

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشگاه آزاد اسلامی

واحد پزشکی تهران

پایان نامه :

جهت دریافت دکترای پزشکی

موضوع :

بررسی میزان فراوانی انتروبیوس ورمیکولاریس در نمونه های آپاندکتومی شده در

بیمارستانهای آموزشی شهر تهران طی سالهای ۱۳۸۰ تا ۱۳۸۸

استاد راهنما:

جناب آقای دکتر علی عبدالهی

استاد مشاور:

جناب آقای دکتر مهدی دیلمی پور

نگارش:

امیرحسین دیلمی پور

۱۳۸۹/۶/۲

شماره پایان نامه : ۴۳۲۰۱

سال تحصیلی : ۱۳۸۸

۱۴۰۷۶۵

تقدیم به

پدر و مادر مهربانم که وجودم برایشان همیشه رنج و وجودشان برایم
مهر بود. آنانکه فروغ نگاهشان، گرمی کلامشان و روشنی رویشان سرمایه
های جاودان زندگیم هستند. آنانکه راستی قامتم در شکستگی قامتشان تجلی
یافت، در برابر وجود با عظمتشان زانوی ادب بر زمین می نهیم و با دلی
مملو از عشق و محبت بر دستانشان بوسه می زنم.

تقدیم به

اساتید گرانقدرم، جناب آقای دکتر علی عبدالهی و جناب آقای دکتر

مهدی دیلمی پور که در تمامی مراحل انجام این پایان نامه مرا حمایت

نمودند.

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	چکیده فارسی
۲	مقدمه و بیان اهمیت مسأله
۴	بررسی متون
۳۰	روش مطالعه
۳۴	یافته ها
۴۶	بحث و نتیجه گیری
۵۲	فهرست منابع
۵۶	چکیده انگلیسی

فهرست جداول

صفحه	عنوان
۳۵	جدول ۱- توزیع فراوانی سنی بیماران مورد مطالعه
۳۶	جدول ۲- توزیع فراوانی سنی بیماران مورد مطالعه به صورت گروه بندی شده
۳۷	جدول ۳- توزیع فراوانی جنسی افراد مورد مطالعه
۳۸	جدول ۴- توزیع فراوانی جواب پاتولوژی نمونه آپاندکتومی شده در بیماران مورد مطالعه
۳۹	جدول ۵- توزیع فراوانی عفونت با اکسیور در نمونه های آپاندکتومی شده
۴۰	جدول ۶- توزیع فراوانی سنی بیماران بر اساس مثبت بودن اکسیور
۴۱	جدول ۷- توزیع فراوانی ابتلا به اکسیور بر اساس جنسیت بیماران
۴۲	جدول ۸- توزیع فراوانی ابتلا به اکسیور بر اساس جواب پاتولوژی نمونه آپاندکتومی بیماران

فهرست نمودارها

صفحه	عنوان
۴۳	نمودار ۱- توزیع فراوانی سنی بیماران بر اساس مثبت بودن اکسیور
۴۴	نمودار ۲- توزیع فراوانی ابتلا به اکسیور بر اساس جنسیت بیماران
۴۵	نمودار ۳- توزیع فراوانی ابتلا به اکسیور بر اساس جواب پاتولوژی نمونه آپاندکتومی بیماران

