

عوامل مؤثر در بروز تاوهای پا در پیاده‌رویهای طولانی: مصرف تنباکو، نژاد، نوع پا، سابقه بیماری و عوامل دیگر

محمد رضا جهانی* Ph.D.، هادی شیرزاد** M.D.

* آدرس مترجمان: دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله (عج) - دانشکده پزشکی - گروه میکروبیولوژی - تهران - ایران
** اداره کل بهداشتی ناجا - مدیریت آموزش و پژوهش

خلاصه

۳۳۹ دانشجوی سال اول دانشکده افسری ایالات متحده اقدام به تکمیل یک پرسشنامه نمودند. این پرسشنامه در مورد سابقه فعالیت‌های نظامی آنها، جنسیت، نژاد، سابقه بیماری و آسیب‌دیدگی در طول ۱۲ ماه گذشته، نوع پا، استفاده از تنباکوی بدون دود، مصرف سیگار، مصرف الکل و عادات خواب این افراد بود. سپس این افراد ۲۱ کیلومتر را در مدت شش ساعت و نیم طی نمودند. پاهای این دانشجویان از نظر وجود تاو قبل و بعد از این راهپیمایی مورد معاینه قرار گرفت. انجام این تحقیقات نمایانگر آن بود که عوامل مؤثر در ایجاد تاو در پاها شامل: نژاد، (سیاه‌پوستان کمتر از دیگران در معرض این بیماری قرار دارند)، وجود یک بیماری در طول ۱۲ ماه گذشته، عدم سابقه فعالیت‌های نظامی، مصرف تنباکوی بدون دود و کف پای صاف (Pes Planus) می‌باشد. مطالعه با روش رگرسیون خطی نشان داد که تمامی این عوامل به استثنای سابقه فعالیت‌های معمول نظامی، همگی جزء عوامل مستقل می‌باشند.

مقدمه

این تاوها به مراقبت‌های پزشکی نیاز پیدا کند [۳]. تاو پا به میزان قابل توجهی از تلاش و فعالیت‌های بدنی، تمرکز و توانایی سربازان جهت مقابله با خطر می‌کاهد. تاوهای پا که می‌توانند ممکن است تبدیل به زخم‌های باز و دردناک شده و بر اثر نبود امکانات بهداشتی در منطقه، عفونی گردند.

بیشتر تاوهای پا که در حین راهپیمایی طولانی مدت ایجاد می‌شوند، بعلت تماس مداوم پوتین با جوراب و پوست پا بوجود می‌آیند. نیروهای جداکننده مالشی بیش از اندازه پوتین بر پوست پا موجب می‌شود تا سلول‌های پوست ناحیه تحت فشار در منطقه لایه خاردار دچار جدایی گردند. فشار هیدرواستاتیک موجب می‌شود تا در ناحیه جدا شده فوق، مایع

تاو پا یکی از شایع‌ترین آسیب‌هایی است که سربازان در طول پیامودن مسافت‌های طولانی با آن روبرو هستند. در اوایل سال ۱۸۹۵ بهداری ارتش بریتانیا گزارش نمود که بسیاری از سربازان بدنبال راهپیمایی‌های آموزشی، دچار این تاوها می‌شوند [۱]. یک سری از مطالعات اخیر نمایانگر آن می‌باشد که پس از پیامودن ۲۰ کیلومتر، ۶۹٪ سربازان پیاده نظام دچار این تاوها شدند که ۱۰٪ این افراد به علت وخامت ضایعات، تحت مراقبت‌های پزشکی قرار گرفتند [۲]. تحقیقی دیگر، نمایانگر آن می‌باشد که ۱۰۰ مایل راهپیمایی در طول ۵ روز در قلعه هانت‌درلیگت کالیفرنیا موجب گردید ۲۱٪ سربازان بر اثر بروز

و انباشته شده از مایعی است که رنگ آن روشن تر از بافتنهای اطراف آن می باشد.

تاویل ترکیبده تاویل است که آن قسمتی از اپیدرم که در معرض فشار واقع گردیده است پاره شده و رنگ آن روشن تر از بافتنهای اطراف باشد. تاویل خونی ناحیه ای متورم و انباشته از مایع، با رنگی تیره تر از بافتنهای اطراف می باشد که احتمال دارد داخل آن خون نیز وجود داشته باشد. قابل ذکر است قبل از انجام این مطالعه پای این افراد از لحاظ وجود هرگونه خراشیدگی، پینه، کبودی، کنده شدن پوست در طول عملیات و آموزشهای نظامی قبلی تحت بررسی و معاینه قرار گرفته بود. دانشجویان، ۲۱ کیلومتر را در ۶/۵ ساعت پیمودند. البته ۵ هفته قبل این افراد، در دو نوبت مسافتنهای ۵ و ۱۳ کیلومتری را پیمودند. دانشجویان مذکور برای پیمودن ۲۱ کیلومتر، یونیفرم مخصوص خود را به تن کرده و تجهیزات شخصی معمول را نیز با خود حمل می کردند. کل بار تعیین شده (لباس نظامی، پوتینها و تسامی تجهیزات) حدود ۳۳ کیلوگرم وزن داشت. این راهپیمایی که با شرایط مشابه و با یک سرعت مشخص آغاز گردید، بطور تقریبی ۴۰٪ در مناطق صحرایی، ۶۰٪ در جاده معمولی به انجام رسید.

مناطق صحرایی اغلب مناطقی است که از شن و ماسه پوشیده شده است، ولی بیشتر راهپیمایی دانشجویان در مسیرهای سربالایی انجام گرفت که شیب این مسیرها از سطح صاف شروع و در مناطقی به شیبی در حدود ۵۵ درجه می رسید. ۴ توقف ۱۰ تا ۱۵ دقیقه ای در فواصل ۱/۵ تا ۲ ساعت برای استراحت دانشجویان در نظر گرفته شد که دانشجویان در این فواصل استراحت کرده و آب می نوشیدند. در توقفگاه سوم به آنها علاوه بر آب، میوه و نوشابه های حاوی الکترولیت گلوکز داده شد.

