۱۳۵۰ ^(۵)	سال ۱۳۷۹ ^(۱۱)	سال ۱۳۸۰ ^(۱۵)
کم تر از یکماه	نسبت مرگ نوزادان به ازای هزار تولد زنده (درهزار)	۵۰ در هزار	۱۴/۱ در هزار	۱۴/۱ در هزار
	درصد مرگ در سن نوزادی به مرگ در تمام سنین	%۱۸/۷	%۵/۹	%۵/۶
	درصد مرگ در سن نوزادی به مرگهای زیر پنج سال	%۴۸	%۶۵	%۶۳
	درصد مرگ در سن نوزادی به مرگهای زیر یکسال	%۶۰	%۷۳	%۷۵
زیر پنج سال	میزان مرگ کودکان زیر پنج سال (به ازای ۱۰۰۰ کودک صفر تا پنج سال)	۱۸/۵ در هزار	۴/۰۶ در هزار	۴/۱ در هزار
	درصد مرگهای زیر پنج سال به ازای کل مرگها	%۳۹/۴	%۹	%۸/۹
۵ تا ۱۴ سال	میزان مرگ (به ازای ۱۰۰۰ فرد ۵ تا ۱۴ سال)	۱ در هزار	۰/۴ در هزار	۰/۴۵ در هزار
	درصد مرگهای ۵ تا ۱۴ سال به کل مرگها	%۳/۲	%۳	%۲/۶
۱۵ تا ۴۹ سال	میزان مرگ (به ازای ۱۰۰۰ نفر ۱۵ تا ۴۹ ساله)	۲/۴ در هزار	۱/۵ در هزار	۱/۵ در هزار
	درصد مرگهای ۱۵ تا ۴۹ ساله به کل مرگها	%۱۶/۳	%۱۹	%۱۹/۷
۵۰ تا ۶۴ سال	میزان مرگ (به ازای ۱۰۰۰ نفر ۵۰ تا ۶۴ ساله)	۱۴ در هزار	۷ در هزار	۶/۷ در هزار
	درصد مرگهای ۵۰ تا ۶۴ ساله به کل مرگها	%۷	%۱۶	%۱۳
۶۵ سال و بالاتر	میزان مرگ به ازای ۱۰۰۰ نفر ۶۵ ساله و بالاتر	۵۹/۵ در هزار	۳۹/۶ در هزار	۴۰ در هزار
	درصد مرگهای ۶۵ سال و بالاتر به کل مرگها	%۲۷/۲	%۵۶/۴	%۵۵/۴

است، نسبت مرگ ۱ تا ۱۱ ماه به موالید است؛ ولی این نسبت برای مرگهای ۱۲ تا ۵۹ ماه کاهش نداشته است (در گروه سنی ۱ تا ۱۱ ماه بعلت کاهش مرگهای ناشی از بیماری‌های عفونی، مرگ کاهش یافته و در گروه سنی ۱۲ تا ۵۹ ماه افزایش یا ثابت بودن مرگهای ناشی از حوادث، سبب ثابت ماندن این نسبت طی سالهای مذکور بوده است. جزئیات مزبور در صفحات بعد ارائه خواهد شد). هم اکنون مرگ نوزادان بیشترین حجم مرگ زیر پنج سال را به خود اختصاص داده است.

در جدول شماره ۴ شاخص‌ها و میزان‌های سنی اختصاصی مرگ در دو فاصله‌ی زمانی سال‌های ۱۳۵۰ تا ۱۳۷۹ و ۱۳۸۰ که به روش ثبت وقایع سنی، جنسی و علتی مرگ انجام شده؛ آمده است.

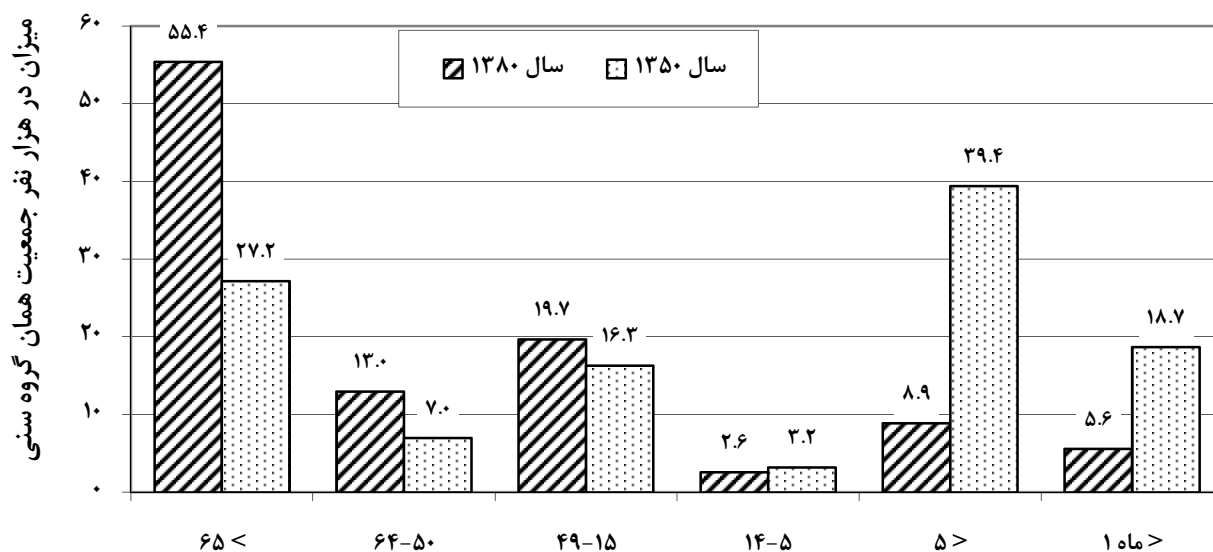
این مقایسه نشان می‌دهد که:

- گرچه میزان مرگ‌های نوزادی در سال ۱۳۷۹ و ۱۳۸۰ و هم‌چنین نسبت مرگ‌های نوزادی به کل مرگ‌ها کاهش یافته است، ولی مرگ‌های نوزادی در مقایسه با مرگ‌های زیر پنج سال و زیر یک سال که در آن‌ها مرگ‌های ۱ تا ۵۹ ماه و ۱ تا ۱۱ ماه به شدت تقلیل یافته، کاهش چشم‌گیری نداشته است. به عبارت دیگر طی ۲۹ سال اخیر در زمینه‌ی کنترل

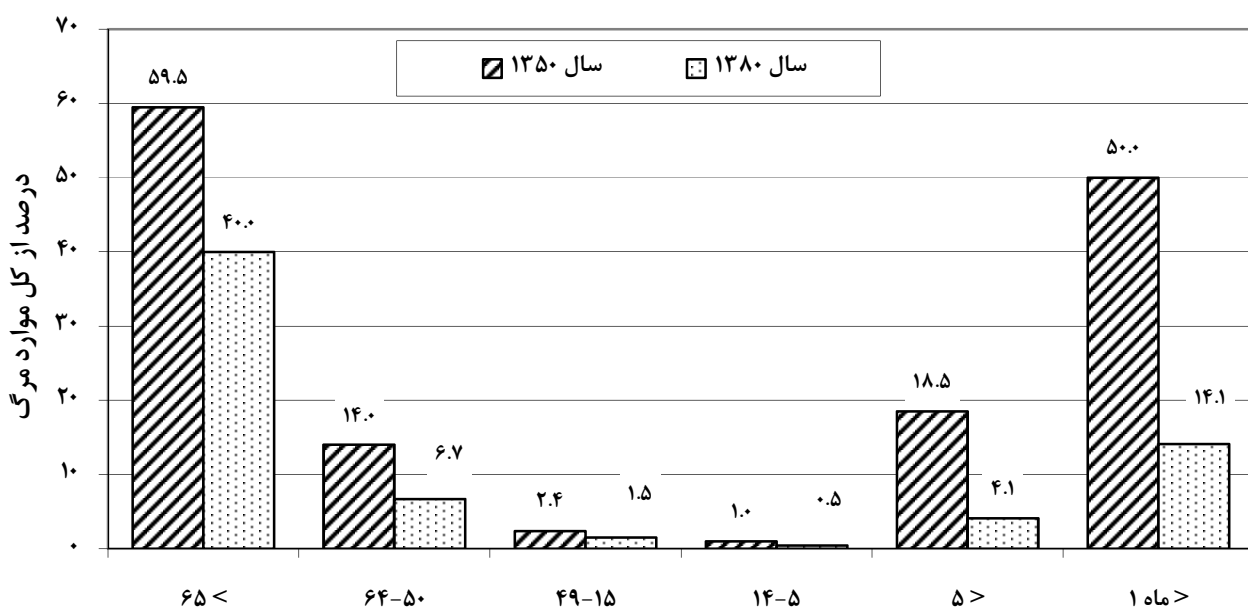
مرگ مطالعه «سیمای جمعیت و سلامت» در جمهوری اسلامی ایران برگرفته شده است، نشان می‌دهد که نسبت مرگ کودکان زیر پنج سال به ازای ۱۰۰۰ تولد زنده که در سال ۱۳۵۲، بیش از ۲۲۰ بوده، در سال ۱۳۷۹ به ۳۵ هزار تولد زنده رسیده است. تفاوت میزان مرگ نوزادان و نسبت مرگ زیر ۵ سال به ازای هزار تولد زنده در سال ۱۳۷۹ در جدول ۲ و ۳ ناشی از به‌کار بردن دو روش متفاوت در مطالعه‌ی «سیمای جمعیت و سلامت» برای برآورد مرگ کودکان است. در جدول ۲ برآورد مرگ با استفاده از روش شمارش تولدها و مرگ‌ها طی یک سال قبل در خانوار بوده است؛ در صورتی که در جدول ۳ برآورد مرگ از روی تاریخچه‌ی باروری مادران و پرسش پیرامون سرنوشت هر زایمان بوده است. علاوه بر این:

- از مرگ کودکان زیر پنج سال در کشور کاسته شده است.
- بیشترین کاهش مربوط به نسبت مرگ کودکان ۱ تا ۵۹ ماه به موالید زنده بوده است.
- مرگ نوزادان پس از کاهش سریع در دهه ۵۰ و ۶۰ (احتمالاً به علت کاهش بروز و سپس کنترل کزاز نوزادان که در صفحات بعد ارائه خواهد شد)، در دهه ۷۰ کاهش نداشته است.
- در درون گروه سنی ۱ تا ۵۹ هم، آن چه که کاهش یافته

نمودار ۱- مقایسه میزان مرگ اختصاصی سنی در ۱۳۵۰ شهر تهران و ۱۳۸۰ در ۱۸ استان



نمودار ۲- مقایسه نسبت درصد مرگ هرگروه سنی از کل مرگها در ۱۳۵۰ شهر تهران و ۱۳۸۰ در ۱۸ استان



مشاهده می‌شود که در سال ۱۳۵۰ حدود ۴۰٪ از مرگ‌ها در سن زیر پنج سال اتفاق افتاده و پس از آن بیشترین حجم مرگ متعلق به سن بالای ۵۰ و پس از این مرگ‌های سنین ۱۵ تا ۴۹ سال است؛ در صورتی که در سال ۱۳۸۰ بیشترین حجم مرگ (حدود ۶۸٪) متعلق به بالای ۵۰ سال، پس از آن به سنین ۱۵ تا ۴۹ سال و در آخر به زیر سن پنج سال است. باید توجه کرد که این تغییرات نه تنها از تغییر میزان‌های اختصاصی مرگ در دو فاصله‌ی زمانی مزبور تاثیر می‌پذیرد،

مرگ‌های نوزادی در مقایسه با کنترل مرگ‌های ۱ تا ۵۹ ماه موفقیت کمتری وجود داشته است.

- هم میزان مرگ زیر پنج سال و هم نسبت مرگ‌های زیر پنج سال به کل مرگ‌ها کاهش یافته است.
- اگر ترکیب سنی مرگ را در مقطع سال ۱۳۵۰ و ۱۳۸۰ مرتب کنیم، دیده می‌شود که در سال ۱۳۸۰ میزان مرگ کودکان زیر پنج سال به حدی کاهش یافته که ترتیب سنی بروز با سال ۱۳۵۰ کاملاً متفاوت شده است. در نمودار ۲ و ۱

جدول ۶- مقایسه ترکیب علتی مرگ در گروههای سنی مختلف در سالهای ۱۳۵۰ و ۱۳۸۰

گروه سنی	سال ۱۳۵۰ (تهران) ^(۵)		سال ۱۳۸۰ (استان) ^(۱۵)	
	علل مرگ	درصد در همان گروه سنی	علل مرگ	درصد در همان گروه سنی
زادگی	ناهنجاریهای مادرزادی و مسائل مرتبط به دوران زایمان و نوزادی	۶۹/۵	ناشی از طول حاملگی و رشد جنین	۳۰
	بیماریهای دستگاه تنفسی (عفونتهای دستگاه تنفسی)	۱۳/۷	بیماریهای عفونی دستگاه تنفسی	۳/۴
	بیماریهای عفونی (کزاز، آبله، سپتیمی و سایر)	۵	حوادث و سوانح	۱/۶
	بیماریهای دستگاه گوارش (اسهال)	۴	بیماریهای عفونی و انگلی (بدون سپتیمی)	۰/۷
	حوادث و سوانح	۰/۸۵		
	بیماریهای دستگاه تنفسی فوقانی (عفونتهای دستگاه تنفسی فوقانی)	۳۱	ناهنجاریهای مادرزادی	۲۰/۵
	بیماریهای دستگاه گوارش (اسهال)	۲۸/۳	تداوم بیماریهای حول تولد	۷/۲
	بیماریهای عفونی و انگلی	۹/۲	حوادث و سوانح عمدی و غیرعمدی	۲۵
	حوادث و سوانح عمدی و غیرعمدی	۶/۵	بیماریهای دستگاه تنفسی فوقانی	۱۴
	بیماریهای دستگاه گوارش خون	۵/۵	بیماریهای سیستم عصبی مرکزی (منزیتها)	۴/۴
۱۴ تا ۱۵ سال	بیماریهای دستگاه عصبی (منزیتها)	۴	بیماریهای دستگاه گوارش (اسهالها)	۴
	حوادث و سوانح عمدی و غیرعمدی	۲۲/۵	حوادث و سوانح عمدی و غیرعمدی	۵۵/۴
	بیماریهای قلبی عروقی	۱۳/۶	سرطانها	۱۱/۲
	بیماریهای عفونی انگلی	۱۳/۱	بیماریهای قلبی عروقی	۱۰/۳
	سرطانها	۱۱/۶		
	بیماریهای دستگاه عصبی	۹/۳	بیماریهای دستگاه عصبی	۴/۴
	بیماریهای دستگاه تنفسی	۸/۸	ناهنجاریهای مادرزادی	۴/۳
	بیماریهای دستگاه گوارشی (اسهالی)	۶/۴	بیماریهای دستگاه تنفسی	۳/۱
	حوادث و سوانح عمدی و غیرعمدی	۲۳	حوادث و سوانح عمدی و غیرعمدی	۵۴
	بیماریهای دستگاه قلبی عروقی	۱۷	بیماریهای دستگاه قلبی عروقی	۱۸/۸
۱۵ تا ۱۶ سال	سرطانها	۱۴	سرطانها	۱۲/۵
	بیماریهای عفونی و انگلی	۹/۴	بیماریهای دستگاه تنفسی	۲/۳
	بیماریهای دستگاه ادراری تناسلی (احتمالاً با STD)	۵	بیماریهای دستگاه گوارش	۱/۶
	بیماریهای دستگاه تنفسی	۵	بیماریهای دستگاه عصبی	۱/۹
	بیماریهای دستگاه گوارشی	۶/۴		
	بیماریهای دستگاه گوارشی	۴	بیماریهای عفونی و انگلی	۱/۲
	بیماریهای قلبی عروقی	۴۰	بیماریهای قلبی و عروقی	۶۰/۱
	سرطانها	۱۳	سرطانها	۱۶/۲
	بیماریهای دستگاه تنفسی	۸/۲	حوادث و سوانح عمدی و غیرعمدی	۶/۵
	بیماریهای دستگاه ادراری تناسلی	۶/۶	بیماریهای دستگاه تنفسی	۶/۵
۱۶ تا ۱۷ سال	حوادث و سوانح عمدی و غیرعمدی	۴/۴	بیماریهای دستگاه گوارش	۳/۳
	بیماریهای دستگاه گوارشی	۳/۳	بیماریهای دستگاه ادراری تناسلی	۲/۴
	بیماریهای عفونی و انگلی	۳/۳	بیماریهای عفونی و انگلی	۱

تنفسی فوقانی که در گذشته رتبه‌ی اول علت مرگ کودکان ۱ تا ۵۹ ماه را داشت (۳۱٪)، نه تنها دیگر رتبه اول را ندارد، بلکه تنها علت ۱۳٪ از مرگ‌ها محسوب می‌شود. اساساً اگر میزان بروز بعضی از بیماری‌های واگیر و غیرواگیر را در تهران سال ۱۳۵۰ با ۱۸ استان سال ۱۳۸۰ مقایسه کنیم، عقب‌نشینی جدی بیماری‌های واگیر و کشندگی آن‌ها آشکار می‌شود.

در گروه سنی ۵ تا ۱۴ سال، کاهش نسبی بیماری‌های قلبی - عروقی، ناشی از افزایش نسبت حوادث و سوانح عمدی و غیرعمدی و همچنین کاهش مرگ‌های ناشی از تب روماتیسمی و مشکلات قلبی ناشی از آن می‌تواند باشد.

دگرگونی سیمای اپیدمیولوژیک بر اساس ترکیب ابتلا به بیماری‌ها

در زمینه‌ی میزان بروز بیماری‌ها، به‌خصوص در مورد بیماری‌های غیرواگیر، اطلاعات کامل، حتی برای لحظه‌ی کنونی و به‌طریق اولی برای ترسیم روند آن در طول زمان در دسترس نیست. در این بخش الگوی ابتلا به بیماری‌ها و روند دگرگونی سیمای اپیدمیولوژیک آن به‌صورت نقطه‌چین‌هایی ارائه می‌شود. امید است در آینده با به‌دست آمدن نقاط بیشتری از این الگو، تصویر کاملی از سیمای ابتلا (Morbidity Pattern) در ایران به‌دست آید.

بیماری‌های واگیر

بیماری‌های اسهالی: (بدون در نظر گرفتن شرایط اپیدمی التور) برای اولین بار در سال ۱۳۶۶ میزان بروز اسهال روی نمونه‌ای از کودکان زیر پنج سال در سطح کشوری اندازه‌گیری و میزان بروز سالیانه آن ۵/۵ بار برآورد شد (۱). ۱۳ سال بعد یعنی در سال ۱۳۷۹ مجدداً میزان بروز اسهال با همان تعریف و همان گروه سنی اندازه‌گیری و میزان بروز سالیانه آن ۳/۳ بار برآورد شد (۲). میزان بروز مرگ ناشی از اسهال در ۳۰ سال اخیر بیش از ۶۰ بار کاهش یافته است (جدول شماره‌ی ۷)؛ ولی میزان بروز آن طی ده سال اخیر ۶۰ بار کاهش نیافته است. طی سال‌های ۱۳۶۶ تا ۱۳۷۹ میزان بروز اسهال در کودکان زیر پنج سال، حتی نصف هم نشده است که می‌تواند مبین تغییر ناچیز در سیمای ابتلای این بیماری باشد. البته نباید نادیده گرفت که وجود استان‌هایی چون هرمزگان با میزان بروز دو هفته‌ای ۱۹/۵٪ (۵/۱ بار در سال) و خوزستان با میزان بروز دو هفته‌ای ۱۹/۴٪ (۵/۵ بار در سال) در سال ۱۳۷۹، نشان دهنده‌ی وجود کانون‌های بالقوه بیماری است. مسلماً وجود

بلکه تغییر ترکیب سنی جامعه نیز در آن مؤثر است.

