

مقاله های پژوهشی

- ۹۰۲ ... بررسی ارتباط بین پارامترهای انعقاد خون و معیار کمای Glasgow در بیماران با ضربه‌ی مغزی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه ...
 آزاده بهادری، بابک علی کیایی، سید رسول موسوی
- ۹۰۹ ... اثرات تمرین ورزشی روی بیان ژن عامل رشد اندوتلیال عروقی و اندوستاتین در بافت قلبی مبتلا به دیابت نوع ۲ ...
 سعید اسمعیلی، وازگن میناسیان، هادی کریمی، محمد بیات
- ۹۱۷ ... مقایسه‌ی شاخص‌های زایمان طبیعی در دو روش سیر زایمان در آب و سیر زایمان معمول ...
 بهناز خانی، محبویه محمدی
- ۹۲۴ ... بررسی فراوانی مرگ و میر و مرگ ناگهانی غیر منتظره در بیماران مبتلا به صرع مقاوم جراحی شده در سال‌های ۹۶-۱۳۸۶ در بیمارستان آیت‌اله کاشانی اصفهان ...
 جعفر مهوری حبیب آبادی، هوشنگ معین، محمد زارع، سید نوید تقی‌نسیم، نسیم فاضلی
- ۹۳۰ ... مقایسه‌ی نتایج درمانی اسکولیوز با منشأ ناشناخته در نوجوانان به دو روش All-Pedicle-Screw و Hybrid Fixation ...
 محمدرضا اعتمادی فر، پویا رجب‌زاده، هادی روان‌بد

Original Articles

- The Association between Blood Coagulation Parameters and Glasgow Coma Scale in Patients with Head Trauma Admitted to Intensive Care Unit 908
 Azadeh Bahadori, Babak Alikia, Seyed Rasoul Mousavi
- The Effects of Exercise Training on Vascular Endothelial Growth Factor and Endostatin Gene Expression in Cardiac Tissue of Rats with Type 2 Diabetes Mellitus 916
 Saeed Esmaili, Vazgen Minasian, Hadi Karami, Mohamad Bayat
- Comparison of Natural Delivery Indexes in Two Ways of Labor in Water and Routine Delivery 923
 Behnaz Khani, Mahboubeh Mohamadi
- Frequency of Mortality and Sudden Unexpected Death in Patients with Uncontrolled Epilepsy Underwent Epilepsy Surgery in Kashani Hospital, Isfahan, Iran, during the Years 2007 to 2017 929
 Jafar Mehvari-Habibabadi, Houshang Moein, Mohammad Zare, Seyed Navid Naghibi, Nasim Fazeli
- Evaluation of Surgical Outcome of All-Pedicle-Screw versus Hybrid Fixation in Patients with Adolescent Idiopathic Scoliosis 936
 Mohammadreza Etemadifar, Pouya Rajabzadeh, Hadi Ravanbod



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و ششم، شماره (۴۹۱)، بهمنه سوم همراه ۱۳۹۷

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

مدیر مسؤول: دکتر منصور شعله‌ور سردبیر افتخاری: دکتر رویا کلیشادی

سردبیر: دکتر مجید برکتین

معاون سردبیر: دکتر مریم راد احمدی

ناشر:

انتشارات وسنا (فرزادگان راداندیش)
Email: farapublications@gmail.com
http://farapub.com

تلفن: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۳۵

دورنگار: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۸۲

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

نشانی: اصفهان، خیابان هزار جریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

Email: publications@mui.ac.ir

دفتر مجله: دانشکده پزشکی صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

مدیر اجرایی: علی مرادی مسؤول دفتر: گلناز رجبی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۹۱ تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

Email: jims@med.mui.ac.ir

http://jims.mui.ac.ir

وب سایت مجله:

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

- Scopus
- Chemical Abstracts
- Islamic World Science Citation Center (ISC)
- Academic Search Complete EBSCO Publishing databases
- WHO/EMRO/Index Medicus
- Google Scholar
- Index Copernicus
- Directory of Open Access Journal (DOAJ)
- Index Academicus
- Scientific Information Database (www.sid.ir)
- www.iranmedex.com

کپی‌رایت: چاپ مطالب مندرج در این مجله به شرط ذکر منبع مجله بلامانع است.

تصاویر رنگی مقالات و کلیپ‌های ویدئویی بر روی وب سایت مجله قابل دسترسی می‌باشند

اعضای شورای نویسندگان مجله دانشکده پزشکی اصفهان (به ترتیب حروف الفبا)

نام و نام خانوادگی	مرتبه علمی
۱- دکتر محمد رضا اخلاقی	دانشیار، متخصص چشم، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲- دکتر علی اخوان	استادیار، متخصص پرتودرمانی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳- دکتر ابراهیم اسفندیاری	استاد، دکترای تخصصی علوم تشریحی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۴- دکتر فرامرز اسماعیل بیگی	استاد، فوق تخصص غدد، بیمارستان‌های دانشگاهی مرکز پزشکی کیولند، آمریکا
۵- دکتر احمد اسماعیل زاده	استاد، دکترای تخصصی تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۶- دکتر افسون امامی نائینی	دانشیار، فوق تخصص نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۷- دکتر شاهین امامی	گروه بیوشیمی، بیمارستان سن آنتونیو، پاریس، فرانسه
۸- دکتر بابک امرا	استاد، فوق تخصص ریه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۹- دکتر رضا امین	استاد، متخصص بیماری‌های کودکان، فوق تخصص بیماری‌های ایمونولوژی و آلرژی کودکان، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
۱۰- دکتر فریبا ایرجی	استاد، متخصص بیماری‌های پوست، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۱- دکتر کن باست	استاد، متخصص ابتکارات درمانی، دانشگاه بریتیش کلمبیا، کانادا
۱۲- دکتر رضا باقریان سرارودی	دانشیار، دکترای تخصصی روانشناسی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۳- دکتر مجید برکتین	استاد، متخصص روانپزشکی، فلوشیپ نوروسایکیاتری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۴- دکتر فرزین پور فرزاد	دکترای تخصصی زیست شناسی سلولی و ژنتیک، دانشگاه اراسموس، روتردام، هلند
۱۵- دکتر مسعود پورمقدس	استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۶- دکتر احمد چیت‌ساز	استاد، متخصص مغز و اعصاب، فلوشیپ بیماری‌های حرکتی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۷- دکتر علی حکمت نیا	استاد، متخصص رادیولوژی، فلوشیپ رادیولوژی مغز و اعصاب و کودکان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۸- دکتر سید مرتضی حیدری	استاد، متخصص بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۹- دکتر مجید خیراللهی	دانشیار، دکترای تخصصی ژنتیک و بیولوژی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۰- دکتر بهناز خانی	دانشیار، متخصص زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۱- دکتر مریم راداحمدی	دانشیار، دکترای تخصصی فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۲- دکتر حسن رزمجو	استاد، متخصص چشم، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۳- دکتر رضا روزبهانی	استادیار، متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۴- دکتر مسعود سهیلیان	استاد، متخصص چشم، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۲۵- دکتر محمدرضا شریفی	استاد، دکترای تخصصی فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۶- دکتر منصور شعله‌ور	استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۷- دکتر رسول صالحی	استادیار، دکترای تخصصی ژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۸- دکتر مسیح صبوری	استاد، متخصص جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۹- دکتر محمدرضا صفوی	دانشیار، متخصص بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۰- دکتر خسرو عادل‌لی	استاد، متخصص بیوشیمی بالینی، دانشگاه تورنتو، تورنتو، کانادا
۳۱- دکتر سعید عندلیب جورتانی	استاد، متخصص پاتولوژی، دانشگاه لوئیس ویل، آمریکا
۳۲- دکتر زیبا فرج‌زادگان	استاد، متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۳- دکتر رویا کلیشادی	استاد، متخصص بیماری‌های کودکان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۴- دکتر جعفر گلشاهی	دانشیار، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۵- دکتر عزیر گه‌ری	استاد، متخصص جراحی پلاستیک، دانشگاه بریتیش کلمبیا، کانادا
۳۶- دکتر پروین محزون‌ی	استاد، متخصص آسیب شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۷- دکتر سید مهدی مدرس‌زاده	استاد، متخصص چشم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۳۸- دکتر محمد مردانی	استاد، دکترای تخصصی علوم تشریحی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۹- دکتر عطیه مغیثی	دانشیار، فوق تخصص غدد داخلی، مرکز تحقیقات دیابت و غدد داخلی مارینا، آمریکا
۴۰- دکتر مرجان منصوریان	استادیار، دکترای تخصصی اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۴۱- دکتر محمدرضا نوربخش	استاد، متخصص فیزیوتراپی، دانشگاه جورجیا، شمالی، آمریکا
۴۲- دکتر مصطفی هاشمی	دانشیار، متخصص گوش و حلق و بینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران



راهنمای نگارش و ارسال مقاله علمی - پژوهشی

مجله علمی - پژوهشی دانشکده پزشکی اصفهان، در Scopus نمایه شده و به صورت ماهنامه، تحت حمایت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان منتشر می‌گردد. این مجله اقدام به انتشار مقالات علمی در زمینه پژوهش‌های علوم پزشکی (پایه و بالینی) و رشته‌های وابسته به آن می‌نماید. مقالاتی در این مجله پذیرفته می‌شوند که علمی - پژوهشی بوده و پیش از این در جای دیگری منتشر نشده و یا حتی به طور همزمان به مجلات دیگر ارسال نگردیده باشند. این مجله مقالات به زبان فارسی شامل انواع پژوهشی اصیل، مروری، گزارش موردی، مقالات کوتاه، مقالات دارای امتیاز بازآموزی و نامه به سردبیر را منتشر می‌نماید و بر روی وب سایت مجله به آدرس <http://jims.mui.ac.ir> قرار می‌دهد. مقالات ارسالی باید در فرمت پیشنهادی مجله ارسال گردند و به دست نوشته‌هایی که در خارج از فرمت ذکر شده در راهنمای نویسندگان ارسال گردند ترتیب اثر داده نخواهد شد.

هیأت تحریریه پس از دریافت مقالات اقدام به بررسی مقاله از لحاظ ساختاری و موضوعی می‌نماید و چنانچه مقاله در بررسی اولیه مورد تأیید باشد، برای داوری ارسال می‌شود. زمان فرایند داوری (از دریافت تا پذیرش نهایی آن) ۳ ماه و در صورت تقاضا جهت بررسی سریع‌تر با شرایط ذکر شده در راهنمای نویسندگان ۳۰ روز کاری (بجز روزهای تعطیل) می‌باشد. لازم به ذکر است داوری و انتشار مقاله در این هفته نامه مستلزم پرداخت هزینه است. لذا پس از انجام مراحل داوری و پذیرش مقاله و قبل از صدور نامه پذیرش، لازم است نویسندگان محترم فرایند مالی را تکمیل نمایند.

نحوه ارسال دست نوشته‌ها در سامانه

نویسندگان محترم پس از آماده سازی دست نوشته مطابق راهنمای نویسندگان، از طریق ثبت نام (Registration) در سامانه الکترونیک مجله دانشکده پزشکی اصفهان به آدرس <http://jims.mui.ac.ir>، می‌توانند وارد صفحه شخصی خود شده و تمامی بخش‌ها را تکمیل و دست نوشته را ارسال نمایند.

توجه به نکات زیر در ارسال مقاله ضروری است:

- ارسال مقاله منحصراً از طریق ثبت نام در سامانه الکترونیک مجله دانشکده پزشکی انجام می‌شود. لازم است فقط نویسنده مسؤول اقدام به سابمیت مقاله نماید و مقالاتی که توسط سایر نویسندگان یا اشخاص دیگر سابمیت شوند مورد بررسی قرار نخواهند گرفت.
- نویسنده‌ای که برای بار دوم اقدام به ارسال مقاله اصلاح شده خود می‌نماید، حتماً باید از طریق صفحه شخصی قبلی خود اقدام نموده و به هیچ عنوان دوباره به عنوان کاربر جدید و با ایمیل جدید در سامانه ثبت نام نکند.
- وارد کردن اسامی تمامی نویسندگان در سامانه و در محل مربوط به وارد کردن اسامی نویسندگان مقاله به همراه کد ORCID، الزامی است.
- پس از ارسال مقاله، تغییر اسامی نویسندگان امکان پذیر نمی‌باشد.
- فایل‌هایی که نویسنده در مرحله اولیه ارسال می‌کنند شامل: (۱) فایل Word دست نوشته (۲) فایل Word صفحه عنوان (۳) فرم تعهدنامه، (۴) فرم مشخصات کامل نویسندگان (Cover letter) است که به ترتیب بایستی آپلود گردند.
- نویسندگان در قسمت ارسال فایل‌ها، با ارسال یک فایل تعهد نامه که به امضای همه نویسندگان رسیده است، حق انتشار مقاله را به مجله دانشکده پزشکی اصفهان واگذار می‌نمایند. در غیر این صورت مقاله در روند داوری قرار نخواهد گرفت.
- مقالات ارسالی باید دارای فایل مجزا (Cover letter) شامل یک نامه خطاب به سردبیر حاوی عنوان مقاله، اسم، آدرس و ایمیل نویسنده مسؤول، اسامی و ایمیل سایر نویسندگان باشد. در این نامه بایستی به صراحت اعلام گردد که دست نوشته در مجلات دیگر چاپ نشده است یا همزمان در حال بررسی نمی‌باشد.
- در مرحله دوم بعد از این که دست نوشته از نظر همراستایی و فرمت مجله مورد ارزیابی اولیه قرار گرفت و تأییدیه دفتر مجله در خصوص قابل ارجاع بودن آن دست نوشته برای شروع فرایند داوری ارسال گردید، ضروری است ۵۰ درصد کل هزینه به منظور شروع فرآیند داوری به عنوان (Processing fee) بر اساس موارد ذکر شده در بخش هزینه انتشار راهنمای نویسندگان پرداخت گردد. این هزینه غیر قابل برگشت می‌باشد. سپس فایل مربوط به تصویر اسکن شده فیش پرداختی فقط با نام نویسنده مسؤول از طریق سایت به دفتر مجله ارسال گردد. لازم به ذکر است تنظیم دست نوشته بر اساس فرمت مجله، و پرداخت وجه اولیه فقط جهت ارسال به داوران بوده و دال بر پذیرش آن نمی‌باشد.

از مؤلفان گرامی تقاضا می‌شود، در ارسال مقالات به نکات زیر توجه فرمایند:

- ارسال مقاله فقط از طریق سایت پذیرفته می‌شود.
 - زبان رسمی مجله، فارسی است و مقالات فقط به زبان فارسی همراه با چکیده انگلیسی قابل پذیرش هستند.
 - دست‌نوشته‌های به زبان‌های غیر از فارسی و ترجمه شده در این مجله منتشر نمی‌شود.
 - مقالات باید پژوهشی و حاصل تحقیق نویسنده یا نویسندگان در زمینه علوم پزشکی (پایه و بالینی) و رشته‌های مرتبط بوده که پیش از این به انگلیسی یا فارسی در سایر مجلات منتشر نشده باشد و یا به طور همزمان به مجلات دیگر نیز ارسال نگردیده باشد.
 - این مجله مقالات شامل انواع اصلی و پژوهشی، مروری، مقالات کوتاه، مقالات دارای امتیاز بازآموزی و نامه به سردبیر را در منتشر می‌نماید.
 - فیلم‌های آموزشی تهیه شده توسط محققین نیز توسط این مجله انتشار می‌یابد.
 - مقالات قابل انتشار در مجله علمی- پژوهشی دانشکده پزشکی اصفهان شامل موارد زیر می‌باشند.
 - الف- مقالات پژوهشی اصیل: مقالات علمی- پژوهشی با حداکثر حجم ۲۵۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۴، سقف منابع و مأخذ ۳۰ عدد می‌باشد.
 - ب- مقالات کوتاه پژوهشی: مقالات علمی کوتاه پژوهشی با حداکثر ۱۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۲، سقف منابع و مأخذ ۱۵ عدد می‌باشد.
 - ج- مقالات مروری - مقالات مروری (Review Article) از نویسندگان مجرب و صاحب مقالات پژوهشی در زمینه مورد بحث پذیرفته خواهد شد. اصول کلی نگارش مشابه سایر مقاله‌های پژوهشی است. این نوع مقالات با حداکثر ۷۰۰۰ کلمه می‌باشند. در فهرست منابع حداقل ۶ مرجع مورد استفاده می‌بایستی متعلق به نویسنده باشد (با حداقل چهار مقاله از شش مقاله به عنوان نویسنده اول و یا نویسنده مسؤول). برای ارسال مقالات مروری ضروری است که حتماً از قبل با سردبیر مجله هماهنگی لازم صورت گرفته و سپس اقدام به ارسال دست‌نوشته نمایند در غیر اینصورت مجله از بررسی آن معذور است.
 - د- نامه به سردبیر- نامه به سردبیر می‌تواند به صورت ارایه مشاهدات علمی یا نقد یکی از مقالات چاپ شده در این مجله باشد و با بحثی کوتاه، همراه با درج فهرست منابع نگاشته شود. نامه به سردبیر با حداکثر ۱۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۲، سقف منابع و مأخذ ۵ عدد می‌باشد. نقد مقاله برای نویسنده مسؤول مقاله مورد نقد، ارسال خواهد شد و همراه با پاسخ وی، در صورت تصویب شورای نویسندگان به چاپ خواهد رسید.
 - ه- تحقیقات کیفی- تحقیقات کیفی با حداکثر ۳۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۴، سقف منابع و مأخذ ۳۰ عدد می‌باشد.
 - ز- گزارش مورد- گزارش‌های موردی شامل گزارش موارد نادر یا جالب است و باید شامل چکیده، مقدمه، گزارش مورد، بحث، نتیجه‌گیری، سپاس‌گزاری و منابع باشد. گزارش مورد با حداکثر ۱۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۵، سقف منابع و مأخذ ۱۵ عدد می‌باشد.
- تبصره ۱- مقالات ترجمه پذیرفته نمی‌شود.
- تبصره ۲- ارسال دست‌نوشته یا مدارک با فرمت PDF به هیچ عنوان پذیرفته نیست.
- تبصره ۳- مقاله‌های کارآزمایی بالینی پیش از ارسال برای انتشار، بایستی در یکی از مراکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی مانند مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران IRCT به آدرس زیر ثبت شده و کد ثبت آنها به همراه مقاله ارسال شود: <http://www.irct.ir>
- مقالات ارسالی باید دارای بخش‌های ذیل باشند و به دست‌نوشته‌هایی که خارج از فرمت ذکر شده ارسال گردند ترتیب اثر داده نخواهد شد.
 - دست‌نوشته باید توسط نرم‌افزار MS Word در سایز A4 و فاقد هرگونه صفحه‌آرایی، فاصله خطوط ۱ برابر (Single) با حاشیه‌های ۲/۵ سانتی‌متری، به صورت یک ستونی، قلم B Zar و سایز ۱۱، قلم عنوان B Zar سایز ۱۱ Bold تهیه شوند. برای تایپ متن خلاصه انگلیسی و رفرنس‌ها از قلم Time New Roman سایز ۱۰ و جهت قلم عنوان لاتین نیز از قلم Time New Roman سایز ۱۰ Bold استفاده شود.
 - معادلات باید به صورت خوانا با حروف و علائم مناسب با استفاده از Microsoft Word Equation تهیه شوند. واحدها بر حسب واحد بین‌المللی (SI) و معادلات به ترتیب شماره‌گذاری شوند.
 - دست‌نوشته باید شامل دو فایل: (۱) فایل Word صفحه عنوان (۲) فایل Word دست‌نوشته (به ترتیب دارای چکیده، مقدمه، روش‌ها، یافته‌ها، بحث، تقدیر و تشکر و منابع) باشد. تأکید می‌گردد از ارسال فایل‌های متعدد حاوی جداول، تصاویر و غیره خودداری شود.
 - صفحه عنوان: این صفحه باید شامل عنوان کامل، عنوان مکرری، اسامی نویسنده یا نویسندگان بالاترین مدرک تحصیلی، گروه یا بخش یا مؤسسه محل فعالیت ایشان و همچنین آدرس، تلفن، فاکس و پست الکترونیکی نویسنده مسؤول و تقدیر و تشکر (شامل تشکر از افراد، شماره طرح پژوهشی و یا پایان نامه، ذکر منابع مالی و اعتباری طرح پژوهشی) باشد. ضروری است که علاوه بر ذکر تقدیر و تشکر در صفحه عنوان، در پایان دست‌نوشته نیز بخش تقدیر و تشکر مجدد تکرار گردد.
 - ذکر اسامی نویسنده یا نویسندگان بالاترین مدرک تحصیلی، گروه یا بخش یا مؤسسه محل فعالیت ایشان به انگلیسی نیز در صفحه عنوان الزامی است.
- تبصره ۱- عنوان مقاله معرف محتوای مقاله باشد و از ۲۰ واژه تجاوز نکند.
- تبصره ۲- با توجه به سیستم الکترونیک مجله، مقاله مستقیماً برای داور ارسال میگردد، لذا توجه شود که در فایل ورد پس از صفحه عنوان، مقاله فاقد اسامی نویسندگان باشد. در غیر این صورت تا اصلاح شدن فایل، ارسال مقاله برای داور متوقف می‌شود.
- چکیده: تمام مقالات اصلی باید دارای چکیده مقاله به دو زبان فارسی و انگلیسی با حداکثر ۲۵۰ کلمه باشد. چکیده باید شامل بخش‌های مقدمه، روش‌ها، یافته‌ها، بحث و واژگان کلیدی باشد. در پایان چکیده مقاله سه الی پنج کلمه کلیدی قرار می‌گیرد که بایستی تنها با استفاده از راهنمای MeSH از آدرس <http://nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html> استخراج گردند. چکیده انگلیسی بایستی دقیقاً معادل چکیده فارسی باشد و شامل بخش‌های Keywords, Conclusion, Findings, Methods, Background باشد.
 - مقدمه و معرفی: در این بخش اهداف و علل انجام مطالعه آورده می‌شود؛ بنابراین نیازی به ارائه گسترده مطالب موجود در متون علمی نیست. در این بخش باید از ارائه اطلاعات، یافته‌های و نتایج مطالعه خودداری گردد.

- روش‌ها: این بخش شامل ارائه دقیق مشاهدات، مداخلات و روش‌های مورد استفاده در مطالعه است. اگر روش مورد استفاده شناخته شده است فقط منبع آن ذکر گردد اما اگر روشی نوین است، باید به صورتی توضیح داده شود که برای سایر محققان قابل درک و به طور عینی قابل انجام و تکرار باشد. در صورت استفاده از دستگاه و تجهیزات خاص باید نام، نام کارخانه سازنده و آدرس آن در پرانتز ذکر گردد. اگر از دارو در مطالعه استفاده شده است باید نام ژنریک، دوز و روش مصرف آن آورده شود. در مورد افراد و بیماران تحت مطالعه باید جنس و سن (همراه انحراف معیار) آورده شود. در مورد نرم‌افزارها و سیستم‌های کامپیوتری باید سال و ویرایش آن در پرانتز و پس از نام آن ذکر گردد.

در صورتی که مطالعه دارای پرسش‌نامه یا چک لیست است، ضمیمه کردن آن لازم است؛ شیوه تأمین روایی مشخص شود و توصیف دقیق فرآیند اجرایی برای رواسازی آن توضیح داده شود. چگونگی تعیین روش‌های مورد استفاده برای تأمین پایایی پرسش‌نامه و گزارش نتایج آزمون‌های آماری به کار گرفته شده جهت تأمین پایایی توضیح داده شود. در مورد پرسش‌نامه‌های استاندارد ذکر نام و مرجع آن کافی است.

- یافته‌ها: این بخش به صورت متن همراه با جدول‌ها، شکل‌ها و نمودارها ارائه می‌گردد. در این بخش فقط یافته‌ها ارائه می‌شود و باید از ذکر دلایل و استدلال‌های مرتبط با آن خودداری گردد. محتوای جداول نباید به صورت کامل در متن ارائه شوند، بلکه کافی است با ذکر شماره جدول، شکل و یا نمودار به آنها در میان متن اشاره شود. جدول‌ها، نمودارها و شکل‌ها هر کدام باید در یک صفحه جداگانه و پس از منابع، در پایان دست‌نوشته به ترتیب آورده شوند. همچنین باید جداول و نمودارها در فایل اصلی دست‌نوشته، علاوه بر ارجاع در متن، محل قرارگیری آن‌ها نیز جانمایی شده باشند.

- بحث: در این بخش در ابتدا به یافته‌های مهم اساسی مطالعه و سپس تشابه و تفاوت‌های آن با یافته‌های سایر پژوهشگران در مطالعات مشابه اشاره می‌گردد. ذکر جزئیات کامل یافته‌ها در این بخش لازم نیست. تأکید بر یافته‌های جدید و با اهمیت مطالعه حاضر و دستاوردهای آن در این قسمت ضروری است. ذکر این که فرضیه ارائه شده در مطالعه صحیح یا نادرست بوده، یا این که دلایل کافی برای رد یا قبول آن به دست نیامده است، ضروری می‌باشد. هدف این بخش، ذکر دلیل اصلی انجام تحقیق، تحلیل و تفسیر یافته‌ها و همچنین نتیجه‌گیری کلی (Conclusion) است.

- جدول‌ها: جداول بدون حاشیه خارجی ارسال گردد. تعداد محدود جدول با توجه به حجم مطالعه و مقاله، همراه با ذکر عنوان آن در بالای جدول مورد قبول خواهد بود. ارسال جداول فقط تحت نرم‌افزار MSWord مورد قبول است. توضیحات اضافی در خصوص محتوای جداول باید به صورت پی‌نوشته و در پایین جدول باشد. جدول‌ها باید در صفحات جداگانه و در پایان دست‌نوشته (پس از منابع) قرار داده شوند. جدول‌ها باید دارای زمینه سفید و بدون سایه و ترام باشد. جداول باید توسط نرم‌افزار MS Word و فاقد هرگونه صفحه آرای، فاصله خطوط ۱ برابر (Single)، قلم B Zar و سایز ۱۰ و قلم متغیرهای هر ستون B Zar و سایز ۱۰ Bold تهیه شوند. برای تایپ کلمات لاتین در جدول از قلم Time New Roman سایز ۹ استفاده شود.

- تصویر و نمودار: تصویر یا نمودار همراه ذکر عنوان آن در زیر و با فرمت JPG قابل قبول است. لازم است هر تصویر با کیفیت ۲۰۰ نقطه در اینچ و محدودیت حجم حداکثر ۵۰۰ کیلو بایت در نظر گرفته شود.

