

مقاله های پژوهشی

- ۵۸۷ رابطه‌ی بین ازدواج فامیلی و کم شنوایی در بیماران مراجعه کننده به مرکز کاشت حلزون شنوایی اصفهان
سید حمیدرضا ابطحی، زهرا ابراهیمی، مهسا سپهرنژاد، محمدحسین نیلفروش
- ۵۹۳ بررسی تأثیر استفاده از پروبیوتیک در میزان بروز پنومونی ناشی از ونتیلاتور در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه
محمد گلپور، فرشته رونفی
- ۶۰۱ شناسایی گونه‌های Fasciola در استان‌های گرمسیر و سردسیر غرب ایران با استفاده از روش‌های مولکولی و ریخت‌شناسی
کیا بهرام‌نژاد، محمدحسین راضی جلالی، علیرضا البرزی، محمدرضا تابنده
- ۶۰۸ مقابله با نارسایی اولیه‌ی تخمدان در زنان ایرانی: یک مطالعه‌ی کیفی
سمیرا گلغذار، فهیمه رمضانی تهرانی، عباس عبادی، زهره کشاورز، فرید زایری
- ۶۱۷ بررسی فراوانی نفروپاتی دیابتی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱
ندا مستوفی‌زاده، عطیه رشیدی، الهام هاشمی دهکردی، مهین هاشمی پور، آرزو عتاری، مهربار مهرکش، یحیی مدیحی

Original Articles

- The Relationship between Consanguineous Marriage and Hearing Loss in Patients Referring to Isfahan Cochlear Implant Center, Iran 592
Seyed Hamidreza Abtahi, Zahra Ebrahimi, Mahsa Sepehrnejad, Mohammad-Hossein Nilforoush
- Evaluation of the Effects of Probiotics on Incidence of Ventilator-Associated Pneumonia in Patients Hospitalized in Intensive Care Unit 600
Mohammad Golparvar, Fereshteh Raoufi
- Identification of Fasciola Species in Warm and Cool Western Provinces of Iran, Using Molecular and Morphometric Methods 607
Kia Bahramnejad, Mohamad Hossein Razi-Jalali, Alireza Alborzi, Mohammad Reza Tabandeh
- Coping with Primary Ovarian Insufficiency in Iranian Women: A Qualitative Study 616
Samira Golezar, Fahimeh Ramezani-Tehrani, Abbas Ebadi, Zohreh Keshavarz, Farid Zayeri
- The Frequency of Diabetic Nephropathy in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus 623
Neda Mostofizadeh, Atiyeh Rashidi, Elham Hashemi-Dehkordi, Mahin Hashemipour, Arezoo Attari, Mehryar Mehrkesh, Yahya Madihi



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و هفتم، شماره (۵۲۹)، هفته اول مردادماه ۱۳۹۸

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

سر دبیر افتخاری: دکتر رویا کلیشادی

مدیر مسؤول: دکتر سید مرتضی حیدری

سر دبیر: دکتر رضا خدیوی

ناشر:

انتشارات وسنا (فرزاتگان راندیش)
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

صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

مسؤول دفتر: گلناز رجبی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۹۱

Email: jims@med.mui.ac.ir

http://jims.mui.ac.ir

دفتر مجله: دانشکده پزشکی

مدیر اجرایی: علی مرادی

تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

وب سایت مجله:

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

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

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

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

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

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



راهنمای نگارش و ارسال مقاله علمی - پژوهشی

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

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

نحوه ارسال دست نوشته‌ها در سامانه

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

توجه به نکات زیر در ارسال مقاله ضروری است:

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

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

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

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

در صورتی که مطالعه دارای پرسش‌نامه یا چک لیست است، ضمیمه کردن آن لازم است؛ شیوه تأمین روایی مشخص شود و توصیف دقیق فرآیند اجرایی برای روسازی 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 (i) شماره‌ی انتشار (شماره‌ی مجله) (:) شماره‌ی صفحات. مثال:

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

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

- اگر منبع مورد نظر کتاب است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

- اگر منبع مورد نظر فصلی از کتاب است:

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

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

- منابع به صورت پایان‌نامه

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

- منابع به صورت الکترونیکی - مجله الکترونیکی روی اینترنت

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

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

منابع به صورت صفحه وب

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

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

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

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

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

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

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

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

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

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

- ۵۸۷.....اصفهان شنوایی در بیماران مراجعه کننده به مرکز کاشت حلزون شنوایی اصفهان.....
سید حمیدرضا ابطحی، زهرا ابراهیمی، مهسا سپهرنژاد، محمدحسین نیلفروش
- ۵۹۳.....بررسی تأثیر استفاده از پروبیوتیک در میزان بروز پنومونی ناشی از ونتیلاتور در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه.....
محمد گلپور، فرشته رئوفی
- ۶۰۱.....شناسایی گونه‌های **Fasciola** در استان‌های گرمسیر و سردسیر غرب ایران با استفاده از روش‌های مولکولی و ریخت‌شناسی.....
کیا بهرام‌نژاد، محمدحسین راضی جلالی، علیرضا البرزی، محمدرضا تابنده
- ۶۰۸.....مقابله با نارسایی اولیه تخمدان در زنان ایرانی: یک مطالعه کیفی.....
سمیرا گل‌عذار، فهیمه رضائی تهرانی، عباس عبادی، زهره کشاورز، فرید زایری
- ۶۱۷.....بررسی فراوانی نفروپاتی دیابتی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱.....
ندا مستوفی‌زاده، عطیه رشیدی، الهام هاشمی دهکردی، مهین هاشمی‌پور، آرزو عتاری، مهریار مهرکش، یحیی مدیحی