- دو کانون عمده مرگ یعنی گروه‌های سنی نوزادان و بالای ۵۰ سال، همچنان بعنوان کانون‌های داغ و عمده‌ی مرگ باقی مانده است. دست آورد بسیار مهم؛ کاهش مرگ‌های گروه‌های سنی بین نوزادی تا سالمندی است.

دگرگونی سیمای اپیدمیولوژیک بر اساس ترکیب علتی مرگ

پیش از دهه‌های ۶۰ و ۷۰ دست‌رسی به منبعی که بتوان از آن با اعتماد کافی ترکیب سنی و علتی مرگ را برای کشور استخراج کرد، امکان نداشت. حتی منبعی که نمونه‌ای قابل تعمیم به کل کشور، که نشان‌دهنده‌ی ترکیب سنی- علتی مرگ در دهه‌های قبل از ۶۰ و ۷۰ باشد، در دسترس نبود. پس فقط به مطالعه‌ی ثبتی «مرگ و میر تهران سال ۱۳۵۰» مراجعه و ترکیب علتی و سنی مرگ در آن با نتایج ثبت مرگ در ۱۸ استان کشور مقایسه شد. در این سند، با توجه به برقراری نظام ثبت مرگ برحسب علت، سن و جنس در ۱۰ و ۱۸ استان کشور - که اولین نظام ثبت مرگ بر پایه‌ی بررسی علتی مرگ‌های شهرستان در کشور است - به ناچار برای برآوردهای جمعیت گروه‌های سنی مورد نیاز در مخرج کسر «میزان‌های» مختلف، جمعیت به روش تصاعدی با استفاده از نرخ رشد بین دوسرشماری به کار گرفته شد تا میزان‌ها با مخرج کسر جمعیت‌های «برآوردی» محاسبه شود. نتایج این مقایسه در جدول‌های شماره ۶ و ۷ آمده است.

مقایسه‌ی ترکیب علتی مرگ در نوزادان نشان می‌دهد که:

- مرگ ناشی از نارسایی (Prematurity)، کمبود وزن هنگام تولد (Low Birth Weight)، ناهنجاری‌های مادرزادی و مشکلات دیگر ناشی از دوره‌ی زایمان و نوزادی در طول ۳۰ سال گذشته همچنان صدرنشین علل مرگ نوزادی است.
 - بیماری‌های عفونی، مانند کزاز نوزادی که در سال ۱۳۵۰ در تهران میزان بروزی برابر با ۸۳۰ در یک میلیون تولد زنده داشته است، در سال ۱۳۸۰ در مناطق روستایی و شهری ۱۸ استان کشور به ۲ در یک میلیون رسیده است.
 - بروز مرگ به علت بیماری‌های دستگاه تنفسی (عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی) در سال ۱۳۸۰ در مقایسه با سال ۱۳۵۰ درصد بسیار کمتری از مرگ‌های نوزادی را به خود اختصاص داده است.
- در کودکان ۱ تا ۵۹ ماه نشان می‌دهد که:
- به طور کلی ترکیب مرگ این گروه سنی تغییر کرده و تفاوت‌ها بسیار جدی است. برای مثال: عفونت‌های دستگاه

این کانون‌ها در جامعه، سیمای اپیدمیولوژیک دوگانه‌ای را نشان می‌دهد.

عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی: در مورد میزان بروز این بیماری در کودکان ایرانی تنها اطلاع ملی منتشر شده، مطالعه‌ای است که در سال ۱۳۷۹ انجام شده (۲) و مطابق آن میزان بروز این بیماری در شهر برای کودکان زیر پنج سال، ۶/۷ بار و در روستا ۶ بار در سال است؛ ولی اعداد قبلی برای مقایسه با آن وجود ندارد.

بیماری‌های قابل پیش‌گیری بوسیله واکسن

سل: در شروع دهه‌ی ۴۰ میزان شیوع سل رقمی در حدود ۱۰۰ در صد هزار نفر بوده و به تدریج از سال‌های ۵۵ و ۵۶ این رقم به حدود ۲۰ در صد هزار نفر کاهش یافته است (۳). آخرین رقم اعلام‌شده برای سل بر اساس نظام مراقبت مرکز مدیریت بیماری‌ها در سال ۱۳۸۰ به این ترتیب بوده است:

میزان شیوع موارد اسمیر مثبت ۸/۲ درصد هزار و میزان شیوع در همه‌ی اشکال ۱۸/۵ برآورد می‌شود که با احتساب موارد کشف‌شده، این رقم تا ۲۹ درصد هزار افزایش یابد (رقمی کمتر از ۰/۲ در هزار). البته نباید فراموش کرد که استان‌هایی چون سیستان و بلوچستان با میزان بروز ۰/۷ در هزار و گلستان ۰/۴ در هزار، (سال ۱۳۷۸) نشان دهنده‌ی تجمع کانونی بیماری در پاره‌ای از نقاط کشور هستند. مسلماً این بیماری در کانون‌های ذکر شده، سیمای اپیدمیولوژیک دوگانه‌ای را سبب می‌شود.

سرخک: قبل از سال ۱۳۵۰ موارد سالانه سرخک در سال‌های غیر اپیدمیک و اپیدمیک بین ۱۵۰ تا ۵۰۰ هزار مورد گزارش شده است. میزان بروز موارد گزارش شده در سال ۱۳۴۵ برابر ۴۹۴ در صد هزار بوده است که تا سال ۱۳۵۶ به ۳۴ در صد هزار نفر کاهش یافته است. سپس از سال ۱۳۵۷ این بروز رو به افزایش داشته و در سال ۱۳۶۱ میزان بروز آن به ۱۲۳ در صد هزار نفر رسیده است. رقم موارد مظنون به سرخک به تدریج و به دنبال ایمن‌سازی وسیع در سال ۱۳۷۷ به ۲۷۹۲ نفر کاهش یافت (۴). براساس اعلام مرکز مدیریت و پیش‌گیری از بیماری‌ها در سال ۱۳۸۰ به میزان بروز ۱۲/۲ در یک‌صد هزار نفر (مظنون و قطعی) رسیده است.

کزاز و کزاز نوزادان: تا قبل از سال ۱۳۶۹، کزاز نوزادان در ردیف کزاز سایر سنین گزارش می‌شد. اگر ابتلا به کزاز نوزادی برابر با مرگ در نظر گرفته شود، مطابق با ثبت مرگ تهران در سال ۱۳۵۰، میزان بروز بیماری کزاز نوزادی ۲/۲ درصد هزار نفر (جمعیت) و ۸۳ در صد هزار نفر موالید بوده است (۵). در مطالعه‌ی سال ۱۳۶۴ رقم مزبور ۴/۸ در هزار موالید زنده یا ۴۸۰ درصد هزار

موالید زنده برآورد شد که به دلیل اشکال در تعریف کزاز نوزادی (با کزاز سایر سنین) پژوهشگران مطالعه‌ی مزبور نیز در رقم فوق تردید داشته‌اند. هم‌اکنون در گزارش اجباری، نظام مراقبت کزاز نوزادی نیز قرار دارد که آخرین رقم اعلام شده‌ی آن در سال ۱۳۸۰ فقط ۹ مورد کزاز بوده که دو مورد آن به مرگ منجر شده است.

دیفتری و سیاه سرفه: در تمامی اطلاعات منتشر شده، روند نزولی بروز بیماری دیفتری پس از اپیدمی سال ۱۳۵۹ و میکرواپیدمی سال ۶۵ و ۶۶ در استان خوزستان نشان داده شده است.

آبله: گواهی ریشه‌کنی آبله سال‌ها است که صادر شده و هم‌چنین از سال ۱۳۸۰ به بعد موارد صید شده از ویروس فلج اطفال، همگی وارد شده از کشورهای خارجی یا وحشی بوده‌اند.

بیماری‌های منتقله بوسیله حشرات و نرم تنان

مالاریا: برابر گزارش‌های مرکز مبارزه با بیماری‌ها، تا قبل از دهه‌ی هفتاد میزان بروز مالاریا برای کل جمعیت کشور بالاتر از ۲۰۰ در صد هزار نفر بود؛ به طوری که در سال ۱۳۶۹، ۷۹۵۹۳ مورد مالاریا که ۴۸٪ آن فالسیپارم بود، در کشور گزارش شده است. در صورتی که میزان بروز آن در سال ۱۳۸۰ به رقم ۳۰/۱ در صد هزار رسیده که فقط ۹/۴٪ آن فالسیپارم بوده است. البته نباید فراموش کرد که حدود ۸۰٪ از موارد فوق به خصوص در سال ۱۳۷۵ در سه استان جنوب شرقی کشور (سیستان و بلوچستان، هرمزگان و جنوب کرمان با میزان بروز ۴۵۷ مورد در صد هزار نفر) بوده است. ۲۰٪ باقی مانده نیز تقریباً در استان‌های شمال غرب کشور یعنی اردبیل و گیلان بروز می‌کند. در سال ۱۳۸۰، ۶۱٪ از موارد فوق در این سه استان و ۳۹٪ در بقیه‌ی کشور بوده است. به عبارت دیگر وجود سیمای دوگانه‌ی اپیدمیولوژیک در مناطقی از کشور مورد تردید قرار ندارد.

کرم گینه (پیوک): گواهی ریشه‌کنی آن در ایران در سال ۱۳۷۶ دریافت شد.

شیستوزومیازیس: در مرحله‌ی ریشه‌کنی قرار دارد و از سال ۱۳۷۷ موردی از انتقال آن در مناطق آلوده‌ی قبلی دیده نشده است.

فاسیولاهپاتیکا: رقم موارد گزارش شده‌ی آن از ۱۱۷ مورد در سال ۱۳۶۸ به رقم ۴۷۶۴ مورد (محتمل، مظنون) در سال ۱۳۷۹ رسیده است. البته تاکنون گزارشی برای مشاهده‌ی موارد قطعی آن رسماً ارائه نشده است. تقریباً صد درصد موارد به دو استان کشور (گیلان و مازندران) تعلق دارد. در صورت تأیید موارد قطعی، این

پدید آمده است. این دگرگونی‌ها در کنار بهبود فناوری و افزایش دسترسی به خدمات بهداشتی درمانی، نه تنها تغییر در ساختار سنی و ترکیب مرگ، بلکه هم‌پای تغییر در زیرساخت‌های اجتماعی و بهداشتی، دگرگونی در ترکیب بروز بیماری‌ها نیز پدیدار شده است.