تبصره ۱- اگر شکل یا جدولی از مرجع دیگری اخذ شده است، شماره مرجع در آخر عنوان جدول یا شکل نوشته شود و مشخصات مأخذ در بخش مراجع درج شود. -تقدیر و تشکر: در این بخش تمام افرادی که به نحوی در انجام مطالعه نقش داشته ولی جزء نویسندگان نبوده‌اند مورد تقدیر قرار گیرند؛ از جمله کسانی که کمک‌های فنی، نوشتاری و مالی داده و همچنین سرپرستان و مدیران بخش‌های محل انجام مطالعه که در امر پشتیبانی‌های عمومی در اجرای تحقیق فعالیت داشته‌اند. همچنین ذکر نام سازمان(های) حمایت‌کننده یا تأمین‌کننده مالی پژوهش در این بخش ضروری است.

- در صورتی که دست‌نوشته حاصل از پایان‌نامه دانشجویی باشد حتماً بایستی در قسمت تقدیر و تشکر شماره پایان‌نامه مصوب دانشگاه و نیز نام دانشگاه ذکر گردد.

- تبصره ۱- ضروری است که علاوه بر ذکر تقدیر و تشکر در صفحه عنوان، در پایان دست‌نوشته نیز بخش تقدیر و تشکر مجدد تکرار گردد.

- منابع: نویسنده باید از صحت اشاره منابع ذکر شده به مطالب مورد استناد مطمئن باشد. ساختار منابع در این مجله بر اساس معاهده ونکوور (Vancouver) می‌باشد. تمامی منابع باید به زبان انگلیسی باشد، ترجمه متن منابع فارسی به عهده نویسنده است و در پایان آن عبارت [In Persian] خواهد آمد. موارد ذیل برای نمونه ذکر می‌گردد:

- اگر منبع مورد نظر مقاله است:

نام خانوادگی (فاصله) حرف اول نام کوچک نویسنده (.) عنوان مقاله (.) مخفف نام مجله (بر اساس Medline) (فاصله) سال انتشار (؛) شماره‌ی انتشار (شماره‌ی مجله) (:) شماره‌ی صفحات. مثال:

نمونه انگلیسی:

Inser N. Treatment of calcific aortic stenosis. Am J Cordial 1987; 59(6): 314-7

نمونه فارسی:

Zini F, Basiri Jahromi Sh. Study of fungal infections in patients with leukemia. Iran J Public Health 1994; 23(1-4): 89-103. [In Persian].

(نام نویسندگان با علامت کاما از هم جدا شود. ذکر اسامی نویسندگان تا نفر ششم الزامی است. اگر تعداد نویسندگان بیش از شش نفر باشد، پس از نام نفر ششم، از عبارت "et al." استفاده شود.)

- اگر منبع مورد نظر کتاب است:

نام خانوادگی (فاصله) حرف اول نام کوچک نویسنده (.) عنوان کتاب (.) نوبت چاپ (.) محل نشر (:) ناشر (:) سال انتشار (.) p (.) شماره صفحات (.) مثال:

نمونه انگلیسی:

Romenes GJ. Cunningham's manual. 15th ed. New York, NY: Oxford Univ Press; 1987.

نمونه فارسی:

Azizi F, Janghorbani M, Hatami H. Epidemiology and control of common disorders in Iran. 2nd ed. Tehran, Iran: Eshtiagh Publication; 2000. p. 558. [In Persian].

- اگر منبع مورد نظر فصلی از کتاب است:

نام خانوادگی (فاصله) حرف اول نام کوچک نویسنده آن فصل. عنوان فصل مورد نظر. در: نام خانوادگی (فاصله) حرف اول نام کوچک تدوین کننده‌ی کتاب. عنوان کتاب. نوبت چاپ. محل نشر: نام ناشر؛ سال انتشار. P. صفحات. مثال:

Bodly L, Bailey Jr. Urinary tract infection. In: Tailor R, editor. Family medicine. 6th ed. New York, NY: Springer; 2003. p. 807-13.

- منابع به صورت پایان‌نامه

نام خانوادگی نویسنده (فاصله) حرف اول نام کوچک نویسنده (.) عنوان پایان‌نامه (فاصله) [مقطع پایان‌نامه] (.) نام شهر، کشور (:) نام دانشکده (.) نام دانشگاه (:) سال انتشار

- منابع به صورت الکترونیکی - مجله الکترونیکی روی اینترنت

نام خانوادگی (فاصله) حرف اول نام کوچک نویسنده (.) عنوان مقاله (.) نام اختصاری مجله الکترونیکی (فاصله) [online] (سال نشر (و ماه نشر در صورت لزوم) (:) دوره (شماره) (:) [شماره صفحات یا قاب‌ها] (.) [روز، ماه و سال دسترسی] [cited] (:) Available from (:) آدرس اینترنتی دسترسی مثال:

Mosharraf R, Hajian F. Occlusal morphology of the mandibular first and second premolars in Iranian adolescents. Inter J Dental Anthropol [Online] 2004; 5: [3 Screens] [cited 2006 Nov 13]; Available from: <http://www.jida.syllabapress.com/abstractsijda5.shtml>

منابع به صورت صفحه وب

نام خانوادگی (فاصله) حرف اول نام کوچک نویسنده [یا شرح پدیدآور] (.) عنوان (.) سال نشر در صورت دسترسی (:) [شماره صفحات یا قاب‌ها] (روز، ماه و سال دسترسی] [cited] (:) Available from (:) آدرس اینترنتی دسترسی مثال:

Dentsply Co. BioPure (MTAD) Cleanser. [2 screens] [cited 2006 Nov 26]. Available from: www.store.tulsadental.com/catalog/biopure.html

- نمونه خوانی (**Proofreading**): یک نسخه از مقاله پیش از چاپ جهت انجام اصلاحات ضروری و بر طرف کردن اشکالات احتمالی برای نویسنده مسؤول

ارسال می‌گردد که لازم است در کوتاه‌ترین زمان تغییرات مورد نظر مجله انجام داده، از طریق وبسایت مجله ارسال نماید.

- اختصارات و نشانه‌ها: تنها از اختصارات و نشانه‌های استاندارد استفاده شود و از ذکر عبارات‌های مخفف در عنوان و خلاصه مقاله خودداری گردد.

- توضیح کامل در مورد هر کدام از عبارات‌های اختصاری برای اولین بار در متن آورده شود، مگر این که مربوط به مقیاس‌ها و مقادیر استاندارد شناخته شده باشد.

- پس از انتشار، نسخه‌ای برای نویسنده مسؤول ارسال نخواهد شد و شماره‌های مجله از طریق سایت برای نویسندگان و خوانندگان قابل دسترسی می‌باشد.

- ملاحظات اخلاقی: این ملاحظات باید در بخش روش‌ها اشاره گردند. اخذ رضایت‌نامه از کلیه افراد بالغ شرکت کننده در مطالعه ضروری است و در مورد کودکان و افراد تحت تکفل باید از ولی قانونی آنها اخذ شود. ذکر منبع تأیید کننده‌ی ملاحظات اخلاقی مطالعه لازم است. هنگام استفاده از حیوانات آزمایشگاهی ذکر رعایت و مقررات استاندارد مربوط لازم است.

- تداخل منافع (Conflict of Interest): نویسنده یا نویسندگان باید هر گونه ارتباط مالی مانند دریافت هزینه، حق الزحمه، مواد و تجهیزات از دانشگاه‌ها، سازمان‌ها، نهادها، شرکت‌ها و سایر منابع که انتشار یافته‌های مطالعه می‌تواند به آنها سود یا زیان برساند را اعلام نمایند.

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

- ۹۰۲.....بررسی ارتباط بین پارامترهای انعقاد خون و معیار کمای Glasgow در بیماران با ضربه‌ی مغزی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه.....
آزاده بهادری، بابک علی کیایی، سید رسول موسوی
- ۹۰۲.....اثرات تمرین ورزشی روی بیان ژن عامل رشد اندوتلیال عروقی و اندوستاتین در بافت قلبی رت‌های مبتلا به دیابت نوع ۲.....
سعید اسمعیلی، وازگن میناسیان، هادی کرمی، محمد بیات
- ۹۱۷.....مقایسه‌ی شاخص‌های زایمان طبیعی در دو روش سیر زایمان در آب و سیر زایمان معمول.....
بهناز خانی، محبوبه محمدی
- ۹۲۴.....بررسی فراوانی مرگ و میر و مرگ ناگهانی غیر منتظره در بیماران مبتلا به صرع مقاوم جراحی شده در سال‌های ۹۶-۱۳۸۶ در بیمارستان آیت‌اله کاشانی اصفهان.....
جعفر مهوری حبیب‌آبادی، هوشنگ معین، محمد زارع، سید نوید نقیعی، نسیم فاضلی
- ۹۳۰.....مقایسه‌ی نتایج درمانی اسکولیوز با منشأ ناشناخته در نوجوانان به دو روش Hybrid Fixation و All-Pedicle-Screw.....
محمد رضا اعتمادی‌فر، پویا رجب‌زاده، هادی روان‌بد

بررسی ارتباط بین پارامترهای انعقاد خون و معیار کمای Glasgow در بیماران با ضربه‌ی مغزی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه

آزاده بهادری^۱، بابک علی کیایی^۱، سید رسول موسوی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: آسیب مغزی ناشی از تروما، به عنوان یکی از عوامل اصلی مرگ و میر و ناتوانی به طور شایع با تغییر در پارامترهای انعقاد خون و کواگولوپاتی ارتباط دارد. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی ارتباط بین زمان پروترومبین (Prothrombin time یا PT)، زمان نسبی ترومبوپلاستین (Partial thromboplastin time یا PTT)، نسبت طبیعی شده‌ی بین‌المللی (International normalized ratio یا INR) و شمارش پلاکت با معیار کمای Glasgow (Glasgow coma scale یا GCS) در بیماران دچار ضربه‌ی مغزی انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی آینده‌نگر، ۱۲۰ بیمار مبتلا به ضربه‌ی مغزی بستری شده در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان در سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ به صورت تصادفی انتخاب شدند و مورد بررسی قرار گرفتند. میزان PT، INR، PTT و شمارش پلاکت در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه و ۲۴ ساعت پس از بستری در این بخش، اندازه‌گیری و با میزان GCS مقایسه شد.

یافته‌ها: در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه، میزان GCS رابطه‌ی مستقیم و معنی‌داری با شمارش پلاکت ($r = +0.31$ و $P < 0.010$) و همچنین، رابطه‌ی معکوس و معنی‌داری با PT ($r = -0.29$ و $P = 0.001$)، PTT ($r = -0.32$ و $P < 0.010$) و INR ($r = -0.29$ و $P = 0.001$) داشت. به طور مشابه، ۲۴ ساعت پس از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، میزان GCS رابطه‌ی مستقیم و معنی‌داری با شمارش پلاکت و همچنین، رابطه‌ی معکوس و معنی‌داری با PT، PTT و INR نشان داد ($P < 0.050$).

نتیجه‌گیری: معیار GCS با سطح پلاکت خون رابطه‌ی مستقیم و با میزان PT، PTT و INR رابطه‌ی معکوسی دارد و از این رو، می‌توان از این پارامترهای انعقاد خون جهت پیش‌بینی شدت ضربه‌ی مغزی در بیماران با ضربه به سر استفاده نمود.

واژگان کلیدی: زمان پروترومبین، زمان نسبی ترومبوپلاستین، نسبت طبیعی شده‌ی بین‌المللی، پلاکت خون، معیار کمای Glasgow

ارجاع: آزاده بهادری، بابک علی کیایی، سید رسول موسوی. بررسی ارتباط بین پارامترهای انعقاد خون و معیار کمای Glasgow در بیماران با ضربه‌ی مغزی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۹۱): ۹۰۸-۹۰۲

بیماران، نوع ضایعه‌ی مغزی است و هر درمانی که باعث محدود شدن ضایعه‌ی مغزی شود، باعث بهبود پیش‌آگهی می‌شود (۴).
آسیب مغزی پس از هر ضربه‌ی مغزی به دو صورت منتشر و یا موضعی ایجاد می‌شود. آسیب اولیه، بیشتر به صورت له شدگی و آسیب آکسونی منتشر و یا به صورت ثانویه که ناشی از عوارض آسیب مغزی است که شامل خونریزی داخل مغزی، ادم مغزی، افزایش فشار داخل جمجمه و آسیب‌های ناشی از کمبود اکسیژن، افت فشار خون و عفونت‌ها می‌باشد (۵). مهم‌ترین یافته در این بیماران، افزایش فشار داخل جمجمه است (۶).

مقدمه

ضربه‌ی مغزی عبارت از اختلالی در کارکرد مغز است که در اثر نیروی مستقیم یا غیر مستقیم به سر ایجاد می‌شود (۱). ضربه‌ی مغزی، نوعی آسیب کارکردی است که در اثر استرس برشی وارد شده به بافت مغز به دنبال نیروهای چرخشی یا زاویه‌دار ایجاد می‌گردد. آسیب مغزی ناشی از ضربه‌ی مغزی، یکی از مهم‌ترین علل مرگ و میر، به خصوص در افراد کمتر از ۲۴ سال می‌باشد (۲). با وجود مراقبت‌های شدید، ناتوانی طولانی مدت در تعداد زیادی از این بیماران رخ می‌دهد (۳). تعیین کننده‌ترین عامل در پیش‌آگهی این

۱- استادیار، گروه بیهوشی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: azadeh.bahadori1393@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤو: آزاده بهادری

نگرانی هایی که در مورد عواقب بالقوه ی آسیب به مغز در حال رشد وجود دارد، به نظر می رسد به کارگیری رویکردی مناسب تر برای تشخیص به موقع ضربه ی مغزی ضروری باشد (۱۳). عوامل انعقادی، از جمله عواملی هستند که احتمال می رود در ضربه های مغزی دچار اختلال گردند، اما تا کنون مطالعات کمی در مورد ارزش تشخیصی آنها انجام گرفته است.

اختلالات انعقادی، به طور شایع در بیماران بدحال دیده می شود که شامل ترومبوسیتوپنی، افزایش زمان انعقاد خون، افزایش سطح محصولات فیبرین و کاهش مهارگرهای انعقادی می باشد. میزان بروز گزارش شده برای اختلالات انعقادی وابسته به آسیب مغزی تروماتیک ۸۷/۵-۱۰ درصد گزارش شده است (۱۴-۱۵). با این وجود، مکانیسم های تغییرات سریع در سیستم های انعقادی و فیبرینولیز و گسترش اختلال انعقادی پس از آسیب تروماتیک مغزی تا کنون مشخص نشده است (۱۴). از طرفی، برخی از مطالعات گذشته پیشنهاد کرده اند که تغییرات در پارامترهای انعقادی نظیر افزایش PT (Prothrombin time) و کاهش شمارش پلاکت خون، می تواند با پیش آگهی آسیب مغزی تروماتیک ارتباط داشته باشد (۱۶). از این رو، انجام آزمایش های خون PT، Partial thromboplastin time (PTT)، Prothrombin time (PT)، International normalized ratio (INR) و شمارش پلاکتی در بیماران دچار ضربه ی مغزی به منظور تعیین شدت آسیب مغزی در بیماران مبتلا به این عارضه اهمیت دارد و ممکن است همراه با سایر عوامل تشخیصی نظیر معیار GCS به تشخیص سریع تر شدت ضربه ی مغزی در بیمار و به دنبال آن، اقدامات درمانی مناسب و سریع به بیمار کمک کند و از این طریق، از میزان بروز بیماری و مرگ و میر ناشی از این عارضه بکاهد. از این رو، مطالعه ی حاضر با هدف بررسی ارتباط بین PT، PTT، INR و شمارش پلاکت با GCS در بیماران دچار ضربه ی مغزی انجام شد.

روش ها

در این مطالعه ی آینده نگر نیمه تجربی (Quasi-experimental)، تعداد ۱۲۰ بیمار مبتلا به ضربه ی مغزی بستری شده در بیمارستان الزهرا (س) در سال های ۹۶-۱۳۹۵ به صورت تصادفی و با استفاده از جدول اعداد تصادفی انتخاب شدند و مورد بررسی قرار گرفتند. معیارهای ورود به مطالعه شامل ضربه ی مغزی و رضایت کتبی آگاهانه ی همراه بیمار برای شرکت در مطالعه بودند. معیارهای عدم ورود به مطالعه شامل ابتلا به بیماری هماتولوژیک، استفاده از داروهای ضد انعقاد یا ضد پلاکت، بارداری، ابتلا به بدخیمی و تزریق خون و یا فراورده های خونی بودند. معیارهای خروج از

ضربات مغزی تروماتیک، یکی از علل مرگ و میر و ناتوانی در سراسر دنیا می باشد. تخمین زده می شود که ۱/۵ میلیون نفر سالانه به علت ضربه های مغزی فوت می کنند و میلیون ها نفر نیز بعد از داشتن یک ضربه ی مغزی تروماتیک به درمان اورژانسی نیاز دارند (۸-۷). دامنه ی میزان مرگ و میر و ناتوانی، به شدت و مکانیسم ترومای مغزی بستگی دارد، اما پیامد نامطلوب شامل مرگ، کمای نباتی و ناتوانی شدید، به دنبال ضربه ی مغزی تروماتیک می تواند به بیش از ۲۰ درصد نیز برسد (۸-۷).

سردرد، شایع ترین علامت ضربه ی مغزی است. هر چند ممکن است حوزه های مختلفی از کارکرد بالینی مغز تحت تأثیر قرار گیرند (۹). علائم و نشانه های ضربه ی مغزی اختصاصی نیستند؛ با این حال، باید ارتباط زمانی مشخصی بین مکانیسمی مناسب برای ایجاد آسیب و علائم حاصل از آن وجود داشته باشد. ابزارهای ارزیابی مختلفی برای کمک به تشخیص وجود دارند که از آن جمله، می توان به مجموعه ی علائم، آزمون های عصبی روان شناختی، آزمون های ثبات وضعیتی و ابزارهای ارزیابی محیطی اشاره کرد (۱۰). اساس درمان ابتدایی مبتنی بر استراحت فیزیکی و شناختی است. هیچ درمان اختصاصی برای ضربه ی مغزی وجود ندارد؛ بنابراین، تکیه بر درمان علامتی و بازگشت به فعالیت ورزشی است (۱۰، ۳).

تعیین اولیه ی شدت آسیب بیماران با ضربات مغزی تروماتیک راهنمای اولیه برای درمان پزشکی و کمکی جهت تعیین پیش آگهی تروما می باشد. عمومی ترین ابزار بالینی برای تعیین شدت ترومای مغزی، Glasgow coma scale (GCS) است (۱۱). اگر چه GCS به عنوان شاخص شدت ضربه ی مغزی ابزار مؤثری است، اما محدودیت هایی نیز دارد؛ به صورتی که بحث هایی در مورد ثبت GCS وجود دارد. نمره ی مورد استفاده برای ثبت در پرونده ی بیمار ممکن است هر کدام از نمره های هنگام پذیرش به اورژانس یا بالاترین نمره ی کمای Glasgow در ۲۴ ساعت اول و یا کمترین نمره ی کمای Glasgow در ۲۴ ساعت اول باشد. نکته ی دیگر این که مداخلات پزشکی مورد استفاده در درمان ترومای خفیف و متوسط، ممکن است بررسی GCS را پیچیده کند (۱۲). تجویز آرام بخش با داروهای فلج کننده، همچنین مسمومیت و آسیب های صورت و عوامل دیگر، ممکن است صحت و مفید بودن طبقه بندی GCS را محدود کند. در طبقه بندی شدت ضربه ی مغزی بر حسب GCS، مقادیر بالاتر از ۱۳ به عنوان ضربه ی مغزی خفیف، مقادیر بین ۸-۱۳ به عنوان ضربه ی مغزی متوسط و مقادیر کمتر از ۸ به عنوان ضربه ی مغزی شدید تعریف می شود (۱۲).

تحقیقات محدودی در مورد تشخیص به موقع ضربه ی مغزی از طریق نشانگرهای آزمایشگاهی انجام شده است. از این رو، با توجه به

مطالعه، شامل عدم امکان اندازه‌گیری PTT, PT, JNR و شمارش پلاکت به علل مختلف نظیر فوت بیمار قبل از خون‌گیری و عدم رضایت همراه بیمار برای ادامه‌ی مطالعه بودند. شرایط مطالعه و منافع آن برای بیماران توضیح داده شد و رضایت‌نامه‌ی کتبی آگاهانه از آن‌ها دریافت گردید. مطالعه‌ی حاضر، توسط کمیته‌ی اخلاق در پژوهش‌های علوم پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان مورد تأیید قرار گرفت.

اطلاعات دموگرافیک بیماران شامل سن و جنس و علت آسیب به سر، از همراهان بیمار سؤال شد و در پرسش‌نامه‌ی ویژه‌ای که به همین منظور تهیه شده بود، ثبت گردید. سپس، بیماران تحت معاینه قرار گرفتند و با استفاده از معیار Glasgow، سطح GCS آنان تعیین شد و بر اساس طبقه‌بندی شدت ضربه‌ی مغزی بر حسب GCS، مقادیر بالاتر از ۱۳ به عنوان ضربه‌ی مغزی خفیف، بین ۸-۱۳ به عنوان ضربه‌ی مغزی متوسط و مقادیر کمتر از ۸ به عنوان ضربه‌ی مغزی شدید در نظر گرفته شدند (۱۲). با گرفتن ۵ سی‌سی خون وریدی در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه و ارسال آن به آزمایشگاه، سطح PT, PTT, INR و شمارش پلاکتی آنان تعیین و در پرسش‌نامه‌ی پیش‌گفته ثبت شد. ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، سطح GCS و نیز میزان عوامل انعقادی مورد مطالعه اندازه‌گیری و بار دیگر بیماران گروه‌بندی شدند.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) صورت گرفت. با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov، توزیع طبیعی داده‌ها بررسی شد و بر حسب آن از آزمون‌های پارامتریک و یا غیر پارامتریک برای واکاوی داده‌های کمی استفاده شد. برای بررسی ارتباط بین متغیرهای کمی، از آزمون Spearman و Pearson استفاده شد. مقایسه‌ی میانگین متغیرهای کمی بین بدو ورود و ۲۴ ساعت بعد با استفاده از آزمون‌های dependent t و Wilcoxon صورت گرفت. همچنین، مقایسه‌ی میانگین متغیرهای کمی بین سه گروه بر اساس شدت ضربه‌ی مغزی با استفاده از آزمون‌های One-way ANOVA و Kruskal-Wallis صورت گرفت. داده‌ها بر اساس میانگین \pm انحراف معیار و تعداد (درصد) بیان شدند و $P < 0/050$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

نتایج مطالعه نشان می‌دهد که میانگین GCS و نیز پلاکت خون بیماران ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نسبت به بدو ورود به طور معنی‌داری افزایش یافته است ($P < 0/010$). میانگین PT, PTT و INR بیماران نیز ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نسبت به بدو ورود به طور معنی‌داری کاهش یافته است ($P < 0/010$). ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین نمره‌ی GCS و سطح پلاکت خون در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه وجود داشت ($P < 0/010$) و $P = +0/31$ (r = +0/31). همچنین، ارتباط معکوس و معنی‌داری بین نمره‌ی GCS با PT ($P = 0/001$, $r = -0/29$)، PTT ($P < 0/010$) و $P = -0/32$ (r = -0/32) و INR ($P = 0/001$, $r = -0/29$) یافت شد. میانگین نمره‌ی GCS بیماران در ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه $3/11 \pm 7/45$ بود. در بررسی مجدد پارامترهای انعقادی در ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، میانگین سطح پلاکت، PT, PTT و INR به ترتیب $81/60 \pm 243/42$ (هزار در میکرولیتر)، $14/81 \pm 1/52$ (ثانیه)، $3/99 \pm 35/05$ (ثانیه) و $0/14 \pm 1/42$ بود. ارتباط مستقیم و معنی‌داری بین نمره‌ی GCS و سطح پلاکت خون ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه مشاهده شد ($P < 0/010$) و $P = +0/31$ (r = +0/31). همچنین، ارتباط معکوس و معنی‌داری بین نمره‌ی GCS با PT ($P = 0/002$, $r = -0/28$)، PTT ($P = 0/006$, $r = -0/24$) و INR ($P = 0/002$, $r = -0/28$) یافت شد. مقایسه‌ی عوامل انعقادی بر اساس شدت ضربه‌ی مغزی در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه نشان می‌دهد که میانگین سطح پلاکت خون در بیماران با ضربه‌ی مغزی خفیف بیشتر از بیماران با ضربه‌ی مغزی متوسط و شدید می‌باشد ($P < 0/010$).

همچنین، میانگین PT, PTT و INR در بیماران با ضربه‌ی مغزی شدید بیشتر از بیماران با ضربه‌ی مغزی متوسط و خفیف است ($P < 0/010$) (جدول ۱).

یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۲۰ بیمار مبتلا به ضربه‌ی مغزی مورد بررسی قرار گرفتند که میانگین سن در آن‌ها $92/15 \pm 49/10$ سال بود و ۷۱/۷ درصد آن‌ها را مردان تشکیل می‌دادند. در خصوص علت آسیب به سر، ۷۵ بیمار (۶۲/۵ درصد) به علت تصادف، ۲۶ بیمار

جدول ۱. مقایسه‌ی پارامترهای انعقادی بین شدت‌های مختلف ضربه‌ی مغزی در بدو ورود و ۲۴ ساعت بعد از بستری بخش مراقبت‌های ویژه

شدت ضربه‌ی مغزی	متغیر	پلاکت ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	PT (ثانیه)	PTT (ثانیه)	INR
بدو ورود به	ضربه‌ی مغزی خفیف	۲۸۶/۸۴±۸۳/۳۵	۱۴/۰۳±۲/۰۳	۳۳/۳۴±۵/۷۱	۱/۳۴±۰/۱۹
بخش مراقبت‌های ویژه	ضربه‌ی مغزی متوسط	۲۵۸/۲۸±۶۶/۴۰	۱۴/۸۷۰±۱/۰۱	۳۵/۴۵±۲/۹۸	۱/۴۱±۰/۰۹
	ضربه‌ی مغزی شدید	۲۰۸/۸۳±۷۸/۰۱	۱۵/۶۶±۱/۴۶	۳۷/۰۳±۳/۰۲	۱/۵۰±۰/۱۴
مقدار P		< ۰/۰۱۰	< ۰/۰۱۰	۰/۰۰۱	< ۰/۰۱۰
۲۴ ساعت بعد در	ضربه‌ی مغزی خفیف	۲۹۹/۹۲±۷۷/۷۴	۱۳/۷۴±۱/۹۲	۳۲/۴۱±۵/۵۸	۱/۳۲±۰/۱۸
بخش مراقبت‌های ویژه	ضربه‌ی مغزی متوسط	۲۷۱/۲۸±۶۳/۱۶	۱۴/۳۰±۰/۹۹	۳۴/۳۶±۳/۱۸	۱/۳۷±۰/۰۹
	ضربه‌ی مغزی شدید	۲۱۹/۶۸±۸۱/۸۰	۱۵/۲۶±۱/۴۹	۳۵/۸۷±۳/۷۹	۱/۴۶±۰/۱۴
مقدار P		۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۲۰	۰/۰۰۱

PT: Prothrombin time; PTT: Partial thromboplastin time; INR: International normalized ratio

نسبت به بدو ورود به طور معنی‌داری افزایش یافته است. همچنین، میانگین PT، PTT و INR بیماران نیز ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نسبت به بدو ورود به طور معنی‌داری کاهش یافته است.

