

مقاله های پژوهشی

- همراهی تغییر سطح نشان های هیستونی H3K9ac و H3K9me2 در ناحیه تنظیمی ژن های ترانزیسکریپشن پروتئین و پروتامین با نقص اسپرماتوژنز ۲۷۷
رها فوایدی، نیلوفر سدیفی، محمدعلی صدیقی گیلانی، مریم شاه حسینی
- بررسی عوامل پیش گوئی کننده ی شاخص های اترپومتریکی در پسران ۹-۱۱ ساله ی شهر اصفهان در سال های ۹۵-۱۳۹۴ ۲۸۴
زهره دانا سیادت، زیبا فرج زاده گان، شهرام قاسم زاده، نرگس معتمدی
- بررسی مقایسه ای تأثیر اضافه کردن دکسمتومیدین و فنتانیل به بویواکائین در بیهوشی نخاعی حین عمل جراحی دیسکتومی لومبار بر کفایت بی حسی و بی دردی حین و پس از عمل ۲۹۲
محمدعلی عطاری، سعادت رئیسی دهکردی، فرزانه آهنچیده
- بررسی اثربخشی لیزر پرتوان Nd:YAG بر درد و عملکرد بیماران مبتلا به استنوز آرتروز زانو ۲۹۹
احمد نظری، آذر معزی، پرینا نجاتی، علی مظاهری نژاد
- بررسی عوارض کاتتر پورت در بیماران مبتلا به لوسمی حاد و میزان رضایتمندی از این کاتتر در بیماران مراجعه کننده به مراکز درمانی الزهرا (س) و میلاد اصفهان در سال ۱۳۹۱ ۳۰۹
ولی اله مهرزاد، عاطفه اسحقیان، علی اکبر بیگی

Original Articles

- The Association between the Altered Levels of H3K9ac and H3K9me2 Histone Marks in Transition Protein and Protamine Genes with Impaired Spermatogenesis 283
Raha Favaedi, Niloofar Sodeifi, Mohammad Ali Sadighi-Gilani, Maryam Shahhoseini
- Evaluation of the Predictive Factors of Anthropometric Indices in Boys Aged 9 to 11 Years in Isfahan City, Iran, during the Years 2015 and 2016 291
Zahra Dana Siadat, Ziba Farajzadegan, Shahram Ghasemzadeh, Narges Motamedi
- Comparison of the Effect of Adding Dexmedmodine and Fentanyl to Bupivacaine on the Adequacy of Anesthesia and Postoperative Pain in Lumbar Discectomy under Spinal Anesthesia 298
Mohamadali Attari, Saadat Reisi-Dehkordi, Farzaneh Ahanjideh
- The Effects of High Intensity Nd:YAG Laser on Pain and Function in Patients with Knee Osteoarthritis ... 308
Ahmad Nazari, Azar Moezy, Parisa Nejati, Ali Mazaherinezhad
- An Evaluation on Complications and Patient Satisfaction of Port Catheter in Patients with Acute Leukemia in Alzahra and Milad Hospitals, Isfahan, Iran: A One-Year Prospective Analysis 316
Valiollah Mehrzad, Atefeh Eshaghian, Ali Akbar Beigi



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و ششم، شماره (۴۷۳)، بهمنه اول خردادماه ۱۳۹۷

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

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

سردبیر: دکتر مجید برکتین

معاون سردبیر: دکتر مریم راد احمدی

ناشر:

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

تلفن: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۳۵

دورنگار: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۸۲

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

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

Email: publications@mui.ac.ir

دفتر مجله: دانشکده پزشکی صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

مدیر اجرایی: علی مرادی مسؤؤل دفتر: گلناز رجبی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۹۱ تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

Email: jims@med.mui.ac.ir

http://jims.mui.ac.ir

وب سایت مجله:

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

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

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

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

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

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



راهنمای نگارش و ارسال مقاله علمی - پژوهشی

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

هیأت تحریریه پس از دریافت مقالات اقدام به بررسی مقاله از لحاظ ساختاری و موضوعی می‌نماید و چنانچه مقاله در بررسی اولیه مورد تأیید باشد، برای داوری ارسال می‌شود. زمان فرایند داوری (از دریافت تا پذیرش یا رد نهایی آن) ۳ ماه و در صورت تقاضا جهت بررسی سریع‌تر با شرایط ذکر شده در راهنمای نویسندگان ۲۱ روز کاری (بجز روزهای تعطیل) می‌باشد. لازم به ذکر است داوری و انتشار مقاله در این هفته نامه مستلزم پرداخت هزینه است. لذا پس از انجام مراحل داوری و پذیرش مقاله و قبل از صدور نامه پذیرش، لازم است نویسندگان محترم فرایند مالی را تکمیل نمایند.

نحوه ارسال دست نوشته‌ها در سامانه

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

توجه به نکات زیر در ارسال مقاله ضروری است:

- ارسال مقاله منحصراً از طریق ثبت نام در سامانه الکترونیک مجله دانشکده پزشکی انجام می‌شود. لازم است فقط نویسنده مسئول 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 امکان‌پذیر نمی‌باشد.

- فایل‌هایی که نویسنده در مرحله اولیه ارسال می‌کند شامل: (۱) فایل Word دست نوشته (۲) فایل Word صفحه عنوان (۳) فرم تعهدنامه، (۴) فرم مشخصات کامل نویسندگان (Cover letter) است که به ترتیب بایستی آپلود گردند.

نکته: درج شماره تماس ضروری (تلفن همراه، تلفن ثابت و ایمیل) نویسنده مسئول در فایل مشخصات نویسندگان الزامی است.

- 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 مسئول، 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 در ابتدا از نظر همراستایی با اهداف و تنظیم در چهار چوب 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 بررسی 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 مسئول (همراه با درج شماره مقاله و نوع هزینه (هزینه بررسی یا هزینه پذیرش) 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.

باشد.

نحوه ارایه مقاله

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.
- دست نوشته‌های 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 مآخذ ۳۰ عدد می‌باشد.

ب- مقالات کوتاه پژوهشی: مقالات علمی کوتاه پژوهشی با حداکثر ۱۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۲، سقف منابع و مآخذ ۱۵ عدد می‌باشد.

ج- مقالات مروری - مقالات مروری (Review Article) از نویسندگان مجرب و صاحب مقالات پژوهشی در زمینه مورد بحث پذیرفته خواهد شد. اصول کلی نگارش مشابه سایر مقاله‌های پژوهشی است. این نوع مقالات با حداکثر ۷۰۰۰ کلمه می‌باشند. در فهرست منابع حداقل ۶ مرجع مورد استفاده می‌بایستی متعلق به نویسنده باشد (با حداقل چهار مقاله از شش مقاله به عنوان نویسنده اول و یا نویسنده مسؤول). برای ارسال مقالات مروری ضروری است که حتماً از قبل با سردبیر مجله هماهنگی لازم صورت گرفته و سپس اقدام به ارسال دست نوشته 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 مآخذ ۵ عدد می‌باشد. نقد مقاله برای نویسنده مسؤول مقاله مورد نقد، ارسال خواهد شد و همراه با پاسخ وی، در صورت تصویب شورای نویسندگان به چاپ خواهد رسید.

ه- تحقیقات کیفی- تحقیقات کیفی با حداکثر ۳۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۴، سقف منابع و مآخذ 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 مآخذ ۱۵ عدد می‌باشد.

تبصره ۱- مقالات ترجمه پذیرفته نمی‌شود.

تبصره ۲- ارسال دست نوشته 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 دست نوشته‌هایی که خارج از فرمت ذکر شده ارسال گردند ترتیب اثر داده نخواهد شد.

- دست‌نوشته باید توسط نرم‌افزار MS Word در سایز A4 و فاقد هرگونه صفحه‌آرایی، فاصله خطوط ۱ برابر (Single) با حاشیه‌های ۲/۵ سانتی‌متری، به صورت یک ستونی، قلم B Zar و سایز ۱۱، قلم عنوان B Zar سایز ۱۱ Bold تهیه شوند. برای تایپ متن خلاصه انگلیسی و رفرنس‌ها از قلم Time New Roman سایز ۱۰ و جهت قلم عنوان لاتین نیز از قلم Time New Roman سایز ۱۰ Bold استفاده شود.

- معادلات باید به صورت خوانا با حروف و علائم مناسب با استفاده از Microsoft Word Equation تهیه شوند. واحدها بر حسب واحد بین‌المللی (SI) و معادلات به ترتیب شماره‌گذاری شوند.

- دست نوشته باید شامل دو فایل: (۱) فایل Word صفحه عنوان (۲) فایل Word دست نوشته (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 مسؤول و تقدیر و تشکر (شامل تشکر از افراد، شماره طرح پژوهشی و یا پایان نامه، ذکر منابع مالی و اعتباری طرح پژوهشی) باشد. ضروری است که علاوه بر ذکر تقدیر و تشکر در صفحه عنوان، در پایان دست نوشته 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 آرای، فاصله خطوط ۱ برابر (Single)، قلم B Zar و سایز ۱۰ و قلم متغیرهای هر ستون B Zar و سایز ۱۰ Bold تهیه شوند. برای تایپ کلمات لاتین در جدول از قلم Time New Roman سایز ۹ استفاده شود.

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

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

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

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

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

-اگر منبع مورد نظر مقاله است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

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

- اگر منبع مورد نظر کتاب است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

Azizi F, Janghorbani M, Hatami H. Epidemiology and control of common disorders in Iran. 2nd ed. Tehran, Iran: Eshtiaqh 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 اختصاری مجله الکترونیکی (فاصله) [online] (سال نشر (و ماه نشر در صورت لزوم) دوره (شماره) (:) [شماره صفحات یا قابها] (.) [روز، ماه و سال دسترسی [cited] (:) Available from (:) آدرس اینترنتی دسترسی مثال:

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

منابع به صورت صفحه وب

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

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

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

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 مسؤل ارسال نخواهد شد و شماره های مجله از طریق سایت برای نویسندگان و خوانندگان قابل دسترسی می باشد.

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

- تداخل منافع (Conflict of Interest): نویسنده یا نویسندگان باید هر گونه ارتباط مالی مانند دریافت هزینه، حق الزحمه، مواد و تجهیزات از دانشگاه ها، سازمان ها، نهادها، شرکت ها و سایر منابع که انتشار یافته های مطالعه می تواند به آنها سود یا زیان برساند را اعلام نمایند.

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

- همراهی تغییر سطح نشان‌های هیستونی H3K9ac و H3K9me2 در ناحیه‌ی تنظیمی ژن‌های ترانزیشن پروتئین و پروتامین با نقص اسپرما توژنز..... ۲۷۷
رها فوایدی، نیلوفر سدیفی، محمدعلی صدیقی گیلانی، مریم شاه حسینی
- بررسی عوامل پیش‌گویی کننده‌ی شاخص‌های اتروپومتریک در پسران ۹-۱۱ ساله‌ی شهر اصفهان در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴..... ۲۸۴
زهرا دانا سیادت، زیبا فرج‌زادگان، شهرام قاسم‌زاده، نرگس معتمدی
- بررسی مقایسه‌ای تأثیر اضافه کردن دکسمتومیدین و فنتانیل به بویواکائین در بیهوشی نخاعی حین عمل جراحی دیسکتومی لومبار بر کفایت بی‌حسی و بی‌دردی حین و پس از عمل..... ۲۹۲
محمدعلی عطاری، سعادت رئیسی دهکردی، فرزانه آهنجیده
- بررسی اثربخشی لیزر پرتوان Nd:YAG بر درد و عملکرد بیماران مبتلا به استئوآرتریت زانو..... ۲۹۹
احمد نظری، آذر معزی، پریسا نجاتی، علی مظاهری‌نژاد
- بررسی عوارض کاتتر پورت در بیماران مبتلا به لوسمی حاد و میزان رضایتمندی از این کاتتر در بیماران مراجعه کننده به مراکز درمانی الزهرا (س) و میلاد اصفهان در سال ۱۳۹۱..... ۳۰۹
ولی‌اله مهرزاد، عاطفه اسحقیان، علی‌اکبر بیگی

همراهی تغییر سطح نشان‌های هیستونی H3K9ac و H3K9me2 در ناحیه‌ی تنظیمی ژن‌های ترانزیپشن پروتئین و پروتامین با نقص اسپرما توژنز

رها فوایدی^۱، نیلوفر سدیفی^۲، محمدعلی صدیقی گیلانی^۳، مریم شاه‌حسینی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: اسپرما توژنز موفق نیازمند مجموعه‌ای از وقایع اپی‌ژنتیکی بسیار کنترل شده است که به فشردگی کروماتین اسپرم ختم می‌شود. طی این وقایع اپی‌ژنتیکی، بیان ترانزیپشن پروتئین‌ها (Transition nuclear proteins یا TNPs) و پروتامین‌ها (PRMs یا Protamines) افزایش می‌یابد تا جانشین هیستون‌ها شوند. بسیاری از عوامل اپی‌ژنتیکی در تنظیم بیان این ژن‌ها مؤثرند. بنابراین، بررسی تغییرات هیستونی مثل H3K9ac و H3K9me2 به عنوان یک ابزار قدرتمند در تنظیم ژن‌های یاد شده می‌تواند درک بهتری از مکانیسم‌های مولکولی ناباروری فراهم کند.

روش‌ها: به این منظور، پس از تأیید کمیته‌ی اخلاق در پژوهش پژوهشگاه رویان، از ۶۰ بیمار آرواسپرم مراجعه کننده به پژوهشگاه رویان رضایت‌نامه گرفته شد. سپس، بر اساس نتایج اسپرموگرام و داده‌های پاتولوژی، بیماران به سه گروه توقف کامل بلوغ اسپرم، سلول سرتولی تنها و اسپرما توژنز کم به عنوان شاهد مثبت تقسیم شدند. بیان ژن‌های ترانزیپشن پروتئین و پروتامین با استفاده از روش Quantitative reverse transcription-Polymerase chain reaction (qRT-PCR) بررسی شد. همچنین، Chromatin immunoprecipitation (ChIP) همراه با Real-time PCR برای بررسی میزان حضور H3K9ac و H3K9me2 در ناحیه‌ی تنظیمی ژن‌های پیش‌گفته انجام شد.

یافته‌ها: نتایج کاهش معنی‌داری در بیان ژن‌های ترانزیپشن پروتئین و پروتامین در دو گروه توقف کامل بلوغ اسپرم و سلول سرتولی تنها در مقایسه با گروه شاهد نشان داد. این داده‌ها، با نتایج ChIP هم‌خوانی داشت؛ به طوری که در ناحیه‌ی تنظیمی ژن‌های پیش‌گفته در دو گروه دارای نقص اسپرما توژنز در مقایسه با شاهد، کاهش حضور H3K9ac (نشان فعال کننده) و افزایش حضور H3K9me2 (نشان سرکوبگر) دیده شد.

نتیجه‌گیری: این یافته‌ها به ارتباط معنی‌دار تغییرات هیستونی با تغییر بیان ژن‌های دخیل در فشردسازی کروماتین اسپرم و نقص اسپرما توژنز در ناباروری مردان اشاره دارد. **واژگان کلیدی:** ناباروری، مردان، اسپرما توژنز، اپی‌ژنتیک، کروماتین

ارجاع: فوایدی رها، سدیفی نیلوفر، صدیقی گیلانی محمدعلی، شاه حسینی مریم. **همراهی تغییر سطح نشان‌های هیستونی H3K9ac و H3K9me2 در ناحیه‌ی تنظیمی ژن‌های ترانزیپشن پروتئین و پروتامین با نقص اسپرما توژنز.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۷۳): ۲۸۳-۲۷۷

مقدمه

اسپرما توژنز موفق، نیازمند مجموعه‌ای از رویدادهای اپی‌ژنتیکی دقیق است که سبب برداشته شدن هیستون‌ها از روی کروماتین و جانشینی ترانزیپشن پروتئین‌ها (Transition nuclear proteins یا TNPs) و پروتامین‌ها (Protamines یا PRMs) و در نهایت، تراکم کروماتین اسپرم می‌شود (۱-۲). بیان کافی و به جای ترانزیپشن پروتئین‌ها و

پروتامین‌ها در فشردسازی موفق هسته‌ی اسپرم و باروری جنس نر، اهمیت به‌سزایی دارد. آزمایش‌ها بر روی موش‌هایی که بیان دو ژن ترانزیپشن پروتئین ۱ (Tnp1) و ترانزیپشن پروتئین ۲ (Tnp2) در آن‌ها سرکوب شده است، نشان داد که اگر چه برداشت هیستون‌ها انجام شد، اما میزان فشردگی کروماتین ناچیز بود و میزان شکست‌های زنجیره‌ی DNA افزایش یافت و بیش از ۸۰ درصد اسپرم‌های موجود

۱- گروه ژنتیک، مرکز تحقیقات پزشکی تولید مثل، پژوهشکده‌ی زیست‌شناسی و علوم پزشکی تولید مثل جهاد دانشگاهی، پژوهشگاه رویان، تهران، ایران

۲- استادیار، گروه آندروولوژی، مرکز تحقیقات پزشکی تولید مثل، پژوهشکده‌ی زیست‌شناسی و علوم پزشکی تولید مثل جهاد دانشگاهی، پژوهشگاه رویان، تهران، ایران

۳- استاد، گروه آندروولوژی، مرکز تحقیقات پزشکی تولید مثل، پژوهشکده‌ی زیست‌شناسی و علوم پزشکی تولید مثل جهاد دانشگاهی، پژوهشگاه رویان، تهران و بخش اورولوژی، بیمارستان شریعتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۴- دانشیار، گروه ژنتیک، مرکز تحقیقات پزشکی تولید مثل، پژوهشکده‌ی زیست‌شناسی و علوم پزشکی تولید مثل جهاد دانشگاهی، پژوهشگاه رویان، تهران، ایران

Email: m.shahhoseini@royaninstitute.org

نویسنده‌ی مسؤؤل: مریم شاه‌حسینی

اپی ژنتیکی H3K9ac و H3K9me2 با استفاده از تکنیک Chromatin immunoprecipitation (ChIP)، ارزیابی شد.

بیماران: این مطالعه‌ی مورد-شاهدی پس از تأیید کمیته‌ی اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی پژوهشگاه رویان جهاد دانشگاهی و کسب رضایت‌نامه‌ی آگاهانه از بیماران مراجعه کننده به این پژوهشگاه در سال ۱۳۹۲ انجام شد.

نمونه‌های مورد مطالعه شامل ۶۰ نمونه‌ی بافت بیضه‌ی موجود در بانک بافت گروه آندروولوژی پژوهشگاه رویان بود. این بافت‌ها، متعلق به مردان آروسپرمیای مراجعه کننده به پژوهشگاه رویان بودند که برای ادامه‌ی روند درمان، تحت جراحی استخراج اسپرم از بیضه (Testicular sperm extraction یا TESE) قرار گرفتند. بخشی از نمونه‌ی بافت، پس از رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین تحت بررسی‌های پاتولوژی قرار گرفت و پس از برآورده شدن مقاصد درمانی، نمونه‌های بافتی مازاد، در بانک بافت گروه آندروولوژی پژوهشگاه رویان ذخیره شد. نمونه‌ها بر اساس بررسی‌های پاتولوژی در ۳ گروه اسپرماتوزنر کم (شاهد مثبت)، سندرم سلول سرتولی تنها (شاهد منفی) و گروه توقف کامل در بلوغ اسپرم در مرحله‌ی اسپرماتید (تعداد ۲۰ نمونه در هر گروه) قرار گرفتند. تمام افراد مورد مطالعه دارای کاریوتایپ طبیعی (46,XY) و فاقد حذف AZF بودند. معیارهای عدم ورود نیز شامل ابتلا به سندرم کلایین فلتر، سیستمیک فیبروزیس و ناهنجاری‌های کروموزوم Y بود.

استخراج RNA و بررسی کمی میزان بیان ژن‌های هدف:

استخراج RNA از نمونه‌های بافتی با استفاده از Trizol (Invitrogen Inc, USA) انجام شد و ساخت complementary DNA (cDNA) با استفاده از کیت مربوط H minus First strand cDNA synthesis kit, ThermoScientific, USA) بر طبق دستورالعمل سازندگان، انجام شد. سپس، جهت بررسی کیفیت cDNA واکنش زنجیره‌ای پلیمرز با پرایمر اختصاصی برای ژن GAPDH (۱۰) (جدول ۱) به عنوان بک ژن House keeping انجام شد. پس از اطمینان از کیفیت مناسب cDNA و عدم وجود آلودگی به DNA ژنومی، این cDNA به عنوان الگو جهت Real-time PCR مورد استفاده قرار گرفت تا تغییرات بیان ژن‌های مورد مطالعه در بافت‌های حاصل از گروه‌های مختلف بیماران به صورت کمی ارزیابی گردد.

واکنش qRT-PCR با استفاده از پرایمرهای اختصاصی طراحی شده برای ژن‌های PRM1، TNP1، TNP2، PRM2 (۱۰) (جدول ۱) و مخلوط واکنش Power SYBR green PCR master mix (Applied Biosystems, UK) با استفاده از دستگاه Real-time PCR system step one plus

در بخش اپیدیدیم بیضه از بین رفتند (۳).

مطالعه‌ی مدل‌های موشی برای پروتامین ۱ (Prm1) و پروتامین ۲ (Prm2) نیز نشان داد که موتاسیون در یکی از آلل‌های پروتامین ۱ و یا ۲، باعث جلوگیری از تولید اسپرم‌های دارای عملکرد در موش می‌گردد (۴). همچنین، نسبت نابه‌جای پروتامین ۱ به پروتامین ۲ در سطح پروتئینی، اثرات عمیقی را بر لقاح و نمو جنین ایجاد می‌کند (۵) و با افزایش سطح آسیب DNA در اسپرم مرتبط است (۶).

از طرفی، یکی از مکانیسم‌های کلیدی اپی ژنتیکی در تنظیم بیان ژن‌ها، تغییرات پسا ترجمه‌ای (Post translational modifications) هیستون‌ها می‌باشد (۷). تغییرات پسا ترجمه‌ای مختلف با اثر بر ثبات اکامر هیستونی و تعامل بین DNA و هیستون، تأثیر قابل توجهی در ترکیب‌بندی کروماتین دارد. به عنوان مثال، لیزین استیل، موجب افزایش سیالیت نوکلئوزومی می‌شود. از سوی دیگر، تغییرات پسا ترجمه‌ای هیستونی مشخص، همراه با عوامل مؤثر خاص اسپرمیوتز، یک ابزار قدرتمند برای تسهیل بازآرایی کروماتین و جایگزینی پروتامین به جای هیستون، فراهم می‌کنند (۷).

یکی دیگر از تغییرات پسا ترجمه‌ای هیستون‌ها، متیلاسیون است که بسیار مورد مطالعه قرار گرفته است (۷). بخش قابل توجهی از هیستون‌های خالص شده از اسپرم انسان، در باقی مانده‌های آمینو اسیدی لیزین و آرژنین هاپیرمتیله هستند (۸). از این نشان‌ها، می‌توان به H3K9me3 که مشخصه‌ی هتروکروماتین سرکوبگر است و H3K27me3 که در پروموتور ژن‌های تکوینی آماده برای بیان در مراحل اولیه‌ی جنینی غنی شده است، اشاره نمود (۹). شواهد نشان می‌دهند که ساختار ژنومی خاص هسته‌ی اسپرم، ضامن باروری موفق موجود زنده است و ادامه‌ی حیات جنین را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اما ساز و کارهای مولکولی این فرایند هنوز به خوبی شناخته نشده است (۱۰). در این مطالعه، سعی شده است نقش فرایندهای اپی ژنتیکی در تنظیم بیان ژن‌های دخیل در فشرده‌سازی هسته‌ی اسپرم در ناباروری مردان مورد بررسی قرار گیرد.

روش‌ها

هدف از انجام این مطالعه، ارزیابی اپی ژنتیکی ناحیه‌ی تنظیمی ژن‌های ترانزیپشن پروتئین و پروتامین در نمونه‌های بافتی مردان نابارور مراجعه کننده به پژوهشگاه رویان بود.

برای این منظور، میزان بیان ژن‌های TNP1، TNP2، PRM1 و PRM2 در بافت بیضه‌ی مردان نابارور با استفاده از روش کمی Quantitative reverse transcription-Polymerase chain reaction (qRT-PCR) بررسی شد. از طرف دیگر، ناحیه‌ی تنظیمی ژن‌های TNP1، TNP2، PRM1 و PRM2 از نظر میزان حضور نشان‌های

دو گروه از بیماران مورد مطالعه شامل گروه سندرم سلول سرتولی تنها (Sertoli cell-only یا SCO) و گروه توقف کامل در بلوغ اسپرم در مقایسه با گروه شاهد یعنی اسپرماتوژنز کم نشان داد ($P < 0.001$) (شکل ۲).

با توجه به این کاهش بیان، در مرحله‌ی بعد میزان حضور نشان‌های اپیژنتیکی فعال کننده‌ی بیان ژن H3K9ac و همچنین، سرکوب کننده‌ی بیان ژن H3K9me2 در ناحیه‌ی تنظیمی ژن‌های TNP1، TNP2، PRM1 و PRM2 با روش ChIP-real-time PCR مورد بررسی قرار گرفت.

جدول ۱. پرایمرهای مورد استفاده در این مطالعه

پرایمرهای مورد استفاده در qRT-PCR	
نام ژن	توالی پرایمرها (۵' ۳')
GAPDH	F: ctcttctctgtatgacaacga R: ctctctctgtgctcttctgt
TNP 1	F: gacctgatgttagatcaaacg R: attcctcattctgcacaactg
TNP 2	F: ggaaatccaactaatgagaccg R: tagtgttgctagaatcacca
PRM 1	F: aatagcacatccaccaactc R: caacattattgacaggcgg
PRM 2	F: gctggaagttaagaaagtac R: ggcttgagcatttgatgag
پرایمرهای مورد استفاده در ChIP-real-time PCR	
نام ژن	توالی پرایمرها (۵' ۳')
TNP1	F: gtc tct tgt act cat cca atg cc R: tac tgt gct gtc act cac ct
TNP2	F: ttc ttc taa tgt cgg aat gag g R: ctg aac aag tcc cag ttt cc
PRM1	F: gga gga gtc atc ttg tat cg R: tca ttg tga ggg caa agg
PRM2	F: ctt cca aat gac aat gtg cg R: ttg cct tgc ctg taa agc

qRT-PCR: Quantitative reverse transcription-Polymerase chain reaction; GAPDH: Glycerlaldehyde-3-phosphate dehydrogenase; TNP: Transition nuclear proteins; PRM: Protamines; ChIP: Chromatin immunoprecipitation

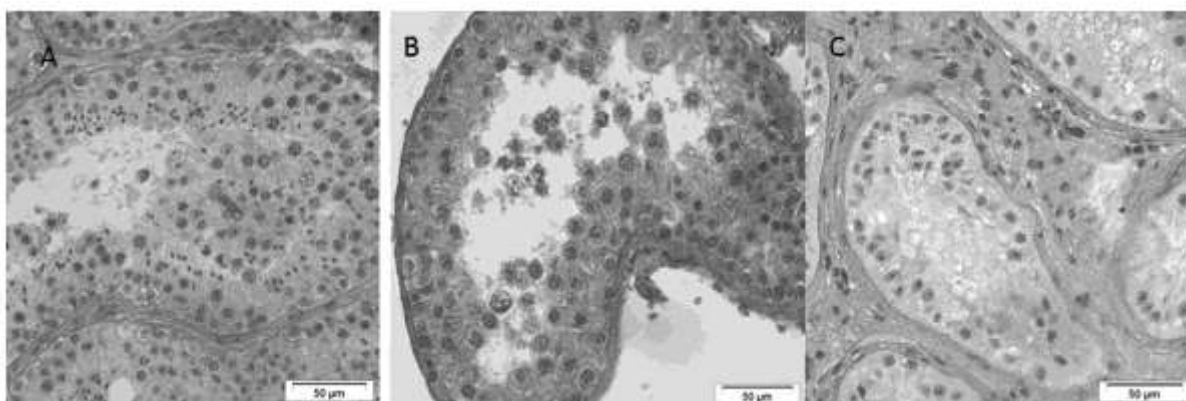
(Applied Biosystems, UK) طی برنامه‌ای شامل دمای ۹۵ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه، ۴۰ چرخه شامل دمای ۹۵ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۱۵ ثانیه و ۶۰ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۱ دقیقه انجام شد. داده‌های حاصل، با روش $2^{-\Delta\Delta CT}$ آنالیز شد و با استفاده از آزمون ANOVA مورد ارزیابی قرار گرفت.