بررسی میزان فراوانی انتروویبوس ورمیکولاریس در نمونه های آپاندکتومی شده در

بیمارستانهای آموزشی شهر تهران طی سالهای ۱۳۸۰ تا ۱۳۸۸

دانشجو: امیرحسین دیلمی پور استاد راهنما: جناب آقای دکتر علی عبدالهی

استاد مشاور: جناب آقای دکتر مهدی دیلمی پور

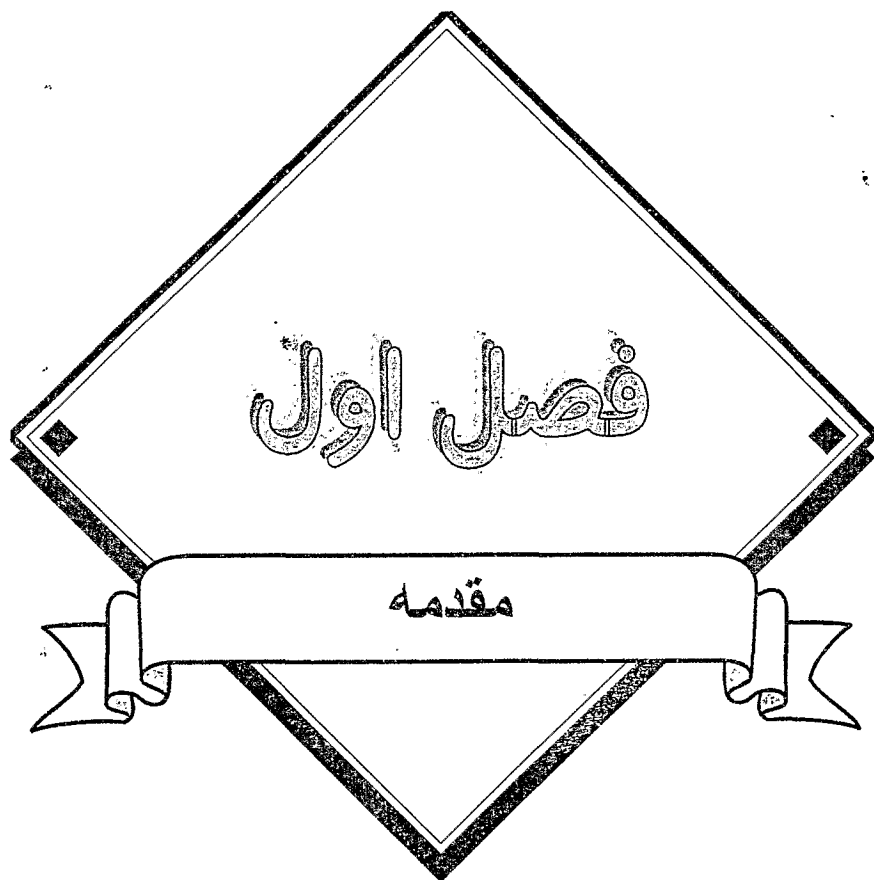
تاریخ دفاع: ^۴ شماره پایان نامه: ۴۳۲۱ کد شناسایی پایان نامه: ۱۳۶۱۰۱۰۱۸۷۱۰۷۷

مقدمه: آپاندیسیت از جمله بیماری های شایع می باشد که علل مختلفی را برای آن برشمرده اند. یکی از این علل احتمالی عفونت های انگلی می باشند. لذا در این مطالعه به بررسی میزان فراوانی انتروویبازیس در نمونه های آپاندکتومی شده در بیمارستانهای آموزشی شهر تهران از سال ۱۳۸۰ تا ۱۳۸۸ پرداخته ایم.

روش مطالعه: این مطالعه یک بررسی توصیفی مقطعی است که بر روی ۱۹۰۰ نمونه آپاندکتومی شده طی سالهای ۱۳۸۰ تا ۱۳۸۸ در بیمارستانهای آموزشی شهر تهران انجام شده است. یافته ها: ۱۱ مورد از ۱۹۰۰ بیمار (۰/۶ درصد)، از نظر انتروویبوس ورمیکولاریس مثبت بودند که کلیه این بیماران مربوط به قبل از سال ۱۳۸۴ بودند و بعد از آن کلیه نمونه ها از این نظر منفی گزارش شده بودند. ارتباطی بین سن و جنسیت با اکسیور وجود نداشت ($P > 0.05$).

نتیجه گیری: شیوع عفونت انتروویبوس ورمیکولاریس در نمونه های آپاندکتومی شده رقم چندان بالایی نمی باشد. بویژه اینکه در این مطالعه از سال ۱۳۸۴ به بعد موردی از وجود اکسیور در نمونه های آپاندکتومی مشاهده نشده است که حکایت از بهبود وضع بهداشتی جامعه و کاهش عفونت های کرمی از جمله انتروویبازیس دارد.