رابطه‌ی بین ازدواج فامیلی و کم‌شنوایی در بیماران مراجعه کننده به مرکز کاشت حلزون شنوایی اصفهان

سید حمیدرضا ابطحی^۱، زهرا ابراهیمی^۲، مهسا سپهرنژاد^۳، محمدحسین نیلفروش^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: تشخیص عوامل مؤثر بر کم‌شنوایی حسی-عصبی، از جهت پیش‌گیری و درمان این بیماری دارای اهمیت می‌باشد. هدف از انجام این مطالعه، بررسی ارتباط بین ازدواج فامیلی و کم‌شنوایی متوسط تا عمیق بود.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی مقطعی، از بهار ۱۳۹۶ تا بهار ۱۳۹۷، تعداد ۶۸۰ بیمار مبتلا به کم‌شنوایی حسی-عصبی شدید تا عمیق مراجعه کننده به مرکز کاشت حلزون شنوایی اصفهان مورد بررسی قرار گرفتند. بدین منظور، مشخصات دموگرافیک بیماران و نیز نسبت فامیلی والدین کودک با استفاده از چک لیست طراحی شده، از نمونه‌های در دسترس در مرکز فوق جمع‌آوری گردید. واکاوی آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS انجام شد.

یافته‌ها: در بیماران حاصل ازدواج فامیلی، ۱۸۴ نفر (۴۴/۱ درصد) کاهش شنوایی عمیق، ۱۱۶ نفر (۲۷/۸ درصد) کاهش شنوایی شدید تا عمیق، ۴۰ نفر (۹/۶ درصد) کاهش شنوایی شدید، ۶۸ نفر (۱۶/۳ درصد) کاهش شنوایی متوسط تا شدید و ۹ نفر (۲/۲ درصد) کاهش شنوایی متوسط داشتند که این مقادیر برای بیماران حاصل ازدواج غیر فامیلی به ترتیب شامل ۱۰۸ نفر (۴۱/۱ درصد)، ۱۰۰ نفر (۳۸/۱ درصد)، ۱۹ نفر (۷/۲ درصد)، ۳۳ نفر (۱۲/۵ درصد) و ۳ نفر (۱/۱ درصد) بود ($P = ۰/۱۳$). همچنین، تفاوت معنی‌داری بین انواع نسبت‌های فامیلی از نظر شدت کم‌شنوایی یافت نشد ($P = ۰/۶۱$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج مطالعه، ازدواج فامیلی در بین کودکان مبتلا به کم‌شنوایی حسی-عصبی، از فراوانی بالایی برخوردار می‌باشد، اما ارتباط معنی‌داری بین انواع ازدواج فامیلی با شدت ناشنوایی در کودکان با کم‌شنوایی‌های منجر به کاشت حلزون وجود ندارد.

واژگان کلیدی: کم‌شنوایی حسی-عصبی، ازدواج فامیلی، کاشت حلزون شنوایی

ارجاع: ابطحی سید حمیدرضا، ابراهیمی زهرا، سپهرنژاد مهسا، نیلفروش محمدحسین. **رابطه‌ی بین ازدواج فامیلی و کم‌شنوایی در بیماران مراجعه کننده به مرکز کاشت حلزون شنوایی اصفهان.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۸؛ ۳۷ (۵۲۹): ۵۹۲-۵۸۷

مقدمه

که ممکن است از زمان تولد بروز کرده و یا شروع تأخیری داشته باشد و به دو نوع سندرمی و غیر سندرمی تقسیم می‌شود (۳-۲). در نوع سندرمی، ناشنوایی از نوع انتقالی است و با اختلالات دیگری در بدن همراه است و به طور تقریبی، شامل ۳۰ درصد از موارد می‌شود. این در حالی است که در نوع غیر سندرمی که ناشنوایی از نوع حسی-عصبی است، اختلالات همراه دیگری وجود ندارد و ۷۰ درصد موارد را شامل می‌شود. نوع غیر سندرمی ناشنوایی شامل انواع مختلف میتوکندریایی، وابسته به X و اتوزومی می‌شود (۵-۴). تاکنون بیش از ۱۵۰ جایگاه ژنی در سرتاسر ژنوم انسان و همچنین، بیش از ۸۹ ژن در این جایگاه‌ها شناسایی شده است که

کم‌شنوایی حسی-عصبی ناشی از عوامل ارثی یا محیطی، به عنوان شایع‌ترین نقص حسی-عصبی در انسان، ۳-۱ کودک را در هر ۱۰۰۰ تولد در کشورهای توسعه یافته تحت تأثیر قرار می‌دهد که میزان بروز آن در کشورهای در حال توسعه، از این تعداد نیز بیشتر است (۱). اگر چه بیشترین نقص شنوایی در کودکان آسیایی گزارش شده است، اما با این وجود، آمار دقیقی از میزان ناشنوایی و علل آن در ایران موجود نیست (۲). علل ایجاد ناشنوایی حسی-عصبی را می‌توان به دو گروه اصلی ژنتیک و محیطی تقسیم کرد. ناشنوایی ژنتیک به طور عمده به دنبال اختلال نمو حلزون شنوایی به علت نقص ژنتیک است