استخراج کروماتین و Chromatin immunoprecipitation

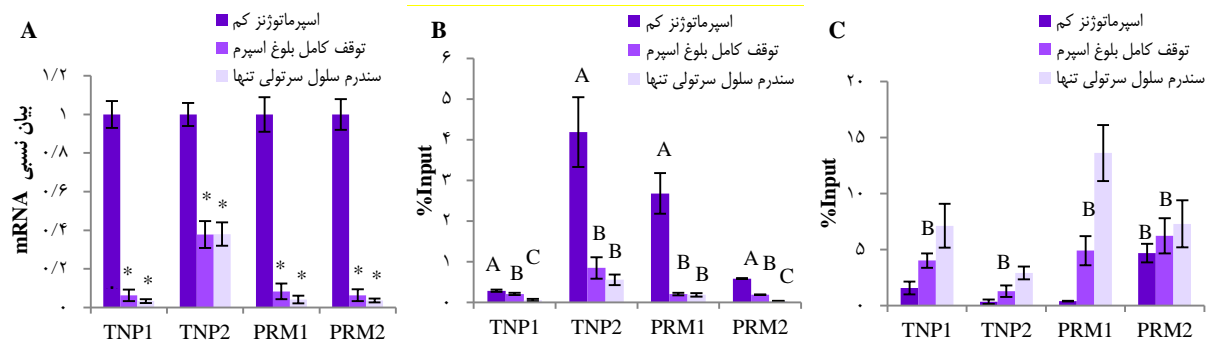
پس از بررسی بیان ژن‌های مورد نظر، برای بررسی اپیژنتیکی ژن‌های ترانزیپشن پروتئین و پروتامین میزان نشست نشان‌های هیستونی H3K9ac و H3K9me2 در ناحیه‌ی تنظیمی ژن‌های پیش‌گفته با استفاده از روش Chromatin immunoprecipitation (ChIP) و کیت ChIP KIT (Diagenode, Belgium) بر اساس مطالعات قبلی انجام شد (۱۰). کروماتین استخراج شده از هر بافت، در دستگاه سونیکاتور UCD200 (Diagenode, Belgium) خرد شد. به ویال حاوی کروماتین خرد شده، آنتی‌بادی علیه H3K9ac (Abcam, UK) و H3K9me2 (Abcam, UK) اضافه شد و به مدت یک شب در دمای ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد مخلوط شدند. در مرحله‌ی بعد، به هر ویال Sepharose bead (GE-Healthcare, Switzerland) افزوده شد. سپس، DNA توسط ستون استخراج (Expincombo kit, GeneAll, Korea) تخلیص شد. پس از اتمام مراحل روش ChIP برای بررسی حضور کمی نشان‌های اپیژنتیکی H3K9ac و H3K9me2 از روش Real-time PCR کمی استفاده شد. بدین منظور، از پرایمرهای اختصاصی برای ناحیه‌ی پروموتوری ژن‌های TNP1، TNP2، PRM1 و PRM2 (جدول ۱) استفاده شد.

یافته‌ها

پس از مشاهده‌ی نتایج پاتولوژی (شکل ۱)، نتایج حاصل از بیان ژن‌های TNP1، TNP2، PRM1 و PRM2 کاهش معنی‌داری در هر



شکل ۱. تصویر میکروسکوپ نوری از رنگ‌آمیزی بافت بیضه در سه گروه: A: اسپرماتوژنز کم، B: توقف کامل در بلوغ اسپرم و C: سندرم سلول سرتولی تنها



شکل ۲. (A) مقایسه میزان بیان ژن‌های ترانزیپشن پروتئین (TNP1 و TNP2) و پروتامین (شامل PRM1 و PRM2) در گروه‌های سندرم سلول سرتولی تنها و گروه توقف کامل در بلوغ اسپرم با گروه شاهد اسپرماتوزن کم (سطح معنی‌داری به صورت $P < 0.05$ تعریف شده است). (B) مقایسه میزان حضور نشان اپی ژنتیکی فعال کننده‌ی بیان ژن H3K9me2 و (C) سرکوب کننده‌ی بیان ژن H3K9me2. در ناحیه‌ی پروموتری ژن‌های پیش گفته در سه گروه مورد مطالعه (حروف متفاوت نشان دهنده‌ی تفاوت معنی‌داری در سطح $P < 0.05$ است).

پروتامین ۱ و پروتامین ۲ می‌باشد. پروتامین‌ها، باعث فشردگی شدید کروماتین اسپرم و محافظت ژنوم در برابر استرس‌هایی که در طی انتقال آن به جنس مؤنث وجود دارد، می‌شود (۱۳).

با توجه به شکل ۱، میزان بیان ژن‌های TNP1، TNP2، PRM1 و PRM2 در بافت بیضه‌ی مردان ناباروری که دارای نقص‌های اسپرماتوژنیک هستند، نسبت به مردان گروه شاهد که اسپرماتوزن هر چند اندک دارند، به شدت کاهش یافته است. در این مطالعه، افراد دارای اسپرماتوزن کم، به عنوان افراد شاهد مثبت در نظر گرفته شده‌اند؛ چرا که فرایند اسپرماتوزن در این افراد به طور صحیح و تا آخرین مرحله انجام می‌شود. بنابراین، میزان بیان ترانزیپشن پروتئین‌ها و پروتامین‌ها در بافت این افراد به عنوان مبنای در نظر گرفته شد.

کاهش معنی‌داری که در بیان ژن‌های ترانزیپشن پروتئین ۱ و ۲ در افراد گروه‌های سندرم سلول سرتولی تنها و گروه توقف کامل در بلوغ اسپرم دیده می‌شود، می‌تواند بر فرایند فشردگی کروماتین اسپرم تأثیر منفی داشته باشد. در مطالعاتی که بر روی موش‌های مواتنت از نظر ژن‌های Tnp1 و Tnp2 انجام شد، مشخص گردید که فرایند متراکم شدن هسته‌ی اسپرماتید به صورت غیر طبیعی در این موش‌ها رخ می‌دهد؛ به طوری که هسته‌ی اسپرم این موش‌ها به اندازه‌ی اسپرم مربوط به موش‌های وحشی متراکم نشده است. همچنین، میزان بالایی از شکست‌های زنجیره‌ی DNA و نواقص شکلی در اسپرم‌های مربوط به این موش‌ها مشاهده شد. به علاوه، یکی از نقش‌های ترانزیپشن پروتئین ۲، حفظ پردازش طبیعی Messenger RNA (mRNA) پروتامین ۲ برای تکمیل فشردگی کروماتین است. بنابراین، تغییر میزان mRNA این ژن از این طریق بر فشردگی کافی کروماتین اسپرم مؤثر است. سطوح تغییر یافته‌ی mRNA به سطوح تغییر یافته‌ی پروتئین اشاره دارد. پس می‌توان این

نتایج حاصل از ChIP-real time PCR نشان داد که میزان حضور نشان اپی ژنتیکی فعال کننده‌ی بیان ژن H3K9ac در ناحیه‌ی تنظیمی ژن‌های ترانزیپشن پروتئین و پروتامین در گروه سندرم سلول سرتولی تنها و گروه توقف کامل در بلوغ اسپرم به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد یا همان اسپرماتوزن کم بود (شکل ۲). در حالی که میزان حضور نشان اپی ژنتیکی سرکوب کننده‌ی بیان ژن H3K9me2 در ناحیه‌ی تنظیمی ژن‌های ترانزیپشن پروتئین و پروتامین در این دو گروه، به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود (شکل ۲).

بحث

در اسپرماتوزن ساختار کروماتین سلول‌های زایای مردانه تحت تأثیر یک سازمان‌دهی مجدد و بسیار منحصر به فرد قرار می‌گیرد تا آسیب به DNA پدری به حداقل برسد؛ به طوری که طی اسپرمیوزن، اسپرم دچار تراکم هسته‌ای، کاهش سیتوپلاسم و تشکیل آکروزوم می‌شود. در این مرحله، استیلایون نوکلئوزوم در اسپرماتید گرد و در حال طولی شدن افزایش می‌یابد که سبب شل شدن کروماتین و افزایش دسترسی به آن برای تسهیل اخراج هیستون‌ها می‌شود (۱۱). سپس ابتدا هیستون‌ها با ترانزیپشن پروتئین‌ها و سپس با پروتامین‌ها جایگزین می‌شوند (۱۱).

در فرایند بازآرایی کروماتین، ترانزیپشن پروتئین ۱ و ترانزیپشن پروتئین ۲ به DNA متصل می‌شوند و باعث تسهیل جابه‌جایی هیستون‌ها می‌شوند و حضور آن‌ها برای مراحل بعدی بازآرایی کروماتین ضروری است (۱۲). پس از جایگزینی ترانزیپشن پروتئین‌ها به جای هیستون‌ها، پروتامین‌ها به طور کامل جایگزین ترانزیپشن پروتئین‌ها می‌شوند. در انسان دو نوع پروتامین وجود دارد که شامل

برداشته شدن گروه متیل نشان H3K9me از روی پروموتور این ژن‌ها، باعث فعال شدن بیان این ژن‌ها می‌شود (۱۴).

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که حضور نشان اپی ژنتیکی سرکوب کننده‌ی بیان ژن H3K9me2 در ناحیه‌ی تنظیمی ژن‌های ترانزیپشن پروتئین و پروتامین در گروه توقف کامل در بلوغ و سندرم سلول سرتولی تنها بیشتر از گروه شاهد یعنی اسپرماتوژنز کم است (شکل ۲).

با توجه به این که میزان متیلاسیون هیستون‌ها در ناحیه‌ی تنظیمی، بر به کارگیری عوامل رونویسی بر روی کروماتین و در نتیجه، فعال شدن رونویسی اثر می‌گذارد، بنابراین با افزایش سطح متیلاسیون هیستون‌ها در نواحی تنظیمی ژن‌های ترانزیپشن پروتئین و پروتامین، عوامل رونویسی قادر به قرارگیری بر روی این نواحی نیستند که این امر، با ممانعت از روشن شدن این ژن‌ها باعث کاهش شدید بیان ژن‌های پیش‌گفته در گروه‌های واجد نقایص اسپرماتوژنری می‌شود. نتایج این تحقیق، به خوبی نشان داد که نشان‌های H3K9me2 و H3K9ac به عنوان عوامل اپی ژنتیکی مؤثر بر روی ژن‌های ترانزیپشن پروتئین و پروتامین عمل می‌کنند؛ به طوری که کاهش میزان حضور آن‌ها بر روی نواحی تنظیمی این ژن‌ها با گروه‌های دارای نقص اسپرماتوژنز همراهی دارد.

با توجه به این که اسپرماتوژنز فرایندی بنیادی در دستگاه تناسلی مردان است که به حوادث ژنتیکی و اپی ژنتیکی بسیار کنترل شده نیاز دارد، در مجموع، می‌توان این گونه نتیجه‌گیری کرد که تغییرات پسا ترجمه‌ای هیستون‌ها نقش حیاتی در تمایز و بلوغ اسپرم ایفا می‌نماید؛ به طوری که نقص در عملکرد آن‌ها از طریق تأثیرگذاری بر بیان ژن‌های ترانزیپشن پروتئین و پروتامین، منجر به اختلال در فرایند بازآرایی کروماتین و اسپرماتوژنز می‌گردد.

تشکر و قدردانی

این مقاله، حاصل طرح تحقیقاتی با کد ۹۰۲۲۳۹۰۸ مصوب پژوهشگاه رویان می‌باشد. نویسندگان حاصل این تحقیق را به روح بلند دکتر کاظمی آشتیانی بنیان‌گذار فقید پژوهشگاه رویان تقدیم می‌نمایند.

گونه نتیجه گرفت که بیماران نابارور دارای سطوح پایینی از پروتئین‌های پروتامین ۱ و ۲ هستند. چون پروتامین‌ها برای بسته‌بندی و فشرده‌سازی با نظم بالای کروماتین، حیاتی هستند و فشرده‌گی کروماتین نیز برای عملکرد طبیعی اسپرم ضروری است (۴)، احتمال می‌رود در این بیماران اختلال در بیان ژن‌های پروتامین ۱ و ۲ و نیز به هم خوردن نسبت این دو، سبب ایجاد فشرده‌گی ناقص در کروماتین اسپرم و عدم تولید اسپرم‌های دارای عملکرد شده است.

همچنین، مشخص شده است که تغییرات در بیان پروتامین ۱ و ۲ با ناباروری مردان مرتبط می‌باشد. در برخی از مردان نابارور، موتاسیون‌هایی در ژن کد کننده‌ی پروتامین دیده شده است. تحقیقات انجام شده بر روی موش‌هایی که از نظر بیان ژن پروتامین دچار نقص می‌باشند، نشان داد که این موش‌ها، دارای نواقص ساختاری متعددی در هسته‌ی خود می‌باشند و درجات متغیری از ناباروری در آن‌ها دیده شده است (۴، ۶).

به علاوه، سطح دیگری از تنظیم ژن تغییرات هیستونی هستند که هم پتانسیل خاموش کردن ژن‌ها و هم پتانسیل نسخه‌برداری از آن‌ها را دارند. نتایج مطالعه‌ی حاضر در شکل ۲ به خوبی سطح نشان اپی ژنتیک H3K9ac (نشان معروف فعالیت و رونویسی ژن) را در سه گروه سندرم سلول سرتولی تنها، توقف کامل در بلوغ اسپرم و اسپرماتوژنز کم نشان داد. همان‌طور که از نتایج بر می‌آید، میزان حضور این نشان اپی ژنتیکی مهم در ناحیه‌ی تنظیمی ژن‌های مورد بررسی در گروه‌های دارای نقص اسپرماتوژنز یعنی گروه توقف کامل در بلوغ و سندرم سلول سرتولی تنها، در مقایسه با گروه شاهد (اسپرماتوژنز کم)، بسیار کمتر بود.

هایپراستیلایسیون هیستون‌ها، به ساختار بازتر کروماتین منجر می‌شود که نه تنها جایگزینی هیستون‌ها با پروتامین‌ها را تسهیل می‌کند، بلکه همچنین دسترسی آسان‌تر پروتئین‌های تنظیم کننده‌ی رونویسی را به DNA پسا میوزی فراهم می‌کند (۱۰، ۱۲).

از طرف دیگر، در اواخر اسپرماتوژنز لازم است که سطح متیلاسیون نشان H3K9 کاهش یابد تا ژن‌هایی که باعث بلوغ اسپرم می‌شوند، از جمله ژن‌های ترانزیپشن پروتئین و پروتامین بیان شوند.

References

1. Sassone-Corsi P. Unique chromatin remodeling and transcriptional regulation in spermatogenesis. *Science* 2002; 296(5576): 2176-8.
2. Wykes SM, Krawetz SA. The structural organization of sperm chromatin. *J Biol Chem* 2003; 278(32): 29471-7.
3. Aoki VW, Carrell DT. Human protamines and the developing spermatid: Their structure, function, expression and relationship with male infertility. *Asian J Androl* 2003; 5(4): 315-24.
4. Cho C, Willis WD, Goulding EH, Jung-Ha H, Choi YC, Hecht NB, et al. Haploinsufficiency of protamine-1 or -2 causes infertility in mice. *Nat Genet* 2001; 28(1): 82-6.
5. Hogarth C, Itman C, Jans DA, Loveland KL. Regulated nucleocytoplasmic transport in

- spermatogenesis: a driver of cellular differentiation? *Bioessays* 2005; 27(10): 1011-25.
6. Bianchi F, Rousseaux-Prevost R, Sautiere P, Rousseaux J. P2 protamines from human sperm are zinc -finger proteins with one Cys2His2 motif. *Biochem Biophys Res Commun* 1992; 182(2): 540-7.
 7. Kouzarides T. Chromatin modifications and their function. *Cell* 2007; 128(4): 693-705.
 8. Brunner AM, Nanni P, Mansuy IM. Epigenetic marking of sperm by post-translational modification of histones and protamines. *Epigenetics Chromatin* 2014; 7(1): 2.
 9. Pai CC, Deegan RS, Subramanian L, Gal C, Sarkar S, Blaikley EJ, et al. A histone H3K36 chromatin switch coordinates DNA double-strand break repair pathway choice. *Nat Commun* 2014; 5: 4091.
 10. Eelaminejad Z, Favaedi R, Sodeifi N, Sadighi Gilani MA, Shahhoseini M. Deficient expression of JMJD1A histone demethylase in patients with round spermatid maturation arrest. *Reprod Biomed Online* 2017; 34(1): 82-9.
 11. Khalil M, Wahlestedt C. Epigenetic mechanisms of gene regulation during mammalian spermatogenesis. *Epigenetics* 2008; 3(1): 21-7.
 12. Siffroi JP, Alfonsi MF, Dadoune JP. Co-localization of HP1 and TP1 transcripts in human spermatids by double electron microscopy in situ hybridization. *Int J Androl* 1999; 22(2): 83-90.
 13. Steger K, Pauls K, Klonisch T, Franke FE, Bergmann M. Expression of protamine-1 and -2 mRNA during human spermiogenesis. *Mol Hum Reprod* 2000; 6(3): 219-25.
 14. Hayashi K, Yoshida K, Matsui Y. A histone H3 methyltransferase controls epigenetic events required for meiotic prophase. *Nature* 2005; 438(7066): 374-8.

The Association between the Altered Levels of H3K9ac and H3K9me2 Histone Marks in Transition Protein and Protamine Genes with Impaired Spermatogenesis

Raha Favaedi¹, Niloofar Sodeifi², Mohammad Ali Sadighi-Gilani³, Maryam Shahhoseini⁴

Original Article

Abstract

Background: Successful spermatogenesis requires a series of tightly controlled epigenetic events leads to condensation of sperm chromatin. Through these epigenetic events, expression of transition nuclear proteins (TNPs) and protamines (PRMs) rise to replace with histones. Many epigenetic factors are involved in regulation of these genes. Therefore, evaluation of histone modifications e.g. H3K9ac and H3K9me2, as powerful epigenetic tool in regulation of mentioned genes, can represent better insight into molecular mechanisms of infertility.

Methods: The consent was obtained from 60 azoospermic infertile men referred to Royan Institute, Tehran, Iran, according local ethical approval. Then, based on spermogram and pathological features of patients, testes tissue samples were collected from three groups including complete maturation arrest, sertoli cell only syndrome, and hypospermatogenesis (as positive control). Expression of TNPs and PRMs were evaluated using quantitative reverse transcription-polymerase chain reaction (qRT-PCR). Besides, chromatin immunoprecipitation (ChIP) coupled with real time- polymerase chain reaction was performed to evaluate the incorporation of H3K9ac and H3K9me2 into regulatory regions of mentioned genes.

Findings: There was a significant decrease in expression of TNP and PRM genes in two groups of spermatogenic failure in comparison to positive control. These findings also confirmed by chromatin immunoprecipitation data which revealed decreased incorporation of H3K9ac (activating mark), and increased incorporation of H3K9me2 (repression mark) into regulatory regions of mentioned genes in complete maturation arrest and sertoli cell only syndrome groups vs. positive control.

Conclusion: These finding implies significant association of histone modifications with altered expression of sperm chromatin condensing genes and impairment of spermatogenesis in male infertility.

Keywords: Infertility, Male, Spermatogenesis, Epigenetics, Chromatin

Citation: Favaedi R, Sodeifi N, Sadighi-Gilani MA, Shahhoseini M. **The Association between the Altered Levels of H3K9ac and H3K9me2 Histone Marks in Transition Protein and Protamine Genes with Impaired Spermatogenesis.** J Isfahan Med Sch 2018; 36(473): 277-83.

1- Department of Genetics, Reproductive Biomedicine Research Center, Royan Institute for Reproductive Biomedicine, Academic Center for Education, Culture and Research, Tehran, Iran

2- Assistant Professor, Department of Andrology, Reproductive Biomedicine Research Center, Royan Institute for Reproductive Biomedicine, Academic Center for Education, Culture and Research, Tehran, Iran

3- Professor, Department of Andrology, Reproductive Biomedicine Research Center, Royan Institute for Reproductive Biomedicine, Academic Center for Education, Culture and Research AND Department of Urology, Shariati Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4- Associate Professor, Department of Genetics, Reproductive Biomedicine Research Center, Royan Institute for Reproductive Biomedicine, Academic Center for Education, Culture and Research, Tehran, Iran

Corresponding Author: Maryam Shahhoseini, Email: m.shahhoseini@royaninstitute.org

بررسی عوامل پیش‌گویی‌کننده‌ی شاخص‌های آنروپومتریک در پسران ۹-۱۱ ساله‌ی شهر اصفهان در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴

زهره دانا سیادت^۱، زیبا فرج‌زادگان^۱، شهرام قاسم‌زاده^۲، نرگس معتمدی^۱

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: چاقی کودکان و نوجوانان یک مشکل بهداشتی پیچیده است که سبب بروز عوارض جدی نظیر دیابت و بیماری‌های قلبی می‌شود. چاقی در سنین پایین به عوامل متعددی بستگی دارد. بنابراین، هدف از انجام این مطالعه، بررسی عوامل پیش‌گویی‌کننده‌ی شاخص‌های آنروپومتریک در پسران ۹-۱۱ ساله‌ی شهر اصفهان بود.

روش‌ها: این مطالعه، بر روی ۲۸۲ دانش‌آموز در سنین ۹-۱۱ سال انجام گرفت. پس از اخذ رضایت از دانش‌آموزان و ثبت اطلاعات دموگرافیک، قد و وزن آن‌ها اندازه‌گیری و شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI) آن‌ها ثبت شد. همچنین، شاخص‌های فعالیت فیزیکی، وضعیت اقتصادی-اجتماعی و وضعیت تغذیه در آن‌ها نیز بررسی شد.

یافته‌ها: ۴۱ نفر (۱۴/۵ درصد) دارای BMI کمتر از صدک ۵ بودند، ۱۷۱ نفر (۶۰/۶ درصد) دارای BMI در صدک‌های ۵-۸۵ بودند، ۴۲ نفر (۱۴/۹ درصد) دارای BMI در صدک‌های ۸۵-۹۵ (اضافه وزن) بودند و ۲۸ نفر (۹/۹ درصد) دارای BMI در صدک بالای ۹۵ (چاق) بودند. همچنین، مشخص شد که تنها سطح اقتصادی و اجتماعی بالا و تحصیلات بالای پدر و مادر و نیز شغل آزاد پدران با چاقی و اضافه وزن کودکان در ارتباط می‌باشد ($P < 0/050$).

نتیجه‌گیری: با توجه شیوع بالای چاقی و اضافه وزن در کودکان ۹-۱۱ سال، شناسایی و غربالگری عوامل خطر در کودکان از اهمیت بالایی برخوردار می‌باشد تا از این طریق بتوان اقدامات پیش‌گیرانه برای کودکان دارای عامل خطر انجام داد و از بروز چاقی و اضافه وزن در آن‌ها پیش‌گیری نمود.

واژگان کلیدی: چاقی، آنروپومتری، شاخص، ارزش پیش‌گویی‌کننده‌ی آزمایشات، شاخص توده‌ی بدنی

ارجاع: سیادت زهره دانا، فرج‌زادگان زیبا، قاسم‌زاده شهرام، معتمدی نرگس. بررسی عوامل پیش‌گویی‌کننده‌ی شاخص‌های آنروپومتریک در پسران

۹-۱۱ ساله‌ی شهر اصفهان در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۷۳): ۲۹۱-۲۸۴

به طور کلی، ارتباط وضعیت اقتصادی و شیوع اضافه وزن در کشورهای در حال توسعه، غیر مستقیم و در کشورهای توسعه یافته مستقیم است (۳-۴). تأثیر وضعیت اجتماعی و اقتصادی بر اضافه وزن نیز بستگی به سن و جنس دارد (۳-۵)؛ به گونه‌ای که نتایج در مورد زنان روشن و مورد تأیید است، اما در مورد مردان و کودکان این چنین نیست (۵).

چاقی کودکان و نوجوانان، یک مشکل بهداشتی پیچیده است که به عوامل متعددی از جمله چاقی والدین، تغذیه‌ی دوران کودکی، وضعیت اقتصادی-اجتماعی و فعالیت بدنی بستگی دارد (۶). بررسی مرکز کنترل و پیش‌گیری از بیماری‌های آمریکا در سال ۲۰۰۴ مشخص کرد که حدود ۱۴ درصد از کودکان و ۱۲ درصد از نوجوانان

مقدمه

مشکل چاقی، مردان و زنان را در تمام نژادها و گروه‌های سنی تحت تأثیر قرار می‌دهد؛ به طوری که پژوهش‌های بسیاری در سال‌های اخیر حکایت از روند فزاینده‌ی شیوع چاقی و افزایش وزن در جوامع و سنین مختلف دارند. این مشکل، فقط ویژه‌ی کشورهای توسعه یافته نیست و شیوع آن در تمام دنیا و از جمله کشورهای در حال توسعه افزایش یافته است (۱). دامنه‌ی شیوع چاقی (نمایه‌ی توده‌ی بدن بیشتر از ۲۵) از کمترین مقدار آن یعنی ۵ درصد در چین، ژاپن و بیشتر کشورهای آفریقایی تا بیشترین مقدار یعنی ۷۵ درصد در کشور ساموآ متغیر است. این در حالی است که حتی در چین نیز در برخی شهرها شیوع چاقی تا ۲۰ درصد افزایش می‌یابد (۲).

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

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

آمریکایی اضافه وزن دارند (۷-۸).

از سوی دیگر، بر اساس آمار گزارش شده، در بین کشورهای مدیترانه‌ی شرقی، در دانش‌آموزان ۱۸-۶ ساله‌ی عربستان سعودی، شیوع چاقی ۱۵/۸ درصد برآورد شد (۹). در مطالعه‌ای که توسط نبوی و همکاران به منظور بررسی چاقی در کودکان ۱۲-۷ سال انجام دادند، مشاهده گردید که ۱۴/۳ درصد از کودکان، چاق و ۱۸/۸ درصد دارای اضافه وزن بودند (۱۰). در مطالعه‌ی عبدالهی و همکاران به منظور بررسی چاقی در کودکان و نوجوانان، مشاهده شد که در ۷ سالگی، ۳/۱ درصد دانش‌آموزان چاق بودند که این میزان در ۱۲ سالگی به ۴ درصد افزایش و در ۱۵ سالگی به ۲/۹ درصد کاهش یافت. میزان اضافه وزن در ۱۲ و ۱۵ سالگی به ترتیب ۸/۳ و ۱۰/۱ و ۱۰/۰ درصد بود. در سن ۱۵ سالگی، در دختران میزان چاقی (۱/۹ درصد) و اضافه وزن (۷/۰ درصد) و کم و بیش حدود دو برابر پسران (با میزان چاقی ۱/۱ درصد و اضافه وزن ۳/۰ درصد) بود (۱۱). شاخص‌های مهم وضعیت اجتماعی و اقتصادی تأثیرگذار بر چاقی شامل محل اقامت، وضعیت تحصیلی، درآمد و شغل می‌باشند (۱۳-۱۲، ۵-۳). مطالعات متعدد، قوی‌ترین تأثیر را ناشی از وضعیت تحصیلات پدر و مادر، به خصوص مادران، در شیوع اضافه وزن در نوجوانان نشان داده‌اند (۱۵-۱۴، ۵). شناخت عوامل خطر چاقی نوجوانان به پیشرفت تعیین راه‌کارهای پیش‌گیری از چاقی در نوجوانان کمک می‌کند. با توجه به این که چاقی خطر بیماری‌های مربوط به رژیم غذایی در بچه‌ها و بزرگسالان مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت و مشکلات روانی-اجتماعی مانند اعتماد به نفس پایین و افسردگی را افزایش می‌دهد (۱۶) و نظر به وجود گزارش‌های مبنی بر شیوع بالای چاقی و اضافه وزن و تأثیر عوامل آنتروپومتریک در چاقی و اضافه وزن، این مطالعه با هدف بررسی برخی عوامل پیش‌گویی کننده‌ی شاخص‌های آنتروپومتریک در پسران ۹-۱۱ ساله در شهر اصفهان انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی از نوع مقطعی بود که در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ در شهر اصفهان انجام شد. بیماران این تحقیق، شامل کلیه‌ی دانش‌آموزان پسر ۹-۱۱ ساله بودند. روش نمونه‌گیری در این مطالعه، به صورت خوشه‌ای-تصادفی بود؛ به گونه‌ای که از ۶ ناحیه‌ی آموزش و پرورش شهر اصفهان ۳ ناحیه به صورت تصادفی انتخاب شدند. در هر ناحیه‌ی انتخابی، دو دبستان پسرانه یکی دولتی و دیگری غیر انتفاعی به صورت تصادفی انتخاب شد (در کل، ۶ مدرسه ۳ دبستان دولتی و ۳ دبستان غیر انتفاعی) و از هر مدرسه ۴۵ دانش‌آموز ۹-۱۱ ساله انتخاب شدند که به این ترتیب، ۲۷۰ نفر به

شکل تصادفی مورد مطالعه قرار گرفتند.

معیارهای ورود شامل دانش‌آموزان پسر ۹-۱۱ ساله در شهر اصفهان در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ بودند که برای شرکت در مطالعه رضایت داشتند. معیارهای خروج، شامل عدم همکاری فرد برای پاسخگویی به سؤالات، عدم تمایل دانش‌آموز یا والدین او به ادامه‌ی کار و یا پرسش‌نامه‌ی مخدوش (نواقص بیش از ۲۰ درصد) بود.