در مطالعه‌ی مشابهی که توسط صالح‌پور و همکاران صورت گرفت، ۵۲ بیمار با ترومای شدید به منظور بررسی ارتباط بین آزمایش‌های عوامل انعقادی خون و میزان GCS و نیز پیش‌آگهی بیمار، مورد بررسی قرار گرفتند (۱۶). بدین منظور در بدو بستری، سطح سرمی هموگلوبین، همتوکریت، و شمارش پلاکت خون، PT، PTT و INR اندازه‌گیری شدند و ارتباط بین این پارامترها با میزان GCS در زمان بستری، ۲۴ و ۴۸ ساعت و یک هفته بعد از بستری و در زمان ترخیص بررسی شد. به طور مشابه با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، نتایج مطالعات آن‌ها نشان داد که در بدو بستری، میزان GCS با سطح پلاکت خون رابطه‌ی مستقیم و معنی‌داری دارد. همچنین، میزان PT، PTT و INR در بدو بستری با میزان GCS رابطه‌ی معکوس و معنی‌داری داشت. در مطالعه‌ی آن‌ها، بررسی ارتباط بین میزان GCS و پارامترهای پیش‌گفته در بازه‌های زمانی مختلف پس از بستری نیز نتایج مشابهی را نشان داد. آن‌ها همچنین نشان دادند که میزان GCS بیماران در ۲۴ ساعت بعد از بستری نسبت به بدو بستری افزایش داشته است که با نتایج مطالعه‌ی حاضر مشابهت دارد.

اگر چه مطالعه‌ی آن‌ها در خصوص ارتباط بین پارامترهای انعقادی خون و نمره‌ی GCS در بدو بستری و ۲۴ ساعت بعد، نتایج مشابه با مطالعه‌ی حاضر را نشان داد، اما تفاوت‌هایی نیز بین دو مطالعه وجود دارد. از جمله آن که در مطالعه‌ی حاضر، در ۲۴ ساعت بعد از بستری آزمایش‌های عوامل انعقادی بار دیگر اندازه‌گیری شدند و ارتباط آن‌ها با GCS بیماران بررسی شد. در حالی که در مطالعه‌ی آن‌ها تنها در بدو بستری این پارامترها اندازه‌گیری شدند و میزان آن‌ها

مقایسه‌ی عوامل انعقادی بر اساس شدت ضربه‌ی مغزی در ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، نتایج مشابهی با بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه را نشان می‌دهد (جدول ۱).

بحث

مطالعات نشان داده‌اند که آسیب مغزی ناشی از تروما با تغییر در برخی از یافته‌های خونی مانند PT، PTT و INR همراه است که ممکن است بتوان با اندازه‌گیری این عوامل، شدت آسیب مغزی را در بیماران مبتلا به این عارضه تعیین نموده و همراه با سایر عوامل تشخیصی مانند معیار GCS به تشخیص سریع‌تر شدت ضربه‌ی مغزی در بیمار پی برده و اقدامات درمانی مناسب و سریع به بیمار ارایه نموده است و از این طریق، از میزان بروز بیماری و مرگ و میر این عارضه کاست. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی ارتباط بین آزمایش‌های انعقادی PT، PTT، INR و شمارش پلاکتی با معیار GCS در بیماران دچار ضربه‌ی مغزی صورت گرفت. نتایج مطالعه نشان می‌دهد که میانگین GCS بیماران در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه با سطح پلاکت خون ارتباط مستقیم و معنی‌داری دارد. از طرفی، میانگین نمره‌ی GCS در بدو ورود به بخش مراقبت‌های ویژه با PT، PTT و INR رابطه‌ی معکوس و معنی‌داری داشت. همچنین، بررسی عوامل انعقادی در ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نتایج مشابهی را نشان داد. مقایسه‌ی میزان یافته‌های آزمایشگاهی انعقادی بین شدت‌های مختلف ضربه‌ی مغزی نیز نشان داد که میزان PT، PTT و INR در بیماران با ضربه‌ی مغزی شدید بیشتر از بیماران با ضربه‌ی مغزی متوسط و خفیف بود و میزان پلاکت خون در بیماران با ضربه‌ی مغزی خفیف بیشتر از بیماران با ضربه‌ی مغزی متوسط و شدید می‌باشد.

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که میانگین GCS و نیز پلاکت خون بیماران ۲۴ ساعت بعد از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه

۴۰۰ بیمار دچار ترومای بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، از نظر شیوع اختلالات انعقادی مورد بررسی قرار گرفتند (۱۹). به طور مشابه، نتایج مطالعه‌ی آن‌ها نشان داد که نمره‌ی GCS با سطح پلاکت خون رابطه‌ی مستقیم و با میزان PT, PTT و INR رابطه‌ی معکوس و معنی‌داری دارد. همچنین، نتایج مطالعات آن‌ها نیز نشان داد که میزان پلاکت خون در بیماران با ضربه‌ی مغزی خفیف، بیشتر از بیماران با ضربه‌ی مغزی متوسط و شدید است و میزان PT, PTT و INR در بیماران با ضربه‌ی مغزی شدید، بیشتر از بیماران با ضربه‌ی مغزی متوسط و خفیف می‌باشد.

از جمله محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر، می‌توان به حجم کم نمونه‌ی مورد بررسی، عدم بررسی ارتباط عوامل انعقادی با پیش‌آگهی بیماران و نیز یافته‌های رادیولوژیک و همچنین، عدم بررسی بیماران در تعداد فواصل زمانی بیشتر اشاره کرد. از این رو، پیشنهاد می‌شود مطالعات گسترده‌تر با حجم نمونه‌ی بیشتر و در فواصل زمانی متعدد به منظور بررسی ارتباط بین عوامل انعقادی با میزان شدت آسیب مغزی، پیش‌آگهی و یافته‌های رادیولوژیک بیماران با ترومای مغزی صورت گیرد.

به طور کلی، نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهد که معیار GCS با سطح پلاکت خون رابطه‌ی مستقیم و با میزان PT, PTT و INR رابطه‌ی معکوسی دارد و از این رو، می‌توان از این پارامترهای انعقاد خون جهت پیش‌بینی شدت ضربه‌ی مغزی در بیماران با ترومای به سر استفاده نمود. بنابراین، توصیه می‌شود علاوه بر تعیین GCS در بیماران با تروما به سر، به منظور تعیین شدت ضربه‌ی مغزی، عوامل انعقادی نیز در این راستا مورد بررسی قرار گیرند. با این وجود، مطالعات بیشتری با حجم نمونه‌ی بیشتر به منظور تأیید این یافته‌ها مورد نیاز می‌باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی با کد ۳۹۵۶۰۵ می‌باشد. منابع مالی طرح حاضر توسط دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأمین گردید.

با GCS بیماران در زمان‌های مختلف بررسی و مقایسه گردید. همچنین، میزان ارتباط بین پارامترهای انعقادی با نمره‌ی GCS در مطالعه‌ی آن‌ها نسبت به مطالعه‌ی حاضر قوی‌تر می‌باشد که می‌تواند به این دلیل باشد که در مطالعه‌ی آن‌ها، تنها بیماران با ضربه‌ی مغزی شدید ($GCS \leq 8$) مورد بررسی قرار گرفتند.

در مطالعه‌ی دیگری که توسط Sun و همکاران صورت گرفت، ۲۴۲ بیمار با آسیب مغزی ناشی از تروما مورد بررسی قرار گرفتند (۱۷). در این مطالعه، میزان GCS، شمارش پلاکت، PT و PTT در زمان بستری برای هر بیمار اندازه‌گیری شد. پس از تقسیم‌بندی بیماران بر اساس شدت ضربه‌ی مغزی، به طور مشابهی با مطالعه‌ی حاضر، نتایج مطالعه‌ی آن‌ها نشان داد که بیماران با ضربه‌ی مغزی شدید، PT بالاتری نسبت به بیماران با ضربه‌ی مغزی متوسط و خفیف دارند. با این وجود، برخلاف مطالعه‌ی حاضر، مطالعه‌ی آنان نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین سه گروه بیماران با ضربه‌ی مغزی خفیف، متوسط و شدید از نظر میزان PTT و سطح پلاکت خون وجود ندارد. تفاوت مشاهده شده، می‌تواند به دلیل تفاوت در معیارهای خروج از مطالعه و نیز در حجم نمونه‌ی مورد بررسی باشد چرا که در مطالعه‌ی آن‌ها، ۲۴۲ بیمار و در مطالعه‌ی حاضر، ۱۲۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند.

در مطالعه‌ی که توسط Schuelke و همکاران صورت گرفت، تعداد ۶۲ بیمار با تروما به سر که کمتر از ۳ ساعت از ترومای آنان گذشته بود، مورد بررسی قرار گرفتند (۱۸). میزان GCS و عوامل انعقادی نظیر سطح پلاکت خون، PT و PTT اندازه‌گیری شدند و ارتباط بین آن‌ها بررسی شد. به طور مشابه با مطالعه‌ی حاضر، نتایج مطالعه‌ی آن‌ها نیز نشان داد که نمره‌ی GCS در بیماران با تروما به طور معکوس با میزان PT و PTT ارتباط دارد. با این وجود، برخلاف مطالعه‌ی حاضر، نتایج مطالعه‌ی آن‌ها ارتباط معنی‌داری بین GCS و سطح پلاکت خون نشان نداد.

در این زمینه، مطالعاتی نیز وجود دارند که نشان می‌دهند ارتباطات مشابهی بین نمره‌ی GCS با عوامل انعقادی خون در بیماران با سایر انواع ترومای بستری در بخش مراقبت‌های ویژه وجود دارد. برای مثال، در مطالعه‌ی که توسط کاشفی و همکاران صورت گرفت،

References

- Martin GT. Acute brain trauma. *Ann R Coll Surg Engl* 2016; 98(1): 6-10.
- Vakil MT, Singh AK. A review of penetrating brain trauma: epidemiology, pathophysiology, imaging assessment, complications, and treatment. *Emerg Radiol* 2017; 24(3): 301-9.
- Dash HH, Chavali S. Management of traumatic brain injury patients. *Korean J Anesthesiol* 2018; 71(1): 12-21.
- Hagbayan H, Boutin A, Laflamme M, Lauzier F, Shemilt M, Moore L, et al. The prognostic value of MRI in moderate and severe traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2017; 45(12): e1280-e1288.
- Pearn ML, Niesman IR, Egawa J, Sawada A,

- Almenar-Queralt A, Shah SB, et al. Pathophysiology associated with traumatic brain injury: Current treatments and potential novel therapeutics. *Cell Mol Neurobiol* 2017; 37(4): 571-85.
6. Abraham P, Rennert RC, Gabel BC, Sack JA, Karanjia N, Warnke P, et al. ICP management in patients suffering from traumatic brain injury: A systematic review of randomized controlled trials. *Acta Neurochir (Wien)* 2017; 159(12): 2279-87.
 7. El-Menyar A, Mekkodathil A, Al-Thani H, Consunji R, Latifi R. Incidence, demographics, and outcome of traumatic brain injury in the Middle East: A systematic review. *World Neurosurg* 2017; 107: 6-21.
 8. Xie Q, Wu HB, Yan YF, Liu M, Wang ES. Mortality and outcome comparison between brain tissue oxygen combined with intracranial pressure/cerebral perfusion pressure-guided therapy and intracranial pressure/cerebral perfusion pressure-guided therapy in traumatic brain injury: A meta-analysis. *World Neurosurg* 2017; 100: 118-27.
 9. Bergersen K, Halvorsen JO, Tryti EA, Taylor SI, Olsen A. A systematic literature review of psychotherapeutic treatment of prolonged symptoms after mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 2017; 31(3): 279-89.
 10. Joseph B, Khan M, Rhee P. Non-invasive diagnosis and treatment strategies for traumatic brain injury: an update. *J Neurosci Res* 2018; 96(4): 589-600.
 11. Laskowitz D, Grant G. *Translational research in traumatic brain injury*. Boca Raton, FL: CRC Press; 2016.
 12. Hawryluk GW, Manley GT. *Classification of traumatic brain injury: Past, present, and future*. *Handb Clin Neurol* 2015; 127: 15-21.
 13. Kim HJ, Tsao JW, Stanfill AG. The current state of biomarkers of mild traumatic brain injury. *JCI Insight* 2018; 3(1).
 14. Maegele M, Schochl H, Menovsky T, Marechal H, Marklund N, Buki A, et al. Coagulopathy and haemorrhagic progression in traumatic brain injury: advances in mechanisms, diagnosis, and management. *Lancet Neurol* 2017; 16(8): 630-47.
 15. Yuan Q, Sun YR, Wu X, Yu J, Li ZQ, Du ZY, et al. Coagulopathy in traumatic brain injury and its correlation with progressive hemorrhagic injury: A systematic review and meta-analysis. *J Neurotrauma* 2016; 33(14): 1279-91.
 16. Salehpour F, Bazzazi AM, Porhomayon J, Nader ND. Correlation between coagulopathy and outcome in severe head trauma in neurointensive care and trauma units. *J Crit Care* 2011; 26(4): 352-6.
 17. Sun Y, Wang J, Wu X, Xi C, Gai Y, Liu H, et al. Validating the incidence of coagulopathy and disseminated intravascular coagulation in patients with traumatic brain injury--analysis of 242 cases. *Br J Neurosurg* 2011; 25(3): 363-8.
 18. Schuelke GS, Chaperon EA, Sanders WE, Jr. Effects of common analgesics on the in vitro suppression of lymphocyte mitogen responses by cephalosporins. *Antimicrob Agents Chemother* 1982; 21(6): 995-8.
 19. Kashefi P, Abbasi S, Alikiaii B, Kouhi H. prevalence of coagulopathy and related risk factors in patients with trauma hospitalized in intensive care units of Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during 2013-2016. *J Isfahan Med Sch* 2017; 35(447): 1256-62. [In Persian].

The Association between Blood Coagulation Parameters and Glasgow Coma Scale in Patients with Head Trauma Admitted to Intensive Care Unit

Azadeh Bahadori¹, Babak Alikiai¹, Seyed Rasoul Mousavi²

Original Article

Abstract

Background: Traumatic brain injury as one of the main causes of mortality and disability is associated with changes in blood coagulation parameters and coagulopathy. Therefore, in this study, we aimed to investigate the association between prothrombin time (PT), partial thromboplastin time (PTT), international normalized ratio (INR), and platelet count with Glasgow coma scale (GCS) in patients with brain trauma.

Methods: In this prospective study, 120 patients with a brain injury admitted to intensive care units (ICU) of Alzahra hospital in Isfahan, Iran, were randomly selected. PT, PTT, INR, and platelet counts were measured at the time of admission to the intensive care unit and 24 hours after it.

Findings: At the beginning of admission to intensive care unit, GCS had a significant correlation with platelet count ($r = 0.31$, $P < 0.010$), and reverse and significant correlation with PT ($r = -0.29$, $P = 0.001$), PTT ($r = -0.32$, $P < 0.010$), and INR ($r = -0.29$, $P = 0.001$). Similarly, 24 hours after admission to the intensive care unit, GCS had a direct and significant correlation with platelet count and also a significant and inverse correlation with PT, PTT, and INR ($P < 0.050$ for all).

Conclusion: GCS has a direct correlation with blood platelet level, and has an inverse correlation with PT, PTT, and INR, and therefore, these blood coagulation parameters can be used to predict the severity of brain trauma in patients with head trauma.

Keywords: Prothrombin time, Partial thromboplastin time, International normalized ratio, Blood platelets, Glasgow coma scale

Citation: Bahadori A, Alikiai B, Mousavi SR. **The Association between Blood Coagulation Parameters and Glasgow Coma Scale in Patients with Head Trauma Admitted to Intensive Care Unit.** J Isfahan Med Sch 2018; 36(491): 902-8.

1- Assistant Professor, Department of Anesthesiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Azadeh Bahadori, Email: azadeh.bahadori1393@yahoo.com

اثرات تمرین ورزشی روی بیان ژن عامل رشد اندوتلیال عروقی و اندوستاتین در بافت قلبی رت‌های مبتلا به دیابت نوع ۲

سعید اسمعیلی^۱، واژگن میناسیان^۲، هادی کرمی^۳، محمد بیات^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: اختلال آنژیوژنز و تشکیل عروق جانبی، یکی از عوارض عمده‌ی دیابت نوع ۲، هنگام ایسکمی در عضلات اسکلتی و قلبی است. هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی تغییرات در بیان ژن عامل رشد اندوتلیال عروقی و اندوستاتین در بافت قلبی رت‌های مبتلا به دیابت نوع ۲، به دنبال تمرینات تداومی و تناوبی شدید بود.

روش‌ها: در این مطالعه، ۴۸ سر رت نژاد Wistar به طور تصادفی در ۴ گروه مساوی، شاهد سالم، شاهد مبتلا به دیابت و گروه‌های مبتلا به دیابت با تمرین تداومی و تناوبی شدید، تقسیم شدند. القای دیابت نوع ۲، از طریق تزریق درون صفاقی استرپتوزوتوسین صورت گرفت و تمرینات ۵ جلسه در هفته، به مدت ۸ هفته انجام شد. بررسی سطوح بیان عامل رشد اندوتلیال عروقی و اندوستاتین از طریق آزمایش Reverse transcription-Quantitative polymerase chain reaction (RT-qPCR) انجام شد.

یافته‌ها: نتایج حاکی از کاهش معنی‌دار بیان عامل رشد اندوتلیال عروقی و اندوستاتین در گروه شاهد مبتلا به دیابت نسبت به گروه شاهد سالم بود. در مقایسه با گروه شاهد مبتلا به دیابت، گروه تمرین تداومی و تناوبی شدید در بیان عامل رشد اندوتلیال عروقی و گروه تمرین تداومی در بیان اندوستاتین افزایش معنی‌داری نشان دادند.

نتیجه‌گیری: هر دو روش تمرینی در افزایش بیان عامل رشد اندوتلیال عروقی و اندوستاتین پس از القای دیابت نوع ۲ مؤثر بودند. از آن جایی که افزایش در نسبت عامل رشد اندوتلیال عروقی به اندوستاتین مشاهده گردید، احتمال می‌رود افزایش در فعالیت پروآنژیوژنیک در بافت قلب نیز رخ داده باشد، اما تمرین تناوبی شدید در افزایش بیان عامل رشد اندوتلیال عروقی مؤثرتر بود.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، عامل رشد اندوتلیال عروقی، اندوستاتین، تمرین تناوبی شدید

ارجاع: اسمعیلی سعید، میناسیان واژگن، کرمی هادی، بیات محمد. اثرات تمرین ورزشی روی بیان ژن عامل رشد اندوتلیال عروقی و اندوستاتین در بافت قلبی رت‌های مبتلا به دیابت نوع ۲. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۹۱): ۹۱۶-۹۰۹

مقدمه

هم‌ایستایی بین مولکول‌های آنتی‌آنژیوژنیک با منشأ داخلی و پروآنژیوژنیک موجب حفظ تعادل آنژیوژنیک می‌شود، در حالی که در ناراحتی‌هایی نظیر دیابت، این تعادل آنژیوژنیک با کاهش بیان عامل رشد اندوتلیال عروقی (Vascular endothelial growth factor) یا VEGF و افزایش عوامل آنژیوستاتیک (از جمله اندوستاتین)، به نفع فنوتیپ آنتی‌آنژیوژن تغییر می‌یابد. آنژیوژنز ناقص و اختلال در عملکرد اندوتلیال در دیابت نوع ۲، از عوامل خطرزای مهم در عدم

شکل‌گیری عروق جانبی کرونر، بروز ایسکمی، انفارکتوس میوکارد، بیماری عروق محیطی، سکته و کاردیومیوپاتی دیابتی محسوب می‌شوند (۱).

یکی از عوامل کلیدی مؤثر در تکثیر و مهاجرت سلول‌های اندوتلیال VEGF است که موجب تشکیل عروق جدید می‌شود (۲). در تمرینات ورزشی، بیان VEGF از طریق محرک‌های مختلفی نظیر نیتریک اکساید و Hypoxia inducible factor-1 α (HIF-1 α)، تحریک و موجب توسعه‌ی شبکه‌ی عروقی عضله‌ی قلب می‌شود.

۱- دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۳- استادیار، گروه پزشکی مولکولی و بیوتکنولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

۴- استادیار، گروه آناتومی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

القای دیابت، تا پایان مطالعه هیچ مداخله‌ای انجام نشد، اما برای گروه‌های مبتلا به دیابت همراه با تمرین ورزشی، مداخلات تمرینی روی دستگاه نوارگردان ۵ کاناله‌ی مخصوص جواندگان مطابق با جدول ۱ به مدت ۸ هفته و ۵ روز در هفته اجرا شد. شیوه‌نامه‌ی تمرینی شامل سه مرحله‌ی آشنایی، افزایش بار کاری (هفته‌ی ۴-۱) و تثبیت بار کاری (هفته‌ی ۸-۴) بود (جدول ۱). در ابتدا و انتهای هر جلسه‌ی تمرینی، ۵ دقیقه برای گرم و سرد کردن با سرعت ۱۶ متر در دقیقه در نظر گرفته شد. شدت تمرینات تداومی و تناوبی شدید به ترتیب ۸۰ و ۹۵-۱۰۰ درصد VO_2max و استراحت فعال بین دوره‌های تمرینی در گروه تناوبی شدید ۶۰ ثانیه با سرعت ۱۶ متر در دقیقه طرح‌ریزی شده بود (۸).

اندازه‌گیری وزن و سطح گلوکز خون حیوانات: اندازه‌گیری وزن و سطح گلوکز خون حیوانات از ابتدای مطالعه هر هفته انجام و ثبت شد. اندازه‌گیری قند خون از طریق نمونه‌گیری از انتهای دم رت‌های بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی در هر مرتبه، توسط گلوکومتر (Beurer model GL42, Germany) انجام شد.

نمونه‌برداری: ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرینی (پس از ۱۴ ساعت ناشتایی)، رت‌ها از طریق تزریق داخل صفاقی ترکیب کتامین هیدروکلراید (۷۰ میلی‌گرم/کیلوگرم) و زایلازین (۵ میلی‌گرم/کیلوگرم) بیهوش شدند. پس از ایجاد شکاف در قسمت جلوی سینه، بافت قلب به سرعت جدا و پس از پاک‌سازی از بافت چربی و همبند، در نیتروژن مایع منجمد و تحت شرایط ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد تا زمان اندازه‌گیری میزان بیان ژن‌های مورد مطالعه نگهداری شد.

استخراج RNA messenger (mRNA) و سنتز complementary DNA (cDNA): برای استخراج mRNA، ۵۰ میلی‌گرم از بافت قلب با اضافه کردن ۱ میلی‌مول معرف RNX Plus (سینازن، ایران) هموزن گردید. سپس، مراحل مختلف طبق دستورالعمل کیت استخراج RNA تا مرحله‌ی نهایی استخراج، انجام شد. خلوص کل RNA استخراج شده به شیوه‌ی اسپکتروفوتومتری اندازه‌گیری شد و نسبت جذبی ۲۸۰-۲۶۰ نانومتر برای تمامی نمونه‌ها بین ۱/۸-۲ بود. در مرحله‌ی بعد، ۵ میکروگرم از RNA استخراج شده با استفاده از شیوه‌نامه‌ی کیت First standard cDNA synthesis (Takara, Japan) و با استفاده از پرایمرهای Oligo-dT به cDNA تبدیل گردید.

سنجش بیان VEGF و اندوستاتین به روش RT-qPCR: آزمایش RT-qPCR توسط دستگاه Light cycler 96 (Roche) و با استفاده از رنگ SYBR Green I (یکتا تجهیز، ایران) و پرایمرهای طراحی شده توسط نرم‌افزار Primer3 به شرح زیر انجام شد:

بهبود آنژیوژنز قلبی، از مکانیسم‌های سودمند احتمالی تمرینات ورزشی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مطرح و در نظر گرفته شده است (۳).

اندوستاتین، با اختلال در سیگنالینگ VEGF و جلوگیری از فسفریلاسیون تیروزین کیناز، آنژیوژنز را مهار می‌کند و تعادل آنژیوژنز را به ویژه در تومورها به نفع فنوتیپ آنتی‌آنژیوژنز تغییر می‌دهد (۴). البته، امروزه کارکردهای نوینی از اندوستاتین به جز فعالیت آنتی‌آنژیوژنز آن، از جمله تحریک تکثیر و مهاجرت ناشی از زخم در فیبروبلاست‌های قلب در فرایند بهبود زخم پس از انفارکتوس میوکارد نیز نشان داده شده است (۵).

شواهد متعددی از اثربخشی تمرینات ورزشی در روند کنترل و درمان بیماری‌های مختلف نظیر دیابت نوع ۲ حمایت می‌کنند (۶)، اما ساز و کارهای دقیق اثربخشی فعالیت‌های ورزشی مختلف بر روی آنژیوژنز بافت قلبی در شرایط طبیعی و پاتولوژیک، به طور کامل شناخته نشده است (۳). بنابراین، هدف کلی مطالعه‌ی حاضر، بررسی تغییرات بیان ژن VEGF و اندوستاتین در بافت قلبی رت‌های دیابت نوع ۲، به دنبال تمرینات ورزشی استقامتی تداومی و تناوبی شدید بود.