البته به دلیل ناهمگن بودن بروز این تغییرات در کشور و حتی شهرستان‌ها و هم‌چنین ناهمگنی آن در گروه‌های اقتصادی و اجتماعی، سیمای اپیدمیولوژیک در برخی از مناطق جغرافیایی و اقشار اجتماعی چهره‌ای دوگانه دارد. برتری مرگ به علت و ابتلا به بیماری‌های غیرواگیر در عین حضور پراکنده، ولی بالقوه کانون‌های بیماری‌های واگیر، که از مختصات Health Transition در کشورهای در حال توسعه با مشخصه‌های اجتماعی و اقتصادی رو به رشد است، به‌خوبی در کشور ما دیده می‌شود.

با وجود رخ دادن این تغییرات در کشور ما، هنوز برای مقابله و کنترل پی‌آمدهای این اولویت‌های جدید هیچ برنامه‌ی ملی یا منطقه‌ای بصورت مدون، شکل گرفته و در حال اجرا وجود ندارد:

- برای مقابله با مرگ نوزادان، که از نیمه‌ی اول دهه ۶۰ تاکنون ثابت باقی مانده، هنوز جز موارد پایلوت، اقدامات ملی و مفیدی شکل نگرفته است و به طریق اولی برای مقابله با میزان ثابت و پایدار مرده‌زایی، برنامه‌ای وجود ندارد.
- برای کاهش میزان بروز بیماری‌های قلبی عروقی، به‌خصوص بیماری‌های عروق کرونر قلب و عروق مغزی، هنوز برنامه‌های پیش‌گیری کننده‌ی ملی و منطقه‌ای، جز مواردی از برنامه‌های پایلوت و بدون گستردگی کشوری، وجود ندارد.
- برای بزرگ‌ترین منهدم‌کنندگان عمر در کشور ما، یعنی حوادث ترافیکی و سپس حوادث خانگی (سقوط و سوختگی) حوادث محل کار (سقوط، سوختگی و برخورد با نیروهای مکانیکی)، محل تفریح (غرق شدگی، سقوط و سوختگی) هنوز هیچ راه‌برد و برنامه‌ی مدون در حال اجرا، در کشور و در مناطق پرخطر وجود ندارد.
- مقابله با سوء تغذیه (پروتئین انرژی و کمبود ریزمغذی‌ها) هنوز در مرحله‌ی چالش‌های سیاسی و مدیریتی است؛ در صورتی که دورنمای مشکلات ناشی از بدخوری و پرخوری (چاقی در نوجوانان، میان‌سالان و سالمندان) به‌خصوص در برخی از استان‌ها (گیلان و تهران) آشکار شده است.
- گرچه کشور ما شاهد مثالی برای کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید بوده است، ولی هنوز کنترل بسیاری از بیماری‌های غددی، تغذیه‌ای و متابولیک، همچون دیابت، کم‌خونی فقر

جدول ۷- مقایسه ترکیب علتی مرگ در همه سنین سالهای ۱۳۵۰ و ۱۳۸۰ (میزان مرگ اختصاصی در صد هزار نفر)

علل مرگ	سال ۱۳۵۰ (تهران)	سال ۱۳۸۰ (۱۸ استان)
بیماری‌های واگیر و عفونی		
عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی	۶۲	۴/۸
اسهال و استفراغ	۴۶	۰/۶۹
مننژیتها و آنسفالیتها	۱۲	۰/۷۶
سل (ریوی و غیرریوی)	۹	۱/۲
سرخک	۵	۰/۰۲
کزاز (همه سنین)	۲/۵	۰/۰۳
آبله	۲/۶	۰
دیفتری	۱	۰/۰۲
بیماری‌های غیرواگیر		
انفارکتوس قلبی و مغزی	۴۲	۱۴۸/۴
حوادث و سوانح عمدی و غیرعمدی	۵۱	۶۹/۲

نیز شاهد دیگری بر دوگانه بودن سیمای اپیدمیولوژیک بیماری‌ها در کانون‌ها و جمعیت‌های خاص ایران است.

سالک و کالاآزار: به عنوان دو بیماری منتقل‌شونده به‌وسیله‌ی پشه خاکی (فلیوتوم) در سال ۱۳۷۷ به ترتیب ۱۸۵۶۰ مورد و ۲۶۴ مورد گزارش شده است. در مورد کالاآزار به کانونی بودن آن در شمال غرب کشور باید توجه کرد. در همان کانون شمال غرب در کنار کالاآزار، بوریوز و تب‌های راجعه نیز وضوح چهره‌ی دوگانه اپیدمیولوژی بیماری‌ها را شفاف‌تر می‌سازد.

دیگر بیماری‌های منتقله بوسیله حشرات مانند تب هموراژیک کنگوکریمه (CCHF) نیز به‌عنوان نمونه‌ای دیگر از این موارد است که هم‌چنان گزارش موارد متعددی از آن در ایران ادامه دارد. در سال ۱۳۸۰، ۱۴۴ مورد با ۴۱ مرگ ناشی از تب‌های بثوری خون‌ریزی دهنده گزارش شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

در کشور ما به دنبال تغییرات اجتماعی و اقتصادی طی ۳۰ تا ۴۰ سال اخیر:

- تغییرات ساختار سنی جمعیت
- تغییرات ترکیب سنی مرگ و میر
- تغییرات ترکیب علت مرگ و میر

- آهن و ... معوق باقی مانده است.
- در کشور ما نیز مانند بسیاری از کشورهای در حال توسعه، مرگ ناشی از سرطان معده، فراوان‌ترین علت مرگ ناشی از سرطان‌ها است؛ ولی در کنار آن به خاطر قرار داشتن در کمربند جغرافیایی خاص (مرگ ناشی از سرطان مری) و به دلیل استعمال دخانیات و آلودگی هوای داخل منزل (مرگ ناشی از سرطان ریه) کشتارکنندگان اصلی میدان، سرطان‌ها هستند، که هنوز برای آن‌ها، حتی تدبیری نیز اندیشیده نشده است.
- نکات اساسی در مقابله با این اولویتهای سلامتی، چند عاملی بودن شکل‌گیری آن‌ها، مشارکت عوامل خارج از بخش سلامت و ناهمگن بودن توزیع فراوانی آن‌ها در مناطق مختلف است.
- در نتیجه مهم‌ترین راه‌برد برای مقابله با آن‌ها، نه تنها سوق دادن آموزش پزشکی به این سو و بازسازی ساختار نظام سلامت برای پاسخ‌گویی به این نیازهای عمده‌ی مردم، بلکه شکل دادن عزم مقابله با این عوامل خطر، در سایر بخش‌ها و جلب همکاری بخش‌های دیگر در کنترل این عوامل با نگرش بر تفاوت‌های منطقه‌ای است.
- مسلماً بدون شناخت و تعیین:
- مشکلات و اولویتهای ملی و منطقه‌ای، بر پایه‌ی شناسایی ویژگی‌های جمعیت‌شناسی و اپیدمیولوژیک،
- یافتن مناسب‌ترین راه‌کارها، یا روش‌های هزینه‌اثربخش، بر اساس ویژگی‌های محلی و منطقه‌ای،
- طراحی و اجرای برنامه‌های علمی در سطوح مختلف نظام ارائه خدمات،
- ایجاد قانون‌مندی‌های لازم برای کنترل عوامل خطر،
- فرآیند مقابله با اولویتهای کنونی سلامتی در سطوح ملی و منطقه‌ای شکل نمی‌گیرد.

- ایجاد نگرش «دولت محوری» در قیاس با «بخش محوری»،
 - در مقابله با اولویتهای سلامتی در طول زمان
 - ایجاد نگرش و توان‌مندی جلب همکاری و ایجاد فضای همکاری بین‌بخشی در نیروی انسانی بخش سلامت
 - سوق دادن بخش‌های مختلف خارج از سلامت، به بازبینی فرآیندها، عمل‌کردها و تولیدات بیمارساز یا آسیب‌زای آن بخش‌ها
 - سوق دادن نهادهای برنامه‌ریز برای جبران مالی زیان‌های ناشی از عمل‌کردهای آسیب‌زای سایر بخش‌ها بر سلامت آحاد مردم
- ۲- توصیه و پیشنهاد برای سطوح منطقه‌ای و استانی
- اجرا و حمایت جدی از برنامه‌های ملی و استانی که اولویتهای فوق را در بردارد.
 - انطباق اولویتهای ملی بر شرایط استانی و منطقه‌ای و تعیین توزیع آن در درون استان (شهرستانی)
 - تعیین اولویتهای منطقه‌ای و استانی براساس شواهد و روش‌های علمی
 - اجرای راه‌بردهای ملی در کنترل مشکلات سلامتی
 - جلب توجه سایر بخش‌ها
 - ایجاد فضای همکاری بین‌بخشی برای کنترل عوامل خطر
 - ایجاد گرایش مثبت در بخش‌های ایجاد‌کننده‌ی عوامل خطر برای کاهش نقش و عملکرد آن‌ها
 - ایجاد فضا و تفکر «استان محوری» برای حل مشکلات سلامتی بجای تفکر «بخش محوری»

سپاس‌گزاری

از همکار محترم، خانم دکتر ناهید جعفری برای بازبینی اعداد و بازخوانی نقادانه این مقاله سپاس‌گزاریم.

