پژوهنده (مجله پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی) سال ۹، شماره ۴۱، صفحات ۲۹۵ تا ۲۹۹، آذر و دی۱۳۸۳

بررسی فاکتورهای مرتبط با بقای کلیه در بیماران مبتلا به دریچهٔ مجرای خلفی ادرار

دکتر آذر نیک آور، دکتر مسن اتوکش، دکتر نکیسا هومن ^ا

خلاصه

سابقه وهدف: یکی از ناهنجاریهای مهم انسدادی و علل نارسایی مزمن کلیه در اطفال، دریچه مجرای خلفی ادرار می باشد. در زمینه تعیین فاکتورهای مرتبط با بقای کلیه این عوامل، مطالعه حاضر در بیماران مرتبط با بقای کلیه این عوامل، مطالعه حاضر در بیماران بستری شده در بیمارستان حضرت علی اصغر از سال ۱۳۷۰ به مدت ۱۰ سال انجام شد.

مواد و روشها: ایس بررسی یک مطالعه مقطعی با روش سرشماری بر روی ۵۹ بیمار مبتلا به دریچه مجرا خلفی ادرار، که در دو گروه مبتلا به نارسایی مزمن کلیه که نیاز به دیالیز یا پیوند داشتند و گروهی که هنوز به این مرحله نرسیده بودند، انجام گرفت. میزان بقا کلیه و عوامل مرتبط با آن تعیین و توسط آمار توصیفی ارائه شده است.

یافته ها: در ایس مطالعه ۹۵ بسیمار مبتلا به دریچه مجرای خلفی ادراری بررسی شدند که در نتیجه میانگین میزان بقای کلیه در بیماران مورد مطالعه ۱۲۷۸ ماه بود و منحنسی سسیر پیشرفت نارسایی کلیه در آنها شیب نزولی داشت. عوامل مرتبط با بقای کلیه شامل: وزن پایین، کراتینین هنگام بستری بالاتر از ۱۲۷۸ ماه بود و منحنسی سسرم بالاتر از omeq/L، پتاسسیم سرم بالاتر از omeq/L، پتاسسیم سرم بالاتر از مخصوص ادرار، وجود ریفلاکس، سن جراحی و کراتینین بیشترین در وزیکوستومی). ولی قلد و سن تشخیص، سابقه عفونت ادراری، سدیم سرم، وزن مخصوص ادرار، وجود ریفلاکس، سن جراحی و کراتینین بعد از عمل با بقای کلیه ارتباطی نداشت.

نتیجه گیری و توصیه ها: وزن پایین به هنگام تشخیص، اختلال زودرس کارکرد کلیه و نیاز اولیه به اقدامات جراحی تهاجمی، با بقای کمتر کلیه همراه بودند.

واژگان کلیدی: دریچه مجرای خلفی ادرار، نارسایی مزمن کلیه، میزان بقای کلیه

مقدمه

یکی از مهم ترین بیماری های کلیه در اطفال، ناهنجاریهای انسدادی می باشند که در صورت عدم تشخیص یا درمان مناسب و به موقع منجر به نارسایی مزمن کلیه می شوند. یکی از این ضایعات، دریچه مجرای خلفی ادراری است که این عامل شایع ترین علت انسدادی نارسایی مزمن کلیه در اطفال و شایع ترین ضایعه انسدادی خروجی مثانه در پسران می باشد. در ضمن علت ۱۰٪ هیدرونفروز اطفال را به این عامل نسبت می دهند.

اهمیت تشخیص این دریچه به حدی است که لزوم انجام VCUG جهت تشخیص این عارضه در پسران مبتلا به هیدرونفروز توصیه

اثرات فشاری و تخریبی انسداد ادراری به این بیماری به تنهایی یا به می شود(۲٬۳۳).