سپس، با مشخص شدن مدارس و دانش‌آموزان مورد مطالعه، فرم رضایت‌نامه‌ی شرکت دانش‌آموزان در پژوهش حاضر برای والدین ارسال و این فرم توسط مدیر هر مدرسه و والدین دانش‌آموزان تکمیل شد. پس از آن، قد بدون کفش، در حالی که پاها به هم چسبیده و باسن، شانه‌ها و پس‌سر در تماس با قدسنج بود، اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری وزن افراد نیز با لباس سبک و بدون کفش بود.

نمایه‌ی توده‌ی بدن (Body mass index یا BMI) از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم به مجذور قد بر حسب متر محاسبه گردید. برای تعیین اضافه وزن و چاقی، از صدک‌های BMI مرکز کنترل بیماری‌ها (Centers for Disease Control and Prevention) یا CDC استفاده شد (۱۷)؛ به طوری که BMI بالاتر از صدک ۹۵ برای سن و جنس به عنوان چاقی، BMI بین صدک‌های ۸۵-۹۵ به عنوان اضافه وزن، BMI بین صدک‌های ۵-۸۵ به عنوان وزن طبیعی و BMI بین صدک‌های کمتر از ۵ به عنوان کمبود وزن در نظر گرفته شد. سپس، شاخص‌های مختلف در افراد بر اساس BMI بررسی شدند که این شاخص‌ها شامل سن، تعداد فرزندان خانواده، رتبه‌ی تولد، تحصیلات پدر و مادر و مصرف سیگار در خانواده (برای سنجش مصرف کنندگان غیر فعال سیگار یا Passive smoker) از طریق پرسش‌نامه‌ای از قبل طراحی شده، جمع‌آوری و ثبت گردید. مصرف کننده‌ی غیر فعال سیگار، به کسی اطلاق می‌شود که در خانواده و در محیط خانه کسی سیگار بکشد که این یافته نیز در دانش‌آموزان مورد بررسی قرار گرفت.

سپس، فعالیت فیزیکی بر اساس پرسش‌نامه‌ی Patient-centered assessment and counseling for exercise (PACE+)، وضعیت اقتصادی-اجتماعی با معیار (FAS) Family affluence scale و معیار سنجش وضعیت تغذیه بر اساس پرسش‌نامه‌ی Health behaviour school children survey (HBSC) در بیماران ثبت شد.

فعالیت فیزیکی بر اساس پرسش‌نامه‌ی PACE+ اندازه‌گیری گردید؛ به گونه‌ای که در این پرسش‌نامه، پس از تعریف فعالیت فیزیکی در قالب دو پرسش کلی که یکی میانگین تعداد روز در هفته فعالیت فیزیکی (حداقل ۶۰ دقیقه) و یکی تعداد روزهایی را که در هفته‌ی گذشته فعالیت فیزیکی (حداقل ۶۰ دقیقه) داشته‌اند، بررسی

آزمون‌ها در سطح خطای ۵ درصد مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

از میان ۳۴۰ دانش‌آموز کاندیدای ورود به مطالعه، در انتها فقط ۲۸۲ نفر باقی ماندند که از این میان، ۹۶ نفر (۳۴/۰ درصد) از ناحیه‌ی ۳، ۹۴ نفر (۳۳/۳ درصد) از ناحیه‌ی ۴ و ۹۲ نفر (۳۲/۶ درصد) از ناحیه‌ی ۵ بودند و همچنین، مشخص شد که از ۲۸۲ دانش‌آموزی که وارد مطالعه شدند، ۱۴۲ نفر (۵۰/۴ درصد) از مدارس دولتی و ۱۴۰ نفر (۴۹/۶ درصد) از مدارس غیر دولتی بودند. میانگین سن افراد مورد مطالعه برابر با $10/03 \pm 0/81$ سال (با دامنه‌ی ۹-۱۱ سال) بود. میانگین BMI I دانش‌آموزان مورد مطالعه برابر با $17/40 \pm 3/63$ (با دامنه‌ی $10/6-27/0$ درصد) بود. ۴۱ نفر (۱۴/۵ درصد) دارای BMI کمتر از صدک ۵ بودند، ۱۷۱ نفر (۶۰/۶ درصد) دارای BMI در صدک‌های ۵-۸۵ بودند، ۴۲ نفر (۱۴/۹ درصد) دارای BMI در صدک‌های ۸۵-۹۵ (اضافه وزن) بودند و ۲۸ نفر (۹/۹ درصد) دارای BMI در صدک بالای ۹۵ (چاق) بودند. در مطالعه‌ی حاضر، با بررسی متغیرهای مختلف بر اساس گروه‌بندی BMI، مشخص شد که سن کودک ($P = 0/132$)، تعداد فرزندان خانواده ($P = 0/133$)، رتبه‌ی تولد ($P = 0/583$)، سن پدر ($P = 0/131$)، سن مادر ($P = 0/243$)، شغل مادر ($P = 0/732$)، مصرف غیر فعال سیگار ($P = 0/831$)، نمره‌ی فعالیت ورزشی ($P = 0/597$) و گروه‌بندی آن ($P = 0/137$)، نمره‌ی وضعیت تغذیه ($P = 0/575$) و گروه‌بندی آن ($P = 0/582$) و گروه‌بندی وضعیت اقتصادی-اجتماعی ($P = 0/654$) در گروه‌های مختلف BMI تفاوت معنی‌داری نداشت.

از طرفی، مشخص شد که سطح تحصیلات بالای پدر و مادر (بالای دیپلم) در کودکان مبتلا به چاقی و اضافه وزن، به صورت معنی‌داری بالاتر از سایر گروه‌های کودکان می‌باشد ($P < 0/050$)، به گونه‌ای که سطح تحصیلات پدر بالاتر از دیپلم در کودکان لاغر برابر با ۶۱ درصد و در کودکان چاق برابر با ۹۲/۹ درصد بود ($P = 0/010$) و از طرفی، سطح تحصیلات مادر بالاتر از دیپلم در کودکان لاغر برابر با ۵۸/۵ درصد و در کودکان چاق برابر با ۸۵/۷ درصد بود ($P = 0/010$).

همچنین، در بین کودکانی که دارای BMI بالا (بیشتر از صدک ۹۵ درصد) بودند، بیشتر پدران ($50/0$ درصد) شغل آزاد داشتند. همچنین، شغل آزاد در پدران کودکان با اضافه وزن (BMI در صدک‌های ۸۵-۹۵) نیز بالا (۶۱/۹ درصد) بود و این در حالی است که شغل آزاد در کمتر از ۵۰ درصد کودکان با BMI طبیعی و یا کمتر از طبیعی دیده شد و از طرفی، شغل کارگری پدر در کودکان لاغر ۲۶/۸ درصد و در کودکان چاق برابر با ۳/۶ درصد بود. به عبارتی، شیوع لاغری در کودکان با پدر کارگر به صورت معنی‌داری بالاتر بود ($P = 0/033$) (جدول ۱).

می‌کند و اگر میانگین این دو، کمتر از ۵ باشد، نشان دهنده‌ی ناکافی بودن فعالیت فیزیکی است. در ادامه‌ی پرسش‌نامه، ۱۰ سؤال وجود دارد که امتیاز هر سؤال از صفر (بدون فعالیت) تا ۵ (فعالیت بالا) تقسیم‌بندی شد. Bervoets و همکاران، ضریب Cronbach's alpha این پرسش‌نامه را ۰/۷۷ به دست آورد و روایی آن ۰/۷۹ و پایایی آن ۰/۸۰ محاسبه گردید (۱۸).

وضعیت اقتصادی-اجتماعی با معیار FAS مورد قضاوت قرار گرفت (۱۹) که این معیار، شامل ۴ سؤال می‌باشد و در آن، از تعداد اتومبیل شخصی، اتاق شخصی، تعداد کامپیوتر و لپ‌تاپ شخصی در منزل و تعداد سفرهایی که با خانواده در یک سال گذشته رفته‌اند، سؤال می‌شود. بر اساس این پرسش‌نامه، کمترین و بیشترین امتیاز افراد ۹-۰ می‌باشد که آن‌ها را در سه گروه وضعیت اقتصادی-اجتماعی پایین (با امتیاز ۳-۰)، متوسط (با امتیاز ۴-۵) و بالا (با امتیاز ۶-۹) قرار می‌دهد.

بر اساس تحقیق Liu و همکاران، ضریب Cronbach's alpha این پرسش‌نامه ۰/۵۸ به دست آمد و روایی آن برابر با ۰/۸۱ و پایایی آن معادل ۰/۷۵ گزارش شد (۱۹).

معیار سنجش وضعیت تغذیه، بر اساس پرسش‌نامه‌ی HBSC بود که ۴ سؤال دارد و بر اساس نحوه‌ی خوردن وعده‌های غذایی و میزان دفعات مصرف فست فود در هفته امتیازدهی می‌شود که بیشترین امتیاز ۱۲ است و مربوط به کسی است که به صورت کامل و در کنار خانواده هر ۳ وعده را مصرف کند و کمتر از ۱ بار در هفته فست فود بخورد. کمترین امتیاز صفر می‌باشد و مربوط به کسی است که وعده‌ی غذایی صبحانه و شام را نمی‌خورد و ناهار را نیز کنار خانواده نمی‌خورد و بیش از ۳ بار در هفته فست فود می‌خورد. شرکت کنندگان بر اساس امتیاز به دست آمده، در ۳ گروه وضعیت تغذیه‌ی بد (۳-۵)، متوسط (۶-۸) و خوب (۹-۱۲) قرار می‌گیرند.

شایان ذکر است از نظر قابلیت اطمینان این پرسش‌نامه، مقادیر کاپا (Kappa) بین آزمون و بازآزمون در محدوده‌ی ۰/۷۰-۰/۳۴، درصد توافق بین ۸۷-۳۷ درصد و همبستگی Spearman بین $0/52-0/82$ بود و روایی آن برابر با ۰/۸۲ به دست آمد (۲۰).

کلیه‌ی اطلاعات بیماران شامل عوامل دموگرافیک و علایم پیرابالینی توسط مجری ثبت گردید و وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۸ (version 18, SPSS Inc., Chicago, IL) شد و نتایج واکاوی آماری در دو بخش توصیفی و تحلیلی ارائه گردید. در بخش توصیفی، میانگین و انحراف معیار BMI به عنوان متغیر اصلی در گروه‌های مختلف ارائه شد و کلیه‌ی خواص دموگرافیک و وضعیت تغذیه‌ای و اقتصادی-اجتماعی نیز بر اساس معیارهای توصیفی گزارش شد. برای آنالیز یافته‌های کیفی، از آزمون χ^2 و برای مقایسه‌ی داده‌های کمی از آزمون One-way ANOVA استفاده شد. کلیه‌ی

جدول ۱. مقادیر متغیرهای مختلف مورد مطالعه بر اساس گروه‌بندی شاخص توده‌ی بدنی

مقدار P	چاق (شاخص توده‌ی بدنی در صدک‌های بالای ۹۵)	اضافه وزن (شاخص توده‌ی بدنی در صدک‌های ۸۵-۹۵)	طبیعی (شاخص توده‌ی بدنی در صدک‌های ۵-۸۵)	لاغر (شاخص توده‌ی بدنی کمتر از صدک ۵)	گروه متغیر
۰/۱۳۰°	۱۰/۱۷ ± ۰/۸۱	۱۰/۱۴۲ ± ۰/۷۸	۱۰/۰۴ ± ۰/۸	۹/۷۸ ± ۰/۸۵	سن (سال) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۱۳۰°	۲/۰۳ ± ۰/۷۹	۲/۲۳ ± ۰/۸۴	۲/۳۳ ± ۱/۳۱	۲/۷۳ ± ۱/۷۱	تعداد فرزندان خانواده (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۵۸۰°	۱/۵۷ ± ۰/۷۴	۱/۵۷ ± ۰/۸۳	۱/۶۶ ± ۱/۰۰	۱/۸۵ ± ۱/۴۲	رتبه‌ی تولد (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۱۳۰°	۴۳/۷۸ ± ۵/۳	۴۱/۵۴ ± ۴/۸۳	۴۱/۶۰ ± ۶/۱۸	۴۰/۳۶ ± ۵/۱۵	سن پدر (سال) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۲۴۰°	۳۷/۶۴ ± ۴/۹	۳۵/۸۵ ± ۳/۷۸	۳۶/۰۱ ± ۵/۳۶	۳۵/۱۲ ± ۵/۰۵	سن مادر (سال) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۰۱۰°	۲ (۷/۱)	۷ (۱۶/۷)	۴۸ (۲۸/۱)	۱۶ (۳۹/۰)	تحصیلات پدر
	۲۶ (۹۲/۹)	۳۵ (۸۳/۳)	۱۲۳ (۷۱/۹)	۲۵ (۶۱/۰)	کمتر از دیپلم
۰/۰۱۰°	۴ (۱۴/۳)	۶ (۱۴/۳)	۳۹ (۲۲/۸)	۱۷ (۴۱/۵)	[تعداد (درصد)] دیپلم و بالاتر
	۲۴ (۸۵/۷)	۳۶ (۸۵/۷)	۱۳۲ (۷۷/۲)	۲۴ (۵۸/۵)	تحصیلات مادر
۰/۰۳۰°	۱ (۳/۶)	۰ (۰)	۲۹ (۱۷/۰)	۱۱ (۲۶/۸)	کمتر از دیپلم
	۹ (۳۲/۱)	۱۰ (۲۳/۸)	۳۸ (۲۲/۲)	۶ (۱۴/۶)	دیپلم و بالاتر
	۱۴ (۵۰/۰)	۲۶ (۶۱/۹)	۷۶ (۴۴/۴)	۱۸ (۴۳/۹)	شغل پدر
	۴ (۱۴/۳)	۶ (۱۴/۳)	۲۸ (۱۶/۴)	۶ (۱۴/۶)	کارگر
۰/۷۳۰°	۴ (۱۴/۳)	۶ (۱۴/۳)	۲۲ (۱۲/۹)	۸ (۱۹/۵)	کارمند
	۱ (۳/۶)	۳ (۷/۱)	۱۳ (۷/۶)	۲ (۴/۹)	کارمند
	۲۲ (۷۸/۶)	۳۲ (۷۶/۲)	۱۱۹ (۶۹/۶)	۲۹ (۷۰/۷)	آزاد
	۱ (۳/۶)	۱ (۲/۴)	۱۷ (۹/۹)	۲ (۴/۹)	سایر
۰/۸۳۰°	۲۲ (۷۸/۶)	۳۷ (۸۸/۱)	۱۴۳ (۸۳/۶)	۳۶ (۸۷/۸)	شغل مادر
	۴ (۱۴/۳)	۳ (۷/۱)	۱۹ (۱۱/۱)	۲ (۴/۹)	کارمند
	۲ (۷/۱)	۲ (۴/۸)	۹ (۵/۳)	۳ (۷/۳)	آزاد
					سایر
					خانهدار
					سایر
					مصرف غیر فعال سیگار
					ندارد
					خارج از خانه
					داخل خانه

* آزمون ANOVA؛ ** آزمون χ^2

همچنین، یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد که میانگین نمره‌ی سطح اقتصادی و اجتماعی کودکان چاق ($۱/۸۵ \pm ۵/۷۸$) و دارای دیگر بود ($P = ۰/۰۳۱$) (جدول ۲).

اضافه وزن ($۱/۸۵ \pm ۵/۶۶$) به صورت معنی‌داری بالاتر از کودکان

جدول ۲. مقادیر متغیرهای مختلف مورد مطالعه بر اساس گروه‌بندی شاخص توده‌ی بدنی

مقدار P	چاق (شاخص توده‌ی بدنی در صدک‌های بالای ۹۵)	اضافه وزن (شاخص توده‌ی بدنی در صدک‌های ۸۵-۹۵)	طبیعی (شاخص توده‌ی بدنی در صدک‌های ۵-۸۵)	لاغر (شاخص توده‌ی بدنی کمتر از صدک ۵)	گروه متغیر
۰/۵۹۰°	۲/۷۲ ± ۰/۵۰	۲/۸۸ ± ۰/۷۶	۲/۸۳ ± ۰/۵۷	۲/۷۴ ± ۰/۵۹	نمره‌ی فعالیت ورزشی (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۰۳۰°	۵/۷۸ ± ۱/۸۵	۵/۶۶ ± ۱/۸۵	۴/۹۲ ± ۲/۰۷	۴/۷۳ ± ۲/۲۰	نمره‌ی وضعیت اقتصادی-اجتماعی (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۵۷۰°	۶/۴۶ ± ۲/۱۱	۶/۶۹ ± ۲/۲۴	۷/۰۴ ± ۲/۳۵	۶/۸۵ ± ۲/۲۹	نمره‌ی وضعیت تغذیه (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۱۳۰°	۲۱ (۷۵/۰)	۲۶ (۶۱/۹)	۹۴ (۵۵/۰)	۲۰ (۴۸/۸)	فعالیت ورزشی
۰	۷ (۲۵/۰)	۱۶ (۳۸/۱)	۷۷ (۴۵/۰)	۲۱ (۵۱/۲)	ناکافی
۰/۶۵۰°	۳ (۱۰/۷)	۶ (۱۴/۳)	۴۱ (۲۴/۰)	۱۰ (۲۴/۴)	کافی
۰	۱۱ (۳۹/۳)	۱۵ (۳۵/۷)	۵۷ (۳۳/۳)	۱۴ (۳۴/۱)	وضعیت اقتصادی-اجتماعی
	۱۴ (۵۰/۰)	۲۱ (۵۰/۰)	۷۳ (۴۲/۷)	۱۷ (۴۱/۵)	پایین
۰/۵۸۰°	۶ (۲۱/۴)	۱۱ (۲۶/۲)	۳۷ (۲۱/۶)	۹ (۲۲/۰)	متوسط
۰	۱۸ (۶۴/۳)	۲۴ (۵۷/۱)	۸۷ (۵۰/۹)	۲۴ (۵۸/۵)	[تعداد (درصد)] بالا
	۴ (۱۴/۳)	۷ (۱۶/۷)	۴۷ (۲۷/۵)	۸ (۱۹/۵)	بد
					وضعیت تغذیه
					متوسط
					خوب

* آزمون ANOVA؛ ** آزمون χ^2

جدول ۳. آنالیز Regression خطی میان متغیرهای مورد مطالعه

مقدار P	t	ضریب همبستگی استاندارد		معدل
		ضریب همبستگی استاندارد	ضریب همبستگی غیر استاندارد	
۰/۴۳۸	۰/۷۷۷		۳/۲۷۳	(ثابت)
۰/۰۰۱	۳/۵۲۱	۰/۲۰۲	۰/۲۵۶	سن
۰/۴۹۴	۰/۶۸۵	۰/۰۶۵	۰/۲۶۶	تعداد فرزند
۰/۲۳۸	-۱/۱۸۲	-۰/۱۱۰	۰/۳۳۱	رتبه‌ی تولد
۰/۴۸۶	۰/۶۹۷	۰/۰۵۶	۰/۰۵۰	سن پدر
۰/۰۳۰	۲/۱۷۷	۰/۱۶۳	۰/۶۲۲	تحصیلات پدر
۰/۸۹۲	۰/۱۳۵	۰/۰۰۹	۰/۲۵۳	شغل پدر
۰/۳۴۱	۰/۹۵۴	۰/۰۷۶	۰/۰۵۷	سن مادر
۰/۶۲۶	۰/۴۸۹	۰/۰۳۹	۰/۶۸۱	تحصیلات مادر
۰/۳۰۴	۱/۰۳۰	۰/۰۶۱	۰/۱۰۹	شغل مادر
۰/۰۲۶	-۲/۲۳۶	-۰/۱۳۱	۰/۰۹۵	فعالیت فیزیکی
۰/۰۶۴	-۱/۸۵۶	-۰/۱۰۶	۰/۰۹۰	تغذیه
۰/۰۷۵	۱/۷۸۵	۰/۱۱۱	۰/۱۱۰	وضعیت اقتصادی-اجتماعی

a متغیر وابسته: شاخص توده‌ی بدنی

است که ۱۹/۴ درصد آنان دارای اضافه وزن و ۵/۶ چاق بوده‌اند (۲۴). در این مطالعه نیز شیوع اضافه وزن بالاتر از مطالعه‌ی حاضر، اما شیوع چاقی کمتر از مطالعه‌ی حاضر می‌باشد. نتایج مطالعه‌ی دیگری در کرج نیز حاکی از شیوع ۱۷/۴ درصد اضافه وزن و ۱۲/۹ درصد چاقی در دانش‌آموزان بوده است (۲۵). همچنین، در مطالعه‌ی دیگری در کانادا، بیان کردند که ۱۶/۶ درصد شرکت کنندگان دارای اضافه وزن و ۱۱/۸ درصد چاق بودند (۲۶). نتایج مطالعه‌ی پیش‌گفته، همسو با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر می‌باشد.

در مطالعه‌ی که توسط نبوی و همکاران به منظور بررسی چاقی در کودکان ۷-۱۲ سال انجام شد، نشان دادند که ۱۴/۳ درصد از کودکان، چاق و ۱۸/۸ درصد دارای اضافه وزن بودند. به ازای هر سال افزایش سن، شانس چاقی ۱/۲۶ بیشتر بود. بین چاقی و میزان مصرف غذای آماده، میزان تماشای تلویزیون و کار با رایانه، نحوه‌ی رفت و آمد به مدرسه، رتبه‌ی تولد، بعد خانوار و تحصیلات پدر و مادر ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد (۱۰). نتایج این مطالعه در خصوص شیوع اضافه وزن، همسو با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر می‌باشد، اما شیوع چاقی در مطالعه‌ی پیش‌گفته، ۲ برابر مطالعه‌ی حاضر است که این امر، ممکن است ناشی از تفاوت در بازه‌ی سنی کودکان مورد مطالعه و حجم نمونه‌ی مورد مطالعه باشد.

همچنین، مشابه با مطالعه‌ی حاضر، شیوع چاقی ارتباطی با رتبه‌ی تولد و بعد خانوار نداشت. از طرفی، مشخص شد که تحصیلات بالای پدر و مادر، سبب افزایش شیوع چاقی در کودکان می‌شود که این امر، ناشی از تفاوت در گروه‌بندی تحصیلات مادر و پدر می‌باشد؛

با انجام آنالیز Regression خطی، مشخص شد که هر چقدر سن کودکان افزایش می‌یابد، BMI نیز افزایش می‌یابد و شیوع چاقی بالا می‌رود ($P = ۰/۰۰۲$) و همچنین، ارتباط شیوع چاقی با وضعیت اقتصادی-اجتماعی بالا و تحصیلات بالای پدران، همچنان معنی‌دار باقی ماند ($P < ۰/۰۵۰$). همچنین، با آنالیز Regression مشخص شد که فعالیت با چاقی ارتباط معکوس و معنی‌داری دارد (جدول ۳).

بحث

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که اضافه وزن (۱۴/۹ درصد) و چاقی (۹/۹ درصد) در کودکان ۹-۱۱ سال، بالا می‌باشد و از طرفی، مشخص شد که تنها سطح اقتصادی و اجتماعی بالا و تحصیلات بالای پدر و مادر، شغل آزاد پدران در کودکان مبتلا به چاقی و اضافه وزن، تفاوت معنی‌داری با کودکان لاغر داشت.

در حالی که نتایج دو مطالعه در شهر اهواز در مورد دانش‌آموزان ۷-۱۴ سال، حاکی از آن بوده است که شیوع اضافه وزن ۶/۰-۶/۷ درصد و چاقی ۵/۲-۲/۲ درصد می‌باشد (۲۱-۲۲). شیوع اضافه وزن و چاقی، در مطالعات پیش‌گفته کمتر از نصف این مقادیر در مطالعه‌ی حاضر می‌باشد که این امر ممکن است ناشی از تفاوت در بازه‌ی سنی کودکان مورد مطالعه و حجم نمونه‌ی مورد مطالعه باشد.

مطالعه‌ی اصفهان نیز نشان داده است که به ترتیب، شیوع اضافه وزن و چاقی در کودکان در محدوده‌ی سنی دبستان برابر با ۲۰/۶۶ درصد و ۲/۶۰ درصد بوده است (۲۳). از طرفی، نتایج مطالعه‌ی در اردن بر روی دانش‌آموزان ۶-۱۲ سال بیان کننده‌ی آن

شیوع چاقی کمتر از مطالعه‌ی حاضر می‌باشد؛ چرا که در مطالعه‌ی حاضر مشخص شد که ۱۴/۹ درصد دارای اضافه وزن و ۹/۹ درصد چاق بودند و همچنین، در خصوص عدم ارتباط چاقی با تحصیلات پدر و مادر، یافته‌های این مطالعه، مخالف یافته‌های مطالعه‌ی حاضر بودند. نتایج این مطالعه در رابطه با عدم ارتباط با شغل پدر، با نتایج مطالعه‌ی حاضر مغایرت دارد که این اختلاف، ممکن است ناشی از تفاوت در نوع گروه‌بندی شغلی و تفاوت در شاخص‌های دموگرافیک کودکان مورد مطالعه باشد.

در مطالعه‌ای که توسط آذربایجانی و همکاران به منظور بررسی عوامل مؤثر بر چاقی کودکان انجام دادند، مشاهده شد که رابطه‌ی معکوسی بین میزان فعالیت بدنی و شاخص توده‌ی بدنی وجود دارد و همچنین، بین وضعیت اقتصادی-اجتماعی و صدک شاخص توده‌ی بدنی ارتباط معنی‌داری به دست آمد (۳۰). نتایج مطالعه‌ی پیش‌گفته، با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی دارد.

نتیجه‌گیری نهایی این‌که اضافه وزن و چاقی در کودکان ۹-۱۱ سال بالا می‌باشد و از طرفی، مشخص شد که تنها سطح اقتصادی و اجتماعی بالا و تحصیلات بالای پدر و مادر و شغل آزاد پدران، با چاقی و اضافه وزن کودکان در ارتباط می‌باشد. با توجه به شیوع بالای چاقی و اضافه وزن در کودکان ۹-۱۱ سال، شناسایی و غربالگری عوامل خطر در کودکان از اهمیت بالایی برخوردار می‌باشد تا از این طریق بتوان اقدامات پیش‌گیرانه برای کودکان دارای عوامل خطر انجام داد و از بروز چاقی و اضافه وزن در آن‌ها کاست تا به دنبال آن، بیماری‌های مرتبط با چاقی کاهش و سلامت جامعه افزایش یابد.

تشکر و قدردانی

این پژوهش برگرفته از پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی است که با حمایت‌های معنوی و مادی حوزه‌ی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شده است. بدین وسیله، از زحمات این عزیزان تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

چرا که در مطالعه‌ی حاضر، تحصیلات پدران و مادران در دو گروه (کمتر از دیپلم و دیپلم و بالاتر) طبقه‌بندی شده است، اما در مطالعه‌ی پیش‌گفته، گروه‌بندی تحصیلی مادر و پدر چند گروهی بوده است و این امر، سبب کاهش حجم نمونه در هر گروه می‌شود.

در مطالعه‌ی سلکی و همکاران، با بررسی چاقی در دانش‌آموزان مقطع ابتدایی شهرستان شهریار، مشاهده شد که سن، جنس، بعد خانوار و رتبه‌ی تولد اثر معنی‌داری بر روی افزایش وزن و چاقی نداشتند (۲۷). نتایج این مطالعه، همسو با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر می‌باشد.

نتایج مطالعه‌ای در اسپانیا، نشان داد که میزان فعالیت فیزیکی، سابقه‌ی فامیلی چاقی و مدت تماشای تلویزیون، از جمله عوامل تأثیرگذار بر بروز چاقی هستند. در این تحقیق، تغذیه با شیر مادر، وزن زمان تولد و زمان صرف شده برای خواب، تأثیری در بروز چاقی کودکان مورد مطالعه نداشته است (۲۸-۲۹). این در حالی است که در مطالعه‌ی حاضر، ارتباط معنی‌داری میان چاقی با فعالیت فیزیکی و مدت تماشای تلویزیون دیده نشد. این تفاوت، ممکن است ناشی از تفاوت در مکان مورد مطالعه و تفاوت در نژادهای مورد مطالعه باشد.

همچنین، در مطالعه‌ی حاضر، مدت زمان تماشای تلویزیون در زمینه‌ی پرسش‌نامه (پرسش‌نامه‌ی فعالیت PACE+) بوده و به عنوان متغیری جداگانه مورد بررسی قرار نگرفته است. به همین دلیل، این امر نیز ممکن است سبب تفاوت در نتایج مطالعه‌ی حاضر با مطالعه‌ی پیش‌گفته باشد.