در پایان راهپیمایی، دانشجویان پوتینها، کلبه تجهیزات سنگین و سبک خود را درآوردند. کارشناسان پای آنان را از جهت تاویلها با همان اصول تشخیصی قبل از راهپیمایی مورد معاینه قرار دادند. در طول راهپیمایی دما و میزان رطوبت هوا توسط ایستگاه هواشناسی دانشکده افسری امریکا اندازه گیری گردید، که در جدول ۱ نمایش داده شده است.

جمع شود. همین امر موجب تشکیل تاویل می گردد [۵،۴].
تسام مدوام پوتین با تاویل برجسته شده می تواند باعث پارگی آن شود. علیرغم وجود مشکلات فراوان در رابطه با بروز این تاویلها و اطلاعات پایه در مورد عوامل ایجادکننده آن، تاکنون سعی و تلاش سیستماتیک کافی جهت تعیین عواملی که ممکن است احتمال بروز این تاویلها را در طول راهپیمایی دستخوش تغییر نماید، به انجام نرسیده است. تاکنون تنها عامل مؤثر شناخته شده در ایجاد این تاویلها حمل بار سنگین توسط نظامیان بوده است [۷،۶]. هدف ما در این مطالعه مشخص نمودن عوامل مؤثر در بروز این تاویلها بدنبال راهپیماییهای طولانی مدت می باشد.

روشها

افراد شرکت کننده در تحقیق ۳۳۹ نفر از دانشجویان سال اول دانشکده افسری واقع در منطقه وست پونت نیویورک که همگی این افراد تحت آموزشهای نظامی مقدماتی قرار داشتند، در این تحقیقات شرکت نمودند. این آموزشهای نظامی یک دوره ۶ هفته ای می باشد که دانشجویان پس از گذراندن آن دوره، وارد مرحله مهارت های مقدماتی نظامی می شوند. این افراد پس از آنکه در جریان اهداف و خطرات این مطالعه قرار گرفتند با رضایت خود و بطور داوطلبانه به دنبال امضای سوگندنامه توافقی طبق قوانین ۷۰-۲۵ ارتش شرکت نمودند.

مراحل . بعد از کسب یک رضایت نامه معتبر، این افراد پرسشنامه ای را در مورد سابقه فعالیت های نظامی، جنسیت، نژاد، سابقه بیماری و آسیب دیدگی طی ۱۲ ماه گذشته، نوع پا (طبیعی، قوس زیاد کف پا، کف پای صاف) استعمال دخانیات، مصرف روزانه تنباکوی بدون دود، مصرف الکل و عادات خوابشان بطور داوطلبانه تکمیل نمودند.

پای این دانشجویان قبل از پیمودن ۲۱ کیلومتر راهپیمایی تحت معاینه و بررسی محققین قرار گرفت. بعد از طی این مسافت دانشجویان پوتینهای خود را در آورده و محققین پای این افراد را مجدداً از جهت وجود تاویل، تاویل های ترکیبده و تاویل های خونی تحت معاینه و بررسی قرار دادند. محل هر کدام از این تاویلها در یک برگه ثبت گردید. تاویل، ناحیه متورم

می‌باشد که تفاوتی در بروز این تاوهای میان افراد با قوس کف پایی زیاد و افراد معمولی وجود ندارد ($P=0/96$) و یا تفاوتی بین افراد با کف پای صاف با افراد با قوس زیاد وجود ندارد ($P=0/60$). ولی افرادی که دارای کف پای صاف می‌باشند، در مقایسه با افراد با پای معمولی، در معرض بیشتری از این تاوهای قرار دارند ($P=0/05$). دیگر عوامل مؤثر، استفاده از تنباکوی بدون دود، وجود بیماری در ۱۲ ماه گذشته و وجود سابقه فعالیت‌های نظامی می‌باشد. رگرسیون خطی متغیرها را در جدول ۲ جهت آزمایش نمودن روابط موجود میان عوامل مؤثر تجزیه و تحلیل می‌نماید.

جدول ۳ نمایانگر تمامی متغیرهایی است که بر روی ۳۲۷ دانشجوی دانشکده افسری بررسی شده است که حاوی اطلاعات کاملی در مورد تمام متغیرها می‌باشد (بهیود کلی بر مبنای آمار χ^2 ، $P<0/01$) می‌باشد) نژاد (البته بجز افراد سیاهپوست)، وجود بیماری در طول ۱۲ ماه گذشته، استفاده روزانه از تنباکوی بدون دود، کف پای صاف در بوجود آمدن تاو جزء عوامل غیروابسته محسوب می‌شوند.

بحث و بررسی

جهت تعیین تأثیرات هر یک از عوامل مؤثر در ایجاد تاو در طول راهپیمایی افراد نظامی، به هر یک از افراد تحت مطالعه یک پرسشنامه داده شد که سؤالات آن در رابطه با ایجاد تاوهای بود. ما دریافتیم که ریسک فاکتورهای غیروابسته برای ایجاد تاوهای شامل (نژاد سیاه ریسک کمتری دارد)، کف پای صاف گزارش شده توسط خود فرد، استفاده روزانه از تنباکوی بدون دود و ابتلا به بیماری در ۱۲ ماه گذشته می‌باشد که راجع به هر یک از آنها در ذیل به تفسیر بحث خواهیم کرد.

نژاد

در مطالعه‌ای دیگر، بررسی بروز تاو در پای دانشجویان پس از پیمودن ۱۶۱ کیلومتر در دوره‌های ۵ روزه مشخص گردید که سیاهپوستان در معرض کمتری از ابتلا به این تاوهای قرار دارند [۸]. ریسک کلی آسیبها در فعالیت‌های نظامی تا حدودی وابسته به نژاد می‌باشد [۹، ۱۰].