۱- دانشیار، گروه گوش و حلق و بینی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

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

۳- مربی، مرکز تحقیقات اختلالات اسکلتی و عضلانی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤو: زهرا ابراهیمی

Email: zebrahimi7091@gmail.com

بیماری آن‌ها توسط متخصص گوش و حلق و بینی مورد تأیید قرار گرفته بود. داده‌های مورد نیاز این مطالعه، با استفاده از یک چک لیست محقق ساخته، از پرونده‌های آن‌ها استخراج گردید. این چک لیست شامل ۱۲ بخش بود و در آن، داده‌های مربوط به مشخصات دموگرافیک بیماران، نسبت فامیلی والدین و علل احتمالی کم‌شنوایی و میزان کم‌شنوایی، ثبت گردید.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ (version 20, IBM Corporation, Armonk, NY) صورت گرفت. با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov توزیع طبیعی داده‌ها بررسی شد. برای بررسی ارتباط بین متغیرهای کمی، از آزمون‌های Spearman و Pearson استفاده شد. توزیع و ارتباط بین متغیرهای کیفی، با استفاده از آزمون χ^2 مورد ارزیابی قرار گرفت. داده‌ها بر اساس میانگین \pm انحراف معیار و تعداد (درصد) بیان شد و $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۶۸۰ بیمار با کاهش شنوایی شدید تا عمیق مورد بررسی قرار گرفتند که میانگین سن آن‌ها $69/38 \pm 112/36$ ماه و میانگین سن در زمان تشخیص بیماری $24/95 \pm 67/18$ ماه بود. بررسی والدین بیماران از نظر ازدواج فامیلی نشان داد که ۴۱۷ بیمار (۶۱/۴ درصد) حاصل ازدواج فامیلی بودند. در بیماران حاصل ازدواج فامیلی به ترتیب، ۱۸۴، ۱۱۶، ۴۰، ۶۸ و ۹ نفر کاهش شنوایی عمیق، شدید تا عمیق، شدید، متوسط تا شدید و متوسط داشتند که این مقادیر برای بیماران حاصل ازدواج غیر فامیلی به ترتیب ۱۰۸، ۱۰۰، ۱۹، ۳۳ و ۳ نفر بود. تفاوت معنی داری بین بیماران حاصل ازدواج فامیلی و غیر فامیلی از نظر فراوانی شدت کم‌شنوایی یافت نشد ($P = 0/130$) (جدول ۱).

در بین بیماران حاصل ازدواج فامیلی، ۳۴ بیمار سابقه‌ی مصرف دارو و ۴ بیمار سابقه‌ی مصرف داروهای اتوتوکسیک و در گروه بیماران حاصل ازدواج غیر فامیلی ۱۶ مورد سابقه‌ی مصرف دارو و ۵ مورد سابقه‌ی مصرف داروهای اتوتوکسیک داشتند که تفاوت بین دو گروه معنی دار نبود ($P > 0/05$). در بین بیماران حاصل ازدواج فامیلی، ۱۲۸ و در بیماران حاصل ازدواج غیر فامیلی، ۶۵ مورد سابقه‌ی خانوادگی کاهش شنوایی داشتند که تفاوت، از نظر آماری معنی دار نبود ($P = 0/09$). در بین بیماران، ۶۵ نفر دختر خاله- پسر خاله، ۲۲ نفر دختر عمه- پسر دایی، ۱۱۵ نفر دختر دایی- پسر عمه، ۹۵ نفر دختر عمو- پسر عمو و ۱۲۰ نفر با نسبت فامیلی دور و در نهایت، ۲۶۳ بیمار بدون نسبت فامیلی بودند. جدول ۲، نشان می‌دهد که تفاوت معنی داری بین انواع نسبت‌های فامیلی از نظر شدت کم‌شنوایی وجود ندارد ($P = 0/610$).

اختلال یا جهش در آن‌ها، می‌تواند با ناشنوایی همراه باشد (۷-۶). انواع ناشنوایی‌هایی که به صورت تک ژنی منتقل می‌شوند، بیشتر به علت انتقال اتوزوم مغلوب بروز می‌یابند که ازدواج فامیلی نیز در بروز آن نقش اصلی را دارد. در واقع، ازدواج فامیلی به عنوان یکی از عوامل خطر ایجاد ناشنوایی مادرزادی از طریق تأثیر بر روی ژن‌های اتوزومال مغلوب در مطالعات گذشته مطرح شده است (۹-۸). همچنین، در ایران نیز مطالعات آزمایشگاهی با هدف بررسی علت ژنتیک ناشنوایی حسی-عصبی صورت گرفته است (۲). با این وجود، پژوهش‌های بسیار اندکی در زمینه‌ی تأثیر ازدواج فامیلی بر روی ایجاد ناشنوایی حسی-عصبی در کشور صورت گرفته است.