همراه عوارض آن از جمله عفونت ادراری، اختلالات الکترولیتی و اسید و باز و اثرات ناهنجاریهای همراه از جمله ریفلاکس و دیسپلازی، بر بقای و کارکرد نهایی کلیه در مطالعات مختلف انجام شده که نتایج متناقضی داشته است. از جمله در برخی مطالعات تشخیص درسنین پایین تر با شیوع بالاتر نارسایی کلیه همراه بوده (۲،۱۱،۱۷) و در بعضی تاثیری نداشته (۱٤،۱۵) و یا ریفلاکس در برخی بررسیها با بقای کلیه مرتبط (۱۲،۱۷،۱۸) و در بعضی بی تاثیر بوده است (۱۲،۱۷،۱۸) لذا با

توجه به بروز نارسایی کلیه به عنوان مهمترین عارضه این بیماری که مشکلات عدیده جسمی و روحی بر این بیماران است. این مطالعه به منظور تعیین فاکتورهای مرتبط با بقای کلیه در بیماران مبتلا به دریچه مجرای خلفی ادرار مراجعه کننده به بیمارستان حضرت علی اصغر (ع) طی ۱۰ سال انجام شد.

مواد و روشها

ایس بررسی یک مطالعه مقطعی با روش سرشماری که بر روی ۵۹ بیمار مبتلا به دریچه مجرای خلفی ادرار بستری شده در بخش نفرولوژی بیمارستان حضرت علی اصغر طی ۱۰ سال صورت گرفت. وضعیت بیماران از نظر بروز نارسایی کلیه از طریق مکاتبه یا تماس تلفنی، مراجعه حضوری و یا رجوع به پرونده ها ارزیابی شد. علل مراجعه بیماران شامل علائم عفونت ادراری یا نارسایی مزمن کلیه بود ولی در ضمن اقدامات پاراکلینیکی (VCUG و سیستوسکوپی) دریچه مجرای خلفی ادراری، تشخیص داده شده بود.

اطلاعات زمینهای ذیل برای هریک از بیماران ثبت شد:

سن تشخیص، علایم بالینی نارسایی کلیه، کراتینین بدو بستری و بعد از عمل جراحی، وجود دیسپلازی (کوچکی کلیهها و افزایش اکوژنیسیته آنها) و ریفلاکس، عفونت ادراری، تغییرات الکترولیتی، مقادیر BUN وزن مخصوص ادرار، سن و نوع عمل جراحی (وزیکوستومی، اور تروستومی، نفروستومی) سپس اطلاعات لازم توسط برنامه SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و در آنالیز نتایج از شاخصهای میانگین، انحراف معیار، خطای معیار و بقای تجمعی استفاده شد. جهت تعیین بقا از روش Kaplan miere، برای مقایسه میزان بقا از تست تعیین بقا از روش Chi-square, mann-withney و Chi-square, mann-withney

ىافتەھا

در ایس مطالعه از ۵۹ بیمار مبتلا به دریچه مجرای خلفی ادرار، ۲۷٪ آنها در مدت ۸۲/۵±۵۲/۸ ماه (± انحراف معیار) به نارسایی کلیه دچار شدند. ۲۳۳۹٪ بیماران به مدت ۷۱/۵۵۳ مورد پیگیری قرار گرفتند و تا پایان این مدت به نارسایی کلیه مبتلا نشدند. میانگین بقای کلیه بیماران ۱۲۷/۸ ماه بود و منحنی سیر پیشرفت نارسایی کلیه، شیب نزولی داشت. نتایج مطالعه به صورت خلاصه در جدول ۱ ذکر شده است.