در مطالعه‌ی عبدالهی و همکاران به منظور بررسی چاقی در کودکان و نوجوانان، نشان داده شد که در ۷ سالگی، ۳/۱ درصد دانش‌آموزان چاق بودند که این میزان، در ۱۲ سالگی به ۴/۰ درصد افزایش و در ۱۵ سالگی به ۲/۹ درصد کاهش یافت. میزان اضافه وزن در ۷، ۱۲ و ۱۵ سالگی به ترتیب ۸/۳، ۱۰/۱ و ۱۰/۰ درصد بود. بین BMI و Z-score بالا با میزان تحصیلات و شغل پدر و مادر، رابطه‌ی معنی‌داری وجود نداشت (۱۱). نتایج مطالعه‌ی پیش‌گفته در خصوص

References

1. Malekzadeh R, Mohamadnejad M, Merat S, Pourshams A, Etemadi A. Obesity pandemic: An Iranian perspective. Arch Iranian Med 2005; 8 (1): 1-7.
2. Janghorbani M, Amini M, Willett WC, Mehdi GM, Delavari A, Alikhani S, et al. First nationwide survey of prevalence of overweight, underweight, and abdominal obesity in Iranian adults. Obesity (Silver Spring) 2007; 15(11): 2797-808.
3. McLaren L. Socioeconomic status and obesity. Epidemiol Rev 2007; 29: 29-48.
4. Ball K, Crawford D. Socioeconomic status and weight change in adults: A review. Soc Sci Med 2005; 60(9): 1987-2010.
5. Ball K, Mishra G, Crawford D. Which aspects of socioeconomic status are related to obesity among men and women? Int J Obes Relat Metab Disord 2002; 26(4): 559-65.
6. McCarthy HD, Ellis SM, Cole TJ. Central overweight and obesity in British youth aged 11-16 years: Cross sectional surveys of waist circumference. BMJ 2003; 326(7390): 624.
7. Haas JS, Lee LB, Kaplan CP, Sonneborn D, Phillips KA, Liang SY. The association of race, socioeconomic status, and health insurance status

- with the prevalence of overweight among children and adolescents. *Am J Public Health* 2003; 93(12): 2105-10.
8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update: Prevalence of Overweight Among Children, Adolescents, and Adults-- United States, 1988-1994. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1997; 46(9): 198-202.
 9. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000; 894: i-xii, 1-253.
 10. Nabavi M, Karimi B, Ghorbani R, Mazloun J, Talebi M. Prevalence of obesity and some related factors among students aged 7 to 12 in Semnan, Iran. *Payesh Health Monit* 2010; 9(4): 443-51. [In Persian].
 11. Abdollahi F, Rouhani Otahgsara S, Yazdani - Charati J. Prevalence of obesity and overweightness among adolescents in Mazandaran Province. *J Guilan Univ Med Sci* 2017; 25(100): 28-37. [In Persian].
 12. Fismen AS, Samdal O, Torsheim T. Family affluence and cultural capital as indicators of social inequalities in adolescent's eating behaviours: A population-based survey. *BMC Public Health* 2012; 12: 1036.
 13. Wadolowska L. Nutrition as an Underlying Cause of Health Hazards in Poland. Olsztyn, Poland; University of Warmia and Mazury; 2010. [In Polish].
 14. Serra-Majem L, Aranceta BJ, Perez-Rodrigo C, Ribas-Barba L, Delgado-Rubio A. Prevalence and determinants of obesity in Spanish children and young people. *Br J Nutr* 2006; 96(Suppl 1): S67-S72.
 15. Gurzkowska B, Kulaga Z, Litwin M, Grajda A, Swiader A, Kulaga K, et al. The relationship between selected socioeconomic factors and basic anthropometric parameters of school-aged children and adolescents in Poland. *Eur J Pediatr* 2014; 173(1): 45-52.
 16. Currie C, Zanotti C, Morgan A, Currie D, de Looze M, Roberts C, et al. Social determinants of health and well-being among young people. *Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) study: International report from the 2009/2010 survey*. Copenhagen, Denmark: WHO Regional Office for Europe; 2012.
 17. Centers for Disease Control and Prevention. CDC table for calculated body mass index values for selected heights and weights for ages 2 to 20 years [Online]. [cited Jun 2013]; Available from: URL: <https://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/healthyweight/assessing/bmi/00binaries/bmi-tables.pdf>
 18. Bervoets L, Van Noten C, Van Roosbroeck S, Hansen D, Van Hal K, Verheyen E, et al. Reliability and validity of the Dutch Physical Activity Questionnaires for Children (PAQ-C) and Adolescents (PAQ-A). *Arch Public Health* 2014; 72(1): 47.
 19. Liu Y, Wang M, Villberg J, Torsheim T, Tynjala J, Lv Y, et al. Reliability and validity of Family Affluence Scale (FAS II) among Adolescents in Beijing, China. *Child Indic Res* 2012; 5(2): 235-51.
 20. Vereecken CA, Maes L. A Belgian study on the reliability and relative validity of the Health Behaviour in School-Aged Children food-frequency questionnaire. *Public Health Nutr* 2003; 6(6): 581-8.
 21. Tabatabaei M, Dorosti AR, Keshavarz A, Siasi F, Rahimi A. Prevalence of underweight, overweight and obesity among schoolchildren in Ahvaz. *Proceedings of the 9th Iranian Congress of Nutrition*; 2006 Aug 4-7; Tabriz, Iran. [In Persian].
 22. Assar S, Asghari S. prevalence of obesity and overweight among 7-14 year old students in the city of Ahwaz. *Jundishapur Sci Med J* 2005; 4(1): 11-20. [In Persian].
 23. Haji Salahi E, Mirzaei M. Examination of height, weight and overweight in 7 -11 years female students in Isfahan. *Proceedings of the 9th Iranian Congress of Nutrition*; 2006 Sep 4-7; Tabriz, Iran. [In Persian].
 24. Khader Y, Irshaidat O, Khasawneh M, Amarin Z, Alomari M, Batieha A. Overweight and obesity among school children in Jordan: Prevalence and associated factors. *Matern Child Health J* 2009; 13(3): 424-31.
 25. Tajvidi M. The study of some nutritional factors related to obesity in children and adolescents in Karaj. *Proceedings of the National Congress of Family Health*; 2008 Dec 24-26; Tehran, Iran. [In Persian].
 26. He M, Beynon C. Prevalence of Overweight and Obesity In School-aged Children. *Can J Diet Pract Res* 2006; 67(3): 125-9.
 27. Solki S, Salehi L, Jamshidi E. Obesity and some related factors among students of elementary schools in Shahryar City. *Iran J Endocrinol Metab* 2013; 14(5): 464-71. [In Persian].
 28. Ochoa MC, Moreno-Aliaga MJ, Martinez-Gonzalez MA, Martinez JA, Marti A. Predictor factors for childhood obesity in a Spanish case-control study. *Nutrition* 2007; 23(5): 379-84.
 29. Plourde G. Preventing and managing pediatric obesity. *Recommendations for family physicians*. *Can Fam Physician* 2006; 52: 322-8.
 30. Azarbayjani MA, Tojari F, Habibinejad M. The relation between obesity, physical activity and socioeconomic status among girl students living in northern Tehran. *Fez* 2011; 15(2): 132-8. [In Persian].

Evaluation of the Predictive Factors of Anthropometric Indices in Boys Aged 9 to 11 Years in Isfahan City, Iran, during the Years 2015 and 2016

Zahra Dana Siadat¹, Ziba Farajzadegan¹, Shahram Ghasemzadeh², Narges Motamedi¹

Original Article

Abstract

Background: Obesity in children and adolescents is a complicated health problem that causes serious complications at younger and older ages, including diabetes and heart diseases. Obesity depends on many factors at an early age. Therefore, this study aimed to investigate the predictive factors of anthropometric indices in boys aged 9 to 11 years in Isfahan City, Iran, during the years 2015 and 2016.

Methods: This study was carried out on 282 students aged 9 to 11 years. After obtaining students' satisfaction and recording demographic data, their height and weight were measured and their body mass index (BMI) was recorded. Besides, indicators of physical activity, socioeconomic status, and nutritional status were also recorded. Chi-square and ANOVA tests were used to compare the data.

Findings: 41 (14.5%), 171 (60.6%), 42 (14.9%), and 28 students (9.9%) had body mass index of less than 5, 5 to 85, 85-95 (overweight), and over 95 percentiles (obese), respectively. It was also found that only high socioeconomic and high levels of education for parents, as much as the self-employment of fathers had significant correlation with obesity and overweight in children ($P < 0.050$).

Conclusion: Considering the high prevalence of obesity and overweight in children aged 9 to 11 years, the identification and screening of risk factors in children is very important in order to prevent obesity and overweight among them.

Keywords: Obesity, Anthropometry, Indicators, Predictive value of tests, Body mass index

Citation: Siadat ZD, Farajzadegan Z, Ghasemzadeh S, Motamedi N. **Evaluation of the Predictive Factors of Anthropometric Indices in Boys Aged 9 to 11 Years in Isfahan City, Iran, during the Years 2015 and 2016.** J Isfahan Med Sch 2018; 36(473): 284-91.

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

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

Corresponding Author: Shahram Ghasemzadeh, Email: shahram_0123@yahoo.com

بررسی مقایسه‌ای تأثیر اضافه کردن دکسمتومیدین و فنتانیل به بویواکائین در بیهوشی نخاعی حین عمل جراحی دیسکتومی لومبار بر کفایت بی‌حسی و بی‌دردی حین و پس از عمل

محمدعلی عطاری^۱، سعادت رئیسی دهکردی^۲، فرزانه آهنجیده^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه‌ی تأثیر اضافه کردن دکسمتومیدین و فنتانیل به بویواکائین در بیهوشی نخاعی حین عمل جراحی دیسکتومی لومبار بر کفایت بی‌حسی و بی‌دردی حین و پس از عمل انجام گردید.

روش‌ها: طی یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی، ۱۰۵ بیمار کاندیدای عمل جراحی دیسکتومی لومبار در بیمارستان کاشانی اصفهان در سال ۱۳۹۵ انتخاب و در سه گروه ۳۵ نفری توزیع شدند. جهت انجام بلوک نخاعی، در گروه اول از مارکائین ۱۵ میلی‌گرم و فنتانیل ۲۵ میکروگرم/کیلوگرم، در گروه دوم از مارکائین و ۵۰ میکروگرم/کیلوگرم دکسمتومیدین و در گروه سوم، از ۱۵ میلی‌گرم مارکائین تنها استفاده شد. کفایت بی‌حسی و بی‌دردی حین و پس از عمل بین سه گروه بررسی و مقایسه گردید.

یافته‌ها: میانگین شدت درد بعد از عمل در بین سه گروه مارکائین + فنتانیل، مارکائین + دکسمتومیدین و گروه مارکائین تنها، در دو ساعت بعد از عمل به ترتیب $1/50 \pm 0/09$ ، $1/10 \pm 0/14$ و $1/50 \pm 0/01$ ($P < 0/001$)، در ۶ ساعت بعد از عمل، به ترتیب $1/50 \pm 0/20$ ، $3/54 \pm 1/20$ و $4/54 \pm 0/14$ ($P = 0/014$)، در ۱۲ ساعت بعد از عمل به ترتیب $1/40 \pm 0/87$ ، $3/89 \pm 0/87$ و $3/06 \pm 1/60$ ($P = 0/001$) و در ۲۴ ساعت بعد از عمل، به ترتیب $1/30 \pm 0/34$ ، $4/34 \pm 0/88$ و $2/63 \pm 1/64$ ($P = 0/001$) بود و اختلاف معنی‌داری بین سه گروه مشاهده گردید.

نتیجه‌گیری: استفاده از ترکیب دکسمتومیدین و مارکائین در بیمارانی که تحت عمل جراحی دیسک کمرباطی حسی قرار می‌گیرند، با کاهش مناسب درد بعد از عمل و رضایتمندی بیشتر بیمار و پزشک همراه می‌باشد.

واژگان کلیدی: دکسمتومیدین، مارکائین، درد بعد از عمل، دیسکتومی

ارجاع: عطاری محمدعلی، رئیسی دهکردی سعادت، آهنجیده فرزانه. بررسی مقایسه‌ای تأثیر اضافه کردن دکسمتومیدین و فنتانیل به بویواکائین در بیهوشی نخاعی حین عمل جراحی دیسکتومی لومبار بر کفایت بی‌حسی و بی‌دردی حین و پس از عمل. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷:

۳۶ (۴۷۳): ۲۹۸-۲۹۲

است. در اولین گزارش‌های بالینی از مخدرهای داخل نخاعی، وقفه‌ی تنفسی شدید مشاهده شد که بیشترین بروز آن با مورفین اپیدورال بود. عوارضی مانند تهوع، استفراغ، خارش و احتباس ادراری با آگونیسست گیرنده‌ی μ در ریشه‌های نخاعی رخ می‌دهد که همه با دز اندکی از نالوکسان برطرف می‌شوند. در بین مخدرهای مرسوم، فنتانیل از نظر وقفه‌ی تنفسی درجه‌ی اطمینان بالایی دارد و در صورتی که با دز مناسب استفاده شود، وقفه‌ی تنفسی کمتری خواهد داشت (۲).

مقدمه

کنترل درد بعد از عمل و ایجاد روش‌های نوین اداری آن، همواره یکی از دغدغه‌های اصلی متخصصین بیهوشی بوده است. استفاده از داروهای بی‌حسی و ضد درد موضعی به تنهایی فاقد توانایی ایجاد بی‌حسی کامل و راحتی مناسب حین عمل می‌باشد. از این رو، افزودن داروهای ادجوانت جهت بهبود کیفیت بلوک، عمومیت دارد (۱). یکی از گروه داروهای شایع در این زمینه، مخدرها می‌باشند، اما بیشترین استفاده‌ی آن در درد مزمن، مامایی و برای زایمان بدون درد بوده

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

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

۳- متخصص داخلی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران

نویسنده‌ی مسؤو: سعادت رئیسی دهکردی

از سال ۱۹۹۷، کاربرد بی‌حسی نخاعی در اعمال جراحی مختلف گسترش پیدا کرده است (۳)؛ چرا که به کارگیری این روش، با کاهش عوارض حین و بعد از عمل همراه می‌باشد. بی‌حسی نخاعی شروعی سریع‌تر و بی‌حسی مطمئن‌تری نسبت به روش‌های دیگر ایجاد می‌کند. از طرفی، بلوک ناقص با بی‌حسی نخاعی نسبت به روش‌های دیگر شایع نمی‌باشد. دز داروی استفاده شده در بی‌حسی نخاعی نسبت به اپیدورال کمتر می‌باشد. بنابراین، جذب سیستمیک دارو حداقل است. از معایب عمده‌ی این تکنیک، بالا بودن میزان افت فشار خون است (۴).

به نظر می‌رسد مخدرها به همراه بی‌حس کننده‌های موضعی در بی‌حسی نخاعی اثر تقویت کننده دارند (۵-۸). اضافه کردن مخدرها علاوه بر کاهش دز بی‌حس کننده‌های موضعی، از میزان عوارض بی‌حس کننده‌ی موضعی، نظیر افت فشار خون جلوگیری به عمل می‌آورد (۹-۱۰). به این ترتیب، با کاستن از دز بی‌حس کننده‌ی موضعی، می‌توان با کاهش شدت بلوک سمپاتیک، بروز افت فشار خون را کاهش داد (۱۱).

اعمال جراحی دیسک کمر، از جمله اعمال جراحی است که به طور شایع با بی‌حسی نخاعی انجام می‌گیرد و فنتانیل، از جمله داروهایی است که به طور شایع جهت کاستن از عوارض بعد از عمل و اداری بی‌حسی مناسب مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۲-۱۳).

داروی دکسمتومیدین، یک آلفا بلوکر است که دارای اثرات آرام‌بخشی و آنالژژیک بسیار خوبی در مصرف سیستمیک است. این دارو، در مطالعات چندی در مصرف اینتراتکال نیز به کار رفته و اثرات سودبخشی در بهبود کیفیت بی‌حسی و بی‌دردی داشته است. در عین حال، برخی مطالعات نشان داده است که افزودن این دارو به فنتانیل، باعث کیفیت مناسب‌تر بیهوشی و کاهش عوارض بعد از عمل می‌گردد، اما مطالعات انجام گرفته در این زمینه، محدود می‌باشند و اتفاق نظر در این مورد وجود ندارد. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه‌ی تأثیر اضافه کردن دکسمتومیدین و فنتانیل به بویپروکائین در بیهوشی نخاعی حین عمل جراحی دیسککتومی لومبار بر کفایت بی‌حسی و بی‌دردی حین و پس از عمل انجام گردید.

بیماران واجد شرایط از ۸ ساعت قبل از عمل ناشتا بودند و طی این مدت، به میزان ۲ میلی‌لیتر/کیلوگرم در ساعت، محلول نرمال‌سالین دریافت کردند. در اتاق عمل، پس از قرار گرفتن بیمار بر روی تخت عمل، علائم حیاتی پایه شامل فشار خون، ضربان قلب و درصد اشباع اکسیژن خون، بررسی و در فرم هر بیمار ثبت شد. سپس، بیماران طبق روش پیش‌گفته، در سه گروه توزیع شدند.

در گروه اول، جهت انجام بلوک نخاعی، از مارکائین ۱۵ میلی‌گرم به اضافه‌ی فنتانیل ۲۵ میکروگرم و در گروه دوم از بویپروکائین به اضافه‌ی دکسمتومیدین ۵۰ میکروگرم و در گروه سوم از ۱۵ میلی‌گرم مارکائین تنها، استفاده شد.

تمام بیماران از ۸ ساعت قبل از عمل Nothing by mouth (Nil per os یا NPO) بودند و در این مدت، ۱۰۰ میلی‌لیتر مایع

به نظر می‌رسد مخدرها به همراه بی‌حس کننده‌های موضعی در بی‌حسی نخاعی اثر تقویت کننده دارند (۵-۸). اضافه کردن مخدرها علاوه بر کاهش دز بی‌حس کننده‌های موضعی، از میزان عوارض بی‌حس کننده‌ی موضعی، نظیر افت فشار خون جلوگیری به عمل می‌آورد (۹-۱۰). به این ترتیب، با کاستن از دز بی‌حس کننده‌ی موضعی، می‌توان با کاهش شدت بلوک سمپاتیک، بروز افت فشار خون را کاهش داد (۱۱).

اعمال جراحی دیسک کمر، از جمله اعمال جراحی است که به طور شایع با بی‌حسی نخاعی انجام می‌گیرد و فنتانیل، از جمله داروهایی است که به طور شایع جهت کاستن از عوارض بعد از عمل و اداری بی‌حسی مناسب مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۲-۱۳).

داروی دکسمتومیدین، یک آلفا بلوکر است که دارای اثرات آرام‌بخشی و آنالژژیک بسیار خوبی در مصرف سیستمیک است. این دارو، در مطالعات چندی در مصرف اینتراتکال نیز به کار رفته و اثرات سودبخشی در بهبود کیفیت بی‌حسی و بی‌دردی داشته است. در عین حال، برخی مطالعات نشان داده است که افزودن این دارو به فنتانیل، باعث کیفیت مناسب‌تر بیهوشی و کاهش عوارض بعد از عمل می‌گردد، اما مطالعات انجام گرفته در این زمینه، محدود می‌باشند و اتفاق نظر در این مورد وجود ندارد. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه‌ی تأثیر اضافه کردن دکسمتومیدین و فنتانیل به بویپروکائین در بیهوشی نخاعی حین عمل جراحی دیسککتومی لومبار بر کفایت بی‌حسی و بی‌دردی حین و پس از عمل انجام گردید.

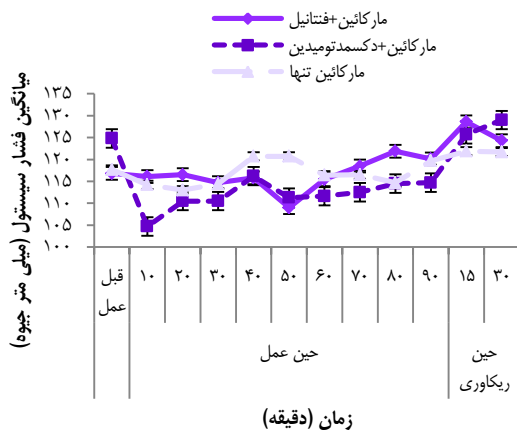
روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی دو سو کور شاهددار تصادفی شده است که در سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ در بیمارستان آیت‌اله کاشانی اصفهان به انجام رسید. جامعه‌ی هدف مطالعه، بیماران تحت عمل جراحی دیسککتومی با بی‌حسی نخاعی بودند.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل دامنه‌ی سنی ۶۵-۱۸ سال، بیهوشی در درجات ۱ و ۲ بر اساس معیارهای

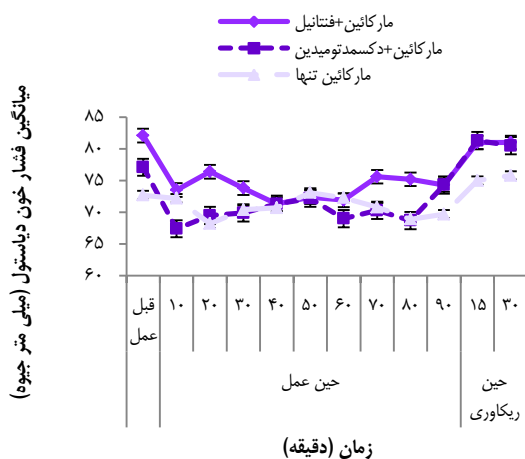
یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۰۵ بیمار تحت عمل جراحی دیسک کمر در سه گروه ۳۰ نفره‌ی دریافت کننده‌ی مارکائین + دکسمتومیدین، مارکائین + فنتانیل و مارکائین تنها مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. در خلال مطالعه، هیچ بیماری از مطالعه خارج نشد. برابر جدول ۱، بیماران سه گروه از نظر سن، وزن، مدت زمان عمل و درجه‌ی ASA اختلاف معنی داری نداشتند. بررسی پارامترهای همودینامیک از قبل از القای بیهوشی تا پایان ریکاوری، اختلاف معنی داری را بین سه گروه نشان نداد (شکل‌های ۱-۴).



شکل ۱. میانگین فشار خون سیستول در حین عمل و ریکاوری در سه گروه (P = ۰/۵۸۰)

بالاترین سطح بلوک حسی نیز بین گروه‌ها اختلاف معنی داری نداشت (P = ۰/۲۳۰). ضمن این که در خلال مطالعه، موردی از اختلال شدید همودینامیک بروز نکرد.



شکل ۲. میانگین فشار خون دیاستول در حین عمل و ریکاوری در سه گروه (P = ۰/۵۹۰)

نرمال‌سالی‌ن دریافت کردند. روش انجام بیهوشی نخاعی پس از تزریق ۵۰۰ سی سی محلول ایزوتونیک، بیماران در وضعیت Lateral یا نشسته به وسیله‌ی سوزن شماره‌ی ۲۵-۲۴ نوع کوئینک در یک لول بالاتر از محل عمل، در فضای بین مهره‌ای، بلوک نخاعی شدند و بیماران برای ۵ دقیقه در وضعیت Head down 10 قرار گرفتند (در حالی که Pillow زیر سر قرار داده شده بود). سپس، بیماران در وضعیت دمر بر روی تخت عمل جراحی قرار گرفتند. سطح بلوک حسی به وسیله‌ی آزمون سوزن در ۵ دقیقه بعد از تزریق بی‌حسی تعیین و ثبت گردید. در صورت افت فشار خون، آفدرین به میزان ۵-۱۰ میلی‌گرم و در صورت وجود برادری کاردی ضربان قلب کمتر از ۶۰ در دقیقه، آتروپین به میزان ۰/۶ میلی‌گرم برای بیماران تجویز شد. میزان دریافت مایع حین عمل در همه‌ی بیماران یکسان بود که ۱۰ میلی‌لیتر رینگر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت در طول عمل سزارین تجویز گردید.

پس از خاتمه‌ی عمل، بیمار در وضعیت طاق‌باز به ریکاوری منتقل گردید و در ریکاوری تا پایین رفتن سطح بلوک حسی به زیر ناف، بیمار تحت مراقبت قرار گرفت.

در طول عمل جراحی و طی مدت اقامت بیماران در ریکاوری، شدت درد، فشار خون سیستول و دیاستول، ضربان قلب و درصد اشباع اکسیژن خون بیمار در هر ۱۵ دقیقه تعیین و در فرم جمع‌آوری اطلاعات، ثبت شد. شدت درد بیماران در طی مدت ریکاوری (هر ۳۰ دقیقه) و در ساعات ۲، ۴، ۶، ۱۲ و ۲۴ بعد از عمل تعیین و ثبت شد. میزان رضایتمندی پزشک و بیمار از کیفیت بلوک نیز در زمان ورود بیمار به بخش، تعیین و ثبت شد و طی این مدت، علائم حیاتی بیمار نیز چک شد.

شدت درد بیمار با استفاده از معیار دیداری درد (Visual analog scale یا VAS) در ساعات ۲، ۴، ۶، ۱۲ و ۲۴ پس از عمل اندازه‌گیری و ثبت شد. در صورتی که طبق معیار پیش‌گفته، شدت درد بیماران از ۳ بالاتر بود، نسبت به تجویز مسکن اقدام می‌شد.

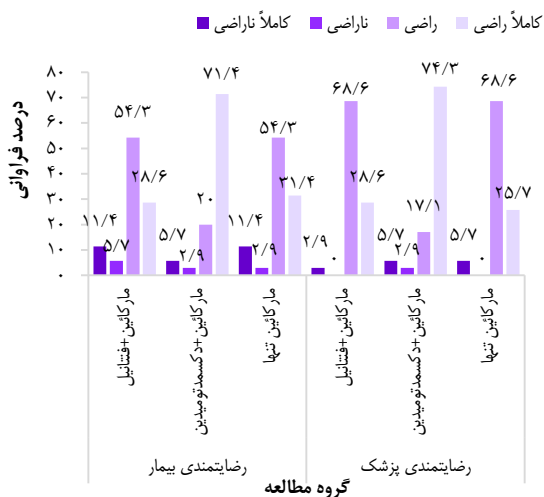
رضایتمندی بیمار و پزشک در قالب یک سؤال لیکرت (به صورت کاملاً راضی، راضی، بی‌نظر، ناراضی، کاملاً ناراضی) بررسی گردید.

در پایان، داده‌های به دست آمده وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. تحلیل داده‌ها با آزمون‌های χ^2 و One-way ANOVA و Repeated measures ANOVA تجزیه و تحلیل گردید. $P < ۰/۰۵۰$ به عنوان سطح معنی داری در تحلیل داده‌ها در نظر گرفته شد

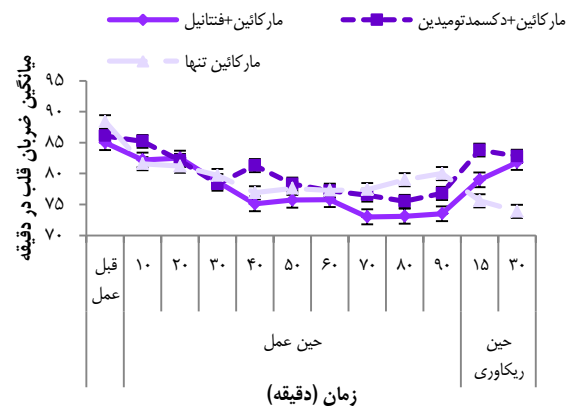
در ۲ ساعت بعد از عمل ($P < 0/001$)، ۶ ساعت بعد از عمل ($P = 0/014$)، ۱۲ ساعت بعد از عمل ($P = 0/001$) و ۲۴ ساعت بعد از عمل ($P = 0/001$)، اختلاف بین سه گروه معنی‌دار بود و گروه مارکائین + دکسمتومیدین شدت درد کمتری را تجربه کردند. مقادیر در جدول ۲ آمده است.

همچنین، بر حسب آزمون Repeated measures ANOVA روند تغییرات شدت درد تا ۲۴ ساعت بعد از عمل بین سه گروه متفاوت بود و در گروه مارکائین + دکسمتومیدین، شدت درد با کاهش بیشتری همراه بود ($P = 0/001$) (جدول ۲).

بررسی رضایتمندی بیماران در زمان ترخیص از بیمارستان و رضایتمندی پزشک جراح در پایان عمل نشان داد که در گروه دریافت کننده‌ی مارکائین + دکسمتومیدین، رضایتمندی بیمار ($P = 0/010$) و پزشک ($P < 0/001$) به طور معنی‌داری بالاتر بود. در شکل ۵، درصد فراوانی رضایتمندی بیمار و پزشک نشان داده شده است.