ازدواج‌های فامیلی با شیوع مختلف در سراسر دنیا صورت می‌گیرند و میزان آن به ویژه در مردم آسیا، آفریقا و خاورمیانه بیشتر است (۱۱-۱۰). شیوع ازدواج فامیلی در ایران نیز در بسیاری از مطالعات نسبت به بسیاری از کشورهای دیگر، بالاتر گزارش شده است (۱۲). احتمال ابتلا به بیماری‌های ارثی نظیر کاهش شنوایی، در فرزندان حاصل از ازدواج‌های فامیلی به طرز چشم‌گیری بیشتر می‌باشد. همچنین، ازدواج‌های فامیلی در بین اعضای خانواده‌های دارای اختلالات ژنتیک، خطر ابتلای فرزندان را بسیار افزایش می‌دهد (۱۳).

با توجه به اهمیت شنوایی در رشد فردی و اجتماعی و با توجه به این که بسیاری از علل کاهش شنوایی قابل پیش‌گیری و درمان است، شناخت علل و عوامل خطر کاهش شنوایی به پیش‌گیری از کاهش شنوایی کمک می‌کند؛ بلکه گاهی سبب درمان مناسب نیز خواهد شد. این مطالعه، با هدف بررسی ارتباط بین ازدواج فامیلی و بروز کم‌شنوایی منجر به کاشت حلزون انجام شد.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر، از نوع توصیفی-مقطعی (Cross-sectional) بود که بر روی مراجعین به مرکز کاشت حلزون اصفهان از بهار سال ۱۳۹۶ تا بهار سال ۱۳۹۷ انجام شد.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل سن کمتر از ۴ سال، ناشنوایی حسی-عصبی شدید تا عمیق و رضایت آگاهانه‌ی والدین جهت ورود به مطالعه بودند. معیارهای عدم ورود به مطالعه، شامل فقدان عصب شنوایی و ناقص بودن اطلاعات پرونده‌های بیماران بودند. مطالعه‌ی حاضر، توسط کمیته‌ی اخلاق در پژوهش‌های علوم پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان مورد تأیید قرار گرفت. همچنین، رضایت کتبی آگاهانه از والدین بیماران شرکت‌کننده در مطالعه اخذ گردید.

تعداد ۶۹۰ بیمار مبتلا به کم‌شنوایی حسی-عصبی شدید تا عمیق که به مرکز کاشت حلزون شنوایی اصفهان مراجعه کرده بودند، از طریق نمونه‌گیری در دسترس وارد مطالعه شدند؛ به گونه‌ای که

جدول ۱. مقایسه‌ی مشخصات دموگرافیک و بالینی بیماران بین دو گروه ازدواج فامیلی و ازدواج غیر فامیلی

مقدار P	ازدواج فامیلی		متغیر
	خیر	بله	
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	
< ۰/۰۱	۱۴۸/۲۷ ± ۹۳/۳۵	۵۸/۹۵ ± ۴۵/۷۵	سن (ماه)
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
۰/۱۳	۱۰۸ (۴۱/۱)	۱۸۴ (۴۴/۱)	شدت کم شنوایی
	۱۰۰ (۳۸/۱)	۱۱۶ (۲۷/۸)	عمیق
	۱۹ (۷/۲)	۴۰ (۹/۶)	شدید تا عمیق
	۳۳ (۱۲/۵)	۶۸ (۱۶/۳)	شدید
	۳ (۱/۱)	۹ (۲/۲)	متوسط تا شدید
			متوسط
۰/۰۹	۶۵ (۲۴/۴)	۱۲۸ (۳۰/۳)	سابقه‌ی خانوادگی کاهش شنوایی
۰/۳۶	۱۶ (۶/۰)	۳۴ (۸/۰)	سابقه‌ی مصرف دارو
۰/۳۱	۵ (۱/۹)	۴ (۰/۹)	سابقه‌ی مصرف داروی اتوتوکسیک
۰/۰۲	۴۸ (۱۸/۰)	۱۰۹ (۲۵/۸)	سابقه‌ی هایپربیلی‌روبینمی
۰/۰۲	۲۸ (۱۰/۵)	۷۱ (۱۶/۸)	سابقه‌ی Kernicterus
۰/۰۳	۱۰ (۳/۸)	۵ (۱/۲)	سابقه‌ی مننژیت
۰/۲۵	۲۶ (۹/۸)	۳۱ (۷/۳)	سابقه‌ی تشنج
۰/۸۰	۶ (۲/۳)	۱۲ (۲/۸)	سابقه‌ی تروما
> ۰/۹۹	۰ (۰)	۱ (۰/۲)	سابقه‌ی Cytomegalovirus
> ۰/۹۹	۱ (۰/۴)	۳ (۰/۷)	سابقه‌ی هیپوکسی

شنوایی به علت سندرمی داشتند که تفاوت معنی‌داری را با گروه بیماران حاصل ازدواج غیر فامیلی نشان ندادند ($P > ۰/۰۵$).