روش‌ها

آزمودنی‌ها: این پژوهش به روش تجربی آزمایشگاهی بود و بر روی ۴۸ سر موش صحرایی نر نژاد Wistar با سن ۸-۶ هفته و میانگین وزن 25 ± 25 گرم، در آزمایشگاه استاندارد جواندگان (چرخه‌ی ۱۲ ساعت روشنایی- تاریکی، رطوبت ۵۵ درصد و درجه‌ی حرارت 22 ± 2 درجه‌ی سانتی‌گراد با دسترسی آزادانه به آب و غذا) و با رعایت اصول اخلاقی منطبق با منشور حقوق حیوانات؛ مصوب کمیته‌ی اخلاق دانشگاه اصفهان (IR.U.I.REC.1396.13)، انجام گردید. گروه‌بندی حیوانات مورد مطالعه: تمامی رت‌ها پس از یک هفته آشنایی با شرایط زندگی در حیوان‌خانه و نحوه‌ی دویدن روی نوار گردان، به روش تصادفی به ۴ گروه ۱۲ تایی تقسیم شدند. گروه‌های تحقیق حاضر شامل گروه شاهد سالم، گروه شاهد مبتلا به دیابت، گروه مبتلا به دیابت با تمرین تداومی و گروه مبتلا به دیابت با تمرین تناوبی شدید بودند.

القای دیابت نوع ۲: برای القای دیابت نوع ۲ بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی از استرپتوزوتوسین (Sigma, USA) به صورت تزریق درون صفاقی استفاده شد. ۷۲ ساعت پس از تزریق برای اطمینان از ابتلا به دیابت، رت‌هایی که میزان قند خون آن‌ها بیشتر از ۲۵۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر بود، به عنوان مبتلا به دیابت در نظر گرفته شدند (۷).

شیوه‌نامه‌ی تمرینی: برای گروه شاهد سالم تا پایان مطالعه، هیچ گونه مداخله‌ای اجرا نگردید. در گروه شاهد مبتلا به دیابت نیز پس از

جدول ۱. شیوه‌نامه‌های تمرین استقامتی تداومی و تناوبی شدید روی نوار گردان

مدت (ثانیه)	تمرین تناوبی شدید		تمرین استقامتی تداومی		جلسات تمرین	هفته‌های تمرین
	شدت (متر در دقیقه)	تعداد تکرار	مدت (دقیقه)	شدت (متر در دقیقه)		
۶۰۰	۱۰	۱	۱۰	۱۰	۵ جلسه	مرحله‌ی آشنایی
۱۸۰	۴۰	۲	۲۰	۲۷	۱	هفته‌ی اول
۳۰	۵۴	۳	۲۲	۲۷	۲	
۱۸۰	۴۰	۲	۲۴	۲۷	۳	
۳۰	۵۴	۵	۲۶	۲۷	۴	
۱۸۰	۴۰	۲	۲۸	۲۷	۵	
۳۰	۵۴	۷	۳۰	۲۷	۶	هفته‌ی دوم
۱۸۰	۴۰	۳	۳۲	۲۷	۷	
۳۰	۵۴	۹	۳۴	۲۷	۸	
۱۸۰	۴۰	۳	۳۶	۲۷	۹	
۳۰	۵۴	۱۱	۳۸	۲۷	۱۰	
۱۸۰	۴۰	۳	۴۰	۲۷	۱۱	هفته‌ی سوم
۳۰	۵۴	۱۳	۴۲	۲۷	۱۲	
۱۸۰	۴۰	۴	۴۴	۲۷	۱۳	
۳۰	۵۴	۱۵	۴۶	۲۷	۱۴	
۱۸۰	۴۰	۴	۴۸	۲۷	۱۵	
۳۰	۵۴	۱۷	۵۰	۲۷	۱۶	هفته‌ی چهارم
۱۸۰	۴۰	۱۵	۵۲	۲۷	۱۷	
۳۰	۵۴	۱۹	۵۴	۲۷	۱۸	
۱۸۰	۴۰	۵	۵۶	۲۷	۱۹	
۳۰	۵۴	۲۰	۵۸	۲۷	۲۰	
۱۸۰	۴۰	۶	۶۰	۲۷	۲۰-۴۰	هفته‌ی ۵-۸
۳۰	۵۴	۲۰	۶۰	۲۷	یک در میان	

برای تحلیل داده‌ها و انجام محاسبات آمار توصیفی، میانگین و انحراف استاندارد و آمار استنباطی One-way ANOVA و همچنین، آزمون فرضیه‌های تحقیق و ترسیم شکل‌ها، از نرم‌افزار Prism (Graphpad Prism) نسخه‌ی ۵ استفاده شد. سپس، برای تعیین تفاوت‌های معنی‌دار بین گروه‌ها، آزمون تعقیبی Tukey در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ به کار گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، کاهش معنی‌داری در وزن گروه تمرین تداومی ($P < 0.01$) و تناوبی شدید ($P < 0.05$) پس از مداخلات ورزشی در مقایسه با گروه شاهد سالم بود. سطوح قند خون نیز در تمام گروه‌ها پس از القای دیابت و همچنین، پس از مداخلات ورزشی نسبت به گروه شاهد سالم افزایش معنی‌داری نشان داد ($P < 0.01$). در مقایسه با گروه شاهد مبتلا به دیابت در پس‌آزمون، گروه‌های تمرینی کاهش معنی‌داری در سطح گلوکز خون نشان دادند ($P < 0.01$).

VEGF, Forward: TGTGAGCCTTGTTTCAGAGCG,
Reverse: GACGGTGACGATGGTGGTGT

Endostatin, Forward: GATTTGGCATGAGGGGAATG,
Reverse: AAGAAAGTCAAACGGAAACTGC

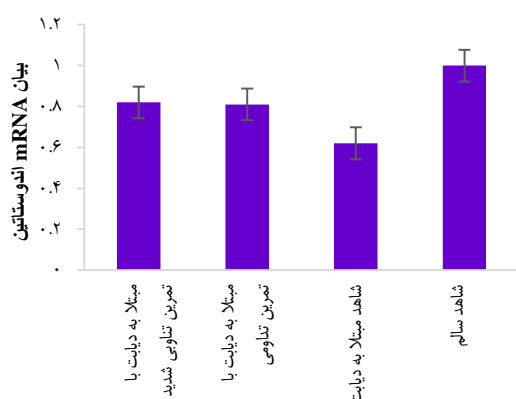
Beta-actine, Forward: CGTTGACATCCGTAAGACCTC
Reverse: TAGGAGCCAGGGCAGTAATCT

شرایط Polymerase chain reaction (PCR) شامل فعال‌سازی اولیه‌ی آنزیم پلیمرز در ۹۴ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۴ دقیقه، ۴۰ چرخه شامل دناتوراسیون در ۹۴ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۱۵ ثانیه، اتصال پرایمر در ۶۰ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۲۵ ثانیه و طویل‌سازی در ۷۲ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۲۵ ثانیه انجام شد. سطح بیان نسبی mRNA اندوستاتین و VEGF در بافت قلب گروه‌های مورد مطالعه با روش $2^{-\Delta\Delta Ct}$ محاسبه و توسط ژن بتا‌اکتین طبیعی‌سازی شد و در نهایت، مقادیر مربوط نسبت به گروه‌های دیگر مقایسه گردید.

جدول ۲. تغییرات سطوح قند خون ناشتا و وزن بدن در گروه‌های مختلف (میانگین \pm انحراف معیار)

گروه‌ها	وزن بدن (گرم)		قند خون (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
شاهد سالم	۲۴۱/۹ \pm ۲۱/۰	۲۷۹/۴ \pm ۳۸/۰	۹۰/۰ \pm ۱۶/۰	۷۳/۰ \pm ۸/۵
شاهد مبتلا به دیابت	۲۲۳/۶ \pm ۳۶/۰	۲۵۰/۶ \pm ۴۸/۰	۳۰۱/۰ \pm ۲۱/۰	۳۲۵/۰ \pm ۳۲/۵
مبتلا به دیابت با تمرین تداومی	۲۲۴/۳ \pm ۲۰/۰	۲۲۷/۴ \pm ۳۸/۰	۳۲۶/۰ \pm ۲۸/۰	۱۳۸/۰ \pm ۲۳/۰
مبتلا به دیابت با تمرین تناوبی شدید	۲۲۸/۲ \pm ۱۸/۰	۲۳۵/۶ \pm ۴۰/۰	۳۱۵/۰ \pm ۲۶/۰	۱۱۲/۰ \pm ۲۴/۰

* و # نشانگر تفاوت معنی‌دار ($P < 0/050$) به ترتیب نسبت به گروه‌های شاهد سالم و شاهد مبتلا به دیابت
 & نشانگر تفاوت معنی‌دار ($P < 0/050$) در مقایسه‌ی گروه‌های تمرینی با یکدیگر



شکل ۲. تغییرات بیان messenger RNA اندوستاتین

(mRNA اندوستاتین)

* و # نشانگر تفاوت معنی‌دار ($P < 0/050$) به ترتیب نسبت به گروه‌های شاهد سالم و شاهد مبتلا به دیابت
 & نشانگر تفاوت معنی‌دار ($P < 0/050$) در مقایسه‌ی گروه‌های تمرینی با یکدیگر

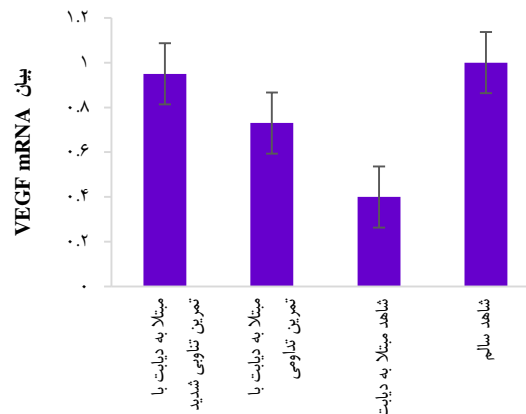
بحث

در این مطالعه، تأثیر دو شیوه‌ی تمرین ورزشی روی بیان ژن عامل رشد اندوتلیال عروقی و اندوستاتین در قلب رت‌های مبتلا به دیابت نوع ۲ مورد بررسی قرار گرفت. نتایج این تحقیق، حاکی از کاهش بیان VEGF و اندوستاتین در بافت قلب رت‌ها پس از القای دیابت نوع ۲ بود که حاکی از وجود رابطه‌ی معکوس بین VEGF و اندوستاتین با افزایش سطح گلوکز خون در نتیجه‌ی دیابت نوع ۲ است. این نتایج، اگر چه کاهش بیان اندوستاتین را نشان داد، اما کاهش بیان VEGF بسیار شدیدتر بود. به گونه‌ای که نسبت VEGF به اندوستاتین پس از القای دیابت کاهش یافته بود. بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که فرایند رگ‌زایی در بافت قلب، تحت تأثیر دیابت دچار اختلال می‌گردد.

نتایج این تحقیق، کاهش بیان VEGF پس از القای دیابت نوع ۲ را نشان داد که با یافته‌های مطالعات Smith و همکاران (۶)، Hazarika و همکاران (۹)، و Gao و Yu (۱۰) و خزاعی و همکاران (۱۱) همسو است. مطالعات پیشین نشان داده‌اند که انسولین می‌تواند

همچنین، گروه تمرین تناوبی شدید نسبت به گروه تمرین تداومی کاهش معنی‌داری در سطح گلوکز خون نشان داد ($P < 0/050$) (جدول ۲).

در بررسی بیان ژن‌های مورد مطالعه، نتایج کاهش معنی‌داری در بیان VEGF در گروه شاهد مبتلا به دیابت و تمرین تداومی نسبت به گروه شاهد سالم نشان داد ($P < 0/001$). در مقایسه با گروه شاهد مبتلا به دیابت، گروه تمرین تداومی و تناوبی شدید افزایش معنی‌داری در بیان VEGF نشان دادند ($P < 0/001$). همچنین، افزایش معنی‌داری در بیان VEGF گروه تمرین تناوبی شدید نسبت به گروه تمرین تداومی ($P < 0/001$) مشاهده گردید (شکل ۱).



شکل ۱. تغییرات بیان VEGF mRNA

* و # نشانگر تفاوت معنی‌دار ($P < 0/050$) به ترتیب نسبت به گروه‌های شاهد سالم و شاهد مبتلا به دیابت
 & نشانگر تفاوت معنی‌دار ($P < 0/050$) در مقایسه‌ی گروه‌های تمرینی با یکدیگر

از سوی دیگر، همان گونه که در شکل ۲ نشان داده شده است، کاهش معنی‌داری در بیان اندوستاتین در تمام گروه‌ها نسبت به گروه شاهد سالم مشاهده شد ($P < 0/001$). در مقایسه با گروه شاهد مبتلا به دیابت نیز گروه تمرینی تداومی افزایش معنی‌داری در بیان اندوستاتین نشان داد ($P < 0/050$).

سطوح اندوستاتین سرمی مردان و زنان مبتلا به دیابت را به میزان ۱۵/۰۵-۱۰/۵۹ درصد افزایش می‌دهد (۲۱) و این نتایج در یافته‌های مطالعه‌ی Suhr و همکاران نیز مورد تأیید قرار گرفته است (۲۲) و با نتایج مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی دارد. در حال حاضر، پیشینه‌ی تحقیقاتی که به طور مستقیم اثر تمرینات تناوبی شدید روی بیان ژن VEGF و اندوستاتین در بافت قلبی در شرایط دیابت نوع ۲ را بررسی کرده باشند، بسیار محدود می‌باشند، اما مطالعات انجام شده در مورد جوانان سالم نشان داده‌اند که تمرینات ورزشی هوازی تداومی و تناوبی، اثرات افزایشی مشابهی در تراکم مویرگی قلب دارند (۲۳).

به طور کلی، در مقایسه‌ی شیوه‌های تمرینی مورد استفاده، نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که تمرینات هوازی تناوبی شدید نسبت به تمرینات هوازی تداومی، در افزایش بیان VEGF و نسبت VEGF به اندوستاتین برتری دارند و هم‌راستا با یافته‌های مطالعات Weston و همکاران (۲۴) و Ross و همکاران (۲۵) می‌باشد. ساز و کار تمرینات تناوبی شدید برای بهبود کنترل گلوکز، ممکن است مربوط به قابلیت این شیوه‌ی تمرینی برای آماده‌سازی بیشتر تارهای عضلانی و تخلیه‌ی سریع‌تر سطوح گلیکوژن عضلات باشد و به این ترتیب، در حساسیت انسولینی عضلات ۴۸-۲۴ ساعت پس از ورزش افزایش بیشتری ایجاد نماید و در نتیجه، احتمال می‌رود این تمرینات بتوانند اثرات پروآنژیوژنیک بهتری در شرایط بیماری دیابت نوع ۲ داشته باشند (۲۶).

از سوی دیگر، برخی شواهد حاکی از این است که افراد با سطوح بالاتر اندوستاتین در مقابل بیماری‌های قلبی و پلاک‌های آترواسکلروز به شکل موثرتری محافظت می‌شوند، اما سطوح بالای اندوستاتین به علت ایجاد اختلال در رگ‌زایی جانبی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، می‌تواند زیان‌بار نیز باشد. بنابراین، اگر چه نتایج چالش برانگیز است، اما با توجه به یافته‌های مطالعات پیش‌گفته و مطالعه‌ی حاضر که بیانگر افزایش کلی نسبت VEGF به اندوستاتین ناشی از تمرینات استقامتی هوازی تداومی و تناوبی شدید است، در حال حاضر می‌توان بیان نمود که تمرینات هوازی تداومی و تناوبی شدید برای افراد سالم و بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ به احتمال زیاد بی‌خطر است و فواید پروآنژیوژنیک آن در پیش‌گیری و کنترل بیماری‌های قلبی - عروقی قابل توجه می‌باشد.

با توجه به اثربخشی بیشتر تمرینات تناوبی شدید در افزایش بیان VEGF و همچنین، سودمندی و سازگاری‌های بیشتر آن در مقایسه با تمرینات هوازی تداومی طولانی مدت، این روش تمرینی چنانچه در نمونه‌های انسانی نیز به کار گرفته شود، شاید بتواند به عنوان یک راهبرد مناسب برای اعمال فشار تمرینی مناسب برای افراد مبتلا به بیماری‌های مختلف، توسعه‌ی سریع‌تر آمادگی قلبی - تنفسی، کاهش هایپرگلیسمی و افزایش آنژیوژنز در بیماران دیابت نوع ۲ مطرح شود.

از طریق فعال کردن مسیر PI3 Kinase/Akt، بیان VEGF را افزایش دهد (۱۲). بنابراین، تغییرات در سطوح انسولین می‌تواند یک مکانیسم بالقوه برای کاهش بیان VEGF میوکارد در شرایط دیابت نوع ۲، نقص در بیان VEGF در نتیجه‌ی مقاومت انسولینی باشد.

نتایج این تحقیق، همچنین کاهش بیان اندوستاتین پس از القای دیابت نوع ۲ را نشان داد. هم‌راستا با این نتایج، مطالعه‌ی Sponder و همکاران (۱۳)، نشان داد که هر دوی زنان و مردان مبتلا به دیابت، سطح اندوستاتین پایین‌تری نسبت به گروه شاهد دارند (۱۳). از سوی دیگر، Sodha و همکاران، گزارش کرد که بیان اندوستاتین در بیماران مبتلا به دیابت همراه با بیماری عروق کرونر، ۲/۰۲ برابر بیماران غیر مبتلا به دیابت است (۱۴)، که با نتایج تحقیق حاضر همسو نیست و احتمال می‌رود به دلیل ابتلای هم‌زمان آزمودنی‌ها به بیماری عروق کرونر و دیابت در مطالعه‌ی وی و همچنین تفاوت در نمونه‌های انسانی باشد. اوکادا، برای اولین بار نشان داد که اگر چه میزان بیان اندوستاتین در برخی بیماری‌های قلبی افزایش می‌یابد، اما اندوستاتین می‌تواند موجب تحریک تکثیر و مهاجرت ناشی از زخم در فیبروبلاست‌های قلب موش‌های صحرائی گردد. یافته‌های مطالعه‌ی وی، عملکرد نوینی از اندوستاتین به جز فعالیت آنتی‌آنژیوژن آن در فرایند بهبود زخم پس از انفارکتوس میوکارد را نشان می‌دهد.

در ارتباط با مداخلات ورزشی، نتایج این تحقیق نشان داد که ۸ هفته تمرینات هوازی تداومی و تناوبی شدید در گروه‌های مبتلا به دیابت در مقایسه با گروه شاهد مبتلا به دیابت، ضمن افزایش بیان اندوستاتین، از طریق افزایش نسبت VEGF به اندوستاتین، موجب بهبود آنژیوژنز در بافت قلب نیز می‌شود. Rodrigues و همکاران (۱۵) و Erekat و همکاران (۱۶) هم‌راستا با نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان دادند که تمرینات استقامتی بیان VEGF را افزایش می‌دهند و گزارش شده است که فعالیت‌های ورزشی با شدت متوسط تا زیاد، از طریق افزایش متابولیسم عضله‌ی قلبی و ایجاد شرایط کمبود اکسیژن بافتی، موجب تحریک HIF-1 α و بهبود آنژیوژنز قلبی از طریق افزایش بیان VEGF می‌شود.

Gao و همکاران (۱۷)، Brixius و همکاران (۱۸) و Sponder و همکاران (۱۹)، کاهش سطوح اندوستاتین به دنبال فعالیت‌های ورزشی را گزارش کردند، که با نتایج مطالعه‌ی حاضر همسو نمی‌باشد و احتمال می‌رود به دلیل شدت پایین‌تر تمرینات ورزشی، دامنه‌ی سنی بالا و بیماری عروق کرونر آزمودنی‌ها باشد. از سوی دیگر، نورشاهی و همکاران نشان داد که اگر چه تمرینات هوازی بیان اندوستاتین سرم رت‌های سالم را کاهش می‌دهد، اما همچنان نسبت VEGF به اندوستاتین در نتیجه‌ی سازگاری به دویدن روی تردمیل به طور معنی‌داری افزایش داشته است (۲۰). Sponder و همکاران در تحقیق خود گزارش نموده است که تمرین روی دوچرخه‌ی کارسنج،

در هر حال، انجام تحقیقات بیشتر، به ویژه بر روی نمونه‌های انسانی و اندازه‌گیری بیان پروتئین‌های درگیر در این فرایند با استفاده از روش‌های دقیق‌تر ضروری و پیشنهاد می‌گردد.

این مقاله، حاصل بخشی از پایان‌نامه‌ی دکتری به شماره‌ی تصویب

تشکر و قدردانی

این مقاله، حاصل بخشی از پایان‌نامه‌ی دکتری به شماره‌ی تصویب

References

1. Bitar MS, Al-Mulla F. Upregulation of CREM/ICER suppresses wound endothelial CRE-HIF-1 α -VEGF-dependent signaling and impairs angiogenesis in type 2 diabetes. *Dis Model Mech* 2015; 8(1): 65-80.
2. Gao Y, Zhao Y, Pan J, Yang L, Huang T, Feng X, et al. Treadmill exercise promotes angiogenesis in the ischemic penumbra of rat brains through caveolin-1/VEGF signaling pathways. *Brain Res* 2014; 1585: 83-90.
3. Higashi Y, Murohara T. *Therapeutic Angiogenesis*. 1st ed. New York, NY: Springer; 2017.
4. Walia A, Yang JF, Huang YH, Rosenblatt MI, Chang JH, Azar DT. Endostatin's emerging roles in angiogenesis, lymphangiogenesis, disease, and clinical applications. *Biochim Biophys Acta* 2015; 1850(12): 2422-38.
5. Okada M, Oba Y, Yamawaki H. Endostatin stimulates proliferation and migration of adult rat cardiac fibroblasts through PI3K/Akt pathway. *Eur J Pharmacol* 2015; 750: 20-6.
6. Smith GA, Fearnley GW, Harrison MA, Tomlinson DC, Wheatcroft SB, Ponnambalam S. Vascular endothelial growth factors: multitasking functionality in metabolism, health and disease. *J Inher Metab Dis* 2015; 38(4): 753-63.
7. Punitha IS, Rajendran K, Shirwaikar A, Shirwaikar A. Alcoholic stem extract of *Coscinium fenestratum* regulates carbohydrate metabolism and improves antioxidant status in streptozotocin-nicotinamide induced diabetic rats. *Evid Based Complement Alternat Med* 2005; 2(3): 375-81.
8. Afzalpour ME, Chadorneshin HT, Foadoddini M, Eivari HA. Comparing interval and continuous exercise training regimens on neurotrophic factors in rat brain. *Physiol Behav* 2015; 147: 78-83.
9. Hazarika S, Dokun AO, Li Y, Popel AS, Kontos CD, Annex BH. Impaired angiogenesis after hindlimb ischemia in type 2 diabetes mellitus: differential regulation of vascular endothelial growth factor receptor 1 and soluble vascular endothelial growth factor receptor 1. *Circ Res* 2007; 101(9): 948-56.
10. Gao L, Yu DM. Molecular mechanism of limbs' postischemic revascularization improved by perindopril in diabetic rats. *Chin Med J (Engl)* 2008; 121(21): 2129-33.
11. Khazaei M, Fallahzadeh AR, Sharifi MR, Afsharmoghaddam N, Javanmard SH, Salehi E. Effects of diabetes on myocardial capillary density and serum angiogenesis biomarkers in male rats. *Clinics (Sao Paulo)* 2011; 66(8): 1419-24.
12. Chou E, Suzuma I, Way KJ, Opland D, Clermont AC, Naruse K, et al. Decreased cardiac expression of vascular endothelial growth factor and its receptors in insulin-resistant and diabetic States: a possible explanation for impaired collateral formation in cardiac tissue. *Circulation* 2002; 105(3): 373-9.
13. Sponder M, Sepiol K, Lankisch S, Priglinger M, Kampf S, Litschauer B, et al. Endostatin and physical exercise in young female and male athletes and controls. *Int J Sports Med* 2014; 35(13): 1138-42.
14. Sodha NR, Clements RT, Boodhwani M, Xu SH, Laham RJ, Bianchi C, et al. Endostatin and angiostatin are increased in diabetic patients with coronary artery disease and associated with impaired coronary collateral formation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2009; 296(2): H428-H434.
15. Rodrigues B, Jorge L, Mostarda CT, Rosa KT, Medeiros A, Malfitano C, et al. Aerobic exercise training delays cardiac dysfunction and improves autonomic control of circulation in diabetic rats undergoing myocardial infarction. *J Card Fail* 2012; 18(9): 734-44.
16. Erekat NS, Al-Jarrah MD, Al Khatib AJ. Treadmill Exercise Training Improves Vascular Endothelial Growth Factor Expression in the Cardiac Muscle of Type I Diabetic Rats. *Cardiol Res* 2014; 5(1): 23-9.
17. Gu JW, Shparago M, Tan W, Bailey AP. Tissue endostatin correlates inversely with capillary network in rat heart and skeletal muscles. *Angiogenesis* 2006; 9(2): 93-9.
18. Brixius K, Schoenberger S, Ladage D, Knigge H, Falkowski G, Hellmich M, et al. Long-term endurance exercise decreases antiangiogenic endostatin signalling in overweight men aged 50-60 years. *Br J Sports Med* 2008; 42(2): 126-9.
19. Sponder M, Fritzer-Szekeres M, Marculescu R, Litschauer B, Strametz-Juranek J. Physical inactivity increases endostatin and osteopontin in patients with coronary artery disease. *Heart Vessels* 2016; 31(10): 1603-8.
20. Nourshahi M, Hedayati M, Nemati J, Ranjbar K, Gholamali M. Effect of 8 weeks endurance training on serum vascular endothelial growth factor and endostatin in Wistar rats. *Koomesh* 2012; 13(4): 474-9. [In Persian].
21. Sponder M, Dangl D, Kampf S, Fritzer-Szekeres M,

- Strametz-Juranek J. Exercise increases serum endostatin levels in female and male patients with diabetes and controls. *Cardiovasc Diabetol* 2014; 13: 6.
22. Suhr F, Rosenwick C, Vassiliadis A, Bloch W, Brixius K. Regulation of extracellular matrix compounds involved in angiogenic processes in short- and long-track elite runners. *Scand J Med Sci Sports* 2010; 20(3): 441-8.
23. Pereira F, de MR, Tibirica E, Nobrega AC. Interval and continuous exercise training produce similar increases in skeletal muscle and left ventricle microvascular density in rats. *Biomed Res Int* 2013; 2013: 752817.
24. Weston KS, Wisloff U, Coombes JS. High-intensity interval training in patients with lifestyle-induced cardiometabolic disease: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2014; 48(16): 1227-34.
25. Ross LM, Porter RR, Durstine JL. High-intensity interval training (HIIT) for patients with chronic diseases. *Journal of Sport and Health Science* 2016; 5(2): 139-44.
26. Francois ME, Little JP. Effectiveness and safety of high-intensity interval training in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Spectr* 2015; 28(1): 39-44.