واژه های کلیدی: انتروویبازیس، آپاندکتومی



فصل اول

مقدمه

بیان مسئله:

آپاندیسیت به عنوان یکی از علل عمده شکم حاد و یکی از شایعترین اورژانس های جراحی مطرح می باشد (۱). سالانه چندین هزار مورد آپاندکتومی در سرتاسر دنیا انجام می شود (۲). تشخیص آپاندیسیت حاد بر مبنای شرح حال، معاینات بالینی و یافته های آزمایشگاهی مطرح می گردد، اما با این حال نهایتاً تشخیص قطعی بالینی بیماری اغلب برای جراحان با تجربه هم مشکل بنظر می رسد (۳) بطوریکه طبق مطالعات صورت گرفته شیوع آپاندکتومی منفی در بیماران از ۱۰ تا ۳۰ درصد متغیر اعلام شده است (۴). یکی از علل عمده آپاندیسیت را وجود انگل های روده ای برمی شمارند و معتقدند که انگل ها با بستن دهانه آپاندیس به وسیله تخم های خود یا حتی خود جسم انگل سبب التهاب پیشرونده آپاندیس می شوند (۵). از آنجایی که این مسأله هنوز به درستی و به طور کامل مورد بررسی قرار نگرفته است؛ بر آن شدیم تا در این مطالعه میزان فراوانی انتروبیوس ورمیکولاریس را در نمونه های آپاندکتومی شده بررسی نماییم.

بررسی متون (منابع ۱ تا ۴):

آناتومی و عملکرد

آپاندیس برای اولین بار در هفته هشتم رویانی بصورت يك بیرون زدگی در قسمت انتهایی سکوم پدیدار می گردد. در طی رشد قبل و بعد از تولد، میزان رشد سکوم بر آپاندیس پیشی گرفته مُنجر به جابجایی آپاندیس به سمت داخل دریچه ایلئوسکال می شود. موقعیت قاعده آپاندیس در سکوم ثابت می ماند، در حالی که نوك آپاندیس می تواند خلف سکوم، زیر سکوم، اطراف ایلئوم یا اطراف کولون راست قرار گیرد. این ملاحظات آناتومیک در آپاندیسیت حاد اهمیت بالینی به سزایی دارند. سه نوار کولونی (*taenia coli*) در محل اتصال سکوم و آپاندیس با هم یکی می شوند و این می تواند به عنوان کلیدی برای شناسایی آپاندیس مورد استفاده قرار گیرد (۴).

آپاندیس می تواند طولی کمتر از ۱ سانتی متر تا بیش از ۳۰ سانتی متر داشته باشد، با این حال در اغلب موارد آپاندیس طولی بین ۶ تا ۹ سانتی متر دارد. فقدان آپاندیس، دوپلیکاسیون و دیورتیکول آپاندیس همگی توصیف شده اند (۴).

برای سالها، آپاندیس به صورت عضوی زائد و بدون عملکرد در نظر گرفته می شد. اکنون کاملاً روشن شده است که آپاندیس عضوی ایمونولوژیک می باشد که به صورت فعال در ترشح ایمونوگلوبولین ها به ویژه Iga شرکت می کند. با اینکه آپاندیس جزئی مکمل برای

سیستم لنفای مرتبط با روده (gat) می باشد، عملکرد آن ضروری نبوده و آپاندکتومی موجب افزایش استعداد ابتلا به سپسیس یا سایر تظاهرات نقص ایمنی نمی شود (۶).

بافت لنفای برای نخستین بار در حدود هفته دوم بعد از تولد در آپاندیس ظاهر می شود.

میزان بافت لنفای در طی بلوغ افزایش یافته و برای يك دهه ثابت باقی می ماند ، سپس با

سرعتی ثابت شروع به کاهش می نماید. پس از سن شصت سالگی دیگر بافت لنفای در

آپاندیس وجود ندارد و انسداد کامل مجرای آپاندیس امری شایع می باشد (۶).

