

مقاله های پژوهشی

- ۷۸۶..... بررسی اثر مکمل ویتامین D بر روی فعالیت بیماری در بیماران لوپوس اریتماتوز منتشر دچار کمبود ویتامین D
 هادی کریم زاده، محمد شیرزادی
- ۷۹۳..... بررسی مقایسه ای شیوع آلودگی به گونه های Cryptosporidium در بیماران مبتلا به Multiple Sclerosis در مقایسه با گروه شاهد در شهر اصفهان
 نادر پسته چیان، مسعود اعتمادی فر، حسینعلی یوسفی، ندا اصلاعی، مهری چینی
- ۷۹۹..... بررسی میزان شیوع و بروز عوارض زودرس و تأخیری اعمال جراحی وسیله گذاری ستون فقرات کمری طی سال های ۹۴-۱۳۸۹ در بیمارستان های الزهرا (س) و آیت اله کاشانی اصفهان
 سعید ابریشم کار، جواد هاشمی
- ۸۰۵..... بررسی مقایسه ای تأثیر تزریق رمی فنتانیل، پروپوفول و ترکیب رمی فنتانیل- پروپوفول بر سطح آرام بخشی در بیماران تحت عمل جراحی کاتاراکت به روش فیکو امولسیفیکاسیون با بی حسی موضعی
 مجتبی رحیمی، مریم حیدری

مقاله کوتاه

- ۸۱۱..... علل مرگ ناگهانی غیر تروماتیک حین فعالیت ورزشی در استان اصفهان
 سید محسن موسوی، نادر رهنما، احمد باقری مقدم

Original Articles

- The Relation of Vitamin D Deficiency and Activity of Systematic Lupus Erythematosis 792
 Hadi Karimzadeh, Mohammad Shirzadi
- Prevalence of Cryptosporidium Infection in Patients with Multiple Sclerosis Compared to Control Group in Isfahan City, Iran 798
 Nader Pestehchian, Masoud Etemadifar, Hoseinali Yousefi, Neda Aslani, Mehri Chiani
- Prevalence and Incidence of Early and Late Complications of Lumbar Spine Fusion Surgery in Alzahra and Kashani Hospitals in Isfahan City, Iran, during 2011-2015 804
 Saeid Abrishamkar, Javad Hashemi
- Comparing the Effect of Remifentanil, Propofol and Remifentanil Plus Propofol on the Sedation Score among Patients under Phacoemulsification Cataract Surgery 810
 Mojtaba Rahimi, Maryam Heidari

Short Communication

- Investigating the Causes of Nontraumatic Sudden Death during Sport Activities in Isfahan Province, Iran ... 816
 Sayed Mohsen Mousavi, Nader Rahnama, Ahmad Bagheri-Moghaddam



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و چهارم، شماره (۳۹۰)، هفتم دوم شهریورماه ۱۳۹۵

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

امور نشر:

(ویراستاری، صفحه‌آرایی، بازبینی، طراحی، چاپ و پشتیبانی آنلاین)

انتشارات فرزاتگان راداندیش

Email: farapublications@gmail.com

http://farapub.com

تلفن: ۰۳۱-۳۲۲۴۳۳۵

دورنگار: ۰۳۱-۳۲۲۴۳۸۲

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

ناشر:

انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

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

Email: publications@mui.ac.ir

صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

دفتر مجله: دانشکده پزشکی

مسئول دفتر: گلناز رجبی

مدیر اجرایی: علی مرادی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۲۹۱

تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

Email: jims@med.mui.ac.ir

http://www.journals.mui.ac.ir/jims

وب سایت مجله:

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

- | | |
|---|--|
| ■ Scopus | ■ Google Scholar |
| ■ Chemical Abstracts | ■ Index Copernicus |
| ■ Islamic World Science Citation Center (ISC) | ■ Directory of Open Access Journal (DOAJ) |
| ■ Academic Search Complete EBSCO Publishing databases | ■ Index Academicus |
| ■ WHO/EMRO/Index Medicus | ■ 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 رادیوتراپی، 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، دانشکده‌ی پزشکی، کالیفرنیا، آمریکا
۵- دکتر احمد اسماعیل زاده	استاد، دکترای تخصصی تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۶- دکتر افسون امامی	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 بیماری‌های پوست، مرکز تحقیقات پوست و لیشمانیوز، 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 زیست‌شناسی 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 حکمت‌نیا	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	استادیار، 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 عادل	استاد، متخصص بیوشیمی بالینی، دانشگاه تورنتو، تورنتو، کانادا
۳۱- دکتر سعید عندلیب جرتانی	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 عزیز گهری	استاد، متخصص بیماری‌های پوست، مرکز تحقیقات پوست و لیشمانیوز، کانادا
۳۶- دکتر پروین محزونی	استاد، متخصص آسیب‌شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۷- دکتر سید مهدی مدرس	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 آتیه مغبثی	استاد، فوق تخصص غدد داخلی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، 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، جرجیا، آمریکا
۴۲- دکتر مصطفی هاشمی	دانشیار، متخصص گوش و حلق و بینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، 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 ۲۵-۲۰ روز 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، الزامی است.
- پس از ارسال مقاله، تغییر اسامی نویسندگان امکان پذیر نمی‌باشد.
- فایل‌هایی که نویسنده در مرحله اولیه ارسال می‌کنند شامل: (۱) فایل Word صفحه عنوان (۲) فایل Word دست نوشته، (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 مسؤل). 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 مسؤل 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 شماره گذاری 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 با بالاترین مدرک تحصیلی، گروه یا بخش یا مؤسسه محل فعالیت ایشان و همچنین آدرس، تلفن، فاکس و پست الکترونیکی نویسنده مسؤل و تقدیر و تشکر (شامل تشکر از افراد، شماره طرح پژوهشی و یا پایان‌نامه، 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 با 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 منع 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 آرایی، 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 کننده ی 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 پایان نامه

نام خانوادگی نویسنده (فاصله) حرف اول نام کوچک نویسنده (.) عنوان پایان نامه (فاصله) [مقطع پایان نامه] (.) 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 اختتامی 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 می گردد که لازم است در کوتاه ترین زمان تغییرات مورد نظر مجله انجام داده، از طریق وبسایت مجله ارسال نماید.

- اختصارات و نشانه ها: تنها از اختصارات و نشانه های استاندارد استفاده شود و از ذکر عبارات های مخفف در عنوان و خلاصه مقاله خودداری گردد.

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

- پس از انتشار، نسخه ای برای نویسنده مسؤول ارسال نخواهد شد و شماره های مجله از طریق سایت برای نویسندگان و خوانندگان قابل دسترسی می باشد.

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

۷۸۶..... D بر روی فعالیت بیماری در بیماران لوپوس اریتماتوز منتشر دچار کمبود ویتامین D
هادی کریم زاده، محمد شیرزادی

۷۹۳..... بررسی مقایسه‌ای شیوع آلودگی به گونه‌های *Cryptosporidium* در بیماران مبتلا به *Multiple Sclerosis* در مقایسه با گروه شاهد در شهر اصفهان.....
نادر پسته چیان، مسعود اعتمادی فر، حسینعلی یوسفی، ندا اصلانی، مه‌ری چیان

۷۹۹..... بررسی میزان شیوع و بروز عوارض زودرس و تأخیری اعمال جراحی وسیله‌گذاری ستون فقرات کمری طی سال‌های ۹۴-۱۳۸۹ در بیمارستان‌های الزهرا (س) و آیت‌اله کاشانی اصفهان.....
سعید ابریشم کار، جواد هاشمی

۸۰۵..... بررسی مقایسه‌ای تأثیر تزریق رمی‌فتنانیل، پروپوفول و ترکیب رمی‌فتنانیل- پروپوفول بر سطح آرام‌بخشی در بیماران تحت عمل جراحی کاتاراکت به روش فیکو امولسیفیکاسیون با بی‌حسی موضعی.....
مجتبی رحیمی، مریم حیدری

مقاله کوتاه

۸۱۱..... علل مرگ ناگهانی غیر تروماتیک حین فعالیت ورزشی در استان اصفهان.....
سید محسن موسوی، نادر رهنما، احمد باقری مقدم

بررسی اثر مکمل ویتامین D بر روی فعالیت بیماری در بیماران لوپوس اریتماتوز منتشر دچار کمبود ویتامین D

هادی کریمزاده^۱، محمد شیرزادی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین تأثیر مکمل ویتامین D بر روی فعالیت بیماری در بیماران لوپوس اریتماتوز منتشر دچار کمبود ویتامین D مراجعه کننده به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان به انجام رسید.

روش‌ها: طی یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی، ۹۰ بیمار مبتلا به لوپوس انتخاب شدند. در ابتدا، سطح ویتامین D و میزان فعالیت بیماری لوپوس در آنان اندازه‌گیری شد و یک گروه از آن‌ها به مدت ۶ ماه پرل ویتامین D دریافت کردند. سطح ویتامین D و میزان فعالیت لوپوس در ابتدا و انتهای مطالعه تعیین و بین دو گروه مقایسه گردید.

یافته‌ها: بین سطح سرمی ویتامین D و میزان فعالیت بیماری لوپوس در قبل از مداخله، یک همبستگی معکوس به میزان ۰/۲۶ وجود داشت که طبق آزمون Pearson، از نظر آماری معنی‌دار بود ($P = ۰/۰۱۲$). همچنین، همبستگی بین سطح ویتامین D و میزان فعالیت لوپوس در بعد از درمان به میزان ۰/۱۹ وجود داشت، اما از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P = ۰/۰۷۰$).

نتیجه‌گیری: با توجه به این که کمبود ویتامین D یکی از بیماری‌های شایع در ایران است و صرف نظر از بیماری لوپوس، تعداد قابل توجهی از این بیماران ممکن است مبتلا به کمبود ویتامین D باشند، بررسی سطح ویتامین D در تمامی بیماران لوپوسی و جبران کمبود این ویتامین با مکمل‌های مربوط پیشنهاد می‌گردد.

واژگان کلیدی: لوپوس، ویتامین D، کمبود ویتامین D

ارجاع: کریمزاده هادی، شیرزادی محمد. بررسی اثر مکمل ویتامین D بر روی فعالیت بیماری در بیماران لوپوس اریتماتوز منتشر دچار کمبود ویتامین D. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۹۰): ۷۸۶-۷۹۲

مقدمه

ویتامین D گروهی از استروئیدهای محلول در چربی می‌باشند که هم در ویتامین D2 و هم در ویتامین D3 یافت می‌شوند. ویتامین D3، به طور عمده در پوست بعد از تابش نور ماورای بنفش سنتز می‌شود. سپس، به وسیله‌ی کبد به کلسیدیل تبدیل و بعد از آن به وسیله‌ی کلیه‌ها به کلسیتریول تبدیل می‌گردد. کلسیتریول، اثرات خود را به کمک گیرنده‌های ویتامین D که در هسته‌ی سلول‌های بافت هدف وجود دارند، القا می‌کند. پایدار نگهداشتن سطح کلسیم و تراکم استخوان، از اثرات شناخته شده‌ی ویتامین D می‌باشد (۱-۲).

وجود گیرنده‌ی ویتامین D بر روی سلول‌های ایمنی، این موضوع را مطرح کرد که این ویتامین می‌تواند اثرات مدولاتوری بر سیستم ایمنی داشته باشد. مطالعات آزمایشگاهی نشان داده است که ویتامین D کموتاکسیس و فاگوسیتوز ماکروفاژها را افزایش می‌دهد، تولید

اینترلوکین ۱۷ توسط سلول‌های T را مهار می‌کند و تکثیر و تمایز سلول‌های B (B cells) را کاهش می‌دهد و به طور کلی، باعث کاهش تولید ایمونوگلوبولین می‌شود (۳-۴).

مطالعات حیوانی نیز نشان داده‌اند که ویتامین D، باعث تولید سلول‌های تنظیمی و کشنده‌ی طبیعی می‌شود و مانع پاسخ T helper 1 (Th1) می‌شود. همچنین، نشان داده شده است که کلسیتریول، مانع تولید سلول‌های دندریتیک می‌شود و به این واسطه، ایجاد پاسخ ایمنی سلول‌های T (T cells) و وابسته به سلول‌های دندریتیک را مهار می‌کند. کلسیدیل [25(OH)D3] فرم اصلی ویتامین D در گردش است و بنا بر این، بهترین معیار سنجش وضعیت ویتامین D در افراد می‌باشد (۵).

لوپوس اریتماتوز (SLE یا Systemic lupus erythematosus)، یک بیماری خود ایمن مزمن است که چندین سیستم را درگیر می‌کند.

۱- استاد، گروه روماتولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دستیار، گروه بیماری‌های داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

SLE تکمیل شد و نمره ی فعالیت بیماری پایه (Baseline) برای بیماران تعیین گردید (۸). همچنین، اطلاعات دموگرافیک مثل سن و جنس و طول دوره ی بیماری و درمان دارویی که بیمار در زمان مطالعه دریافت می کرد و همچنین، استعمال دخانیات تعیین و در فرم جمع آوری اطلاعات ثبت شد. سپس، کلیه ی بیماران برای تعیین سطح ویتامین D به آزمایشگاه معرفی شدند و نتایج آن در فرم هر بیمار ثبت گردید.

۹۰ بیمار تحت مطالعه به روش تصادفی سازی بلوکی در دو گروه ۴۵ نفره توزیع شدند، گروه اول به صورت هفتگی یک عدد پرل ویتامین D ۵۰۰۰۰ واحدی دریافت کردند و به گروه دوم، ویتامین D داده نشد.

نمره ی فعالیت بیماری و ویتامین D بیماران در ۶ ماه پس از شروع مداخله در کلیه ی بیماران اندازه گیری شد و بین دو گروه مورد مقایسه قرار گرفت.

در پایان، اطلاعات به دست آمده وارد نرم افزار SPSS نسخه ی ۲۱ (version 21, SPSS Inc., Chicago, IL) شد و با استفاده از آزمون های Paired-t، t، و χ^2 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها

در این مطالعه، ۹۰ بیمار مبتلا به SLE دچار کمبود سطح ویتامین D در دو گروه ۴۵ نفره ی مورد و شاهد مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. میانگین سن کل بیماران تحت مطالعه، $34/7 \pm 6/6$ سال با دامنه ی ۲۴-۵۰ سال بود که ۹ نفر (۱۰ درصد) آنان مرد و ۸۱ نفر زن بودند. میانگین مدت بیماری در این افراد، $3/7 \pm 10/2$ سال با دامنه ی ۲۴-۴۰ سال بود و میانگین سطح سرمی ویتامین D در بدو مطالعه در کل بیماران، $4/30 \pm 17/07$ نانوگرم در میلی لیتر بود. میانگین نمره ی فعالیت بیماری نیز در آغاز مطالعه، $2/36 \pm 3/09$ بود. در جدول ۱، توزیع متغیرهای دموگرافیک و بالینی بیماران در بدو شروع مطالعه در دو گروه مورد و شاهد آمده است. بر حسب آزمون t، میانگین سن، مدت بیماری، نمره ی فعالیت بیماری و سطح سرمی ویتامین D در ابتدای مطالعه در دو گروه اختلاف معنی داری نداشت. همچنین، بر حسب آزمون χ^2 توزیع جنس نیز در دو گروه متفاوت نبود (جدول ۱).

در جدول ۲، توزیع یافته های آزمایشگاهی در قبل از شروع مداخله در دو گروه مورد و شاهد آمده است. بر حسب آزمون t، میانگین C3، C4، اوره و کراتینین در قبل از درمان در دو گروه متفاوت نبود. همچنین، بر حسب آزمون های χ^2 و Fisher's exact، توزیع فراوانی Anti-double stranded DNA (Anti-ds DNA)، Erythrocyte sedimentation rate (ESR)، C-reactive protein (CRP)، همپچوری، لکوپنی و ترومبوسیتوپنی در دو گروه متفاوت نبود.

اختلالات ایمونولوژیک متعددی در رابطه با این بیماری دیده شده است مانند کاهش سلول های تنظیمی فعالیت سلول های B، افزایش تولید آنتی بادی ها و کاهش میزان فاگوسیتوز اجسام خارجی و پاک سازی مولکول های نشان دار شده، که همه ی این موارد، عکس فعالیت های کلسیتریول است و این موضوع را مطرح می کند که کمبود سطح ویتامین D، می تواند عامل مؤثری در فعالیت بیماری های روماتولوژیک گردد (۶).

با توجه به رابطه ی کمبود ویتامین D با شدیدتر بودن فعالیت بیماری SLE، به نظر می رسد تجویز مکمل ویتامین D برای این بیماران مؤثر باشد، اما مطالعات اندکی در این ارتباط انجام شده است. از این رو، مطالعه ی حاضر با هدف تعیین تأثیر مکمل ویتامین D بر روی فعالیت بیماری در بیماران SLE دچار کمبود ویتامین D مراجعه کننده به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان به انجام رسید.

روش ها

مطالعه ی حاضر، یک کارآزمایی بالینی بود که در سال ۱۳۹۲ در بیمارستان الزهراء (س) اصفهان به انجام رسید. جامعه ی آماری مورد مطالعه، بیماران دچار SLE مراجعه کننده به درمانگاه روماتولوژی این بیمارستان بودند.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل سن بالای ۱۸ سال، داشتن حداقل ۴ معیار از معیارهای American college of radiology (ACR) (۷)، داشتن رضایت برای شرکت در مطالعه، سطح D (OH) 25 کمتر از ۳۰ نانوگرم در میلی لیتر و درمان نگهدارنده ی پردنیزولون ۵ میلی گرم یا بیشتر در روز بود.

ابتلا به بیماری های سیستمیک مؤثر بر روی جذب ویتامین D خوراکی، حاملگی و شیردهی، وجود بیماری همزمان فعال از جمله سیروز، سکنه ی قلبی (MI یا Myocardial infarction)، بدخیمی، افزایش دز پردنیزولون به بیش از روزانه ۰/۵ میلی گرم بر کیلوگرم در طول مطالعه و بستری در بیمارستان به علت عوارض SLE در طول مطالعه، به عنوان معیارهای خروج از مطالعه در نظر گرفته شدند.

حجم نمونه ی مورد نیاز مطالعه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مقایسه ی دو میانگین و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد، انحراف معیار سطح ویتامین D که حدود ۱/۳۳ برآورد شد (۲) و حداقل تفاوت معنی دار بین دو گروه که به میزان ۰/۸ در نظر گرفته شد، به تعداد ۴۵ نفر در هر گروه برآورد گردید. روش کار بدین صورت بود که بعد از تصویب طرح و اخذ مجوز از کمیته ی اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، بیمارانی که واجد معیارهای ورود به مطالعه بودند، توسط تیم اجرایی ویزیت شدند و برای آن ها پرسش نامه ی مربوط به فعالیت بیماری

جدول ۱. توزیع متغیرهای دموگرافیک و بالینی دو گروه در شروع مداخله

مقدار P	گروه		متغیر
	شاهد	مورد	
۰/۱۷۰	۳۵/۶۹ ± ۶/۸۰	۳۳/۷۸ ± ۶/۲۰	میانگین سن (سال)
۰/۰۶۳	۴ (۸/۹)	۵ (۱۱/۱)	جنس مرد
	۴۱ (۹۱/۱)	۴۰ (۸۸/۹)	زن
> ۰/۹۹۹	۳/۰۹	۳/۰۹	میانگین نمره فعالیت لوپوس
۰/۵۳۰	۱۶/۷۸ ± ۴/۳۹	۱۷/۳۶ ± ۴/۲۶	سطح سرمی ویتامین D

نداشت ($P = ۰/۷۰۰$) (جدول‌های ۲ و ۳).
در جدول ۴، میانگین و انحراف معیار سطح سرمی ویتامین D و سطح فعالیت بیماری در ابتدا و ۶ ماه بعد از درمان در دو گروه مورد و شاهد آمده است. بر حسب آزمون t، میانگین سطح سرمی ویتامین D در ۶ ماه بعد از درمان در دو گروه اختلاف معنی‌داری داشت و در گروه درمان، به طور معنی‌داری افزایش یافته بود، اما میانگین شاخص فعالیت بیماری در بعد از درمان نیز در دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت. همچنین، بر حسب آزمون Repeated measures ANOVA.