منابع

۱. مطالعه سالانه بهداشت خانواده سال ۱۳۷۵
۲. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی؛ مرکز آمار ایران؛ صندوق کودکان سازمان ملل متحد، صندوق جمعیت سازمان ملل متحد «سیما جمعیت و سلامت در ایران» سال ۱۳۷۹
۳. ولایتی، دکترعلی اکبر «سل» «اپیدمیولوژی و کنترل بیماریهای شایع در ایران» مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم - ناشر دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
۴. آزموده، دکترمحمد و دیگران «وضعیت کنترل سرخک در سال ۱۳۷۷» سال

توصیه و پیشنهادها

۱- توصیه و پیشنهاد برای سطح ملی

- تعمیق و گسترش شناخت اپیدمیولوژیک از مشکلات ملی و استانی بر اساس شواهد علمی
- تعیین و تدوین برنامه‌های ملی برای مقابله با اولویتهای کنونی سلامتی
- جلب توجه بخش‌های دیگر به اولویتهای سلامتی و جذب حمایت‌های آن‌ها برای مقابله با عوامل خطری که خود موجب آنند و یا در آن سهم دارند

۱۲. نقوی، دکتر محسن «سیمای مرگ در ۱۰ استان کشور» سال ۱۳۷۹؛ وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی؛ دفتر نمایندگی سازمان جهانی بهداشت در ایران

۱۳. نهایتپان وارثکس؛ خزانه جمعیت «میزانهای حیاتی ایران»، انتشارات دانشگاه تهران - ۱۳۵۵

14. Malekafzali Dr Hossien " The Health Situation of Mothers and Children in the Islamic Republic of Iran" UNICEF

۱۵. نقوی، دکتر محسن «تعیین میزان مرگ مادران از عوارض بارداری و زایمان به روش RAMOS» وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی سال ۱۳۷۷

۱۶. نقوی، دکتر محسن «سیمای مرگ در ۱۸ استان کشور» سال ۱۳۸۰؛ وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی؛ دفتر نمایندگی سازمان جهانی بهداشت در ایران

۱۷. نقوی، دکتر محسن «سیمای مرگ و میر در ۲۳ استان کشور» سال ۱۳۸۲؛ وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، معاونت سلامت

۱۳۷۸؛ بیست و یکمین کنگره مسائل شایع طب اطفال - ناشر دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اصفهان

۵. شانه‌چیان، ابراهیم «ثبت مرگ و میر در تهران در سال ۱۳۵۰» انتشارات انجمن دانشجویان دانشگاه تهران

۶. مرکز آمار ایران؛ «نماگرهای جمعیتی ایران؛ ۱۳۳۵ - ۱۳۷۵»، دی ۱۳۷۷ - شماره ۳۲۰۶

۷. مرکز آمار ایران «طرح باروری - مرگ و میر» - سال ۱۳۷۵

۸. زنجانی حبیب...، آراسته خو محمد، صدر داریوش و ... «جمعیت‌شناسی تطبیقی جهان»

۹. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی «اطلاعات و آمار برگرفته از زیجهای حیاتی خانه‌های بهداشت در روستا» - مرکز توسعه شبکه

10. SCI ; UNFPA ; Population and development data sheet for Islamic republic of Iran ; 2003 ISBN 964-356-277-7

۱۱. معاونت سلامت وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی (انتشار رسمی در سند بخشی برنامه چهارم توسعه اجتماعی اقتصادی)

تجمع فAMILI عوامL خطر بیماری های قلبی-عروقی در استان کرمان

علی اکبر حقدوست^۱، علی میرزازاده^۲

^۱استاد یار اپیدمیولوژی، معاونت آموزشی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان.

^۲دپزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان.

نویسنده رابط: علی میرزازاده، آدرس: مرکز تحقیقات فیزیولوژی، معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان. کد پستی: ۷۶۱۸۸۶۸۳۶۸، تلفن: ۰۳۴۱-۲۱۱۴۵۵۹-۰۳۴۱-۰۹۱۳۳۹۸۸۶۳۱،

نمبر: ۰۳۴۱-۲۱۱۴۵۵۹، پست الکترونیکی: ali.mirzazadeh@gmail.com

تاریخ دریافت: ۸۵/۵/۱۶؛ پذیرش: ۸۵/۷/۲۴

مقدمه و هدف: نقش ژنتیک، محیط و میزان تأثیر آن‌ها در پیدایش بیماری‌های قلبی-عروقی (CHD) و عوامل خطر آن‌ها همواره مورد بحث بوده است. این مطالعه برای تعیین شدت ارتباط عوامل خطر CHD بین اعضای مختلف خانواده و تعیین میزان تأثیر عوامل ژنتیکی و محیطی صورت گرفته است.

روش کار: از داده‌های مربوط به ۶۵۶ خانواده (۱۶۱۴ نفر) شرکت‌کننده در طرح کشوری مراقبت از بیماری‌های غیر واگیر (واحد مبارزه با بیماری‌های استان کرمان، معاونت سلامت وزارت بهداشت) استفاده شد. گروه‌بندی افراد به گروه پرخطر و کم خطر، براساس صدک ۷۵٪ عوامل خطر انجام گرفت. شدت ارتباط بین وجود عوامل خطر در بین اعضا یک خانواده بر اساس مدل پواسنی و تعدیل اثر وابستگی‌های درون خانوادگی با استفاده از روش random effect محاسبه شد.

نتایج: ارتباط پر وزنی فرزندان با پر وزنی پدر بیشتر از مادر خانواده بود (۱/۵۹ در مقابل ۲/۳۵ RR). خطر نسبی فشارخون بالا در پدر رابطه معنی‌داری با خطر ابتلای مادر و فرزند خانواده داشت، در حالی که رابطه‌ی قندخون بالا فقط بین پدر و مادر معنی‌دار بود. به طور مشابه، رابطه‌ی کلسترول بالای والدین و فرزندان هم معنی‌دار نبود؛ اما وجود هیپرکلسترولمیا در هریک از والدین، خطر ابتلا دیگری را دو برابر می‌کرد ($P < 0.05$). تجمع خانوادگی معنی‌داری در رابطه با مصرف سیگار یافت نشد. ورزش کردن پدر یا مادر بر انجام این عمل توسط دیگر اعضا تأثیر معنی‌داری داشت (۳/۴۶ و ۲/۰۵ RR). اختلاف سنی بین والدین و فرزندان، تأثیر معنی‌داری بر روابط مشاهده شده‌ی بالا نداشت.

نتیجه‌گیری: با وجود حجم نمونه‌ی نسبتاً پایین این مطالعه برای بررسی تمامی روابط خانوادگی، بین پدر و مادر خانواده‌ها، روابط قویتری نسبت به روابط والدین و فرزندی از نظر عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی مشاهده شد. این خود نشان‌دهنده‌ی این موضوع است که شیوه‌ی زندگی نقش برجسته‌تری نسبت به ژنتیک در زمینه‌ی ایجاد عوامل خطر CHD دارد.

واژگان کلیدی: تجمع فAMILI، عامل خطر، بیماری قلبی-عروقی

مقدمه

مرگ و ۸۵٪ بار این گونه بیماری‌ها را به خود اختصاص داده‌اند. چهار بیماری عمده‌ی غیرواگیر (بیماری‌های قلبی-عروقی (CHD)، سرطان، بیماری انسدادی مزمن ریوی و دیابت) مستقیماً به سه عامل خطر اصلی قابل پیش‌گیری، شامل مصرف دخانیات، تغذیه‌ی نامناسب و نبود تحرک بدنی وابسته هستند.

افزایش روز افزون شیوع این بیماری‌ها، خسارات اقتصادی زیادی را به کشورها تحمیل می‌کند. علت این افزایش، زیاد شدن عوامل خطر این بیماری‌ها در طول سالیان اخیر، به دلیل تغییر شیوه‌های

به دلیل افزایش روند مرگ و میر ناشی از بیماری‌های غیر واگیر، به خصوص در کشورهای درحال توسعه، سازمان جهانی بهداشت (WHO) از دو دهه‌ی پیش بیماری‌های غیرواگیر را جزء اولویت‌های بهداشتی کشورهای درحال توسعه اعلام کرده است. اکنون بیماری‌های غیر واگیر علل اصلی مرگ و ناتوانی در جهان هستند؛ در گزارش سال ۲۰۰۲ سازمان جهانی بهداشت، ۶۰٪ علل مرگ و ۴۳٪ بار جهانی بیماری‌ها مربوط به بیماری‌های غیرواگیر است. کشورهای با درآمد پایین و متوسط مانند کشور ما، ۷۹٪

علاوه بر تأثیرپذیری بیشتر فرد از خانواده در جامعه ایرانی (نسبت به جوامع خارجی)، نقش و اهمیت هریک از اعضای خانواده (پدر، مادر و فرزندان) در شکل‌گیری الگوهای رفتاری اعضای آن با دیگر جوامع متفاوت است. گزارش پدیده‌هایی مانند پدرسالاری، مردسالاری و... خود بیان‌گر تأثیرگذارتر بودن نقش پدر بر دیگر افراد خانواده است.

با توجه به توضیحات فوق، هدف از این مطالعه تعیین شدت ارتباط عوامل خطر CHD (نبود تحرک بدنی، مصرف دخانیات، چاقی، فشارخون بالا، کلسترول بالا و قندخون بالا) در بین اعضای مختلف خانواده (پدر، مادر و فرزندان) و مقایسه‌ی میزان تأثیرگذاری هریک از اعضای بر الگوهای مثبت و منفی دیگر اعضای خانواده در زمینه‌ی بروز عوامل خطر CHD صورت گرفته است.

مواد و روش‌ها

روش جمع‌آوری داده‌ها

در بررسی عوامل خطر در این مطالعه از روش گام به گام WHO استفاده شد (۱۰). با الگوبرداری از سؤال‌های استاندارد پرسش‌نامه‌ی پیشنهادی WHO و برای مقایسه‌ی یافته‌ها با دیگر کشورها، جمع‌آوری اطلاعات به کمک پرسش‌نامه (گام اول) و در بخش‌های کلی شامل اطلاعات عمومی خانوار، مشخصات فردی، تغذیه، فعالیت بدنی و مصرف دخانیات انجام گرفت. معاینات بالینی (گام دوم) شامل اندازه‌گیری قد، وزن، دورکمر و فشارخون (BP) (سه مرتبه) توسط افراد آموزش دیده و با ابزار استاندارد صورت گرفت. به دنبال ۱۲ ساعت ناشتا، نمونه‌گیری خون (گام سوم) در محل انجام شده و پس از سانتریفیوژ، با رعایت زنجیره‌ی سرما، به آزمایشگاه‌های هم‌کار (کرمان، سیرجان و جیرفت) برای اندازه‌گیری قندخون ناشتا (FBS) و کلسترول تام (Tchl)، انتقال یافت.

