گزارش مورد

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره شانزدهم شماره ۵۴ مهر و آبان سال ۱۳۸۵ (۱۱۹-۱۱۴)

مننژیت سلی در شیرخوار زیر ۳ ماه
گزارش مورد و مرور مقالات

محمد جعفر صفار(M.D.)*+ **وجیهه غفاری ساروی** (M.D.)**

چکیده

عفونت سلی خصوصاً مننژیت به ندرت در کودکان زیر ۳ ماه بروز می‌کند. اگر چه بیماری درمان‌پذیر می‌باشد، عوارض و مرگ و میر زیادی دارد. به دلیل شباهت بالینی بیماری با عفونت‌های مادرزادی یا اکتسابی سنین فوق، تشخیص بیماری با ظن قوی و تکیه بر شواهد همه‌گیری شناسی و عدم پاسخ به درمان‌های مرسوم جهت عفونت‌های معمول، امکان‌پذیر می‌گردد. هدف، معرفی یک مورد مننژیت سلی در کودکان زیر ۳ ماه می‌باشد.

واژه های کلیدی : سل، سل مادرزادی، مننژیت سلی

مقدمه

عفونت‌های سلی خصوصاً سل مننژه در ۳ ماهه اول زندگی حتی در مناطق اندمیک نادر می‌باشد(۳-۱). علی‌رغم درمان‌پذیری عفونت و بیماری، به دلیل عدم تشخیص یا تأخیر در تشخیص، عوارض و یا مرگ و میر زیادی دارد. عفونت سلی دوران فوق می‌تواند ناشی از سل مادرزادی با انتشار مایکو باکتریوم سلی از راه خون و به دنبال پاره‌شدن توبرکول‌های جفتی و ورود به جریان خون جنین و یا خورده شدن مایع آمینونیک آلوده و یا خون آلوده مادری در هنگام زایمان توسط جنین و نوزاد بوده باشد. سل اکتسابی پس از تولد می‌تواند ناشی از استنشاق با سیل از طریق مواجهه و تماس با سل فعال و یا ندرتاً ناشی از وسایل آلوده و ختنه سنتی و یا مصرف شیر گاو آلوده باشد(۳).

جز در موارد ظن قوی، به دلیل شباهت بالینی بیماری این ایام با عفونت‌های مادرزادی، عفونت‌های اکتسابی و بیماری‌های مختلف دیگر، بیماری تشخیص داده نشده و یا با تأخیر زیاد صورت می‌گیرد که منجر به افزایش موارد مرگ و میر و یا عوارض دراز مدت ناشی از بیماری می‌گردد(۳-۱).

هدف این مقاله،گزارش شیرخوار ۵۷ روزه‌ای است که باتشخیص مننژیت مقاوم به درمان و اغما جهت ادامه درمان، معرفی ولی بر اساس شواهد همه‌گیری‌شناسی، سابقه و یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی مادر و شیرخوار تشخیص مننژیت سلی داده شده و درمان گردید.

* فوق تخصص عفونی اطفال و استاد دانشگاه علوم پزشکی مازندران و مرکز تحقیقات تالاسمی دانشگاه + ✉ ساری: بلوار پاسداران- مرکز آموزشی درمانی بوعلی سینا
** متخصص اطفال، عضو هیأت علمی (استادیار) دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ دریافت : ۸۴/۳/۱۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۸۴/۵/۱۸ تاریخ تصویب: ۸۴/۱۲/۲۴