The Effects of Exercise Training on Vascular Endothelial Growth Factor and Endostatin Gene Expression in Cardiac Tissue of Rats with Type 2 Diabetes Mellitus

Saeed Esmacili¹, Vazgen Minasian², Hadi Karami³, Mohamad Bayat⁴

Original Article

Abstract

Background: Impaired angiogenesis and formation of collateral vessels in skeletal and cardiac muscle, is a major complication of type 2 diabetes mellitus in ischemia. The aim of this study was to evaluate the changes in vascular endothelial growth factor (VEGF) and Endostatin gene expression in cardiac tissue of rats with type 2 diabetes mellitus following aerobic continuous and high-intensity interval exercise training.

Methods: In this study, 48 Wistar rats were randomly divided into 4 equal groups of healthy control, diabetic control, diabetic continuous, and high-intensity interval training. Type 2 diabetes mellitus was induced by intraperitoneal injection of streptozotocin, and exercise performed 5 sessions per week for 8 weeks. The levels of VEGF and Endostatin gene expression were evaluated using reverse transcription-quantitative polymerase chain reaction (RT-qPCR) method.

Findings: There was a significant reduction in the expression of VEGF and Endostatin in the diabetic control group compared to the healthy control group. Compared to the diabetic control group, diabetic continuous and high-intensity interval training groups showed a significant increase in expression of VEGF, but there was significant increase in Endostatin expression in diabetic continuous group.

Conclusion: The results of this study showed that both training methods were effective to increase the expression of VEGF and Endostatin levels after induction of type 2 diabetes mellitus. Since, there was increase in VEGF/Endostatin ratio, increase in pro-angiogenic activity in heart may be occurred, but the high-intensity interval exercise training was more effective to increase the expression of VEGF.

Keywords: Type 2 diabetes mellitus, Vascular endothelial growth factor, Endostatins, High-intensity interval training

Citation: Esmacili S, Minasian V, Karami H, Bayat M. The Effects of Exercise Training on Vascular Endothelial Growth Factor and Endostatin Gene Expression in Cardiac Tissue of Rats with Type 2 Diabetes Mellitus. J Isfahan Med Sch 2018; 36(491): 909-16.

1- PhD Candidate, Department of Exercise Physiology, School of Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

2- Associate Professor, Department of Exercise Physiology, School of Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

3- Assistant Professor, Department of Molecular Medicine and Biotechnology, School of Medicine, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran

4- Assistant Professor, Department of Anatomy, School of Medicine, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran

Corresponding Author: Vazgen Minasian, Email: v.minasian@spr.ui.ac.ir

مقایسه‌ی شاخص‌های زایمان طبیعی در دو روش سیر زایمان در آب و سیر زایمان معمول

بهناز خانی^۱، محبوبه محمدی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: یکی از مشکلات عمده‌ی زنان به هنگام زایمان، ترس از درد زایمان است که تا کنون روش‌های مختلفی برای کاهش آن ارایه شده است. این مطالعه، با هدف مقایسه‌ی شاخص‌های زایمان طبیعی در دو روش سیر زایمان در آب و سیر زایمان معمول به انجام رسید.

روش‌ها: در یک مطالعه‌ی هم‌گروهی آینده‌نگر، ۱۸۰ زن باردار وارد مطالعه شدند. گروه اول (۹۰ نفر) از زمان شروع مرحله‌ی فعال زایمان، وارد حوضچه‌ی آب با دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد شدند و گروه دوم (۹۰ نفر) به روش معمول در خشکی زایمان نمودند. دو گروه مورد مطالعه از نظر شدت درد، رضایتمندی و بروز عوارض در حین و بعد از زایمان بررسی و مقایسه شدند.

یافته‌ها: میانگین شدت درد زایمان در دو گروه زایمان در آب و خشکی به ترتیب $1/42 \pm 7/12$ و $1/33 \pm 7/87$ و موارد زایمان در آب، از شدت درد کمتری برخوردار بودند ($P = 0/001$). همچنین، گروه زایمان در آب، از رضایتمندی بالاتری برخوردار بودند؛ به طوری که در گروه زایمان در آب، ۹/۶ درصد کاملاً راضی و ۴۵/۲ درصد راضی بودند و در گروه زایمان در خشکی، ۱/۲ درصد کاملاً راضی و ۳۰/۶ درصد راضی بودند ($P = 0/007$).

نتیجه‌گیری: زایمان طبیعی در آب با کاهش درد زایمانی کمتر و رضایتمندی بیشتر بیماران همراه است و از طرف دیگر، زایمان در آب تأثیری بر افزایش عوارض بعد از زایمان ندارد و به طور متقابل زایمان در آب علاوه بر کاهش درد زایمانی، دارای مزایای متعدد دیگری از جمله کاهش کمتر در قدرت عضلات کف لگن همراه می‌باشد.

واژگان کلیدی: زایمان، درد زایمان، عوارض زایمان

ارجاع: خانی بهناز، محمدی محبوبه. مقایسه‌ی شاخص‌های زایمان طبیعی در دو روش سیر زایمان در آب و سیر زایمان معمول. مجله دانشکده

پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۹۱): ۹۱۷-۹۲۳

مقدمه

خواص تسکین دهنده و شفا بخش آب قرن‌هاست که شناخته شده است (۱) و استفاده از حوضچه‌ی آب گرم در طی زایمان با توجه به اثرات فیزیولوژیک و روانی آن، رواج یافته است (۲). یکی از اثرات بالقوه‌ی این روش، تسکین درد و افزایش آرامش است که به علت اثرات گرمایی و هیدرواستاتیک آب می‌باشد و به دنبال کاهش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و کاهش سطح کاتکول آمین‌ها ایجاد می‌شود. احتمال می‌رود بخشی از این کاهش، به علت افزایش آرامش مددجو و بخشی دیگر، ناشی از افزایش حجم خون مرکزی وی می‌باشد (۳).

یکی از مشکلات عمده‌ی زنان به هنگام زایمان، ترس از درد زایمان است (۴). از نظر فیزیولوژیک، درد و اضطراب با تحریک سیستم عصبی سمپاتیک، موجب آزادسازی اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین

می‌گردد (۵) و سطوح بالای این کاتکول آمین‌ها در لیبر، با الگوهای غیر طبیعی ضربان قلب جنین، کاهش قدرت انقباضی رحم و در نتیجه طولانی شدن لیبر (۶)، افزایش موارد احیای نوزادان، زایمان‌های جراحی نظیر استفاده از فورسپس و واکيوم و عمل سزارین همراه خواهد بود (۷) و به نوبه‌ی خود، دو عارضه‌ی مهم زایمان‌های طولانی یعنی خونریزی و عفونت را که از عوامل مهم مرگ و میر مادران به خصوص در کشورهای در حال توسعه به شمار می‌آیند، افزایش می‌دهد (۸).

بسیاری از سزارین‌های انتخابی، به علت ترس از درد زایمان صورت می‌گیرند (۴). این آمار در فنلاند، سوئد و انگلستان ۲۲-۷ درصد است (۹) و در ایران، این میزان حتی از سطح بین‌المللی هم فراتر رفته و ۷۱ درصد گزارش شده است (۱۰). از این رو، در طی سال‌های اخیر، روش‌های کاهش درد زایمان، به خصوص راه‌کارهای غیر دارویی، مورد

۱- دانشیار، گروه زنان و زایمان، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دستیار، گروه زنان و زایمان، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤؤل: محبوبه محمدی

حجم نمونه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مقایسه‌ی نسبت‌ها (با توجه به این که فراوانی بروز عوارض مادری و نوزادی در دو گروه مقایسه می‌گردد) و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد، بروز عوارض نوزادی در حین زایمان که به علت نبود مطالعه‌ی مشابه به میزان ۰/۵ در نظر گرفته شد و حداقل تفاوت معنی‌دار بین دو گروه که به میزان ۰/۱۸ در نظر گرفته شد، به تعداد ۹۰ نفر در هر گروه تعیین گردید (۲۱).

روش کار بدین صورت بود که بعد از اخذ موافقت از کمیته‌ی اخلاق پزشکی دانشگاه، زنانی که جهت زایمان در سال ۱۳۹۶ به بیمارستان شهید بهشتی اصفهان مراجعه می‌کردند، در خصوص زایمان در آب تحت آموزش قرار می‌گرفتند و آن‌هایی که داوطلب زایمان در آب بودند، وارد این گروه می‌شدند. سایر شرکت‌کنندگان، در گروه زایمان در خشکی قرار گرفتند و کار نمونه‌گیری در طول سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ ادامه یافت تا حجم نمونه در هر گروه به ۹۰ نفر رسید.

گروه اول، از زمان شروع مرحله‌ی فعال زایمان، وارد حوضچه‌ی آب با دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد می‌شدند و گروه دوم، به روش معمول در خشکی زایمان نمودند. دو گروه مورد مطالعه، از نظر شدت درد در حین زایمان، مدت زایمان، رضایتمندی، عوارض نوزادی حین زایمان، کوریوآمنیوتیک و نیاز به تزریق اکسی‌توسین، نیاز به اپیزیوتومی و زایمان با فورسپس، سزارین اورژانس و همچنین، معیارهای قدرت بهتر عضلات کف لگن و علائم ادراری و ناراحتی‌های حدود ۴۰ روز بعد از زایمان بررسی و مقایسه شدند.

برای اندازه‌گیری قدرت عضلات کف لگن از روش معاینه‌ی انگشتی استفاده گردید. بدین ترتیب که بعد از خالی کردن مثانه، دو انگشت اشاره و میانی به میزان ۲-۳ سانتی‌متر وارد واژن می‌شد و عضلات لواتورانی تشخیص داده می‌شد و دو انگشت، دو طرف آن قرار می‌گرفت. دست دیگر معاینه‌کننده، بر روی شکم قرار می‌گرفت تا از ریلکس بودن عضلات شکم اطمینان حاصل گردد. در این معاینه، شدت قدرت عضلات بر اساس سیستم تطابق یافته‌ی Oxford طبقه‌بندی شد که طبق آن، قدرت عضلات کف لگن به شش دسته تقسیم می‌شود (جدول ۱).

جدول ۱. طبقه‌بندی قدرت عضلات کف لگن با معیار Oxford

درجه	توصیف
۰	هیچ
۱	بسیار ضعیف (در حد لرزش)
۲	ضعیف
۳	متوسط، بالا بردن ضعیف انگشت معاینه‌گر، بدون مقاومت
۴	خوب، کافی برای بالا بردن انگشت معاینه‌گر در برابر مقاومت اندک
۵	قوی، کافی برای بالا بردن انگشت معاینه‌گر در برابر مقاومت زیاد

توجه بسیاری از محققین واقع شده است. راه‌کارهای غیر دارویی کنترل درد زایمان، به علت سادگی روش، دریافت حمایت عاطفی بیشتر و نیز عدم زیان برای مادر و جنین، به طور عمده با استقبال بیشتری از طرف کادر درمانی و مددجویان مورد توجه قرار گرفته است (۱۱) که از جمله‌ی این روش‌ها، زایمان در آب می‌باشد.

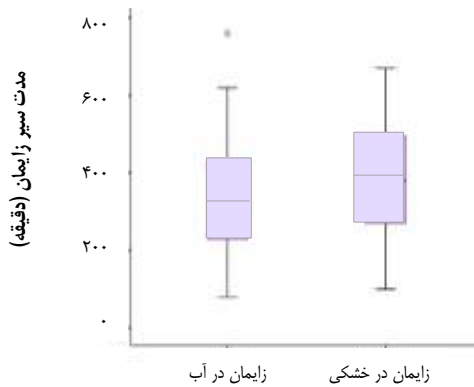
فرایند زایمان در آب به دو صورت انجام می‌شود. در یک روش، مادر قبل از زایمان در آب قرار می‌گیرد و در زمان خروج جنین از آب خارج می‌شود که به آن غوطه‌ورسازی می‌گویند و در شیوه‌ی دیگر، مادر از زمان شروع درد زایمان در آب قرار می‌گیرد و تا زمان خروج جنین در آب می‌ماند. در واقع، مادر تحت نظر عامل زایمان، زمانی که دهانه‌ی رحم به اندازه‌ی ۴-۵ سانتی‌متر باز شد (مرحله‌ی فعال زایمان)، وارد آب می‌شود. ورود به آب قبل از این زمان به دلیل اثر تسکین دهنده‌ی زیاد آب، ممکن است به تأخیر در مراحل بعدی زایمان منجر شود (۱۲).

نیاز کمتر به اپیزیوتومی هنگام زایمان (۱۸)، خاصیت آرامش‌بخشی آب (۱۳)، کاهش نیاز به مداخلات پزشکی مانند تزریق اکسی‌توسین (۲۰)، افزایش خون‌رسانی به اندام‌های انتهایی مادر در زمان زایمان (۱۴)، افزایش انقباضات مؤثر رحم (۱۵) و مزایای روان‌شناختی زایمان در آب نظیر احساس بی‌وزنی و شناوری، توانایی تحرک بیشتر و قرار گرفتن در وضعیت‌های مختلف، احساس رضایتمندی از زایمان، مشارکت فعال در روند زایمان، کاهش ترس و خشم و اضطراب، افزایش میزان خودآگاهی و هوشیاری هنگام زایمان، افزایش حس پذیرش نوزاد، احساس آرامش و لذت به دلیل ویژگی آرامش‌بخشی آب و افزایش ارتباط متقابل مادر و کودک (رابطه‌ی سمبلیک) (۱۵) از جمله مزایایی است که برای زایمان در آب بیان شده است، اما در عین حال، تا کنون مطالعات زیادی در زمینه‌ی مقایسه‌ی زایمان طبیعی در خشکی و آب انجام نشده است. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه‌ی شاخص‌های زایمان طبیعی در دو روش سیر زایمان در آب و سیر زایمان معمول به انجام رسید.

روش‌ها

این مطالعه‌ی هم‌گروهی آینده‌نگر در سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ در مرکز آموزشی- درمانی شهید بهشتی اصفهان به انجام رسید. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، زنان باردار ترم بودند که جهت زایمان به این مرکز مراجعه کردند. معیارهای ورود به مطالعه شامل زنان باردار ترم در شرف زایمان، زایمان اول تا سوم، حاملگی تک قلو، عدم وجود اندیکاسیون سزارین و موافقت بیمار برای شرکت در مطالعه بود. همچنین، بروز هر گونه عارضه یا عدم پیشرفت زایمان که انجام سزارین را الزامی نماید و انصراف بیمار از ادامه‌ی حضور در آب، به عنوان معیارهای خروج از مطالعه در نظر گرفته شد.

میانگین نمره‌ی Apgar نوزاد در دقیقه‌ی ۱ ($P = 0/940$) و دقیقه‌ی ۵ ($P = 0/960$) بین دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت؛ به طوری که میانگین نمره‌ی Apgar دقیقه‌ی ۱ در دو گروه زایمان در آب و خشکی به ترتیب $0/98 \pm 0/50$ و $0/96 \pm 0/49$ و در دقیقه‌ی ۵ به ترتیب $0/62 \pm 0/70$ و $0/59 \pm 0/69$ بود.



شکل ۲. میانه، دامنه و صدک ۷۵-۲۵ درصد مدت سیر زایمان در دو گروه

در شکل ۳، درصد فراوانی نمره‌ی Apgar دقایق ۱ و ۵ در دو گروه نشان داده شده است.



شکل ۳. درصد فراوانی نمره‌ی Apgar دقایق ۱ و ۵ نوزاد در دو گروه زایمان در آب و خشکی

بررسی رضایتمندی دو گروه نشان داد که گروه زایمان در آب، از رضایتمندی بالاتری برخوردار بودند؛ به طوری که در گروه زایمان در آب، ۹/۶ درصد کاملاً راضی و ۴۵/۲ درصد راضی بودند؛ در صورتی که در گروه زایمان در خشکی، ۱/۲ درصد کاملاً راضی و ۳۰/۶ درصد راضی بودند ($P = 0/007$). در جدول ۲، میانگین و انحراف معیار شدت درد، مدت سیر زایمان، نمره‌ی Apgar دقایق ۱ و ۵ و رضایتمندی دو گروه آمده است.

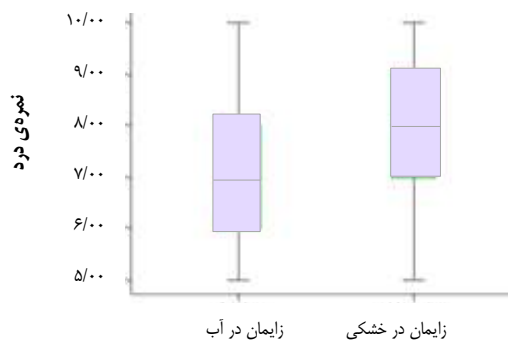
داده‌های مطالعه بعد از جمع‌آوری وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری χ^2 ، t و Mann-Whitney انجام گرفت.

یافته‌ها

۱۸۰ زن باردار در شرف زایمان طبیعی در دو گروه ۹۰ نفره‌ی زایمان در آب و خشکی بررسی شدند. در طی مطالعه، ۴ نفر از گروه زایمان در آب و ۱ نفر از گروه زایمان در خشکی، به علت انصراف از ادامه‌ی حضور، از مطالعه خارج و تحلیل داده‌ها بر روی ۸۶ مورد زایمان در آب و ۸۹ مورد زایمان در خشکی انجام شد. میانگین سن دو گروه زایمان در آب و خشکی به ترتیب $29/4 \pm 6/62$ و $28/99 \pm 6/64$ سال بود و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P = 0/690$).

از نظر تعداد زایمان قبلی نیز اختلاف معنی‌داری بین دو گروه دیده نشد ($P = 0/960$)؛ به طوری که در دو گروه زایمان در آب و خشکی، به ترتیب ۳۳ (۳۸/۴ درصد) و ۳۴ (۳۸/۲ درصد) نفر بدون سابقه‌ی زایمان، ۳۳ (۳۸/۴ درصد) و ۳۷ (۴۱/۶ درصد) نفر یک مورد، ۱۴ (۱۶/۳ درصد) و ۱۳ (۱۴/۶ درصد) نفر دو مورد و ۶ (۷/۰ درصد) و ۵ (۵/۶ درصد) نفر دارای سه مورد یا بیشتر، زایمان قبلی بودند. میانگین شدت درد زایمان در دو گروه زایمان در آب و خشکی، به ترتیب $1/42 \pm 1/12$ و $1/33 \pm 1/87$ و موارد زایمان در آب، شدت درد کمتری داشتند ($P = 0/001$).

میانگین مدت سیر زایمان نیز در دو گروه زایمان در آب و خشکی به ترتیب $144/4 \pm 339/0$ و $149/9 \pm 382/0$ دقیقه بود، اما تفاوت دو گروه معنی‌دار نبود ($P = 0/086$). در شکل‌های ۱ و ۲، توزیع شدت درد و سیر زایمان از دیلاتاسیون ۱۰-۴ سانتی‌متر در دو گروه نشان داده شده است. در این شکل‌ها، حد بالا و پایین حرف I نشان دهنده‌ی بیشینه و کمینه‌ی شدت درد، ضلع پایین و بالای مستطیل، نشان دهنده‌ی صدک ۲۵ و ۷۵ درصد شدت درد و خط وسط مستطیل نشان دهنده‌ی میانه‌ی شدت درد می‌باشد.



شکل ۱. میانه، دامنه و صدک ۷۵-۲۵ درصد شدت درد زایمان در دو گروه

جدول ۲. مقایسه وضعیت شدت درد، مدت سیر زایمان، نمره Apgar ۱ و ۵ و رضایتمندی دو گروه

مقدار P	گروه		متغیر
	زایمان در خشکی [تعداد (درصد)]	زایمان در آب [تعداد (درصد)]	
۰/۹۱۰	۵ (۵/۷)	۶ (۷/۰)	۶ Apgar دقیقه‌ی ۱
	۱۴ (۱۵/۹)	۱۲ (۱۴/۰)	۷
	۲ (۲/۳)	۱ (۱/۲)	۸
	۶۷ (۷۶/۱)	۶۷ (۷۷/۹)	۹
۰/۸۲۰	۶ (۶/۸)	۷ (۸/۱)	۸ Apgar دقیقه ۵
	۱۵ (۱۷/۰)	۱۲ (۱۴/۰)	۹
	۶۷ (۷۶/۱)	۶۷ (۷۷/۹)	۱۰
۰/۰۰۷	۱ (۱/۲)	۷ (۹/۶)	رضایتمندی بیمار
	۲۶ (۳۰/۶)	۳۳ (۴۵/۲)	کاملاً راضی
	۲۱ (۲۴/۷)	۱۸ (۲۴/۷)	راضی
	۲۸ (۳۲/۹)	۱۲ (۱۶/۴)	بی‌نظر
	۹ (۱۰/۶)	۳ (۴/۱)	ناراضی
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	کاملاً ناراضی
۰/۰۰۱	۷/۸۷ ± ۱/۳۳	۷/۱۲ ± ۱/۴۲	نمره‌ی درد
۰/۰۸۶	۳۸۲ ± ۱۴۹/۹	۳۳۹ ± ۱۴۴/۴	مدت سیر زایمان (دقیقه)

بحث

متأسفانه، تا پیش از انجام این پژوهش، مطالعات کارآزمایی بالینی که شدت درد زایمان را در زنان استفاده‌کننده از حوضچه‌ی آب گرم با استفاده از روش‌های دیداری، اندازه‌گیری کرده باشند، بسیار محدود بود و یافته‌ها در رابطه با زمان اندازه‌گیری درد نیز تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای را نشان می‌داد. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه‌ی شاخص‌های زایمان طبیعی در دو روش زایمان در آب و زایمان در خشکی به انجام رسید.

در جدول ۳، توزیع فراوانی زایمان با ابزار، سزارین و عوارض ناشی از زایمان در دو گروه زایمان در آب و خشکی آمده است. بر حسب نتایج به دست آمده، فراوانی زایمان به کمک ابزار، سزارین، اپیزوتومی، عفونت بعد از زایمان، نیاز به اکسی‌توسین، خونریزی بعد از زایمان و عدم کنترل ادرار در ۴۲ روز بعد از زایمان در دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت، اما در گروه زایمان در آب، قدرت عضلات کف لگن در ۴۲ روز بعد از زایمان به طور معنی‌داری بیشتر بود ($P < 0/001$).

جدول ۳. توزیع فراوانی زایمان با ابزار، سزارین و عوارض بعد از زایمان در دو گروه

مقدار P	گروه		متغیر
	زایمان در خشکی [تعداد (درصد)]	زایمان در آب [تعداد (درصد)]	
۰/۶۹۰	۴ (۴/۵)	۵ (۵/۸)	زایمان به کمک ابزار
۰/۹۴۰	۱۸ (۲۰/۲)	۱۷ (۱۹/۸)	سزارین
۰/۶۱۰	۳۹ (۴۳/۸)	۴۱ (۴۷/۷)	اپیزوتومی
۰/۷۳۰	۴ (۴/۵)	۳ (۳/۵)	عفونت بعد از زایمان
۰/۷۷۰	۵۴ (۶۰/۷)	۵۴ (۶۲/۸)	نیاز به اکسی‌توسین
۰/۹۵۰	۶ (۶/۷)	۶ (۷/۰)	خونریزی بعد از زایمان
۰/۱۶۰	۲۸ (۳۱/۵)	۱۹ (۲۲/۱)	عدم کنترل ادرار در ۴۲ روز بعد از زایمان
< ۰/۰۰۱	۴ (۹/۱)	۰ (۰)	قدرت عضلات کف لگن
	۹ (۲۰/۵)	۴ (۸/۹)	انقباض مختصر
	۲۵ (۵۶/۸)	۱۷ (۳۷/۸)	ضعیف
	۶ (۱۳/۶)	۲۴ (۵۳/۳)	متوسط
			طبیعی

حوضچه‌ی آب گرم، به طور معنی‌داری کمتر بوده است. بررسی سیر زایمان و همچنین، نمره‌ی Apgar نوزادان در دقایق ۱ و ۵، اختلاف معنی‌داری را بین دو گروه نشان نداد. از این رو، می‌توان نتیجه‌گیری نمود که زایمان در آب، تأثیر منفی بر افزایش زمان سیر زایمان ندارد و از طرف دیگر، این روش زایمان، تأثیر منفی بر نمره‌ی Apgar نوزادان ندارد. در مطالعه‌ی شاهپوریان و همکاران نیز نمره‌ی Apgar دقایق ۱ و ۵ بین دو گروه زایمان در آب و خشکی اختلاف معنی‌داری نداشته است (۱۷).

بررسی میزان رضایتمندی بیماران دو گروه نیز نشان داد زنانی که زایمان در آب انجام داده‌اند، از رضایتمندی بالاتری نسبت به موارد زایمان در خشکی برخوردار بودند که این افزایش رضایتمندی هم می‌تواند به میزان کاهش درد و هم به تأثیرات روانی و فیزیولوژیک زایمان در آب مربوط باشد. به عنوان مثال، زنانی که در طی زایمان، در آب غوطه‌ور بودند، به علت امکان بیشتر در تغییر وضعیت، افزایش خون‌رسانی با بافت‌ها و اعضای مختلف بدن و همچنین، اثرات روانی این روش، در مجموع زایمان راحت‌تری را طی نموده‌اند (۴).

بررسی عوارض پس از زایمان، اختلاف معنی‌داری را بین دو گروه از نظر زایمان به کمک ابزار، سزارین، اپیزیوتومی، عفونت پس از زایمان، نیاز به اکسی‌توسین، خونریزی بعد از زایمان و عدم کنترل ادرار در ۴۲ روز بعد از زایمان نشان نداد. از این رو، وجود برخی اعتقادات غلط به ویژه افزایش خونریزی و عفونت پس از زایمان منسوخ می‌باشد. در مقابل، بررسی قدرت عضلات کف لگن در ۴۲ روز پس از زایمان نشان داد زنانی که زایمان در آب انجام دادند، وضعیت مطلوب‌تری نسبت به زایمان در خشکی داشتند. در مطالعه‌ی Bodner و همکاران نیز زایمان در آب با کاهش درد زایمانی و افزایش رضایتمندی همراه بود و مادرانی که زایمان در آب انجام دادند، از قدرت عضلات کف لگن بالاتری نسبت به زایمان در خشکی برخوردار بودند (۲۰).