پروژ

میزان آپاندکتومی در کل مدت زندگی برای مردان ۱۲% و زنان ۲۵% می باشد ، به

طوری که ۷% مردم به علت آپاندیسیت حاد، آپاندکتومی می شوند. در طی يك دوره ده ساله،

از سال ۱۹۸۷ تا ۱۹۹۷، میزان کلی آپاندکتومی، به طور متناسب با کاهش آپاندکتومی

تصادفی (incidental) ، کاهش یافته است . با این حال ، موارد آپاندکتومی به علت آپاندیسیت

به میزان ۱۰ مورد به ازای هر ۱۰۰۰۰ بیمار در سال ، ثابت مانده است . آپاندیسیت غالباً

در دهه دوم تا چهارم زندگی بیماران دیده می شود به طوری که میانگین سنی (mean)

بیماران ۳۱/۳ سال و میانه سنی (median) آنها ۲۲ سال می باشد . میزان درگیری در مردان

اندکی بیش از زنان می باشد. (مرد به زن ۱/۲ تا ۱/۳ به ۱) (۶).

علی رغم افزایش کاربرد سونوگرافی ، سی تی اسکن و لاپاراسکوپي در سالهای ۱۹۸۷

تا ۱۹۹۷، میزان تشخیص اشتباه آپاندیسیت (۱۵/۳%) و پارگی آپاندیس ثابت مانده است.

میزان موارد تشخیص اشتباه آپاندیسیت در زنان به طور قابل توجهی بیش از مردان می باشد
(۲۲/۲٪ در مقایسه با ۹/۳٪) (۶).

میزان آپاندکتومی منفی برای زنان در سن باروری ۲۳/۲٪ بوده، که بیشترین موارد
آن در سنین ۴۰ تا ۴۹ سالگی اتفاق می افتد. در مجموع، بیشترین میزان آپاندکتومی منفی در
زنان بالای ۸ سال گزارش شده است (۶).

اتیولوژی و پاتوژنز

انسداد مجرا عامل اصلی ایجاد آپاندیسیت حاد می باشد. سنگ های مدفوعی
(fecaliths) علت معمول انسداد آپاندیس می باشن. علل با شیوع کمتر دیگر شامل
هیپرتروفی بافت لنفویید، باریم تغلیظ شده بررسی های رادیوگرافیک قبلی، تومورها، دانه
های سبزیجات و میوه ها، و کرمهای روه ای بویژه انتروبیوس ورمیکولاریس می باشند (۶).
فراوانی انسداد با افزایش وخامت روند التهابی افزایش می یابد. سنگ های مدفوعی در
۴۰٪ موارد آپاندیسیت حاد ساده، ۶۵٪ موارد آپاندیسیت گانگرنه بدون پارگی، و نزدیک به
۹۰٪ موارد آپاندیسیت گانگرنه با پارگی یافت می شوند. تسلسلی از وقایع قابل پیش بینی
وجود دارند که نهایتاً "منجر به پارگی آپاندیس می شوند. انسداد قسمت پروگزیمال مجرای
آپاندیس یک قوس بسته ایجاد می کند، که در این حال ترشح نرمال مخاط آپاندیس به سرعت
منجر به اتساع مجرا می شود (۶).

اتساع آپاندیس، با تحریک پایانه های عصبی اوران احشایی حساس به کشش، باعث ایجاد دردی مبهم، آزار دهنده و منتشر در وسط شکم یا قسمت تحتانی اپی گاستر می شود. اتساع ناگهانی منجر به پرستالتیسم می شود که خود می تواند در ابتدای سیر آپاندیسیت باعث سوار شدن نوعی کرامپ شکمی بر روی درد مبهم احشایی شود (۶).

با ادامه ترشح مخاطی و تکثیر سریع باکتری های مقیم آپاندیس، اتساع ادامه می یابد. این مقدار اتساع معمولاً "منجر به تهوع و استفراغ رفلکسی و تشدید درد مبهم احشایی می شود. هر چه فشار داخل عضو افزایش می یابد، فشار وریدی بیشتر می شود. مویرگها و وریدچه ها مسدود می شوند، در حالی که جریان شریانچه ای باقی مانده، منجر به تورم و احتقان عضو می شود. روند التهابی به زودی سرور آپاندیس و به دنبال آن پریتوئن جداری آن منطقه را تحریک کرده، منجر به جابجایی مشخصه محل درد به ربع تحتانی راست شکم می شود (۶).