شایع‌ترین رژیم درمانی در بیماران تحت مطالعه، رژیم پردنیزولون + هیدروکسی کلروکین بود؛ به طوری که در ۳۸ بیمار (۴۲/۲ درصد)، این رژیم استفاده می‌شد. همچنین، رژیم سه دارویی پردنیزولون + هیدروکسی کلروکین + آزاتیوپرین، در مرتبه دوم از نظر شیوع قرار داشت و ۱۹ بیمار (۲۱/۱ درصد) از این رژیم درمانی استفاده می‌کردند. در جدول ۳، توزیع فراوانی نوع رژیم درمانی مورد استفاده در بیماران، به تفکیک دو گروه آمده است. بر حسب آزمون Fisher's exact، نوع رژیم درمانی در دو گروه اختلاف معنی‌داری

جدول ۲. توزیع یافته‌های آزمایشگاهی در قبل از درمان در دو گروه

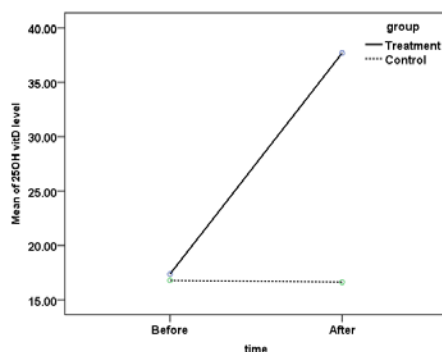
مقدار P	گروه		پارامتر آزمایشگاهی
	شاهد	مورد	
۰/۲۷۰	۱۰۵/۰۹ ± ۳۱/۹۶	۱۱۳/۳۸ ± ۳۹/۴۷	میانگین کمپلمان C3
۰/۵۵۰	۱۷/۹۴ ± ۷/۴۰	۱۹/۳۴ ± ۱۴/۰۷	میانگین کمپلمان C4
۰/۳۸۰	۱۷/۶۳ ± ۸/۱۲	۱۹/۸۶ ± ۱۴/۷۸	میانگین اوره‌ی خون
۰/۲۹۰	۰/۹۲ ± ۰/۲۰	۰/۸۸ ± ۰/۱۶	میانگین کراتینین
۰/۰۹۰	۲۱ (۴۶/۷)	۲۹ (۶۴/۴)	مثبت Anti-ds NVA
	۲۴ (۵۳/۵)	۱۶ (۳۵/۶)	منفی
۰/۸۱۰	۱۲ (۲۶/۷)	۱۳ (۲۸/۹)	مثبت ESR
	۳۳ (۷۳/۳)	۳۲ (۷۱/۱)	منفی
۰/۹۹۰	۷ (۱۵/۶)	۷ (۱۵/۶)	بلی CRP
	۳۸ (۸۴/۴)	۳۸ (۸۴/۴)	خیر
۰/۹۹۰	۱ (۲/۲)	۲ (۴/۴)	بلی هماچوری
	۴۴ (۹۷/۸)	۴۳ (۹۵/۶)	خیر
> ۰/۹۹۹	۱۲ (۲۶/۷)	۱۲ (۲۶/۷)	بلی پروتئینوری
	۳۳ (۷۳/۳)	۳۳ (۷۳/۳)	خیر
۰/۹۹۰	۱ (۲/۲)	۲ (۴/۴)	بلی لوکمی
	۴۴ (۹۷/۸)	۴۳ (۹۵/۶)	خیر
> ۰/۹۹۹	۱ (۲/۲)	۱ (۲/۲)	بلی ترومبوسیتوپنی
	۴۴ (۹۷/۸)	۴۴ (۹۷/۸)	خیر

Anti-ds DNA: Anti-double stranded DNA; ESR: Erythrocyte sedimentation rate; CRP: C-reactive protein

جدول ۳. توزیع فراوانی نوع رژیم درمانی مورد استفاده در دو گروه

شاهد	مورد	گروه مطالعه	رژیم درمانی
تعداد (درصد)	تعداد (درصد)		
۴ (۸/۹)	۴ (۸/۹)		هیدروکسی کلروکین
۲۲ (۴۸/۹)	۱۶ (۳۵/۶)		هیدروکسی کلروکین + پردنیزولون
۲ (۴/۴)	۵ (۱۱/۱)		پردنیزولون + آزاتیوپرین
۴ (۸/۹)	۲ (۴/۴)		پردنیزولون + سل سبت
۱ (۲/۲)	۰ (۰)		هیدروکسی کلروکین + آزاتیوپرین
۰ (۰)	۱ (۲/۲)		هیدروکسی کلروکین + پردنیزولون + سیلکوفسفامید
۰ (۰)	۱ (۲/۲)		پردنیزولون + سیلکوفسفامید + روتوکسیماب
۹ (۲۰/۰)	۱۰ (۲۲/۲)		هیدروکسی کلروکین + پردنیزولون + آزاتیوپرین
۲ (۴/۴)	۳ (۶/۷)		هیدروکسی کلروکین + پردنیزولون + سل سبت
۰ (۰)	۱ (۲/۲)		هیدروکسی کلروکین + پردنیزولون + متوترکسات
۱ (۲/۲)	۱ (۲/۲)		پردنیزولون + سل سبت + متوترکسات
۰ (۰)	۱ (۲/۲)		هیدروکسی کلروکین + پردنیزولون + سل سبت + آزاتیوپرین

بعد از درمان به میزان ۰/۱۹ وجود داشت، اما از لحاظ آماری معنی دار نبود ($P = ۰/۰۷۰$) (جدول ۴).



شکل ۱. میانگین تغییرات سطح ویتامین D در قبل و بعد از درمان ($P < ۰/۰۰۱$)

روند تغییرات سطح ویتامین D در دو گروه اختلاف معنی داری داشت ($P < ۰/۰۰۱$)، اما تغییرات فعالیت بیماری در دو گروه تفاوت معنی داری نداشت ($P = ۰/۶۸۰$).

در شکل های ۱ و ۲، میانگین سطح سرمی ویتامین D و نمره ی فعالیت بیماری در قبل و بعد از درمان نشان داده شده است. قابل ذکر است بر حسب آزمون Repeated measures ANOVA، متغیرهای سن، جنس، رژیم درمانی و مدت بیماری تأثیر معنی داری در تغییرات شاخص فعالیت بیماری نداشتند.

بین سطح سرمی ویتامین D و میزان فعالیت بیماری SLE در قبل از مداخله، یک همبستگی معکوس به میزان ۰/۲۶ وجود داشت که طبق آزمون Pearson، از نظر آماری معنی دار بود ($P = ۰/۰۱۲$). همچنین، همبستگی بین سطح ویتامین D و میزان فعالیت SLE در

جدول ۴. میانگین سطح سرمی ویتامین D و شاخص فعالیت بیماری در قبل و بعد از درمان در دو گروه

مقدار **P	مقدار *P	گروه		زمان	گروه
		شاهد	مورد		
< ۰/۰۰۱	۰/۵۳۰	۱۶/۷۸ ± ۴/۳۹	۱۷/۳۶ ± ۴/۲۶	قبل از درمان	سطح سرمی ویتامین D
	< ۰/۰۰۱	۱۶/۶۲ ± ۴/۶۱	۳۷/۶۹ ± ۵/۹۲	بعد از درمان	
	< ۰/۰۰۱	۰/۱۶ ± ۲/۸۶	-۲۰/۳۳ ± ۵/۸۰	اختلاف	
۰/۶۸۰	> ۰/۹۹۹	۳/۰۹	۳/۰۹	قبل از درمان	میزان فعالیت بیماری لوپوس
	۰/۳۹۰	۱/۹۸ ± ۲/۴۷	۱/۶۲ ± ۱/۲۵	بعد از درمان	
	۰/۳۰۰	۱/۱۱ ± ۱/۶۸	۱/۴۷ ± ۱/۵۲	اختلاف	

* مقایسه ی مقادیر بین دو گروه؛ ** مقایسه ی میانگین تغییرات قبل و بعد از درمان بین دو گروه

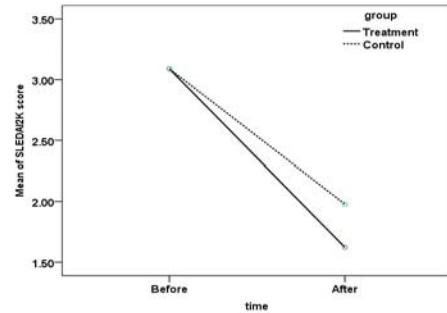
سطح ویتامین D در مدت زمانی کوتاه باشد که طی این فاصله‌ی زمانی، فرصت کافی برای کاهش فعالیت SLE وجود نداشته است. در عین حال، مطالعه‌ی Kim و همکاران نشان داد که سطح ویتامین D نمی‌تواند نشانه‌ی خوبی برای ارزیابی شدت فعالیت بیماری باشد (۹). همچنین، مطالعه‌ی Ruiz-Irastorza و همکاران نشان داد که افزایش سطح ویتامین D بر روی خستگی تاثیر معنی‌داری دارد، اما با تغییر شدت بیماری رابطه‌ی معنی‌داری ندارد (۱۰). در مطالعه‌ی Hamza و همکاران نیز رابطه‌ی سطح پایین ویتامین D و فعالیت بیماری مورد ارزیابی قرار گرفت که نتایج حاکی از آن بود که سطح پایین ویتامین D با فعالیت بیماری به طور معنی‌داری رابطه دارد (۱۱).

در مطالعه‌ی Mok و همکاران نیز نتیجه گرفته شد که سطح کلسیدول به طور معکوس و معنی‌داری با فعالیت بیماری SLE ارتباط دارد. در این مطالعه، سطح ویتامین D با سطح فعالیت بیماری تیترا Anti-ds DNA و سطح Anti-C1q رابطه‌ی معکوس داشت، اما با سطح کمپلمان ارتباطی نداشت (۱۲).

در مطالعه‌ی دیگری، Schoindre و همکاران نشان دادند که بیماران SLE مبتلا به کمبود ویتامین D فعالیت بیماری بیشتر و همچنین مقاومت بیشتری نسبت به انسولین دارند (۱۳). در یک مطالعه در اصفهان توسط بنکدار و همکاران، فعالیت بیماری در بیماران SLE تازه تشخیص داده شده، بررسی شد که در این تحقیق، سطح ویتامین D با فعالیت بیماری رابطه‌ی معکوس داشت (۱۴). در یک مطالعه که توسط ابو رایا و همکاران در مصر انجام شد، درمان با مکمل ویتامین D به طور قابل توجهی باعث بهبود سطح فعالیت بیماری شد (۵)؛ در حالی که در مطالعه‌ی Ruiz-Irastorza و همکاران که در اسپانیا انجام گرفت، رابطه‌ی معنی‌داری بین تغییر در سطح ویتامین D و شاخص‌های فعالیت بیماری یافت نشد (۱۰).

نتیجه‌گیری نهایی این که اغلب مطالعات انجام شده در زمینه‌ی ارتباط SLE و سطح ویتامین D، به بررسی ارتباط بین میزان فعالیت بیماری و سطح فعالیت بیماری SLE پرداخته‌اند و مطالعات محدودی در زمینه‌ی اثر مکمل ویتامین D روی سطح فعالیت بیماران SLE انجام شده است. بر این اساس، در این مطالعه تلاش شد تا اثر مکمل ویتامین D روی سطح فعالیت بیماری بیماران SLE مبتلا به کمبود ویتامین D بررسی گردد. نتایج این مطالعه نشان داد با وجود این که سطح ویتامین D در این بیماران پس از دریافت مکمل در گروه درمان نسبت به گروه شاهد افزایش یافت، اما تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر آماری در فعالیت بیماری ایجاد نشد.

مطالعات فراوانی رابطه‌ی کمبود سطح ویتامین D در بیماران SLE را با فعالیت بیماری نشان می‌دهد، با این وجود، همچنان تغییر میزان فعالیت بیماری تحت تاثیر تغییر سطح ویتامین D با استفاده از



شکل ۲. میانگین تغییرات نمره‌ی فعالیت بیماری در قبل و بعد از درمان (P = ۰/۶۸۰)

بحث

نتایج مطالعات بسیاری حاکی از آن بوده است که شیوع کمبود ویتامین D در بیماران SLE فراوان است، اما رابطه‌ی بین کمبود ویتامین D و فعالیت بیماری همچنان مورد اختلاف است. برخی مطالعات بین این دو رابطه‌ی مستقیمی پیدا کرده‌اند، اما برخی دیگر نتوانسته‌اند ارتباطی بین این دو پیدا کنند و از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین اثر مکمل ویتامین D بر روی فعالیت بیماری در بیماران SLE دچار کمبود ویتامین D مراجعه کننده به درمانگاه روماتولوژی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان به انجام رسید.

در این مطالعه، دو گروه ۴۵ نفره از بیماران مبتلا به SLE مورد بررسی قرار گرفتند که در یک گروه ویتامین D تجویز شد و به گروه دوم ویتامین D داده نشد. بر حسب نتایج به دست آمده، دو گروه مورد و شاهد از نظر متغیرهای دموگرافیک و پایه اختلاف معنی‌داری نداشتند و برابر تحلیل ANCOVA، اثر مخدوش کننده‌ای از عوامل دموگرافیک بر روی سطح ویتامین D و میزان فعالیت بیماری SLE دیده نشد. از این رو، منبع اختلاف بین دو گروه از نظر سطح فعالیت بیماری SLE، به احتمال زیاد، مربوط به تاثیر ویتامین D بوده است.

بررسی یافته‌های آزمایشگاهی مربوط به بیماری SLE در ابتدای مطالعه، اختلاف معنی‌داری را بین دو گروه نشان نداد و شاخص‌های مربوط به آسیب و عملکرد کلیوی در دو گروه مشابه بود. از طرف دیگر، نوع رژیم درمانی SLE نیز در ابتدای مطالعه بین دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت.

تجویز ویتامین D در گروه مورد، باعث گردید که سطح سرمی این ویتامین در انتهای درمان در دو گروه اختلاف معنی‌داری داشته باشد؛ در حالی که تغییرات میزان فعالیت SLE در طی درمان با ویتامین D اختلاف معنی‌داری پیدا نکرد، اما از طرف دیگر، بین سطح سرمی ویتامین D و میزان فعالیت بیماری SLE در قبل از درمان ارتباط معکوس و معنی‌داری وجود داشت، اما این ارتباط، در بعد از درمان معنی‌دار نبود که احتمال می‌رود علت آن، ناشی از بالا رفتن

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دستیاری محمد شیرزادی به شماره‌ی ۳۹۳۷۰۳ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است که در معاونت پژوهش و فناوری این دانشگاه تصویب شده است. بدین وسیله، نویسندگان از حمایت‌های بی‌دریغ این معاونت تشکر و قدردانی می‌نمایند.

مکمل ویتامین D در این بیماران، در پرده‌ای از ابهام قرار دارد، اما در عین حال، با توجه به این که کمبود ویتامین D یکی از بیماری‌های شایع در ایران است و صرف نظر از بیماری SLE، تعداد قابل توجهی از این بیماران ممکن است مبتلا به کمبود ویتامین D باشند، بررسی سطح ویتامین D در کلیه‌ی بیماران SLE و جبران کمبود این ویتامین با مکمل‌های مربوط پیشنهاد می‌گردد.

References

1. D'Cruz DP, Khamashta MA, Hughes GR. Systemic lupus erythematosus. *Lancet* 2007; 369(9561): 587-96.
2. Rahman A, Isenberg DA. Systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 2008; 358(9): 929-39.
3. Boonstra A, Barrat FJ, Crain C, Heath VL, Savelkoul HF, O'Garra A. 1alpha,25-Dihydroxyvitamin d3 has a direct effect on naive CD4(+) T cells to enhance the development of Th2 cells. *J Immunol* 2001; 167(9): 4974-80.
4. Cutolo M, Otsa K. Review: vitamin D, immunity and lupus. *Lupus* 2008; 17(1): 6-10.
5. Abou-Raya A, Abou-Raya S, Helmii M. The effect of vitamin D supplementation on inflammatory and hemostatic markers and disease activity in patients with systemic lupus erythematosus: a randomized placebo-controlled trial. *J Rheumatol* 2013; 40(3): 265-72.
6. Deluca HF, Cantorna MT. Vitamin D: its role and uses in immunology. *FASEB J* 2001; 15(14): 2579-85.
7. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, McShane DJ, Rothfield NF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1982; 25(11): 1271-7.
8. Gladman DD, Ibanez D, Urowitz MB. Systemic lupus erythematosus disease activity index 2000. *J Rheumatol* 2002; 29(2): 288-91.
9. Kim HA, Sung JM, Jeon JY, Yoon JM, Suh CH. Vitamin D may not be a good marker of disease activity in Korean patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int* 2011; 31(9): 1189-94.
10. Ruiz-Irastorza G, Gordo S, Olivares N, Egurbide MV, Aguirre C. Changes in vitamin D levels in patients with systemic lupus erythematosus: Effects on fatigue, disease activity, and damage. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2010; 62(8): 1160-5.
11. Hamza RT, Awwad KS, Ali MK, Hamed AI. Reduced serum concentrations of 25-hydroxy vitamin D in Egyptian patients with systemic lupus erythematosus: relation to disease activity. *Med Sci Monit* 2011; 17(12): CR711-CR718.
12. Mok CC, Birmingham DJ, Leung HW, Hebert LA, Song H, Rovin BH. Vitamin D levels in Chinese patients with systemic lupus erythematosus: relationship with disease activity, vascular risk factors and atherosclerosis. *Rheumatology (Oxford)* 2012; 51(4): 644-52.
13. Schoindre Y, Jallouli M, Tanguy ML, Ghillani P, Galicier L, Aumaitre O, et al. Lower vitamin D levels are associated with higher systemic lupus erythematosus activity, but not predictive of disease flare-up. *Lupus Sci Med* 2014; 1(1): e000027.
14. Bonakdar ZS, Jahanshahifar L, Jahanshahifar F, Gholamrezaei A. Vitamin D deficiency and its association with disease activity in new cases of systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2011; 20(11): 1155-60.

The Relation of Vitamin D Deficiency and Activity of Systematic Lupus Erythematosis

Hadi Karimzadeh¹, Mohammad Shirzadi²

Original Article

Abstract

Background: Considering the controversies regarding the association of vitamin D deficiency and disease activity in patients with systemic lupus erythematosus (SLE) and highly recommendations for investigating the effectiveness of this supplement on disease activity through interventional studies, we aimed to study the effectiveness of vitamin D administration on disease activity in patients with systemic lupus erythematosus and vitamin D deficiency.

Methods: In this randomized double-blind placebo-controlled clinical trial, 90 patients with systemic lupus erythematosus were selected and randomly allocated in two groups of intervention (50000 unit vitamin D weekly for 12 weeks and then 50000 unit monthly for 6 months) and placebo. The levels of vitamin D and disease activity using Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index (SLEDAI) were measured and compared before and after intervention in two studied groups.

Findings: There was a relationship between the serum level of vitamin D and disease activity before the study ($r = 0.26$; $P = 0.019$). But, after intervention, the correlation between serum level of vitamin D and disease activity was not significant ($r = 0.19$; $P = 0.07$).

Conclusion: The findings of current study indicated that vitamin D administration have no significant effect on the disease activity in patients with systemic lupus erythematosus and vitamin D deficiency. According to our study, it is suggested that using vitamin D in patients with systemic lupus erythematosus could not have better outcomes in this regard. But, there are many unknown environmental or biological factors which are associated with the disease activity of systemic lupus erythematosus and are not identified yet.

Keywords: Systemic lupus erythematosus, Vitamin D, Disease activity

Citation: Karimzadeh H, Shirzadi M. **The Relation of Vitamin D Deficiency and Activity of Systematic Lupus Erythematosus.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(390): 786-92.

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

2- Resident, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Mohammad Shirzadi, Email: omid.shirzadi@gmail.com

بررسی مقایسه‌ای شیوع آلودگی به گونه‌های Cryptosporidium در بیماران مبتلا به Multiple Sclerosis در مقایسه با گروه شاهد در شهر اصفهان

نادر پسته‌چیان^۱، مسعود اعتمادی‌فر^۲، حسینعلی یوسفی^۳، ندا اصلانی^۴، مهری چینی^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: هدف از انجام این مطالعه، تعیین توزیع فراوانی آلودگی به انگل Cryptosporidium در بیماران مبتلا به Multiple sclerosis (MS) و مقایسه‌ی آن با افراد سالم بود.

روش‌ها: طی یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی که در سال ۱۳۹۴ در بیمارستان الزهراء (س) اصفهان انجام گرفت، ۵۰ بیمار مبتلا به MS (گروه مورد) و ۵۰ فرد سالم (گروه شاهد) انتخاب شدند و شیوع انگل Cryptosporidium در آن‌ها با استفاده از روش‌های مستقیم و تغلیظ، مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت.