مطالعات متعددی که به بررسی مزایای زایمان در آب پرداخته‌اند، تأثیرات جسمی و روانی و عاطفی زایمان در آب را در کاهش درد زایمانی و رضایتمندی بیشتر مادران دخیل دانسته‌اند. در زایمان طبیعی، برای این که فرایند زایمان زودتر به پایان برسد و مادر درد کمتری تحمل کند، در زایشگاه به او اکسی‌توسین یا فرآورده‌های مشابه تزریق می‌شود، اما به دلیل خاصیت هیدرواستاتیک آب که موجب تنظیم انقباضات می‌شود کمتر تزریق دارو نیاز می‌شود (۲۲، ۳). در هر حال، هر چند تا کنون مطالعات دیگری نیز مزیت زایمان در آب نسبت به خشکی را گزارش نموده‌اند، اما نقطه‌ی قوت مطالعه‌ی حاضر این بود که این مطالعه به صورت آینده‌نگر انجام شد و عوارض مادری و نوزادی در دو گروه پی‌گیری و بررسی گردید. نتیجه‌گیری نهایی این که زایمان طبیعی در آب با کاهش درد

برابر نتایج اولیه، دو گروه مورد مطالعه از نظر توزیع سنی و تعداد زایمان‌های قبلی اختلاف معنی‌داری نداشتند. از این رو، احتمال می‌رود تفاوت‌های مشاهده شده بین دو گروه، به نوع روش زایمان مربوط باشد. مطالعه‌ی شدت درد زایمانی در دو گروه نشان داد زنانی که زایمان در آب انجام دادند، از شدت درد کمتری نسبت به زایمان در خشکی برخوردار بودند که این نتایج، با یافته‌های مطالعه‌ی Benfield و همکاران همسو می‌باشد. در این مطالعه، گروه استفاده کننده از حوضچه‌ی آب گرم، پس از گذشت ۱۵ دقیقه، کاهش معنی‌داری در شدت درد در مقایسه با گروه شاهد نشان دادند، اما پس از گذشت ۶۰ دقیقه، بین دو گروه تفاوتی وجود نداشت (۳).

در یک کارآزمایی بالینی دیگر که توسط Cluett و همکاران انجام شد، شدت درد زایمان در دقیقه‌ی ۳۰ و نیز تغییرات شدت درد در طول ۳۰ دقیقه‌ی اول، پس از استفاده از حوضچه‌ی آب گرم، با ابزار Visual analog scale (VAS) اندازه‌گیری و کاهش معنی‌داری در شدت درد زنان مشاهده شد (۱۶). در مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی شاهپوریان و همکاران، ۱۱۴ زن با حاملگی ترم و زایمان اول تا سوم، وارد مطالعه شدند که ۵۲ نفر به صورت داوطلبانه در گروه زایمان در آب (گروه مورد) و ۶۲ نفر با روش نمونه‌گیری در دسترس، در گروه شاهد قرار گرفتند. زنان در دو گروه، از شروع مرحله‌ی فعال زایمان (دیلاتاسیون ۴-۵ سانتی‌متر) وارد مطالعه شدند و مراقبت‌های انفرادی دریافت نمودند.

زنان گروه زایمان در آب، حداقل به مدت یک ساعت در شروع مطالعه، در مرحله‌ی اول زایمان و نیز از شروع مرحله‌ی دوم زایمان تا خروج جنین، از حوضچه‌ی آب گرم با دمای ۳۹/۰-۳۶/۸ درجه‌ی سانتی‌گراد استفاده می‌نمودند. شدت درد در زمان‌های مختلف در مرحله‌ی اول و همچنین، در شروع مرحله‌ی دوم زایمان اندازه‌گیری شد. نتایج مطالعه نشان داد که شدت درد در ۱۵ دقیقه‌ی اول، در گروه زایمان در آب، مختصری کاهش یافته و به عبارت بهتر، تثبیت شده بود و با گروه شاهد که افزایش پیدا کرده بود، تفاوت داشت. در شروع مرحله‌ی دوم زایمان نیز شدت درد در گروه زایمان در آب، به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود؛ به طور کلی، زنان در گروه زایمان در آب، در مرحله‌ی فعال زایمان، درد کمتری را نسبت به گروه شاهد تجربه کرده بودند؛ هر چند که به جز ۲ مورد پیش‌گفته، تفاوت‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبود (۱۷).

Cluett و همکاران (۱۶)، Eberhard و Geissbuhler (۱۸)، Schrocksnadel و همکاران (۱۹) نیز در مطالعات خود نشان دادند که زایمان در آب با شدت درد کمتری در مقایسه با زایمان در خشکی همراه است؛ به گونه‌ای که میزان نیاز بیماران به مسکن و بی‌حسی اپی‌دورال جهت کاهش درد زایمان در گروه استفاده کننده از

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دستیاری است که با شماره‌ی ۳۹۵۳۱۵ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب شد و با حمایت‌های این معاونت به انجام رسید. از این رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان سپاسگزاری می‌نمایند.

زایمانی کمتر و رضایتمندی بیشتر بیماران همراه می‌باشد. از طرف دیگر، زایمان در آب تأثیری بر افزایش عوارض بعد از زایمان ندارد و به طور متقابل، زایمان در آب علاوه بر کاهش درد زایمانی، دارای مزایای متعدد دیگری نیز کاهش کمتر در قدرت عضلات کف لگن همراه می‌باشد. در عین حال، با توجه به محدودیت‌های این مطالعه از جمله کمی حجم نمونه و عدم امکان تصادفی‌سازی نمونه‌ها، پیشنهاد می‌گردد مطالعات بیشتری در این زمینه انجام گیرد.

References

- Boehmler KA. Water Immersion during Childbirth [Online]. [cited 2018]; Available from: URL: <http://www.firstbabymall.com/expecting/childbirth/waterbirth2.htm>
- Brown C. Therapeutic effects of bathing during labor. *J Nurse Midwifery* 1982; 27(1): 13-6.
- Benfield RD, Herman J, Katz VL, Wilson SP, Davis JM. Hydrotherapy in labor. *Res Nurs Health* 2001; 24(1): 57-67.
- Sjogren B. Childbirth: Expectations, choices, and trends. *Lancet* 2000; 356(Suppl): s12.
- Lederman RP, Lederman E, Work BA, Jr., McCann DS. The relationship of maternal anxiety, plasma catecholamines, and plasma cortisol to progress in labor. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 132(5): 495-500.
- Lederman RP, Lederman E, Work B, Jr., McCann DS. Anxiety and epinephrine in multiparous women in labor: relationship to duration of labor and fetal heart rate pattern. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153(8): 870-7.
- Danforth DN, Scott JR. *Danforth's obstetrics and gynecology*. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams and Wilkins; 1999. p. 243.
- James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B. *High risk pregnancy: Management options*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Saunders; 1999. p. 1103.
- Saisto T, Halmesmaki E. Fear of childbirth: a neglected dilemma. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003; 82(3): 201-8.
- Alimohammadian M, Shariat M, Mahmoudi M, Ramezanzadeh F. The effect of the request of pregnant women on elective cesarean section. *Payesh* 2003; 2(2): 133-9. [In Persian].
- Boheiraei A, Ramezanzadeh F. Fear of pain due to labor: Cause of 70 percent of selection cesarean. *Family Health Journal* 2004; 6(1): 30. [In Persian].
- Lenstrup C, Schantz A, Berget A, Feder E, Roseno H, Hertel J. Warm tub bath during delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987; 66(8): 709-12.
- Cammu H, Clasen K, Van WL, Derde MP. 'To bathe or not to bathe' during the first stage of labor. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994; 73(6): 468-72.
- Lowe NK. The nature of labor pain. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186(5 Suppl Nature): S16-S24.
- Myles MF, Bennett VR, Brown LK. *Myles textbook for midwives*. 13th ed. London, UK: Churchill Livingstone; 1999. p. 460-3.
- Cluett ER, Pickering RM, Getliffe K, St George Saunders NJ. Randomised controlled trial of labouring in water compared with standard of augmentation for management of dystocia in first stage of labour. *BMJ* 2004; 328(7435): 314.
- Shahpourian, F, Kiani K, Sedighian H, Hosseini, F. Effect of water birth on labor pain during active phase of labor. *Razi J Med Sci* 2008; 14(57): 101-11. [In Persian].
- Geissbuhler V, Eberhard J. Experience with water births: A prospective longitudinal study of 9 years with almost 4,000 water births. *Gynakol Geburtshilfliche Rundsch* 2003; 43(1): 12-8. [In German].
- Schrocksnadel H, Kunczicky V, Meier J, Brezinka C, Oberaigner W. Water birth: Experience at a university clinic and a district hospital in Austria. *Gynakol Geburtshilfliche Rundsch* 2003; 43(1): 7-11. [In German].
- Bodner K, Bodner-Adler B, Wierrani F, Mayerhofer K, Fousek C, Niedermayr A, et al. Effects of water birth on maternal and neonatal outcomes. *Wien Klin Wochenschr* 2002; 114(10-11): 391-5.
- Chehrei A. *Sampling and sample size calculation in medical research*. Tehran, Iran: Pezhvak-e Elm-e Arya; 2016. [In Persian].
- Simkin PP, O'hara M. Nonpharmacologic relief of pain during labor: Systematic reviews of five methods. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186(5 Suppl Nature): S131-S159.

Comparison of Natural Delivery Indexes in Two Ways of Labor in Water and Routine Delivery

Behnaz Khani¹ , Mahboubeh Mohamadi² 

Original Article

Abstract

Background: One of the main problems of women during childbirth is fear of labor pain; so far, different ways to reduce it have been recommended. The aim of this study was to compare normal labor indexes in two methods of delivery of labor in water and routine delivery.

Methods: In a prospective cohort study, 180 pregnant women were enrolled. The first group (n = 90) from the beginning of the active phase of labor, entered the water of 37°C, and the second group (90 women) gave birth in the usual manner on dry basis. The two groups were evaluated for pain severity, satisfaction, and complications during and after delivery.

Findings: The mean of labor pain severity in the two groups of delivery in water and dry was 7.12 ± 1.42 and 7.87 ± 1.33 , respectively, and the severity of pain in the group of water was lower ($P = 0.001$). Moreover, the delivery group in water had higher satisfaction, so that in the delivery group in water, 9.6% were completely satisfied and 45.2% were satisfied, and in the routine delivery group, 1.2% were completely satisfied and 30.6% satisfied ($P = 0.007$).

Conclusion: Natural delivery in water has been accompanied by a reduction in lower birth rates and more satisfaction of the patients. On the other hand, delivery in water has no effect on the increase of postpartum complications. Moreover, delivery in water, in addition to reducing the delivery, has many other advantages, including lower power loss of pelvic floor muscles.

Keywords: Obstetric labor, Labor pain, Labor complications

Citation: Khani B, Mohamadi M. Comparison of Natural Delivery Indexes in Two Ways of Labor in Water and Routine Delivery. J Isfahan Med Sch 2018; 36(491): 917-23.

1- Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Resident, Department of Obstetrics and Gynecology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Mahboubeh Mohamadi, Email: mahboob.mohammadi67@gmail.com

بررسی فراوانی مرگ و میر و مرگ ناگهانی غیر منتظره در بیماران مبتلا به صرع مقاوم جراحی شده در سال‌های ۹۶-۱۳۸۶ در بیمارستان آیت‌اله کاشانی اصفهان

جعفر مهوری حبیب‌آبادی^۱، هوشنگ معین^۲، محمد زارع^۳، سید نوید نقیبی^۴، نسیم فاضلی^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: صرع، یکی از شایع‌ترین اختلالات نورولوژیک در تمام گروه‌های سنی است. جراحی صرع، امروزه به صورت گسترده در بیماران با صرع مقاوم استفاده می‌شود و موجب کنترل تشنج می‌گردد. کنترل تشنج‌ها، می‌تواند با کاهش مرگ و میر در این بیماران همراه شود. هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی فراوانی مرگ غیر منتظره در بیماران مبتلا به صرع مقاوم بود که در سال‌های ۹۶-۱۳۸۶ تحت جراحی صرع قرار گرفته بودند.

روش‌ها: این مطالعه، یک مطالعه‌ی اپیدمیولوژیک توصیفی-تحلیلی بود که بر روی بیماران با صرع کنترل نشده انجام شد. این بیماران تحت جراحی صرع قرار گرفته و در سال‌های ۹۶-۱۳۸۶ در مرکز جامع صرع بیمارستان آیت‌اله کاشانی تحت پایش و مراقبت Video Electroencephalogram (Video EEG) در طولانی مدت قرار گرفته بودند. پرونده‌ی این بیماران، از نظر اطلاعات دموگرافیک بررسی شد و برای دریافت اطلاعات بیمار، با شماره تلفن‌های موجود در پرونده تماس گرفته شد و بروز یا عدم بروز مرگ و علت آن سؤال و ثبت گردید و بروز نهایی مرگ و میر و مرگ غیر منتظره در این بیماران بررسی شد.

یافته‌ها: در این مطالعه، ۳۲۴ بیمار مبتلا به صرع مقاوم که تحت جراحی قرار گرفته بودند، با میانگین سنی $29/2 \pm 9/8$ سال بررسی شدند که ۱۹۲ نفر (۵۹/۳ درصد) مرد بودند. بروز کلی مرگ در بیماران، ۳ نفر (۲/۳ درصد) بود که هیچ‌یک غیر منتظره نبود و هر ۳ بیمار مؤثت بودند. بین بروز مرگ و جنسیت رابطه‌ی معنی‌داری دیده شد و بین بروز مرگ و سن رابطه‌ی معنی‌داری وجود نداشت. علل مرگ نیز در این مطالعه در ۲ مورد عود تومور و ۱ مورد خونریزی اینتراکرانیهال حین جراحی بود.

نتیجه‌گیری: فراوانی مرگ غیر منتظره در بیماران مبتلا به صرع مقاوم با سابقه‌ی جراحی صرع در کشور ایران کمتر از مطالعات در دیگر کشورها می‌باشد.

واژگان کلیدی: مرگ غیر منتظره، صرع، جراحی

ارجاع: مهوری حبیب‌آبادی جعفر، معین هوشنگ، زارع محمد، نقیبی سید نوید، فاضلی نسیم. بررسی فراوانی مرگ و میر و مرگ ناگهانی غیر منتظره در

بیماران مبتلا به صرع مقاوم جراحی شده در سال‌های ۹۶-۱۳۸۶ در بیمارستان آیت‌اله کاشانی اصفهان. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶

(۴۹۱): ۹۲۴-۹۲۴

(۱). شیوع و بروز تشنج در مطالعات مختلف بر اساس سن، جنسیت، نژاد و شرایط اقتصادی-اجتماعی متفاوت بوده است و مطالعات اپیدمیولوژیک صورت گرفته در سال‌های مختلف، گزارش کرده است که ۷۰-۵۰ میلیون نفر در جهان مبتلا به صرع می‌باشند (۲). همچنین، بیان شده است که شیوع صرع در کشورهای در حال توسعه، بیشتر از کشورهای توسعه یافته است (۳).

مقدمه

صرع یکی از قدیمی‌ترین اختلالات شناخته شده توسط بشر است و همچنان یکی از شایع‌ترین اختلالات نورولوژیک است که افراد در گروه‌های سنی مختلف را تحت تأثیر قرار می‌دهد. صرع، شامل تشنج‌های اپیلتیک مکرر (دو یا بیشتر) و بدون شناسایی علت شناخته شده است که فاصله‌ی بین حملات تشنج حداقل ۲۴ ساعت باشد.

۱- دانشیار، گروه نورولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استاد، گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- استاد، گروه نورولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- متخصص مغز و اعصاب، گروه نورولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۵- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

جراحی صرع در سال‌های ۹۶-۱۳۸۶ است که تحت مراقبت و پایش طولانی Video EEG قرار گرفته بودند.

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی اپیدمیولوژیک توصیفی-تحلیلی بر روی بیماران با صرع کنترل نشده بود که تحت جراحی صرع قرار گرفته بودند و از سال ۹۶-۱۳۸۶ در مرکز جامع صرع بیمارستان آیت‌اله کاشانی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تحت مراقبت و پایش طولانی Video EEG طولانی مدت قرار گرفته بودند. معیارهای ورود به مطالعه، شامل تأیید تشخیص صرع با تعریف دو یا بیشتر از دو تشنج محرک با فاصله‌ی حداقل ۲۴ ساعت بین دو تشنج، تأیید تشخیص صرع مقاوم به درمان بر اساس شرح حال و نتایج مراقبت طولانی مدت Video EEG (پس از دو سال درمان با حداقل ۳-۲ داروی ضد تشنج همچنان تشنج کنترل نشده دارد) و سابقه‌ی جراحی صرع در بیمار بودند. در صورتی که اطلاعی از نحوه‌ی فوت بیمار در دسترس نبود و قابل دستیابی نیز نبود و در صورتی که بیمار یا خانواده‌ی وی رضایت به شرکت در این مطالعه نداشتند، از مطالعه خارج شدند.

نمونه‌گیری در این مطالعه، به صورت نمونه‌گیری ساده‌ی غیر تصادفی منظم انجام شد؛ به طوری که پرونده‌ی مراقبت طولانی مدت Video EEG و سایر بررسی‌های پیش از جراحی کلیه‌ی بیماران مبتلا به صرع مقاومی که از سال ۹۶-۱۳۸۶ تحت عمل جراحی صرع در مرکز جامع صرع بیمارستان کاشانی قرار گرفته بودند، بررسی شد و بیماران با معیارهای لازم انتخاب شدند. پس از استخراج لیست بیماران، پرونده‌ی آن‌ها از قسمت بایگانی بیمارستان دریافت و بررسی شد. اطلاعاتی که از پرونده‌ی بیماران استخراج شد، شامل خصوصیات دموگرافیک (سن و جنس)، محل درگیری، یافته‌های MRI Magnetic resonance imaging (MRI) و نوع تشنج می‌باشند. این اطلاعات در پرونده‌ی بیماران ثبت گردید. جهت بررسی بروز مرگ و همچنین SUDEP، تماس تلفنی از طریق شماره‌های تماس موجود در پرونده برقرار شد و همچنین، اطلاعات مندرج در پرونده‌ی پزشکی موجود در بیمارستان و درمانگاه صرع بررسی شد و فوت یا عدم فوت بیمار مورد ارزیابی قرار گرفت. در صورت فوت بیمار، علت فوت و نحوه‌ی فوت بیمار بررسی شد و در فرم مربوط به هر بیمار ثبت گردید.

تمام اطلاعات پس از جمع‌آوری، وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) شد. برای گزارش داده‌های کمی، از میانگین و انحراف معیار و برای گزارش داده‌های کیفی از عدد و درصد استفاده شد. برای واکاوی داده‌ها، از آزمون χ^2 و Fisher's exact استفاده شد. در این مطالعه، $P < 0/05$

حدود یک سوم از بیماران مبتلا به صرع، صرع مقاوم به درمان دارند (۴). امروزه، در بیماران با صرع مقاوم به درمان، روش جراحی به صورت گسترده مورد استفاده قرار گرفته و توسط پزشکان و بیماران پذیرفته شده است (۵). مطالعات بر روی بیماران با صرع لوب تمپورال که تحت جراحی قرار گرفته‌اند، نشان داده است که ۴۸-۸۴ درصد بیماران در پی‌گیری ۱۰ ساله بدون تشنج بوده‌اند (۶). مطالعه‌ی دیگری بر روی بیماران با انواع مختلف صرع که تحت جراحی صرع قرار گرفته‌اند، گزارش کرده است که ۶۶-۷۰ درصد بیماران در پی‌گیری کمتر از ۵ سال، تجربه‌ی تشنج نداشته‌اند (۷-۸). با وجود آن که نگرانی از عود تشنج پس از جراحی‌های صرع همچنان وجود دارد، اما مرگ مرتبط با صرع در بیمارانی که تحت جراحی‌های صرع قرار گرفته‌اند، کمتر از دیگر بیماران بوده است (۹).

مرگ غیر منتظره (Sudden unexpected death in epilepsy)

اغلب در بیماران مبتلا به صرع اتفاق می‌افتد، بدون آن که علت شناخته شده‌ای برای آن وجود داشته باشد که به طور معمول با اپیزودی از تشنج همراه است (۱۰). SUDEP مرگی ناگهانی بدون سابقه‌ی تروما و یا بدون غرق شدگی در بیمار مصروع است که با یا بدون شواهدی از تشنج همراه می‌باشد و تشنج استاتوس و پایدار در بیمار رد می‌شود و معاینات اتوپسی هیچ علت ساختاری یا توکسیکولوژی را نشان نمی‌دهد (۱۱).

بروز SUDEP در افراد بزرگسال، افراد با مدت زمان طولانی‌تر ابتلا به صرع، تعداد بیشتر حملات و در بیماران با تشنج‌های تونیک کلونیک عمومی، شایع‌تر از دیگران است. به علاوه، رژیم دارویی چندگانه و قطع ناگهانی دارو با خطر بالاتر SUDEP همراه است (۱۰). مطالعات مروری انجام شده بر روی مطالعات بررسی علت فوت بیماران مبتلا به صرع مقاوم، SUDEP را به عنوان علت فوت در ۵۰-۱۰ درصد موارد گزارش کرده است (۱۲). کنترل ضعیف بیماری صرع، می‌تواند خطر SUDEP را افزایش دهد (۱۳). تعداد بالای تشنج‌ها، پلی‌تراپی با داروهای ضد صرع و تغییر مکرر دز داروها، می‌تواند خطر SUDEP را افزایش دهد (۱۴). با توجه به آن که به نظر می‌رسد SUDEP مرتبط با حملات تشنج است، احتمال می‌رود درمان صرع می‌تواند موجب کنترل تشنج‌ها و موجب کاهش مرگ و میر شود (۱۵).

با توجه به آن که مطالعات هم‌گروهی صورت گرفته بر روی بیماران مبتلا به صرع مقاوم تحت جراحی صرع، مطرح‌کننده‌ی نتایج مطلوب این نوع درمان در بیماران و کنترل بهتر تشنج و کاهش مرگ و میر است، نیاز است تا بروز مرگ و میر در بیماران تحت جراحی صرع، به خصوص SUDEP بررسی گردد. با توجه به نبود مطالعات اپیدمیولوژیک در کشور ایران در این زمینه، هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی مرگ و میر در بیماران مبتلا به صرع کنترل نشده تحت

نیز از نوع پارشیال کمپلکس بود.

به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد. این مطالعه توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی اصفهان با شماره ۳۹۵۱۴۱ تأیید گردید.

جدول ۲. بروز مرگ در گروه‌های سنی و جنسی مختلف

متغیرها	کل مرگ	SUDEP
سن (سال)	≤ ۲۰	۱ (۱/۷۰)
	۲۱-۴۰	۲ (۰/۹۰)
	≥ ۴۰	۰ (۰)
جنسیت	مرد	۰ (۰)
	زن	۳ (۲/۲۷)

SUDEP: Sudden unexpected death in epilepsy

اولین مورد مرگ، دو سال پس از شروع تشنج‌ها، تحت عمل جراحی قرار گرفته و در سال ۱۳۸۹ جراحی شده بود که بعد از عمل جراحی دچار عود تومور شده و تشنج‌های وی کنترل نشد و زمان مرگ بیمار نیز ۴ ماه پس از جراحی بود. این بیمار، پس از جراحی تحت درمان با داروهای تگرتول، فنوباریتال و سدیم والپروات بوده است. مورد دوم، بیماری بود که تشنج‌هایش از ۶ ماه پیش از عمل جراحی شروع شده و در سال ۱۳۸۸ تحت عمل جراحی قرار گرفته بود. پس از جراحی، فرکانس حملات تشنج کمتر شده، اما قطع نشده است و عود تومور را به همراه داشته است. مرگ این بیمار ۱ سال پس از جراحی بوده و بعد از جراحی، تحت درمان با فنی‌توئین و کاربامازپین بوده است. مورد سوم نیز از ۵ سالگی تشنج داشت و ۲۸ سال پس از اولین تشنج در سال ۱۳۹۲ جراحی شده بود که به دنبال جراحی، دچار خونریزی ایتراکرانیا ل شده و یک هفته بعد در بخش مراقبت‌های ویژه فوت کرده بود. این بیمار، تحت درمان با داروهای توپیرامات و کاربامازپین بوده است.

بحث

در مطالعه‌ی حاضر، فراوانی مرگ و میر در بیماران تحت جراحی صرع معادل ۲/۳ درصد گزارش شده است که هیچ یک به دلیل SUDEP نبوده است. همچنین، شیوع مرگ و میر در زنان به میزان معنی‌داری بیش از مردان بوده است.

اولین سال پس از جراحی‌های صرع، بهترین زمان برای تغییر در رژیم دارویی است. نگرانی اصلی در این بیماران برگشت و عود تشنج است (۱۶). مطالعه‌ای بر روی ۳۱۰ بیمار تحت جراحی لوب تمپورال بیان کرده است که ۶۲ درصد بیماران در پی‌گیری ۱۰ ساله بدون تشنج بوده‌اند و داروهای ضد تشنج آن‌ها نیز قطع شده است (۱۷). مرگ غیر منتظره، یکی از شایع‌ترین علل مستقیم مربوط به صرع در بیماران مبتلا به صرع است. بروز SUDEP از کمتر از ۱ مورد در هر ۱۰۰۰ نفر در سال در افراد تازه تشخیص داده شده تا

یافته‌ها

در این مطالعه، ۳۲۴ بیمار مبتلا به صرع مقاوم که در سال‌های ۹۶-۱۳۸۶ تحت جراحی صرع در مرکز جامع صرع بیمارستان آیت‌اله کاشانی قرار گرفته بودند، بررسی شدند. میانگین سنی بیماران 29.2 ± 9.8 سال (با محدوده‌ی ۳-۷۰ سال) بود. از بین شرکت کنندگان، ۱۹۲ نفر (۵۹/۳ درصد) مرد و ۱۳۲ نفر (۴۰/۷ درصد) زن بودند. بیشتر بیماران (۷۰/۴ درصد) در گروه سنی ۲۱-۴۰ سال قرار داشتند. بیشترین ناحیه‌ی درگیری مغز در بررسی‌های EEG و MRI در بیماران (۶۳/۵ درصد) ناحیه‌ی تمپورال بود (جدول ۱).