جدول ۱ - وضعیت عوامل مرتبط با بقای کلیه در بیماران مورد مطالعه

| شيوع(٪) ميانگين بقا كليه (| PV | تغير شيوع(٪) |
|----------------------------|----------------|--|
| • | | سن تشخیص |
| 117 72/11 | •/1٧٦ | <11> |
| ٤٠/٠٦ | | >11< |
| | | سن حاملگی |
| 90 17/71 | | ارس ۱۲/۲۸ |
| 178 | | رم ۷۸/۷۲ |
| | | مفونت ادرارى |
| 11£/0 V1/£ | ٠/٢٨٤ | اشته ۷۱/٤ |
| 15./5 | | داشته ۲۸/٦ |
| | | ند |
| 112/1 | •/090 | YY/Y <'/. |
| 17Y 77/V | | 77/V >½ |
| | | رزن |
| ۹۸/۲ ٥٥/٦ | /• ۱۳ ٧ | 00/7 |
| 110/0 ££/£ | | ££/£ >/.c |
| | | يفلاكس |
| 14.5 | | کطرفه ۱۹/۶ |
| ۱۲۱ ٥٤/٨ | •/٧٩٦ | و طرفه ۸/۵۵ |
| 17/1 | | دون ريفلاكس ١٦/١ |
| 9 /V | | |
| | | ولین کراتینین در هنگام بستری (می |
| ٣٣/٣ بدوننارسا | •/•• ٢٨ | TT/T < 1 |
| 1.70 | | 7\V >1 |
| / ليتر) | | سديم (ميلي)کي والان / ليتر) |
| 11T/1 17/V | •/ 9 V | ' |
| 189/7 | | mm/m > 1 mg |
| ن / ليتر) | | بتاسیم (میلی اکی والان / لیتر) |
| 177 | /•••٥ | YY/Y < \(\frac{1}{2}\) |
| 181/9 01/4 | | ٥٨/٣ ٣/٥-٥/٥ |
| 0./1 | | 19/6 |
| | | رزن مخصوص ادرار |
| ۱۳٥/۸ ۸٦/۲ | •/2٣٩ | Λ ٦ /٢ < \/. \. |
| 1· ε/ε | | 17/A >1/·1· |
| ئرم/ دس <i>ى</i> ليتر) | | زت اوره خون (میلیگرم/ دسی لیت |
| 10E/V E7/9 | /•• ٣ ٨ | <*** |
| 1 · • /V | | >٣٥ |
| | | وع جراحی |
| 110 ٣٦/٧ | | - |
| 77.77 | /•• ٢٣ | زیکوستومی ۳٦/٦ |
| V• Y7/V | | ورتروستومى ٢٦/٧ |
| | | سن جراحی (ماہ) |
| 9./0 | | <11> |
| 147/9 | •/17٤ | <i>r</i> < |
| ر (میلی گرم/ دسی لیتر) | | کراتینین بعد از جراحی (میل <i>ی</i> گرم/ |
| 171/7 £7/1 | •/1•٧ | £V/1 <1 |
| V£/1 07/9 | | 07/9 >1 |

لازم به ذکر است که دیسپلازی کلیه در ۸/۱٪ بیماران به صورت یک طرفه و در ۸/۱٪ دو طرفه بود. ۵/۷٪ بیماران، کلیه دیسپلاستیک

نداشتند و هیچ یک به نارسایی مزمن کلیه مبتلا نشدند. از آنجایی که در ایـن گـروه هـیچ مورد نارسایی کلیه وجود نداشت، لذا تعیین بقای کلیه در بیماران مبتلا به دیسپلازی امکانپذیر نبود.

ىحث

دریچه مجرای خلفی ادراری یک ناهنجاری پیچیده کلیوی است که پیش آگهی دراز مدت بیمار از عملکرد نرمال کلیه تا شروع زودرس نارسایی کلیه و مرگ متفاوت است.

در گزارشات اولیه، مرگ ومیر ناشی از این ناهنجاری تا ۵۰٪ در انتهای دوره نوجوانی گـزارش میشد (٤). ولیکن در اکثر مطالعات اخیر مرگ و میردوران نوزادی به ۳-۲ درصد (٤،٥) و گاهی ۱۰-۳ درصد کاهش یافت (۱٬۷) و در شیرخواری نسبت به دیگر سنین شایع تر است (۸). در پیگیری ۲۵ کودک مبتلا این مطالعه، ٤٤٪ تا سن ۱۰ سا لگی دچار مراحل نهایی نارسایی کلیه و ۲۶٪ مبتلا به نارسایی مزمن کلیه شده بودند (۹). در بعضی مراجع شیوع نارسایی مزمن کلیه در این بیماران ٥٠ /گـزارش شـده و اكـثر ايـن افـراد در دوران كودكـي نـياز بـه دیالیز یا پیوند داشتند (۱،۱۰). در بررسی دیگری در ۲۰ مورد Postterior Urethral Value) PUV)، سن متوسط شروع نارسایی مزمن کلیه ۸/۲ سال و بقای کلیه در ۱۰ سالگی، ۳۵٪ بوده است (۱۱). در این بررسی میانگین بقای کلیه ۱۲۷/۸ ماه بود. فاکتورهایی از جمله شدت انسداد، ناهنجاریهای اورولوژیک همراه (اختلال عملکرد یا انسداد مداوم خروجي مثانه) تشخيص به موقع ضايعه، ميزان مراقبتهای قبل و بعد از تولد، اقدامات درمانی طبی و جراحی به موقع و پیشگیری از عفونت ادراری با میزان بقای کلیه این بیماران مرتبط