مخاط دستگاه گوارش که آپاندیس را نیز شامل می شود به اختلال جریان خون حساس می باشد، نتیجتاً یکپارچگی آن به زودی در طی این روند از بین می رود و تهاجم باکتریایی امکان پذیر می شود. با پیشرفت اتساع، بازگشت وریدی و به دنبال آن جریان شریانچه ای مختل شده و نواحی دارای خون رسانی ضعیف تر بیشترین آسیب را می بینند. انفارکتوس های بیضوی در حاشیه آنتی مز اینتریک آپاندیس اتفاق می افتد. با پیشرفت اتساع، تهاجم باکتریایی،

اختلال خون‌رسانی و انفارکتوس، پرفوراسیون غالباً در یکی از نواحی انفارکتوس واقع در حاشیه آنتی مزانتريك اتفاق می‌افتد (۶).

پرفوراسیون غالباً به علت اثر قطر مجرا بر فشار داخل مجرا، درست پس از منطقه انسداد اتفاق می‌افتد، به جای اینکه در نوك آپاندیس به وجود بیاید. این توالی اجتناب‌ناپذیر نمی‌باشد و بعضی از اپیزودهای آپاندیسیت حاد آشکارا به طور خود به خود از بین می‌روند. بسیاری از بیمارانی که در اتاق عمل آپاندیسیت دارند، سابقه‌ای از درد‌های ربع تحتانی راست شکم، به طور مشابه، ولی با شدت کمتر را ذکر می‌کنند. بررسی پاتولوژیک آپاندیس برداشته شده این بیماران نشانگر اسکار و ضخیم‌شدگی است که خود مطرح‌کننده التهاب حاد قدیمی و بهبود یافته می‌باشد (۶).

باکتری‌شناسی

باکتری‌شناسی آپاندیس طبیعی مشابه کولون طبیعی می‌باشد. فلور آپاندیس به جز *Porphyromonas gingivalis* در طول مدت زندگی بدون تغییر باقی می‌ماند. این باکتری فقط در بالغین یافت می‌شود. نتیجتاً باکتری‌های حاصل از کشت در آپاندیسیت مشابه سایر عفونتهای کولون از قبیل دیورتیکولیت می‌باشد (۶).

ارگانسیم‌های اصلی یافت شده در آپاندیس نرمال، آپاندیسیت حاد و آپاندیسیت سوراخ شده شامل *Eshercia coli* و *Bacterioides fragilis* می‌باشد، هر چند، ممکن است طیف وسیعی از باکتری‌های بی‌هوازی و مایکوباکتریوم‌ها یافت شوند. آپاندیسیت عفونتی چند

میکروبی می باشد، به طوری که در یکسری گزارش ها تا ۱۴ ارگانیزم مختلف در بیماران دارای پرفوراسیون کشت داده شده است (۶).

استفاده روتین از کشت پریتوئن در بیماران مبتلا به آپاندیسیت پرفوره یا غیر پرفوره زیر سوال می باشد. همان گونه که قبلا" عنوان شد فلور میکروبی شناخته شده می باشد، فلذا آنتی بیوتیک های وسیع الطیف اندیکاسیون دارند. تا زمان آماده شدن جواب کشت، غالبا" بیماران بهبود یافته اند (۶).

علاوه بر این، تعداد ارگانیزم های کشت داده شده و توانایی آزمایشگاهها در کشت ارگانیزم های بی هوازی بسیار متغیر است. کشت پریتوئن بیماران دچار نقص ایمنی در زمینه بیماری یا مصرف دارو، و نیز بیمارانی که به دنبال درمان آپاندیسیت دچار آبسه می شوند، باید نگه داشته شود. در موارد آپاندیسیت غیر پرفوره، پوشش آنتی بیوتیکی محدود به ۲۴ تا ۴۸ ساعت می باشد (۶).