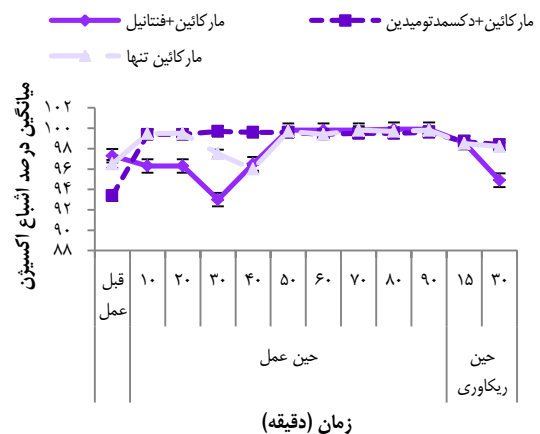


شکل ۵. درصد فراوانی رضایتمندی بیمار و پزشک در سه گروه مورد مطالعه



شکل ۳. میانگین ضربان قلب در حین عمل و ریکاوری در سه گروه ($P = 0/270$)

همچنین، از سه گروه دریافت کننده‌ی مارکائین + فنتانیل، مارکائین + دکسمتومیدین و مارکائین تنها، به ترتیب ۱۰ نفر (۲۸/۶ درصد)، ۶ نفر (۲۷/۱ درصد) و ۱۸ نفر (۵۱/۴ درصد) دچار درد شدید ($VAS \geq 7$) بودند و اختلاف بین سه گروه معنی‌دار بود ($P = 0/014$).



شکل ۴. میانگین درصد اشباع اکسیژن خون در حین عمل و ریکاوری در سه گروه ($P = 0/270$)

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار سن، وزن و مدت عمل در سه گروه

متغیر	مارکائین + فنتانیل	مارکائین + دکسمتومیدین	مارکائین تنها	مقدار P
میانگین سن (سال) (میانگین ± انحراف معیار)	۴۸/۲ ± ۶/۳	۵۱/۳ ± ۵/۶	۴۹/۲ ± ۶/۹	0/120
میانگین وزن (کیلوگرم) (میانگین ± انحراف معیار)	۶۹/۶ ± ۱۲/۲	۶۸/۷ ± ۸/۱	۶۸/۵ ± ۱۱/۵	0/910
مدت عمل (ساعت) (میانگین ± انحراف معیار)	۶۱/۱ ± ۹/۹	۶۸/۴ ± ۸/۱	۶۳/۶ ± ۱۰/۱	0/290
جنس [تعداد (درصد)]	مرد ۱۷ (۴۸/۶)	۲۰ (۵۷/۱)	۱۹ (۵۴/۳)	0/770
ASA [تعداد (درصد)]	زن ۱۸ (۵۱/۴)	۱۵ (۴۲/۹)	۱۶ (۴۵/۷)	0/540
	I ۱۸ (۵۱/۴)	۱۸ (۵۱/۴)	۱۴ (۴۰/۰)	
II ۱۷ (۴۸/۶)	۱۷ (۴۸/۶)	۲۱ (۶۰/۰)		

ASA: American Society of Anesthesiologists

جدول ۲. میانگین و انحراف شدت درد بعد از عمل در سه گروه

زمان	مارکائین + فنتانیل	مارکائین + دکسمتومیدین	مارکائین تنها	مقدار P
۲ ساعت بعد از عمل	۵/۰۹ ± ۱/۵۰	۴/۱۴ ± ۱/۱۰	۴/۸۹ ± ۱/۵۰	< ۰/۰۰۱
۶ ساعت بعد از عمل	۴/۲۰ ± ۱/۵۰	۳/۵۴ ± ۱/۲۰	۴/۵۴ ± ۱/۵۰	۰/۰۱۴
۱۲ ساعت بعد از عمل	۳/۸۹ ± ۱/۴۰	۳/۰۶ ± ۰/۸۷	۴/۲۹ ± ۱/۶۰	۰/۰۰۱
۲۴ ساعت بعد از عمل	۴/۳۴ ± ۱/۳۰	۲/۶۳ ± ۰/۸۸	۳/۸ ± ۱/۶۴	۰/۰۰۱

می‌باشد. در مطالعه‌ی Mcvey و همکاران، اثر آرام‌بخشی اضافه کردن دکسمتومیدین و کتامین در بیهوشی نخاعی در کودکان و خردسالان باعث افزایش طول مدت آرام‌بخشی و بی‌دردی در مقایسه با گروه مشابه شد (۱) که این نتایج، با نتایج مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی داشت. در مطالعه‌ی Selim و همکاران بر روی ۶۰ بیمار با درجه‌ی ASA ۱ و ۲ با جراحی در قسمت تحتانی شکم، بیماران به صورت تصادفی در دو گروه قرار گرفتند. یک گروه دکسمتومیدین + بویپروکائین و گروه دیگر، فنتانیل + بویپروکائین اینتراتکال دریافت کردند. بیماران گروه اول به طور بارزی بلوک حرکتی و حسی طولانی‌تری داشتند (۲).

در مطالعه‌ی Al-Mustafa و همکاران بر روی ۱۳۰ مادر باردار با بی‌حسی ایپی‌دورال، نتایجی مشابه مطالعه‌ی حاضر به دست آمد و مشخص شد که ترکیب بویپروکائین و دکسمتومیدین به طور معنی‌داری باعث بی‌حسی و بی‌دردی طولانی‌تری نسبت به آن‌هایی که فنتانیل و بویپروکائین دریافت کردند، شد (۳). Kaya و همکاران نیز ۶۶ بیمار با جراحی‌های اورولوژیک را به صورت تصادفی به سه گروه تقسیم کردند که یک گروه بویپروکائین و دکسمتومیدین ۱۰ میکروگرم دریافت نمودند. مشاهده شد که دکسمتومیدین اینتراتکال به صورت وابسته به دز، دارای شروع اثر بلوک حسی و حرکتی سریع‌تر و افزایش برگشت بلوک حسی و حرکتی می‌باشد (۴) که این نتیجه، در مطالعات مشابه نظیر مطالعه‌ی حاضر نیز به دست آمد.

در مطالعه‌ی Maroof و همکاران بر روی ۷۵ بیمار با درجات ASA ۱ و ۲، تحت بی‌حسی نخاعی با بویپروکائین، بیماران به صورت تصادفی به سه گروه تقسیم شدند. یک گروه قبل از بیهوشی نخاعی دکسمتومیدین وریدی، گروه دیگر میدازولام وریدی و گروه سوم نرمال‌سالین وریدی دریافت کردند. مشاهده شد که دکسمتومیدین وریدی می‌تواند باعث افزایش طول مدت بلوک بویپروکائین شود؛ ضمن این که باعث آرام‌بخشی و بی‌دردی بیشتری نیز شده بود (۶).

در یک مطالعه در بیمارستان‌های بابل، تأثیر تجویز دکسمتومیدین همراه با بویپروکائین داخل نخاعی در بی‌دردی جراحی‌های پایین شکم پس از عمل بررسی شد. بیماران به طور تصادفی به دو گروه بویپروکائین + نرمال‌سالین و بویپروکائین +

بحث

از آن جایی که داروی دکسمتومیدین یک داروی جدید مورد استفاده در رشته‌ی بیهوشی است که مورد تأیید Food and Drug Administration (FDA) قرار گرفته است، مطالعات متعددی در مورد سودمندی و عوارض آن در بی‌حسی موضعی صورت گرفته است، اما در عین حال، هنوز ارجحیت این دارو نسبت به سایر داروهای مورد استفاده در کاهش درد و عوارض بعد از عمل مورد بحث می‌باشد و به نظر می‌رسد میزان تأثیر این دارو بسته به وسعت و مدت زمان عمل، نوع عمل جراحی، نوع بیهوشی و ترکیب این دارو با سایر داروهای مورد استفاده در تخفیف درد و عوارض بعد از عمل، متفاوت باشد. بنابراین، از آن جایی که مارکائین به طور شایع در اعمال جراحی دیسک کمر مورد استفاده قرار می‌گیرد، در این مطالعه ترکیب دکسمتومیدین + مارکائین و مارکائین + فنتانیل مورد بررسی قرار گرفته و اثرات این دو ترکیب با مارکائین تنها، مقایسه شده است.

سه گروه مورد مطالعه، از نظر متغیرهای دموگرافیک نظیر توزیع سنی و جنسی، مدت زمان بیهوشی، مدت عمل، وزن و سطح دیسک مورد عمل اختلاف معنی‌داری نداشتند و اثر مخدوش‌کننده‌ای از عوامل پیش‌گفته بر روی همودینامیک و عوارض بعد از عمل، از جمله شدت درد مشاهده نشد. از این رو، به احتمال زیاد تفاوت‌های مشاهده شده بین سه گروه، مربوط به نوع داروی مورد استفاده بوده است.

بررسی پارامترهای همودینامیک بیماران در طی مدت عمل و ریکاوری، تفاوت معنی‌داری را بین سه گروه نشان نداد و در خلال مطالعه، موردی از اختلال شدید همودینامیک که منجر به دخالت پزشکی و یا خروج بیمار از مطالعه گردد، مشاهده نشد. از این رو، به نظر می‌رسد ترکیب دو داروی دکسمتومیدین و مارکائین، یک ترکیب سالم و بی‌ضرر در اعمال جراحی دیسک کمر باشد.

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، بیماران دریافت‌کننده‌ی ترکیب دکسمتومیدین + مارکائین، شدت درد بعد از عمل کمتری داشتند و مدت زمان بی‌دردی در آنان بیشتر بود. همچنین، در این گروه رضایتمندی پزشک و بیماران بیشتر بود. سایر مطالعات انجام گرفته نیز نشان داده است که ترکیب دکسمتومیدین با دیگر ضد دردها و آرام‌بخش‌ها با کاهش مناسب‌تر درد و عوارض بعد از عمل همراه

استفاده از دکسمدتومیدین به همراه مارکائین در بیمارانی که با بی‌حسی نخاعی تحت عمل جراحی دیسکتومی قرار می‌گیرند، شدت درد کمتری بعد از عمل به همراه دارد.

نتیجه‌گیری نهایی این که استفاده از ترکیب دکسمدتومیدین و مارکائین در بیمارانی که تحت عمل جراحی دیسک کمر با بی‌حسی موضعی قرار می‌گیرند، با کاهش مناسب درد بعد از عمل و رضایتمندی بیشتر بیمار و پزشک همراه می‌باشد. در عین حال، با توجه به محدودیت‌های این مطالعه نظیر کمی حجم نمونه، جهت اخذ نتیجه‌ی قابل تعمیم پیشنهاد می‌گردد مطالعات بیشتری در این زمینه انجام گیرد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، حاصل پایان‌نامه‌ی دکترای تخصصی در رشته‌ی بیهوشی است که با شماره‌ی ۳۹۵۱۱۴ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی تصویب و با حمایت‌های این معاونت انجام شده است. از این رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان تشکر و قدردانی می‌نمایند.

دکسمدتومیدین تقسیم شدند که برابر نتایج این مطالعه، بیماران دریافت کننده‌ی دکسمدتومیدین شدت درد بعد از عمل پایین‌تری داشتند و اولین زمان دریافت مسکن در آن‌ها طولانی‌تر بود (۶).

در یک مطالعه، نشان داده شد که اضافه شدن دکسمدتومیدین به بی‌حسی اپی‌دورال، باعث کم شدن لرز بعد از عمل و به دنبال آن، افزایش تعداد ضربان قلب می‌شود (۸). در مطالعه‌ی Shah و همکاران، تعداد ۵۰ بیمار مورد عمل جراحی قسمت تحتانی شکم و اندام تحتانی با ASA درجات ۱ و ۲ انتخاب شدند. هر بیمار، ۴ میلی‌گرم بویپواکائین و ۵ میکروگرم دکسمدتومیدین دریافت کرد و در فواصل ۱، ۲، ۵، ۱۰، ۲۰ و ۳۰ دقیقه و ۱، ۲، ۳ و ۴ ساعت پس از عمل تعداد ضربان قلب و فشار خون ثبت شد و نمره‌ی درد بعد از عمل به روش VAS ثبت گردید. هیچ تغییر قابل ملاحظه‌ای در فشار خون دیاستول و سیستول بعد از عمل در این بیماران مشاهده نشد و بی‌حسی ایجاد شده در بعد از عمل، بهتر و نیاز به استفاده از دیکلوفناک و ریددی در ۲۴ ساعت بعد از عمل کمتر بود (۷).

در مجموع، با توجه به نتایج مطالعات مختلف، به نظر می‌رسد

References

- McVey JD, Tobias JD. Dexmedetomidine and ketamine for sedation during spinal anesthesia in children. *J Clin Anesth* 2010; 22(7): 538-45.
- Selim MF, Elnabtity AM, Hasan AM. Comparative evaluation of epidural bupivacaine - dexmedetomidine and bupivacaine -fentanyl on Doppler velocimetry of uterine and umbilical arteries during labor. *J Prenat Med* 2012; 6(3): 47-54.
- Al-Mustafa MM, Abu-Halaweh SA, Aloweidi AS, Murshidi MM, Ammari BA, Awwad ZM, et al. Effect of dexmedetomidine added to spinal bupivacaine for urological procedures. *Saudi Med J* 2009; 30(3): 365-70.
- Kaya FN, Yavascaoglu B, Turker G, Yildirim A, Gurbet A, Mogol EB, et al. Intravenous dexmedetomidine, but not midazolam, prolongs bupivacaine spinal anesthesia. *Can J Anaesth* 2010; 57(1): 39-45.
- Martin E, Ramsay G, Mantz J, Sum-Ping ST. The role of the alpha2-adrenoceptor agonist dexmedetomidine in postsurgical sedation in the intensive care unit. *J Intensive Care Med* 2003; 18(1): 29-41.
- Maroof M, Khan S, Jain D, Khan RM, Maroof SM. Evaluation of effect of dexmedetomidine in reducing shivering following epidural anesthesia. *Anesthesiology* 2004; 101: A495.
- Shah A, Patel I, Gandhi R. Haemodynamic effects of intrathecal dexmedetomidine added to ropivacaine intraoperatively and for postoperative analgesia. *Int J Basic Clin Pharmacol* 2013; 2(1): 26-9.
- Kanazi GE, Aouad MT, Jabbour-Khoury SI, Al Jazzar MD, Alameddine MM, Al-Yaman R, et al. Effect of low-dose dexmedetomidine or clonidine on the characteristics of bupivacaine spinal block. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50(2): 222-7.
- Al-Mustafa MM, Badran IZ, Abu-Ali HM, Al-Barazangi BA, Massad IM, Al-Ghanem SM. Intravenous dexmedetomidine prolongs bupivacaine spinal analgesia. *Middle East J Anaesthesiol* 2009; 20(2): 225-31.
- Solanki SL, Bharti N, Batra YK, Jain A, Kumar P, Nikhar SA. The analgesic effect of intrathecal dexmedetomidine or clonidine, with bupivacaine, in trauma patients undergoing lower limb surgery: a randomised, double-blind study. *Anaesth Intensive Care* 2013; 41(1): 51-6.
- Mohamed SA, Fares KM, Mohamed AA, Alieldin NH. Dexmedetomidine as an adjunctive analgesic with bupivacaine in paravertebral analgesia for breast cancer surgery. *Pain Physician* 2014; 17(5): E589-E598.
- Abdallah FW, Abrishami A, Brull R. The facilitatory effects of intravenous dexmedetomidine on the duration of spinal anesthesia: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg* 2013; 117(1): 271-8.
- Wu HH, Wang HT, Jin JJ, Cui GB, Zhou KC, Chen Y, et al. Does dexmedetomidine as a neuraxial adjuvant facilitate better anesthesia and analgesia? A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9(3): e93114.

Comparison of the Effect of Adding Dexmedmodine and Fentanyl to Bupivacaine on the Adequacy of Anesthesia and Postoperative Pain in Lumbar Discectomy under Spinal Anesthesia

Mohamadali Attari¹, Saadat Reisi-Dehkordi², Farzaneh Ahanjideh³

Original Article

Abstract

Background: This study aimed to compare the effect of adding dexmedmodine and fentanyl to bupivacaine on the adequacy of anesthesia and postoperative pain in lumbar discectomy under spinal anesthesia.

Methods: In a clinical trial study, 105 patients who candidate for lumbar discectomy in Kashani hospital in Isfahan, Iran, during the years 2016-17 were selected and randomly divided into three groups of 35 patients. For the spinal block, in the first group, 15 mg Marcaine plus 25 µg/kg fentanyl, in the second group 15 mg Marcaine plus 50 µg/kg dexmedetomidine, and in the third group, 15 mg Marcaine alone was were injected. The adequacy of anesthesia and postoperative pain was compared between the groups during and after the surgery.

Findings: The mean postoperative pain in the three groups of Marcaine + fentanyl, Marcaine + dexmedmotidine and Marcaine alone was 5.09 ± 1.5 , 4.14 ± 1.1 , and 4.89 ± 1.5 ($P < 0.001$), 4.2 ± 1.5 , 3.54 ± 1.2 , and 4.54 ± 1.5 ($P = 0.014$), 3.89 ± 1.4 , 3.06 ± 0.87 , and 4.29 ± 1.6 ($P = 0.001$), and 4.34 ± 1.3 , 2.63 ± 0.88 , and 3.8 ± 1.64 ($P = 0.001$) at 2, 6, 12, and 24 hours after the surgery, respectively, and significant differences were observed between the three groups.

Conclusion: The use of the combination of dexmedmotidine and Marcaine in patients undergoing lumbar disc surgery with local anesthesia is accompanied by a reduction in the appropriate postoperative pain, and a greater satisfaction of the patient and the physician.

Keywords: Dexmedetomidine, Marcaine, Postoperative pain, Discectomy

Citation: Attari M, Reisi-Dehkordi S, Ahanjideh F. Comparison of the Effect of Adding Dexmedmodine and Fentanyl to Bupivacaine on the Adequacy of Anesthesia and Postoperative Pain in Lumbar Discectomy under Spinal Anesthesia. J Isfahan Med Sch 2018; 36(473): 292-8.

1- Professor, Anesthesiology and Critical Care Research Center, Isfahan University of Medical sciences, Isfahan, Iran

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

3- Internist, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran

Corresponding Author: Saadat Reisi-Dehkordi, Email: saadat873@yahoo.com

بررسی اثربخشی لیزر پرتوان Nd:YAG بر درد و عملکرد بیماران مبتلا به استئوآرتریت زانو

احمد نظری^۱، آذر معزی^۲، پریسا نجاتی^۲، علی مظاهری نژاد^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: استئوآرتریت زانو، از شایع‌ترین بیماری‌های عضلانی اسکلتی است که اغلب سالمندان را هدف قرار می‌دهد. این پژوهش، به منظور بررسی اثربخشی لیزر پرتوان Nd:YAG در کاهش درد و بهبود عملکرد مبتلایان به استئوآرتریت زانو در مقایسه با فیزیوتراپی انجام شد.

روش‌ها: در این کارآزمایی بالینی تصادفی که طی سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ اجرا شد، ۶۰ بیمار مبتلا به استئوآرتریت زانو شرکت داشتند و با تخصیص تصادفی به دو گروه لیزردرمانی پرتوان و درمان‌های متداول فیزیوتراپی تقسیم شدند. مداخلات درمانی طی ۱۰ جلسه همراه با ورزش‌درمانی برای دو گروه انجام گردید. کلیه‌ی بیماران قبل و بعد از مداخلات درمانی از نظر شدت درد، دامنه‌ی Flexion زانو، آزمون‌های عملکردی و پرسش‌نامه‌ی Western Ontario and McMaster universities osteoarthritis index (WOMAC) مورد ارزیابی قرار گرفتند. جهت آنالیز درون‌گروهی از آزمون‌های Wilcoxon و t و برای مقایسه‌ی تفاوت‌های بین دو گروه از آزمون‌های Independent Sample t و Mann-Whitney استفاده شد.

یافته‌ها: بین تمام مقادیر قبل و بعد از مداخله، اختلاف معنی‌داری ($P < 0/001$) در هر یک از گروه‌ها وجود داشت. همچنین، مقایسه‌ی بین گروه‌های درمانی، مبین وجود تفاوت‌های معنی‌دار در متغیرهای شدت درد ($P < 0/001$)، بخش عملکرد ($P = 0/006$) و امتیاز کلی پرسش‌نامه‌ی WOMAC ($P = 0/030$) بود.

نتیجه‌گیری: یافته‌های این مطالعه، حاکی از تأثیر معنی‌دار شیوه‌نامه‌ی لیزردرمانی پرتوان در بهبود درد و عملکرد بیماران مبتلا به استئوآرتریت زانو در مقایسه با روش‌های فیزیوتراپی بود.

واژگان کلیدی: استئوآرتریت زانو، لیزرهای Nd-YAG Lasers، فیزیوتراپی (روش‌ها)

ارجاع: نظری احمد، معزی آذر، نجاتی پریسا، مظاهری نژاد علی. بررسی اثربخشی لیزر پرتوان Nd:YAG بر درد و عملکرد بیماران مبتلا به

استئوآرتریت زانو. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۷۳): ۲۹۹-۳۰۸

مقدمه

عضلات، کاهش قدرت عضلانی و اختلال در الگوهای طبیعی حرکات از جمله راه رفتن می‌گردد. شواهدی در دست است که نشان می‌دهد شدت درد در این بیماری با میزان ضعف عضلات زانو و اختلالات عملکردی بیماران ارتباط مستقیم دارد (۵).

پیشرفت استئوآرتریت و تداوم درد ناشی از آن، علاوه بر ناتوانی‌های عملکردی موجب اختلال در ثبات پوسچرال، افزایش خطر سقوط و آسیب‌های ناشی از آن و در نهایت، از کارافتادگی بیماران می‌شود. از سوی دیگر، بیماری‌های مفصل زانو، سلامتی قلبی- تنفسی فرد مبتلا را نیز متأثر می‌کند و بروز بیماری‌های قلبی- عروقی را در این بیماران افزایش می‌دهد (۶).

مهم‌ترین اهداف درمانی در استئوآرتریت زانو، کنترل درد، کاهش

استئوآرتریت زانو، شایع‌ترین بیماری مفصلی است که به درد مزمن، ضعف عضلانی، کاهش کارایی سیستم عصبی عضلانی، ناتوانی‌های شدید عملکردی می‌انجامد و کیفیت زندگی مبتلایان را به شدت متأثر می‌نماید (۱). پس از ستون فقرات، مفصل زانو شایع‌ترین موضع ابتلا به استئوآرتریت می‌باشد؛ به طوری که یک سوم افراد بالای ۶۵ سال از تغییرات دژنراتیو زانو رنج می‌برند (۲). در ایران، استئوآرتریت زانو فراوان‌ترین بیماری مفصلی است که شیوع آن در مناطق شهری ۲۵/۵ درصد و در نواحی روستایی ۳۹/۲ درصد می‌باشد (۳-۴). استئوآرتریت زانو به دلیل وجود درد و تورم مفصلی، بر روی انقباض عضلات زانو اثر مهاری دارد و با گذشت زمان موجب آتروفی

۱- دستیار تخصصی، گروه پزشکی ورزشی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

۲- دانشیار، گروه پزشکی ورزشی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

نویسنده‌ی مسؤو: آذر معزی

سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ انجام شد. از کلیه شرکت کنندگان در این پژوهش رضایت‌نامه‌ی کتبی اخذ گردید. جهت دعوت از بیماران مبتلا به استئوآرتریت زانو برای شرکت در این مطالعه، اطلاعیه‌هایی در تمامی بیمارستان‌های دانشگاهی در سطح تهران نصب و از مبتلایان خواسته شد تا برای شرکت در این مطالعه، به درمانگاه پزشکی ورزشی واقع در مجتمع آموزشی-درمانی حضرت رسول اکرم (ص) مراجعه نمایند.

جامعه‌ی مورد بررسی در این پژوهش، شامل مبتلایان به استئوآرتریت زانو مراجعه کننده به درمانگاه پزشکی ورزشی بودند که برای اطمینان از ابتلای آنان به بیماری، از رادیوگرافی دو طرفه‌ی زانو در حالت ایستاده با تحمل وزن روی پاها در وضعیت‌های Posteroanterior و Lateral استفاده شد. بر اساس معیارهای Kellgren-Lawrence، مبتلایان به استئوآرتریت درجه‌ی ۲ و ۳ برای ورود به مطالعه انتخاب می‌شدند. پس از احراز شرایط ورود به پژوهش، بیماران به صورت تصادفی در یکی از گروه‌های درمانی لیزر درمانی (High-intensity laser therapy یا HILT) و درمان‌های متداول فیزیوتراپی (Conventional physical therapy یا CPT) به عنوان گروه شاهد قرار می‌گرفتند. نحوه‌ی تخصیص تصادفی بیماران با استفاده از بلوک‌بندی با بلوک‌های چهارتایی بود.

معیارهای ورود به پژوهش عبارت از دارا بودن استئوآرتریت اولیه‌ی زانو، دارا بودن استئوآرتریت درجه‌های ۲ و ۳ بر اساس معیار Kellgren و Lawrence، محدوده‌ی سنی بین ۷۵-۵۰ سال، سابقه‌ی ابتلا به درد مداوم زانو ناشی از استئوآرتریت حداقل به مدت ۶ ماه، حداقل شدت درد ۳ بر اساس معیار Visual analog scale (VAS)، نمایه‌ی توده‌ی بدنی کمتر و یا برابر ۳۰ کیلوگرم/مترمربع، وضعیت روحی متعادل و رضایت کامل برای شرکت در پژوهش بودند. شرایط خروج از پژوهش نیز شامل عدم تمایل برای ادامه‌ی شرکت در مطالعه، ناتمام ماندن برنامه‌های ارزیابی و درمانی، حضور نامنظم در برنامه‌ی درمانی، استفاده از تزریقات داخل مفصلی طی یک سال اخیر و نیز حین مطالعه، سابقه‌ی آسیب و جراحی در زانو و دیگر مفاصل اندام‌های تحتانی، ابتلا به بیماری‌های عصبی-عضلانی و تومورهای بدخیم، وجود ایمپلنت‌های استخوانی در اندام‌های تحتانی، ابتلا به هر گونه بیماری که نتایج تحقیق را تحت تأثیر قرار دهد و شرکت در برنامه‌های ورزش درمانی و فیزیوتراپی طی ۶ ماه اخیر بود. چنانچه بیماری از استئوآرتریت دو طرفه‌ی زانو رنج می‌برد، زانویی که درد بیشتری داشت، به عنوان زانوی مبتلا تحت درمان قرار می‌گرفت.

جهت تعیین حجم نمونه با در نظر گرفتن شدت درد با معیار VAS به عنوان متغیر اصلی در بیماران و با در نظر گرفتن حداقل کاهش درد به میزان دو نمره در بین گروه‌های HILT و CPT، سطح معنی داری ۰/۰۵ و توان ۸۰ درصد، تعداد بیمار مورد نیاز در هر دو

گروه، بهبود عملکرد مفصلی، تقویت عضلات، بهبود کارایی عصبی-عضلانی، پیش‌گیری از بروز بدشکلی‌ها و کاهش روند پیشرفت بیماری است. در این میان، استفاده از شیوه‌های محافظه‌کارانه نظیر استفاده از داروهای مسکن و ضد التهابی، تزریقات درون مفصلی، مدالیته‌های فیزیکی، کینزیوتیپ، ورزش درمانی و ... نقش مهمی را در بهبود این بیماران ایفا می‌کنند (۸-۷، ۲).

یکی از روش‌هایی که امروزه مورد توجه قرار گرفته است، لیزر درمانی (Laser therapy) است. لیزر درمانی، روشی ایمن و بدون درد می‌باشد که در درمان بسیاری از دردهای عضلانی-اسکلتی کاربرد دارد (۹). یکی از شیوه‌های نوین، لیزر پرتوان (Nd:YAG) Neodymium-doped yttrium aluminum garnet می‌باشد که طی دهه‌ی اخیر معرفی شده است. از این رو، تحقیقات اندکی در زمینه‌ی کاربرد درمانی آن انجام گرفته است. این لیزر، با توان بیشینه‌ی ۳ کیلووات و طول موج ۱۰۶۴ نانومتر نسبت به لیزرهای متداول کم‌توان، قابلیت نفوذ بیشتری را به ویژه در مفاصل عمقی و بزرگ دارد (۱۰) و قادر است که اثرات لیزر کم‌توان نظیر کاهش درد، ازدیاد میکروسیرکولاسیون (Microcirculation)، فعال کردن آنژیوژنز و فیبروبلاست‌ها، تحریک سنتز کلاژن و ... را در عمق و با تأثیر بیشتری ایجاد کند (۱۲-۱۰). لیزر پرتوان Nd:YAG به دلیل اثرات Photo-thermal، Photo-chemical و Photo-mechanical دارای مزیت‌های متعددی نظیر اثرات ضد دردی، ضد التهابی، ضد تورمی و Bio-stimulating است (۱۴-۱۲).