بحث

مطالعه‌ی حاضر، با هدف بررسی ارتباط بین ازدواج فامیلی و موارد کم شنوایی منجر به کاشت حلزون صورت گرفت. نتایج مطالعه، نشان داد که بیش از نیمی از بیماران مورد بررسی حاصل ازدواج فامیلی بودند و نزدیک به ۴۵ درصد از این دسته بیماران، به کم شنوایی عمیق مبتلا بوده‌اند. با این وجود، تفاوت معنی‌داری بین بیماران حاصل ازدواج فامیلی و بیماران حاصل ازدواج غیر فامیلی از نظر فراوانی شدت کم شنوایی یافت نشد. همچنین، ارتباط معنی‌داری بین نوع

از طرفی، در بین بیماران حاصل ازدواج فامیلی ۵ نفر (۱/۲ درصد) سابقه‌ی مننژیت، ۱۰۹ نفر (۲۵/۸ درصد) سابقه‌ی هایپربیلی‌روبینمی، ۷۱ نفر (۱۶/۸ درصد) سابقه‌ی Kernicterus داشتند. تفاوت معنی‌داری بین بیماران حاصل ازدواج فامیلی و بیماران حاصل ازدواج غیر فامیلی از نظر سابقه‌ی ابتلا به مننژیت، هایپربیلی‌روبینمی و Kernicterus وجود داشت ($P < ۰/۰۵$).

همچنین، در بین بیماران حاصل ازدواج فامیلی ۳۱ نفر (۷/۳ درصد) سابقه‌ی تشنج، ۳ نفر (۰/۷ درصد) سابقه‌ی هیپوکسی، ۱۲ نفر (۲/۸ درصد) سابقه‌ی تروما، ۱ نفر (۰/۲ درصد) سابقه‌ی ابتلا به Cytomegalovirus (CMV) و ۱ نفر (۰/۲ درصد) کاهش

جدول ۲. مقایسه‌ی شدت ناشنوایی بین انواع ازدواج فامیلی در بیماران مبتلا به کم شنوایی حسی - عصبی

شدت کم شنوایی	نسبت فامیلی				جمع کل
	دختر خاله - پسر خاله	دختر عمه - پسر دایی	دختر عمو - پسر عمو	نسبت دور غیر فامیلی	
عمیق	۳۰ (۴۵/۵)	۹ (۴۰/۹)	۵۵ (۴۷/۸)	۴۷ (۳۹/۲)	۲۹۲ (۴۲/۹)
شدید تا عمیق	۱۷ (۲۵/۸)	۵ (۲۲/۷)	۳۵ (۳۰/۴)	۳۰ (۲۵/۰)	۲۱۶ (۳۱/۷)
شدید	۶ (۱۰/۵)	۳ (۱۳/۷)	۵ (۴/۳)	۱۷ (۱۴/۱)	۵۹ (۸/۷)
متوسط تا شدید	۱۱ (۱۶/۷)	۵ (۲۲/۷)	۱۶ (۱۳/۹)	۲۴ (۲۰/۰)	۱۰۱ (۱۴/۹)
متوسط	۱ (۱/۵)	۰ (۰)	۴ (۳/۶)	۲ (۱/۷)	۱۲ (۱/۸)
جمع کل	۶۵	۲۲	۱۱۵	۱۲۰	۶۸۰

مقادیر به صورت تعداد (درصد) آمده است.

در مطالعه‌ای با هدف بررسی تأثیر ازدواج فامیلی بر روی ساختار حلزون شنوایی در هند، تعداد ۷ کودک مبتلا به کم‌شنوایی حسی-عصبی حاصل ازدواج فامیلی با ۷ کودک حاصل ازدواج غیر فامیلی مورد بررسی قرار گرفتند (۱۷). تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر طول و قطر حلزون در رأس و سایر خصوصیات ریخت‌شناسی یافت نشد. از این رو، نتایج این مطالعه حاکی از این بود که ازدواج فامیلی به عنوان یک عامل خطر ایجاد ناشنوایی حسی-عصبی، به احتمال زیاد باعث آنومالی ساختاری حلزون گوش نمی‌شود. در مطالعه‌ی حاضر، اگر چه خصوصیات ساختاری حلزون مورد بررسی قرار نگرفت، اما نتایج مطالعه‌ی حاضر نیز نشان داد که انواع ازدواج فامیلی با شدت کم‌شنوایی ارتباط ندارد.

به طور کلی، مقایسه‌ی نتایج مطالعات گذشته با یکدیگر و نیز مقایسه‌ی آن‌ها با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، تفاوت‌هایی را از نظر تأثیر ازدواج فامیلی و همچنین، انواع آن بر روی کم‌شنوایی نشان می‌دهد. برخی از این تفاوت‌ها، می‌تواند به دلیل تفاوت در حجم نمونه‌های مورد بررسی، نژادهای گوناگون، نوع مطالعه و متغیرهای مورد بررسی و تفاوت در مشخصات دموگرافیک و بالینی بیماران مورد بررسی در هر مطالعه باشد. از این رو، پیشنهاد می‌گردد مطالعات آینده علاوه بر بررسی تأثیر ازدواج فامیلی و انواع آن بر روی ناشنوایی حسی-عصبی در گروه‌هایی با حجم نمونه‌ی بیشتر، به بررسی تأثیر ژن‌های دخیل در ناشنوایی حسی-عصبی و همچنین، تأثیر آن‌ها بر روی وضعیت ساختاری قسمت‌های مختلف سیستم شنوایی و نیز مقایسه‌ی آن‌ها در نژادهای مختلف بپردازند.