روش نمونه‌گیری

جامعه‌ی آماری این مطالعه، کلیه‌ی افراد ۶۴-۱۵ ساله خانوارهای ایرانی ساکن در نقاط شهری و روستایی استان کرمان بودند (خانوار عبارت است از: افرادی که با هم در یک اقامت‌گاه زندگی می‌کنند و با یکدیگر هم‌خرج هستند). در شهرهای بزرگ با استفاده از مناطق و ناحیه‌های پستی و در شهرهای کوچک و روستاها بر مبنای فهرست خانوار مراکز بهداشتی، نمونه‌گیری انجام گرفت. روش نمونه‌گیری خوشه‌ای یک مرحله‌ای (One Stage Cluster Random Sampling) بود.

زندگی از حالت سنتی به حالت مدرن و صنعتی شدن جوامع است. این شیوه‌ی زندگی، با افزایش مصرف دخانیات، نبود فعالیت بدنی کافی، تغذیه‌ی نامناسب و در نتیجه بروز چاقی، پرفشاری خون، چربی، کلسترول و قندخون بالا همراه است و نهایتاً باعث افزایش مرگ و میر و ناتوانی ناشی از بروز بیماری‌های غیرواگیر بخصوص CHD می‌شود (۱).

بر اساس مطالعه‌ی انجام شده در سال ۱۳۷۸، ۱۱/۱٪ آقایان و ۱۱/۹٪ خانم‌ها دارای فشارخون بالای ۱۶۰/۹۵ میلی‌متر جیوه بودند. میزان شیوع هیپرکلسترولیمیا در آقایان ۹/۴٪ و در خانم‌ها ۱۲/۴٪ و چاقی در خانم‌ها ۱۴/۲٪ و در آقایان ۵/۶٪ بود. بر طبق گزارش این تحقیق، میزان شیوع مصرف دخانیات در آقایان ۲۳/۹٪ و در خانم‌ها ۱/۷٪ بود (۲). نتایج این تحقیق و پژوهش‌های مشابه در اصفهان، نشان می‌دهند که الگوی زندگی جامعه ایرانی در زمینه CHD به شدت خطرناک بوده و نیازمند کنترل شدید و برنامه ریزی منظم و مراقبت مستمر دارد (۳).

امروزه، با توجه به اهمیت نقش خانواده در شکل‌گیری رفتارهای مثبت (پیش‌گیری‌کننده) و منفی (خطرناک)، نگاه خانواده‌محور به مسائل بهداشتی، به خصوص الگوهای مثبت و منفی زندگی، مطرح شده است (۴،۵). خانواده‌ها از یک طرف با توجه به نقش تأیید شده‌ی ژنتیک و توارث در بروز CHD و از طرفی با توجه به نقش خانواده در شکل‌گیری الگوی زندگی فرد، بر ایجاد و تداوم عوامل خطر CHD تأثیر به‌سزایی دارند (۴،۶). ارزیابی عوامل خطرناک CHD در یک فرد، در سطح یک خانواده (و نه خود فرد به تنهایی)، با توجه به طبیعت چندعاملی بودن، به دلیل وجود تداخلات پیچیده‌ی ژنتیک و محیطی، می‌تواند شاخص بهتری برای ارزیابی عامل خطر فردی باشد (۴) هم‌چنین، در مطالعه‌ی فرامینگهام، تأثیر عادات غذایی والدین بر فرزندان نشان داده شده است (۷). هم‌چنین، مطالعه‌ی فونکر و هم‌کاران به تأثیر بارز تغذیه در دوران نوجوانی بر سلیقه‌ها و عادات‌های تغذیه‌ای دوران بزرگسالی اشاره کرده است (۸).

باتوجه به الگوی خاص فرهنگی جامعه ایرانی، خانواده به عنوان کوچک‌ترین واحد اجتماعی، نقش مهمی در شکل‌گیری الگوهای رفتاری مانند مصرف دخانیات، تحرک بدنی و الگوهای تغذیه‌ای فرد دارد (۵). علاوه بر این، مرسوم بودن ازدواج فامیلی، به دلیل بافت فرهنگی عامه‌ی جامعه و وجود برخی باورهای غلط (۹)، احتمالاً نقش ژنتیک را در بروز عوامل خطر ناشی از توارث (فشار خون بالا، قند خون بالا، کلسترول بالا و نسبتاً چاقی) در برخی خانواده‌ها مهم‌تر می‌کند.

مبادرت می‌ورزید ($RR=۳/۴۶$ ، $P<۰/۰۰۰۱$). مصرف دخانیات در پدر، خطر ابتلا مادر را افزایش می‌داد، اما این تأثیر معنی‌دار نبود. (جدول ۱).

فشار خون بالا، پروژنی، کلسترول بالا، قندخون بالا و تحرک بدنی مادر، به صورت معنی‌داری میزان خطر بروز موارد مذکور را در پدران افزایش می‌داد و به ترتیب، ضریب‌های خطر نسبی برابر بودند با: $۱/۳۹$ ، $۱/۴۲$ ، $۲/۰$ ، $۱/۶۱$ و $۲/۴۸$. مصرف دخانیات در مادر، خطر ابتلا پدر را افزایش می‌داد؛ اما این تأثیر معنی‌دار نبود. (جدول ۱).

شدت ارتباط عوامل خطر CHD بین پدر و فرزندان

در خانواده‌هایی که پدر خانواده یکی از عوامل خطر چاقی، فشارخون بالا و نبود تحرک بدنی را داشت، فرزندان در خطر بیشتر ابتلا به این عوامل خطر بودند. نقش پدر در افزایش خطر دیگر عوامل، معنی‌دار نبود. جز در مورد فشارخون بالا، نقش پدر بر فرزندان دختر و پسر در زمینه‌ی افزایش خطر ابتلا یکسان بود (جدول ۲). اختلاف سنی بین پدر و فرزندان، تأثیر معنی‌داری بر روابط مشاهده شده‌ی بالا نداشت.

شدت ارتباط عوامل خطر CHD بین مادر و فرزندان

در خانواده‌هایی که مادر خانواده یکی از عوامل خطر چاقی و عدم تحرک بدنی را داشت، فرزندان در خطر بیشتر ابتلا به این عوامل خطر بودند. نقش مادر در افزایش خطر دیگر عوامل معنی‌دار نبود. در مورد چاقی، نقش مادر تنها بر فرزندان پسر خانواده معنی‌دار بود ($RR=۲/۱۴$) (جدول ۳). اختلاف سنی بین مادر و فرزندان، تأثیر معنی‌داری بر روابط مشاهده شده بالا نداشت.

شدت ارتباط عوامل خطر CHD بین والدین و فرزندان

وجود عامل خطر چاقی، نبود تحرک بدنی و فشارخون بالا در پدر یا مادر خانواده، خطر ابتلای فرزندان را به این عوامل به طور معنی‌داری افزایش می‌داد (نمودار ۱). تأثیر اختلاف سنی فرزندان خانواده بر شدت ارتباط‌های ذکرشده‌ی بالا، معنی‌دار نبود.

شدت ارتباط عوامل خطر CHD بین فرزندان

وجود عامل خطر چاقی، نبود تحرک بدنی و فشارخون بالا در فرزند بزرگ‌تر خانواده، خطر ابتلا فرزندان کوچک‌تر خانواده را به این عوامل، به صورت معنی‌داری افزایش می‌داد (نمودار ۱). تأثیر اختلاف سنی فرزندان خانواده بر شدت ارتباط‌های ذکر شده‌ی بالا، معنی‌دار نبود.

اطلاعات افراد (گام اول و دوم) در پنج گروه سنی (۱۵-۲۴، ۲۴-۳۴، ۳۵-۴۴، ۴۵-۵۴، ۵۵-۶۴ سال) و در دو گروه زن و مرد جمع‌آوری شد. آزمایش‌های بیوشیمیایی (گام سوم) تنها در محدوده‌ی سنی ۶۴-۲۵ سال انجام شد. تعداد ۱۲۵ خوشه (داخل هر خوشه ۲۰ نفر، در هر گروه سنی - جنسی ۴ نفر)، شامل ۲۵۰ نفر ارزیابی شدند. در طرح مراقبت از بیماری‌های غیرواگیر استان کرمان در اسفندماه سال ۸۳، تعداد ۱۲۰ خوشه (۲۵۰ نفر) از کل استان، با روش نمونه‌گیری تصادفی خوشه‌ای چندمرحله‌ای، انتخاب و در زمینه‌های مختلف اندازه‌گیری شدند. (براساس پروژیه‌ی کشوری مراقبت از بیماری‌های غیرواگیر جمهوری اسلامی ایران، مرکز مدیریت بیماری‌ها، معاونت سلامت وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی).