در مطالعه حاضر سن تشخیص با بقاء کلیه بیماران ارتباطی نداشت و این نتیجه گیری با تعدادی از مطالعات دیگر نیز هماهنگی دارد (۱٤،۱۵). در برخی مطالعات پیش آگهی کودکانی که مدت کوتاهی بعد از تولید علامت دار شدهانید یا بیماری آنان قبل از هفته ۲۲ جنینی تشخیص داده شده، نامطلوب بوده و نارسایی مزمن کلیه در آنها نسبت به کودکانی که بعدها تشخیص داده می شوند، شایع تراست (۱۲٬۷۱۱). در مطالعاتی سن تشخیص بالاتر با شیوع بیشتر نارسایی کلیه همراهی

در این مطالعه قد پارامتر مرتبطی نبود، ولی وزن در دو گروه با وبدون نارسایی کلیه با بقای کلیه ارتباط داشت. در یک مطالعه اختلال رشد و

قد در موارد نارسایی مزمن کلیه همراه با P UV در افراد با سن تشخیص زیر 7 ماه، شدیدتر بود (۱۱). اگر چه در مطالعه دیگری پارامترهای رشد در تشخیص زودرس و دیررس بیماری تفاوت واضحی نشان نداده است (۷). در مجموع عملکرد کلیه در انسداد خفیف تر دریچه، بهتر حفظ می شود (۱۱).

در ایس تحقیق، ریفلاکس در ۰۰٪ مبتلایان وجود داشت که در نیمی از موارد دو طرفه بود(٤). در یک مطالعه، ریفلاکس قبل وبعد از هفته ۲۶ جنینی تاثیری در پیش آگهی نداشته است(۷). در بررسی دیگری که روی ۲۰ کودک صورت گرفت، ریفلاکس یک یا دو طرفه در روند نارسایی کلیه دخالت نداشت(۱۱). با این حال در تعدادی از مطالعات ریفلاکس سبب صدمات پارانشیمال کلیه و لذا پییش آگهی نامنا سب شده است (۱۲،۱۲٬۱۲٬۱۷).

در ایس مطالعه به دلیل ایس که هیچ یک از بیماران فاقد دیسپلازی به نارسایی مزمن کلیه مبتلا نشدند، تعیین بقای کلیه امکان پذیر نبود. ولی در پارهای از مطالعات، دیسپلازی سبب بروز نارسایی زودرس کلیه شده است (۳٬٤،۱۸). در یک بررسی مدت زمان بروز نارسایی کلیه در حضور دیسپلازی، نصف گروه کنترل محاسبه شد(۱۱).

در ایس مطالعه نخستین کراتینیس زمان تشخیص با بقای کلیه ارتباط داشت. یعنی هر چه کراتینین زمان تشخیص بالاتر بود، ریسک نارسایی مزمن کلیه بیشتر و بقای کلیه کمتر می شد. در برخی مطالعات عملکرد کلیه در کودکانی که در ۲ سال اول عمر کراتینین کمتر از کلیه در کودکانی که در ۲ سال اول عمر کراتینین کمتر از سال ۱-۱/۲ mg/dL داشته اند، بهتر بودهاست (۱۲٬۱۸۱۸،۱۲٬۱۸). اگر چه این امر مطلق نبوده و همیشه نشانه عملکرد موفق کلیه در دراز مدت نمی باشد (۱٬۵٬۱۰).

در ایس مطالعه ازت اوره خون (BUN) در دو گروه بیماران با وبدون نارسایی کلیه با بقای کلیه ارتباط داشت. در یک بررسی میانگین BUN نارسایی کلیه با بقای کلیه ارتباط داشت. در یک بررسی میانگین 97 mg/dL در بیماران فوت شده 97 mg/dL و در افراد زنده 97 MUN در مطالعه دیگری میانگین 97 MUN در مطالعه دیگری 97 بوده است.