یافته‌ها: از ۱۰۰ نمونه‌ی تحت آزمایش، تنها ۳ نمونه (۳ درصد) از نظر وجود Cryptosporidium مثبت بودند که ۱ نمونه (۲ درصد) از گروه شاهد و ۲ نمونه (۴ درصد) از گروه مورد بودند، اما شیوع Cryptosporidium در دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی‌داری نداشت ($P = ۰/۵۶۰$). شیوع Cryptosporidium، همچنین بر حسب سن و جنس و شغل، اختلاف معنی‌داری نداشت، اما بر حسب محل سکونت و نگهداری دام در منزل اختلاف معنی‌داری داشت؛ به طوری که هر ۳ مورد مثبت انگل Cryptosporidium، در بیمارانی مشاهده شد که در روستا سکونت داشتند و در منزل، حیوان نگهداری می‌کردند ($P < ۰/۰۰۱$).

نتیجه‌گیری: در این مطالعه، شیوع انگل Cryptosporidium بر حسب محل سکونت و تماس با دام اختلاف معنی‌داری داشت.

واژگان کلیدی: Multiple sclerosis، Cryptosporidium، شیوع

ارجاع: پسته‌چیان نادر، اعتمادی‌فر مسعود، یوسفی حسینعلی، اصلانی ندا، چینی مهری. بررسی مقایسه‌ای شیوع آلودگی به گونه‌های Cryptosporidium در بیماران مبتلا به Multiple Sclerosis در مقایسه با گروه شاهد در شهر اصفهان. مجله دانشکده پزشکی اصفهان

۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۹۰): ۷۹۸-۷۹۳

مقدمه

بیماری Multiple sclerosis (MS)، یک بیماری التهابی دمیالینه‌کننده‌ی بافت عصبی مرکزی است که با تریاد التهاب، دمیالینه شدن و گلیوز مشخص می‌شود. سیر بیماری، می‌تواند به صورت عودکننده، فروکش‌کننده، پیش‌رونده و یا ترکیبی از این دو باشد. MS در جوامع غربی بعد از تروما، دومین علت ناتوانی نورولوژیک است. علائم اولیه‌ی این بیماری به صورت کاهش حس، نوریت اپتیک، ضعف، پارستزی، دوبینی، آتاکسی، سرگیجه، مشکلات مثانه و دفع ادرار،

لریمیت، درد، دمانس و ... ظاهر می‌شود (۱).

عوامل متعدد محیطی و ژنتیک برای این بیماری گزارش شده است. استعداد ابتلا به MS چندژنی است و هر ژن، مقادیر به نسبت اندکی از خطر کلی را به خود اختصاص می‌دهد. قوی‌ترین منطقه بر روی ژنوم مربوط به مولکول‌های Major histocompatibility complex (MHC)، بر روی کروموزوم ۶ و از نوع DR2 می‌باشد (۲). اهمیت عوامل محیطی به خوبی از بررسی‌های مختلف نظیر مطالعات مهاجرت مشخص می‌شود. نقش محیط در اثر کاهنده‌ی نور خورشید و ویتامین

۱- دانشیار، گروه قارچ و انگل‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

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

۳- مربی، گروه انگل‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

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

۵- دانشجوی کارشناسی، گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: aslany.n541@gmail.com

نویسنده‌ی مسؤؤل: ندا اصلانی

در بیماری MS نه تنها در داخل کشور موضوعی بکر مانده است، بلکه در خارج از کشور نیز در سطح بالینی و استفاده‌ی درمانی، هنوز بسیار نو و در حال پی‌گیری می‌باشد. استفاده‌ی درمانی از انگل‌ها، زمانی عملی‌تر به نظر می‌رسد که به یاد آوریم آن‌ها در بیش از یک سوم جمعیت دنیا کلونیزه هستند و هزاران سال است که در کنار آدمی تکامل یافته‌اند و حتی از بقایای انسانی مربوط به ۱۰ هزار سال پیش جدا شده‌اند (۱۷).

در این بررسی، به عنوان گام اول، شیوع انگل Cryptosporidium در نمونه‌ای از بیماران مبتلا به MS با گروه شاهد انتخاب شده از میان خویشاوندان درجه‌ی یک آن‌ها، پس از تطبیق برای سن و جنس مقایسه گردید. انتظار می‌رفت که با توجه به شیفت TH1 دیده شده در بیماری‌های خود ایمنی، شیوع عفونت‌های انگلی که اغلب با شیفت TH2 شناخته می‌شوند، در این بیماران کمتر از گروه شاهد باشد. بدین منظور، جهت بررسی انگل‌های روده‌ای فرصت طلب و نوپدید، به مطالعه‌ی Cryptosporidium در جمعیت ۵۰ نفره از بیماران مبتلا به MS مراجعه کننده به بیمارستان الزهرا (س)، از مناطق مختلف استان اصفهان و همچنین، در جمعیت ۵۰ نفره از گروه شاهد پرداخته شد.

روش‌ها

این مطالعه‌ی مورد-شاهدی، در سال ۱۳۹۴ در مرکز آموزشی-درمانی الزهرا (س) اصفهان انجام شد. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، یک گروه از بیماران مبتلا به MS و یک گروه از افراد سالم بودند. معیارهای ورود به مطالعه، شامل ابتلای شناخته شده به بیماری MS برای گروه بیمار و عدم ابتلا به هر نوع اختلال نورولوژیک برای گروه شاهد که از خویشاوندان درجه‌ی یک بیماران بودند و موافقت افراد برای شرکت در مطالعه بود. همچنین، مقرر شد بیمارانی که برای نمونه‌گیری مدفوع و تحویل آن اقدام نکنند، از مطالعه خارج گردند. حجم نمونه‌ی مورد نیاز با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مقایسه‌ی نسبت‌ها و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد، شیوع آلودگی به Cryptosporidium که به علت نبود مطالعه‌ی مشابه داخلی به میزان ۰/۵ در نظر گرفته شد و حداقل تفاوت معنی‌دار بین دو گروه مورد و شاهد برابر ۰/۳ در نظر گرفته شد، به تعداد ۴۷ نفر در هر گروه برآورد گردید که جهت اطمینان بیشتر، ۵۰ بیمار در هر گروه مورد مطالعه قرار گرفتند.

روش کار، بدین صورت بود که بعد از تصویب طرح تحقیقاتی و انجام هماهنگی‌های لازم، ۵۰ بیمار مبتلا به MS (گروه مورد) و ۵۰ فرد سالم (گروه شاهد) انتخاب شدند. پس از شرح لزوم اجرای طرح برای افراد مورد مطالعه و جلب مشارکت آن‌ها و تکمیل رضایت‌نامه، به افراد

D و اثر افزایش‌دهنده‌ی سیگار و ویروس Epstein barr بر شانس بروز و نیز بدخیمی سیر بیماری شناخته شده است (۳-۵).

از لحاظ اپیدمیولوژی، برای شیوع MS به طور سنتی سه الگو شامل مناطق با شیوع کم، متوسط و زیاد مطرح می‌شود و تئوری عرض جغرافیایی که بر مبنای آن در هر دو نیم‌کره‌ی شمالی و جنوبی با حرکت به عرض‌های جغرافیایی بالاتر، شیوع بیشتری از MS مشاهده می‌شود، پیشنهاد شده است. هر چند، این الگوهای اپیدمیولوژیک به طور گسترده در حال تغییر هستند (۶). در سطح استان اصفهان نیز روند رو به رشد MS به خوبی محسوس است. چنانچه در دو مطالعه‌ی انجام شده توسط گروه نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، افزایش شیوع و به خصوص بروز MS گزارش شده است (۷-۸).

مطالعات اخیر نشان می‌دهد که شیوع MS در کشورهای توسعه یافته اقتصادی، بسیار بیشتر از کشورهای جهان سوم است. یکی از تئوری‌های مطرح شده برای توجیه این افزایش در مناطق توسعه یافته، پایین بودن شیوع آلودگی‌های انگلی در این نواحی است. این تئوری که با نام «تئوری دوستان قدیم» و به عنوان اصلاحیه‌ای بر تئوری معروف بهداشت که نخستین بار در سال ۱۹۹۸ توسط Strachan مطرح شد و به شدت مورد استقبال جامعه‌ی پزشکی دنیا قرار گرفت، بیان می‌کند که میکروارگانیسم‌هایی مانند لاکتو باسیل‌ها و کرم‌های انگلی، نقش عمده‌ای در تنظیم ایمنی بدن انسان به عنوان میزبانان ایفا می‌کنند و از این رو، حذف آن‌ها از زندگی مدرن امروزی، منجر به ایجاد بیماری‌های ناشی از به هم خوردن تنظیم دستگاه ایمنی از قبیل خود ایمنی و آلرژی می‌شود (۹-۱۰). به بیان ساده‌تر، این عوامل بیولوژیک می‌توانند پاسخ ایمنی را علیه خود برانگیزانند و به دلیل قدرت آنتی‌ژنیک بیشتر، از حمله‌ی سیستم ایمنی معیوب به آنتی‌ژن‌های خودی جلوگیری و یا آن را تعدیل کنند (۱۱-۱۴). در تأیید آن چه تئوری پیش گفته بیان می‌دارد، در دهه‌ی اخیر مطالعاتی انجام شده‌اند که تنظیم ایمنی میزبان توسط آلودگی انگلی را در مقیاس سلولی و مولکولی بررسی و مکانیسم‌ها و مسیرهای متعددی برای این تنظیم پیشنهاد کرده‌اند که مهم‌ترین آن‌ها، ایجاد یک شیفت TH2 (T-helper 2) در پروفایل سیتوکینی میزبان و فعال‌سازی سلول‌های T تنظیمی است (۱۵-۱۶).

از این رو، با توجه به مشاهده‌ی ایمنی غالب رده‌ی TH1 در بیماری‌های خود ایمنی و نیز پاسخ بیش از حد دستگاه ایمنی بر علیه آنتی‌ژن‌های خودی در این بیماری‌ها، اهمیت این تغییر در بالانس TH1-TH2 و افزایش سلول‌های تنظیمی ناشی در فروکش کردن سیر بیماری‌هایی همچون MS و چه بسا پیش‌گیری از ابتلا به آنان به خوبی درک می‌شود. در عین حال، مطالعه بر روی عفونت‌های انگلی

بر حسب این جدول، شیوع Cryptosporidium در دو گروه مورد و شاهد و همچنین، بر حسب سن و جنس و شغل بیماران، اختلاف معنی‌داری نداشت، اما شیوع این انگل بر حسب محل سکونت و نگهداری دام در منزل اختلاف معنی‌داری داشت؛ به طوری که هر ۳ مورد مثبت انگل Cryptosporidium در افرادی مشاهده شد که در روستا سکونت داشتند و در منزل، حیوان نگهداری می‌کردند. از طرف دیگر، از ۳ مورد مثبت Cryptosporidium، دو مورد آن در گروه بیماران مبتلا به MS بودند که مدت ابتلا به بیماری در ۱ نفر آن‌ها ۲-۱ سال و در ۱ نفر ۳/۵ سال بود و بر حسب آزمون Fisher's exact. شیوع Cryptosporidium بر حسب مدت بیماری اختلاف معنی‌داری نداشت ($P = 0/990$). از طرف دیگر، هر دو مورد پیش‌گفته، مبتلا به MS نوع عود کننده‌ی بهبود یافته بودند، اما شیوع Cryptosporidium بر حسب نوع MS نیز متفاوت نبود ($P > 0/990$).

بحث

بیماری MS، یک بیماری نورولوژیک شایع در کشور ما می‌باشد. تا کنون مطالعات متعددی در مورد اتیولوژی و عوامل مؤثر در ابتلا به این بیماری صورت گرفته، اما علت دقیق آن مشخص نشده است. فرضیات گوناگونی در مورد ابتلا به MS مطرح گردیده است و آلودگی با میکروارگانیزم‌ها و انگل‌های مختلف از جمله این موارد می‌باشد؛ مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین شیوع آلودگی به انگل Cryptosporidium در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به MS انجام شد. نمونه‌های انتخابی، شامل ۵۰ بیمار مبتلا به MS و ۵۰ فرد سالم بودند. توزیع سنی و جنسی دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت و اثر مخدوش‌کننده‌ای از آن‌ها در مطالعه دیده نشد. فراوانی موارد مثبت Cryptosporidium در دو گروه مورد و شاهد به ترتیب ۴ درصد و ۲ درصد بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه دیده نشد. در ارتباط با نقش Cryptosporidium در ابتلا به MS تا کنون مطالعات چندانی صورت نگرفته است و تحقیقات در این زمینه بسیار محدود می‌باشد. در مطالعه‌ی Desoubeaux و همکاران، طی بررسی بالینی و آزمایشگاهی دو بیمار مبتلا به MS، که Alemtuzumab مصرف می‌کردند، به طور اتفاقی آلودگی با Cryptosporidium دیده شده است (۱۸). در مطالعه‌ی Moses و همکاران، حضور برخی عوامل میکروبی و انگلی نظیر Chlamydia و Cryptosporidium در بیماران مبتلا به MS گزارش شده است (۱۹)، اما در عین حال، تا کنون نظریه‌ی واحدی در مورد نقش واقعی این انگل در ابتلا و توسعه‌ی MS مطرح نشده است. همچنین، در مطالعات پیشین مشخص نشده است که Cryptosporidium مانع بروز بیماری MS می‌شود یا خیر.

هر دو گروه ظروف پلاستیکی درب‌دار به همراه تعدادی آبسالنگ داده شد تا در سه نوبت متوالی جهت جمع‌آوری نمونه‌ی مدفوع مورد استفاده قرار دهند. در ضمن، طرز نمونه‌گیری به طور کتبی و شفاهی برای آن‌ها توضیح داده شد. نمونه‌های گرفته شده، به آزمایشگاه گروه انگل‌شناسی دانشکده‌ی پزشکی انتقال یافت و با استفاده از روش‌های مستقیم و تغلیظ (فرمالین-اتر) بررسی گردید و آزمایش‌های تکمیلی مانند Ziehl-Neelsen بر روی آن‌ها انجام و وجود گونه‌های Cryptosporidium در نمونه تعیین و نتایج آزمایش‌ها، به همراه دیگر اطلاعات (نوع بالینی بیماری، سن و جنس و مدت ابتلا از زمان تشخیص بیماری)، در فرم جمع‌آوری اطلاعات ثبت شد. داده‌های به دست آمده، در نهایت وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۳ (version 23, SPSS Inc., Chicago, IL) شد و با استفاده از آزمون‌های آماری χ^2 Independent t و Logistic regression مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۵۰ بیمار مبتلا به MS (گروه مورد) و ۵۰ فرد سالم (گروه شاهد) مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. میانگین سن دو گروه‌های مورد و شاهد به ترتیب $31/52 \pm 6/11$ و $33/72 \pm 7/54$ سال بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت ($P = 0/110$). از دو گروه پیش‌گفته، ۴۰ و ۳۷ نفر زن (۸۰ درصد در مقابل ۷۴ درصد) و بقیه‌ی بیماران مرد بودند و توزیع جنس در دو گروه، اختلاف معنی‌داری نداشت ($P = 0/480$). بر حسب نتایج به دست آمده، محل سکونت و نگهداری حیوان در منزل در بین دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت. از نظر محل سکونت، ۱۴ درصد گروه مورد و ۲ درصد گروه شاهد، ساکن روستا بودند و از طرف دیگر، فراوانی نگهداری حیوان در منزل در گروه مورد ۱۶ درصد و در گروه شاهد ۲ درصد بود. مدت ابتلا به بیماری MS $41/70 \pm 9/60$ ماه با دامنه‌ی ۱۸۰-۱ ماه بود. ۱۴ بیمار (۲۸ درصد) به مدت کمتر از یک سال، ۱۲ نفر (۲۴ درصد) به مدت ۲-۱ سال، ۱۵ نفر (۳۰ درصد) بین ۵-۳ سال و ۹ نفر (۱۸ درصد) به مدت بیش از ۵ سال از زمان تشخیصی بیماری آن‌ها می‌گذشت. نوع بیماری MS در ۴۲ نفر (۸۴ درصد) از نوع عود کننده‌ی بهبود یافته و در ۸ نفر (۱۶ درصد) از نوع پیش‌رونده‌ی ثانویه بود. برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، از ۱۰۰ نمونه‌ی تحت آزمایش، تنها سه نمونه (۳ درصد) از نظر Cryptosporidium مثبت بود که ۱ مورد آن از گروه شاهد و دو مورد از گروه مورد بود (۲ درصد در مقابل ۴ درصد)، اما شیوع Cryptosporidium در دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی‌داری نداشت ($P = 0/560$). در جدول ۱، شیوع Cryptosporidium بر حسب مشخصات بیماران آمده است.

جدول ۱. توزیع فراوانی گونه‌های Cryptosporidium بر حسب مشخصات نمونه‌ها

مقدار P	نتیجه‌ی آزمایش Cryptosporidium		متغیر [تعداد (درصد)]
	منفی	مثبت	
۰/۵۶۰	۴۸ (۹۶/۰)	۲ (۴/۰)	ابتلا به Multiple sclerosis
	۴۹ (۹۸/۰)	۱ (۲/۰)	بلی خیر
۰/۶۷۰	۷۵ (۷۷/۳)	۲ (۶۶/۷)	جنس
	۲۲ (۲۲/۷)	۱ (۳۳/۳)	زن مرد
۰/۶۹۰	۱ (۴/۳)	۱ (۳۳/۳)	گروه سنی
	۳۴ (۳۵/۱)	۲ (۶۶/۷)	کمتر از ۳۰ ۳۰-۳۹
	۶۲ (۶۰/۶)	۰ (۰)	۴۰ و بیشتر
۰/۶۷۰	۱۰ (۱۰/۳)	۱ (۳۳/۳)	شغل
	۱۶ (۱۶/۵)	۰ (۰)	کارگر کارمند
	۶ (۶/۲)	۰ (۰)	آزاد
	۵۷ (۵۸/۸)	۲ (۶۶/۷)	خانه‌دار محصل
< ۰/۰۰۱	۹۲ (۹۷/۸)	۰ (۰)	محل سکونت
	۳ (۵/۲)	۳ (۱۰۰)	شهر روستا
< ۰/۰۰۱	۹۱ (۹۳/۸)	۰ (۰)	نگهداری حیوان در منزل
	۶ (۶/۲)	۳ (۱۰۰)	خیر بلی
۰/۳۳۰	۳ (۵۰/۰)	۳ (۱۰۰)	نوع حیوان نگهداری شده در منزل
	۲ (۳۳/۳)	۰ (۰)	دام پرند
	۱ (۱۶/۷)	۰ (۰)	چونده

بیماری و مدت ابتلا به MS دیده نشد، اما با توجه به تغییرات سیستم ایمنی در این بیماران که می‌تواند به عنوان عامل بازدارنده در ابتلا به MS عمل نماید، به علت محدودیت‌های این مطالعه از جمله کمی تعداد نمونه، لازم است مطالعات دیگری با حجم نمونه‌ی بالاتر و در سطح وسیع‌تر و تخصصی‌تر به انجام برسد تا بتوان به نقش واقعی انگل Cryptosporidium در بیماری MS دست یافت.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی خانم ندا اصلانی است که در قالب طرح تحقیقاتی مصوب شورای پژوهشی با شماره‌ی ۳۹۲۴۱۲ انجام شده است. لازم است از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تشکر و قدردانی و از مساعدت‌های ریاست و کارکنان مرکز تحقیقات MS و همکاران طرح در گروه انگل‌شناسی و قارچ‌شناسی سپاسگزاری شود.

هر چند که رابطه‌ی مستقیمی بین آلودگی‌های انگلی از جمله Cryptosporidium و ابتلا به MS گزارش نشده است، اما بررسی‌های اپیدمیولوژیک در این مطالعه، نشان می‌دهند که حداقل از نظر آماری، شیوع برخی رفتارهای غیر بهداشتی از جمله نگهداری حیوان در منزل و محل سکونت که ارتباط تنگاتنگی با آلودگی‌های انگلی دارد، در بیماران مبتلا به MS بالاتر می‌باشد. از آن جایی که عفونت‌های فرصت طلب نیز در زمینه‌ی بیماری‌های مزمن و مرتبط با سیستم ایمنی شیوع متفاوتی دارند، تأثیر مثبت و یا منفی Cryptosporidium در ابتلا به MS هنوز به اثبات نرسیده است، اما به علت این که سیستم ایمنی در مبتلایان به Cryptosporidium به سمت افزایش فعالیت TH2 پیش می‌رود، ممکن است زمینه‌ی ابتلا به MS در مبتلایان به عفونت Cryptosporidium محدود گردد.