به طور خلاصه، نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهد که اگر چه ازدواج فامیلی در بین کودکان مبتلا به کم‌شنوایی از فراوانی بالایی برخوردار است، اما ارتباط معنی‌داری بین انواع ازدواج فامیلی با شدت ناشنوایی در این بیماران وجود ندارد. با این وجود، مطالعات گسترده‌تری در این زمینه در مناطق مختلف و نژادهای گوناگون به منظور بررسی ارتباط بین انواع ازدواج فامیلی با جنبه‌های مختلف ناشنوایی در کودکان نیاز می‌باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله، حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی با کد ۳۹۵۰۲۶ می‌باشد. منابع مالی طرح حاضر توسط دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأمین گردید. بدین وسیله از کارکنان مرکز کاشت حلزون اصفهان و بیماران و همراهان آن‌ها که در اجرای این مطالعه همکاری نمودند، سپاسگزاری می‌گردد.

ازدواج فامیلی با شدت کم‌شنوایی مشاهده نشد. سابقه‌ی ابتلا به مننژیت در بیماران حاصل ازدواج غیر فامیلی بیشتر از گروه حاصل ازدواج فامیلی بود. این در حالی است که سابقه‌ی هایپر بیلی روبینمی و Kernicterus در گروه حاصل ازدواج فامیلی به طور معنی‌داری بیشتر از گروه حاصل ازدواج غیر فامیلی بود.

در مطالعه‌ی مشابهی که توسط Sanyelbhaa و همکاران در عربستان بر روی ۸۰۰ کودک مبتلا به کم‌شنوایی به عنوان گروه مورد و ۸۰۰ کودک با شنوایی طبیعی به عنوان گروه شاهد صورت گرفت، به بررسی تأثیر ازدواج فامیلی بر روی کم‌شنوایی پرداخته شد (۱۴). در مطالعه‌ی پیش‌گفته، به طور مشابه با مطالعه‌ی حاضر، فراوانی ازدواج فامیلی در بین بیماران مبتلا به کم‌شنوایی ۶۸/۹ درصد گزارش گردید که این میزان در مطالعه‌ی حاضر، ۶۱/۴ درصد بود. همچنین، در مطالعه‌ی آن‌ها نیز تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر فراوانی انواع ازدواج فامیلی یافت نشد. کم‌شنوایی عمیق و شدید، بیشترین فراوانی را در بین بیماران مبتلا به کم‌شنوایی داشتند.

در مطالعه‌ی مشابه دیگری که توسط Bener و همکاران در قطر صورت گرفت، تعداد ۲۲۷۷ کودک مورد بررسی قرار گرفتند که از این تعداد، ۱۱۹ کودک به کم‌شنوایی مبتلا بودند (۱۵). نتایج مطالعه‌ی آن‌ها نشان داد که ازدواج فامیلی با ابتلا به کم‌شنوایی ارتباط دارد. همچنین، عوامل نظیر بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی نوزادان و گروه خونی نیز به عنوان عوامل خطر ابتلا به کم‌شنوایی در مطالعه‌ی آن‌ها گزارش شد. تفاوت مشاهده شده بین مطالعه‌ی حاضر و مطالعه‌ی آن‌ها، می‌تواند به دلیل تفاوت در حجم نمونه و نیز نژاد و فرهنگ کشورها باشد. همچنین، در مطالعه‌ی حاضر هر دو گروه مورد بررسی مبتلا به کم‌شنوایی بودند که بر اساس نوع ازدواج فامیلی و غیر فامیلی تقسیم شده بودند؛ در حالی که در مطالعه‌ی آن‌ها، دو گروه مبتلا به کم‌شنوایی و گروه سالم، از نظر ارتباط بین ازدواج فامیلی و کم‌شنوایی مورد بررسی قرار گرفتند.

در مطالعه‌ی Zakzouk در عربستان، ۶۴۲۱ نوزاد و کودک از نظر شیوع ازدواج فامیلی و همچنین، تأثیر آن بر روی شیوع ناشنوایی حسی-عصبی مورد بررسی قرار گرفتند (۱۶). در این مطالعه، گزارش شده است که ازدواج فامیلی به طور معنی‌داری باعث افزایش میزان بروز ناشنوایی حسی-عصبی می‌شود. همچنین، در این مطالعه نشان دادند که تفاوت در میزان تأثیر انواع ازدواج فامیلی بر روی بروز ناشنوایی حسی-عصبی وجود دارد؛ در حالی که در مطالعه‌ی حاضر، ارتباط معنی‌داری بین انواع ازدواج فامیلی و شدت ناشنوایی یافت نشد.