در ایس مطالعه عفونت ادراری ارتباطی با بقای کلیه نداشت. در برخی مطالعهات، عفونت ادراری در زمینهٔ انسداد و ریفلاکس ناشی از PUV شایعتر بوده و در بروز نارسایی مزمن کلیه دخالت دارد (۱٤،۱٦). در توجیه نتایج مطالعه حاضر می توان به تعداد تقریباً مشابه بیماران مبتلا به عفونت ادراری در دو گروه (با و بدون نارسایی کلیه)، و تعداد کم افرادی که عفونت ادراری نداشتهاند، اشاره کرد.

مى باشند (١٣ – ١١،٤).

توصیه می شود (۲۱،۲۱و۸). درناژ اور تروستومی در موارد عدم پاسخ به وزیکوستومی که احتمال تنگی محل اتصال حالب به مثانه یا دیسپلازی کلیه وجود داشته و وضعیت بیمار بحرانی تر است پیشنهاد می گردد. در ایس مطالعه نوع جراحی با بقای کلیه بیماران ارتباط داشت، یعنی کمترین بقاء در اور تروستومی و بیشترین در وزیکوستومی بود، که با نتایج دیگر مطالعات هماهنگی دارد.

در ایس مطالعه، مقادیر سدیم سرم و وزن مخصوص ادرار فاکتور مرتبط 1 با بقای کلیه نبودند، ولی افزایش میزان پتاسیم بیشتر از 1 meq1 بقای کلیه ارتباط داشت.

خلاصه ایس که، بیمارانی که وزن پاییس تر، هیپرکالمی و درجات شدیدتری از نارسایی کلیه داشتند و نیاز به اقدامات جراحی تهاجمی تر در ابتدای تشخیص برای آنها ضروری بود، در زمان کوتاهتری دچار نارسایی کلیه شدند. با توجه به نتایج متفاوت بررسی هایی انجام شده پیشنهاد می شود که تحقیقات در مراکز مختلف نفرولوژی در این زمینه صورت گیرد.

در این مطالعه سن جراحی ارتباطی با پیش آگهی و بقای کلیه نداشت. که شبیه مطالعه دیگری در این زمینه است (۱۷). طبق نتایج برخی مطالعات جراحی در سن کمتر از یک سال سبب حفظ بهتر عملکرد کلیه می شود (۹،۱٤). با این حال در مطالعه ای که بر روی ۲۰ کودک انجام شد، جراحی در سن زیر یک سال با شروع زودرس نارسایی کلیه و کاهش بقای کلیه همراه بوده، که دلیل آن تشخیص زودرس بیماری، ثانویه به انسداد شدیدتر دریچه ذکر شده است (۱۱).

در این مطالعه کراتینین بعد از عمل با بقای کلیه ارتباطی نداشت. در برخی مطالعات کراتینین بعد از اولین جراحی با کارکرد دراز مدت کلیه و سن شروع نارسایی مزمن کلیه ارتباط معکوس نشان داده است (۱۱،۱۲،۱۲،۱۹و٤). در یک بررسی کاهش کراتینین بعد از جراحی نسبت به زمان تشخیص در تعیین پیش اگهی بیمار مفیدتر بوده است، چرا که سرعت کاهش کراتینین نشانهٔ بافت موجود کلیه جهت بهبودی میباشد. در توجیه نتایج مطالعهٔ حاضر باید به تأثیر عواملی از جمله مراقبتهای بعد از عمل، نحوهٔ تخلیهٔ ادرار، نوع اقدام درمانی و وجود نارسایی همزمان کلیه توجه داشت.

روش های مختلف درناژ ادرار در موارد، عدم پاسخ درمانی سریع به تخلیه با سونداژ ادراری، بدی حال عمومی بیمار و کوچکی سایز مجرا