نتیجه‌گیری نهایی این است که هر چند در این مطالعه، رابطه‌ی معنی‌داری بین توزیع فراوانی آلودگی به این انگل و سن، جنس، نوع

References

- Ness JM, Chabas D, Sadovnick AD, Pohl D, Banwell B, Weinstock-Guttman B. Clinical features of children and adolescents with multiple sclerosis. *Neurology* 2007; 68(16 Suppl 2): S37-S45.
- Ahlgren C, Lycke J, Oden A, Andersen O. High risk of MS in Iranian immigrants in Gothenburg, Sweden.

- Mult Scler 2010; 16(9): 1079-82.
3. Solomon AJ, Whitham RH. Multiple sclerosis and vitamin D: a review and recommendations. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2010; 10(5): 389-96.
 4. Handel AE, Giovannoni G, Ebers GC, Ramagopalan SV. Environmental factors and their timing in adult-onset multiple sclerosis. *Nat Rev Neurol* 2010; 6(3): 156-66.
 5. Ascherio A, Munger KL. Epstein-barr virus infection and multiple sclerosis: a review. *J Neuroimmune Pharmacol* 2010; 5(3): 271-7.
 6. Koch-Henriksen N, Sorensen PS. The changing demographic pattern of multiple sclerosis epidemiology. *Lancet Neurol* 2010; 9(5): 520-32.
 7. Etemadifar M, Janghorbani M, Shaygannejad V, Ashtari F. Prevalence of multiple sclerosis in Isfahan, Iran. *Neuroepidemiology* 2006; 27(1): 39-44.
 8. Saadatnia M, Etemadifar M, Maghzi AH. Multiple sclerosis in Isfahan, Iran. *Int Rev Neurobiol* 2007; 79: 357-75.
 9. Hadley C. Should auld acquaintance be forgot. *EMBO Rep* 2004; 5(12): 1122-4.
 10. Strachan DP. Family size, infection and atopy: the first decade of the "hygiene hypothesis". *Thorax* 2000; 55(Suppl 1): S2-10.
 11. Adisakwattana P, Saunders SP, Nel HJ, Fallon PG. Helminth-derived immunomodulatory molecules. *Adv Exp Med Biol* 2009; 666: 95-107.
 12. Cabada MM. Cryptosporidiosis differential diagnoses [Online]. [cited 2016 15 Aug]; Available from: URL: <http://emedicine.medscape.com/article/215490-differential>
 13. Dugdale DC 3rd, Vayas JM, Zieve D. Cryptosporidium enteritis [Online]. [cited 2006 Nov 3]. Available from: URL: <http://www.healthcentral.com/encyclopedia/adam/cryptosporidium-enteritis-4009053/treatment/>
 14. Pestehchian N, Etemadifar M, Yousefi HA, Chiani M, Aslani N, Nasr Z. Frequency of Blood-tissue Parasitic Infections in Patients with Multiple Sclerosis, as Compared to their Family Members. *Int J Prev Med* 2014; 5(12): 1578-81.
 15. Osada Y, Kanazawa T. Parasitic helminths: new weapons against immunological disorders. *J Biomed Biotechnol* 2010; 2010: 743758.
 16. Everts B, Smits HH, Hokke CH, Yazdanbakhsh M. Helminths and dendritic cells: sensing and regulating via pattern recognition receptors, Th2 and Treg responses. *Eur J Immunol* 2010; 40(6): 1525-37.
 17. Goncalves ML, Araujo A, Ferreira LF. Human intestinal parasites in the past: new findings and a review. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2003; 98(Suppl 1): 103-18.
 18. Desoubreux G, Caumont C, Passot C, Dartigeas C, Bailly E, Chandener J, et al. Two cases of opportunistic parasite infections in patients receiving alemtuzumab. *J Clin Pathol* 2012; 65(1): 92-5.
 19. Moses H, Jr., Sriram S. An infectious basis for multiple sclerosis: perspectives on the role of *Chlamydia pneumoniae* and other agents. *BioDrugs* 2001; 15(3): 199-206.

Prevalence of Cryptosporidium Infection in Patients with Multiple Sclerosis Compared to Control Group in Isfahan City, Iran

Nader Pestehchian¹, Masoud Etemadifar², Hoseinali Yousefi³, Neda Aslani⁴, Mehri Chiani⁵

Original Article

Abstract

Background: The aim of this study was to determine the prevalence of Cryptosporidium infection in patients with multiple sclerosis compared to control group in Isfahan city, Iran.

Methods: In a case-control study, that was done in Alzahra hospital in Isfahan during 2015-2016, 50 multiple sclerotic and 50 healthy people were selected and the prevalence of Cryptosporidium in the two groups were detected by direct methods and concentration and compared between the two groups.

Findings: Only 3 cases out of 100 were positive for Cryptosporidium SPP where one case was from control and 2 cases were from the case group (2 versus 4 percent). But, prevalence of Cryptosporidium in the two groups was not statistically different ($P = 0.56$). Prevalence of this parasite in residence and domestic animal keeping had significant difference. 3 cases of positive were in rural areas and kept domestic animals on their houses ($P < 0.001$).

Conclusion: In this study, there was significant difference between this parasite and residence and keeping domestic animal.

Keywords: Cryptosporidium, Multiple sclerosis, Prevalence

Citation: Pestehchian N, Etemadifar M, Yousefi H, Aslani N, Chiani M. **Prevalence of Cryptosporidium Infection in Patients with Multiple Sclerosis Compared to Control Group in Isfahan City, Iran.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(390): 793-8.

1- Associate Professor, Department of Mycology and Parasitology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

3- Instructor, Department of Parasitology, School of Medicine, Isfahan University Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

5- Student, Department of Laboratory Science, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Neda Aslani, Email: aslany.n541@gmail.com

بررسی میزان شیوع و بروز عوارض زودرس و تأخیری اعمال جراحی وسیله‌گذاری ستون فقرات کمری طی سال‌های ۹۴-۱۳۸۹ در بیمارستان‌های الزهرا (س) و آیت‌اله کاشانی اصفهان

سعید ابریشم‌کار^۱، جواد هاشمی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: این مطالعه، با هدف تعیین فراوانی بروز عوارض زودرس و تأخیری اعمال جراحی وسیله‌گذاری ستون فقرات کمری طی سال‌های ۹۴-۱۳۸۹ در بیمارستان‌های الزهرا (س) و آیت‌اله کاشانی اصفهان انجام شد.

روش‌ها: طی یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی، کلیه‌ی بیمارانی که طی سال‌های ۹۴-۱۳۸۹ تحت عمل جراحی فیوژن ستون فقرات کمری قرار گرفته بودند، از نظر عوارض زودرس و دیررس ناشی از فیوژن ستون فقرات بررسی شدند.

یافته‌ها: در این مطالعه ۳۲۶ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند که ۵۱ نفر (۱۵/۶ درصد) دچار عوارض پس از عمل شده بودند. نوع عوارض ایجاد شده، شامل ۴ مورد (۷/۸ درصد) هماتوم علامت‌دار، ۹ مورد (۱۷/۶ درصد) آسیب نخاعی، ۶ مورد (۱۱/۸ درصد) کاهش قدرت عضلانی، ۷ مورد (۱۳/۷ درصد) شکستگی یا جابه‌جایی وسیله، ۱۵ مورد (۲۹/۴ درصد) عفونت سطحی و عمقی، ۲ مورد (۳/۹ درصد) ترومبوز وریدهای عمقی و ۲ مورد (۳/۹ درصد) اشکال در محل پیچ، ۱ مورد (۲ درصد) آسیب ریشه‌ای و ۵ مورد عوارض دیگر بود.

نتیجه‌گیری: بروز عوارض بعد از عمل در بیماران تحت عمل وسیله‌گذاری ستون فقرات بالا می‌باشد و عفونت، شایع‌ترین عارضه‌ی زودرس و کاهش قدرت، بالاترین عارضه‌ی تأخیری می‌باشد. از این رو، لازم است مراقبت‌های بعد از عمل در این بیماران و اصلاح شیوه‌ی زندگی و کنترل بیماری‌های زمینه‌ای از جمله دیابت در اولویت قرار گیرد.

واژگان کلیدی: فیوژن ستون فقرات، عوارض بعد از عمل، وسیله‌گذاری بین جسم مهره‌ای

ارجاع: ابریشم‌کار سعید، هاشمی جواد. بررسی میزان شیوع و بروز عوارض زودرس و تأخیری اعمال جراحی وسیله‌گذاری ستون فقرات کمری طی سال‌های ۹۴-۱۳۸۹ در بیمارستان‌های الزهرا (س) و آیت‌اله کاشانی اصفهان. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۹۰): ۸۰۴-۷۹۹

مقدمه

روش جراحی که باعث اتصال دایم بین دو یا تعداد بیشتری مهره می‌شود، به عنوان جراحی فیوژن ستون فقرات شناخته می‌شود (۱-۳). جراحی فیوژن ستون فقرات، به طور کامل مانع حرکت یا اصطکاک بین دو مهره می‌شود و اغلب این روش جراحی در ناحیه‌ی کمری ستون فقرات انجام می‌شود، اما می‌تواند برای درمان مشکلات مرتبط با ستون فقرات گردنی و سینه‌ای هم به کار رود (۴). جراحی فیوژن ستون فقرات را می‌توان به عنوان روش درمانی تعریف کرد که باعث تحرک فیوژن و یا خشک شدن دو یا تعداد بیشتری مهره با همدیگر می‌شود (۵).

به طور اساسی، چهار نوع روش جراحی برای فیوژن ستون فقرات انجام می‌گیرد که عبارت از فیوژن شیاردار داخلی خلفی، الحاق داخل تنه‌ای ستون فقرات کمری خلفی، الحاق داخل تنه‌ای ستون کمری قدامی و فیوژن ستون فقرات به صورت قدامی خلفی می‌باشند (۶). اندیکاسیون‌های فیوژن ستون فقرات، شامل دفورمیتی ستون فقرات به علت فلج مغزی، بیماری عصبی-عضلانی، اسکولیوز و یا هر نوع اختلال دیگر به علت درگیری ستون فقرات، پیش‌گیری از بدشکلی، بیمارانی که به عللی همچون تومور، عفونت‌های مغزی و نشست ستون فقرات دچار ضعف در ستون فقرات باشند، برای از بین بردن دردی که در همراهی با آسیب اعصاب و یا درگیری پایانه‌های

۱- استاد، گروه جراحی اعصاب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دستیار، گروه جراحی اعصاب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤؤل: جواد هاشمی

عصبی باشد و به عنوان وسیله‌ای برای جبران آسیب‌های متعدد دیسک‌های ستون فقرات و یا مهره‌ها می‌باشد (۶).

فیوژن ستون فقرات، یکی از اعمال جراحی شایع در جراحی مغز و اعصاب است و به موازات افزایش شهرنشینی و زندگی ماشینی و شیوع چاقی و بالا رفتن سن جوامع و ورود جمعیت بیشتری از مردم به دوره‌ی سالمندی و هم‌زمان با افزایش ترومای ناشی از وسایل نقلیه‌ی موتوری، میزان شیوع آن افزایش یافته است (۷). کشور ما نیز از این قاعده مستثنی نیست و متأسفانه با دارا بودن بالاترین آمار تصادفات جاده‌ای و همچنین، افزایش شیوع بیماری‌های ناشی از بی‌تحریکی در جمعیت جوان و میانسال، میزان نیاز به اعمال جراحی ثابت‌سازی ستون فقرات در حال افزایش است (۸). این وضعیت، لزوم تحقیق بیشتر در این زمینه در جهت بهبود روش‌های تشخیص و درمان را ایجاب می‌کند.

یکی از موارد قابل بررسی در این زمینه، عوامل تأثیرگذار بر بروز عوارض عمل جراحی فیوژن است که در مسیر دست‌یابی به سلامت ایده‌آل بیماران اختلال ایجاد می‌کند و باعث افزایش هزینه‌ها و دور شدن از اهداف جراحی می‌شود. این موارد، متعدد هستند و تعدادی از آن‌ها در مطالعات گوناگون تحت بررسی قرار گرفته‌اند، اما مطالعه‌ی جامعی که این عوارض و موارد همراه یا مرتبط با آن را بررسی کرده باشد، کمتر انجام شده است. از این رو، با توجه به شیوع بالای اعمال جراحی فیوژن ستون فقرات، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین شیوع و بروز عوارض زودرس و تأخیری اعمال جراحی فیوژن ستون فقرات کمری انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی بود که در سال ۱۳۹۴ در مراکز آموزشی-درمانی الزهرا (س) و آیت‌اله کاشانی اصفهان انجام شد. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، شامل بیمارانی بود که به علل مختلف، تحت عمل جراحی فیوژن ستون فقرات از طریق وسیله‌گذاری قرار گرفته بودند.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل انجام عمل فیوژن ستون فقرات از طریق وسیله‌گذاری و وجود اطلاعات کافی در پرونده بود.

معیارهای خروج از مطالعه شامل بستری مجدد در بیمارستان به علل غیر مرتبط با عمل فیوژن و وجود نقص در پرونده و عدم امکان رفع آن بود.

حجم نمونه‌ی مورد نیاز این مطالعه، با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مطالعات شیوع و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، شیوع عوارض بعد از عمل فیوژن لومبار که طی یک مطالعه‌ی مشابه به میزان ۱۳ درصد برآورد شد (۸) و پذیرش میزان

خطای ۰/۰۵ به تعداد ۱۷۴ نفر برآورد شد.

روش کار بدین صورت بود که از بین بیمارانی که طی سال‌های ۹۴-۱۳۸۹ به علل مختلف تحت عمل جراحی فیوژن ستون فقرات کمری از طریق وسیله‌گذاری خلفی (Post lateral instrumentation) قرار گرفته بودند، به روش اتفاقی ۳۲۶ مورد انتخاب شدند. جهت کشف هر نوع عارضه‌ی احتمالی مرتبط با عمل جراحی، اوراق پرونده‌ی بیماران مورد بررسی قرار گرفت و در موارد لازم، با بیمار یا خانواده‌ی وی تماس حاصل شد و نسبت به رفع نواقص اقدام گردید. داده‌های مطالعه بعد از جمع‌آوری، و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ (version 23, SPSS Inc., Chicago, IL) و آزمون‌های آماری χ^2 ، t و One-way ANOVA تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۳۲۶ بیمار که در سال‌های ۹۴-۱۳۸۹ در بیمارستان‌های آیت‌اله کاشانی (۵۲ مورد) و الزهرا (س) (۲۷۴ مورد) تحت عمل فیوژن خلفی طرفی ستون فقرات کمری قرار گرفته بودند، بررسی شدند. میانگین سن این بیماران، $51 \pm 14/8$ سال با دامنه‌ی ۸۴-۱۵ سال بود، ۱۸۱ نفر (۵۵/۵ درصد) مرد و ۱۴۵ نفر (۴۴/۵ درصد) زن بودند. از مجموع این بیماران، در ۴۳ بیمار (۱۳/۲ درصد) علاوه بر وسیله‌گذاری خلفی طرفی، وسیله‌گذاری بین مهره‌ای انجام شده بود.

از بیماران مورد مطالعه، ۵۱ نفر (۱۵/۶ درصد) دچار عوارض پس از عمل شده بودند. نوع عوارض ایجاد شده، شامل ۴ مورد (۷/۸ درصد) هماتوم علامت‌دار، ۹ مورد (۱۷/۶ درصد) آسیب تکال، ۶ مورد (۱۱/۸ درصد) کاهش قدرت عضلانی، ۷ مورد (۱۳/۷ درصد) شکستگی یا جابه‌جایی وسیله، ۱۵ مورد (۲۹/۴ درصد) عفونت سطحی و عمقی، ۲ مورد (۳۵/۹ درصد) Deep vein thrombosis (DTV) و ۲ مورد (۳/۹ درصد) اشکال در محل اسکرو، ۱ مورد (۲ درصد) آسیب Root و ۵ مورد عوارض دیگر شامل Intracerebral hemorrhage (ICH) مخچه، استروک، Pulmonary thromboendarterectomy (PTE)، دلیریوم و نارسایی کلیوی (هر کدام ۱ مورد) بود. همچنین، ۳ بیمار به علت نارسایی ریوی، خونریزی گوارشی و شوک سپتیک فوت کردند.

میانگین سن بیماران مبتلا به عوارض بعد از عمل $54/5 \pm 14/6$ و افراد بدون عارضه $41/4 \pm 13/9$ سال بود و بیماران دارای عارضه، از میانگین سنی بالاتری برخوردار بودند ($P < 0/001$). همچنین، بروز عوارض در زنان، افراد مبتلا به بیماری زمینه‌ای و افراد بدون وسیله‌گذاری بین جسم مهره به طور معنی‌داری بیشتر بود. قابل ذکر است از ۵۱ بیمار دچار عارضه، ۴۲ نفر (۸۲/۴ درصد) بیش از یک واحد خون در حین یا بعد از عمل دریافت کرده بودند.

جدول ۱. توزیع فراوانی نوع عوارض ایجاد شده بر حسب مشخصات دموگرافیک و بالینی بیماران

مقدار P	نوع عوارض بعد عمل							متغیر
	سایر	عفونت	شکستن یا جابه‌جایی وسیله	کاهش قدرت	اشکال در محل پیچ	آسیب نخاعی	هماتوم	
۰/۳۴۰	۵۸/۹ ± ۱۵/۷	۵۱/۹ ± ۱۴/۵	۴۷/۱ ± ۲۱/۶	۶۵/۲ ± ۸/۲	۴۹/۵ ± ۱۷/۷	۵۴/۹ ± ۷/۷	۵۴/۵ ± ۱۴/۴	میانگین سن (سال) [°]
۰/۷۱۰	۳ (۳۷/۵)	۳ (۲۰/۰)	۱ (۱۴/۳)	۱ (۱۶/۷)	۱ (۵۰/۰)	۳ (۳/۳)	۰ (۰)	جنس ^{°°}
	۵ (۶۲/۵)	۱۲ (۸۰/۰)	۶ (۸۵/۷)	۵ (۸۳/۳)	۱ (۵۰/۰)	۶ (۶۶/۷)	۴ (۱۰۰)	مرد زن
۰/۳۸۰	۴ (۵۰/۰)	۹ (۶۰/۰)	۱ (۱۴/۳)	۲ (۳۳/۳)	۱ (۵۰/۰)	۲ (۲۲/۲)	۲ (۵۰/۰)	ابتلا به بیماری
	۴ (۵۰/۰)	۶ (۴۰/۰)	۶ (۸۵/۷)	۴ (۶۶/۷)	۱ (۵۰/۰)	۷ (۷۷/۸)	۲ (۵۰/۰)	بلی خیر
۰/۱۵۰	۳ (۳۷/۵)	۶ (۴۰/۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۴ (۴۴/۴)	۲ (۵۰/۰)	زمینه‌ای ^{**}
	۵ (۶۲/۵)	۹ (۶۰/۰)	۷ (۱۰۰)	۶ (۱۰۰)	۲ (۱۰۰)	۵ (۵۵/۶)	۲ (۵۰/۰)	وسيله‌گذاري بين بلي جسم مهره ^{**}

[°] میانگین ± انحراف معیار؛ ^{°°} تعداد (درصد)

۵۱ بیمار (۱۶/۵ درصد) دچار عوارض بعد از عمل شدند که شامل ۴۵ مورد عارضه‌ی زودرس و ۶ مورد عارضه‌ی تأخیری بود. از طرف دیگر، بیماران مبتلا به عوارض بعد از عمل از میانگین سنی بالاتری برخوردار بودند. همچنین، بروز عوارض در زنان، افراد مبتلا به بیماری زمینه‌ای و افراد بدون وسیله‌گذاری بین جسم مهره، به طور معنی‌داری بیشتر بود.

دیگر مطالعات انجام گرفته، شیوع عوارض بعد از عمل متفاوتی را از فیوژن ستون فقرات گزارش کرده‌اند. به عنوان مثال، Fineberg و همکاران نشان دادند که بروز ایلئوس در اپروچ انتریور ستون فقرات کمری، افزایش می‌یابد (۳). طی مطالعه‌ی دیگری، میزان بروز دلیریوم در بیماران تحت جراحی ستون فقرات را بررسی و مشاهده شد که میزان آن در بیماران، به طور میانگین ۸/۴ در ۱۰۰۰ بوده است و در بیماران زن مسن با بیماری‌های همراه، این میزان افزایش می‌یابد (۱۲)؛ این یافته‌ها با نتایج مطالعه‌ی حاضر همسو و مشابه می‌باشد. در مطالعه‌ی Fineberg و همکاران، میزان بروز خونریزی گوارشی در بیماران فیوژن شده بسیار نادر بوده است، اما در صورت بروز، میزان ناخوشی و مرگ و میر، طول مدت بستری و هزینه‌ها را به شدت افزایش می‌دهد (۳). شیوع مرگ به علت خونریزی گوارشی در مطالعه‌ی حاضر، ۱ مورد (۰/۳ درصد) بود.