نتایج جستجوها در منابع مختلف الکترونیک نشان داد که متأسفانه مطالعات بسیار اندکی در جهان در زمینه‌ی کاربرد لیزر پرتوان در استئوآرتریت زانو انجام گرفته و بیشترین مطالعات در زمینه‌ی کاربرد روش لیزر کم‌توان در درمان انواع استئوآرتریت بوده است (۱۸-۱۵، ۹). همچنین، در ایران نیز تا به حال مطالعه‌ای در زمینه‌ی تأثیر لیزر پرتوان Nd:YAG در استئوآرتریت زانو انجام نگرفته است. با توجه به مزایای متعدد لیزر پرتوان و اندک بودن شواهد علمی در این زمینه و با توجه به این نکته که درد عامل اصلی ناتوانی عملکردی و عدم مشارکت این بیماران در بازتوانی است، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی اثر لیزر پرتوان Nd:YAG بر میزان درد و عملکرد بیماران مبتلا به استئوآرتریت زانو در مقایسه با روش‌های متداول فیزیوتراپی انجام شد.

روش‌ها

پژوهش حاضر، نوعی کارآزمایی بالینی تصادفی دو سوکور بود که با تأیید کمیته‌ی اخلاقی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ایران با کد IR.IUMS.REC ۱۳۹۵،۹۳۱۱۲۲۵۰۰۴ و نیز تأیید مرکز بین‌المللی ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران با کد IRCT201701025486N5 در

ورزشی مشترک برای هر دو گروه استفاده گردید که پس از دریافت گونه‌های متفاوت درمان‌های فیزیکی تحت نظر درمانگر در درمانگاه انجام می‌گرفت. این برنامه، دارای ۹ ورزش استاندارد برای استئوآرتریت زانو بود (۲۹-۳۱، ۲۴) که در دو مرحله انجام می‌گرفت. مرحله‌ی نخست، گرم کردن بدن بود که در آن از بیمار خواسته می‌شد به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت معمول خود روی سطحی صاف راه برود. سپس، عضلات چهارسر ران، همسترینگ و کاف خود را به صورت استاتیک تحت کشش ملایم قرار دهد. مرحله‌ی دوم، شامل حرکات Straight leg raise، انقباضات ایزومتریک Quadriceps، فشار دادن بالشی بین ران‌ها، ایستادن روی هر دو پا و بلند کردن پنجه‌های پا، ایستادن روی یک پا، تقویت عضلات Quadriceps با وزنه و Step-up بود. حرکات ورزشی طی ۳ نوبت ده‌تایی با فواصل استراحت سه دقیقه‌ای انجام می‌گرفتند.

جهت ارزیابی بیماران، ابتدا چک لیست تحقیق که شامل پرسش‌هایی در زمینه‌ی اطلاعات دموگرافیک، سابقه‌ی استئوآرتریت زانو و شدت درد زانو بر اساس معیار VAS با نمرات بین ۰-۱۰، توسط پژوهشگر تکمیل شد. همچنین، پرسش‌نامه‌ی Western Ontario and McMaster universities osteoarthritis index (WOMAC) یا جهت ارزیابی درد، خشکی مفصل و عملکرد بیماران مورد استفاده قرار گرفت. بومی‌سازی و اعتبار پرسش‌نامه‌ی WOMAC در ایران توسط طهماسبی و همکاران تأیید گردیده (۳۲) و با ۲۴ سؤال در سه بخش درد، خشکی صیجگاهی و عملکرد تنظیم شده است. همچنین، در پژوهش حاضر برای اندازه‌گیری دامنه‌ی Flexion زانو از گونیومتری به شیوه‌ی آکادمی ارتوپدی امریکا استفاده گردید (۳۳).

برای بررسی وضعیت عملکرد بیماران نیز از آزمون‌های عملکردی Timed up and go (TUG) (۳۴) و Six-minute walk (Six MWT) استفاده شد (۳۵). شایان ذکر است که تمام ارزیابی‌ها و اندازه‌گیری‌های ابزاری یک روز قبل از شروع مداخله و یک روز بعد از خاتمه‌ی آن در درمانگاه سنجش پزشکی ورزشی و طی ساعات ۱۳-۱۰ انجام شد.

یافته‌های حاصل از تحقیق، با نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۳ (version 23, IBM Corporation, Armonk, NY) مورد آنالیز قرار گرفت. نتایج آزمون Kolmogorov-Smirnov بر روی داده‌ها نشان داد که توزیع کلیه‌ی متغیرها به جز دامنه‌ی Flexion غیرطبیعی بود. از این رو، برای مقایسه‌ی درون گروهی میانگین کلیه‌ی پارامترها از آزمون Wilcoxon و برای مقایسه‌ی بین دو گروه HILT و CPT از آزمون Mann-Whitney استفاده شد، اما برای مقایسه‌ی میانگین دامنه‌ی Flexion قبل و بعد از مداخله، آزمون Paired t و برای مقایسه‌ی آن در دو گروه، Independent Sample t به کار رفت. کلیه‌ی آزمون‌ها در سطح اطمینان ۹۵ درصد انجام گرفت ($P < 0/050$).

گروه ۵۲ نفر محاسبه و با احتساب ۲۰ درصد ریزش احتمالی بیماران، در نهایت حجم نمونه به ۶۲ نفر افزایش داده شد.

نحوه‌ی انجام مداخلات درمانی:

در این پژوهش، شیوه‌های درمانی برای دو گروه مورد مطالعه در ادامه شرح داده می‌شود.

شیوه‌نامه‌ی لیزردرمانی پرتوان برای گروه HILT لیزر مورد

استفاده در این پژوهش، لیزر پرتوان پالس Nd:YAG با دستگاه Pysiomed (Pysiomed, Belgium) بود. برای انجام لیزردرمانی، بیمار در وضعیت طاق‌باز در حالی که زانوی مبتلا در ۳۰ درجه Flexion (به منظور باز شدن فضای مفصلی) بود، قرار داده می‌شد (زاویه‌ی زانو با گونیومتر کنترل و برای حفظ وضعیت آن، حوله‌ای زیر زانوی بیمار قرار می‌گرفت). سپس اپلیکاتور دستگاه به صورت عمودی در تماس با مفصل قرار می‌گرفت. لیزردرمانی موضع از طریق Scanning مفصل در جهات طولی و عرضی منطبق بر خط مفصلی داخلی و خارجی انجام می‌شد. مدت درمان ۹ دقیقه با توان ۹ وات، Duty cycle ۷۰ درصد، فرکانس ۱۰ هرتز و تراکم انرژی ۶۶ ژول/سانتی‌متر مربع بود. لیزردرمانی، طی دوره‌ی ۱۰ جلسه‌ای (سه جلسه در هفته) برای بیماران این گروه انجام می‌شد (۱۹).

شیوه‌نامه‌ی درمان‌های متداول فیزیوتراپی برای گروه CPT

افراد گروه CPT به عنوان گروه شاهد تحت درمان‌های متداول مورد استفاده در درمانگاه‌های فیزیوتراپی برای استئوآرتریت زانو با روش‌های Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) و اولتراسوند با دستگاه Combined BTL-4825 S Topline (BTL) (انگلیس) به مدت ۱۰ جلسه (سه جلسه در هفته) درمان شدند. فرکانس اولتراسوندتراپی ۱ مگاهرتز با مود پیوسته (با اندازه‌ی پروب ۵ سانتی‌متر مربع) با مدت درمان ۸ دقیقه در بخش‌های Medial و Lateral زانو بود. همچنین، از جریان TENS با فرکانس بالا، با پهنای پالس ۵۰ میکروثانیه و سرعت پالس ۱۰۰ هرتز به صورت دو الکترودی در طرفین زانو با بیشینه‌ی شدت جریان قابل تحمل برای بیمار که ایجاد Tingling sensation کند، به مدت ۲۰ دقیقه استفاده شد (۲۲-۲۰، ۷).

شیوه‌نامه‌ی مشترک بیماران دو گروه:

برنامه‌ی دارویی: به منظور کنترل درد بیماران در طول انجام مطالعه و یکسان‌سازی داروهای مصرفی، از تمامی بیماران خواسته می‌شد که یک هفته قبل از شروع مطالعه داروهای مصرفی مرتبط با استئوآرتریت زانوی خود (نظیر NSAIDs یا Nonsteroidal anti-inflammatory drugs، گلوکوکورتیکوئید و ...) را قطع و در صورت وجود درد، از داروی استامینوفن با دوز روزانه ۲ گرم استفاده کنند.

ورزش درمانی:

یکی از شیوه‌های مهم برای درمان مبتلایان به استئوآرتریت زانو ورزش درمانی است که همراه با سایر درمان‌ها برای بیماران تجویز می‌شود (۲۸-۲۲). در این پژوهش، از یک برنامه‌ی

جدول ۱. مقادیر میانگین و انحراف معیار متغیرهای مورد مطالعه قبل از مداخله به تفکیک گروه‌های درمانی

مقدار P	گروه CPT		گروه HILT		متغیر
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	
۰/۷۰۰	۶/۷ ± ۰/۵	۶/۶ ± ۰/۴	۶/۶ ± ۰/۴	۶/۶ ± ۰/۴	شدت درد (۰-۱۰)
۰/۶۰۰	۹/۶ ± ۰/۷	۹/۷ ± ۰/۴	۹/۷ ± ۰/۴	۹/۷ ± ۰/۴	TUG (ثانیه)
۰/۷۰۰	۳۹۱/۷ ± ۲۱/۵	۳۸۹/۷ ± ۲۲/۱	۳۸۹/۷ ± ۲۲/۱	۳۸۹/۷ ± ۲۲/۱	Six MWT (متر)
۰/۶۰۰	۱۲/۳ ± ۱/۰	۱۲/۱/۸ ± ۱/۵	۱۲/۱/۸ ± ۱/۵	۱۲/۱/۸ ± ۱/۵	دامنه‌ی Active flexion زانو (درجه)
۰/۶۰۰	۳/۸ ± ۰/۷	۳/۹ ± ۰/۷	۳/۹ ± ۰/۷	۳/۹ ± ۰/۷	امتیاز بخش خشکی پرسش‌نامه WOMAC
۰/۸۰۰	۸/۷ ± ۰/۹	۹/۲ ± ۰/۸	۹/۲ ± ۰/۸	۹/۲ ± ۰/۸	امتیاز بخش درد پرسش‌نامه WOMAC
۰/۲۰۰	۳۲/۸ ± ۲/۱	۳۳/۶ ± ۲/۹	۳۳/۶ ± ۲/۹	۳۳/۶ ± ۲/۹	امتیاز بخش عملکرد پرسش‌نامه WOMAC
۰/۲۰۰	۴۵/۴ ± ۳/۶	۴۶/۷ ± ۴/۳	۴۶/۷ ± ۴/۳	۴۶/۷ ± ۴/۳	امتیاز کلی WOMAC

HILT: High intensity laser therapy; CPT: Conventional physical therapy; TUG: Timed up and go; Six MWT: Six-minute walk; WOMAC: Western Ontario and McMaster universities osteoarthritis index

درجه‌ی ۳ بودند. همین مقادیر در گروه CPT به ترتیب ۵۷ و ۴۳ درصد بود. شدت درد بیماران بر اساس معیار VAS، در گروه HILT $0/4 \pm$ و $6/6$ و در گروه CPT $0/5 \pm 9/7$ و سابقه‌ی ابتلا به بیماری در گروه HILT $1/3 \pm 3/1$ سال و در گروه CPT $0/7 \pm 2/3$ سال بود. بیماران دو گروه از لحاظ نمایه‌ی توده‌ی بدنی، سن، جنس و سابقه‌ی ابتلا به بیماری دارای توزیع طبیعی بودند. علاوه بر این، میانگین متغیرهای مورد بررسی شامل درد، دامنه‌ی حرکتی فعال Flexion، زیربخش‌های WOMAC و روش‌های عملکردی قبل از مداخله، تفاوت معنی‌داری را نشان ندادند ($P > 0/05$) که این امر، بیانگر نمونه‌برداری با شرایط تصادفی بوده است (جدول ۱). در جدول ۲ مشاهده می‌شود که بین کلیه‌ی مقادیر قبل و بعد از مداخله در هر دو گروه، اختلاف معنی‌داری ($P < 0/001$) دیده شد که حاکی از تأثیر مثبت شیوه‌های درمانی روی متغیرهای مورد بررسی بود.

یافته‌ها

از ۶۲ بیمار شرکت کننده، دو بیمار (شامل یک نفر از گروه CPT به دلیل عدم حضور در جلسه‌ی نهایی ارزیابی و یک نفر از گروه HILT به دلیل عدم اتمام جلسات درمانی) از مطالعه خارج شدند. در نهایت، ۶۰ بیمار جلسات ارزیابی و درمانی را به اتمام رساندند. در گروه HILT، ۱۷ زن و ۱۳ مرد با میانگین سنی $61/5 \pm 3/9$ سال و میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدنی $1/01 \pm 27/7$ کیلوگرم/مترمربع در گروه CPT نیز ۱۶ زن و ۱۴ مرد با میانگین سنی $3/01 \pm 62/4$ سال و میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدنی $1/02 \pm 27/2$ کیلوگرم/مترمربع حضور داشتند. در ۶۰ درصد بیماران گروه HILT و در ۶۴ درصد بیماران گروه CPT، زانوی راست مبتلا بود. از نقطه نظر درجه‌ی بیماری بر اساس معیار رادیوگرافیک Lawrence و Kellgren در گروه HILT، ۶۴ درصد بیماران دارای استئوآرتریت درجه‌ی ۲ و ۳۶ درصد دارای بیماری

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار متغیرهای مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله در هر یک از گروه‌های مورد مطالعه

مقدار P	گروه CPT		مقدار P	گروه HILT		متغیر
	قبل از مداخله	بعد از مداخله		قبل از مداخله	بعد از مداخله	
< ۰/۰۰۱	۶/۷ ± ۰/۵	۶/۶ ± ۰/۴	< ۰/۰۰۱°	۳/۷ ± ۰/۵	۶/۶ ± ۰/۴	شدت درد (۰-۱۰)
< ۰/۰۰۱	۹/۶ ± ۰/۷	۹/۷ ± ۰/۴	< ۰/۰۰۱°	۸/۳ ± ۰/۶	۹/۷ ± ۰/۴	TUG (ثانیه)
< ۰/۰۰۱	۳۹۱/۷ ± ۲۱/۵	۳۸۹/۷ ± ۲۲/۱	< ۰/۰۰۱°	۳۳۱/۲ ± ۲۲/۷	۳۸۹/۷ ± ۲۲/۱	Six MWT (متر)
< ۰/۰۰۱	۱۲/۳ ± ۱/۰	۱۲/۱/۸ ± ۱/۵	< ۰/۰۰۱°	۱۳/۰/۱ ± ۲/۵	۱۲/۱/۸ ± ۱/۵	دامنه‌ی Active flexion زانو (درجه)
< ۰/۰۰۱	۳/۸ ± ۰/۷	۳/۹ ± ۰/۷	< ۰/۰۰۱°	۱/۷ ± ۰/۶	۳/۹ ± ۰/۷	امتیاز بخش خشکی پرسش‌نامه WOMAC
< ۰/۰۰۱	۸/۷ ± ۰/۹	۹/۲ ± ۰/۸	< ۰/۰۰۱°	۴/۱ ± ۰/۶	۹/۲ ± ۰/۸	امتیاز بخش درد پرسش‌نامه WOMAC
< ۰/۰۰۱	۳۲/۸ ± ۲/۱	۳۳/۶ ± ۲/۹	< ۰/۰۰۱°	۱۳/۶ ± ۱/۴	۳۳/۶ ± ۲/۹	امتیاز بخش عملکرد پرسش‌نامه WOMAC
< ۰/۰۰۱	۴۵/۴ ± ۳/۶	۴۶/۷ ± ۴/۳	< ۰/۰۰۱°	۱۹/۵ ± ۲/۱	۴۶/۷ ± ۴/۳	امتیاز کلی پرسش‌نامه WOMAC

کلیه‌ی مقادیر متغیرها به صورت میانگین ± انحراف معیار آورده شده است.

HILT: High intensity laser therapy; CPT: Conventional physical therapy; TUG: Timed up and go; Six MWT: Six-minute walk; WOMAC: Western Ontario and McMaster universities osteoarthritis index

جدول ۳. مقایسه‌ی میانگین متغیرهای مورد مطالعه در دو گروه (HILT) High intensity laser therapy و (CPT) Conventional physical therapy بعد از مداخله

مقدار P بین دو گروه	گروه CPT	گروه HILT	متغیر
< ۰/۰۰۱	۴/۲ ± ۰/۵	۳/۷ ± ۰/۵	شدت درد (۰-۱۰)
۰/۲۰۰	۸/۵ ± ۰/۶	۸/۳ ± ۰/۶	TUG (ثانیه)
۰/۳۰۰	۴۲۲/۱ ± ۲۱/۷	۴۳۱/۲ ± ۲۲/۷	Six MWT (متر)
۰/۱۰۰	۱۲۸/۸ ± ۱/۵	۱۳۰/۱ ± ۲/۵	دامنه‌ی Active flexion زانو (درجه)
۰/۱۰۰	۲/۱ ± ۰/۷	۱/۷ ± ۰/۶	امتیاز بخش خشکی پرسش‌نامه‌ی WOMAC
۰/۸۰۰	۴/۴ ± ۰/۸	۴/۱ ± ۰/۶	امتیاز بخش درد پرسش‌نامه‌ی WOMAC
۰/۰۰۶	۱۵/۵ ± ۱/۲	۱۳/۶ ± ۱/۴	امتیاز بخش عملکرد پرسش‌نامه‌ی WOMAC
۰/۰۳۰	۲۲ ± ۲/۱	۱۹/۵ ± ۲/۱	امتیاز کلی پرسش‌نامه‌ی WOMAC

کلیه‌ی مقادیر متغیرها به صورت میانگین ± انحراف معیار آورده شده است.

HILT: High intensity laser therapy; CPT: Conventional physical therapy; TUG: Timed up and go; Six MWT: Six-minute walk; WOMAC: Western Ontario and McMaster universities osteoarthritis index

گروه درمانی HILT نسبت به گروه CPT بیشتر بوده است.

بحث

تحقیق حاضر در زمره‌ی نخستین پژوهش‌هایی است که در زمینه‌ی کاربرد لیزر پرتوان در مبتلایان به استئوآرتریت زانو در ایران انجام شده است. به علاوه، در جهان نیز تحقیقات اندکی در این زمینه وجود دارد. هدف از انجام این مطالعه، بررسی تأثیر لیزر پرتوان بر درد، دامنه‌ی حرکتی و عملکرد بیماران مبتلا به استئوآرتریت زانو در مقایسه با روش‌های متداول فیزیوتراپی بود. یافته‌های حاصل از این مطالعه، نشان داد که هر دو شیوه‌ی درمانی می‌تواند در کاهش درد و افزایش دامنه‌ی Flexion و نیز عملکرد بیماران مؤثر باشد، اما میانگین بهبود پارامترهای مورد مطالعه در گروه لیزر درمانی در مقایسه با گروه شاهد به مراتب بهتر بود.

در مقایسه‌ی گروه‌های درمانی HILT و CPT بعد از مداخله، تنها متغیرهای شدت درد ($P < ۰/۰۰۱$)، بخش عملکرد ($P = ۰/۰۰۶$) و امتیاز کل پرسش‌نامه‌ی WOMAC ($P = ۰/۰۳۰$) تفاوت معنی‌داری را نشان دادند و در سایر متغیرها بین دو گروه درمانی اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۳).

به منظور مقایسه‌ی مطلوب‌تر یافته‌های حاصل از تحقیق در گروه‌های درمانی HILT و CPT، روند بهبودی یا میانگین درصد پیشرفت متغیرهای مورد بررسی، ارزیابی گردید. منظور از میانگین درصد پیشرفت، عبارت از میانگین حسابی درصد نسبت‌های تفاضل نتایج پس از مداخله و پیش از مداخله به نتایج پیش از مداخله می‌باشد. این نتایج به صورت درصد در جدول ۴ آمده است و همان‌گونه‌که مشاهده می‌شود، درصد پیشرفت در همه‌ی متغیرهای مورد بررسی در

جدول ۴. مقایسه‌ی درصد پیشرفت متغیرهای مورد مطالعه در دو گروه (HILT) High intensity laser therapy و

(CPT) Conventional physical therapy

درصد پیشرفت		متغیر
گروه CPT	گروه HILT	
۳۶/۴ ± ۰/۵	۴۳/۲ ± ۰/۶	شدت درد (۰-۱۰)
۱۱/۴ ± ۰/۷	۱۴/۴ ± ۰/۷	TUG (ثانیه)
۷/۷ ± ۲۰/۰	۲۰/۲ ± ۱۰/۶	Six MWT (متر)
۶/۱ ± ۲/۶	۶/۸ ± ۳/۰	دامنه‌ی Active flexion زانو (درجه)
۴۴/۷ ± ۰/۷	۵۶/۴ ± ۰/۶	امتیاز بخش خشکی پرسش‌نامه‌ی WOMAC
۴۹/۴ ± ۰/۸	۵۵/۴ ± ۰/۶	امتیاز بخش درد پرسش‌نامه‌ی WOMAC
۵۲/۷ ± ۱/۲	۵۹/۵ ± ۱/۳	امتیاز بخش عملکرد پرسش‌نامه‌ی WOMAC
۵۱/۵ ± ۲/۱	۵۸/۲ ± ۲/۱	امتیاز کلی پرسش‌نامه‌ی WOMAC

کلیه‌ی مقادیر متغیرها به صورت میانگین ± انحراف معیار آورده شده است.

HILT: High intensity laser therapy; CPT: Conventional physical therapy; TUG: Timed up and go; Six MWT: Six-minute walk; WOMAC: Western Ontario and McMaster universities osteoarthritis index

حرکات کششی نشأت بگیرد که به صورت یکسان برای هر دو گروه استفاده شده بود. در هیچ یک از تحقیقات انجام گرفته، تأثیر HILT در دامنه‌ی حرکتی مفصل زانو مورد ارزیابی قرار نگرفته است.

در این مطالعه، آزمون‌های عملکردی در هر یک از گروه‌های مورد مطالعه بین مراحل پیش و پس از مداخله، اختلاف معنی‌داری را نشان دادند، اما بین گروه‌های مورد مطالعه، تفاوت معنی‌داری از نظر روش‌های عملکردی مشاهده نشد. این عدم وجود تفاوت معنی‌داری بین دو گروه را می‌توان به اثرات تمرینات ورزشی که موجب بهبود قدرت و تحمل عضلات اندام تحتانی شده بودند، ارتباط داد. با عدم وجود تفاوت معنی‌داری در نتایج آزمون‌های عملکردی، درصد پیشرفت نتایج روش‌های TUG و Six MWT مبین پیشرفت بیشتر نتایج آزمون‌های عملکردی در گروه HILT بود. شاید علت این بهبودی غیر معنی‌داری در عملکرد بیماران گروه HILT، کاهش قابل ملاحظه‌ی درد باشد. بر خلاف نتایج مطالعه‌ی حاضر که تفاوت معنی‌داری را بین دو گروه از نظر آزمون‌های عملکردی نشان نداد، نتایج مطالعه‌ی Sabbahi بر روی مبتلایان به استئوآرتریت زانو، مبین افزایش مسافت راه رفتن در Six MWT در گروه لیزر پرتوان بود (۴۴).

در مطالعه‌ی Sabbahi و همکاران، کل میزان انرژی لیزر منقطع Nd:YAG دریافتی برای بیمار در هر جلسه، ۳۰۰۰ ژول و مدت تابش ۱۵-۲۰ دقیقه بود. به علاوه، درمان‌ها دو بار در هفته و طی سه هفته انجام می‌گرفت. Viliani و همکاران نیز بر خلاف یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، بهبود عملکرد بیماران را پس از دریافت لیزر پرتوان نشان دادند (۱۱). آن‌ها برای درمان بیماران خود از تابش لیزر منقطع Nd:YAG طی ۱۰ جلسه استفاده کردند و کل انرژی لیزر دریافتی بیمار در هر جلسه، ۳۰۰۰-۲۰۰۰ ژول و مدت تابش لیزر نیز ۱۵-۲۰ دقیقه بود. Kheshie و همکاران، تفاوت معنی‌داری را در عملکرد مبتلایان به استئوآرتریت زانو در گروه لیزر پرتوان همراه با ورزش به دست آوردند که این یافته، با نتایج تحقیق حاضر مغایر بود (۱۳).

Kheshie و همکاران، در مطالعه‌ی خود از لیزر منقطع Nd:YAG استفاده کرده بودند و کل میزان انرژی لیزر استفاده شده برای درمان بیماران در هر جلسه ۱۲۵۰ ژول و مدت تابش ۱۵ دقیقه بود. به علاوه، درمان‌ها دو بار در هفته و طی ۶ هفته انجام می‌گرفت. شاید علت کسب نتایج متفاوت بین تحقیق حاضر و مطالعات پیشین در زمینه‌ی آزمون‌های عملکردی، شیوه‌نامه‌های درمانی متفاوت این مطالعات باشد. لازم به ذکر است که کل میزان انرژی لیزر مورد استفاده در این تحقیق برای هر جلسه درمان بیماران ۱۵۰۰ ژول و مدت تابش ۹ دقیقه بود. به علاوه، درمان‌ها سه بار در هفته و طی ۱۰ جلسه انجام می‌گرفت.

در این مطالعه، امتیاز کلی پرسش‌نامه‌ی WOMAC و بخش‌های

یافته‌های مطالعه حاکی از وجود تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر شدت بوده است و به نظر می‌رسد که HILT در کنترل درد بیماران مورد مطالعه مؤثرتر از فیزیوتراپی عمل کرده است. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد تابش لیزر پرتوان در موضع بیماری، باعث بروز تغییرات بیوشیمیایی و عملکردی در بافت‌های بدن می‌گردد. لیزر پرتوان Nd-YAG در محدوده‌ی ۱۰۶۴-۶۰۰ نانومتر (مشابه HILT مورد استفاده در این مطالعه) عمیق‌ترین نفوذ را در بافت‌های بدن دارد و تا عمق ۱۰۰ میلی‌متری می‌رسد. از این رو، این لیزر می‌تواند اثرات متعددی از جمله تسکین درد را در بافت‌های تحت تابش به همراه داشته باشد (۳۶).

لیزر پرتوان ضمن دارا بودن اثرات حرارتی، Bio-stimulation، الکتریکی و مکانیکی، باعث ایجاد میدان‌های الکترومغناطیسی، فوتوالکتریک و الکتروشیمیایی در بافت‌های تحت تابش لیزر می‌شود. از ویژگی‌های مهم لیزرهای پرتوان، ازدیاد عمق نفوذ و افزایش اثرات درمانی در بافت‌های عمقی است (۳۸-۳۶). برخی از مکانیزم‌هایی که از طریق آن لیزر قادر به کاهش درد است، شامل مکانیزم‌های Gate control، Neural blockade، مهار آوران‌های C و Aδ (۱۸)، افزایش تولید و آزادسازی Endorphin و دیگر اپیوئیدهای سیستم عصبی (۴۰-۳۹)، جلوگیری از دریافت واسطه‌های شیمیایی نظیر Prostaglandins، Leukotrienes، و Bradykinins (۴۲-۴۱)، کاهش سرعت هدایت عصبی، تحریک اعصاب محیطی از طریق تأثیر پمپ سدیم-پتاسیم، کاهش ادراک حس درد (۱۸) و ... است.

Zati و Valent اعلام نموده‌اند که لیزر پرتوان با طول موج ۱۰۶۴ نانومتر و توان ۳ کیلووات قادر به انتقال دز درمانی مناسب به مفاصل عمقی بدن بدون انباشت مضر گرما در محل درمان می‌باشد (۴۳). نتایج مطالعه‌ی Sabbahi بر روی بیماران مبتلا به استئوآرتریت زانو، مشابه نتایج مطالعه‌ی حاضر مؤید کاهش درد و تداوم آن در گروه تحت درمان با لیزر پرتوان در مقایسه با لیزر کم‌توان و اولتراسوند می‌باشد (۴۴). در راستای کاهش معنی‌داری درد در گروه لیزر پرتوان، Viliani و همکاران نیز یافته‌های مشابهی را پس از استفاده از لیزر پرتوان در مبتلایان به استئوآرتریت زانو اعلام نمودند (۱۱). نتایج پژوهش Angelova و همکاران نیز نشان داد که شدت درد بیماران در گروه تحت درمان با لیزر پرتوان به طور معنی‌داری کاهش یافته است (۴۵) که با نتایج تحقیق حاضر هم‌خوانی دارد.