جدول ۱. درجه حرارت و رطوبت هوا در طول راهپیمایی

ساعت روز	درجه حرارت (سانتیگراد)	درجه رطوبت (درصد)
۵:۰۰ صبح	۱۹	-
۱۰:۱۰ صبح	۲۵/۱	۸۱
۱۲:۲۴ بعد از ظهر	۲۸/۴	۸۴

تجزیه و تحلیل داده‌ها

برای بررسی فرضیه نبود اختلاف بین گروهها از آزمون کای دو - پیرسون استفاده شد. در مواردی که اختلاف بین متغیرها در بیشتر از دو سطح معنی دار باشد ($P<0/01$)، از آزمون کای دو - پیرسون نسبی جهت بررسی اختلاف بین سطوح استفاده شده است.

ارتباط بین عوامل خطر تاو را با آزمون رگرسیون منطقی مورد بررسی قرار دادیم. در این آزمون متغیر وابسته، وجود یا نبود تاو می‌باشد. برای نمونه‌گیری نیز از روند انتخاب پیشرونده استفاده شد بطوریکه معیار ورودی آن بر روی $P<0/10$ و خروجی بر روی $P<0/15$ تنظیم گردید. هر سطح از عوامل خطر بالقوه با سطوح مرجع نیز مقایسه شدند، تا نسبتهای خطر و تأثیرپذیری را بدست آوریم. برای محاسبه فواصل اطمینان، از مقادیر تخمین زده شده برای رگرسیون و انحراف خطا استفاده شد.

نتایج

۴۴٪ دانشجویان یک یا چند تاو در پا داشتند (۱۴۹ نفر) از ۳۳۹ نفر، آنالیز واریانس یک طرفه ریسک فاکتورها را که در بوجود آمدن تاوهای مؤثر می‌باشند، نمایش می‌دهد. نژاد در بروز این تاوهای نقش زیادی دارد.

افراد سیاهپوست در مقایسه با افراد سفیدپوست ($P<0/02$)، آسیائیها ($P=0/02$) و اسپانیائیها یا دیگر نژادها ($P=0/08$) در معرض کمتری از این تاوهای قرار دارند. همانطوریکه مشاهده می‌نماید تفاوتی میان افراد سفیدپوست، آسیایی، اسپانیایی و یا دیگر نژادها در این مورد دیده نمی‌شود ($P>0/025$).

نوع پا، یکی از عوامل مؤثر در ایجاد این تاوهای محسوب می‌شود. ولیکن مطالعات انجام شده حاکی از آن

جدول ۲. آنالیز واریانس یک طرفه ریسک فاکتورها (a: گرفته شده از χ^2)

سؤال	P Value*	تعداد	درصد تاول	پاسخ
سابقه وجود راهپیمایی طولانی مدت	۰/۴۹	۲۸۶	۴۴/۸	بله
		۵۳	۳۹/۶	نه
سابقه وجود ROTC	۰/۹۷	۲۹	۴۴/۸	بله
		۳۰۴	۴۴/۴	نه
دبیرستان نظامی	۰/۷۵	۸	۵۰/۰	بله
		۳۲۵	۴۴/۳	نه
دانشکده افسری	۰/۴۲	۲۲	۳۶/۴	بله
		۳۱۰	۴۵/۲	نه
تجربه ماموریت نظامی فعال	۰/۰۷	۳۱	۲۹/۰	بله
		۳۰۲	۴۶/۰	نه
تجربه نیروی نظامی احتیاط	۰/۳۲	۱۳	۳۰/۸	بله
		۳۱۹	۴۴/۸	نه
جنسیت	۰/۳۳	۲۸۲	۴۳/۳	مرد
		۴۵	۵۱/۱	زن
نژاد	۰/۰۸	۱۹	۱۵/۸	سیاه
		۲۶۲	۴۵/۱	سفید
		۱۳	۶۱/۵	آسیایی
		۱۹	۴۷/۴	اسپانیایی
		۱۱	۵۴/۵	سایر
نوع پا	۰/۱۰	۲۵۳	۴۰/۷	معمولی
		۳۴	۵۰/۰	کتابدانه ترس زیاد
		۵۲	۵۵/۸	کتاب پای صاف
وجود بیماری در طول ۱۲ ماه گذشته	۰/۰۴	۲۳۱	۴۸/۱	بله
		۹۶	۳۵/۴	نه
وجود آسیب دیدگی در طول ۱۲ ماه گذشته	۰/۲۰	۱۳۷	۴۱/۶	بله
		۱۹۰	۴۶/۳	نه
استعمال دخانیات	۰/۴۸	۹	۵۵/۵	بله
		۲۸۷	۴۳/۶	نه
استفاده روزانه از تنباکوی بدون دود	۰/۱۰	۲۷	۵۹/۳	بله
		۲۹۹	۴۳/۱	نه
مصرف الکل	۰/۶۶	۱۰۲	۳۹/۲	بله
		۲۱۴	۴۳/۵	نه
ساعات خواب شبانه	۰/۳۵	۱۹	۳۶/۸	<۵
		۲۶۶	۴۶/۲	۶-۸
		۴۲	۳۵/۷	>۹

از لحاظ فیزیولوژیکی و مکانیکی میان نژاد سفیدپوست، سیاهپوست و دیگر نژادها تفاوت‌های زیادی وجود دارد. در ناحیه پشت ساعد، درجه الاستیسیته پوست افراد سیاهپوست کمتر از افراد سفیدپوست و یا دیگر نژادها می‌باشد و همین امر موجب می‌شود که یک فشار مساوی در افراد سیاهپوست به مراتب کمتر از دیگر نژادها باعث بروز تغییرات

قابل ذکر است که بعضی از نژادها در معرض آسیب‌دیدگی بیشتر و بعضی دیگر در معرض آسیب‌دیدگی کمتری قرار دارند. بعنوان مثال افراد سیاهپوست کمتر از دیگر نژادها در معرض شکستگی استخوان ناشی از فشار می‌باشند [۱۲، ۱۱] و شاید هم علت آن این باشد که افراد سیاهپوست از تراکم استخوانی بیشتری برخوردار هستند [۱۳].