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، نوع عوارض ایجاد شده بر حسب ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی بیماران اختلاف معنی‌داری نداشت، اما بروز برخی عوارض از جمله عفونت در بیماران مبتلا به بیماری‌های زمینه‌ای شایع‌تر بود (۶۰ درصد در مقابل ۴۰ درصد). Kurtz و همکاران، عوامل مستعد کننده جهت بروز عفونت زخم را در بیماران تحت عمل فیوژن ستون فقرات بررسی و مشاهده کردند که بیماری‌های همراه بیمار، مهم‌ترین عامل است (۱۲).

Petilon و همکاران، طی یک مطالعه نشان دادند که اگر چه

در جدول ۱، توزیع فراوانی عوارض بعد عمل بر حسب مشخصات دموگرافیک و بالینی بیماران آمده است. بر حسب آزمون One-way ANOVA، نوع عارضه بر حسب سن بیماران تفاوت معنی‌داری نداشت. همچنین، بر حسب آزمون‌های χ^2 و Fisher's exact، توزیع فراوانی عوارض بر حسب سایر ویژگی‌های بیماران اختلاف معنی‌داری نداشت.

بحث

فیوژن ستون فقرات در درمان بیماری‌های استحال‌های، ضایعات تروماتیک، ضایعات ناشی از مداخلات جراحی، عفونت و تومورهای ستون فقرات که موجب بی‌ثباتی مهره‌ها می‌شوند، به کار می‌رود. جهت فیوژن، می‌توان از فیوژن استخوانی به تنهایی یا فیوژن استخوانی همراه با فیکسامسیون داخلی توسط ابزاری نظیر پیچ پدیلوکر استفاده کرد (۹). ابزارهای مختلفی جهت فیوژن ستون فقرات به کار می‌روند، نظیر سیستم هارینگتون و انواع قلاب‌ها که بر روی عناصر خلفی کار گذاشته می‌شوند و عناصری که در قسمت قدامی کار گذاشته می‌شوند، نظیر پلیت‌های قدامی و ... که جایگزین جسم مهره می‌شوند. در این میان، پیچ پدیکولر ابزاری است که هم در قدام و هم در خلف مهره کار گذاشته می‌شود (۱۰).

در هر حال، فیوژن ستون فقرات بسته به نوع وسیله‌ای که بر روی ستون فقرات نصب می‌شود و همچنین، بسته به تکنیک عمل و نحوه‌ی مراقبت‌های پزشکی بعد از عمل و همچنین، شیوه‌ی زندگی بیمار، ممکن است با عوارضی در بعد از عمل همراه باشد که این عوارض اعم از زودرس یا تأخیری، هر چند که شیوع بالایی ندارند، اما بروز برخی از آن‌ها از نظر موفقیت درمان و یا احتمال آسیب به نخاع و ریشه‌های عصبی بسیار مهم می‌باشند (۱۱).

برابر نتایج به دست آمده از ۳۲۶ مورد عمل فیوژن ستون فقرات،

مربوط به زخم در آن‌ها بیشتر است (۱۷). Browne و همکاران، نشان دادند که دیابت میزان عوارض بعد از عمل، ترشح غیر معمول زخم و طول مدت بستری را افزایش می‌دهد. یک بررسی دیگر، ارتباط بین افزایش شاخص جرم بدن و عوارض علامت‌دار بعد از عمل را نشان داده است (۱۸).

Glassman و همکاران، در مطالعه‌ای نشان دادند که بیماران مبتلا به دیابت در مقایسه با گروه شاهد طی عمل جراحی فیوژن کمری، به صورت قابل توجهی بیشتر دچار عوارض عمل می‌شوند (۲). نتیجه‌گیری نهایی این که میزان بروز عوارض بعد از عمل در بیماران تحت عمل فیوژن ستون فقرات بالا می‌باشد و از بین عوارض ایجاد شده، بروز عفونت شایع‌ترین عارضه‌ی زودرس و کاهش قدرت، بالاترین عارضه‌ی تأخیری در این بیماران می‌باشد که بروز این عوارض با برخی ویژگی‌های بیماران از جمله سن و جنس و ابتلا به بیماری‌های زمینه‌ای ارتباط معنی‌داری دارد. از این رو، لازم است مراقبت‌های بعد از عمل در این بیماران و اصلاح شیوه‌ی زندگی و کنترل بیماری‌های زمینه‌ای از جمله دیابت در اولویت قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، حاصل پایان‌نامه دکتری تخصصی در رشته‌ی جراحی اعصاب، متعلق به آقای جواد هاشمی است که با شماره‌ی ۳۹۳۶۱۶ در 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 و همکاری‌های این معاونت تشکر و قدردانی می‌نمایند.

بیمارانی که بعد از جراحی فیوژن دچار عفونت عمقی زخم می‌شوند، به تدریج بهبود می‌یابند، اما میزان بالاتری از کمردرد خواهند داشت (۱۳). طی یک بررسی، Kalanithi و همکاران نشان دادند که چاقی شدید، میزان بروز عوارض فیوژن را به خصوص در فیوژن سرویکال و لومبار افزایش می‌دهد (۱۴).

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، سن، از عوامل مؤثر در بروز عوارض بعد از عمل بود؛ به طوری که بیماران دچار عوارض بعد از عمل به طور متوسط ۱۳ سال مسن‌تر بودند که این نتایج، با نتایج مطالعه‌ی Jo و همکاران همسو می‌باشد. در مطالعه‌ی ایشان، عوارض جراحی فیوژن در بیماران مسن با بیماران جوان قابل مقایسه بوده است، اما وجود بیماری همراه یا وسعت افزایش یافته‌ی عمل، میزان عوارض را افزایش خواهد داد (۱۶).

Kalanithi و همکاران، بیمارانی را که به دلیل اسپوندیلولستریس تحت فیوژن لومبار خلفی قرار گرفته بودند، از نظر بروز عوارض عمل بررسی کردند. در این مطالعه، میزان مرگ و میر ۰/۱۵ درصد بود. همچنین، ۱۳ درصد بیماران دچار عوارض شدند که هماتوما یا سروما با بروز ۵/۴ درصد، شایع‌ترین عارضه بود. عوارض ریوی ۲/۶ درصد، عوارض کلیوی ۱/۸ درصد و عوارض قلبی ۱/۲ درصد بود. عفونت و عوارض عصبی در کمتر از ۱ درصد بیماران اتفاق افتاد. بیماران مسن و بیمارانی که بیماری همراه داشتند، بیشتر در معرض عوارض بودند و در مقایسه با گروه سنی ۶۴-۴۵ سال، گروه بیماران ۸۴-۶۵ ساله بیش از ۷۰ درصد دچار عوارض شدند (۱۶).

Djurasic و همکاران، طی مطالعه‌ای اثر چاقی را بر بروز عوارض بیماران فیوژن کمری بررسی کردند و نشان دادند که میزان عوارض

References

- Jordan J, Konstantinou K, O'Dowd J. Herniated lumbar disc. *BMJ Clin Evid* 2009; 2009.
- Glassman SD, Alegre G, Carreon L, Dimar JR, Johnson JR. Perioperative complications of lumbar instrumentation and fusion in patients with diabetes mellitus. *Spine J* 2003; 3(6): 496-501.
- Fineberg SJ, Nandyala SV, Kurd MF, Marquez-Lara A, Noureldin M, Sankaranarayanan S, et al. Incidence and risk factors for postoperative ileus following anterior, posterior, and circumferential lumbar fusion. *Spine J* 2014; 14(8): 1680-5.
- Fardon DF, Milette PC. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology. Recommendations of the Combined task Forces of the North American Spine Society, American Society of Spine Radiology, and American Society of Neuroradiology. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001; 26(5): E93-E113.
- Ng L, Chaudhary N, Sell P. The efficacy of corticosteroids in periradicular infiltration for chronic radicular pain: a randomized, double-blind, controlled trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005; 30(8): 857-62.
- Park P, Garton HJ, Gala VC, Hoff JT, McGillicuddy JE. Adjacent segment disease after lumbar or lumbosacral fusion: review of the literature. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004; 29(17): 1938-44.
- Gibson JN, Waddell G. Surgical interventions for lumbar disc prolapse. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (2): CD001350.
- Fritzell P, Hagg O, Wessberg P, Nordwall A. 2001 Volvo Award Winner in Clinical Studies: Lumbar fusion versus nonsurgical treatment for chronic low back pain: a multicenter randomized controlled trial from the Swedish Lumbar Spine Study Group. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001; 26(23): 2521-32.
- Korhonen T, Karppinen J, Paimela L, Malmivaara A, Lindgren KA, Jarvinen S, et al. The treatment of disc herniation-induced sciatica with infliximab: results of a randomized, controlled, 3-month follow-up study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005; 30(24): 2724-8.

10. Schwender JD, Holly LT, Rouben DP, Foley KT. Minimally invasive transforaminal lumbar interbody fusion (TLIF): technical feasibility and initial results. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18 Suppl: S1-S6.
11. Wang BX, La JL. Therapeutic effects of electroacupuncture and diclofenac on herniation of lumbar intervertebral disc. *Chin J Clin Rehabil* 2004; 8(17): 3413-5.
12. Kurtz SM, Lau E, Ong KL, Carreon L, Watson H, Albert T, et al. Infection risk for primary and revision instrumented lumbar spine fusion in the Medicare population. *J Neurosurg Spine* 2012; 17(4): 342-7.
13. Petilon JM, Glassman SD, Dimar JR, Carreon LY. Clinical outcomes after lumbar fusion complicated by deep wound infection: a case-control study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012; 37(16): 1370-4.
14. Kalanithi PA, Arrigo R, Boakye M. Morbid obesity increases cost and complication rates in spinal arthrodesis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012; 37(11): 982-8.
15. Jo DJ, Jun JK, Kim KT, Kim SM. Lumbar Interbody Fusion Outcomes in Degenerative Lumbar Disease : Comparison of Results between Patients Over and Under 65 Years of Age. *J Korean Neurosurg Soc* 2010; 48(5): 412-8.
16. Kalanithi PS, Patil CG, Boakye M. National complication rates and disposition after posterior lumbar fusion for acquired spondylolisthesis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009; 34(18): 1963-9.
17. Djurasovic M, Bratcher KR, Glassman SD, Dimar JR, Carreon LY. The effect of obesity on clinical outcomes after lumbar fusion. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008; 33(16): 1789-92.
18. Browne JA, Cook C, Pietrobon R, Bethel MA, Richardson WJ. Diabetes and early postoperative outcomes following lumbar fusion. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007; 32(20): 2214-9.

Prevalence and Incidence of Early and Late Complications of Lumbar Spine Fusion Surgery in Alzahra and Kashani Hospitals in Isfahan City, Iran, during 2011-2015

Saeid Abrishamkar¹, Javad Hashemi²

Original Article

Abstract

Background: This study aimed to determine the prevalence and incidence of early and late complications of lumbar spine fusion surgery in Alzahra and Kashani hospitals, Isfahan city, Iran, during 2011-2015.

Methods: In a cross-sectional study, all the patients undergoing lumbar spine fusion surgery from the early 2011 until the end of 2015 were studied for the early and late complications caused by spine fusion.

Findings: In this study, 326 patients were evaluated where 51 patients (15.6%) had postoperative complications. Type of complications included 4 cases (7.8%) of symptomatic hematoma, 9 cases (17.6%) of techal injury, 6 cases (11.8%) of decrease in muscle strength, 7 cases (13.7%) of fractures or displacement on instrument, 15 cases (29.4%) of superficial and deep infection, 2 cases (9.3%) of deep vein thrombosis, 2 cases (3.9%) of problem in screw place, 1 case (2%) of root damage and 5 cases of other complications.

Conclusion: The incidence of postoperative complications in patients undergoing spine fusion is high and among the complications, infection was the most common early complication and force reduction is the highest late complication. Therefore, care is required after surgery and lifestyle modification and control of the underlying disease such as diabetes is a priority.

Keywords: Spine fusion, Postoperative complications, Inter-body fusion

Citation: Abrishamkar S, Hashemi J. Prevalence and Incidence of Early and Late Complications of Lumbar Spine Fusion Surgery in Alzahra and Kashani Hospitals in Isfahan City, Iran, during 2011-2015. J Isfahan Med Sch 2016; 34(390): 799-804.

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

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

Corresponding Author: Javad Hashemi, Email: j_hashemi_58@yahoo.com

بررسی مقایسه‌ای تأثیر تزریق رمی‌فتنانیل، پروپوفول و ترکیب رمی‌فتنانیل - پروپوفول بر سطح آرام‌بخشی در بیماران تحت عمل جراحی کاتاراکت به روش فیکو امولسیفیکاسیون با بی‌حسی موضعی

مجتبی رحیمی^۱، مریم حیدری^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: هدف از انجام این مطالعه، تعیین تأثیر تزریق رمی‌فتنانیل، پروپوفول و ترکیب رمی‌فتنانیل - پروپوفول بر سطح آرام‌بخشی بیماران تحت عمل جراحی کاتاراکت به روش فیکو امولسیفیکاسیون با بی‌حسی موضعی و مقایسه‌ی آن با گروه شاهد بود.

روش‌ها: در یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی که در سال ۱۳۹۴ در بیمارستان فیض اصفهان انجام شد، ۱۴۰ بیمار کاندیدای عمل جراحی فیکو امولسیفیکاسیون در ۴ گروه ۳۵ نفره توزیع شدند. جهت ایجاد آرام‌بخشی، به ترتیب پروپوفول، رمی‌فتنانیل، ترکیب پروپوفول-رمی‌فتنانیل و نرمال سالین تزریق شد و نمره‌ی آرام‌بخشی بیمار، در طی مدت عمل در چهار گروه مقایسه شد.

یافته‌ها: گروه رمی‌فتنانیل از عمق آرام‌بخشی بالاتری در حین عمل برخوردار بودند. این نمره در قبل از شروع عمل در چهار گروه رمی‌فتنانیل، پروپوفول، رمی‌فتنانیل - پروپوفول و نرمال سالین به ترتیب $0/87 \pm 0/31$ ، $0/28 \pm 0/49$ ، $0/75 \pm 0/97$ و $0/30 \pm 0/97$ ($P < 0/001$) و در دقیقه‌ی ۳۰ به ترتیب $0/01 \pm 0/00$ ، $0/55 \pm 0/40$ ، $0/10 \pm 0/10$ و $0/01 \pm 0/00$ بود ($P = 0/110$). تغییرات عمق آرام‌بخشی، در طی مدت عمل در چهار گروه، اختلاف معنی‌داری داشت ($P < 0/001$).

نتیجه‌گیری: استفاده‌ی هم‌زمان رمی‌فتنانیل و پروپوفول در بیماران تحت عمل جراحی کاتاراکت با روش فیکو امولسیفیکاسیون، با عمق مناسب‌تر آرام‌بخشی در حین عمل و شدت درد کمتر در بعد از عمل و همچنین، مصرف کمتر مخدر همراه می‌باشد. از این رو، مصرف هم‌زمان این دو دارو در عمل جراحی فیکو امولسیفیکاسیون توصیه می‌گردد.

واژگان کلیدی: آرام‌بخشی، رمی‌فتنانیل، پروپوفول، فیکو امولسیفیکاسیون

ارجاع: رحیمی مجتبی، حیدری مریم. بررسی مقایسه‌ای تأثیر تزریق رمی‌فتنانیل، پروپوفول و ترکیب رمی‌فتنانیل - پروپوفول بر سطح

آرام‌بخشی در بیماران تحت عمل جراحی کاتاراکت به روش فیکو امولسیفیکاسیون با بی‌حسی موضعی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان

۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۹۰): ۸۱۰-۸۰۵

از طرف دیگر، به علت محدودیت مصرف مخدر در بیماران تحت عمل جراحی کاتاراکت که اغلب افراد دارای میانگین سنی بالا هستند، انجام تدابیر لازم به منظور کنترل درد در این بیماران امری لازم و ضروری می‌باشد.

بنزودیازپین‌ها، مخدرها و هوشبرهای وریدی، داروهایی هستند که اثرات آن‌ها در مطالعات مختلف مورد بررسی قرار گرفته و درجات مختلفی از تأثیر آن‌ها بر کاهش اضطراب در بیماران گزارش شده است (۳-۵). اما به علت عدم قطعیت در مطالعات، انجام پژوهش‌های دیگری جهت مقایسه‌ی اثرات این داروها، طی بی‌حسی

مقدمه

امروزه، اعمال جراحی که به صورت سرپایی و پایش بیماران انجام می‌گیرد، مورد توجه بسیاری قرار گرفته‌اند (۱). با توجه به عوارض بیشتر بیهوشی عمومی و نیاز به همکاری بیماران سالمند در عمل جراحی کاتاراکت، آرام‌بخشی و تعادل همودینامیک و جلوگیری از حرکات ناخواسته‌ی سر در حین عمل، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۲) و تأمین این هدف، به طور معمول با تزریق داروهای آرام‌بخش (بنزودیازپین‌ها)، مخدرها و حتی کمک گرفتن از هوشبرهای وریدی مقدور می‌باشد.

۱- دانشیار، مرکز تحقیقات بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دستیار، گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

استفاده شد. در گروه اول، جهت افزایش عمق آرام‌بخشی، رمی فنتانیل با دز ۰/۱ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه، در گروه دوم از پروپوفول با دز ۳۰ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه، در گروه سوم از ترکیب رمی فنتانیل (۰/۱ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه) + پروپوفول (۳۰ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه) و در گروه چهارم، حجم مشابه از نرمال سالین استفاده گردید.

در صورت نیاز بیمار به آرام‌بخشی بیشتر، (معیار آرام‌بخشی ≤ 4) از داروی تیوپتال سدیم با دز ۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم استفاده و در صورت نیاز هر ۵ دقیقه تکرار و ثبت می‌شد. برای همه‌ی بیماران جهت ایجاد بی‌حسی موضعی، قطره‌ی بی‌حسی تتراکائین چشمی به فاصله‌ی هر ۵ دقیقه تا شروع عمل استفاده گردید.

کلیه‌ی بیماران در طی مدت عمل، تحت پایش‌های استاندارد بیهوشی شامل فشار خون، ضربان قلب، تعداد تنفس و درصد اشباع اکسیژن خون قرار گرفتند و شاخص‌های همودینامیک بلافاصله قبل از تزریق داروی آرام‌بخش، بلافاصله بعد از شروع عمل، هر ۵ دقیقه در حین عمل، در زمان ورود به ریکاوری و هر ۱۰ دقیقه در ریکاوری تا خروج بیمار از ریکاوری، اندازه‌گیری و ثبت شد.

در هر سه گروه، حد مجاز پارامترهای قلبی-ریوی به صورت تعداد تنفس کمتر از ۸، فشار متوسط شریانی کمتر از ۷۰ میلی‌متر جیوه به مدت بیش از ۱ دقیقه و ضربان قلب کمتر از ۵۰ به مدت بیش از ۱ دقیقه، درصد اشباع اکسیژن کمتر از ۹۰ و مقیاس ارزیابی ناظر از هوشیاری/آرام‌بخشی (MOAA/SS یا Modified observers assessment of alertness/sedation score) کمتر از ۲ در نظر گرفته شد و در صورت رسیدن به این نقطه، تزریق داروها ۵۰ درصد کاهش می‌یافت. چنانچه آرام‌بخشی منجر به آپنه‌ی تنفسی می‌شد؛ به گونه‌ای که نیاز به تهویه بود، اقدام حمایتی لازم انجام و تزریق داروها به ۵۰ درصد دز کاهش می‌یافت. در صورت وجود فشار خون متوسط کمتر از ۷۰، تزریق داروها ۵۰ درصد کاهش می‌یافت و ۵ میلی‌گرم افدرین تجویز و در پرسش‌نامه‌ی بیمار ثبت می‌شد. در صورت رسیدن ضربان قلب به کمتر از ۵۰، تزریق داروها ۵۰ درصد کاهش و ۰/۵ میلی‌گرم آتروپین تجویز شد و در پرسش‌نامه‌ی بیمار ثبت گردید. برای ارزیابی آرام‌بخشی بیماران، از معیار مقیاس ارزیابی ناظر از هوشیاری/آرام‌بخشی استفاده شد.