References

1. Kayyali MN, Wright AC, Ramsey AJ, Brant JA, Stein JM, O'Malley BW, et al. Challenges and opportunities in developing targeted molecular imaging to determine inner ear defects of sensorineural hearing loss. *Nanomedicine* 2018; 14(2): 397-404.
2. Ghasemnejad T, Shekari KM, Zarei F, Farbodnia M, Mansoori DS. An update of common autosomal recessive non-syndromic hearing loss genes in Iranian population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2017; 97: 113-26.
3. Chetcuti K, Kumbla S. The internal acoustic canal--another review area in paediatric sensorineural hearing loss. *Pediatr Radiol* 2016; 46(4): 562-9.
4. Subasioglu A, Duman D, Sirmaci A, Bademci G, Carkit F, Somdas MA, et al. Research of genetic bases of hereditary non-syndromic hearing loss. *Turk Pediatr Ars* 2017; 52(3): 122-32.
5. Hussain S, Khattak JZ, Ismail M, Mansoor Q, Khan MH. Molecular characterization of autosomal recessive non syndromic hearing loss in selected families from District Mardan, Pakistan. *Pak J Pharm Sci* 2018; 31(1): 51-6.
6. Stelma F, Bhutta MF. Non-syndromic hereditary sensorineural hearing loss: Review of the genes involved. *J Laryngol Otol* 2014; 128(1): 13-21.
7. Xia W, Liu F, Ma D. Research progress in pathogenic genes of hereditary non-syndromic mid-frequency deafness. *Front Med* 2016; 10(2): 137-42.
8. Xia W, Hu J, Liu F, Ma J, Sun S, Zhang J, et al. New role of LRP5, associated with nonsyndromic autosomal-recessive hereditary hearing loss. *Hum Mutat* 2017; 38(10): 1421-31.
9. Oonk AM, Huygen PL, Kunst HP, Kremer H, Pennings RJ. Features of autosomal recessive non-syndromic hearing impairment: A review to serve as a reference. *Clin Otolaryngol* 2016; 41(5): 487-97.
10. Fareed M, Afzal M. Genetics of consanguinity and inbreeding in health and disease. *Ann Hum Biol* 2017; 44(2): 99-107.
11. Small N, Bittles AH, Petherick ES, Wright J. Endogamy, consanguinity and the health implications of changing marital choices in the UK Pakistani Community. *J Biosoc Sci* 2017; 49(4): 435-46.
12. Saadat M, Zarghami M. Consanguineous marriages among Iranian Mandaean living in south-west Iran. *J Biosoc Sci* 2018; 50(4): 451-6.
13. Beheshtian M, Babanejad M, Azaiez H, Bazazzadegan N, Kolbe D, Sloan-Heggen C, et al. Heterogeneity of hereditary hearing loss in Iran: A comprehensive review. *Arch Iran Med* 2016; 19(10): 720-8.
14. Sanyelbhaa H, Kabel A, Abo El-Naga HAE, Sanyelbhaa A, Salem H. The risk ratio for development of hereditary sensorineural hearing loss in consanguineous marriage offspring. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2017; 101: 7-10.
15. Bener A, Eihakeem AA, Abdulhadi K. Is there any association between consanguinity and hearing loss. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005; 69(3): 327-33.
16. Zakzouk S. Consanguinity and hearing impairment in developing countries: A custom to be discouraged. *J Laryngol Otol* 2002; 116(10): 811-6.
17. Kavitha Y, Sabarigirish K, Joish UK, Saxena S, Dutta A. A study of effect of consanguinity on cochlear morphology in patients with congenital bilateral profound sensorineural hearing loss. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2017; 69(4): 483-7.

The Relationship between Consanguineous Marriage and Hearing Loss in Patients Referring to Isfahan Cochlear Implant Center, Iran

Seyed Hamidreza Abtahi¹, Zahra Ebrahimi², Mahsa Sepehrnejad³,
Mohammad-Hossein Nilforoush³

Original Article

Abstract

Background: The distinction of sensorineural hearing loss (SNHL) causes is important for the prevention and treatment. In this study, we aimed to investigate the relationship between consanguineous marriage and hearing loss resulting cochlear implant.

Methods: In this descriptive cross-sectional study from April 2017 to April 2018, 680 patients with severe to profound SNHL referring to Isfahan Cochlear Implantation Center, Isfahan, Iran, were investigated. A checklist was designed to collect available patients' records information including demographic characteristics of the cases and the consanguineous marriage of their parents. Statistical analysis was performed using SPSS software.

Findings: In patients resulting from consanguineous marriage, 184 cases (44.1%) had profound hearing loss, 116 (27.8%) severe to profound hearing loss, 40 (9.6%) severe hearing loss, 68 (16.3%) moderate to severe hearing loss, and 9 (2.2%) moderate hearing loss; these values for patients of non-consanguineous marriage were 108 (41.1%), 100 (38.1%), 19 (7.2%), 33 (12.5%), and 3 (1.1%) cases, respectively ($P = 0.13$). Furthermore, there was no significant difference between the types of consanguineous marriage in terms of severity of hearing loss ($P = 0.61$).

Conclusion: In according to results, consanguineous marriage has high prevalence among children with SNHL, but there is no significant association between the types of consanguineous marriage with severity of hearing loss in children with SNHL resulting in cochlear implantation.

Keywords: Sensorineural hearing loss, Consanguineous marriage, Cochlear implant

Citation: Abtahi SH, Ebrahimi Z, Sepehrnejad M, Nilforoush MH. **The Relationship between Consanguineous Marriage and Hearing Loss in Patients Referring to Isfahan Cochlear Implant Center, Iran.** J Isfahan Med Sch 2019; 37(529): 587-92.