جدول ۳. نتایج حاصل از مطالعه رگرسیون خطی در مورد تأثیر متغیرهای مستقل در بروز تاول پا (a: گرفته شده از آمار Waid)

ریسک فاکتور	Odds Ratio	95% Confidence Interval (Odds Ratios)	Coefficient	SE of Coefficient	P Value ^a
نژاد					
سیاه	۱/۰	-			
دیگر نژادها	۵/۲	۱/۵-۱۸/۷	۱/۶۵۵۹	۰/۶۲۹	۰/۰۱
سابقه بیماری در طول ۱۲ ماه گذشته					
نه	۱/۰	-			
بله	۱/۹	۱/۲-۳/۲	۰/۶۶۴	۰/۲۵۸	۰/۰۱
استفاده روزانه از نیناکوی بدون دود					
نه	۱/۰	-			
بله	۲/۳	۱/۰-۵/۴	۰/۸۱۸	۰/۴۴۱	۰/۰۶
نوع پا					
معمولی	۱/۰	-			
کف پای فرس زیاد	۱/۳	۰/۵-۳/۴	۰/۲۸۳	۰/۴۸۵	۰/۵۶
کف پای صاف	۲/۰	۱/۱-۳/۷	۰/۶۷۷	۰/۳۲۱	۰/۰۴

گردد [۱۴].

مقایسه با سفیدپوستان نسبت به پیاده‌روی مقاوم‌تر می‌باشند [۱۶]. زمانیکه لایه شاخی به دنبال پیاده‌روی کهنه می‌شود، همچنین اتساع عروق محیطی به تحریکات شیمیایی در افراد سیاه‌پوست نسبت به سفیدپوستان یا آسیاییها [۱۸] دیرتر بروز می‌نماید. دانشمندان بر این عقیده‌اند که وجود تفاوتی که در لایه‌های واقع در زیر لایه شاخی وجود دارد، موجب این تمایزات می‌گردد. بعضی از شواهد دال بر این نکته می‌باشد که افراد سیاه‌پوست در زیر اپیدرمشان چربی بیشتری وجود دارد [۱۹] و احتمالاً سلولهای پوستی این افراد از انسجام بین سلولی بیشتری برخوردار می‌باشند [۱۸]. انجام مطالعات بیشتر بیوشیمیایی و بیومکانیکی بر روی دست و پا می‌تواند بیش از پیش این نکته را آشکار سازد که چرا افراد سیاه‌پوست کمتر از دیگر نژادها دچار تاول می‌شوند.

کاهش تغییرات ممکن است موجب کاهش خستگی مکانیکی در ناحیه لایه خاردار پوست شود و موجب گردد که در این قسمت تاولهای کمتری بوجود آید هر چند که باید به این نکته بسیار مهم توجه نمایند که تاکنون هیچ مطالعه دقیقی که بطور قطعی تفاوتی مکانیکی که در دست و پا وجود دارد را مشخص نماید به انجام نرسیده است ولی کاملاً بدیهی است که پوست دست و پا در مقایسه با دیگر قسمت‌های بدن از لایه‌های شاخی ضخیم‌تر برخوردارند [۱۵].

متأسفانه تاکنون مطالعات دقیق و وسیع در مورد تفاوتی که در قسمت لایه خاردار پوست (مکانی که بر اثر اصطکاک تاول ایجاد می‌شود) وجود دارد، صورت نگرفته است [۴]. علاوه بر درجه الاستیسیته پوست، افراد سیاه‌پوست در مقایسه با افراد سفیدپوست و دیگر نژادها زمانیکه در معرض تحریکات شیمیایی قرار می‌گیرند کمتر دچار اتساع عروقی و التهابات ناشی از آن می‌شوند [۱۸، ۱۶]. افراد سیاه‌پوست در

نوع پا

کف پای صاف گزارش شده توسط خود فرد ارتباط زیادی با

آیا تاکنون تنباکوی بدون دود مصرف کرده‌اید و یا مصرف می‌کنید؟ و در صورت مصرف، میزان و تعداد دفعات آن چقدر است؟ همانطوریکه مشاهده می‌کنید چگونگی طرح این سؤالات با سؤالاتی که در این مطالعه مطرح شده است کاملاً تفاوت دارد. بعنوان مثال، سؤال مطرح شده در مطالعه اخیر آن بود که شما در طول روز چند بار از تنباکوی بدون دود استفاده می‌کنید؟ (تنباکوی جویدنی‌ها، انقیه و ...) سؤالاتی که توسط رونالد [۳] مطرح شده بود، استفاده فرد از تنباکوی بدون دود را در طول دوران زندگی وی در نظر می‌گرفت [۲۳].

در مطالعه اخیر استفاده روزانه و مرتب از تنباکو مدنظر محققین بوده است و این امر کاملاً بدیهی است که استفاده روزانه از تنباکوی بدون دود ممکن است یک عامل مؤثر در ایجاد تاول باشد.

تعداد مطالعاتی که بر روی مصرف تنباکوی بدون دود انجام گرفته تقریباً با تعداد مطالعات انجام گرفته بر روی مصرف سیگار برابر است و احتمالاً علت آن این است که مصرف تنباکوی بدون دود در ایالات متحده رو به افزایش می‌باشد و تقریباً می‌توان مدعی شد که در سالهای اخیر در آمریکا مصرف تنباکوی بدون دود معمول‌تر از مصرف سیگار شده است. مطالعات انجام گرفته مذکور حاکی از آن می‌باشد که میزان استفاده از تنباکوی بدون دود در میان دانشجویان سال اول دانشکده افسری ۷٪ (۴۷ نفر از ۶۴۵ نفر) و در بین دیگر افراد نظامی ایالات متحده ۸ تا ۱۰٪ می‌باشد [۲۵، ۲۴].