نمره‌ی آرام‌بخشی بیمار در حین عمل از قبل از شروع عمل تا ورود به ریکاوری، میزان رضایت بیمار و جراح و بیهوشی دهنده از آرام‌بخشی حین عمل، میزان درد پس از عمل با استفاده از معیار Visual analog scale (VAS) و داشتن یا نداشتن تهوع و استفراغ بعد از عمل، مدت زمان بیهوشی از زمان تجویز داروها تا قطع تزریقات و مدت زمان اقامت در ریکاوری در چهار گروه از زمان

موضعی لازم می‌باشد تا دارویی با بیشترین اثرات و کمترین عوارض جانبی مشخص گردد. از طرف دیگر، داشتن دارویی که در روش آرام‌بخشی، شروع اثر سریع، طول اثر کوتاه و خاتمه‌ی اثر سریع داشته باشد، از نقاط قوت داروهای انتخابی در این روش است (۶).

از دسته‌ی داروهای مخدر، داروی رمی فنتانیل همه‌ی این خصوصیات را دارد و دارویی با نیمه‌عمر کوتاه و سریع‌الاثراست که می‌تواند سطح بالایی از آرام‌بخشی را برای بیمار ایجاد کند (۷) و این ویژگی، کمک می‌کند تا بیماران، آرامش بیشتری داشته باشند و در عین حال، توانایی برقراری ارتباط با محیط را نیز تا حد لازم حفظ کنند. با این وجود، در مطالعات مختلف، استفاده از آن با محدودیت‌هایی همراه بوده است (۸). به عنوان مثال، تهوع بعد از درمان با این دارو می‌تواند برای بیمار آزار دهنده باشد و از این جهت، پروپوفول دارویی با عارضه‌ی پایین، قلمداد می‌شود (۹). با مصرف هم‌زمان رمی فنتانیل و پروپوفول، می‌توان این عارضه‌ی جانبی رمی فنتانیل را کنترل نمود و از اثرات آرام‌بخشی عمیق‌تر آن بهره برد. از این رو، با توجه به کمبود مطالعات بالینی در زمینه‌ی تأثیر داروهای وریدی در کنترل درد و همودینامیک و بی‌حرکتی مناسب بیماران تحت عمل جراحی کاتاراکت به روش فیکو امولسیفیکاسیون با بی‌حسی موضعی و انتخاب دارویی با بهترین تأثیر و حداقل عوارض، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین اثر ترکیب رمی فنتانیل و پروپوفول بر روش آرام‌بخشی بیهوشی در بیماران تحت عمل جراحی کاتاراکت به روش فیکو امولسیفیکاسیون با بی‌حسی موضعی به انجام رسید.

روش‌ها

این کارآزمایی بالینی در سال ۱۳۹۴ در مرکز آموزشی-درمانی فیض اصفهان به انجام رسید. مجوز کمیته‌ی اخلاق پزشکی دانشگاه و رضایت‌نامه‌ی کتبی از بیماران دریافت گردید. ۱۴۰ بیمار در سطح اطمینان ۹۵ درصد و توان آزمون ۸۰ درصد، کاندیدای عمل جراحی کاتاراکت به روش فیکو امولسیفیکاسیون تحت آرام‌بخشی وریدی و بی‌حسی موضعی که اعتیاد به داروهای مخدر نداشتند، داروهای آرام‌بخش و ضد تهوع و استفراغ مصرف نمی‌کردند و تک چشمی نبودند، وارد مطالعه شدند. مقرر گردید در صورت ایجاد هر گونه تغییر در روش آرام‌بخشی و تغییر در روش جراحی، بیمار از مطالعه خارج شود.

۱۴۰ بیمار با American society of anesthesiologists (ASA) ۱، ۲ و ۳ که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، با استفاده از روش تخصیص تصادفی به ۴ گروه ۳۵ نفره تقسیم گردیدند. در هر چهار گروه، روش شروع آرام‌بخشی یکسان بود و از میدازولام با دز ۰/۰۴ میلی‌گرم بر کیلوگرم و فنتانیل با دز ۱/۵ میکروگرم بر کیلوگرم

اختلاف معنی‌دار داشته است ($P < 0/001$).

در طی مدت عمل، ۱۵ بیمار آتروپین دریافت کردند که ۳ نفر (۸/۶ درصد) از گروه رمی فتانیل، ۴ نفر (۱۱/۴ درصد) از گروه پروپوفول، ۵ نفر (۱۴/۳ درصد) از گروه رمی فتانیل + پروپوفول و ۳ نفر (۸/۶ درصد) از گروه نرمال سالیین بودند و دریافت آتروپین در چهار گروه، اختلاف معنی‌داری نداشت ($P = 0/840$). همچنین، در طی مدت عمل، ۹ بیمار افدرین دریافت کردند که به ترتیب شامل ۳، ۲، ۳ و ۱ نفر از چهار گروه پیش‌گفته بودند (به ترتیب ۵/۷، ۸/۶ و ۲/۹ درصد) و اختلاف دریافت افدرین نیز در چهار گروه معنی‌دار نبود ($P = 0/730$).

در طی مدت عمل، ۲۲ بیمار پتیدین دریافت کردند که ۱۱ نفر (۳۱/۴ درصد) از گروه پروپوفول و ۱۱ نفر (۳۱/۴ درصد) از گروه نرمال سالیین بودند و هیچ بیماری از گروه رمی فتانیل و نسز گروه رمی فتانیل + پروپوفول، پتیدین دریافت نکردند و اختلاف چهار گروه معنی‌دار بود ($P < 0/001$).

در طی اقامت بیماران در ریکاوری، ۶ نفر دچار تهوع و استفراغ شدند که هر ۶ نفر (۱۷/۱ درصد) از گروه رمی فتانیل بودند و اندانسترون دریافت کردند و اختلاف چهار گروه معنی‌دار بود ($P < 0/001$). در جدول ۲، میانگین و انحراف معیار شدت درد در ریکاوری در چهار گروه مورد مطالعه آمده است. بر حسب آزمون $One-way ANOVA$ ، شدت درد در چهار گروه مورد مطالعه در تمامی زمان‌ها اختلاف معنی‌دار داشت و گروه نرمال سالیین، شدت درد بالاتری داشتند. همچنین، آزمون $Repeated measures ANOVA$ حاکی از اختلاف معنی‌دار تغییرات شدت درد در چهار گروه مورد مطالعه بود ($P < 0/001$).

در جدول ۳، میانگین و انحراف معیار نمره رضایتمندی جراح، بیمار و پزشک بیهوشی دهنده به تفکیک چهار گروه مورد مطالعه آمده است. بر حسب آزمون $One-way ANOVA$ ، میانگین نمره رضایتمندی جراح، متخصص بیهوشی و بیماران در چهار گروه

ورود به ریکاوری تا زمان ترخیص از ریکاوری، بررسی و در پرسش‌نامه‌ی ویژه‌ی طرح ثبت شد.

همچنین، میزان بروز عوارض احتمالی ناشی از داروها مانند برادی‌پنه، کاهش فشار خون، برادی‌کاردی، آریتمی قلبی و آپنه‌ی تنفسی بررسی و ثبت گردید. مصرف پتیدین بر اساس شدت درد (بر حسب معیار VAS) بیشتر از ۴ و مصرف اوندانسترون در صورت داشتن تهوع و استفراغ ثبت گردید.

داده‌های مطالعه بعد از جمع‌آوری، با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۳ (version 23, SPSS Inc., Chicago, IL) و آزمون‌های آماری $One-way ANOVA$ ، $Repeated measures ANOVA$ ، χ^2 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۴۰ بیمار تحت عمل جراحی کاتاراکت در چهار گروه ۳۵ نفره‌ی دریافت‌کننده‌ی رمی فتانیل، پروپوفول، رمی فتانیل و پروپوفول و شاهد (دریافت‌کننده‌ی نرمال سالیین) مورد مطالعه قرار گرفتند. بر حسب نتایج به دست آمده، توزیع سنی و جنسی، ASA، مدت زمان بیهوشی و مدت اقامت در ریکاوری در چهار گروه اختلاف معنی‌داری نداشت.

بررسی پارامترهای همودینامیک از قبل از تزریق دارو تا هنگام خروج از ریکاوری، نشان داد که روند تغییرات فشار خون متوسط شریانی، ضربان قلب و درصد اشباع اکسیژن خون در بین چهار گروه اختلاف معنی‌داری نداشت، اما تغییرات تعداد تنفس در بین چهار گروه متفاوت ($P = 0/003$) و در گروه نرمال سالیین پایین‌تر بود.

در جدول ۱، میانگین و انحراف معیار نمره‌ی آرام‌بخشی بیماران در چهار گروه مورد مطالعه آمده است. بر حسب این جدول، بیماران دریافت‌کننده‌ی رمی فتانیل از عمق آرام‌بخشی بالاتری در حین عمل برخوردار بودند. آزمون $Repeated measures ANOVA$ نیز نشان داد که تغییرات عمق آرام‌بخشی در طی مدت عمل در چهار گروه،

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار نمره‌ی آرام‌بخشی در چهار گروه

مقدار P	گروه			زمان
	نرمال سالیین	رمی فتانیل + پروپوفول	پروپوفول	
< 0/001	۴/۹۷ ± ۰/۳۰	۲/۹۷ ± ۰/۷۵	۴/۹۱ ± ۰/۲۸	قبل از عمل
< 0/001	۴/۰۹ ± ۰/۵۱	۲/۱۴ ± ۰/۷۷	۳/۶۰ ± ۰/۷۴	دقیقه‌ی ۵
< 0/001	۳/۵۱ ± ۱/۱۸	۲/۰۰ ± ۰/۶۹	۳/۱۱ ± ۰/۹۶	دقیقه‌ی ۱۰
< 0/001	۲/۹۴ ± ۱/۰۶	۲/۱۵ ± ۰/۶۶	۳/۱۴ ± ۰/۹۴	دقیقه‌ی ۱۵
< 0/001	۲/۸۰ ± ۰/۸۷	۲/۲۳ ± ۰/۴۳	۳/۴۳ ± ۰/۷۷	دقیقه‌ی ۲۰
0/001	۳/۲۰ ± ۰/۶۳	۲/۰۰ ± ۰/۰۱	۳/۵۰ ± ۰/۷۶	دقیقه‌ی ۲۵
0/۱۱۰	۳/۰۰ ± ۰/۰۱	۲/۱۰ ± ۱/۰۰	۳/۴۰ ± ۰/۵۵	دقیقه‌ی ۳۰

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار شدت درد در ریکاوری در چهار گروه

مقدار P	گروه				زمان
	نرمال سالیان	رمی فتانیل + پروپوفول	پروپوفول	رمی فتانیل	
۰/۰۰۱	۳/۰۹ ± ۱/۱۹	۱/۱۲ ± ۱/۱۰	۲/۵۶ ± ۱/۳۳	۲/۶۷ ± ۱/۱۵	بدو ورود به ریکاوری
< ۰/۰۰۱	۴/۸۸ ± ۲/۰۷	۱/۲۰ ± ۰/۹۰	۳/۵۶ ± ۲/۱۲	۳/۵ ± ۰/۷۱	دقیقه ۱۰ ریکاوری
< ۰/۰۰۱	۳/۳۱ ± ۱/۶۲	۱/۰۰ ± ۰/۶۵	۲/۹۴ ± ۱/۷۳	۲/۵ ± ۰/۷۱	دقیقه ۲۰ ریکاوری
< ۰/۰۰۱	۳/۸۱ ± ۱/۲۰	۰/۹۰ ± ۰/۴۴	۳/۱۴ ± ۲/۲۱	۲/۳۳ ± ۰/۵۸	دقیقه ۳۰ ریکاوری
۰/۰۰۳	۴/۳۵ ± ۰/۶۳	۰/۵۰ ± ۰/۱۲	۲/۲۰ ± ۱/۲۳	۳/۵ ± ۰/۷۱	زمان خروج از ریکاوری

کننده‌ای از آن‌ها بر روی همودینامیک، شدت درد پس از عمل و عمق آرام‌بخشی بیماران دیده نشد. از این رو، تفاوت‌های مشاهده شده در متغیرهای پیش‌گفته، به احتمال زیاد، مربوط به نوع داروی آرام‌بخش مصرفی در بیماران بوده است.

در این مطالعه، پارامترهای همودینامیک و ریوی بیماران از قبل از عمل تا دقیقه ۳۰ ریکاوری مورد بررسی قرار گرفت و اختلاف معنی‌داری بین چهار گروه در روند تغییرات این پارامترها، به جز تعداد تنفس دیده نشد. احتمال می‌رود علت پایین‌تر بودن تعداد تنفس در بیماران گروه شاهد، تزیق دزهای بلوس نسدونال در این گروه بوده باشد. در عین حال، موردی از بروز اختلال جدی در بیماران مشاهده نگردید، در حالی که عمق آرام‌بخشی بیماران در چهار گروه، اختلاف معنی‌داری داشت و گروه دریافت‌کننده پروپوفول + رمی فتانیل، از عمق آرام‌بخشی بالاتری در حین عمل برخوردار بودند.

مطالعات دیگر در این زمینه نیز مؤید تأثیر مطلوب استفاده‌ی هم‌زمان دو داروی پروپوفول و رمی فتانیل در ایجاد آرام‌بخشی کافی در بیماران بوده‌اند. در مطالعه‌ی فاضل و همکاران، اثر دو داروی رمی فتانیل و پروپوفول در بیماران تحت عمل جراحی کاتاراکت به روش فیکو امولسیفیکاسیون با بی‌حسی موضعی مقایسه شد که طبق نتایج این مطالعه، رمی فتانیل با همودینامیک پایدارتر همراه بود (۶).

در مطالعه‌ی علیمیان و همکاران، اثر دو داروی پیش‌گفته در بیماران تحت بلوک رتروبولار مقایسه شد و نتایج مشابه با مطالعه‌ی حاضر به دست آمد (۷). در مطالعه‌ی Boezaart و همکاران نیز پروپوفول با رمی فتانیل جهت آرام‌بخشی و عدم تحرک در حین بلوک پری‌بولار مقایسه و مشاهده شد که رمی فتانیل آرام‌بخشی بهتری نسبت به

پیش‌گفته اختلاف معنی‌داری داشت و در گروه شاهد، نمره‌ی رضایتمندی به طور معنی‌داری پایین‌تر بود، اما نمره‌ی رضایتمندی در بین سه گروه رمی فتانیل، پروپوفول و رمی فتانیل + پروپوفول اختلاف معنی‌داری نداشت.

بحث

مطالعات و تجربیات مختلف نشان داده است چنانچه در طی عمل جراحی کاتاراکت، بیمار از آرام‌بخشی کافی برخوردار نباشد، رفتارها و حرکات نابه‌جای وی، ممکن است منجر به بروز عوارض جدی در حین عمل شود و از طرف دیگر، علاوه بر احساس درد، بروز اضطراب و استرس در بیمار، ممکن است به تغییرات در فشار خون و ضربان قلب بیماران منجر گردد و به بروز اختلالات همودینامیک کمک نماید (۱).

از سوی دیگر، استفاده‌ی بیشتر از برخی داروهای آرام‌بخش همچون رمی فتانیل جهت افزایش عمق آرام‌بخشی، ممکن است با بروز عوارض بعد از عمل مانند تهوع و استفراغ در ریکاوری همراه باشد. از این رو، به نظر می‌رسد استفاده‌ی هم‌زمان رمی فتانیل و پروپوفول، بتواند علاوه بر ایجاد آرام‌بخشی کافی، از بروز عوارض بعد از عمل در این گونه اعمال جراحی بکاهد. از این رو، در این مطالعه، تأثیر پروپوفول، رمی فتانیل و پروپوفول + رمی فتانیل در ایجاد آرام‌بخشی، ثبات همودینامیک در طی عمل و عوارض حین و پس از عمل در مقایسه با گروه شاهد بررسی شد.

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، بیماران چهار گروه مورد مطالعه، از نظر متغیرهای دموگرافیک و پایه، اختلاف معنی‌داری نداشتند و اثر مخدوش

جدول ۳. میانگین و انحراف نمره‌ی رضایتمندی در چهار گروه

مقدار P	گروه				رضایتمندی
	نرمال سالیان	رمی فتانیل + پروپوفول	پروپوفول	رمی فتانیل	
< ۰/۰۰۱	۶/۹ ± ۱/۶	۹/۷ ± ۱/۸	۸/۱ ± ۱/۶	۸/۱ ± ۱/۵	پزشک جراح
< ۰/۰۰۱	۸/۲ ± ۱/۵	۹/۹ ± ۰/۵	۹/۵ ± ۰/۸	۹/۱ ± ۱/۳	بیمار
۰/۰۰۱	۶/۸ ± ۱/۴	۹/۱ ± ۲/۱	۸/۵ ± ۱/۷	۷/۹ ± ۱/۶	پزشک بیهوشی

بیهوشی و بیمار همراه بوده است. در مطالعه‌ی فاضل و همکاران نیز نتایج مشابه به دست آمد (۶).

نتیجه‌گیری نهایی این که استفاده‌ی هم‌زمان رمی فنتانیل و پروپوفول در بیماران تحت عمل جراحی کاتاراکت با روش فیکو امولسیفیکاسیون، با عمق مناسب‌تر آرام‌بخشی و شدت درد کمتر در حین عمل و همچنین، مصرف کمتر مخدر همراه می‌باشد. از این رو، با توجه به اهمیت ایجاد آرام‌بخشی مناسب و لزوم کاهش درد بیماران در حین عمل و از طرف دیگر، محدودیت مصرف مخدر در بیماران تحت عمل جراحی کاتاراکت که اغلب افراد سالمند هستند، مصرف هم‌زمان این دو دارو در عمل جراحی فیکو امولسیفیکاسیون توصیه می‌گردد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری تخصصی در رشته بیهوشی متعلق به خانم مریم حیدری است که با شماره‌ی ۳۹۴۸۱۶ 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 تقدیر و تشکر می‌نمایند.

پروپوفول فراهم نمود (۸). همچنین، در مطالعه‌ی Rewari و همکاران، بی‌دردی و آرام‌بخشی بیماران تحت جراحی کاتاراکت با رمی فنتانیل و پروپوفول حین بلوک رتروبولار ارزیابی شد و ترکیب رمی فنتانیل و پروپوفول، بی‌دردی و عدم اضطراب عالی با عوارض جانبی کمتری ایجاد نمود (۹).

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر در طی عمل، ۱۵ بیمار به علت کاهش ضربان قلب و ۹ بیمار به علت کاهش فشار خون، به ترتیب آتروپین و افدرین دریافت کردند، اما میزان مصرف آتروپین و افدرین در چهار گروه اختلاف معنی‌داری نداشت. از طرف دیگر، در ۲۲ بیمار به علت شدت درد بالاتر از ۴، پتیدین تزریق شد، اما هیچ‌یک از دریافت کنندگان پتیدین از گروه دریافت‌کننده‌ی پروپوفول + رمی فنتانیل نبودند و شدت درد و دریافت پتیدین در چهار گروه اختلاف معنی‌دار داشت. در مقابل، ۱۷/۱ درصد بیماران دریافت‌کننده‌ی رمی فنتانیل تنها، دچار تهوع و استفراغ در ریکآوری شدند، اما موردی از بروز این عارضه در گروه‌های دیگر دیده نشد.

بررسی رضایتمندی در چهار گروه مورد مطالعه نیز نشان داد که گروه رمی فنتانیل + پروپوفول، با رضایتمندی بیشتر جراح، پزشک

References

1. Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL. Miller's anesthesia. 7th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2009. p. 2437.
2. Katz J, Feldman MA, Bass EB, Lubomski LH, Tielsch JM, Petty BG, et al. Adverse intraoperative medical events and their association with anesthesia management strategies in cataract surgery. *Ophthalmology* 2001; 108(10): 1721-6.
3. Habib NE, Mandour NM, Balmer HG. Effect of midazolam on anxiety level and pain perception in cataract surgery with topical anesthesia. *J Cataract Refract Surg* 2004; 30(2): 437-43.
4. Aydin ON, Kir E, Ozkan SB, Gursoy F. Patient-controlled analgesia and sedation with fentanyl in phacoemulsification under topical anesthesia. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28(11): 1968-72.
5. Sivaci RG, Ermis S, Ozturk F. Fentanyl reduces cortisol and blood glucose changes during cataract surgery under retrobulbar anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22(4): 314-6.
6. Fazel MR, Forghani Z, Razavizadeh SMR, Zabihi S, Vahedi MS, Adib H. Remifentanyl versus propofol on pain and hemodynamic in patients under phacoemulsification with topical anesthesia. *Sci J Kurdistan Univ Med Sci* 2009; 13(4): 9-15. [In Persian].
7. Alimian M, Imani F, Alebouyeh M, Zaman B, Siandoust A, Tarjoman Porshokouh R. comparison of sedative effect of remifentanyl with propofol in senile cataract surgery under retro bulbar block. *J Anesth Pain* 2012; 2(7): 81-7.
8. Boezaart AP, Berry RA, Nell ML, van Dyk AL. A comparison of propofol and remifentanyl for sedation and limitation of movement during periretrobulbar block. *J Clin Anesth* 2001; 13(6): 422-6.
9. Rewari V, Madan R, Kaul HL, Kumar L. Remifentanyl and propofol sedation for retrobulbar nerve block. *Anaesth Intensive Care* 2002; 30(4): 433-7.