www.SID.ir
Archive of SID
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

معرفی بیمار

کودک ۵۷ روزه از والدین سیستانی مقیم روستای علی‌آبادگرگان باتشخیص منتژیت مقاوم به درمان جهت ادامه درمان به‌بیمارستان ما ارجاع گردید. شیرخوار، حاصل زایمان طبیعی با وزن ۳۳۰۰ گرم در بیمارستان بوده و تا حدود ۲۰ روز قبل از بستری بدون مشکل خاص از شیر مادر تغذیه می‌کرده و تا زمان مراجعه واکسن دریافت نکرده بود. از حدود ۳ـ۲ هفته قبل از بستری شدن شروع به تب‌های گاهگاه و کاهش میل به شیرخوردن نموده بود که اقدام خاصی انجام نشد. تا حدود ۹ روز قبل ازبستری شدن به‌دلیل تب و حرکات تشنجی، بیمار به بیمارستان محلی ارجاع و پس از انجام بزل مایع نخاعی (LP)[1] با تشخیص منتژیت حاد باکتریال تحت درمان آنتی‌بیوتیکی قرار می‌گیرد و به والدین توصیه می‌شود که جهت ادامه درمان به بیمارستان کودکان (در مرکز دیگر) مراجعه نمایند. شیرخوار به جای اعزام به منزل برگردانده می‌شود. در منزل به مدت ۳ روز بدون درمان باقی می‌ماند ولی به دلیل بازگشت حرکات تشنجی، تب، کاهش سطح هوشیاری و شیر نخوردن به‌بیمارستان‌کودکان مراجعه و بستری می‌گردد. در بررسی‌های انجام یافته و انجام LP مجدد با تشخیص منتژیت حاد باکتریال تحت درمان با سفتریاکسون، جنتامایسین،وانکومایسین،فنی‌توین و سرانجام فنوباربیتال به همراه درمان‌های حمایتی قرار می‌گیرد. ولی طی ۵ روز بعد به دلیل وخیم تر شدن وضع بالینی کودک، بیمار به مرکز درمانی ما اعزام می‌گردد.

مادر شیر خوار در ۳ ماهه سوم بارداری به مدت چند هفته مبتلا به تب و لرز، درد سینه و پهلوی چپ به همراه سرفه‌های خشک می‌گردد و مراجعات متعدد پزشکی در محل سکونت داشته که بدون بررسی و یا تشخیص خاص، درمان‌های سرپایی مختلف صورت می‌گیرد. سرانجام علایم بالینی قطع و بیماری پی‌گیری نمی‌شود. پدر شیرخوار و ۳ خواهر و برادر او به ظاهر مشکل خاص ندارند.

در هنگام بستری، شیرخوار در حال اغما بوده و تنفس سطحی و نامنظم دارد. با تحریک دردناک، وضعیت دکورتیکه (decorticate) پیدا می‌کند. اندام‌ها سیانوتیک است. علایم حیاتی: نبض ۱۲۸ در دقیقه، تنفس ۴۰ در دقیقه، درجه حرارت ۳۷/۸°، فشارخون ۴۰ میلی متر جیوه، وزن ۴/۵ کیلوگرم، دور سر ۳۸ سانت، فونتانل خلفی ۱×۰/۵ سانت، فونتانل قدامی ۲×۳/۵ سانت و تحت فشار نسبی است. اندازه مردمک‌ها مساوی ولی واکنش به نور ضعیف است. حرکات غیر طبیعی چشم ویا یافته غیرطبیعی در ته چشم وجود ندارد. قفسه صدری متقارن، تنفس سطحی ولی نامنظم است. صدای غیر طبیعی در ریه ها و قلب شنیده نمی شود. کبد و طحال ۳ سانت زیر لبه دنده‌ها قابل لمس است. اندام‌ها سرد و بستر ناخن‌ها سیانوزه و پرشدگی مجدد مویرگی آن با تأخیر می‌باشد. با تحریک، وضعیت دکورتیکه پیدا می‌کند. رفلکس‌های عمقی وتری و بابنسکی منفی می‌باشند.

به دلیل شرایط بد بیمارخصوصاً افت فشار، اقدامات حمایتی شامل تجویز مایعات کافی، اصلاح وضعیت اکسیژن و جریان خون و استفاده از آمین های مقلد سمپاتیک انجام شد. اختلالات الکترولیکی و متابولیکی شروع به اصلاح شدن کرد. بیمار تحت درمان آنتی بیوتیکی با سفتریاکسون، وانکومایسین و آمیکاسین قرار گرفت. به دلیل وضعیت اقتصادی- اجتماعی و نژادی بیمار، سابقه خانوادگی دقیقاً بررسی شد. با احتمال سابقه مثبت سل در دوران بارداری از مادر عکس قفسه سینه گرفته شد که در آن زاویه دیافراگم چپ کاملاً بسته و احتمالاً ریه همان طرف خوابیده بود و کدورت یکنواخت (Homogen) در قله ریه چپ وجود داشت.