روش آنالیز داده‌ها

اطلاعات ۶۵۶ خانواده‌ی کرمانی (خانواده‌هایی که حداقل دو نفر عضو داشتند)، شامل ۱۶۱۴ نفر، آنالیز شد. در ابتدا، به طور جداگانه برای هر یک از اعضاء خانواده، متغیرهای کمی شامل شاخص توده‌ی بدنی (BMI)، فشارخون، قندخون ناشتا و کلسترول تام با استفاده از صدک ۷۵ گروه‌بندی شدند. بنابراین در مطالعه‌ی حاضر، فشار خون بالا و یا قند خون بالا به گروهی اطلاق می‌شود که بالای صدک ۷۵ هستند. با استفاده از نرم افزار Stata نگارش ۸/۰، شدت ارتباط بین وجود عوامل خطر در بین اعضای یک خانواده بر اساس مدل پواسنی و تعدیل اثر وابستگی‌های درون خانوادگی با استفاده از روش random effect محاسبه شد. همچنین، اختلاف سنی والدین و فرزندان به عنوان فاکتور مخدوش‌کننده، وارد مدل شده نقش آن مورد ارزیابی قرار گرفت. سطح معنی‌داری ۰/۰۵ و قدرت آزمون ۰/۸۰ به عنوان پیش‌فرض برای انجام آزمون‌ها در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

شدت ارتباط عوامل خطر CHD بین والدین

خطر پروژنی در خانواده‌هایی که پدر چاق وجود داشت، برای مادر $۱/۳۹$ برابر بود ($P=۰/۰۴$). خطر پرفشاری خون برای مادران خانواده‌هایی که پدر مبتلا به فشارخون بالا داشتند، $۱/۴۰$ بود ($P=۰/۰۳$). پدر مبتلا به قندخون بالا، خطر ابتلا مادر به این عارضه را افزایش می‌داد ($RR=۱/۶۹$ ، $P=۰/۲۸$). وجود هیپرتنزیولمیا در پدر، خطر ابتلا مادر را ۲ برابر می‌کرد ($P=۰/۰۰۱$). در خانواده‌هایی که پدر تحرک بدنی داشت، مادر نیز به طور معنی‌داری به این امر

بحث

مانند پرفشاری خون، هیپرکلسترولمیا و هیپرگلیسمیا است. چاقی به عنوان عامل متأثر از تغذیه، ژنتیک و محیط، در بین خانواده-هایی که یک عضو چاق دارند، بیشتر مشاهده می‌شود. به طور کلی نقش پدر بر دیگر اعضاء خانواده، در زمینه‌ی افزایش خطر ابتلا به CHD، موثرتر است. رفتارهای پر خطری مانند مصرف دخانیات، تأثیرپذیری کمتری از خانواده دارند.

نتایج این تحقیق نشان داد که خطر چاقی، پرفشاری خون، هیپرکلسترولمیا، هیپرگلیسمیا در خانواده‌هایی که یک عضو مبتلا دارند، بیشتر است. تأثیرپذیری متقابل اعضاء خانواده در زمینه‌ی عوامل رفتاری مانند تحرک بدنی، بیشتر از عوامل ارثی-محیطی

جدول ۱- شدت ارتباط عوامل رفتاری و ژنتیکی موثر بر بیماریهای قلبی-عروقی پدر با مادر خانواده

عامل خطر	اثر وجود عامل خطر پدر بر مادر، IRR [†] (حدود اطمینان ۹۵٪)	اثر وجود عامل خطر مادر بر پدر، IRR (حدود اطمینان ۹۵٪)
تحرک بدنی	*۳/۴۶ (۲/۱۲-۵/۶۴)	*۲/۴۸ (۱/۷۲-۳/۵۶)
سابقه‌ی مصرف دخانیات	۱/۵۰ (۰/۸۳-۲/۷۱)	۱/۲۳ (۰/۸۴-۱/۸)
چاقی	*۱/۳۹ (۱/۰-۱/۹۲)	*۱/۴۲ (۱/۰۲-۱/۹۹)
فشارخون بالا	*۱/۴۰ (۱/۰۴-۱/۸۸)	*۱/۳۹ (۱/۰۴-۱/۸۵)
قند خون بال	*۱/۶۹ (۱/۱۳-۲/۵۱)	*۱/۶۱ (۱/۱۱-۲/۳۲)
کلسترول بالا	*۲/۰۰ (۱/۳۵-۲/۹۶)	*۲/۰ (۱/۳۷-۲/۹۳)

IRR: Incidence Rate Ratio [†]; P<۰/۰۵ *

جدول ۲- شدت ارتباط عوامل رفتاری و ژنتیکی موثر بر بیماریهای قلبی-عروقی پدر با فرزندان

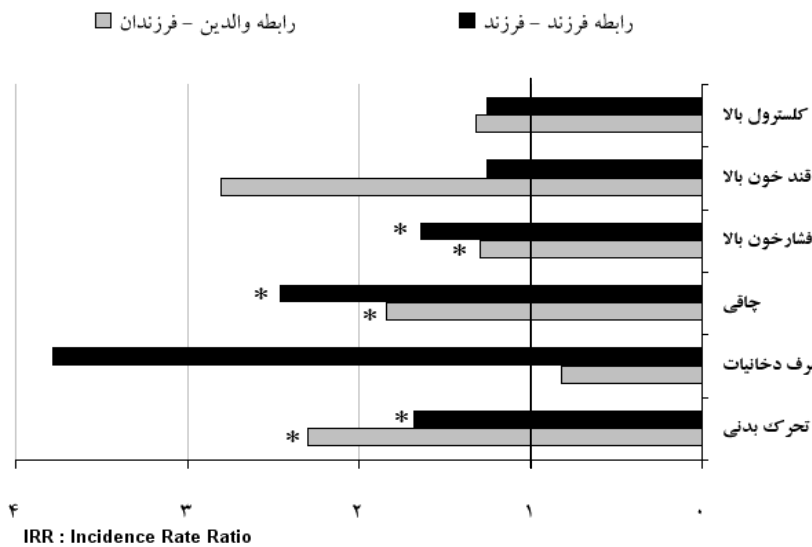
عامل خطر	اثر وجود عامل خطر پدر بر فرزند پسر، IRR (حدود اطمینان ۹۵٪)	اثر وجود عامل خطر پدر بر فرزند دختر، IRR (حدود اطمینان ۹۵٪)	اثر وجود عامل خطر پدر بر فرزند، IRR (حدود اطمینان ۹۵٪)
تحرک بدنی	*۲/۲۲ (۱/۳۸-۳/۵۵)	*۱/۹۰ (۱/۰۷-۳/۳۹)	*۲/۰۵ (۱/۴۲-۲/۹۵)
سابقه مصرف دخانیات	۰/۸۶ (۰/۲۶-۲/۸۱)	----	۰/۸۰ (۰/۲۵-۲/۶۴)
چاقی	*۲/۹۳ (۱/۳۸-۶/۲۳)	۱/۹۲ (۰/۹۱-۴/۰۷)	*۲/۳۵ (۱/۳۹-۳/۹۹)
فشارخون بالا	۱/۳۱ (۰/۸۸-۱/۹۶)	*۱/۷۹ (۱/۰۶-۳/۰۱)	*۱/۴۹ (۱/۰۹-۲/۰۵)
قند خون بالا	۱/۱۰ (۰/۱۰-۱۲/۱۳)	۱/۸۹ (۰/۳۸-۹/۳۶)	۱/۶ (۰/۴۳-۵/۹۶)
کلسترول بالا	۱/۶۷ (۰/۲۳-۱۱/۸۳)	۱/۸۸ (۰/۳۸-۹/۳۵)	۱/۸ (۰/۵۲-۶/۲۲)

IRR: Incidence Rate Ratio [†]; P<۰/۰۵ *

جدول ۳- شدت ارتباط عوامل رفتاری و ژنتیکی موثر بر بیماریهای قلبی-عروقی مادر با فرزندان

عامل خطر	اثر وجود عامل خطر مادر بر فرزند پسر، IRR (حدود اطمینان ۹۵٪)	اثر وجود عامل خطر مادر بر فرزند دختر، IRR (حدود اطمینان ۹۵٪)	اثر وجود عامل خطر مادر بر فرزند، IRR (حدود اطمینان ۹۵٪)
تحرک بدنی	*۱/۱۴ (۰/۶۲-۲/۰۸)	*۳/۶۴ (۲/۰۲-۶/۵۶)	*۱/۸۸ (۱/۲۵-۲/۸۳)
سابقه مصرف دخانیات	۱/۶۳ (۰/۵۶-۴/۷۵)	----	۱/۲۸ (۰/۴۴-۳/۷۴)
چاقی	*۲/۱۴ (۱/۱۶-۳/۹۶)	۱/۲۳ (۰/۶۸-۲/۲۳)	*۱/۵۹ (۱/۰۴-۲/۴۲)
فشارخون بالا	۰/۹۳ (۰/۶۶-۱/۳۱)	۱/۴۲ (۰/۹۲-۲/۱۹)	۱/۱۰ (۰/۸۴-۱/۴۴)
قند خون بالا	۱/۹۴ (۰/۴۳-۸/۶۶)	۱/۵۶ (۰/۳۵-۶/۹۸)	۱/۷۸ (۰/۶۳-۵/۰۸)
کلسترول بالا	۴/۲۹ (۰/۷۲-۲۵/۶۵)	۰/۸۹ (۰/۲۴-۳/۳۴)	۱/۵۳ (۰/۵۶-۴/۲۲)

IRR: Incidence Rate Ratio [†]; P<۰/۰۵ *



نمودار ۱- شدت ارتباط عوامل رفتاری و ژنتیکی موثر بر بیماری‌های قلبی-عروقی والدین و فرزندان (موارد معنی‌دار با علامت * مشخص شده‌اند).

و فعالیت بدنی ناکافی، منجر به تغییرات فنوتیپی می‌شوند (۱۴). مطالعه‌ی میر بلوکی و همکاران بر روی ۱۱۷ خانوار تهرانی، نشان داد که محتوای رژیم غذایی و وضعیت لیپیدهای سرمی والدین بر مقادیر لیپید فرزندان خانواده تأثیر معنی‌دار دارد. هم‌چنین نوع تغذیه‌ی زنان نیز بر میزان کلسترول همسران آن‌ها تأثیر بارزی داشت (۱۱). نتایج مطالعه‌ی ما، ارتباط معنی‌دار کلسترول بالا را تنها بین والدین نشان می‌دهد. همه‌ی یافته‌های ذکرشده بیان‌گر این مطلب هستند که تغذیه به عنوان یکی از عوامل محیطی، نقش تعیین‌کننده‌ای در ایجاد عوامل خطر بیماری‌های قلبی دارد و گاهی این نقش را مستقل از عوامل ژنتیک ایفا می‌کند.