Comparing the Effect of Remifentanyl, Propofol and Remifentanyl Plus Propofol on the Sedation Score among Patients under Phacoemulsification Cataract Surgery

Mojtaba Rahimi¹, Maryam Heidari²

Original Article

Abstract

Background: This study was aimed to determine the effects of remifentanyl, propofol and remifentanyl plus propofol on the sedation score among patients under phacoemulsification cataract surgery with local anesthesia and comparison with a control group.

Methods: In a clinical trial study in 2015-2016, 140 candidates for cataract surgery with phacoemulsification method randomly divided in four groups of 35 patients. Propofol, remifentanyl, propofol plus remifentanyl and normal saline was injected during surgery in the groups and sedation score was measured during surgery and compared between the four groups.

Findings: Sedation score in the before operation in Propofol, remifentanyl, propofol plus remifentanyl and normal saline was 3.31 ± 0.87 , 4.91 ± 0.28 , 2.97 ± 0.75 and 4.97 ± 0.30 , respectively ($P < 0.001$). Also sedation score at 30th min was 2.00 ± 0.01 , 3.40 ± 0.55 , 2.10 ± 1.00 and 3.00 ± 0.01 , respectively ($P = 0.110$). The mean changes of the sedation score in the four groups were different ($P < 0.001$).

Conclusion: Using remifentanyl plus propofol in patients under phacoemulsification cataract surgery led to better sedation during surgery and lower post-operative pain. So, using both the drugs is recommended.

Keywords: Sedation, Remifentanyl, Propofol

Citation: Rahimi M, Heidari M. **Comparing the Effect of Remifentanyl, Propofol and Remifentanyl Plus Propofol on the Sedation Score among Patients under Phacoemulsification Cataract Surgery.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(390): 805-10.

1- Associate Professor, Anesthesiology and Critical Care Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- Resident, Department of Anesthesiology and Critical Care, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
Corresponding Author: Maryam Heidari, Email: maryam11762@yahoo.com

علل مرگ ناگهانی غیر تروماتیک حین فعالیت ورزشی در استان اصفهان

سید محسن موسوی^۱، نادر رهنما^۲، احمد باقری مقدم^۳

مقاله کوتاه

چکیده

مقدمه: در دنیای امروز با پیشرفت زندگی ماشینی، ورزش از جایگاه ویژه‌ای در زندگی مردم برخوردار شده است. ورزشکاران، بخش منحصر به فرد جامعه هستند که محبوبیت زیادی بین اقشار جامعه دارند و گاهی الگو و سرمشق زندگی کودکان و نوجوانان قرار می‌گیرند. با این حال، برخی از آن‌ها در معرض خطر مرگ ناگهانی اغلب با علت ناپیدا می‌باشند. از آن جایی که در ایران اطلاعات اندکی در خصوص علل مرگ‌های ناگهانی حین فعالیت ورزشی موجود است، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی علل مرگ ناگهانی غیر تروماتیک در حین فعالیت‌های ورزشی در اجساد ارجاعی به اداره‌ی کل پزشکی قانونی اصفهان انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه، توصیفی و گذشته‌نگر به روش مقطعی بود. بر اساس اطلاعات موجود در دبیرخانه‌ی سازمان پزشکی قانونی اصفهان، تعداد ۳۲۹۴۲ پرونده از بخش متوفیات ارجاعی در سال‌های ۹۲-۱۳۸۲ از بایگانی استخراج شد و مورد بررسی قرار گرفت و در مواقع لزوم، لام‌های پاتولوژی نمونه‌های ارسالی از اجساد منتخب بار دیگر بازبینی شد. اطلاعات بر اساس متغیرها خارج گردید و در مواردی با بستگان متوفی تماس تلفنی گرفته شد. نمونه‌ی آماری شامل ۳۰ جسد (۲۷ جسد مرد و ۳ جسد زن) بود که به ۲ گروه زیر ۳۵ سال و بالای ۳۵ سال تقسیم شدند. در تمام اطلاعات جمع‌آوری شده از مشاهدات و اندازه‌گیری‌ها به خاطر تعداد محدود نمونه‌ها و خصوصیات توصیفی بودن طرح و عدم نیاز به قیاس، از جدول‌ها و نمودارهای ساده استفاده شد. محاسبات به روش ساده و دستی امکان پذیر بود.

یافته‌ها: کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، شایع‌ترین عامل مرگ و در مجموع ۱۱ مورد (۳۷ درصد) بود که ۹ مورد آن زیر ۳۵ سال (۴۳ درصد) و ۲ مورد آن بالای ۳۵ سال (۲۲ درصد) بودند. تشخیص دوم، آترواسکلروز ایسکمیک بود که در مجموع ۹ مورد (۳۰ درصد) شامل ۳ مورد زیر ۳۵ سال (۱۴ درصد) و ۶ مورد بالای ۳۵ سال (۶۷ درصد) بودند. تشخیص پرولاپس دریچه‌ی میترال ۲ مورد (۷ درصد) را شامل می‌شد که تنها در سنین زیر ۳۵ سال دیده شد (۹ درصد) و آنومالی شریان کرونری و مغزی هر کدام ۱ مورد (۳ درصد) بود و در سنین زیر ۳۵ سال مشاهده گردید (هر کدام ۵ درصد) و دیسپلازی میوکارد ۱ مورد (۳ درصد) بالای ۳۵ سال (۱۱ درصد) شناسایی شد و سایر تشخیص‌ها، ۴ مورد (۱۳ درصد) بود که هر ۴ مورد، زیر ۳۵ سال (۱۹ درصد) بودند.

نتیجه‌گیری: بر اساس این پژوهش، شایع‌ترین علت مرگ در بالای ۳۵ سال آترواسکلروز شدید عروق کرونر و در زیر ۳۵ سال کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (HCM) یا Hypertrophic cardiomyopathy است.

واژگان کلیدی: مرگ ناگهانی، فعالیت ورزشی، آترواسکلروز کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، دیسپلازی شریان کرونر، آنومالی عروق قلب، دیسپلازی میوکارد، پرولاپس دریچه‌ی میترال

ارجاع: موسوی سید محسن، رهنما نادر، باقری مقدم احمد. علل مرگ ناگهانی غیر تروماتیک حین فعالیت ورزشی در استان اصفهان. مجله دانشکده

پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۹۰): ۸۱۶-۸۱۱

مقدمه

مرگ ناگهانی به کام مرگ می‌روند (۵)؛ حدود ۷/۲ درصد تابلوی مرگ اجساد ارجاعی به پزشکی قانونی اصفهان نیز مرگ ناگهانی می‌باشد (۱). اگر چه به نظر می‌رسد که اغلب موارد مرگ ناگهانی، تظاهر و نشانه‌ی بالینی حوادث عروق قلبی را دارند (۶)، اما ۵۰ درصد موارد در مردانی بروز می‌کند که از قبل هیچ بیماری شناخته شده‌ی عروق قلبی نداشته‌اند (۵). علاوه بر این، با وجود کاهش مرگ و میر ناشی از موارد

مرگ ناگهانی، به تمامی مرگ‌هایی گفته می‌شود که به صورت غیر منتظره در افرادی که به ظاهر از نظر طبی در شرایط سلامت جسمانی به سر می‌برند و مرگ آن‌ها انتظار نمی‌رود، رخ می‌دهد (۴-۱). سالیانه، ۲۰ درصد از موارد مرگ در استرالیا را مرگ‌های ناگهانی تشکیل می‌دهد (۲). همچنین، در امریکا سالیانه بالغ بر ۴۶۰-۳۰۰ هزار نفر به علت

۱- کارشناس ارشد، گروه آسیب‌شناسی ورزشی و حرکات اصلاحی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

۲- استاد، گروه آسیب‌شناسی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۳- متخصص طب ورزشی و پزشک قانونی، اصفهان، ایران

قلبی و پیشرفت‌های علمی در زمینه‌ی احیای قلبی-ریوی بیماران، میزان مرگ و میر ناشی از این عارضه، همچنان بالا باقی مانده است (۷-۸).

در دنیای امروز با پیشرفت زندگی ماشینی، ورزش چه به عنوان عامل حفظ سلامت افراد جامعه و یا حرفه‌ای مطرح و پر درآمد، جایگاه ویژه‌ای در زندگی مردم پیدا نموده است. ورزشکاران، بخش منحصر به فرد جامعه با جثه‌ای قوی و سبک زندگی نظام‌مند هستند که محبوبیت زیادی بین افشار جامعه دارند و گاهی الگو و سرمشق زندگی کودکان و نوجوانان قرار می‌گیرند. با این حال، برخی از آن‌ها در معرض خطر مرگ ناگهانی اغلب با علت ناپیدا می‌باشند (۹-۱۰).

روش‌ها

بر اساس اطلاعات موجود در دبیرخانه‌ی سازمان نظام پزشکی اصفهان، پرونده‌ی تعداد ۳۲۹۴۲ جسد ارجاعی به بخش متوفیات از ابتدای سال ۱۳۸۲ تا پایان ۱۳۹۲ بررسی و تعداد ۳۰ پرونده که با معیارهای پژوهش مطابقت داشت، از بایگانی پزشکی قانونی اصفهان استخراج و بازبینی شد. اطلاعات این پرونده‌ها استخراج گردید و در مواردی که لازم بود، لام‌های پاتولوژی نمونه‌های ارسالی از اجساد به آزمایشگاه مرکزی پزشکی قانونی اصفهان بار دیگر بازبینی شد و در تعدادی از پرونده‌ها، جهت تکمیل اطلاعات با بستگان متوفی تماس تلفنی برقرار شد.

معیارهای ورود شامل مرگ‌های ناگهانی حین یا با فاصله‌ی حداکثر یک ساعت از فعالیت ورزشی در ورزشکاران حرفه‌ای یا غیر حرفه‌ای بود. در تمام اطلاعات جمع‌آوری شده از مشاهدات و اندازه‌گیری‌ها، به خاطر تعداد محدود نمونه‌ها و خصوصیات توصیفی بودن طرح و عدم نیاز به قیاس، از جدول‌ها و نمودارهای ساده استفاده شد. محاسبات به روش ساده و دستی امکان پذیر بود.

یافته‌ها

متغیر سن: اولین متغیری که مورد بررسی قرار گرفت، سن زمان فوت بود. از ۳۰ مورد جسد تحت بررسی ۹ مورد (۳۰ درصد) بالای ۳۵ سال و ۲۱ مورد (۷۰ درصد) زیر ۳۵ سال بودند. سن محاسبه شده بر اساس مدارک هویتی موجود در پرونده‌ی پزشکی قانونی برآورد شد.

متغیر جنسیت: متغیر بعدی جنسیت افراد بود که بر اساس مشاهدات بالینی و محتویات مدارک هویتی تعیین گردید. از ۳۰ مورد جسد بررسی شده، ۲۷ مورد (۹۰ درصد) مرد و ۳ مورد (۱۰ درصد) زن بودند.

متغیر نوع فعالیت ورزشی: متغیر بعدی مورد بررسی، تفکیک بر اساس نوع فعالیت ورزشی در زمان حیات و قبل از فوت بود (شکل ۱). این اطلاعات، به صورت معمول در شرح حال اولیه‌ی اخذ شده از بستگان در پرونده‌ی پزشکی قانونی موجود بود. در موارد ابهام، طی تماس تلفنی با بستگان اطلاعات تکمیلی دریافت می‌شد. از مجموع ۳۰ مورد جسد بررسی شده، ۱۱ مورد (۳۷ درصد) در زمان فوت در حال انجام فعالیت ورزشی فوتبال، ۵ مورد (۱۷ درصد) ورزش همگانی صبحگاهی، ۴ مورد (۱۴ درصد) ورزش پرورش اندام در سالن بدن‌سازی، ۵ مورد (۷ درصد) در حال انجام شنا و رشته‌های ورزشی والیبال، کیک بوکسینگ، اسکیت، دوچرخه‌سواری، دو میدانی، کوهنوردی، پیاده‌روی و بازی‌های مدرسه هر کدام ۱ مورد (هر کدام ۳ درصد) بودند.

مرگ ناگهانی غیر تروماتیک حین فعالیت ورزشی

قلبی و پیشرفت‌های علمی در زمینه‌ی احیای قلبی-ریوی بیماران، میزان مرگ و میر ناشی از این عارضه، همچنان بالا باقی مانده است (۷-۸).

در دنیای امروز با پیشرفت زندگی ماشینی، ورزش چه به عنوان عامل حفظ سلامت افراد جامعه و یا حرفه‌ای مطرح و پر درآمد، جایگاه ویژه‌ای در زندگی مردم پیدا نموده است. ورزشکاران، بخش منحصر به فرد جامعه با جثه‌ای قوی و سبک زندگی نظام‌مند هستند که محبوبیت زیادی بین افشار جامعه دارند و گاهی الگو و سرمشق زندگی کودکان و نوجوانان قرار می‌گیرند. با این حال، برخی از آن‌ها در معرض خطر مرگ ناگهانی اغلب با علت ناپیدا می‌باشند (۹-۱۰).

مرگ ناگهانی ورزشکاران، یک حادثه‌ی بسیار ناخوشایند و متأثر کننده است؛ چرا که این پدیده، فردی را به کام نابودی می‌کشاند که در اوج قهرمانی، قدرت و شهرت است. مرگ ناگهانی ورزشکاران که به عنوان سالم‌ترین قشر جامعه شناخته می‌شوند، اغلب بدون هشدار قبلی اتفاق می‌افتد. این اتفاق بسیار غم‌انگیز و غیر متداول است و میزان بروز آن از ۱ در ۳۰۰ هزار تا ۳/۷ در ۱۰۰ هزار ورزشکار گزارش شده است. با وجود غیر متداول بودن به علت علاقه و توجه مردم، چنین اتفاقی می‌تواند بازتاب شدیدی بر خانواده‌ها و جامعه داشته باشد و در بعضی موارد، به عنوان تراژدی تلقی گردد. مرگ ناگهانی یک ورزشکار، بیانگر ناتوانی علمی مسئولین در پیش‌بینی و پیش‌گیری از آن می‌باشد (۱۱-۱۳).

اگر چه هیچ یک از سیستم‌های بدن انسان را نمی‌توان از اتهام ایجاد مرگ ناگهانی مبرا نمود، اما شایع‌ترین و عمده‌ترین عامل این نوع مرگ‌ها، علل قلبی ناشی از اختلالات عملکردی در حین فعالیت ورزشی و یا ساختمان غیر طبیعی زمینه‌ای بوده است که اغلب قابل پیش‌گیری است (۱۴-۱۲).

مرگ ناگهانی در هر ورزشکاری، از مبتدی تا حرفه‌ای، جوان یا مسن ممکن است رخ دهد. شاید بتوان گفت که اولین مرگ ناگهانی ثبت شده در تاریخ ورزش به ۲۵۰۰ سال قبل بر می‌گردد. زمانی که دوندۀ یونانی، پس از طی مسافت ۴۲ کیلومتر بین دشت ماراتن و آتن، دچار مرگ آنی شد. از آن زمان تا کنون ورزشکاران زیادی دچار چنین رخدادی شده‌اند که شاهد نمونه‌های آن در دوران معاصر هستیم (۹-۱۲، ۱۵-۲۲).

در مناطق جغرافیایی مختلف، شایع‌ترین علل مرگ ناگهانی ورزشکاران متفاوت بوده است؛ به عنوان مثال، در ایتالیا کاردیومیوپاتی بطن راست، در آمریکا هایپرتروفی میوکارد، در آلمان میوکاردیت و در چین سندرم مارفان، شایع‌ترین عوامل می‌باشند. حدود ۳ درصد از ورزشکاران که دچار مرگ ناگهانی شده‌اند، در غربالگری وضعیت غیر طبیعی قلبی - عروقی داشته‌اند (۲۳). از این رو، با توجه به مؤثر بودن نژاد و شرایط منطقه‌ای در بروز مرگ ناگهانی و توسعه‌ی ورزش در کشور ما و عدم تحقیق مستند در رابطه با بیماری‌های زمینه‌ای منجر به مرگ

۳۵ سال) تقسیم شدند که این تقسیم‌بندی، در شناسایی بیماری‌های خاص منجر به مرگ، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که شایع‌ترین علت مرگ ناگهانی در سن بالای ۳۵ سال، ایسکمی ناشی از آترواسکلروز و در زیر ۳۵ سال کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک می‌باشد. بیشتر اوقات، علت مرگ ناگهانی اشخاص در ورزش‌ها و فعالیت‌های جسمانی، صرف نظر از مرگی که در اثر حوادث یا آسیب دیدگی رخ می‌دهد، بیماری قلبی است.

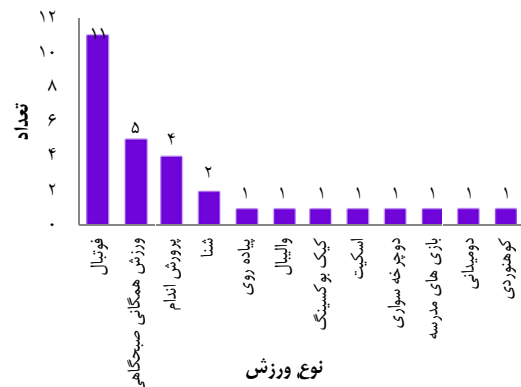
در ورزشکاران بالای ۳۵ سال، به طور معمول مرگ ناگهانی در اثر انفارکتوس میوکارد و بیماری شریان کرونری رخ می‌دهد. خطر مرگ ناگهانی در اثر فعالیت جسمانی شدید، در افراد مبتلا به بیماری‌های کرونری، بیشتر است. هر چند، این خطر در افرادی که به طور منظم ورزش می‌کنند، کمتر است. فعالیت جسمانی منظم و مناسب به علت تأثیرات مثبتی که بر روی عوامل خطر و عوامل درونی می‌گذارد، در سلامت افراد نقش مهمی دارد.

در ورزشکاران جوانی که از وضعیت سلامت قلبی خود اطلاعی ندارند، مرگ ناگهانی با منشأ قلبی همواره یک عامل تهدید کننده‌ی حیات در حین فعالیت جسمانی شدید محسوب می‌گردد. رایج‌ترین این بیماری‌ها، بیماری عضله‌ی قلب (Cardiomyopathy)، ناهنجاری‌های مربوط به شریان‌های تغذیه کننده‌ی قلب و بیماری‌هایی هستند که بر ضربان قلب و سیستم انتقال تأثیر می‌گذارند مانند بیماری‌های کانال‌های یونی (۱۰).

Sato و همکاران، در یک مطالعه‌ی موردی به بررسی علت مرگ ناگهانی ورزشکاران نوجوان پرداختند. آن‌ها بیان کردند که Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (یک نوع از کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست) که اختلال ژنی است و منجر به جایگزینی بافت چربی در دیواره‌ی بطن راست می‌شود و در نهایت منجر به آریتمی (Fatalarrhythmia) کشنده در ضربان قلب می‌گردد، یکی از علل عمده‌ی مرگ ناگهانی در این افراد بوده است. جهش در ژن‌های مسؤل کدگذاری پروتئین به عنوان یکی از علل بیماری کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست شناسایی شده است (۱۹).

در گزارش دیگری، Pilichou و همکاران عنوان کردند که از ۸۰ نمونه‌ی مورد بررسی مرگ ناگهانی ورزشکاران در ۹ نفر کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست علت مرگ بوده است (۱۷). در گزارش Syrtis و همکاران نیز بیان شد که از ۸۶ مورد مرگ ناگهانی ورزشکاران، علت مرگ ۸ نفر کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست بوده است (۱۸). Awad و همکاران نیز در گزارش خود عنوان کردند که در ۴ نفر از ۳۳ نفری که پرونده‌ی مرگ آن‌ها بررسی شده است، کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست علت مرگ بوده است (۲۴).

در مطالعه‌ی Maron و همکاران بر روی ۲۹ ورزشکار (۲۶ مرد



شکل ۱. نمودار تفکیک تعداد موارد مرگ ناگهانی بر اساس نوع فعالیت ورزشی

متغیر علت مرگ: در جدول ۱، تشخیص نهایی علت مرگ ناگهانی متوفیان مورد بررسی درج شده است. در ۳۰ پرونده‌ی مورد بررسی، متغیر تشخیص علت مرگ در سنین زیر ۳۵ سال و بالای ۳۵ سال بررسی شد؛ کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک در مجموع ۱۱ مورد از ۳۰ مورد (۳۷ درصد) بود که ۹ مورد آن زیر ۳۵ سال (۴۳ درصد) و ۲ مورد آن بالای ۳۵ سال (۲۲ درصد) بودند. تشخیص دوم، آترواسکلروز ایسکمیک در ۹ مورد (۳۰ درصد) بود که ۳ مورد در سنین زیر ۳۵ سال (۱۴ درصد) و ۶ مورد در سنین بالای ۳۵ سال (۶۷ درصد) بود.