REFERENCS =

- 1. Casale AJ. Posterior urethral valves and other obstructions of the urethra. In: Gonzales ET, Bauerstuant B. *Pediatric Urology Practice*. Vol. 2, 7nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co; 1998: 2069-85.
- 2- Koff SA. Obstructive uropathy In :Barrat TM, Avner ED. *Pediatric Nephrology*. 4nd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999: 887-96.
- 3- Kaplan GW, Scherz HC. Infra vesical obstruction. In: Kelalis PP, King LR, Belman AB. *Clinical Pediatric Urology*. Vol. 2, 3nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co.; 1992: 465-78.
- 4- Gonzales ET. Posterior urethral valves and other urethral anomalies . In Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ. *Campbell's Urology.* Vol. 2, 7nd ed. Philadelphia: W B. Saunders Co.; 1998: 2069-85.
- 5- Ghali M, Malki TE, Sheir KZ, et al. Posterior Urethral valves with persistent high serum creatinine: The value of percutaneous nephrostomy. *J Urol* 2000; 164: 1340-4.
- 6- Reinberg Y, Castano I, Gonzalez R. Prognosis for patients with prenatally diagnosed posterior urethral valves. *J Urol* 1992; 148: 125-6.
- 7- Hutton KAR, Thomas DFM, Arthur RJ, et al. Prenatally detected posterior urethral valves: Is gestational age at detection a predictor of outcome? *J Urol* 1994; 152: 698-701.
- 8- Close CE, Carr MC, Burns MW. Lower urinary tract changes after early valve ablation in neonates and infants: Is early diversion warranted? *J. Urol* 1997; 157:984-8.
- 9- Mayor G, Genton N, Torrado A, et al. Renal function in obstructive nephropathy: long-term effect of reconstructive surgery. *Pediatr* 1975; 56: 740-4.

- 10. Bajpai M, Dave S, Gupta DK. Factor affecting outcome in the management of posterior urethral valves. *Pediatr Surg Int* 2001; 17: 11-15.
- 11. Drozdz D, Drozdz M, Gretz N, Progression to end-stage renal disease in children with posterior urethral valves. *Pediatr Nephrol* 1998; 12: 630-6.
- 12. Merguerian PA, McIorie GA, Churchill BM, et al. Radiographic and serologic correlates of azotemia in patients with posterior urethral valves. *J Urol* 1992; 148: 1499-1503.
- 13. Indudhara R, Joseph DB, Pereg LM, et al. Renal transplantation in children with posterior urethral valves revisited: A 10 year follow up. *J Urol* 1998; 160: 1201-3.
- 14. Tejani A, Butt K, Glassberg K, et al. Predictors of eventual end stage renal disease in children with posterior urethral valves. *J Urol* 1986; 136: 857-60.
- 15. Merguebine PA, McLorie GA, Churchill BM, et al. Radiographic and serologic correlations of azotemia in patients with posterior urethral valve. *J Urol* 1992; 148: 1499 1503.
- 16. Atwell JD. Posterior uretheal valves in British Isles: a multicenter BAPS review. J. Pediatr Surg 1983; 18: 70-4.
- 17. Onuora VC Mirza K, Koko AH. Prognostic factors in Saudi children with posterior urethral valve. *Pediatr Nephrol* 2000; 14: 221-3.
- 18. Sharma RK, Sharma AP, Kapoor R. Prognostic significance of distal renal tubular acidosis in posterior urethral valve. *Pediatr Nephrol*, 2001; 16:581-5.
- 19. Denes ED, Barthold JS, Gonzales R. Early prognostic value of serum creatinine levels in children with posterior urethral valves. *J Urol* 1997; 154: 1441–3.
- 20. Smith GH, Canning DA, Schulman SL, et al. The long-term outcome of posterior urethral valves treated with primary valve ablation and observation. *J Urol* 1996; 155: 1730-4.
- 21. Ringert RH, Behrendt H, Kropft D, et al. Operative therapy in boys with posterior urethral valves. How much is sensile? *Urol A* 1985; 24: 94-7.

ا استادیار، فوق تخصصی نفرولوژی کودکان، بیمارستان حضرت علی اصغر (ع) تهران دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

سر صفحه ها:

| فاکتورهای مرتبط با عملکرد کلیه در مبتلایان به دریچه مجرای خلفی ادرار | ۲۹۶/ دوماهنامه پژوهنده فاکتورهای مرتبط با عملکرد کلیه | |
|--|---|--|
| دکتر آذر نیک آور/۲۹۷ | شماره ۴۱، آذر و دی ۱۳۸۳ | |
| فاکتورهای مرتبط با عملکرد کلیه در مبتلایان به دریچه مجرای خلفی ادرار | ۲۹۸/ دوماهنامه پژوهنده | |
| دکتر آذر نیک آور/۲۹۹ | شماره ۴۱، آذر و دی ۱۳۸۳ | |