در رابطه با مصرف دخانیات، یافته‌های این تحقیق با مطالعات دیگر چندان هم‌خوانی ندارد. در مطالعه‌ی قلب سالم اصفهان، احتمال مصرف سیگار در نوجوانان خانواده‌های مصرف‌کننده بیشتر بود (۱۵). اگرچه، به دلیل کم بودن حجم نمونه در زیرگروه‌های سنی مصرف‌کننده‌ی دخانیات، امکان بررسی تأثیر سن در این رابطه وجود ندارد، اما شاید بتوان دلیل این تفاوت را هم در تفاوت جغرافیای فرهنگی و محیطی دو مطالعه و هم در تأثیرپذیری بیشتر فرزندان سنین کم از الگوهای زندگی والدین دانست.

نتایج این مطالعه نقش محوری خانواده را در ایجاد رفتارهای مثبت، منفی و عوامل خطر در زمینه‌ی CHD روشن می‌سازد. موضوع‌های مربوط به چگونگی ارزیابی و کمی کردن خطر CHD (بر اساس عوامل خطر) مطابق با الگوی خانواده محور، هنوز بدون

ارتباط معنی‌دار بین اعضاء خانواده در زمینه‌ی رفتارهای تغذیه‌ای و تحرک بدنی، نشان‌دهنده‌ی نقش تأثیرگذار خانواده در شکل‌گیری نگرش و عمل کرد هر یک از افراد خانواده است. با توجه به این که تأثیر عوامل خطر بر بروز CHD در بزرگسالی از همان بدو کودکی آغاز می‌گردد (۷)، اهمیت شناسایی و تصحیح رفتارهای پرخطر خانواده بسیار اهمیت دارد.

همان طور که در مقدمه نیز اشاره شد، نقش و اهمیت هر یک از اعضاء خانواده در تعیین الگوهای رفتاری خانواده، در جامعه‌ی ایرانی متفاوت است. تأثیرگذارتر بودن پدر خانواده بر فرزندان (مقایسه‌ی نتایج جدول ۳ و ۲)، احتمالاً به دلیل محوریت پدر در خانواده‌ی ایرانی است (۱۱).

تأثیرپذیری افراد خانواده از یک‌دیگر تنها محدود به رابطه‌ی والدین و فرزندان نیست؛ بلکه نتایج نشان می‌دهد که فرزندان نیز به شدت در زمینه‌ی عوامل خطری مانند چاقی، نبود تحرک بدنی و فشارخون بالا بر یک‌دیگر تأثیرگذار هستند.

این یافته نشان داد که خطر وجود فشارخون بالا در بین اعضاء خانواده‌هایی که حداقل یک عضو گرفتار دارند، بیشتر است. در مورد فشارخون بالا باید گفت که این عامل خطر مهم، به تنهایی در یک فرد فقط در حدود ۲۰٪ موارد یافت می‌شود. به عبارت دیگر در بیش از ۵۰٪ بیماران، دو یا چند عامل خطر دیگر هم وجود دارند. چاقی و افزایش وزن مهم‌ترین تعیین‌کننده‌های شناخته‌شده برای افزایش همراهی عوامل خطر دیگر با فشارخون بالا هستند (۱۲). بنابراین رابطه‌ی مستحکم اعضاء خانواده در زمینه‌ی فشارخون، پروژنی و تحرک کم را می‌توان علاوه بر فاکتور ژنتیک، در تأثیرگذاری عامل محیطی تغذیه بر آن‌ها و ارتباط متقابل آن‌ها با یک‌دیگر دانست.

در مورد الگوهای خانوادگی اختلالات لیپیدهای سرم، مطالعات مختلف نشان‌دهنده‌ی تأثیر متقابل عوامل ژنتیکی - محیطی در زمینه‌ی بروز این اختلالات هستند. برخی تأثیر عوامل ژنتیکی را مهم‌تر می‌دانند (۱۳) و برخی دیگر نشان داده‌اند که عوامل ژنتیکی تنها در صورت وجود بستر مناسب محیطی مانند تغذیه نامناسب

منابع

1. Ministry of Health and Medical Education Tehran, Report of the 3rd evaluation of health-for-all strategies up to 2000. 2000.
2. Noorbala, A. and K. Mohammad, The assessment of health and disease in Iran. *Hakim J.*, 2000. 3(11): p. 173-5.
3. Sadeghi, M., et al., Prevalence of high blood pressure and its relation with cardiovascular risk factors. the journal of Qazvin university of medical sciences and health services, 2004. 26: p. 46-52.
4. Kardica, S.L., S.M. Modell, and P.A. Peyser, Family-centered approaches to understanding and preventing coronary heart disease. *Am J Prev Med*, 2003. 24(2): p. 143-51.
5. Sharifi, M., N. Samandari, and M. Heydari, Parental Biological Behavior Patterns are Influencing the Children's Biological Rhythms. *Khanevadeh pajoochi*, 2005. 1(1): p. 11-15.
6. Mitchell, B.D. and et al., Genetic and Environmental Contributions to Cardiovascular Risk Factors in Mexican Americans: The San Antonio Family Heart Study. *Circulation*, 1996. 94(9): p. 2159-2170.
7. Oliveria, S., R. Ellison, and L. Moore, Parent-child relationships in nutrient intake: the Framingham children's study. *Am J Clin Nutr*, 1992. 56: p. 593-8.
8. Feunekes, G., C. de Graaf, and S. Meyboom, Food choice and fat intake of adolescents and adults: associations of intakes within social networks. *Prev Med*, 1998. 27(5 pt 1): p. 645-56.
9. Pour Jafari, H. and N. Anvari, Frequency and patterns of consanguinity marriages in Hamadan. *Scientific journal of Hamadan university of medical sciences and health services*, 2000. 17(7): p. 30-33.
10. Promotion, D.o.C.D.a.H., and World Health Organization, WHO STEPwise approach to chronic disease risk factor surveillance- Instrument v2.0.
11. Mir Bolooki, M., et al., Familial aggregation of serum Lipids and the role of nutrition: Tehran Lipid and Glucose Study. *Iranian journal of endocrinology & metabolism*, 2002. 5: p. 347-54.
12. Kannel, W., Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study. *Am J Hypertens*, 2000. 13(1 pt 2): p. 3s-10s.
13. Kamboh, M., et al., Genetics association of five apolipoprotein polymorphisms with serum lipoprotein-lipid levels in African blacks. *Genet Epidemiol*, 1999. 16: p. 205-22.
14. Hayman, L., Abnormal blood lipids: is it environment or is it genes? *J Cardiovasc Nurs*, 2000. 14: p. 39-49.
15. Kelishadi, R., et al., Effects of Some Environmental Factors on Smoking and the Consequences of Smoking on Major Cardiovascular Disease (CVD) Risk Factors in Adolescent: Isfahan Healthy Heart Program- Heart Health Promotion from Childhood. *journal of medical faculty Guilan university of medical sciences*, 2004. 13(50): p. 62-75.
16. American Heart Association, Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III, or ATP III). 2006.
17. Wilson, P. and et al., Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*, 1998. 97: p. 1837-1847.
18. Scardi, S. and C. Mazzone, Family screening of patients with premature coronary artery disease: opportunities and challenges of cardiovascular health in the 21st century. *Ital Heart J Suppl*, 2004. 5(1): p. 14-22.

پاسخ باقی مانده‌اند. اگرچه، بعضی شاخص‌های ارزیابی خطر مانند «راهنمای III برنامه ملی آموزش کلسترول» (۱۶) نگاه خانواده-محور را مورد توجه قرار داده‌اند، اما دیگر شاخص‌ها، مانند «نمره‌ی خطر فرامینگهام» (۱۷) تنها خود فرد را ملاک ارزیابی می‌دانند. علاوه بر این، نتایج مداخلات خانواده-محور زیادی، تأثیرگذاری بیشتر این نوع مداخله را نسبت به نگاه فردگرایانه نشان داده‌اند و تداوم پیشرفت در زمینه کنترل CHD را در قرن ۲۱، منوط به انجام این مهم دانسته‌اند (۱۸).

از محدودیت‌های مهم این مطالعه، می‌توان به نبود اطلاع از ازدواج فامیلی در خانواده‌ها دانست. اطلاع از این موضوع می‌توانست نقش ژنتیک را در ایجاد عوامل خطر بیماری‌های قلبی بهتر مشخص کند. محدودیت دیگر، وجود پیش شرط سن حداقل ۱۵ سال برای افراد مورد مطالعه و حداقل ۲۵ سال برای انجام آزمایش‌ها بود. بنابراین، امکان بررسی کامل نحوه‌ی ارتباط والدین و فرزندان وجود نداشت. با وجود تعدیل‌سازی مدل‌ها براساس اختلاف سنی فرزندان و والدین، بررسی شدت ارتباط عوامل خطر والدین و فرزندان در گروه‌های سنی مختلف به دلیل حجم نمونه‌ی پایین زیرگروه‌ها امکان‌پذیر نبود. پیشنهاد می‌شود تحلیل‌های دقیق‌تر در این زمینه با استفاده از داده‌های کشوری این پروژه انجام گیرد.

نتیجه گیری

خانواده به عنوان یک سازمان اجتماعی مستحکم در جامعه‌ی ایرانی، به شدت بر شکل‌گیری فاکتورهای محیطی مؤثر بر ایجاد عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی تأثیرگذار است. تجمع عوامل خطر نه تنها در یک فرد بلکه در خانواده ایشان نیز به طور واضح مشاهده می‌شود. همانند اهمیت سابقه‌ی مثبت فامیلی بیماری‌های قلبی-عروقی، سابقه‌ی فامیلی مثبت در زمینه‌ی عوامل خطر آن‌ها نیز اهمیت به‌سزایی دارد و بنابراین در زمان ارزیابی بیماران مبتلا به CHD، نباید تنها به خود فرد اکتفا کرد و افراد خانواده وی نیز که در معرض خطر بالقوه CHD هستند، باید ارزیابی شوند.

تشکر و قدردانی

از همکاری و مدیریت جناب آقای دکتر افلاطونیان (معاون بهداشت وقت دانشگاه علوم پزشکی کرمان) و سرکار خانم قریشی، موبد و کوهستانی (کارشناسان واحد مبارزه با بیماری‌های غیرواگیر استان کرمان) در اجرای این پروژه، کمال سپاسگذاری به عمل می‌آید.