جدول ۱. میانگین و انحراف نمره‌ی رضایتمندی در چهار گروه

تشخیص	بالای ۳۵ سال	زیر ۳۵ سال	جمع
کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک	۲	۹	۱۱
ایسکمی آترواسکلروتیک	۶	۳	۹
پرولاپس میترال	۰	۲	۲
میوکاردیت	۰	۱	۱
آنومالی شریان کرونری	۰	۱	۱
آنومالی عروق مغز	۰	۱	۱
دیسپلازی میوکارد	۱	۰	۱
سایر (آسم، صرع و الککل)	۰	۴	۴
جمع	۹	۲۱	۳۰

تشخیص پرولاپس دریچه‌ی میترال، ۲ مورد (۷ درصد) را شامل می‌شد که تنها در سنین زیر ۳۵ سال (۹ درصد) دیده شد و آنومالی شریان کرونری و مغزی، هر کدام ۱ مورد (۳ درصد) در سنین زیر ۳۵ سال (هر کدام ۵ درصد) مشاهده گردید. دیسپلازی میوکارد در ۱ مورد (۳ درصد) بالای ۳۵ سال (۱۱ درصد) شناسایی شد و سایر تشخیص‌ها ۴ مورد (۱۳ درصد) و هر ۴ مورد زیر ۳۵ سال (۱۹ درصد) بودند.

بحث

در پژوهش حاضر، افراد به دو گروه جوان (زیر ۳۵ سال) و مسن (بالای

در بررسی دیگری که بر روی ۱۹ مورد مرگ (سنین ۱۷-۲۸ سال) انجام شد، شایع‌ترین علت، میوکاردیت (۸ مورد) بود و بقیه شامل عروق کرونری غیر طبیعی (۳ مورد)، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (۲ مورد)، پرولاپس دریچه‌ی میترال (۱ مورد) و سندرم Shone (۱ مورد) بودند و در بقیه، علتی یافت نشد (۲۵). بررسی یافته‌های بالینی و آسیب‌شناسی ۵ مرد ۴۰-۵۳ ساله، که طی هفته، ۱۷-۲۲ کیلومتر می‌دویدند و از ۱-۱۰ سال قبل ورزش می‌کردند و به طور ناگهانی حین دویدن مرده بودند، مشخص کرد که همه‌ی آن‌ها، بیماری عروق کرونری در هر سه رگ خود (بیش از ۷۵ درصد کاهش قطر رگ) داشته‌اند (۲۱).

Virmani نیز ۲۳ مورد مرگ افراد بالای ۳۰ سال (۴۱-۵۷ سال) را که غیر ضربه‌ای بوده و طی دویدن نرم رخ داده بود، مورد مطالعه قرار داد. طول مدت ورزش آن‌ها ۶-۲۸ سال بود و در هر هفته به طور متوسط حدود ۱۰۵ مایل می‌دویدند. مرگ آنان به طور ناگهانی و طی دویدن یا مدت کمی بعد از آن رخ داده بود. ۳ نفر ۴-۲ ساعت قبل از مرگ، درد قفسه‌ی سینه داشتند و ۲ نفر در رختخواب فوت کرده بودند. در ۲۱ نفر آن‌ها، آترواسکلروز شدید عروق قلب مشاهده شد. در ۹ نفر، مدارکی دال بر سکتی قلبی التیام یافته مشاهده شد و در ۷ نفر، سکتی قلبی حاد ایجاد شده بود. در ۳ نفر، هم سابقه‌ی سکتی قلبی و هم سکتی حاد قلبی وجود داشت. بر عکس مطالعه‌ی قلبی، در عده‌ی زیادی (بیشتر از ۸۰ درصد) از آن‌ها، بیماری مشخص فقط در یک یا دو شریان کرونری بزرگ وجود داشت. شاید علت این امر، جوان‌تر بودن نسبی افراد در این مطالعه باشد (۲).

بنابراین، در مطالعات انجام شده در مورد مرگ ناگهانی ورزشکاران جوان، در اغلب موارد اختلالات ساختمانی قلبی-عروقی مشاهده شد که به طور معمول مادرزادی بودند، اما در مواردی نیز علل اکتسابی گزارش شده است. با توجه به نتایج این پژوهش و نیز با بررسی نتایج سایر پژوهش‌ها در زمینه‌ی مرگ ناگهانی، می‌توان عنوان کرد که میزان شیوع مرگ ناگهانی در افراد زیر ۳۵ سال، به طور تقریبی ۱-۲ درصد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر در سال می‌باشد و به طور کلی، حدود ۰/۳ درصد از جوانان دارای نقص قلبی ارثی یا مادرزادی هستند که این امر، خطر وقوع مرگ قلبی ناگهانی با منشأ قلبی را در آنان در هنگام فعالیت شدید جسمانی، افزایش می‌دهد.

رایج‌ترین علل مرگ قلبی ناگهانی در این افراد عبارت از آترواسکلروز عروق کرونری، بیماری بزرگ شدن عضلات قلبی (Hypertrophic cardiomyopathy)، بیماری بطن راست (Right ventricular cardiomyopathy) که منجر به بی‌نظمی بدخیم ضربان قلب می‌شود، سندرم Wolff-Parkinson-Waite (WPW)، بیماری‌های دریچه‌ای قلب، سندرم مارفان و التهاب عضله‌ی قلب (Myocarditis) می‌باشند.

و ۳ زن) در سنین ۳۰-۱۳ سال که به صورت ناگهانی و بدون انتظار فوت کرده بودند، افراد مورد بررسی در ۱۱ رشته‌ی ورزشی طی ۱-۲ سال مشغول به فعالیت بودند و شایع‌ترین نوع ورزش فوتبال و بسکتبال بود. همه‌ی مرگ‌ها به جز ۱ مورد که ۱۲ ساعت بعد رخ داد، به صورت ناگهانی ایجاد شده بود. در زمان وقوع مرگ ناگهانی، ۲۲ نفر در حال مسابقه یا فعالیت ورزشی، ۲ نفر در پایان یا در حال پایان دادن فعالیت بدنی خفیفی که ربطی به ورزش اختصاصی آن‌ها نداشت و ۵ نفر در حال استراحت بودند. اشکالات مشخص ساختمان قلبی-عروقی در ۲۸ نفر از ۲۹ نفر مشاهده شد؛ در ۲۳ نفر، این مسأله عامل قطعی مرگ آن‌ها بود. در ۵ نفر دیگر نیز احتمال این مسأله دخیل بود، اما دلیل قطعی برای عامل بودن آن وجود نداشت (۱۰).

همچنین، در مطالعه‌ی Maron و همکاران، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (Hypertrophic cardiomyopathy)، شایع‌ترین اختلال قلبی-عروقی بود که در ۱۴ مورد مشاهده شد. در ۵ مورد، هیپرتروفی بطن چپ بدون دلیل با افزایش وزن بین ۵۳۰-۴۲۰ گرم وجود داشت. آنومالی شریان‌های کرونری (Coronary artery anomalies) در ۵ بیمار مشاهده شد که در ۴ مورد شریان کرونری چپ به طور غیر طبیعی از سینوس والسالوای راست (Right Valsalva sinus) منشأ گرفته بود و در مورد پنجم، شریان کرونری رشد نیافته بود. بیماری عروق کرونری مشخص در ۳ مورد دیده شد که در سنین ۲۴، ۲۶ و ۲۸ سال بودند و پارگی آنورت و خونریزی در مدیاستین (Mediastinum) در ۲ مورد مشاهده گردید. محیط آنورت صعودی در هر ۲ مورد، به طور واضح بیش از حد طبیعی (۱۰ سانتی‌متر) بود و مدارک میکروسکوپی دال بر کاهش تعداد فیبرهای الاستیک مشاهده شد. یک ورزشکار نیز کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک به همراه منشأ غیر طبیعی شریان کرونری چپ داشت. تمام موارد اختلالات قلبی-عروقی به جز سه مورد بیماری عروق کرونری، مادرزادی بودند (۱۰).

Waller و همکاران نیز شبیه همین یافته‌ها را با بررسی ۱۵ جوان (۱۳-۲۹ ساله) ورزشکار که دچار مرگ ناگهانی طی یا مدت کمی بعد از فعالیت ورزشی شدید شده بودند، گزارش نمودند. این افراد حداقل از یک سال قبل از مرگ، فعالیت ورزشی داشتند و ۱۰ نفر آن‌ها، در سطح مسابقات ورزش می‌کردند. بیماری ساختمانی قلب، در ۱۴ نفر آن‌ها مشاهده شد که در ۷ نفر به طور مستقیم عامل مرگ بود و در ۷ نفر دیگر، عامل احتمالی مرگ به شمار می‌رفت. این اختلالات، در ۷ نفر اول شامل ۳ مورد کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، ۲ مورد اختلالات مادرزادی عروق کرونری و ۲ مورد پرولاپس دریچه‌ی میترال (Mitral valve prolapse) بود. در ۷ نفر دوم، هیپرتروفی بطن چپ در ۶ مورد و آنومالی ابشتین دریچه‌ی سه‌لتی (Anomaly of the tricuspid valve Ebstein) در ۱ مورد از افراد مورد بررسی مشاهده شد (۲۵).

غربالگری در شناسایی این بیماران اهمیت زیادی خواهد داشت. از این رو، لازم است گسرتن نوار قلب (ECG یا Electrocardiography) و اکوکاردیوگرافی، یکی از شاخص‌های اصلی تعیین سلامت ورزشکاران در غربالگری باشد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از همکاری سازمان پزشکی قانونی اصفهان تقدیر و تشکر می‌نمایند.

نتیجه‌گیری نهایی این که بر اساس این پژوهش، شایع‌ترین علت مرگ در سنین بالای ۳۵ سال، آترواسکلروز شدید عروق کرونر و در سنین زیر ۳۵ سال، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک است که با دیگر مطالعات انجام شده همخوانی دارد و با توجه به شرایط نژادی و ویژگی‌های موجود در اصفهان، این نتیجه حاصل شد که کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک به عنوان مهم‌ترین و شایع‌ترین عامل مرگ می‌بایست در معاینات قبل از شرکت در برنامه‌های ورزشی مورد توجه قرار گیرد و با توجه به ماهیت خاموش و بدون علامت بیماری،

References

- Gheshlaghi F, Eizadi-Mood N, Montazeri G. A survey of sudden natural death prevalence in Isfahan. *Sci J Forensic Med* 2005; 11(2): 77-82. [In Persian].
- Virmani R, Burke AP, Farb A. Sudden cardiac death. *Cardiovasc Pathol* 2001; 10(5): 211-8.
- State-specific mortality from sudden cardiac death--United States, 1999. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002; 51(6): 123-6.
- Gordon T, Kannel WB. Premature mortality from coronary heart disease. The Framingham study. *JAMA* 1971; 215(10): 1617-25.
- Greene HL. Sudden arrhythmic cardiac death--mechanisms, resuscitation and classification: the Seattle perspective. *Am J Cardiol* 1990; 65(4): 4B-12B.
- Gillum RF. Sudden coronary death in the United States: 1980-1985. *Circulation* 1989; 79(4): 756-65.
- Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006; 296(13): 1593-601.
- Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26(5): 516-24.
- Maron BJ, Carney KP, Lever HM, Lewis JF, Barac I, Casey SA, et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(6): 974-80.
- Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2007; 115(12): 1643-455.
- Fuster V, Alexander RW, Wellens HJJ. *Hurst's the heart*. 10th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2000. p. 1015-32.
- Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003; 349(11): 1064-75.
- Holst AG, Winkel BG, Theilade J, Kristensen IB, Thomsen JL, Ottesen GL, et al. Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark--implications for preparticipation screening. *Heart Rhythm* 2010; 7(10): 1365-71.
- Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetiere P. Predicting sudden death in the population: the Paris Prospective Study I. *Circulation* 1999; 99(15): 1978-83.
- Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276(3): 199-204.
- Phillips M, Robinowitz M, Higgins JR, Boran KJ, Reed T, Virmani R. Sudden cardiac death in Air Force recruits. A 20-year review. *JAMA* 1986; 256(19): 2696-9.
- Pilichou K, Nava A, Basso C, Beggagna G, Baucé B, Lorenzon A, et al. Mutations in desmoglein-2 gene are associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circulation* 2006; 113(9): 1171-9.
- Syrris P, Ward D, Asimaki A, Evans A, Sen-Chowdhry S, Hughes SE, et al. Desmoglein-2 mutations in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a genotype-phenotype characterization of familial disease. *Eur Heart J* 2007; 28(5): 581-8.
- Sato T, Nishio H, Suzuki K. Sudden death during exercise in a juvenile with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and desmoglein-2 gene substitution: a case report. *Leg Med (Tokyo)* 2011; 13(6): 298-300.
- Benjamin I, Griggs RC, Wing EJ, Fitz JG, Andreoli TE. *Andreoli and Carpenter's Cecil Essentials of Medicine*. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2010.
- Kumar V, Abbas AK, Aster JC. *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease*. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.
- Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27(5): 641-7.
- Patel V. Sudden death in athletes. *Clinical Medicine* 2012; 12(3): 253-6.
- Awad MM, Dalal D, Tichnell C, James C, Tucker A, Abraham T, et al. Recessive arrhythmogenic right ventricular dysplasia due to novel cryptic splice mutation in PKP2. *Hum Mutat* 2006; 27(11): 1157.
- Waller BF, Roberts WC. Sudden death while running in conditioned runners aged 40 years or over. *Am J Cardiol* 1980; 45(6): 1292-300.

Investigating the Causes of Nontraumatic Sudden Death during Sport Activities in Isfahan Province, Iran

Sayed Mohsen Mousavi¹, Nader Rahnama², Ahmad Bagheri-Moghaddam³

Short Communication

Abstract

Background: Considering today's life, sports and physical activities are of special importance in people's health. Athletes, as a unique part of the society, are very famous and children and teenagers look at them as heroes. But, they are at the risk of sudden death mainly because of unknown origin. Since there is little information about the causes of sudden death among the athletes in Iran, this study aimed to assess the causes of nontraumatic sudden death during sport activities in Isfahan province, Iran, according to the data of Isfahan Legal Medicine Organization.

Methods: In this retrograde descriptive study, considering the data of Isfahan Legal Medicine Organization, 32942 file of the Division of Decedents from the years 2003 to 2013 were investigated; in some cases, the pathological samples were studied again to confirm the diagnosis and in some others, their families were asked to complete the data. Finally, the sample consisted of 30 cadavers (27 men and 3 women) who were divided to 2 groups of under and over the age of 35 years. Findings were presented using tables and charts.

Findings: Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) was the most common cause of death seen in 11 cases (37%), 9 of them were of the group of under 35 years. Second prevalent cause was ischemic coronary atherosclerosis in 9 cases (30%), 3 of were of the group of under 35 years. Mitral valve prolapse was seen in 2 cases (7%) both of the group of under 35 years. Coronary and cerebral arteries abnormalities each one were seen in one case (3%) both of the group of under 35 years where as myocardial dysplasia was seen in 1 case (3%) of the group over 35 years. Other causes were identified in 4 cases (13%) of the group of less than 35 years.

Conclusion: Based on this study, the most common cause of nontraumatic sudden death during sport activities in Isfahan Province was severe coronary atherosclerosis for the ages of over 35 years hypertrophic cardiomyopathy for the ages of less than 35 years.

Keywords: Sudden death, Exercise, Hypertrophic cardiomyopathy, Atherosclerosis, Coronary artery dysplasia, Heart anomaly, Dysplasia myocardial, Mitral valve prolapse

Citation: Mousavi SM, Rahnama N, Bagheri-Moghaddam A. **Investigating the Causes of Nontraumatic Sudden Death during Sport Activities in Isfahan Province, Iran.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(390): 811-6.

1- Department of Sports Injuries, Khorasgan (Isfahan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran

2- Professor, Department of Sports Injuries, School of Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

3- Specialist in Sports Medicine and Forensic Medicine, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Sayed Mohsen Mousavi, Email: saied.m.mousavi@gmail.com

Editorial Board (In alphabetical order)

1. **Khosrow Adeli** PhD, Professor of Clinical Biochemistry, University of Toronto, Toronto, Canada
2. **Ali Akhavan** MD, Assistant Professor of Radiotherapy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3. **Mohammadreza Akhlaghi** MD, Associate Professor of Otolaryngology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
4. **Reza Amin** MD, Professor of Pediatrics, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
5. **Babak Amra** MD, Professor of Pulmonology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
6. **Saeid Andalib Jortani** MD, Professor of Pathology, Leuis Weil University, USA
7. **Reza Bagherian-Sararoudi** PhD, Associate Professor of Psychiatry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
8. **Majid Berekatain** MD, Professor of Psychiatry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
9. **Ken Bassett** MD, Professor of Dermatology, Dermatology and Leshmaniosis Research Center, Canada
10. **Ahmad Chitsaz** MD, Professor of Neurology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
11. **Afsoon Emami** MD, Associate Professor of Nephrology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
12. **Shahin Emami** Department of Biochemistry, Saint Antoine Hospital, Paris, France
13. **Ebrahim Esfandiary** MD, PhD, Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
14. **Faramarz Esmaeilbeigi** MD, Professor of Endocrinology, School of Medicine, California, USA
15. **Ahmad Esmaeilzadeh** PhD, Professor of Nutrition, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
16. **Ziba Farajzadegan** MD, Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
17. **Aziz Gahari** MD, Professor of Dermatology, Dermatology and Leshmaniosis Research Center, Canada
18. **Jafar Golshahi** MD, Associate Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
19. **Mostafa Hashemi** MD, Associate Professor of Otolaryngology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
20. **Saied Morteza Heidari** MD, Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
21. **Ali Hekmatnia** MD, Professor of Radiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
22. **Fariba Iraji** MD, Professor of Dermatology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
23. **Roya Kelishadi** MD, Professor of Pediatrics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
24. **Behnaz Khani** MD, Associate Professor of Obstetrics & Gynecology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
25. **Majid Kheirollahi** PhD, Associate Professor of Genetics and Molecular Biology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
26. **Parvin Mahzooni** MD, Professor of Pathology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
27. **Marjan Mansourian** PhD, Assistant Professor of Epidemiology and Biostatistics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
28. **Mohammad Mardani** MD, Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
29. **Mehdi Modares** MD, Professor of Ophthalmology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
30. **Etiye Moghisi** MD, Professor of Endocrinology, Endocrine and Metabolism Research Center, USA
31. **Mohammadreza Nourbakhsh** PhD, Professor of Physiotherapy, Georgia, USA
32. **Farzin Pourfarzad** PhD, Department of Cell Biology and Genetics, Erasmus University MC Rotterdam, The Netherlands
33. **Masoud Pourmoghaddas** MD, Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
34. **Maryam Radahmadi** PhD, Assistant Professor of Physiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
35. **Hassan Razmju** MD, Professor of Ophthalmology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
36. **Reza Rouzbahani** MD, Assistant Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
37. **Masih Saboori** MD, Professor of Neurosurgery, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
38. **Mohammad Reza Safavi** MD, Associate Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
39. **Rasoul Salehi** PhD, Assistant Professor of Genetics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
40. **Mansour Sholevar** MD, Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
41. **Mohammadreza Sharifi** MD, PhD, Professor of Physiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
42. **Masoud Soheilian** MD, Professor of Ophthalmology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran



JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 34, No. 389, 2nd Week September 2016

Isfahan University of Medical Sciences

Chairman: **Mansour Sholehvar MD**

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

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

Associate Editor: **Maryam Radahmadi PhD**

Published by:

Isfahan University of Medical Sciences

Email: publications@mui.ac.ir

Office:

P.O. Box 81744-176, Isfahan, I.R. IRAN

Tel/fax: +98 31 37922291

Email: jims@med.mui.ac.ir

Website: <http://www.journals.mui.ac.ir/jims>

Executive Manager: Ali Moradi, Office Secretary: Golnaz Rajabi

Copy Edit, Layout Edit, Proof Reading, Design, Print and Online Support:

FaRa Publishing House (Farzanegan Radandish)

Email: farapublications@gmail.com

<http://farapub.com>

Tel/fax: +98 31 32224382

Circulation: 500

This journal is indexed in the following international indexes

- 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.