مکانیسم احتمالی عملکرد تأثیرات تنباکوی بدون دود در بروز تاول در شکل ۱ نشان داده شده است. مصرف تنباکوی بدون دود در مخاط دهان موجب اتساع عروقی وابسته به دوز می‌گردد [۲۶]. نیکوتین از طریق مخاط بینی و دهان به راحتی جذب می‌شود [۲۹، ۲۷]. نیکوتین باعث فعال شدن سیستم اعصاب سمپاتیک می‌شود که این امر موجب افزایش سطح اپی نفرین و نوراپی نفرین در پلاسما می‌گردد [۳۰]. مصرف بیش از اندازه نیکوتین چه از طریق تزریقی [۳۱-۳۳] و چه از طریق مصرف تنباکوی بدون دود [۳۴] موجب انقباض عروق جلدی می‌گردد و به دنبال افزایش مصرف نیکوتین انقباض عروق محیطی بزرگ نیز رخ می‌دهد [۳۷، ۳۵، ۳۲].

بروز تاول در طول راهپیمایی افراد نظامی دارد چون سطح تماس کف پای صاف با پوتین بالقوه بیش از سطح تماس کف پای معمولی با پوتین است از این رو کف پای صاف بیشتر از پای معمولی در معرض اصطکاک قرار دارد البته تاکنون مطالعه‌ای در زمینه شیوع تاول در افراد با کف پای صاف انجام نگرفته است ولی یک مطالعه به مقایسه بروز آسیبهای کلی موجود بین افرادی که کف پای صاف دارند و افرادی که دارای انواع دیگر کف پا هستند پرداخته است.

Cowane و همکاران [۲۰] معتقدند، دانشجویان دوره مقدماتی که کف پای صاف دارند در مقایسه با افراد با کف پای معمولی و کف پای با قوس زیاد در معرض کمتری از آسیبهای جدی دوران آموزش نظامی، قرار دارند و با آنکه نظر وی با مفاد این مطالعه دارای تناقضهایی می‌باشد ولی هنوز کاملاً مشخص نیست که آیا وی بروز تاول را در آسیبهایی که مورد مطالعه قرار داده است مدنظر داشته است یا خیر؟

استفاده از تنباکو

مطالعات انجام گرفته حاکی از آن می‌باشد که استفاده روزانه از تنباکو بدون دود در این زمینه یک عامل مؤثر مستقل می‌باشد ولی کشیدن سیگار شامل آن نمی‌شود. از آنجا که تعداد افراد سیگاری شرکت‌کننده در تحقیق کم بودند (تنها ۹ نفر) از اینرو به طرز قابل توجهی از ارزش آماری مطالعه کاسته شد، ولی از طرفی دیگر کاملاً واضح و روشن است که استعمال دخانیات احتمال آسیب‌پذیری کلی افراد را چه نظامی و چه غیرنظامی، تا حدود زیادی افزایش می‌دهد [۲۱].

اگر افراد سیگاری بیشتری در مطالعه ما شرکت می‌کردند در نتایج بدست آمده تغییری حاصل نمی‌گردید. انجام مطالعات قبلی اثبات نموده است که استفاده از تنباکوی بدون دود عامل مؤثری در بروز ضایعه می‌باشد در حالیکه تحقیقات اخیر به بعضی از اطلاعات متناقض دست یافته است [۲۲، ۳] و تحقیقات رونالد [۳] حاکی از آن می‌باشد که هیچ رابطه‌ای بین مصرف تنباکوی بدون دود و بروز تاول در طول ۱۶۱ کیلومتر راهپیمایی در طول ۵ روز وجود ندارد. در مطالعه آنها سؤالاتی که از افراد نظامی در این زمینه پرسیده شد به شرح زیر می‌باشد:

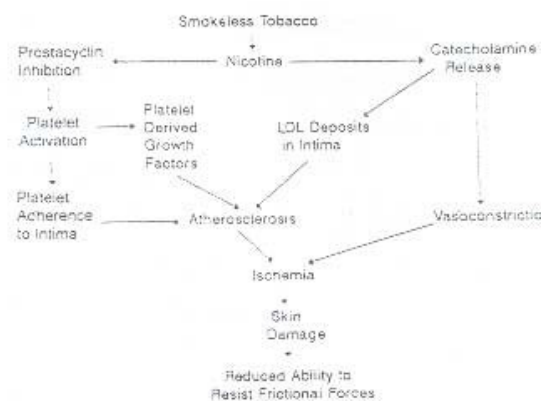
دانسته کم در لایه ایستیمای عروقی می‌گردند [۴۳،۴۲]. دانشمندان برای روشن‌تر شدن موضوع به موشهای آزمایشگاهی برای مدت ۵ تا ۶ هفته آسامیدنیهای حاوی نیکوتین خوراندند [۴۴،۴۳].

در موشهای تحت آزمایش، مرگ سلولهای آندوتلیال اثرات افزایش و تقسیم میتوزی سلولهای آندوتلیال آنورت افزایش و تقسیم میتوزی سلولهای آندوتلیال کاهش یافت [۴۷،۴۵] و نشت بین سلولی آلبومین در مقایسه با نمونه‌های تحت کنترل نیز افزایش یافته بود. نیکوتین موجب آسیب اتصالات بین سلولی گشته که این امر ممکن است موجب شود [۴۷،۴۵] ماکروملکولها (بویژه لیپوپروتئین با دانسیته کم) بتواند از لایه ایستیمای عبور نماید [۴۴،۴۲] و به این ترتیب، چربی بین لایه‌های عضلات صاف و ایستیمای رسوب نماید [۴۳].

نیکوتین علاوه بر تأثیر بر کاتکول‌آمینها، از طریق تغییر در فعالیت پلاکتها نیز می‌تواند موجبات ضایعات عروقی را فراهم آورد. نیکوتین با مختل نمودن تعادل موجود میان پروستاگلین و ترومبوسان A_2 که آنتاگونیست هم هستند فعالیت پلاکتها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. پروستاگلین مانع از تجمع پلاکتها می‌گردد و مانند یک واژدیلاموتور عروقی عمل می‌نماید [۴۸،۴۳].

ترومبوسان A_2 موجب تجمع پلاکتی و انقباض عروقی خونی می‌گردد. نیکوتین مانع از آزاد شدن پروستاگلین می‌شود [۴۹]. در افراد سیگاری بعلت افزایش سنتز ترومبوسان A_2 ، سطح متابولیت‌های ادراری ترومبوسان A_2 افزایش می‌یابد [۴۸].