جدول ۱. توزیع فراوانی سن، جنس و محل درگیری در بیماران

متغیر	تعداد (درصد)
گروه سنی (سال)	≤ ۲۰ (۱۸/۲)
	۲۱-۴۰ (۷۰/۴)
	≥ ۴۰ (۱۱/۴)
جنسیت	مرد (۵۹/۳)
	زن (۴۰/۷)
محل درگیری	تمپورال (۶۳/۵)
	فرونتال (۶/۵)
	سایر (۳۰/۰)

از بین کلیه‌ی بیماران بررسی شده، ۳ مورد (۲/۳ درصد) مرگ مشاهده شد که هیچ یک از آن‌ها SUDEP نبود. دو مورد مرگ به دنبال عود تومور و یک مورد به دنبال خونریزی ایتراکرانیا ل در حین جراحی بود. تمامی موارد فوت شده، جنسیت مؤنث داشتند و آزمون Fisher's exact مطرح کننده‌ی شیوع بالای مرگ و میر در بیماران مصروع مؤنث نسبت به مذکر بود ($P = 0.04$). از موارد فوت شده، یک مورد در سن کمتر از ۲۰ سالگی و دو مورد در سنین ۲۱-۴۰ سالگی بود. آزمون χ^2 بین فوت ناشی از صرع و گروه سنی ارتباط معنی‌داری نشان نداد است ($P = 0.61$) (جدول ۲).

موارد فوت شده به دنبال عود تومور، در مورد اول، درگیری تمپورال راست از نوع گانگلیوگلیوما و تشنج بیمار از نوع اتوموتور بود. مورد دوم، درگیری تمپورال چپ و از نوع آستروسایتوما بود و نوع تشنج تونیک کلونیک عمومی ثانویه بود.

مورد فوت شده، به دنبال خونریزی ایتراکرانیا ل، ضایعه در فرونتال چپ و از نوع آستروسایتوما Low grade بود و نوع تشنج

داشته‌اند، بیشتر از گروهی بوده است که تشنج‌های کنترل شده داشته‌اند و مطرح کننده‌ی آن بوده است که بقای بیماران پس از جراحی بسیار به کنترل شدن تشنج بستگی دارد (۱۴). مطالعه‌ی دیگری بر روی بیماران با جراحی صرع بیان کرده است که از ۲۱۵ مورد صرع، ۱۴۸ نفر بدون تشنج و ۶۷ نفر عود تشنج داشته‌اند. ۳ مورد مرگ در افراد بدون تشنج و ۹ مورد مرگ در افراد با تشنج رخ داده است (۲۵).

این مطالعه، از اولین مطالعات اپیدمیولوژیک در کشور ایران است که بروز مرگ و میر و SUDEP را در بیماران با صرع مقاوم تحت جراحی صرع بررسی کرده است. در این مطالعه، بروز مرگ و میر در بیماران تحت جراحی صرع ۲/۳ درصد بوده است که مشابه با بروز در مطالعات مشابه بوده است. بروز SUDEP در این مطالعه، صفر گزارش شده است؛ در حالی که مطالعات مشابه بروز بالاتری داشته‌اند. همچنین، در این مطالعه، تعداد موارد مرگ ۳ مورد بوده که همگی در جنس مؤنث اتفاق افتاده است و احتمال می‌رود به همین دلیل بروز مرگ در دو جنس متفاوت بوده است. شاید علت تفاوت در این بروز، این باشد که حجم نمونه‌ی مطالعه‌ی پیش رو، به طور تقریبی کمتر از مطالعات مشابه بوده است و مطالعات قبلی بیماران را در بازه‌های طولانی‌تری بررسی کرده است.

مطالعه‌ی حاضر، بیماران مراجعه کننده به یک مرکز جامع صرع را در شهر اصفهان تحت بررسی قرار داده است؛ در حالی که مطالعات مشابه انجام شده در کشورهای دیگر، چندین مرکز جامع صرع را هم‌زمان با یکدیگر بررسی کرده است. بهتر است مطالعاتی که در آینده طراحی می‌شود، در چند مرکز جامع جراحی صرع انجام شود و بیماران پس از جراحی مورد پی‌گیری طولانی مدت قرار گیرند. از متغیرهایی که می‌توان در مطالعات بعدی مد نظر قرار داد، می‌توان به نوع داروهای مصرفی بیمار، مصرف داروهای Polytherapy پر کاربرد، تغییرات رخ داده در الگوی صرع پس از جراحی و کاهش فرکانس تشنج‌های بیماران اشاره کرد.

به طور کلی، بروز مرگ و میر در بیماران تحت جراحی صرع کمتر از بیماران بدون سابقه‌ی جراحی است و جراحی صرع، می‌تواند بروز SUDEP را در این بیماران کاهش دهد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی به شماره‌ی پژوهشی ۳۹۵۱۴۱ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد. منابع مالی و اعتباری طرح توسط معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأمین شده است. از کلیه‌ی افراد شرکت کننده در این مطالعه، تشکر و قدردانی می‌شود.

بیش از ۱۰ نفر در هر ۱۰۰۰ نفر در سال در افراد با صرع مقاوم که کاندیدای جراحی بوده‌اند، دیده شده است (۱۹-۱۸).

این موضوع، مطرح کننده‌ی آن است که کنترل ضعیف صرع، می‌تواند خطر SUDEP را افزایش دهد (۲۰). تعداد تشنج‌های بالا می‌تواند خطر SUDEP را افزایش دهد. با توجه به آن که به نظر می‌رسد SUDEP مرتبط با تشنج است، احتمال می‌رود درمان صرع می‌تواند موجب کنترل تشنج‌ها و کاهش مرگ و میر شود (۲۱). مطالعات محدودی مطرح کننده‌ی کاهش مرگ و میر در بیماران مبتلا به صرع پس از جراحی‌های صرع هستند که شیوع کمی از مرگ و میر به خصوص SUDEP را در بیماران تحت جراحی صرع گزارش کرده است. بروز SUDEP در بیماران تحت جراحی صرع بین ۴-۲/۲ مورد در هر ۱۰۰۰ نفر در سال بوده است (۲۲، ۱۴). بیمارانی که تحت جراحی‌های صرع قرار می‌گیرند، اغلب یک سال پس از جراحی به دنبال از بین رفتن تشنج‌ها و کنترل آن، داروهایشان قطع می‌شود (۲۳).

مطالعه‌ای بیماران تحت جراحی صرع را در یک مرکز جامع صرع بررسی و بیان کرده است که از بین بیماران، دو مورد SUDEP مشاهده شده است. مورد اول، فردی ۴۰ ساله و مرد بوده که پس از جراحی، در پی‌گیری‌ها به طور کامل بدون تشنج بوده و داروهای بیمار نیز قطع شده است. پس از آن، در دوره‌ی بیمار برای پی‌گیری مراجعه نکرده است و پی‌گیری‌های صورت گرفته مطرح کننده‌ی مرگ بیمار بوده است و بیمار تا لحظه‌ی مرگ نیز هیچ تشنجی نداشته است. مورد دوم، فردی ۴۲ ساله تحت جراحی صرع بوده است و پس از جراحی، تشنج‌های وی از بین رفته و بیمار از رژیم چند دارویی وارد رژیم تک دارویی شده و پس از آن، بدون علت خاصی در رختخواب فوت کرده است (۱۵).



بروز SUDEP پس از جراحی صرع در مطالعات مختلف، متفاوت بوده است. مطالعه‌ی هم‌گروهی بر روی ۵۹۶ مورد بیماری صرع پس از جراحی تنها ۶ مورد SUDEP را گزارش کرده است (۲۱). مطالعه‌ی دیگری در کشور انگلستان، بیانگر ۶ مورد SUDEP در ۳۰۶ بیمار تحت تمپورال لوبکتومی بوده است (۲۴). مطالعه‌ی دیگری بر روی ۶۵۱ بیمار تحت جراحی لوب تمپورال، بیانگر ۱۴ مورد مرگ بوده است که ۶ مورد به دنبال SUDEP واقع شده است (۲۱).

به طور کلی، بروز مرگ و میر در بیماران تحت جراحی صرع، بسیار کمتر از بروز مرگ و میر در بیماران مبتلا به صرع مقاوم است که تحت جراحی قرار نگرفته‌اند. مطالعات بیانگر آن است که نتایج مربوط به تشنج پس از جراحی، یک عامل مهم برای بروز مرگ است. مطالعاتی که بیماران را پس از جراحی صرع بررسی کرده است، بیانگر آن بوده است که میزان بروز مرگ در گروهی که عود تشنج

References

1. Kanner AM, Ashman E, Gloss D, Harden C, Bourgeois B, Bautista JF, et al. Practice guideline update summary: Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs II: Treatment-resistant epilepsy: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2018; 91(2): 82-90.
2. Banerjee PN, Filippi D, Allen HW. The descriptive epidemiology of epilepsy—a review. *Epilepsy Res* 2009; 85(1): 31-45.
3. Ngugi AK, Kariuki SM, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Incidence of epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2011; 77(10): 1005-12.
4. Schuele SU, Luders HO. Intractable epilepsy: Management and therapeutic alternatives. *Lancet Neurol* 2008; 7(6): 514-24.
5. Engel J, Jr., Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson P, Spencer D, et al. Practice parameter: Temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, in association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neurological Surgeons. *Neurology* 2003; 60(4): 538-47.
6. So EL, Radhakrishnan K, Silbert PL, Cascino GD, Sharbrough FW, O'Brien PC. Assessing changes over time in temporal lobectomy: Outcome by scoring seizure frequency. *Epilepsy Res* 1997; 27(2): 119-25.
7. Tellez-Zenteno JF, Dhar R, Wiebe S. Long-term seizure outcomes following epilepsy surgery: A systematic review and meta-analysis. *Brain* 2005; 128(Pt 5): 1188-98.
8. Tonini C, Beghi E, Berg AT, Bogliun G, Giordano L, Newton RW, et al. Predictors of epilepsy surgery outcome: A meta-analysis. *Epilepsy Res* 2004; 62(1): 75-87.
9. Terra VC, Machado HR, Sakamoto AC, Arida RM, Cavalheiro EA, Scorza FA. Epilepsy surgery could be considered a line of defense against sudden unexpected death in epilepsy. *Childs Nerv Syst* 2009; 25(6): 645-6.
10. Devinsky O. Sudden, unexpected death in epilepsy. *N Engl J Med* 2011; 365(19): 1801-11.
11. Nashef L. Sudden unexpected death in epilepsy: terminology and definitions. *Epilepsia* 1997; 38(11 Suppl): S6-S8.
12. Tomson T, Walczak T, Sillanpaa M, Sander JW. Sudden unexpected death in epilepsy: A review of incidence and risk factors. *Epilepsia* 2005; 46(Suppl 11): 54-61.
13. Guldvog B, Loyning Y, Hauglie-Hanssen E, Flood S, Bjornæs H. Surgical treatment for partial epilepsy among Norwegian adults. *Epilepsia* 1994; 35(3): 540-53.
14. Sperling MR, Feldman H, Kinman J, Liporace JD, O'Connor MJ. Seizure control and mortality in epilepsy. *Ann Neurol* 1999; 46(1): 45-50.
15. Mansouri A, Alhadid K, Valiante TA. Sudden unexpected death in epilepsy following resective epilepsy surgery in two patients withdrawn from anticonvulsants. *J Clin Neurosci* 2015; 22(9): 1505-6.
16. Kerling F, Pauli E, Lorber B, Blumcke I, Buchfelder M, Stefan H. Drug withdrawal after successful epilepsy surgery: How safe is it? *Epilepsy Behav* 2009; 15(4): 476-80.
17. Rathore C, Panda S, Sarma PS, Radhakrishnan K. How safe is it to withdraw antiepileptic drugs following successful surgery for mesial temporal lobe epilepsy? *Epilepsia* 2011; 52(3): 627-35.
18. Nashef L, Fish DR, Sander JW, Shorvon SD. Incidence of sudden unexpected death in an adult outpatient cohort with epilepsy at a tertiary referral centre. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58(4): 462-4.
19. Dasheiff RM. Sudden unexpected death in epilepsy: A series from an epilepsy surgery program and speculation on the relationship to sudden cardiac death. *J Clin Neurophysiol* 1991; 8(2): 216-22.
20. Nilsson L, Farahmand BY, Persson PG, Thiblin I, Tomson T. Risk factors for sudden unexpected death in epilepsy: A case-control study. *Lancet* 1999; 353(9156): 888-93.
21. Nilsson L, Ahlbom A, Farahmand BY, Tomson T. Mortality in a population-based cohort of epilepsy surgery patients. *Epilepsia* 2003; 44(4): 575-81.
22. Hennessy MJ, Langan Y, Elwes RD, Binnie CD, Polkey CE, Nashef L. A study of mortality after temporal lobe epilepsy surgery. *Neurology* 1999; 53(6): 1276-83.
23. Kim YD, Heo K, Park SC, Huh K, Chang JW, Choi JU, et al. Antiepileptic drug withdrawal after successful surgery for intractable temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46(2): 251-7.
24. Seymour N, Granbichler CA, Polkey CE, Nashef L. Mortality after temporal lobe epilepsy surgery. *Epilepsia* 2012; 53(2): 267-71.
25. Salanova V, Markand O, Worth R. Temporal lobe epilepsy surgery: Outcome, complications, and late mortality rate in 215 patients. *Epilepsia* 2002; 43(2): 170-4.

Frequency of Mortality and Sudden Unexpected Death in Patients with Uncontrolled Epilepsy Underwent Epilepsy Surgery in Kashani Hospital, Isfahan, Iran, during the Years 2007 to 2017

Jafar Mehvari-Habibabadi¹, Houshang Moein², Mohammad Zare³,
Seyed Navid Naghibi⁴, Nasim Fazeli⁵

Original Article

Abstract

Background: Epilepsy is one of the most prevalent neurologic disorders in all ages. Epilepsy surgery is widely prescribed for patients with refractory epilepsy, and can control seizure episodes. Controlling seizures is associated with decrease in mortality in these patients. This study aimed to evaluate the prevalence of sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP) in patients with refractory epilepsy underwent epilepsy surgery.

Methods: This was a descriptive epidemiologic study on patients with uncontrolled epilepsy underwent epilepsy surgery in Kashani hospital affiliated to Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran, during the years 2007-2017. They were under long term video electroencephalogram (video EEG) monitoring for presurgical evaluation in Kashani hospital epilepsy center. Patient's records were given from hospital archives, and evaluated for demographic and epilepsy data. Then, telephone call was made to assess the presence of mortality in patients and its causes, and the frequency of mortality and sudden unexpected death was calculated.

Findings: In this study, 324 patients with refractory epilepsy, who underwent epilepsy surgery, with mean age of 29.2 ± 9.8 years were evaluated; 59.3% of them were men. The total incidence of mortality was 2.3% (3 cases), and none of them were sudden unexpected death. There was significant and non-significant association between incidence of mortality with gender and age, respectively. The causes of death were tumor recurrence (2 cases) and intracranial hemorrhage during the surgery (1 case).

Conclusion: The frequency of sudden unexpected death among the epilepsy patients underwent epilepsy surgery in Iran is lower than other countries.

Keywords: Death, Sudden, Epilepsy, Surgery

Citation: Mehvari-Habibabadi J, Moein H, Zare M, Naghibi SN, Fazeli N. **Frequency of Mortality and Sudden Unexpected Death in Patients with Uncontrolled Epilepsy Underwent Epilepsy Surgery in Kashani Hospital, Isfahan, Iran, during the Years 2007 to 2017.** J Isfahan Med Sch 2018; 36(491): 924-9.

1- Associate Professor, Department of Neurology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Professor, Department of Neurosurgery, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Professor, Department of Neurology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Neurologist, Department of Neurology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

5- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Nasim Fazeli, Email: nasimfazeli92@yahoo.com

مقایسه‌ی نتایج درمانی اسکولیوز با منشأ ناشناخته در نوجوانان به دو روش Hybrid Fixation و All-Pedicle-Screw

محمد رضا اعتمادی^۱ فر^۱، پویا رجب‌زاده^۲، هادی روان‌بد^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: این مطالعه با هدف مقایسه‌ی تأثیر دو روش All-pedicle-screw و Hybrid fixation در بهبود اسکولیوز با منشأ ناشناخته‌ی سن بلوغ انجام شد.

روش‌ها: در یک مطالعه‌ی هم‌گروهی، ۴۰ بیمار تحت درمان با روش All-pedicle-screw تحت عمل جراحی قرار گرفتند و نتایج عمل بر اساس بررسی معیارهای رادیولوژیک (میزان اصلاح Major Cobb's angle) و پرسش‌نامه‌ی SRS-30 (Scoliosis research society-30) با یافته‌های حاصل از عمل ۴۰ بیمار مشابه با روش Hybrid fixation در دو سال بعد از عمل مقایسه گردید.

یافته‌ها: میانگین درصد اصلاح زاویه‌ی انحنا در دو گروه All-pedicle-screw و Hybrid fixation به ترتیب ۸۲/۷ و ۷۶/۳ درصد بود و میزان اصلاح زاویه در گروه All-pedicle-screw، به طور معنی‌داری بیشتر بود ($P = ۰/۰۴۴$). بر اساس پرسش‌نامه‌ی SRS-30، کلیه‌ی شاخص‌ها در گروه All-pedicle-screw به طور معنی‌داری بهبود پیدا کرد، اما در گروه All-pedicle-screw، شاخص‌های تصویر ذهنی فرد از خود و رضایتمندی از درمان، مطلوب‌تر از گروه Hybrid fixation بود ($P < ۰/۰۰۱$).

نتیجه‌گیری: هر دو روش All-pedicle-screw و Hybrid fixation در اصلاح زاویه‌ی انحنا مؤثر بودند، اما میزان اصلاح در روش All-pedicle-screw مطلوب‌تر بود و بیماران عمل شده با این روش، تصویر ذهنی از خود و رضایتمندی بیشتری نسبت به گروه Hybrid fixation داشتند.

واژگان کلیدی: اسکولیوز، بلوغ، Skeletal fixation، Pedicle screws

ارجاع: اعتمادی فر محمد رضا، رجب‌زاده پویا، روان‌بد هادی. مقایسه‌ی نتایج درمانی اسکولیوز با منشأ ناشناخته در نوجوانان به دو روش Hybrid Fixation و All-Pedicle-Screw. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۹۱): ۹۳۶-۹۳۰

از روش‌های جراحی ستون فقرات، Segmental instrumentation است که در سال ۱۹۸۲ معرفی شد و با هدف اصلاح بدشکلی و پایدار کردن دراز مدت ستون فقرات تا اطمینان از بهبود استخوانی مورد استفاده قرار گرفت (۴). در دهه‌های اخیر، روش All-pedicle-screw به تدریج جایگزین روش Hybrid fixation شد (۵). استفاده از All-pedicle-screw در انحرافات بخش‌های لومبار و تراکولومبار به عنوان یک ابزار حمایتی خوب در ساختار کمر و پایدار نگه داشتن ستون فقرات کاربرد مناسبی دارد (۶-۷). بر اساس مطالعات، این روش به عنوان روش مؤثر و کم‌خطری معرفی شده است (۸). برخی از مطالعات، برتری روش All-pedicle-screw در اصلاح

مقدمه

اسکولیوز با منشأ ناشناخته‌ی سن بلوغ، شایع‌ترین نوع اسکولیوز می‌باشد. اسکولیوز، اغلب به عنوان انحراف جانبی ستون فقرات بیشتر از ۱۰ درجه تعریف می‌شود (۱). ۲-۳ درصد کودکان زیر ۱۰ سال، اسکولیوز با منشأ ناشناخته‌ی بیش از ۱۰ درجه دارند و کمتر از ۱۰ درصد این بیماران، نیاز به درمان دارند (۲). اسکولیوز با منشأ ناشناخته، به علت شکل ظاهری نازیبا در نوجوانان موجب بروز مشکلات روانی، گوشه‌گیری، دوری از اجتماع و کاهش اعتماد به نفس می‌گردد و همچنین، این بیماری با برخی ناتوانی‌های جسمی در افراد همراه است. درمان اسکولیوز با منشأ ناشناخته، با بهبود کیفیت زندگی در همه‌ی زمینه‌ها همراه می‌باشد (۳).

۱- دانشیار، گروه ارتوپدی، دانشکده‌ی پزشکی و بیمارستان الزهرا (س)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دستیار، گروه ارتوپدی، دانشکده‌ی پزشکی و بیمارستان الزهرا (س)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

درد، تصویر ذهنی فرد از خود/ظاهر، سلامت روان و رضایت از درمان بودند. سؤالات مربوط به هر محور، از بدترین (نمره‌ی ۱) تا بهترین (نمره‌ی ۵) امتیازدهی می‌شود.

همچنین، از تمامی بیماران گرافی‌های قدامی- خلفی و لترال کل ستون فقرات در حالت ایستاده، در قبل و بعد از عمل و در دو سال پس از عمل گرفته شد. میزان اصلاح زاویه‌ی اصلی Cobb برای تمام بیماران با استفاده از فرمول زیر محاسبه و بین دو گروه مقایسه گردید:

$$[(\text{Preoperative erect cobb angle} - \text{Postoperative erect cobb angle}) / \text{Preoperative erect cobb angle}] \times 100$$

جراحی‌ها با رویکرد (Approach) خلفی با برش میدلاین (Midline) انجام شدند. در روش All-pedicle-screw تنها از پیچ‌های Pedicle برای اصلاح جهت (Rotation) استفاده شد. در حالی که در Hybrid fixation، ترکیبی از پیچ‌های Pedicle در لومبار، هوک پدیکولار و لامینار در ناحیه‌ی توراسیک برای تثبیت Rod استفاده می‌شود (۱۴). برای کاهش خطای سوگیری تمامی اعمال جراحی توسط یک متخصص ارتوپدی انجام شد.

داده‌های به دست آمده، در نهایت وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) شد و با آزمون‌های آماری Paired t, Independent t, χ^2 و آزمون Repeated measures ANOVA تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۸۰ بیمار مبتلا به اسکولیوز با منشأ ناشناخته در دو گروه ۴۰ نفره تحت درمان با All-pedicle-screw و Hybrid fixation مقایسه شدند. میانگین سن این دو گروه به ترتیب $37/1 \pm 13/4$ و $2/5 \pm 13/9$ سال بود و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت ($P = 0/450$). همچنین، در دو گروه پیش‌گفته به ترتیب ۳۰ نفر (۷۵ درصد) و ۳۲ نفر (۸۰ درصد) زن و سایر بیماران مرد بودند.

میانگین زاویه‌ی انحنای ستون فقرات (Major cobb angle) در قبل از درمان در دو گروه تحت درمان با روش All-pedicle-screw و Hybrid fixation به ترتیب $57/9 \pm 13/8$ و $55/1 \pm 13/8$ درجه بود و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه دیده نشد ($P = 0/380$). میانگین زاویه‌ی ستون فقرات در بعد از درمان در دو گروه مورد مطالعه به ترتیب $10/6 \pm 13/1$ و $6/5 \pm 13/1$ درجه بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه دیده نشد ($P = 0/110$). میانگین درصد اصلاح زاویه‌ی انحنای ستون فقرات در دو گروه پیش‌گفته به ترتیب $16/6 \pm 82/7$ و $76/3 \pm 10/7$ درجه بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه دیده شد ($P = 0/044$) و میزان اصلاح انحنای ستون فقرات در گروه All-pedicle-screw مطلوب‌تر بود (شکل ۱).

انحراف ستون فقرات را نشان داده‌اند (۹-۱۰). اگر چه برخی دیگر از مطالعات، نتایج برابری را در این دو روش گزارش کرده‌اند (۱۱-۱۳). با توجه به این که با وجود مطالعات اخیر انجام شده در مورد میزان اثربخشی دو روش شایع در جراحی اسکولیوز با منشأ ناشناخته‌ی نوجوانان اتفاق نظر وجود ندارد و برای هر کدام از این روش‌ها، مزایا و معایبی عنوان شده است. این مطالعه، با هدف مقایسه‌ی نتایج دو روش جراحی All-pedicle-screw و Hybrid fixation در درمان اسکولیوز با منشأ ناشناخته‌ی نوجوانان انجام شد.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر، یک مطالعه‌ی هم‌گروهی بود که در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ در بیمارستان الزهرا (س) اصفهان انجام شد و جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، نوجوانان مبتلا به اسکولیوز با منشأ ناشناخته بودند که جهت انجام عمل جراحی در این مرکز بستری شدند.

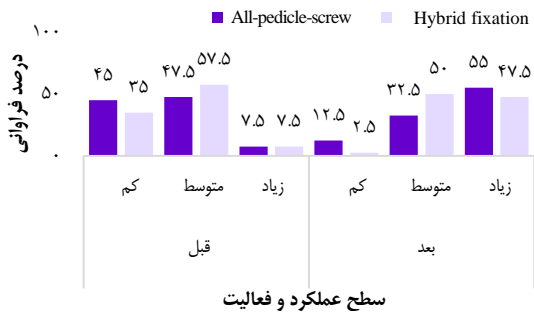
معیارهای ورود به مطالعه، انحنای در حال پیشرفت در کودک در حال رشد (که در گرافی‌های سریال تشخیص داده شده بود)، همراه با آسی‌متری تنه (بر طبق معاینه)، وجود درد غیر قابل کنترل، بدشکلی با اختلال ظاهری، عدم ابتلا به اسکولیوز مادرزادی، عدم ابتلا به اسکولیوز جوانان (Juvenile)، عدم وجود مشکل طبی (منع عمل از نظر متخصص بیهوشی) و موافقت بیمار برای شرکت در مطالعه بود. بیمارانی که جهت انجام مطالعه رضایت نداشتند و یا جهت پی‌گیری مراجعه نمودند، از مطالعه خارج گردیدند.

روش نمونه‌گیری به شیوه‌ی آسان بود. حجم نمونه با استفاده از فرمول مقایسه‌ی دو میانگین و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد، انحراف معیار زاویه‌ی ستون فقرات برابر ۱/۲ و حداقل تفاوت معنی‌دار بین دو گروه معادل ۰/۸، به تعداد ۴۰ نفر در هر گروه برآورد گردید.

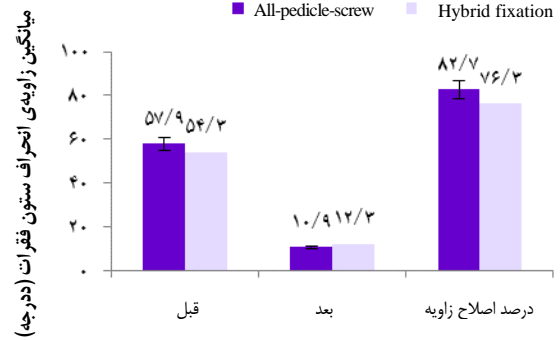
روش کار بدین صورت بود که بعد از اخذ موافقت از کمیته‌ی اخلاق پزشکی دانشگاه، ۴۰ بیمار دارای معیارهای ورود به مطالعه تحت عمل جراحی به روش All-pedicle-screw قرار گرفتند. نتایج حاصل از آن با استفاده از پرسش‌نامه‌ی Scoliosis research society-30 (SRS-30) و ارزیابی رادیولوژیک از نظر میزان تصحیح زاویه‌ی اصلی Cobb مورد بررسی قرار گرفت. سپس، این نتایج با نتایج حاصل از مطالعه‌ی اعتمادی‌فر و همکاران که با تشخیص مشابه تحت عمل جراحی به روش Hybrid fixation قرار گرفته بودند، مقایسه شد (۳).