در هر یک از گروه‌های HILT و CPT، اختلاف معنی‌داری بین مراحل پیش و پس از مداخله از نظر افزایش دامنه‌ی Flexion ملاحظه شد، اما بین دو گروه، تفاوت معنی‌داری از نظر دامنه‌ی Flexion به دست نیامد. این عدم اختلاف در ازدیاد دامنه‌ی حرکتی، شاید از بخش مشترک درمان یعنی شیوه‌نامه‌ی ورزش درمانی به ویژه

از مهم‌ترین محدودیت‌های این مطالعه، می‌توان به پایین بودن حجم نمونه و عدم پی‌گیری بیماران پس از درمان اشاره کرد. آن چه که از مطالعه‌ی حاضر استنتاج می‌گردد، تأثیر مثبت HILT در بهبود مبتلایان به استئوآرتریت زانو در مقایسه با فیزیوتراپی در کاهش درد، بهبود دامنه‌ی Flexion، بهبود امتیازات پرسش‌نامه‌ی WOMAC و ارتقای عملکرد بیماران بود. همچنین، پژوهش حاضر نشان داد که درمان با لیزر پرتوان برای شرکت کنندگان خوشایند بود و باعث تسکین سریع‌تر درد آن‌ها می‌شد. همچنین، هیچ گونه نارضایتی و یا عارضه‌ی جانبی از سوی بیماران در حین یا پس از دریافت لیزر پرتوان گزارش نگردید. کاهش سریع‌تر درد بیماران، باعث تمایل بیشتر آنان برای انجام ورزش‌های درمانی می‌شد که این امر، بر روی بهبود قدرت عضلات و عملکرد بیماران تأثیر به‌سزایی داشت. جهت تکمیل مطالعه‌ی حاضر، پیشنهاد می‌گردد که مطالعات کنترل شده‌ای با حجم نمونه‌ی بیشتر و پی‌گیری طولانی مدت انجام گیرد. همچنین، پیشنهاد می‌شود که از شیوه‌نامه‌های دیگر لیزر پرتوان و نیز شیوه‌های دیگر ارزیابی برای استئوآرتریت زانو استفاده گردد.

تشکر و قدردانی

این پژوهش حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی تخصصی پزشکی ورزشی به شماره‌ی طرح ۲۸۶۳۹-۳۰-۰۴-۹۵ می‌باشد که با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ایران انجام شده است. بدین وسیله، از زحمات این معاونت قدردانی می‌گردد. پژوهش حاضر در درمانگاه سنجش پزشکی ورزشی مجتمع آموزشی-درمانی-پژوهشی حضرت رسول اکرم (ص) اجرا گردیده است. نویسندگان این مقاله، از کلیه‌ی بیماران محترمی که در این مطالعه شرکت نموده‌اند، صمیمانه قدردانی می‌نمایند.

آن در هر یک از گروه‌های مورد مطالعه بین مراحل قبل و بعد از مداخله اختلاف معنی‌داری را نشان دادند، اما از نظر مقایسه‌ی بین دو گروه فقط تفاوت‌های معنی‌داری در امتیاز کلی و بخش عملکرد پرسش‌نامه‌ی WOMAC حاصل شد و در بخش‌های درد و خشکی مفصلی، پرسش‌نامه‌ی WOMAC اختلاف معنی‌داری بین دو گروه به دست نیامد. این امر، با وجود ازدیاد درصد امتیازهای تمام بخش‌ها و امتیاز کلی این پرسش‌نامه در گروه HILT است. نتایج مطالعه‌ی Sabbahi و همکاران بر روی مبتلایان به استئوآرتریت زانو، حاکی از وجود اختلافات معنی‌داری در امتیاز کلی و همه‌ی بخش‌های پرسش‌نامه‌ی WOMAC در گروه لیزر پرتوان بود (۴۴).

مطالعه‌ی Viliani و همکاران نیز در گروه لیزر پرتوان بهبود معنی‌داری را در کلیه‌ی بخش‌ها و امتیاز کلی پرسش‌نامه‌ی WOMAC نشان داده است (۱۱). علت وجود یافته‌های متفاوت در مطالعه‌ی حاضر با تحقیقات پیش‌گفته به ویژه در بخش درد پرسش‌نامه‌ی WOMAC را شاید بتوان به اثرات مفید ضد دردی شیوه‌نامه‌ی فیزیوتراپی به خصوص روش TENS نسبت داد. علاوه بر این، استفاده از شیوه‌نامه‌ی ورزشی مشابه در هر دو گروه، می‌تواند باعث بهبود خشکی مفصل زانو در هر دو گروه شده باشد. از این رو، تفاوت معنی‌داری در بخش خشکی مفصلی پرسش‌نامه‌ی WOMAC حاصل نشد.

همچنین، امتیاز کلی پرسش‌نامه‌ی WOMAC بین دو گروه مورد مطالعه، تفاوت معنی‌داری را نشان داد. البته در این شاخص، مجموع امتیازات بخش‌ها لحاظ می‌گردد. از این رو، به نظر می‌رسد بهبود امتیاز بخش عملکرد که در گروه‌ها تفاوت معنی‌داری را نشان داده بود، روی مجموع امتیازات کلی پرسش‌نامه نیز تأثیر داشته و باعث ایجاد اختلاف آماری معنی‌دار بین دو گروه شده باشد.

References

- Cooper C, Javaid MK, Arden N. Epidemiology of osteoarthritis. In: Arden N, Blanco F, Cooper C, Guermazi A, Hayashi D, Hunter D, et al., editors. Atlas of osteoarthritis. Tarporely, UK: Springer Healthcare Ltd.; 2014. p. 21-36.
- Kazemi AR, Ghasemi B, Moradi MR. Comparison of two methods of physiotherapy-reflexology of foot and physiotherapy on symptoms of senile patients with knee osteoarthritis. J Isfahan Med Sch 2015; 33(350): 1517-29. [In Persian].
- Davatchi F, Jamshidi AR, Banihashemi AT, Gholami J, Forouzanfar MH, Akhlaghi M, et al. WHO-ILAR COPCORD Study (Stage 1, Urban Study) in Iran. J Rheumatol 2008; 35(7): 1384.
- Davatchi F, Tehrani BA, Gholami J, Faezi ST, Forouzanfar MH, Salesi M, et al. The prevalence of musculoskeletal complaints in a rural area in Iran: a WHO-ILAR COPCORD study (stage 1, rural study) in Iran. Clin Rheumatol 2009; 28(11): 1267-74.
- Simons MR, Tawy G, Rowe P, Gleeson N, Biant LC. Correlation of muscle strength and gait stability in patients with end stage osteoarthritis. The Knee 2017; 24(6): VII.
- Hawker GA, Croxford R, Bierman AS, Harvey PJ, Ravi B, Stanaitis I, et al. All-cause mortality and serious cardiovascular events in people with hip and knee osteoarthritis: a population based cohort study. PLoS One 2014; 9(3): e91286.
- Mascarin NC, Vancini RL, Andrade ML, Magalhaes EP, de Lira CA, Coimbra IB. Effects of kinesiotherapy, ultrasound and electrotherapy in management of bilateral knee osteoarthritis: prospective clinical trial. BMC Musculoskelet Disord 2012; 13: 182.

8. Bannuru RR, Vaysbrot EE, Sullivan MC, McAlindon TE. Relative efficacy of hyaluronic acid in comparison with NSAIDs for knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum* 2014; 43(5): 593-9.
9. Ferreira de Meneses SR, Hunter DJ, Young DE, Pasqual MA. Effect of low-level laser therapy (904 nm) and static stretching in patients with knee osteoarthritis: a protocol of randomised controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2015; 16: 252.
10. Zeredo JL, Sasaki KM, Toda K. High-intensity laser for acupuncture-like stimulation. *Lasers Med Sci* 2007; 22(1): 37-41.
11. Vilianni T, Carrabba C, Mangone G, Pasquetti P. High Intensity Pulsed Nd:YAG Laser in painful knee osteoarthritis: the biostimulating protocol. *Energy for Health* 2018; 9: 18-22.
12. Kim IS, Cho TH, Kim K, Weber FE, Hwang SJ. High power-pulsed Nd:YAG laser as a new stimulus to induce BMP-2 expression in MC3T3-E1 osteoblasts. *Lasers Surg Med* 2010; 42(6): 510-8.
13. Kheshie AR, Alayat MS, Ali MM. High-intensity versus low-level laser therapy in the treatment of patients with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Lasers Med Sci* 2014; 29(4): 1371-6.
14. Stiglic-Rogoznica N, Stamenkovic D, Frlan-Vrgoc L, Avancini-Dobrovic V, Vrbanic TS. Analgesic effect of high intensity laser therapy in knee osteoarthritis. *Coll Antropol* 2011; 35 Suppl 2: 183-5.
15. Brosseau L, Yonge KA, Robinson V, Marchand S, Judd M, Wells G, et al. Thermotherapy for treatment of osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (4): CD004522.
16. Laakso EL, Cabot PJ. Nociceptive scores and endorphin-containing cells reduced by low-level laser therapy (LLLT) in inflamed paws of Wistar rat. *Photomed Laser Surg* 2005; 23(1): 32-5.
17. Hsieh YL, Hong CZ, Chou LW, Yang SA, Yang CC. Fluence-dependent effects of low-level laser therapy in myofascial trigger spots on modulation of biochemicals associated with pain in a rabbit model. *Lasers Med Sci* 2015; 30(1): 209-16.
18. Chow RT, Johnson MI, Lopes-Martins RA, Bjordal JM. Efficacy of low-level laser therapy in the management of neck pain: a systematic review and meta-analysis of randomised placebo or active-treatment controlled trials. *Lancet* 2009; 374(9705): 1897-908.
19. Alayat MS, Aly TH, Elsayed AE, Fadil AS. Efficacy of pulsed Nd:YAG laser in the treatment of patients with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Lasers Med Sci* 2017; 32(3): 503-11.
20. Page CJ, Hinman RS, Bennell KL. Physiotherapy management of knee osteoarthritis. *Int J Rheum Dis* 2011; 14(2): 145-51.
21. Peter WF, Jansen MJ, Hurkmans EJ, Bloo H, Dekker J, Dilling RG, et al. Physiotherapy in hip and knee osteoarthritis: development of a practice guideline concerning initial assessment, treatment and evaluation. *Acta Reumatol Port* 2011; 36(3): 268-81.
22. McAlindon TE, Bannuru RR, Sullivan MC, Arden NK, Berenbaum F, Bierma-Zeinstra SM, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2014; 22(3): 363-88.
23. Bennell KL, Hinman RS. A review of the clinical evidence for exercise in osteoarthritis of the hip and knee. *J Sci Med Sport* 2011; 14(1): 4-9.
24. Bosomworth NJ. Exercise and knee osteoarthritis: benefit or hazard? *Can Fam Physician* 2009; 55(9): 871-8.
25. Jan MH, Lin CH, Lin YF, Lin JJ, Lin DH. Effects of weight-bearing versus nonweight-bearing exercise on function, walking speed, and position sense in participants with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2009; 90(6): 897-904.
26. Devos-Comby L, Cronan T, Roesch SC. Do exercise and self-management interventions benefit patients with osteoarthritis of the knee? A metaanalytic review. *J Rheumatol* 2006; 33(4): 744-56.
27. Hochberg MC, Altman RD, April KT, Benkhalti M, Guyatt G, McGowan J, et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012; 64(4): 465-74.
28. Fransen M, McConnell S, Harmer AR, Van der Esch M, Simic M, Bennell KL. Exercise for osteoarthritis of the knee: a Cochrane systematic review. *Br J Sports Med* 2015; 49(24): 1554-7.
29. Odole AC, Ojo OD. A Telephone-based Physiotherapy Intervention for Patients with Osteoarthritis of the Knee. *Int J Telerehabil* 2013; 5(2): 11-20.
30. Fransen M, McConnell S. Land-based exercise for osteoarthritis of the knee: a metaanalysis of randomized controlled trials. *J Rheumatol* 2009; 36(6): 1109-17.
31. Yumaz H, Polat HAD, Erkin G, Kucuksen S, Akkurt E. Effectiveness of home exercise program in patients with knee osteoarthritis. *European Journal of General Medicine* 2013; 10(2): 102-7.
32. Tahmassebi MN, Jalali Mazlouman S, Aarabi M. Validation of a Nativized Index for Osteoarthritis of the Hip and Knee. *Iran J Orthop Surg* 2008; 6(2): 67-73. [In Persian].
33. Reese NB, Bandy WD. *Joint Range of Motion and Muscle Length Testing*. Philadelphia, PA; Elsevier Health Sciences; 2013.
34. de Rezende MU, de Farias FES, da Silva CAC, Cernigoy CHA, de Camargo OP. Objective functional results in patients with knee osteoarthritis submitted to a 2-day educational programme: a prospective randomised clinical trial. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2016; 2(1): e000200.
35. Peungsuwan P, Sermcheep P, Harnmontree P, Eungpinichpong W, Puntumetakul R, Chatchawan U, et al. The Effectiveness of Thai Exercise with Traditional Massage on the Pain, Walking Ability and QOL of Older People with Knee Osteoarthritis: A Randomized Controlled Trial in the Community. *J Phys Ther Sci* 2014; 26(1): 139-44.
36. Niemi MH. *Laser-Tissue Interactions: Fundamentals and Applications*. Springer Berlin Heidelberg; 2013.
37. Karu TI, Pyatibrat LV, Moskvina SV, Andreev S,

- Letokhov VS. Elementary processes in cells after light absorption do not depend on the degree of polarization: implications for the mechanisms of laser phototherapy. *Photomed Laser Surg* 2008; 26(2): 77-82.
38. Thomas G, Isaacs R. Basic principles of lasers. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine* 2011; 12(12): 574-7.
39. Cidral-Filho FJ, Mazzardo-Martins L, Martins DF, Santos AR. Light-emitting diode therapy induces analgesia in a mouse model of postoperative pain through activation of peripheral opioid receptors and the L-arginine/nitric oxide pathway. *Lasers Med Sci* 2014; 29(2): 695-702.
40. Artes-Ribas M, Arnabat-Dominguez J, Puigdollers A. Analgesic effect of a low-level laser therapy (830 nm) in early orthodontic treatment. *Lasers Med Sci* 2013; 28(1): 335-41.
41. Bjordal JM, Lopes-Martins RA, Iversen VV. A randomised, placebo controlled trial of low level laser therapy for activated Achilles tendinitis with microdialysis measurement of peritendinous prostaglandin E2 concentrations. *Br J Sports Med* 2006; 40(1): 76-80.
42. Sakurai Y, Yamaguchi M, Abiko Y. Inhibitory effect of low-level laser irradiation on LPS-stimulated prostaglandin E2 production and cyclooxygenase-2 in human gingival fibroblasts. *Eur J Oral Sci* 2000; 108(1): 29-34.
43. Zati A, Valent A. Laser therapy in medicine. In: Zati A, Valent A, editors. *Terapia fisica. Nuove tecnologie in medicina riabilitativa*. Torino, Italy; Minerva Medica; 2006.
44. Sabbahi S. Clinical experience using Hilterapia® in "knee arthrosi. *Eenergy for Health* 2009; 4: 24-7.
45. Angelova A, Ilieva EM. Effectiveness of High Intensity Laser Therapy for Reduction of Pain in Knee Osteoarthritis. *Pain Res Manag* 2016; 2016: 9163618.

The Effects of High Intensity Nd:YAG Laser on Pain and Function in Patients with Knee Osteoarthritis

Ahmad Nazari¹, Azar Moezy², Parisa Nejati², Ali Mazaherinezhad²

Original Article

Abstract

Background: Knee osteoarthritis (KOA) is the most common musculoskeletal disorder which often targets elderly. The aim of this study was to evaluate the effects of the high-intensity Nd:YAG laser therapy (HILT) compared to conventional physiotherapy (CPT) on pain and function in patients with knee osteoarthritis.

Methods: In this randomized clinical trial study conducted in 2016-2017, sixty eligible patients with knee osteoarthritis were randomly assigned into two groups of high-intensity Nd:YAG laser therapy and conventional physiotherapy [including ultrasonography and transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS)]. They received ten sessions of treatment. All patients were evaluated for pain intensity, range of knee flexion, functional tests, and Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC) questionnaire at the baseline and after the treatment. Wilcoxon and paired t tests were used to compare intragroup changes pre and post-intervention, and Mann-Whitney and independent sample t tests were used to compare between-group changes.

Findings: There were significant differences in all variables ($P < 0.001$) between pre and post-intervention in each group. There were also significant differences in the pain ($P < 0.001$), and function subscale ($P = 0.006$) and total score ($P = 0.030$) of Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index.

Conclusion: The results of the study indicate that high-intensity Nd:YAG laser therapy is more effective in decreasing pain and increasing functional performance in comparison to conventional physiotherapy in patient with knee osteoarthritis.

Keywords: Osteoarthritis of knee, Nd-YAG lasers, Physiotherapy (Techniques)

Citation: Nazari A, Moezy A, Nejati P, Mazaherinezhad A. **The Effects of High Intensity Nd:YAG Laser on Pain and Function in Patients with Knee Osteoarthritis.** J Isfahan Med Sch 2018; 36(473): 299-308.

1- Resident, Department of Sports Medicine, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences. Tehran, Iran

2- Associate Professor, Department of Sports Medicine, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences. Tehran, Iran

Corresponding Author: Azar Moezy, Email: moezy.a@iums.ac.ir

بررسی عوارض کاتتر پورت در بیماران مبتلا به لوسمی حاد و میزان رضایتمندی از این کاتتر در بیماران مراجعه کننده به مراکز درمانی الزهرا (س) و میلاد اصفهان در سال ۱۳۹۱

عاطفه اسحقیان^۱، ولی‌اله مهرزاد^۲، علی‌اکبر بیگی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: کاتتر ورید مرکزی، وسیله‌ای جهت دسترسی به دهلیز راست است و کاربرد گسترده‌ای دارد. امروزه، نسل جدیدی از این کاتترها با عنوان پورت طراحی شده است که عوارض کمتری در مقایسه با انواع مشابه قبلی دارد. کاتتر پورت به ویژه در بیماران مبتلا به سرطان برای تجویز داروهای شیمی‌درمانی و تسهیل سایر فرایندهای درمانی به کار می‌رود، اما این کاتترها نیز عوارضی را به دنبال دارند و مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی شیوع این عوارض انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه، بیماران مبتلا به لوکمی حاد که در طول ۱۲ ماه جهت تعبیه‌ی کاتتر پورت توسط جراح مورد نظر به دو مرکز آموزشی- درمانی الزهرا (س) و میلاد اصفهان مراجعه کردند، از نظر بروز عوارض این کاتتر پی‌گیری شدند. فراوانی عوارض پورت به تفکیک جنس و گروه‌های سنی و سایر متغیرهای زمینه‌ای بررسی شد. همچنین، میزان رضایتمندی بیماران از کاتتر پورت نیز ارزیابی گردید.

یافته‌ها: ۴۶ مورد تعبیه‌ی کاتتر در ۴۴ بیمار صورت گرفت. هیچ مورد از عوارض زودرس گزارش نشد و در مقابل، ۳۸/۱ درصد عوارض دیررس گزارش شد. بروز عوارض دیررس شامل پارگی و یا جابه‌جایی کاتتر ۹/۵ درصد، ترومبوز ۱۱/۹ درصد، سلولیت ۴/۸ درصد، باکتری ۱۴/۳ درصد و ساییدگی (Erosion) پوست ۲/۴ درصد بود. همچنین، متوسط سطح رضایتمندی بیماران ۶۵ درصد گزارش شد.

نتیجه‌گیری: اگر چه عوارض عفونی مرتبط با پورت در مقایسه با کاتترهای قبلی کمتر است، اما بیشترین شیوع را به خود اختصاص می‌دهد. با برنامه‌های آموزشی برای بیماران و پرستاران مربوط، می‌توان شیوع این عوارض را کاهش داد. سطح رضایتمندی بیماران با بروز عوارض پورت و همچنین، دانش بیماران پیرامون آن ارتباط دارد.

واژگان کلیدی: کاتتر ورید مرکزی، لوسمی، شیمی‌درمانی، عوارض

ارجاع: اسحقیان عاطفه، مهرزاد ولی‌اله، بیگی علی‌اکبر. بررسی عوارض کاتتر پورت در بیماران مبتلا به لوسمی حاد و میزان رضایتمندی از این کاتتر در

بیماران مراجعه کننده به مراکز درمانی الزهرا (س) و میلاد اصفهان در سال ۱۳۹۱. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۷۳): ۳۰۹-۳۱۶

داروها دارند که استفاده از عروق محیطی، رگ‌گیری مکرر را به همراه خواهد داشت؛ در حالی که دسترسی عروق مرکزی، محدودیت زمانی ندارد و این عروق، تا وقتی دچار عارضه‌ی خاصی نشوند، قابل استفاده می‌باشند.

تاریخچه: در سال ۱۹۲۹ پزشک و فیزیولوژیست آلمانی به نام Werner Forssman توانست کاتتری را از طریق ورید محیطی آنتی‌کوبیتال به دهلیز راست برساند. در سال ۱۹۵۳، Seldinger یک روش عملی برای دسترسی زیر جلدی به عروق مرکزی شرح داد. پس از آن، دو دانشمند به نام‌های Broviac و Hickman نوعی از

مقدمه

دسترس‌ی وریدی را می‌توان به دو دسته‌ی محیطی و مرکزی تقسیم کرد. در کاربرد بالینی، ورید مرکزی مزیت‌هایی نسبت به نوع محیطی دارد، از جمله این که تغذیه‌ی وریدی امکان تجویز ترکیباتی با غلظت‌های بالاتر و سرعت بیشتر را فراهم می‌کند. از سوی دیگر، برخی داروها نظیر آنتی‌بیوتیک‌ها و داروهای شیمی‌درمانی به عروق محیطی آسیب می‌زنند و برای تزریق به سرعت و حجم بیشتر خون نیاز دارند که عروق مرکزی این امکان را فراهم می‌کند. از سوی دیگر، برخی بیماران نیاز طولانی مدت و مکرر به خون‌گیری یا تزریق

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

۲- استادیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشیار، گروه جراحی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

عوارض: کاتتر پورت، در کنار کاربردهای گسترده‌ی خود، گاهی عوارض مهمی را به دنبال دارد. اگر چه ویژگی‌های خاص پورت سبب کاهش چشم‌گیر این عوارض نسبت به نسل قدیم CVCها شده است. عوارض مرتبط با پورت را می‌توان به دو دسته‌ی اصلی زودرس و دیررس تقسیم کرد. اگر چه تعریف دقیقی برای این دو لفظ نیست، اما به طور عمده، عوارض زودرس مربوط به حین یا بلافاصله پس از تعبیه است و عوارض دیررس به مواردی اطلاق می‌شود که طی مراقبت معمول بیماران پس از جراحی و طی بهره‌بری از پورت رخ می‌دهد.

از جمله عوارض زودرس، می‌توان به پنموتوراکس، هموتوراکس، آمبولی هوا، آسیب شریانی، آریتمی قلبی، آسیب شبکه‌ی بازویی و هماتوم محل عمل، اشاره کرد. همچنین، عوارض دیررس عبارت باکتری می‌ناشی از کاتتر، ترومبوز، عوارض مکانیکال شامل پارگی و/یا جابه‌جایی کاتتر یا مخزن، سلولیت محل مخزن و غیره می‌باشند.

عوارض مرتبط با پورت به عوامل مختلفی همچون سن بیمار، ورید مرکزی محل تعبیه، نوع پورت به کار رفته، نوع بدخیمی، رژیم دارویی تجویز شده، چگونگی رعایت روش‌های بهداشتی حین تعبیه و در هر بار استفاده از پورت و موارد دیگر وابسته است (۸-۷).

هدف و انگیزه: با توجه به تحولی که معرفی پورت در امر مراقبت از بیماران به دنبال داشت، امروزه این کاتتر، کاربردها و عوارض آن به ویژه در بیماران مبتلا به سرطان، موضوع مطالعات گسترده‌ای در سطح جهان قرار گرفته است. در سال‌های اخیر، عمده‌ی مطالعات به بررسی دقیق عوارض و عوامل مؤثر بر آن‌ها پرداخته‌اند تا بتوانند با کنترل این عوامل، عوارض را به حداقل برسانند.

بررسی مزایا و معایب این کاتترها، نقش مهمی را در شناسایی موارد درست کاربرد آن‌ها و پیشبرد مراقبت از بیماران به خصوص مبتلایان به سرطان که گروه بزرگ استفاده‌کنندگان این کاتترها هستند، بر عهده دارد، اما با توجه به این که مدت زیادی از ورود پورت و کاربرد آن در کشور ما نمی‌گذرد، تنها مطالعات محدودی پیرامون آن صورت گرفته است. در ایران، کودکان به ویژه کودکان مبتلا به سرطان، اولین کاربران پورت محسوب می‌شوند و در سال‌های اخیر، استفاده از آن در بالغین و در زمینه‌های مختلف سرطانی و غیر از آن رواج یافته است.

در مطالعه‌ی پیش رو، عوارض ناشی از پورت در یکی از گروه‌های خاص کاربران آن، بیماران مبتلا به لوسمی حاد بررسی شد و هدف اصلی آن یافتن عوامل اصلی مؤثر بر این عوارض بود.

کاتتر را برای دسترسی دائمی به وریدهای مرکزی معرفی کردند که Partially implantable venous access devices نام گرفت (۱). این کاتترها، یک انتهای باز در سطح پوست دارند و از طریق ورید ساب‌کلوین یا ژوگولار داخلی به دهلیز راست می‌رسند. معرفی این نوع از کاتترها، در مراقبت بیمارانی که به دسترسی وریدی دائم یا مکرر نیاز داشتند، تحول بزرگی را رقم زد. پس از مطالعات بسیار در رابطه با کاربردها، مزیت‌ها و معایب Central venous catheters (CVCs)، نسل جدیدی از کاتترهای مرکزی در دهه‌ی ۱۹۸۰ با نام «Totally implantable venous access devices» معرفی شد که به آن پورت نیز گفته می‌شود (۲).

کاتتر پورت: پورت از دو بخش یک کاتتر و یک مخزن تشکیل شده است. کاتتر پورت در یک ورید مرکزی (ژوگولار داخلی یا خارجی و یا ساب‌کلوین) و در برخی موارد در یک ورید محیطی (برکیال یا سفالیک) قرار داده می‌شود. انتهای پروگزیمال آن به یک مخزن (اغلب سیلیکونی) متصل می‌شود. کاتتر و مخزن، هر دو به طور کامل زیر جلدی تعبیه می‌شوند. مخزن در قسمت قدامی-فوقانی قفسه‌ی سینه، زیر استخوان کلویکل قرار می‌گیرد و به خوبی قابل لمس است. انتهای دیستال کاتتر نیز به محل اتصال Superior vena cava (SVC) و دهلیز راست می‌رسد (۳).

قرارگیری پورت در زیر پوست، دو مزیت اصلی را نسبت به کاتترهای قدیمی‌تر به دنبال دارد. اول این که باز نبودن سر کاتتر در سطح پوست خطر عفونت موضعی و همچنین، باکتری می‌ناشی از پورت را به حداقل می‌رساند و از سوی دیگر، محدودیت کمتری را در فعالیت‌های روزمره برای بیمار به دنبال دارد. این کاتترها، می‌توانند برای مدت طولانی چند ساله در محل خود باقی بمانند. علاوه بر این، پورت نیازی به پانسمان روزانه ندارد (۴-۶).

در هر بار استفاده از پورت، نیاز به سوزن‌های مخصوصی به نام Huber needle می‌باشد. این سوزن‌ها، به طور مستقیم وارد مخزن پورت می‌شوند و به علت شکل خاصی که دارند، احتمال نشست از مخزن و دیگر عوارض موضعی را به حداقل می‌رسانند (۱).

پورت نیز همانند Central venous catheter (CVC)های قبلی، کاربردهای گسترده‌ای دارد که از آن جمله، می‌توان به تزریق داروهای همچون آنتی‌بیوتیک‌ها و داروهای شیمی‌درمانی، تزریق فرآورده‌های خونی، خون‌گیری، تغذیه‌ی وریدی و غیره اشاره نمود. کاتتر پورت در مواردی تعبیه می‌شود که بیماران به دسترسی وریدی متناوب اما طولانی مدت نیاز داشته باشند که در رأس این بیماران، مبتلایان به سرطان قرار می‌گیرند (۷، ۲).

با توجه به این مزایا، امروزه کاتتر پورت راه‌کار انتخابی در امر مراقبت از بیماران مبتلا به سرطان محسوب می‌شود (۵).

روش‌ها

پژوهش حاضر، مطالعه‌ای توصیفی-تحلیلی بود که به بررسی

شامل Partial thromboplastin time (PTT)، Thrombin time (PT)، Bleeding time (BT)، Platelet count (PLT count)، و Complete blood count with differential (CBC Diff) بودند.

تعبیه‌ی پورت در اتاق عمل سرپایی و تحت بیهوشی موضعی انجام شد. البته، در اطفال در صورت ضرورت بیهوشی عمومی استفاده شد. جراحی با روش Seldinger صورت گرفت.