استعمال دخانیات [۵۳،۵۰] و یا جویدن تنباکو [۵۰] برای مدت طولانی، متناسب با افزایش سطح نیکوتین موجب افزایش فعالیت پلاکتها و کاهش فعالیت فیبرولیتیک می‌شود [۵۳]. در موشهایی که برای مدت طولانی در معرض دود سیگار قرار گرفته‌اند مشاهده گردید که پلاکتها به لایه ایستیمای آسیب دیده عروق خونی شان متصل شده‌اند [۵۴]. بدین ترتیب مشخص گردید که پلاکتها (و یا سایر مشتقات آنها) می‌توانند موجب رسوب فیبروز شوند [۵۰] بعلاوه افزایش



شکل ۱. مکانیزم احتمالی ایجاد ناول به دنبال مصرف تنباکوی بدون دود.

از آنجا که سیستم گردش خون جلدی خوک شبیه به انسان می‌باشد، به این حیوانات در طول ۵ هفته روزی ۲ بار نیکوتین عضلانی تزریق می‌گردید در پایان زمان مطالعه مشخص شد. جریان خون مویرگی در قلاب پوستی جدا شده از طریق جراحی کاهش و میزان نوراپی نفرین آن افزایش یافته است [۳۸].

مطالعات تجربی حاکی از آن می‌باشد که چند دقیقه بعد از مصرف یک نخ سیگار [۳۵] و یا تزریق تنها یک دوز نیکوتین [۳۲]، عروق پوستی دچار انقباض می‌شوند. از آنجا که افرادی که از انواع مختلف تنباکو استفاده می‌کنند اغلب اوقات سطح نیکوتین پلاسما آنها بطور نسبی ثابت می‌باشد [۳۹،۲۸،۲۷]. دانشمندان معتقدند که این وضعیت ممکن است موجب انقباض دائمی عروق در فرد گردد.

سطح نیکوتین پلاسما افرادی که تنباکوی بدون دود مصرف می‌کنند تقریباً معادل همان سطح نیکوتین در افراد سیگاری است با این تفاوت که برای رسیدن به آن زمان بیشتری مورد نیاز است. چون نیکوتین موجود در تنباکوی بدون دود در زمان طولانی‌تری جذب می‌گردد [۴۰].

علاوه بر تأثیرات نیکوتین بر سیستم گردش خون محیطی، شواهدی دال بر آن می‌باشد که نیکوتین موجب تحریک فرایند آترواسکلروزیس می‌شود زیرا نیکوتین موجب آزاد شدن کاتکول‌آمینها شده و فعالیت پلاکتها را نیز افزایش می‌دهد. بنظر می‌رسد که کاتکول‌آمینها تأثیر مستقیمی بر دیواره شریانیها دارند [۴۱] و موجب تسریع رسوب لیپوپروتئینهای با

کاهش احتمال بروز تاول بکار برده‌اند باشد. در بررسی سایر ریسک فاکتورها در بروز تاول با مدل رگرسیون خطی چند وجهی مشخص گردید، سابقه تمرینات نظامی در بروز تاول یک عامل مستقل محسوب نمی‌شود.

نتیجه‌گیری. انجام مطالعات فوق نمایانگر آن می‌باشد که نژاد، کف پای صاف، استفاده روزانه از تپاکو بدون دود، ابتلای فرد به بیماری در طول ۱۲ ماه گذشته از عوامل مستقل در بروز تاول، در پای دانشجویان هنگام راهپیمایی می‌باشد، البته استفاده از تپاکوی بدون دود عاملی است که می‌تواند با بروز این تاولها مرتبط باشد. انجام تحقیقات و مطالعات بیشتر می‌تواند نتیجه مطالعات فوق را تأیید و یا کامل‌تر نماید. برنامه‌های پیشگیری از ابتلا به این تاولها شامل افزایش آگاهی افراد از عوامل مؤثر در آن می‌باشد که این امر فقط از طریق انجام تحقیقات و مطالعات مشابه حاصل خواهد شد.

References

1. The soldier's boot. Br Med J 1895; 2: 1307-8.
2. Knapik J, Reynolds K, Staab J, Vogel JA, Jones B: Injuries associated with strenuous road marching. Milit Med 1992; 157: 64-7.
3. Reynolds KL, White JS, Knapik JJ, Witt CE, Dettori JR, Amoroso PJ: Smoking, age, fitness, and injuries in a 100-mile march. Am J Prev Med 1999: (In Press).
4. Akers WA, Sulzberger MB: The friction blister. Milit Med 1972; 137: 1-7.
5. Comaish JS: Epidermal fatigue as a cause of friction blisters. Lancet 1973; 1: 81-3.
6. Reynolds KL, Kaszuba J, Mello RP, Patton JF: Prolonged Treadmill Load Carriage: Acute Injuries and Changes in Foot Anthropometry. Technical report TI/91. Natick MA, US Army Research Institute of Environmental Medicine, 1990.
7. Knapik JJ, Ang P, Meiselman H, Johnson W, Kirk J, Bensele C, Hanion W: Soldier performance and strenuous road marching: Influence of load mass and load distribution. Milit Med 1997; 162: 62-7.
8. Hosmer DW, Lemeshow S: Applied Logistic Regression. New York, John Wiley and Sons, 1989.
9. Tomlinson JP, Lednar WM, Jackson JD: Risk of injury in soldiers. Milit Med 1987; 152: 60-4.
10. Jones BH, Cowan DN, Tomlinson JP, Robinson JR, Pally

فعالیت پلاکتها و مشتقات پلاکتی خصوصاً فاکتور رشد پلاکتی ممکن است در توسعه و تسریع فرایند آترواسکلروزیس مؤثر باشد [۴۳].