در موارد آپاندیسیت پرفوره، ۷ تا ۱۰ روز آنتی بیوتیک درمانی توصیه می شود. آنتی بیوتیک های وریدی معمولا" تا طبیعی شدن شمارش گلیولهای سفید خون و قطع تب بیمار برای ۲۴ ساعت، ادامه داده می شوند. شستشوی حفره پریتوئن با آنتی بیوتیک و تخلیه پریتوئن از طریق زخم مورد مناقشه می باشد (۶).

تظاهرات بالینی

■ **علائم**

درد شکمی اولین علامت در آپاندیسیت حاد می باشد. به طور کلاسیک، درد ابتدا به صورت منتشر با مرکزیت در قسمت تحتانی اپی گاستر و یا نواحی اطراف ناف، با شدت متوسط، و ثابت بوده که گاهی کرامپ های شکمی به آن افزوده می شود (۶).

پس از يك دوره ۱ تا ۱۲ ساعته، که معمولا "۴ تا ۶ ساعت طول می کشد درد در ربع تحتانی راست شکم لوکالیزه می شود. این سیر کلاسیک درد، هر چند معمول می باشد ولی تغییر ناپذیر نمی باشد. در بعضی از بیماران، درد آپاندیسیت از ربع تحتانی راست شکم آغاز شده و در همان منطقه باقی می ماند. تفاوت های آناتومیک آپاندیس علت بسیاری از تفاوت ها در منطقه اصلی درد جداری می باشد (۶).

برای مثال، يك آپاندیس طویل با نوك ملتهب در ربع تحتانی چپ موجب درد در آن منطقه می شود، يك آپاندیس خلف سکوم، ممکن است به طور عمده درد پهلو یا کمر ایجاد نماید، و يك آپاندیس خلف ایلئوم می تواند درد بیضه ایجاد نماید، که احتمالا "به علت تحریک شریان اسپرمتیک و حالب می باشد. چرخش نابجا (malrotation) نیز باعث الگوهای گمراه کننده درد می شود. جزء احشایی معمولا "در محل طبیعی می باشد، حال آنکه جزء جداری در منطقه ای از شکم که سکوم در حین چرخش متوقف شده حس می شود (۶).

بی اشتهایی تقریبا همیشه آپاندیسیت را همراهی می کند. این مسئله به قدری ثابت است که در صورت عدم وجود بی اشتهایی در بیمار، تشخیص آپاندیسیت زیر سوال می رود. هر چند استفراغ در قریب به ۷۵٪ بیماران اتفاق می افتد، ولی شدت و مدت چندانی ندارد و

اغلب بیماران تنها يك يا دو بار استفراغ می کنند. استفراغ در نتیجه تحريك عصبی و وجود ایلئوس اتفاق می افتد (۶).

اغلب بیماران سابقه ای از عدم دفع گاز و مدفوع (Obstipation) که قبل از درد شکمی شروع شده است را ذکر می کنند و بسیاری احساس می کنند که اجابت مزاج موجب تخفیف درد شکمی شان می شود. با توجه به اینکه بعضی بیماران به ویژه اطفال مبتلا به اسهال می شوند، الگوی عملکردی روده از اهمیت ناچیزی در تشخیص افتراقی برخوردار است (۶).

توالی علائم از اهمیت به سزایی در تشخیص افتراقی برخوردار است. در بیش از ۹۵٪ بیماران مبتلا به آپاندیسیت، حاد، بی اشتهایی اولین علامت بوده، که به دنبال آن درد شکمی و سپس استفراغ (در صورت وجود استفراغ) عارض می شود. در صورت تقدم استفراغ بر درد شکمی، تشخیص آپاندیسیت زیر سوال می رود (۶).