1. Lumbar punction

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

www.SID.ir

با یافته‌های فوق، بررسی از نظر احتمال مننژیت سلی در شیرخوار و سل ریوی در مادر شروع شد و به رژیم درمانی کودک ۳ داروی ضد سل INH و RIF و PZA به همراه آمیکاسین و B6 و دگزامتازون اضافه گردید. پس از ۳ روز وضعیت فشارخون، تنفس بیمار و طی روزهای بعد به تدریج واکنش‌های عصبی، و سطح هوشیاری بیمار بهتر شد. پس از ۲۴روز بستری، شیرخوار با عوارض عصبی شدید ولی با تغذیه دهانی جهت ادامه درمان ضد سل به مدت یکسال (و ۶ ماه جهت مادر) و توصیه اکید به بررسی خانوادگی در محل سکونت (علی‌آباد) به آن جا برگردانده شد.

در بررسی مادر: آزمون جلدی PPD ۲۸ میلی‌متر، اسمیر و کشت خلط ۳ بار منفی شد. CT ریه ضخیم شدگی جنب (Pleura) در طرف چپ با منظره پولیپوئید به همراه آدنوپاتی ناف ریه وجود داشت. بیوپسی انجام نگرفت و بیمار برنکوسکوپی شد که نمونه‌ها درهنگام جا به جایی از بین رفت.

نتایج آزمایش شیرخوار شامل:

کشت اسمیر نمونه صبحگاهی معده ۳ بار انجام شد. آزمون جلدی مانتو، اسمیر و کشت از نظر باسیل سل در CSF و عکس قفسه سینه همگی منفی بود. سونوگرافی شکم، توده ۱/۵×۱ سانت در ناحیه ناف کبد, CT جمجمه در مراحل اولیه قبل از درمان سلی، هیدروسفالی ۴ بطن و در مراحل آخر بیماری مناطق هیپودانس در نقاط مختلف مغز به همراه کاهش هیدروسفالی نسبت به CT اول را نشان داد. نهایتاً در بیوپسی کبد ضایعه گرانولوماتوز متشکل از هیستیوسیت‌های اپتلیوئید و تعدادی لنفوسیت به همراه سلول‌های غول آسیا تیپ لانگهانس اطراف ضایعه دیده شدکه ازنظرمایکوباکتری منفی بوده است. نتایج تجزیه CSF در مواد مختلف در جدول شماره ۱ و نتایج سایر آزمایش‌های شیرخوار و مادرش در جدول شماره۲ آورده شده است.

جدول شماره ۱ : نتایج تجزیه CSF در نقاط مختلف و مراحل مختلف بیماری

نوع آزم زمان آز	کل سلول	لنف ٪	قند	پروتئین	کشت و اسمیر باکتری
۱ CSF	۲۳۰	٪۸۳	۱۲	۲۳۳	-
۲ CSF	۷۰	٪۷۰	۳۰	۲۳۸	-
۳ CSF*	۱۵۰	٪۴۵	۱۶	۲۵۰	کشت و سمیر باکتری و سل
۵ CSF*	۰	۰	۶۴	۱۷۵	-

* CSF۳ ۵ روز پس از درمان ضد سل و CSF۵ ۲۴ روز پس از درمان ضدسل انجام شد.

آزمون‌های دیگر شامل Ca، Ph و Bun ـ Cr, Na, K در طی دوران بستری طبیعی بود. پلاکت در ابتدا ۱۴۰ هزار، بعد بالاتر از ۲۰۰ هزار بود. ۲ بارترانسفوزیون گلبول قرمز انجام شد. گلبول سفید نکته خاصی نداشت. ESR ۲۱ و ۴۴ بود. PT و PTT در ابتدا فعالیت حدود ۷۰ درصد داشته و بعد کاملاً طبیعی شدند. یافته های قابل توجه دیگری وجود نداشت.