نیکوتین از یک سو از طریق افزایش انقباض عروق محیطی و از سویی دیگر بواسطه تسریع فرایند آترواسکلروزیس می‌تواند باعث ایجاد یک وضعیت ایسکمی مزمن در بافت اپیدرم گردد و سرانجام این وضعیت باعث کاهش مقاومت فرد در مقابله با فشارهای ناشی از اصطکاک می‌شود (شکل ۱).

چروکهای صورت نمایانگر تخریب اپیدرم بر اثر مصرف نیکوتین می‌باشد. افرادی که تپاکو مصرف می‌کنند، دو برابر دیگران احتمال دارد که دچار چروکهای صورت گردند حتی اگر عواملی مانند سن، قرار گرفتن در معرض نور خورشید و ضریب توده بدنی (Body Mass Index) را نیز حذف نماییم در نتایج حاصله تغییری حاصل نخواهد شد [۵۷،۵۵]. تزریق نیکوتین و استعمال آن باعث کاهش سرعت ترمیم پوست و تأخیر در ترمیم فلاپهای پوستی می‌شود [۶۱،۵۸،۳۸].

سابقه بیماری در طول ۱۲ ماه گذشته

یکی دیگر از عوامل مؤثر در بروز تاول می‌تواند ابتلای فرد به بیماری که توسط خود فرد گزارش شده در طول ۱۲ ماه گذشته باشد. با آنکه ما نوع بیماری دانشجویان را به درستی نمی‌دانستیم ولی معتقدیم که بیماری از هر نوعی که باشد می‌تواند بر سیستم ایمنی بدن تأثیر گذارد [۶۲] البته هنوز کاملاً مشخص نیست که این عامل و یا سایر عوامل چگونه می‌توانند زمینه مناسبی را جهت بروز تاول در اپیدرم ایجاد نمایند.

امید است انجام مطالعات بیشتر با در نظر گرفتن نوع بیماری، بتواند ارتباط احتمالی موجود بین بیماری و بروز تاول در پا را مشخص نماید.

وجود تجارب نظامی

دانشجویانی که دارای سابقه فعالیتهای نظامی قبلی بودند نسبت به دیگر دانشجویان کمتر دچار تاول پا گردیدند. این امر ممکن است بعلاوه استفاده از تجارب گذشته‌شان یا اقداماتی که جهت

- DW, Frykman PN: Epidemiology of injuries associated with physical training among young men in the Army. *Med Sci Sports Exercise* 1993; 25: 197-203.
11. Brudvig TGS, Gudger TD, Obermeyer L: Stress fractures in 295 trainees: a one-year study of incidence as related to age, sex, and race. *Milit Med* 1983; 148: 666-7.
12. Gardner LI, Dziados JE, Jones BH, Brundage JF, Harris JM, Sullivan R, Gill P: Prevention of lower extremity stress fractures: a controlled trial of a shock absorbant insole. *Am J Public Health* 1988; 78: 1563-7.
13. Trutter M, Broman GE, Peterson RR: Densities of white and Negro skeleton. *J Bone Joint Surg Am* 1960; 42: 50-8.
14. Berardesca E, de Rigal J, Leveque JL, Maibach HI: In vivo biophysical characterization of skin physiological differences in races. *Dermatologica* 1991; 182: 89-93.
15. Sulzberger MB, Cortese JA, Fishman L, Wiley HS: Studies on blisters produced by friction. I. Results of linear rubbing and twisting technics. *J Invest Dermatol* 1966; 47: 456-65.
16. Weigand DA, Gaylor JR: Irritant reaction in Negro and Caucasian skin. *South Med J* 1974; 67: 548-51.
17. Marshall EK, Lynch V, Smith HW: On dichlorethylsulphide (mustard gas). II. Variations in susceptibility of the skin to dichlorethylsulphide. *J Pharmacol Exp Ther* 1919; 12: 291-301.
18. Kompaore F, Tsuruta H: In vivo differences between Asian, black and white in the stratum corneum barrier function. *Int Arch Occup Environ Health* 1993; 65: S223-5.
19. Reinertson RP, Wheatley VR: Studies on the composition of human epidermal lipids. *J Invest Dermatol* 1959; 32: 49-59.
20. Cowan DN, Jones BH, Robinson JR: Foot morphologic characteristics and risk of exercise-related injuries. *Arch Fam Med* 1993; 2: 773-7.
21. Amoroso PJ, Reynolds KL, Barnes JA, White DJ: Tobacco and Injuries: An Annotated Bibliography. Technical report TN96-1. Natick, MA, US Army Research Institute of Environmental Medicine, 1996.
22. Amoroso PJ, Dettori JR, Reynolds KL: Tobacco use and injury risk among military parachutists. Presented at the Third International Conference for Injury Prevention and Control. Melbourne, Australia, 1996.
23. Christen AG, Swanson BZ, Glover ED, Henderson AH: Smokeless tobacco: The folklore and social history of snuffing, sneezing, dipping and chewing. *J Am Dent Assoc* 1982; 105: B21-7.
24. Bahrke MS, Baur TS, Poland DF, Connors DF: Tobacco use and performance on the U.S. Army physical fitness test. *Milit Med* 1988; 153: 227-35.
25. Kenny KK, Quigley NC, Regennitter FJ: Survey of smokeless tobacco use in basic training and Armor Basic Course officers. *Milit Med* 1996; 161: 37-42.
26. Huckabee KD, Barnes RT, Williams AG, Jr Fan WL, Downey HF: Effects of snuff on regional blood flow to the cheek and tongue of anesthetized dogs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76: 729-35.
27. Benowitz NL: Clinical pharmacology of nicotine. *Annu Rev Med* 1986; 37: 21-32.
28. Benowitz NL, Jacobs P, Yu L: Daily use of smokeless tobacco: Systemic effects. *Ann Intern Med* 1989; 111: 112-16.
29. McNabb ME, Ebert RV, McCuiker K: Plasma nicotine levels produced by chewing nicotine gum. *JAMA* 1982; 248: 865-8.
30. Cryer PE, Haymond MW, Santhiago JV, Shah SD: Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. *N Engl J Med* 1976; 295: 573-7.
31. Rottenstein H, Peirce G, Russ E, Felder D, Montgomery H: Influence of nicotine on the blood flow of resting skeletal muscle and of the digits in normal subjects. *Ann NY Acad Sci* 1960; 90: 102-13.
32. Dengerink HA, Wright JW, Miller JM, Goodwin P: The effects of nicotine on laser Doppler measures of cochlear blood flow. *Hear Res* 1985; 20: 31-6.
33. Rowe JW, Kilgore A, Robertson GL: Evidence that cigarette smoking induces vasopressin via an airway-specific mechanism. *J Clin Endocrinol Metab* 1980; 51: 170-2.
34. Schroeder KL, Bailey JH, Sauvinsky JA: Laser Doppler evaluation of smokeless tobacco users' gingival blood flow. *J Dent Res* 1989; 68: 291.
35. Richardson D: Effects of tobacco smoke inhalation on capillary blood flow in human skin. *Arch Environ Health* 1987; 42: 19-25.
36. Asano M, Branemark PI: Cardiovascular and microvascular responses to smoking in man. *Adv Microcirc* 1970; 3: 125-58.
37. Benowitz NL, Jacob P, Jones RT, Rosenberg J: Interindividual variability in the metabolism and cardiovascular effects of nicotine in man. *J Pharmacol Exp Ther* 1982; 221: 368-72.
38. Forrest CR, Xu Pang CY: Evidence for nicotine-induced skin flap ischemic necrosis in the pig. *Can J Physiol Pharmacol* 1994; 72: 30-38.