قبل از انجام عمل جراحی و دو سال پس از عمل، پرسش‌نامه‌ی SRS-30 برای تمامی بیماران تکمیل شد. این پرسش‌نامه، جدیدترین پرسش‌نامه‌ی کمیته‌ی تحقیقات اسکولیوز با منشأ ناشناخته می‌باشد که شامل ۵ محور اصلی است. این محورها عبارت از فعالیت/عملکرد،

تغییرات نمره‌ی تصویر ذهنی فرد از خود و رضایتمندی از درمان در گروه All-pedicle-screw مطلوب‌تر از گروه Hybrid fixation بود. در شکل‌های ۶-۲، درصد فراوانی سطح عملکرد، درد، تصویر ذهنی، سلامت روانی و رضایتمندی بیماران در قبل و بعد از عمل آمده است. بر حسب نتایج به دست آمده، سطح تمامی موارد بعد از درمان در هر دو گروه بهبود یافت. در عین حال، سطح تصویر ذهنی و رضایتمندی بعد از درمان در گروه All-pedicle-screw مطلوب‌تر از گروه Hybrid fixation بود.



شکل ۲. درصد فراوانی سطح عملکرد و فعالیت در قبل و بعد از درمان دو گروه



شکل ۱. میانگین زاویه‌ی انحرافی ستون فقرات در قبل و بعد از درمان و درصد اصلاح زاویه در دو گروه

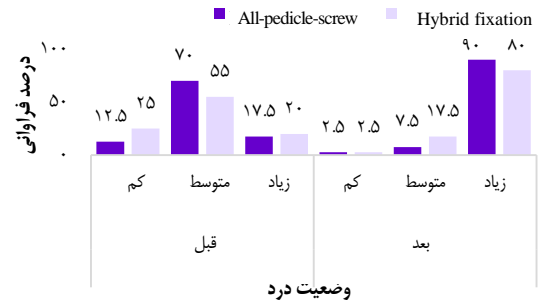
در مقایسه‌ی میانگین و انحراف معیار وضعیت بهبودی در دو گروه بر حسب پرسش‌نامه‌ی SRS-30، کلیه‌ی پارامترها در گروه درمان با روش All-pedicle-screw به طور معنی‌داری بهبود یافت، اما در گروه تحت درمان با روش Hybrid fixation، سلامت روانی، رضایتمندی از درمان و نمره‌ی کل بعد از درمان اختلاف معنی‌داری نداشت (جدول ۱). آزمون Repeated measures ANOVA نشان داد که به طور معنی‌داری

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار وضعیت بهبودی بر اساس پرسش‌نامه‌ی SRS-30 Scoliosis research society-30 در دو گروه مورد مطالعه

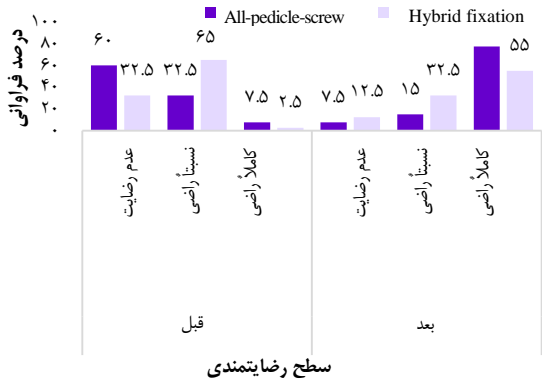
متغیر	زمان	گروه		مقدار P _۱	مقدار P _۲
		All-pedicle-screw (میانگین ± انحراف معیار)	Hybrid fixation (میانگین ± انحراف معیار)		
عملکرد و فعالیت	قبل از عمل	3/21 ± 0/63	3/15 ± 0/51	0/640	0/810
	بعد از عمل	3/80 ± 0/80	3/92 ± 0/67	0/450	
	مقدار P _۱	< 0/001	< 0/001		
درد	قبل از عمل	3/34 ± 0/55	3/18 ± 0/63	0/230	0/320
	بعد از عمل	4/40 ± 0/47	4/37 ± 0/59	0/740	
	مقدار P _۱	< 0/001	< 0/001		
تصویر ذهنی	قبل از عمل	2/73 ± 0/65	2/60 ± 0/64	0/400	0/031
	بعد از عمل	4/48 ± 0/44	4/00 ± 0/59	< 0/001	
	مقدار P _۱	< 0/001	< 0/001		
سلامت روانی	قبل از عمل	3/85 ± 0/73	3/81 ± 0/68	0/810	0/310
	بعد از عمل	4/19 ± 0/63	3/90 ± 1/00	0/140	
	مقدار P _۱	0/004	0/670		
رضایتمندی	قبل از عمل	3/62 ± 0/84	3/41 ± 0/67	0/210	< 0/001
	بعد از عمل	4/55 ± 0/62	3/7 ± 0/99	< 0/001	
	مقدار P _۱	< 0/001	0/140		
نمره‌ی کل	قبل از عمل	3/67 ± 0/40	3/62 ± 0/34	0/610	0/140
	بعد از عمل	4/16 ± 0/37	4/78 ± 0/51	0/070	
	مقدار P _۱	< 0/001	0/080		

P_۱: سطح معنی‌داری اختلاف بین دو گروه بر حسب آزمون t؛ P_۲: سطح معنی‌داری اختلاف قبل و بعد از درمان در درون هر گروه بر حسب آزمون Paired t؛ P_۳: سطح معنی‌داری روند تغییرات نمره بین دو گروه بر حسب آزمون repeated measures ANOVA

اصلاح زاویه‌ی انحنای در روش All-pedicle-screw، ۸۳ درصد و در روش Hybrid fixation، ۷۶ درصد بود که بیانگر اصلاح چشم‌گیر زاویه با هر دو روش بود، اما میزان اصلاح در گروه تحت درمان با All-pedicle-screw، مطلوب‌تر بود که این نتایج، با یافته‌های مطالعات Cecen و همکاران (۱۵)، Rafi و همکاران (۱) و Yilmaz و همکاران (۱۶)، هم‌خوانی دارد. همچنین، میانگین درصد اصلاح زاویه در مطالعه‌ی حاضر، نسبت به مطالعات ذکر شده بیشتر بود.



شکل ۳. درصد فراوانی وضعیت درد در قبل و بعد از درمان در دو گروه



شکل ۶. درصد فراوانی سطح رضایتمندی در قبل و بعد از درمان در دو گروه

اگر چه در مطالعات انجام شده توسط Karatoprak و همکاران (۱۷) و Hwang و همکاران (۱۸) و Crawford و همکاران (۱۹)، نتایج به دست آمده در دو روش All-pedicle-screw و Hybrid fixation از نظر میزان اصلاح زاویه‌ی انحنای مشابه بود و از این نظر، با مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی نداشت.

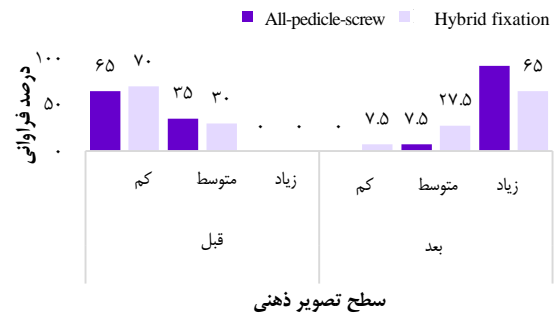
در مطالعه‌ی حاضر، در پایان دو سال از پی‌گیری، هیچ موردی به عنوان از دست رفتن اصلاح انحنای در هیچ یک از دو گروه مشاهده نشد که از این جهت، یافته‌های این مطالعه با نتایج برخی مطالعات دیگر هم‌خوانی داشت. در مطالعاتی که توسط Di Silvestre و همکاران (۲۰)، Karatoprak و همکاران (۱۷) و Crawford و همکاران (۱۹) انجام شد. به ترتیب، پس از حدود ۶/۷ سال، ۳ سال و ۲ سال پی‌گیری بیماران، از دست رفتن میزان اصلاح در هر دو گروه بیماران مشاهده شده است، اما این میزان به طور معنی‌داری در گروه تحت درمان با All-pedicle-screw کمتر بود.

علت احتمالی تفاوت نتیجه‌ی مطالعه‌ی حاضر با مطالعات پیش‌گفته، از نظر از دست رفتن میزان اصلاح، می‌تواند ناشی از کوتاه مدت بودن پی‌گیری بیماران در مطالعه‌ی حاضر باشد.

طبق نتایج پرسش‌نامه‌ی SRS-30، مشخص گردید که تمام ۵ مورد اصلی پرسش‌نامه در بیماران تحت درمان با روش All-pedicle-screw و سه آیتم عملکرد/فعالیت، درد و تصویر ذهنی

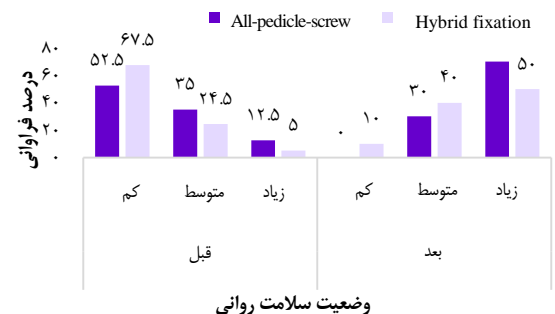
بحث

برای اصلاح بدشکلی ستون فقرات در اسکولیوز سن بلوغ، تا کنون روش‌های مختلفی به کار گرفته شده و نتایج متفاوتی از این روش‌ها گزارش شده است. هدف کلی از انجام این مطالعه، مقایسه‌ی تأثیر دو روش All-pedicle-screw و Hybrid fixation در درمان اسکولیوز با منشأ ناشناخته در نوجوانان بود.



شکل ۴. درصد فراوانی وضعیت تصویر ذهنی در قبل و بعد از درمان در دو گروه

دو گروه مورد مطالعه از نظر توزیع سن و جنس و Major cobbs angle اولیه، اختلاف معنی‌داری نداشتند و اثر مخدوش‌کننده‌ای از این عوامل در مطالعه دیده نشد.



شکل ۵. درصد فراوانی وضعیت سلامت روانی در قبل و بعد از درمان در دو گروه

پی‌گیری بیماران در دو سال بعد از درمان نشان داد که میانگین

منشأ ناشناخته‌ی سن بلوغ می‌باشند، اما روش All-pedicle-screw در میزان اصلاح زاویه‌ی انحنا، مؤثرتر بود و از نظر ایجاد تصویر ذهنی از خود و رضایتمندی بیماران، آثار مطلوب‌تری داشت. با توجه به تنوع نتایج به دست آمده و کمبود پژوهش در این زمینه در کشور ما و احتمال مؤثر بودن طول مدت پی‌گیری بر روی نتایج، انجام مطالعات بیشتر و با دوره‌ی پی‌گیری طولانی‌تر توصیه می‌گردد. در عین حال، نظر جراح، شدت انحنای ستون فقرات، ویژگی‌های فردی بیمار و امکانات و تجهیزات پزشکی در دسترس نیز در انتخاب روش عمل تأثیرگذار است که باید در پژوهش‌های بعدی در نظر گرفته شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دستیاری در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد. منابع مالی این طرح توسط معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأمین گردیده است. نویسندگان این مقاله مراتب تقدیر و تشکر خود را نسبت به معاونت پژوهشی اعلام می‌دارند.

در روش Hybrid fixation بهبود معنی‌داری داشت و در مقایسه‌ی این دو روش در بهبود موارد تصویر ذهنی و رضایتمندی از درمان، در روش All-pedicle-screw نسبت به روش Hybrid fixation به صورت معنی‌داری بهتر بوده است.

در مطالعه‌ی Rafi که از این پرسش‌نامه برای ارزیابی بهبود بیماران در پی‌گیری ۴ ساله استفاده کرده بود، میزان بهبودی از نظر سلامت روان، رضایتمندی از درمان و تصویر ذهنی در هر دو گروه مشابه بود (۱). این یافته، با نتایج مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی نداشت. طبق مطالعه‌ی اعتمادی فر و همکاران که پرسش‌نامه‌ی SRS-30 را برای ارزیابی نتایج جراحی در بیماران مبتلا به اسکولیوز با منشأ ناشناخته‌ی نوجوانان در پی‌گیری دو ساله مورد استفاده قرار داده بودند، انجام جراحی موجب بهبود چشم‌گیری در وضعیت سلامت روان و رضایتمندی از درمان و سطح فعالیت و عملکرد بیماران شده است (۳).

نتیجه‌گیری نهایی این که هر دو روش All-pedicle-screw و Hybrid fixation دارای اثربخشی مناسب در درمان اسکولیوز با

References

- Rafi S, Munshi N, Abbas A, Shaikh RH, Hashmi I. Comparative analysis of pedicle screw versus hybrid instrumentation in adolescent idiopathic scoliosis surgery. *J Neurosci Rural Pract* 2016; 7(4): 550-3.
- Baker ADL. Treatment of scoliosis correction and internal fixation by spine instrumentation. In: Banaszkiwicz PA, Kader DF, editors. *Classic papers in orthopaedics*. New York, NY: Springer; 2018. p. 273-5.
- Etemadifar M, Mahmoodian A, Mahnam F. The results of the surgical treatment of idiopathic adolescent scoliosis. *J Isfahan Med Sch* 2009; 27(97): 365-71. [In Persian].
- Harrington PR. The management of scoliosis by spine instrumentation: An evaluation of more than 200 cases. *South Med J* 1963; 56: 1367-77.
- Kim YJ, Lenke LG, Cho SK, Bridwell KH, Sides B, Blanke K. Comparative analysis of pedicle screw versus hook instrumentation in posterior spinal fusion of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004; 29(18): 2040-8.
- Barr SJ, Schuette AM, Emans JB. Lumbar pedicle screws versus hooks. Results in double major curves in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997; 22(12): 1369-79.
- Suk SI, Lee CK, Min HJ, Cho KH, Oh JH. Comparison of Cotrel-Dubousset pedicle screws and hooks in the treatment of idiopathic scoliosis. *Int Orthop* 1994; 18(6): 341-6.
- Yu CH, Chen PQ, Ma SC, Pan CH. Segmental correction of adolescent idiopathic scoliosis by all-screw fixation method in adolescents and young adults. Minimum 5 years follow-up with SF-36 questionnaire. *Scoliosis* 2012; 7: 5.
- Yilmaz G, Borkhuu B, Dhawale AA, Oto M, Littleton AG, Mason DE, et al. Comparative analysis of hook, hybrid, and pedicle screw instrumentation in the posterior treatment of adolescent idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop* 2012; 32(5): 490-9.
- Kim YJ, Lenke LG, Kim J, Bridwell KH, Cho SK, Cheh G, et al. Comparative analysis of pedicle screw versus hybrid instrumentation in posterior spinal fusion of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006; 31(3): 291-8.
- Lamartina C, Petrucci M, Macchia M, Stradiotti P, Zerbi A. Role of rod diameter in comparison between only screws versus hooks and screws in posterior instrumentation of thoracic curve in idiopathic scoliosis. *Eur Spine J* 2011; 20(Suppl 1): S85-S89.
- Lowenstein JE, Matsumoto H, Vitale MG, Weidenbaum M, Gomez JA, Lee FY, et al. Coronal and sagittal plane correction in adolescent idiopathic scoliosis: A comparison between all pedicle screw versus hybrid thoracic hook lumbar screw constructs. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007; 32(4): 448-52.
- Vora V, Crawford A, Babekhir N, Boachie-Adjei O, Lenke L, Peskin M, et al. A pedicle screw construct gives an enhanced posterior correction of adolescent idiopathic scoliosis when compared with other constructs: Myth or reality. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007; 32(17): 1869-74.
- Campbell, scoliosis and kyphosis, operative treatment, Volume two, twelfth edition 1720-1733, 2013.
- Cecen GS, Gulabi D, Guclu B, Cecen DA, Oltulu I. Comparison of pedicle screw fixation and hybrid instrumentation in adolescent idiopathic scoliosis. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2016; 50(3): 351-5.
- Jaquith BP, Chase A, Flinn P, Sawyer JR, Warner WC, Freeman BL, et al. Screws versus hooks: Implant cost and deformity correction in adolescent idiopathic

- scoliosis. *J Child Orthop* 2012; 6(2): 137-43.
17. Karatoprak O, Unay K, Tezer M, Ozturk C, Aydogan M, Mirzanli C. Comparative analysis of pedicle screw versus hybrid instrumentation in adolescent idiopathic scoliosis surgery. *Int Orthop* 2008; 32(4): 523-8.
 18. Hwang SW, Samdani AF, Wormser B, Amin H, Kimball JS, Ames RJ, et al. Comparison of 5-year outcomes between pedicle screw and hybrid constructs in adolescent idiopathic scoliosis. *J Neurosurg Spine* 2012; 17(3): 212-9.
 19. Crawford AH, Lykissas MG, Gao X, Eismann E, Anadio J. All-pedicle screw versus hybrid instrumentation in adolescent idiopathic scoliosis surgery: a comparative radiographical study with a minimum 2-Year follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)* 2013; 38(14): 1199-208.
 20. Di Silvestre M, Bakaloudis G, Lolli F, Vommaro F, Martikos K, Parisini P. Posterior fusion only for thoracic adolescent idiopathic scoliosis of more than 80 degrees: Pedicle screws versus hybrid instrumentation. *Eur Spine J* 2008; 17(10): 1336-49.

Evaluation of Surgical Outcome of All-Pedicle-Screw versus Hybrid Fixation in Patients with Adolescent Idiopathic Scoliosis

Mohammadreza Etemadifar¹, Pouya Rajabzadeh², Hadi Ravanbod²

Original Article

Abstract

Background: The aim of current study was to compare the effects of all-pedicle-screw versus hybrid fixation techniques in surgical correction of adolescent idiopathic scoliosis.

Methods: This clinical-trial study conducted on 40 patients who underwent corrective scoliosis surgery using all-pedicle-screw technique. Surgical outcome was assessed using radiological criteria (major Cobb's angle correction) and Scoliosis Research Society-30 (SRS-30) questionnaire with measurements done before and two years after surgery. Findings were compared with results of 40 similar patients' outcomes found in another study with hybrid fixation technique.

Findings: Mean correction of Cobb's angle in all-pedicle-screw and hybrid fixation groups was 82.7 and 76.3 percent, respectively. Rate of correction was significantly higher in all-pedicle-screw group ($P = 0.044$). Based on SRS-30 questionnaire, all domains scores were significantly improved in all-pedicle-screw group and in comparison to hybrid fixation, this method was only significantly better in patients' personal image/appearance and satisfaction domains ($P < 0.001$).

Conclusion: Both techniques of pedicle screw and hybrid fixation are effective in correction of scoliosis, but this correction is more desirable in all-pedicle-screw group. Patients who had undergone all-pedicle-screw technique in comparison to hybrid fixation showed higher rate of satisfaction from surgery and personal image/appearance.

Keywords: Scoliosis, Puberty, Skeletal fixation, Pedicle screws

Citation: Etemadifar M, Rajabzadeh P, Ravanbod H. Evaluation of Surgical Outcome of All-Pedicle-Screw versus Hybrid Fixation in Patients with Adolescent Idiopathic Scoliosis. J Isfahan Med Sch 2018; 36(491): 930-6.

1- Associate Professor, Department of Orthopedic Surgery, School of Medicine AND Alzahra Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Resident, Department of Orthopedic Surgery, School of Medicine AND Alzahra Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Pouya Rajabzade, Email: pouya.rajabzade.md@gmail.com

Editorial Board (In alphabetical order)

1. **Khosrow Adeli** PhD, Professor of Clinical Biochemistry, University of Toronto, Toronto, Canada; khosrow.adeli@sickkids.ca
2. **Ali Akhavan** MD, Assistant Professor of Radiation Oncology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran ali52akhavan@yahoo.com
3. **Mohammadreza Akhlaghi** MD, Associate Professor of Otolaryngology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; akhlaghi@med.mui.ac.ir
4. **Reza Amin** MD, Professor of Pediatrics, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran; aminr@sums.ac.ir
5. **Babak Amra** MD, Professor of Pulmonology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran amra@med.mui.ac.ir
6. **Saeed A. Jortani** PhD, Professor of Pathology, University of Louisville, Louisville, KY, USA; sajort01@louisville.edu
7. **Reza Bagherian-Sararoudi** PhD, Associate Professor of Psychiatry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; bagherian@med.mui.ac.ir
8. **Majid Barekatin** MD, Professor of Psychiatry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran barekatin@med.mui.ac.ir
9. **Ken Bassett** MD, PhD, Professor of Therapeutics Initiative, University of British Columbia, Vancouver, BC, Canada; bassett@chspr.ubc.ca
10. **Ahmad Chitsaz** MD, Professor of Neurology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; chitsaz@med.mui.ac.ir
11. **Afsoon Emami-Naini** MD, Associate Professor of Nephrology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; af_emami@med.mui.ac.ir
12. **Shahin Emami** Department of Biochemistry, Saint Antoine Hospital, Paris, France; shahin.emami@cgc.edu
13. **Ebrahim Esfandiary** MD, PhD, Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; esfandiari@med.mui.ac.ir
14. **Ahmad Esmailzadeh** PhD, Professor of Nutrition, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran; esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir
15. **Ziba Farajzadegan** MD, Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; farajzadegan@med.mui.ac.ir
16. **Aziz Gahari** MD, Professor Plastic Surgery, University of British Columbia, Vancouver, BC, Canada; aziz.ghahary@ubc.ca
17. **Jafar Golshahi** MD, Associate Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; golshahi@med.mui.ac.ir
18. **Mostafa Hashemi** MD, Associate Professor of Otolaryngology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; mostafahashemi60@gmail.com
19. **Saied Morteza Heidari** MD, Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; m_heidari@med.mui.ac.ir
20. **Ali Hekmatnia** MD, Professor of Radiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; hekmatnia@med.mui.ac.ir
21. **Fariba Iraj** MD, Professor of Dermatology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; iraji@med.mui.ac.ir
22. **Faramarz Ismail-Beigi** MD, PhD, Professor of Endocrinology, University Hospitals Cleveland Medical Center, Cleveland, OH, USA; faramarz.ismail-beigi@case.edu
23. **Roya Kelishadi** MD, Professor of Pediatrics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; kelishadi@med.mui.ac.ir
24. **Behnaz Khani** MD, Associate Professor of Obstetrics and Gynecology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; khani@med.mui.ac.ir
25. **Majid Kheirollahi** PhD, Associate Professor of Genetics and Molecular Biology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; mkheirollahi@med.mui.ac.ir
26. **Parvin Mahzouni** MD, Professor of Pathology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; mahzouni@med.mui.ac.ir
27. **Marjan Mansourian** PhD, Assistant Professor of Epidemiology and Biostatistics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; j_mansourian@hlth.mui.ac.ir
28. **Mohammad Mardani** MD, Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; mardani@med.mui.ac.ir
29. **Mehdi Modarres-Zadeh** MD, Professor of Ophthalmology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran; mmodarres51@yahoo.com
30. **Etie Moghisi** MD, Associate Professor of Endocrinology, Marina Diabetes and Endocrinology Center, Marina del Rey, CA, USA; emoghissi@gmail.com
31. **Mohammadreza Nourbakhsh** PhD, Professor of Physiotherapy, North Georgia College, Dahlonega, GA, USA; reza.nourbakhsh@ung.edu
32. **Farzin Pourfarzad** PhD, Department of Cell Biology and Genetics, Erasmus University MC Rotterdam, The Netherlands; f.pourfarzad@erasmusmc.nl
33. **Masoud Pourmoghaddas** MD, Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; m_pourmoghadas@med.mui.ac.ir
34. **Maryam Radahmadi** PhD, Associate Professor of Physiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; m_radahmadi@med.mui.ac.ir
35. **Hassan Razmj** MD, Professor of Ophthalmology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; razmj@med.mui.ac.ir
36. **Reza Rouzbahani** MD, Assistant Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; rouzbahani@med.mui.ac.ir
37. **Masih Saboori** MD, Professor of Neurosurgery, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; saboori@edc.mui.ac.ir
38. **Mohammad Reza Safavi** MD, Associate Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; safavi@med.mui.ac.ir
39. **Rasoul Salehi** PhD, Assistant Professor of Genetics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; r_salehi@med.mui.ac.ir
40. **Mansour Sholevar** MD, Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; sholevar@med.mui.ac.ir
41. **Mohammadreza Sharifi** MD, PhD, Professor of Physiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; sharifi@med.mui.ac.ir
42. **Masoud Soheilian** MD, Professor of Ophthalmology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran; masoud_soheilian@yahoo.com



JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 36, No. 491, 3rd Week October 2018

Isfahan University of Medical Sciences

Chairman: **Mansour Sholehvar MD**

Emerita Editor-in-Chief: **Roya Kelishadi MD**

Editor-in-Chief: **Majid Berekatain MD**

Associate Editor: **Maryam Radahmadi PhD**

Owner:

Isfahan University of Medical Sciences
Email: publications@mui.ac.ir

Office:

P.O. Box 81744-176, Isfahan, Iran
Tel/fax: +98 31 37922291
Email: jims@med.mui.ac.ir
Website: <http://jims.mui.ac.ir>

Executive Manager: Ali Moradi, Office Secretary: Golnaz Rajabi

Publisher:

Vesnu Publications

Email: farapublications@gmail.com
<http://farapub.com>

Tel/fax: +98 31 32224382
Circulation: 500

This journal is indexed in the following international indexers

- Scopus
- Chemical Abstracts
- Islamic World Science Citation Center (ISC)
- Academic Search Complete EBSCO Publishing databases
- WHO/EMRO/Index Medicus
- Google Scholar
- Index Copernicus
- Directory of Open Access Journal (DOAJ)
- Index Academicus
- Scientific Information Database (www.sid.ir)
- www.iranmedex.com

The online version is available in; IUMS website (www.journals.mui.ac.ir/jims), Iran Publications database (www.magiran.com), Scientific Information Database website (www.sid.ir) and in Health Researchers website (www.iranmedex.com).

Copyright: All rights reserved, no part may be reproduced without the prior permission of the publisher.