جدول شماره ۲ : یافته‌های آزمایشگاهی- رادیولوژیکی شیرخوار و مادر او

	شیرخوار	مادر
اسمیر خلط۳ بار	-	منفی
کشت خلط	منفی	منفی
اسمیر ترشح معده	منفی	-
رادیوگرافی قفسه صدری	منفی × ۳	ضخیم شدن پلور چپ و آدنوپاتی و پنومونیت ریه چپ
تست جلدی سل	منفی	۲۸ میلی متر
CT Scan	اولین CT مغز: هیدروسفالی ۴ بطن‌های مغزی	اسکن قفسه صدری: ضخیم شدگی پولیوئید و کلاپس
	دومین CT مغز:مناطق متعدد کاهش تراکم بافتی در ماده سفید و خاکستری مغز	ریه توام با آدنوپاتی ناف ریه
سونوگرافی شکم	آدنیت اطراف ورید پورت در ناف کبد	-
بافت شناسی	بیوپسی کبد: ضایعه گرانولوماتوز کبد	نمونه برنشی: از بین رفت

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

www.SID.ir

بحث

تشخیص قطعی عفونت و بیماری سل با جداسازی باسیل سل از نمونه‌ها با کمک اسمیر، کشت و یا PCR می‌باشد. علی‌رغم پیشرفت‌های قابل توجه درمایکو باکتریولوژی، در سل کودکان حتی درمراکز پیشرفته در کم‌تر از ۵۰ درصد موارد تشخیص امکان پذیر می‌باشد. لذا اساس تشخیص سل در کودکان بیش‌تر بر مبنای مواجهه کودک با سل بالغین خصوصاً ریوی، آزمون جلدی PPD مثبت به‌همراه یافته‌های بالینی یا پرتونگاری و یا بافت شناسی مناسب می‌باشد(۸-۴).

اساس تشخیص سل مادرزادی نیز بر مبنای اصول اصلاح شده کانت ول[1] و همکاران (۱۹۹۴) با یکی از یافته‌های زیر می‌باشد: ۱) وجود ضایعه در هفته اول زندگی ۲) وجود گرانولوم و یا کمپلکس اولیه کبد ۳) وجود سل تناسلی یا سل جفت مادر ۴) رد احتمال وجود عفونت در دیگران که با نوزاد تماس داشتند(۹).

تظاهرات بالینی و شروع علایم سل مادرزادی در هفته‌های اول زندگی با نشانه‌های غیر اختصاصی مثل تب، خوب شیر نخوردن، وزن نگرفتن و علایم تنفسی فوقانی است. سپس بزرگی طحال و کبد، سختی تنفس، اتساع شکم و گاهی وقفه تنفسی، زردی و ندرتاً آسیب قلبی عروقی، نارسایی تنفس، انعقاد منتشر داخل عروقی (DIC)[2] و شوک و درگیری منتژ به آنان اضافه می‌گردند که می‌توانند با تعداد زیادی از بیماری‌های عفونی مادرزادی، عفونی اکتسابی و بیماری‌های دیگر این دوران اشتباه شوند(۳،۱).

سل منتژه نیز دارای ۳مرحله بالینی است. در مرحله I بیمار کاملا هوشیار بوده و دارای علایم غیراختصاصی مثل تب، بی‌قراری، کج خلقی، کاهش اشتها و ... بدون علایم عصبی است. طول دوره علایم حدود ۳ـ۱ هفته می‌باشد. مرحله II مرحله علایم عصبی و تشنج است و بیمار علایم تحریک منتژ را دارد و مرحله III مرحله کما می‌باشد. سرانجام بیماری منتژیت سلی به مرحله بیماری در هنگام تشخیص، بستگی دارد. هرچه مرحله بیماری پیشرفته‌تر باشد، سرانجام بیماری بدتر خواهد بود(۱۰،۳،۱).