39. Russell MAH, Feyerabend C: Cigarette smoking: a dependence on high-nicotine boli. *Drug Metab Rev* 1978; 8: 29-57.
40. Benowitz NL, Porchet H, Sheiner L, Jacobs P: Nicotine absorption and cardiovascular effects with smokeless tobacco use: Comparison with cigarettes and nicotine gum. *Clin Pharmacol Ther* 1988; 44: 23-28.
41. Halin P, Lorenzen I, Garbarsch C, Matthiessen ME: Arteriosclerosis in rabbit aorta induced by noradrenaline. *Atherosclerosis* 1970; 12: 125-32.
42. Born GVR: Recent evidence for the involvement of catecholamines and of macrophages in atherosclerotic processes. *Ann Med* 1991; 23: 569-72.
43. Topfritz L, Siwik DA: Cellular signals in atherosclerosis. *J Cardiovasc Nurs* 1994; 8: 28-52.
44. Lin SJL, Hong CY, Chiang BN, Chien S: Long-term nicotine exposure increases aortic endothelial cell death and enhances transendothelial macromolecular transport in rats. *Arterioscler Thromb* 1992; 12: 1305-12.
45. Zimmerman M, McGeachie J: The effect of nicotine on aortic endothelium. *Atherosclerosis* 1987; 63: 33-41.
46. Boutet M, Bazin M, Turcoffe H, Lagace R: Effects of cigarette smoke on rat thoracic aorta. *Artery* 1980; 7: 56-72.
47. Booyse FM, Osikowicz G, Quarfoot AJ: Effects of chronic oral consumption of nicotine on rabbit aortic endothelium. *Am J Pathol* 1981; 102: 229-38.
48. Barrows SE, Ward PS, Sleightholm MA, Ritter JM, Dollery CT: Cigarette smoking: Profiles of thromboxane and prostacyclin-derived products in human urine. *Biochim Biophys Acta* 1989; 993: 121-7.
49. Sonnenfeld T, Wennmalm A: Inhibition by nicotine of the formation of prostacyclin-like activity in rabbit and human vascular tissue. *Br J Pharmacol* 1980; 71: 609-13.
50. Sogani RK, Joshi KC: Effect of cigarette and biri smoking and tobacco chewing on blood coagulation and fibrinolytic activity. *Indian Heart J* 1965; 17: 238-42.
51. Hawkins RI: Smoking, platelets and thrombosis. *Nature* 1972; 236: 450-2.
52. Blache D, Bouthillier D, Davignon J: Acute influence of smoking on platelet behavior, endothelium and plasma lipids and normalization by aspirin. *Atherosclerosis* 1992; 93: 179-88.
53. Renaud S, Blache D, Dumont E, Thevenon C, Wissendanger T: Platelet function after cigarette smoking in relation to nicotine and carbon monoxide. *Clin Pharmacol Ther* 1984; 36: 389-95.
54. Sieffert GF, Keown K, Moore WS: Pathological effect of tobacco smoke inhalation on arterial intima. *Surg Forum* 1981; 32: 333-5.
55. Ernster VL, Grady D, Miike R, Black D, Selby J, Kerlikowske K: Facial wrinkling in men and women by smoking status. *Am J Public Health* 1995; 85: 78-82.
56. Model D: Smoker's face: An underrated clinical sign? *Br Med J* 1985; 291: 1760-62.
57. Kadunce DP, Burr R, Gress R, Kanner R, Lyon JL, Zone JJ: Cigarette smoking: risk factor for premature facial wrinkling. *Ann Intern Med* 1991; 114: 840-4.
58. Riefkohl R, Wolfe JA, Cox EB, McCarthy KS: Association between cutaneous occlusive vascular disease, cigarette smoking, and skin slough after rhytidectomy. *Plast Reconstr Surg* 1986; 77: 592-5.
59. Lawrence WT, Murphy RC, Robson MC, Hegggers JP: The detrimental effects of cigarette smoking on flap survival: An experimental study in the rat. *Br J Plast Surg* 1984; 37: 216-9.
60. Forrest CR, Pang CY, Lindsay WK: Pathogenesis of ischemic necrosis in random pattern skin flaps induced by long-term low-dose nicotine treatment in the rat. *Plast Reconstr Surg* 1991; 87: 518-28.
61. Mosely LH, Finseth F, Goody M: Nicotine and its effect on wound healing. *Plast Reconstr Surg* 1978; 61: 570-5.
62. Guyton AC: *Textbook of Medical Physiology*, Philadelphia, WB Saunders, 1981.