■ نشانه ها

هنگامی که بیمار برای اولین بار معاینه می شود، یافته های فیزیکی به طور عمده به محل آناتومیک آپاندیس ملتهب و نیز اینکه آپاندیس پاره شده یا نشده بستگی دارد. علائم حیاتی در آپاندیسیت بدون عارضه به میزان اندکی تغییر می کند. افزایش دمای بدن به ندرت بیش از ۱ درجه سانتی گراد (۱/۸ درجه فارنهایت) می باشد و شمارش نبض طبیعی یا مختصری افزایش یافته است. تغییرات شدیدتر معمولاً "بیانگر عارضه دار شدن آپاندیسیت و یا

تشخیصی دیگر به جز آپاندیسیت می باشد. بیماران مبتلا به آپاندیسیت معمولاً "ترجیح می دهند طاقباز بخوابند و ران ها به ویژه ران سمت راست را به سمت بالا خم کنند، زیرا کوچکترین حرکتی موجب تشدید درد می شود. در صورتی که از آنها خواسته شود که حرکت کنند، معمولاً بسیار آهسته و با احتیاط این کار را انجام می دهند (۶).

یافته های فیزیکی کلاسیک ربع تحتانی راست در صورتی وجود دارند که آپاندیس ملتهب در موقعیت قدّامی قرار داشته باشد. تندرns معمولاً در نقطه مک بورنی یا نزدیک به آن بیشترین شدت را دارد. ریپاند تندرns مستقیم معمولاً وجود دارد. علاوه بر این، ریپاند تندرns غیر مستقیم یا ارجاعی معمولاً یافت می شود. این تندرns ارجاعی در ربع تحتانی راست با بیشترین شدت احساس می شود و بیانگر تحریک موضعی پریتونن می باشد. علامت روزینگ (Rovsing's sign) - درد در ربع تحتانی راست شکم در هنگام اعمال فشار لمسی در ربع تحتانی چپ شکم - نیز بیانگر محل تحریک پریتونن می باشد (۶).

هیپراستزی پوستی در نواحی که توسط ریشه های عصبی نخاعی T10 ، T11 و T12 در سمت راست عصب دهی می شوند، غالباً در همراهی با آپاندیسیت یافت می شود. در بیماران مبتلا به آپاندیسیت آشکار، این نشانه غیر ضروری می باشد، ولی در بعضی موارد زود هنگام، ممکن است اولین نشانه مثبت باشد. هیپراستزی با ضربه سوزن یا نیشگون ملایم پوست با انگشت اشاره و شست آشکار می شود (۶).

مقاومت عضلانی در برابر لمس شکمی تقریباً با شدت روند التهابی مطابقت دارد. در ابتدای بیماری، در صورت وجود، عمدتاً محدود به گاردینگ ارادی می باشد. با افزایش تحریک پریتون، اسپاسم عضلانی افزایش یافته و عمدتاً غیر ارادی می شود، یعنی، سفتی و اکتشی غیر ارادی به علت اسپاسم عضلات واقع بر روی پریتون جداری ملتهب ایجاد می شود (۴).

تفاوتهای موجود در محل آناتومیک آپاندیس ملتهب منجر به تغییر یافته های فیزیکی رایج می شود. در آپاندیس های خلف سکومی، یافته های قدامی شکم از شدت کمتری برخوردار بوده و ممکن است تندرns در پهلو قابل توجه تر باشد و ممکن است وقتی که آپاندیس ملتهب در داخل لگن آویزان باشد، یافته های شکمی کاملاً غایب باشند و بیماری در صورت عدم معاینه رکتال تشخیص داده نشود (۴).

در هنگام فشار انگشت معاینه کننده بر روی کولدوساک دوگلاس (Douglas)، درد در ناحیه سوپراپوبیک و به طور موضعی در رکتوم احساس می شود. همچنین ممکن است نشانه های تحریک عضلانی موضعی وجود داشته باشد. نشانه پسوآس بیانگر یک کانون محرک در نزدیکی آن عضله می باشد. این تست، با خواباندن بیمار به پهلو چپ و راست کردن آرام ران بیمار توسط معاینه کننده، که موجب ایجاد کشش در عضله ایلئوپسوآس می شود، انجام می پذیرد (۴).