شیرخوار فوق با شوک، زجر تنفسی، کمای عمیق به همراه یافته‌های غیرطبیعی CSF و هیدروسفالی ۴ بطن در CT، مقاوم به درمان مرسوم منتژیت باکتریال ارجاع داده شده بود. بر اساس یافته‌های فوق و با توجه به سابقه بارداری مادر و ویژگی‌های همه گیری شناسی (پدر و مادر سیستانی با فقر اقتصادی- اجتماعی) با ظن به عفونت سلی، جست و جو انجام شد. در عکس سینه مادر وجود ضایعه مزمن جنب و ریه به همراه آدنیت ناف ریه و آزمون جلدی بیش از ۲۸ میلی متر، آن را به طور ضمنی تایید نمود. لذا درمان ضد سل نیز به رژیم درمانی شیرخوار اضافه شد و جست و جو برای اثبات قطعی سل مادر ادامه یافت که نتیجه نداشت. ولی برای اثبات عفونت در کودک، بیوپسی کبد انجام شد که در آن گرانولوم کبدی گزارش گردید. از نظر تعیین منشاء عفونت شیر خوار اگر چه با توجه به معیار کانت ول[1] (۱۹۹۴) وجود گرانولوم در نمونه کبد به همراه آدنیت ناف خلف کبدی می‌تواند نشانه سل مادرزادی باشد، با توجه به دوران ۲ ماهه تماس کودک با مادر مبتلا به سل ریوی، به‌طور قطع نمی‌توان منشاء سل کودک (مادرزادی و یا اکتسابی) را از هم افتراق داد. برای سرانجام بهتر در عفونت‌های سلی اوایل شیرخواری، تشخیص زودرس بیماری ضروری است.

1. Cantwell
2. Disseminated intravascular cuagulation

Archive of SID
www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

اساس تشخیص بهنگام، داشتن شک قوی برای بیماری خصوصا" در گروه‌های پرخطر برای عفونت‌های سلی و درکسانی است که علایم و نشانه‌های بیماری‌های مرسوم این دوران را داشته و به درمان‌های متداول تجربی جواب مساعد نداده باشند (۱،۳تا۶). گزارش‌های متعددی در تائید نظر فوق وجود دارد. نمیر[1] و همکاران (۱۹۸۵) سل مادرزادی را در نوزادی گزارش می‌کنند که مادرش در دوران بارداری مبتلا به سل جنب بوده و ۲ هفته پس از زایمان نیز دچار سل منتشره می‌گردد. علی‌رغم جداسازی نوزاد از مادرش از بدو تولد، در یک ماهگی دچار تب می‌شودکه به درمان‌های آنتی‌بیوتیکی تجربی مرسوم پاسخ نمی‌دهد. در ۲ ماهگی سل ارزنی (military) شیرخوار تائید و درمان ضد سل سبب بهبودی می‌گردد. ابوقالی[2] و همکاران (۱۹۹۴) نوزاد ۴ روزه‌ای را با شواهد بالینی Sepsis تحت درمان متداول قرار می‌دهند ولی پاسخ مناسب دریافت نمی‌کنند. ارزیابی انجام شده برای عفونت باکتریال مرسوم و سندرم TORCH همگی منفی بود. به دلیل هندی تبار بودن نوزاد با شک بر عفونت سلی، بررسی انجام و بیماری تائید شد و آنگاه سل مادر نیز تشخیص داده شد. درمان هر دو نفر سبب بهبودی گردید(۱۲).

همچنین مازید[3] و همکاران(۲۰۰۲)، شیرخوار۳۴ روزه‌ای را با شواهد عفونت تنفسی و پنومونی بستری و تحت درمان تجربی مرسوم قرار می‌دهند ولی بیمار دچار نارسایی تنفسی و شوک می‌گردد. مادر شیرخوار در دوران بارداری فقط آزمون سل جلدی PPD مثبت داشت. در بررسی برای عفونت سلی، بیماری تائید و درمان ضد سل سبب بهبودی گردید(۱۳).

با عنایت به شرح بیمار فوق و مرور گزارش موارد متعدد دیگر(۱۱تا۱۹) و سرانجام بسیار بدتشخیص دیررس عفونت‌های سلی خصوصا" منتژه در اوان زندگی و شیرخواری، می‌توان گفت که غربالگری مادران باردار در گروه‌های پر خطر برای سل ضروری به نظر می‌رسد. اکثر مادران آلوده، ممکن است نشانه‌های بالینی هماهنگ با بیماری سل‌نداشته باشند. در دوران نوزادی و شیرخواری نیز در مواردی که نشانه‌های بیماری‌های مرسوم این ایام به درمان‌های رایج تجربی پاسخ مناسب نداده باشند و بررسی عفونت‌های مادرزادی نیز منفی باشد خصوصا" در نوزادان متولد شده از مادران پر خطر باید به فکر عفونت سلی بود و اقدام مناسب انجام داد تا سل رد گردد و یا درمان مناسب ضد سل برقرار گردد(۲۰،۲۱).