در این مطالعه، در همه‌ی بیماران از ورید ژوگولار داخلی استفاده شد. انتهای دیستال کاتتر به SVC و دهلیز راست می‌رسید و انتهای پروگزیمال آن به مخزن متصل می‌شد. مخزن در قدام قفسه‌ی سینه، ۲-۳ سانتی‌متر پایین‌تر از استخوان کلویکل قرار می‌گرفت. مخزن به صورت زیر جلدی تعبیه و سپس به فاشیای پکتورال بخیه می‌شد تا از جابه‌جایی آن در چربی زیر جلدی جلوگیری شود.

با هدف کاهش عوارض عفونی حین تعبیه، جراحی به طور کامل در شرایط استریل انجام می‌شد و در ضمن، یک دز آنتی‌بیوتیک پروپیل‌گلایسیک (سفالوزلین) ۱۵ دقیقه قبل از شروع جراحی تجویز می‌گردید.

پس از اتمام جراحی ۲ سی‌سی سالیین هپارینه (۱۰ سی‌سی نرمال سالیین + ۱۰۰۰ واحد هپارین) جهت کاهش خطر تشکیل ترومبوز در کاتتر تزریق می‌شود. این ترکیب، پس از هر بار کاربرد پورت نیز تزریق می‌شود.

مراقبت و پایش Electrocardiography (EKG) حین جراحی برای تخمین محل انتهای دیستال کاتتر به کار رفت (۱). به طور مثال، نزدیک شدن و ورود انتهای کاتتر به دهلیز راست، منجر به آریتمی‌های گذرا به خصوص PVCهای مکرر می‌شود. جراح می‌توانست با کمک این شواهد، محل مناسب را برای کاتتر تنظیم کند.

بعد از اتمام جراحی، Chest x-ray (CXR) تکرار می‌شد تا از درستی محل کاتتر و مخزن اطمینان حاصل شود (۹). علاوه بر این رادیوگرافی به تشخیص برخی از عوارض حین جراحی مثل پنموتوراکس کمک می‌کند.

بیماران با توجه به شرایط بالینی خود بین چند ساعت تا یک روز پس از جراحی بستری می‌شدند و تحت مراقبت قرار می‌گرفتند و پس از ویزیت نهایی پزشک ترخیص می‌شدند. بیماران ۷-۱۰ روز بعد برای بررسی عوارض زودرس مجدد ویزیت می‌شدند. برای ثبت عوارض دیررس، هر بیمار به مدت ۶ ماه پی‌گیری شد.

در این مطالعه، سطح رضایتمندی بیماران یا والدین آنها از طریق پرسش‌نامه بررسی شد. این پرسش‌نامه برگرفته از مطالعه‌ی دیگری (۱) است که در دو جلسه‌ی مجزا ابتدا در روز تعبیه یا اولین روز کاربرد پورت و سپس، در انتهای زمان پی‌گیری هر بیمار در اختیار بیماران قرار می‌گرفت.

این پرسش‌نامه، حاوی ۱۲ سؤال است و رضایت بیماران را در

عوارض مرتبط با کاتتر پورت و عوامل مرتبط با آن پرداخت. جمعیت هدف در این مطالعه، بیماران مبتلا به لوسمی حاد بودن که در طول دوازده ماه، از ابتدای خرداد ماه ۱۳۹۱ تا انتهای اردیبهشت ماه ۱۳۹۲، برای تعبیه‌ی کاتتر پورت به دو مرکز آموزشی-درمانی الزهرا (س) و میلاد شهر اصفهان ارجاع شده بودند.

نوع بدخیمی زمینه‌ای در کلیه‌ی بیماران، لوسمی حاد بود. تعبیه‌ی پورت در همه‌ی بیماران توسط یک جراح فوق تخصص عروق و تنها در دو مرکز شامل بیمارستان آموزشی-درمانی الزهرا (س) و مرکز اختصاصی جراحی میلاد در شهر اصفهان صورت گرفت. در همه‌ی بیماران، تنها از یک نوع پورت (Polysite high flow port- silicon catheter 4000 & 3000 ISP-7 & 10 F, PEROUS MEDICAL, فرانسه) استفاده شد.

کلیه‌ی بیماران ارجاع شده برای تعبیه‌ی پورت در طول این مدت با رعایت معیارهای ورود و خروج مورد بررسی قرار گرفتند.

معیارهای ورود شامل بیماران در سنین زیر ۶۰ سال با لوکمی حاد اثبات شده و نیاز به دسترسی وریدی طولانی مدت، بقای بیش از یک هفته در زمان ورود بیمار به مطالعه و طرح درمان شیمی‌درمانی تهاجمی بودند.

معیارهای خروج، شامل هر گونه ممنوعیت عمل جراحی یا بیهوشی موضعی، حساسیت به لیدوکائین یا داروهای بیهوشی، شواهد بالینی، سندرم SVC، هر عامل ممنوعیت استفاده از کاتتر زیر جلدی پورت شامل طبی، بالینی یا بیولوژیکی و موانع جغرافیایی، روانی یا اجتماعی که مانع از پی‌گیری بیمار در طول دوره‌ی مطالعه باشد، بودند.

پورت در همه‌ی بیماران توسط جراح فوق تخصص عروق تعبیه می‌شود. قبل از جراحی، پزشک ابتدا یک شرح حال و معاینه‌ی فیزیکی از بیماران به عمل می‌آورد. شرح حال بر وجود سوابقی که در جریان تعبیه یا استفاده از پورت تأثیرگذارند، نظیر شکستگی کلویکل، آدنوپاتی سرویکال یا مدیاستینال، وجود توده در قفسه‌ی سینه، سابقه‌ی قبلی تعبیه‌ی CVC و بروز عوارضی همچون ترومبوز یا عفونت در کاتتر قبلی تمرکز داشت.

پزشک طی ویزیت اولیه، علایم اختصاصی آناتومیک مهم را در بیماران مشخص می‌کرد و ارزیابی کلی از نظر دشواری جراحی به عمل می‌آورد.

از همه‌ی بیماران، گرافی قفسه‌ی سینه تهیه گردید تا از عدم وجود هر گونه توده یا آنومالی آناتومیک اطمینان حاصل شود.

چند آزمایش ابتدایی نیز قبل از جراحی انجام می‌شد که عبارت از (Cr) Creatinine، Blood urea nitrogen (BUN)، Alanine aminotransferase (ALT)، Liver function tests (LFT) شامل Coagulation screen، (AST) Aspartate transaminase،

۲ مورد از بیماران در کمتر از ۱ ماه از تعبیه ی پورت به علت پیشرفت لوسمی زمینه‌ای فوت کردند.

پارگی و یا جابه‌جایی کاتتر در ۴ مورد از بیماران (۹/۵ درصد) گزارش شد. در این موارد، به دنبال اشکال در تزریق داروی شیمی درمانی و لمس نشدن پورت در محل خود، بررسی اولیه با CXR صورت می‌گرفت و این تشخیص تأیید می‌شد. در یکی از این بیماران، پارگی و جابه‌جایی هم‌زمان رخ داده بود؛ به همین علت، پورت تعویض شد، اما در سه مورد دیگر، تنها مخزن پورت در چربی زیر جلدی جابه‌جا شده بود که پس از ترمیم مجدد قابل استفاده بود.

در ۵ مورد از بیماران (۱۱/۹ درصد) انسداد کاتتر ناشی از ترومبوز رخ داد. ترومبوز، می‌تواند در کاتتر یا در ورید محل تعبیه تشکیل شود. در اغلب موارد، انسداد پورت ناشی از ترومبوز بدون علامت است. هر چند ترومبوز و انسداد ورید محل تعبیه، می‌تواند درد و تورم گردن و اندام فوقانی را در همان سمت به دنبال داشته باشد. بروز این عارضه، مانع از کاربرد موفقیت‌آمیز پورت برای خون‌گیری یا تزریق دارو می‌شود. این تشخیص، با سونوگرافی داپلر تأیید شد (۹-۱۰). هر ۵ بیمار رژیم درمانی ضد انعقاد Warfarin (LMWH) Low molecular weight heparin و (Unfractionated heparin) دریافت کردند. برای حداقل ۵ روز و پس از آن Warfarin برای حداقل ۳ ماه (۱۰) و کاتتر پورت در آن‌ها مجدد مورد استفاده قرار گرفت.

بروز سلولیت محل مخزن پورت در این مطالعه، ۴/۸ درصد (۲ مورد) بود. تشخیص سلولیت بالینی است و بر اساس وجود نشانه‌هایی نظیر سفتی، قرمزی و tenderness در محل مخزن مطرح می‌شود. بیماران با تشخیص سلولیت، رژیم آنتی‌بیوتیک تجربی دریافت کردند و هر دو مورد به درمان به خوبی پاسخ دادند.

در این مطالعه، باکتری‌می مرتبط با پورت شایع‌ترین مورد از عوارض دیررس بود که در ۶ مورد از بیماران (۱۴/۳ درصد) گزارش شد. اولین تظاهر این عارضه، بروز تب با منشأ نامشخص (Fever of unknown origin یا FUO) بود. ارزیابی از نظر سپسیس و درمان آنتی‌بیوتیک تجربی برای این بیماران صورت گرفت. در ۴ مورد به علت عدم پاسخ به درمان، پورت خارج شد که تنها در ۱ مورد به دلیل ادامه داشتن شیمی‌درمانی تهاجمی، کاتتر دوم تعبیه شد. در دو مورد دیگر با پاسخ رضایت‌بخش به درمان، پورت مجدد مورد استفاده قرار گرفت.

ساییدگی (Erosion) پوست پوشاننده‌ی مخزن پورت در ۱ بیمار (۲/۴ درصد) گزارش شد. این بیمار، هم‌زمان دچار باکتری‌می مرتبط با پورت نیز بود که در نهایت، کاتتر وی تعویض و پوست ترمیم شد.

سه حیطه‌ی اطلاعات اولیه‌ی بیمار در رابطه با پورت، ناراحتی یا اضطراب ناشی از پورت و محدودیت زندگی روزانه ارزیابی می‌کند. پس از پاسخ به سؤالات، به هر بیمار یک عدد تعلق می‌گرفت، کسری از ۱۲ که به صورت درصد بیان می‌شد و سطح کلی رضایت بیمار را نشان می‌داد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۴۴ بیمار مبتلا به لوسمی حاد که نیاز به شیمی‌درمانی طولانی مدت و تهاجمی داشتند، وارد مطالعه شدند. این بیماران در طول ۱۲ ماه، از ابتدای خردادماه ۱۳۹۱ تا انتهای خردادماه ۱۳۹۲ جهت تعبیه‌ی کاتتر پورت به دو مرکز آموزشی-درمانی الزهرا (س) و مرکز جراحی سرپایی میلاد مراجعه کردند. بیماران به مدت ۶ ماه از نظر بروز عوارض مرتبط با پورت پی‌گیری شدند (جدول ۱).

جدول ۱. خصوصیات بیماران

متغیر	تعداد یا مقدار
جنس	مؤنث ۲۲ مذکر ۲۲
سن (با محدوده‌ی زیر ۵۵ سال)	میانگین ۱۲/۵۷
تشخیص	AML ۱۲ ALL ۳۲
سایه‌رنگ محل پورت	رنگ جوگولار داخلی ۴۴

AML: Acute myeloid leukemia; ALL: Acute lymphoblastic leukemia

بیماران در دو گروه ۱۵ سال و بالاتر و زیر ۱۵ سال بررسی شدند. که در هر گروه، ۷۲/۷ درصد افراد با تشخیص ALL و ۲۷/۳ درصد آنان با تشخیص AML بودند.

در این مطالعه، هیچ مورد از عوارض زودرس مشاهده نشد. در مقابل، ۱۶ مورد (۳۸/۱ درصد) عارضه‌ی دیررس گزارش شد (جدول ۲).

جدول ۲. بروز عوارض

متغیر	تعداد (درصد)
عوارض	زودرس ۰ (۰/۰) دیررس ۱۶ (۳۸/۱) ترومبوز ۵ (۱۱/۹) سلولیت ۲ (۴/۸) باکتری‌می ۶ (۱۴/۳) اروژن ۲ (۲/۴) مکانیکل ۴ (۹/۵)

جدول ۳. عوارض دیررس بر اساس شمارش پلاکت در ۴ گروه

متغیر	شمارش پلاکت			
	≥ ۱۵۰۰۰۰	۱۵۰۰۰۰-۱۰۰۰۰۰	۵۰۰۰۰-۱۰۰۰۰۰	≤ ۵۰۰۰۰
عوارض دیررس	۲۲ (۶۲/۹)	۵ (۵۵/۶)	۴ (۸۰/۰)	۵ (۱۰۰)
مجموع	۱۳ (۳۷/۱)	۴ (۴۴/۴)	۱ (۲۰/۰)	۸ (۵۰/۰)
مجموع	۳۵ (۱۰۰)	۹ (۱۰۰)	۵ (۱۰۰)	۱۶ (۱۰۰)

۷ روز اول پس از تعبیه (پرسش‌نامه‌ی ۱) و بخش دوم در انتهای دوره‌ی پی‌گیری هر بیمار، انتهای دوره‌ی ۶ ماهه یا زمان خروج کاتتر به هر دلیل (پرسش‌نامه‌ی ۲) تکمیل می‌شد.

جدول ۵. عوامل احتمالی مؤثر در رخداد عوارض مرتبط با پورت

متغیر	تعداد	محدوده (کمترین-بیشترین)	میانگین
سن	۴۴	۱/۰-۵۵/۰	۱۲/۵۷
AST	۳۲	۱۳/۰-۱۹۴/۰	۴۷/۳۱
ALT	۳۲	۷/۰-۳۱۸/۰	۴۶/۵۹
کراتینین	۳۸	۰/۴-۱/۳	۰/۶۰
رضایت داشتن	۴۰	۲۵/۰-۹۱/۶	۶۵/۰۰

AST: Aspartate transaminase; ALT: Alanine aminotransferase

هر ۴۴ بیمار پرسش‌نامه‌ی ۱ را تکمیل کردند، اما ۴ مورد به پرسش‌نامه‌ی دوم پاسخ ندادند که ۳ مورد به علت پیشرفت لوسمی زمینه‌ای و مرگ طی ۲ ماهه‌ی نخست پس از تعبیه‌ی پورت و ۱ مورد ناشی از عدم دسترسی به بیمار بود.

بر اساس پاسخ بیماران به این دو پرسش‌نامه، سطح رضایتمندی از کاتتر پورت، بین ۹۱/۶۷-۲۵ درصد گزارش شد. میانگین سطح رضایتمندی در گروه بدون عارضه ۶۸/۳۳ درصد و در گروه دچار عارضه، ۵۹/۴۴ درصد بود که این اختلاف گزارش شده، از نظر آماری معنی‌دار بود ($P = ۰/۰۴۰$).

بحث

بروز عوارض مرتبط با پورت در این مطالعه ۳۸/۱ درصد گزارش شد که تنها شامل عوارض دیررس است. این میزان نسبت به اغلب مطالعات صورت گرفته‌ی قبلی که طیفی بین ۷/۲-۲۵/۲ درصد را شامل می‌شد، بالاتر است (۱۱).

یکی از مهم‌ترین عوامل مؤثر در بروز عوارض پورت اعم از زودرس مانند پنموتوراکس و دیررس مانند ترومبوز، وریدی است که پورت در آن قرار می‌گیرد. شایع‌ترین وریدهای مورد استفاده عبارت از ورید ژوگولار داخلی، ورید ساب‌کلوین و ورید بازویی می‌باشند. در هر ۴۴ بیمار، از ورید ژوگولار داخلی استفاده گردید تا اثر این عامل به حداقل برسد.

در این مطالعه، بیماران بر پایه‌ی شمارش پلاکت در ۴ گروه قرار گرفتند و بروز عوارض دیررس در هر گروه به طور مجزا محاسبه شد. اطلاعات مربوط به آن در جدول ۳ آمده است. پس از بررسی‌های آماری، تفاوت قابل ملاحظه‌ای در بروز عوارض بین این گروه‌ها گزارش نشد ($P = ۰/۱۷۸$).

برای اطمینان بیشتر از این نتیجه، بیماران در ۲ گروه با شمارش پلاکت بیشتر و مساوی ۵۰۰۰۰ و کمتر از ۵۰۰۰۰ قرار گرفتند که این بار نیز ارتباطی بین میزان پلاکت بیماران و بروز عوارض دیررس وجود نداشت ($P = ۰/۱۳۷$) (جدول ۴).

جدول ۴. عوارض دیررس بر اساس شمارش پلاکت در ۲ گروه

متغیر	شمارش پلاکت	
	≥ ۵۰۰۰۰	≤ ۵۰۰۰۰
عوارض دیررس	۲۲	۸
مجموع	۱۳	۸
مجموع	۳۵	۱۶

عملکرد کبد بیماران با سنجش سطح ALT و AST قبل از تعبیه‌ی پورت ارزیابی شد و بیماران بر این اساس در دو گروه طبیعی و غیر طبیعی قرار گرفتند. بروز عوارض دیررس در این دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری نداشت.

برای ارزیابی دقیق‌تر ارتباط بین بروز عوارض دیررس، سطح کمی ALT و AST بررسی شد. در این حالت، سطح بالاتر ALT با بروز بیشتر عوارض دیررس همراه بود ($P < ۰/۰۵۰$).

یکی از فرضیه‌های مطالعه‌ی حاضر، مؤثر بودن عملکرد کلیه در رخداد عوارض مرتبط با پورت بود که برای اثبات آن، سطح Cr بیماران قبل از تعبیه‌ی پورت اندازه‌گیری شد و بیماران بر این اساس، در دو گروه طبیعی و غیر طبیعی قرار گرفتند. بروز عوارض دیررس در هر یک از این گروه‌ها به ترتیب ۳۷ مورد (۹۷/۴ درصد) و ۱ مورد (۲/۶ درصد) گزارش شد که از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشت ($P = ۰/۰۹۰$) (جدول ۵).

در راستای ارزیابی رضایتمندی، از کاتتر پورت، پرسش‌نامه‌ای طراحی شد که در دو جلسه در اختیار بیماران و یا والدین آن‌ها قرار می‌گرفت. بخش اول آن در روز جراحی یا طی

همچنین، محدودیتی که در فعالیت های آن ها ایجاد می شود، ناشی از آشنا نبودن آن ها با کاتترهایشان می باشد. با بالا بردن سطح دانش بیماران پیرامون پورت، ویژگی ها و نحوه کارکرد آن، می توان از این پیامدهای نامطلوب جلوگیری نمود و سطح رضایتمندی بیماران را افزایش دهیم.

در چندین مطالعه مورد-شاهدی که به مقایسه ی پورت با نسل های قدیمی تر کاتترهای مرکزی پرداخته اند، اضطراب و ناراحتی بیماران و محدودیت فعالیت های روزانه در گروه پورت پایین تر گزارش شده است (۱۷، ۲).

در یک مطالعه ی دیگر، سطح کلی سلامت و کیفیت زندگی در بیماران قبل و بعد از تعبیه ی پورت تغییری نداشته است؛ هر چند کاهش مختصر اما چشم گیری در عملکرد اجتماعی، احساسی و فیزیکی بیماران مشاهده شد (۱۱).

در این مطالعه، برای کاهش تورش های احتمالی، نکاتی مورد توجه قرار گرفت، نظیر این که تنها بیماران مبتلا به لوسمی حاد وارد مطالعه شدند، همه ی موارد تعبیه ی کاتتر توسط یک جراح انجام شد و در همه ی بیماران، تنها از یک نوع پورت (نوع پلی سایت) استفاده شد. رعایت این موارد منجر به محدود شدن جمعیت مورد مطالعه گردید.

برای بررسی و نتیجه گیری در مورد عوارض پورت و عوامل مؤثر بر آن، انجام مطالعات بیشتر با گروه های بزرگ تری از بیماران لازم است.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان نامه ی دانشجویی دوره ی دکتری حرفه ای پزشکی عمومی با شماره ی طرح ۳۹۴۰۱۲ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می باشد و با حمایت مالی معاونت پژوهشی و فناوری این دانشگاه به انجام رسید. از کلیه ی افرادی که به هر نحو در انجام این مطالعه همکاری داشتند، از جمله پرسنل مرکز جراحی میلاد، بخش دی کلینیک بیمارستان الزهرای (س) اصفهان و بخش بایگانی بیمارستان امید سپاسگزاری می گردد.

تجربه ی جراح یا رادیولوژیستی که پورت را تعبیه می کند، عامل احتمالی مؤثر در بروز عوارض به ویژه انواع زودرس نظیر پنموتوراکس است (۹). در این مطالعه، برای حذف سوگرایی این عامل، همه ی موارد این جراحی توسط یک جراح با تجربه ی فوق تخصص عروق انجام شد. یک عامل احتمالی که منجر شد هیچ مورد از عوارض زودرس در بین بیماران در مطالعه ی حاضر رخ ندهد، تجربه و توانایی این جراح بود.

مشابه با مقالات قبلی، شایع ترین عارضه (۱۴/۳ درصد) در این مطالعه نیز باکتری می مرتبط با پورت بود. دامنه ی بروز این عارضه بر اساس این مقالات بین ۱۶/۰-۲/۴ درصد می باشد (۱۲).

در بیشتر مطالعاتی که به مقایسه ی کاتترهای زیر جلدی و انواع اکسترنال (خارجی) پرداخته اند، بروز عفونت مرتبط با کاتتر در گروه پورت پایین تر گزارش شده است؛ هر چند همچنان اختلافاتی وجود دارد (۱۳-۱۵).

تفاوت اصلی پورت با کاتترهای وریدی مرکزی قبلی، این است که پورت دارای یک مخزن می باشد و خود کاتتر و این مخزن، هیچ یک ارتباطی با سطح پوست ندارند. این ویژگی، منجر به کاهش عوارض عفونی ناشی از پورت می شود (۱۳).

این طور پیش بینی می شود که با برنامه های آموزشی مختلف برای بیماران و ارائه دهندگان خدمات بهداشتی از جمله پرستاران می توان از بیش از ۵۰ درصد عوارض عفونی کاتترهای وریدی اجتناب کرد (۱۶).

در این مطالعه، بروز عوارض دیررس به هیچ یک از عوامل پیش بینی شده شامل سن، جنس، شمارش پلاکت بیمار و طبیعی یا غیر طبیعی بودن عملکرد کلیه و کبد وابسته نبود و تنها عامل مرتبط با این عوارض، سطح کمی ALT گزارش شد.

سطح رضایتمندی بیماران و والدین آن ها که در این مطالعه بین ۹۱/۶۷-۲۵/۰۰ درصد بود، شامل سه بخش اصلی اطلاعات اولیه ی بیماران، ناراحتی و اضطراب ناشی از کاتتر و محدودیت در فعالیت های روزانه بود.

این طور به نظر می رسد که بخش چشم گیری از اضطراب بیماران و

References

- Zaghal A, Khalife M, Mukherji D, El Majzoub N, Shamseddine A, Hoballah J, et al. Update on totally implantable venous access devices. *Surg Oncol* 2012; 21(3): 207-15.
- Johansson E, Engervall P, Bjorvell H, Hast R, Bjorkholm M. Patients' perceptions of having a central venous catheter or a totally implantable subcutaneous port system-results from a randomised study in acute leukaemia. *Support Care Cancer* 2009; 17(2): 137-43.
- Yildizeli B, Lacin T, Batirel HF, Yuksel M. Complications and management of long-term central venous access catheters and ports. *J Vasc Access* 2004; 5(4): 174-8.
- Fischer L, Knebel P, Schroder S, Bruckner T, Diener MK, Hennes R, et al. Reasons for explantation of totally implantable access ports: a multivariate analysis of 385 consecutive patients. *Ann Surg Oncol* 2008; 15(4): 1124-9.
- Johansson E, Bjorkholm M, Bjorvell H, Hast R, Takolander R, Olofsson P, et al. Totally implantable subcutaneous port system versus central venous

- catheter placed before induction chemotherapy in patients with acute leukaemia—a randomized study. *Support Care Cancer* 2004; 12(2): 99-105.
6. Ozdemir NY, Abali H, Oksuzoglu B, Budakoglu B, Akmangit I, Zengin N. It appears to be safe to start chemotherapy on the day of implantation through subcutaneous venous port catheters in inpatient setting. *Support Care Cancer* 2009; 17(4): 399-403.
 7. Funaki B, Szymiski GX, Hackworth CA, Rosenblum JD, Burke R, Chang T, et al. Radiologic placement of subcutaneous infusion chest ports for long-term central venous access. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169(5): 1431-4.
 8. Gebauer B, El-Sheik M, Vogt M, Wagner HJ. Combined ultrasound and fluoroscopy guided port catheter implantation—high success and low complication rate. *Eur J Radiol* 2009; 69(3): 517-22.
 9. Biffi R, de Braud F, Orsi F, Pozzi S, Mauri S, Goldhirsch A, et al. Totally implantable central venous access ports for long-term chemotherapy. A prospective study analyzing complications and costs of 333 devices with a minimum follow-up of 180 days. *Ann Oncol* 1998; 9(7): 767-73.
 10. Kamphuisen PW, Lee AY. Catheter-related thrombosis: lifeline or a pain in the neck? *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2012; 2012: 638-44.
 11. Narducci F, Jean-Laurent M, Boulanger L, El Bedoui S, Mallet Y, Houpeau JL, et al. Totally implantable venous access port systems and risk factors for complications: a one-year prospective study in a cancer centre. *Eur J Surg Oncol* 2011; 37(10): 913-8.
 12. Di Carlo I, Biffi R. *Totally implantable venous access devices*. Milan, Italy; Springer-Verlag Mailand; 2012.
 13. Huang WT, Chen TY, Su WC, Yen CJ, Tsao CJ. Implantable venous port-related infections in cancer patients. *Support Care Cancer* 2004; 12(3): 197-201.
 14. Ingram J, Weitzman S, Greenberg ML, Parkin P, Filler R. Complications of indwelling venous access lines in the pediatric hematology patient: A prospective comparison of external venous catheters and subcutaneous ports. *Am J Pediatr Hematol Oncol* 1991; 13(2): 130-6.
 15. Keung YK, Watkins K, Chen SC, Groshen S, Silberman H, Douer D. Comparative study of infectious complications of different types of chronic central venous access devices. *Cancer* 1994; 73(11): 2832-7.
 16. Gastmeier P, Geffers C. Prevention of catheter-related bloodstream infections: analysis of studies published between 2002 and 2005. *Journal of Hospital Infection* 2006; 64(4): 326-35.
 17. Carde P, Cosset-Delaigue MF, Laplanche A, Chareau I. Classical external indwelling central venous catheter versus totally implanted venous access systems for chemotherapy administration: a randomized trial in 100 patients with solid tumors. *Eur J Cancer Clin Oncol* 1989; 25(6): 939-44.

An Evaluation on Complications and Patient Satisfaction of Port Catheter in Patients with Acute Leukemia in Alzahra and Milad Hospitals, Isfahan, Iran: A One-Year Prospective Analysis

Atefeh Eshaghian¹, Valiollah Mehrzad², Ali Akbar Beigi³

Original Article

Abstract

Background: Totally implantable central venous access (port-a-cath) is being used increasingly in patients with cancer for chemotherapy administration and other therapeutic procedures. We investigated the rate of port-related complications and patients' satisfaction in these patients.

Methods: We prospectively followed up 44 patients with acute leukemia who underwent port placement in Alzahra and Milad hospitals, Isfahan, Iran, between May 2012 and May 2013. Port-related complications were examined in detail and analyzed statistically. In order to evaluate the patients' satisfaction, some questionnaires were filled in by patients.

Findings: 46 port-a-caths were implanted in 44 patients. Two patients underwent a second placement after removal the first. No case of early complications was reported, in comparison to 16 cases (38.1%) of late complications consisted of rupture and/or migration (9.5%), thrombosis (11.9%), cellulitis (4.8%), bacteremia (14.3%), and erosion (2.4%). The mean patients' satisfaction was 65.

Conclusion: The most common complication reported in our study was the catheter-related blood stream infection. It is suggested that by multimodal educational programs for health care providers and patients, more than 50% of this complication could be avoided. Patients' satisfaction relates to their background information, and incidence of complication.

Keywords: Port catheters, Leukemia, Chemotherapy, Complications

Citation: Eshaghian A, Mehrzad V, Beigi AA. **An Evaluation on Complications and Patient Satisfaction of Port Catheter in Patients with Acute Leukemia in Alzahra and Milad Hospitals, Isfahan, Iran: A One-Year Prospective Analysis.** J Isfahan Med Sch 2018; 36(473): 309-16.

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

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

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

Corresponding Author: Ali Akbar Beigi, Email: aliakbarbeigi@gmail.com

Editorial Board (In alphabetical order)

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



JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 36, No. 473, 1st Week June 2018

Isfahan University of Medical Sciences

Chairman: **Mansour Sholehvar MD**

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

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

Associate Editor: **Maryam Radahmadi PhD**

Owner:

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

Office:

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

Executive Manager: Ali Moradi, Office Secretary: Golnaz Rajabi

Publisher:

Vesnu Publications

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

Tel/fax: +98 31 32224382
Circulation: 500

This journal is indexed in the following international indexers

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

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

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