فهرست منابع

1. Starke JR, Smith KC. Tuberculosis. In: Feigin- Cherry ***textbook of pediatric infectious diseases,*** 5th ed, Philadelphia Saunders: 2004: 1337-1379.
2. Molavi A, Lefrock JL. Tuberculous Meningitis: Symposium on infections of the central nervous system. ***Med Clinic North Am*** 1985; 69: 315-329.
3. Starke JR, Smith M H D. Tuberculosis in: (ed) ***Remington and Klein Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant:*** 5 the ed: Saunders: 2001: 1179-1197.
4. Starke J R. Diagnosis of tuberculosis in children. ***Pediatr Infect Dis J.*** 2000; 19: 1095 -1096.

1. Nemir 2. Abughali

3. Mazade

Archive of SID
www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

5. Burrough M, B $_{E1}$ T$_{EL}$ A, Kawamura B A, Revai K, etal. Clinical presentation of tuberculosis in culture-positive children. ***Pediatr Infect Dis J.*** 1999; 18: 440-46.

6. Hageman J, Shulman S, Schreiber M, et al. Congenital tuberculosis: Critical reaprasisl of clinical findings and diagnostic procedures. ***Pediatrics***. 1980; 66: 980-4.

۷. ولایتی- علی اکبر، و همکاران. اساس تشخیص سل در کودکان. ***مجله نظام پزشکی ایران.*** ۱۳۷۶- ۱۴۹- ۱۴۴.

8. Manco M, Nolte FS, Nahmias AJ, Jarvis WR. Use of polymerase chain reaction for diagnosis of tuberculosis Meningitis. ***Pediatr Infect Dis J*** 1994; 13: 154-156.

9. Cantwell MF, Shehab ZM, Costello AM, et al. Brief report: congenital tuberculosis. ***N Eng J Med.*** 1994; 330: 1051-54.

10. Newton RW. Tuberculous meningitis. ***Arch Dis in child*** 1994; 70: 364- 66.

11. Nemir RL, O'Hare D. Congenital tuberculosis: review and diagnostic guidelines, ***Am J Dis of child*** 1985; 139: 284-87.

12. Abughali N, Vavderkuyo F, Annable W, Kumar ML. Congenital tuberculosis. ***Pediatr Infect Dis J*** 1994; 13: 138-41.

13. Mazade MA, Evans E M, Starke J R, Correa AG. Congenital tuberculosis. presenting as sepsis syndrome: case report and review of the literature. ***Pediatr Infect Dis J*** 2002; 20: 429-42.

14. Adhikari M, Pillay T, Pillay DG. Tuberculosis in the newborn: an emerging disease. ***Pediatr Infect Dis J.*** 1997; 16: 1108- 1112.

15. Foo AL, Tan KK, Chay OM. Congenital tuberculosis. ***Tuber Lung Dis*** 1993; 74(1): 56-91

16. Myers JP, Perlstein PH, Light I J. Tuberculosis in pregnancy with fatal congenital Infection. ***Pediatrics***. 1981; G7: 89- 93.

17. Lee LH, LeVea GM, Graman PS. Congenital tuberclosis in a neonatal intensive care unit. Case report epidemiological investigation, and management of exposure. ***Clin Infec Dis*** 1998: 27: 474-7.

18. Niles RA: Puerperal tuberculosis with death of Infant: ***Am J Obstet & Gynecol*** 1983; 149: 131-32.

19. Bate TWP, Sinclair RE, Robinson MJ. Neonatal tuberculosis. ***Arch Dis in child*** 1989; 61: 512-14.

20. American Academy of Rediatrics, Conmmittee on Infectious Disease: Report of the Committee on Infections Dis: ELK Grove Village lll, ***American Academy of Pediatrics.*** 1997; 541-562 (Red book).

21. Margono F, Mrouen J, Garaeli A, et al. Resurgence of active tuberculosis among pregnant women. ***Obstetric & Gynecology*** 1994; 83: 911-14.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

www.SID.ir