1- Associate Professor, Department of Otorhinolaryngology, 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

3- Instructor, Musculoskeletal Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Zahra Ebrahimi, Email: zebrahimi7091@gmail.com

بررسی تأثیر استفاده از پروبیوتیک در میزان بروز پنومونی ناشی از ونتیلاتور در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه

محمد گلپور^۱، فرشته رئوفی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: پنومونی ناشی از ونتیلاتور (Ventilator associated pneumonia یا VAP)، یک عفونت بیمارستانی مهم است. در کنار درمان‌های آنتی‌بیوتیکی، درمان‌های حمایتی نیز از اهمیت فوق‌العاده‌ای برخوردار هستند. ثابت شده است که پروبیوتیک‌ها، در جلوگیری از عفونت‌های مختلفی نقش دارند. در این مطالعه، تأثیر استفاده از پروبیوتیک‌ها در میزان پیش‌گیری از VAP در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (Intensive care unit یا ICU) بررسی گردید.

روش‌ها: این مطالعه، یک کارآزمایی بالینی دو سو کور بود که بر روی ۱۲۶ بیمار بستری در ICU در بیمارستان آیتاله کاشانی اصفهان انجام شد. بیماران به دو گروه مورد (تحت درمان با پروبیوتیک) و شاهد (دارونما) تقسیم شدند. داده‌های مرتبط با بروز VAP استخراج و تحت تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: میزان بروز VAP در بیمارانی که از Lactocare به عنوان پروبیوتیک استفاده کرده بودند، کمتر از گروه شاهد بود. همچنین، عواملی که در ایجاد و پیش‌آگهی VAP دخیل هستند، نظیر pH خون، Partial pressure of carbon dioxide (PCO₂)، میزان White blood cell (WBC) و نوتروفیل‌های بیمارانی، در گروهی که پروبیوتیک مصرف کرده بودند، به طور معنی‌داری بهتر از بیمارانی بود که مصرف پروبیوتیک نداشتند.

نتیجه‌گیری: استفاده از پروبیوتیک‌ها در کاهش ابتلا به VAP و بهبود عواملی نظیر pH خون، PCO₂، میزان WBC و نوتروفیل‌ها در بیماران بستری در ICU نقش مفید و مؤثری بازی می‌کند. از این رو، پیشنهاد می‌شود که استفاده از پروبیوتیک‌ها در بخش‌های ICU و در بیمارانی که در معرض خطر ابتلا به VAP هستند، مورد توجه قرار گیرند.

واژگان کلیدی: پنومونی، ونتیلاتور، پروبیوتیک

ارجاع: گلپور محمد، رئوفی فرشته. بررسی تأثیر استفاده از پروبیوتیک در میزان بروز پنومونی ناشی از ونتیلاتور در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۸؛ ۳۷ (۵۲۹): ۶۰۰-۵۹۳

مقدمه

درصد تخت‌های بیمارستانی را به خود اختصاص می‌دهند، اما بیش از ۳۰ درصد عفونت‌های اکتسابی بیمارستانی مربوط به این بخش‌ها می‌باشد که خود اهمیت این موضوع را می‌رساند (۴). VAP عارضه‌ای شایع، جدی و پرهزینه در بیماران بستری به حساب می‌آید که در بخش مراقبت‌های ویژه، رتبه‌ی اول عفونت‌های بیمارستانی را به خود اختصاص می‌دهد. از بین عوامل میکروبی که برای VAP شناخته شده‌اند، Staphylococcus aureus و میکروب‌های گرم منفی از سایر میکروارگانیسم‌ها شایع‌تر می‌باشند (۵). با وجود این که امروزه در مراقبت‌های حمایتی، درمان‌های آنتی‌بیوتیکی و تهویه‌ی مکانیکی، پیشرفت‌های بسیاری ایجاد شده

پنومونی ناشی از ونتیلاتور (Ventilator associated pneumonia یا VAP)، به صورت پنومونی بروز یابنده در افراد دارای یک شیوه‌ی کمک تنفسی از طریق لوله‌ی داخل تراشه تعریف می‌شود (۱). آمار و اطلاعات نشان داده‌اند که VAP سالانه ۲۵۰۰۰۰ بیمار را در ایالات متحده‌ی امریکا درگیر می‌کند (۲-۳). VAP به صورت یک عفونت بیمارستانی بروز می‌یابد و این عفونت، در بیمارانی که حداقل ۴۸ ساعت تحت ونتیلاسیون مکانیکی قرار داشته‌اند، شیوع بیشتری دارد. مطالعات بیان کرده‌اند که با وجود آن که بخش مراقبت‌های ویژه (Intensive care unit یا ICU) تنها حدود ۱۵-۵

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

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

Email: raooft.72@gmail.com

نویسنده‌ی مسؤو: فرشته رئوفی

شیوع قابل ملاحظه‌ی VAP در ICU و تحمیل بار و هزینه‌های اقتصادی و بهداشتی به سیستم درمانی و همچنین، نقش آسپیراسیون و فلور دستگاه گوارش و با توجه به عدم انجام مطالعه‌ی مشابه در استان اصفهان و توجه کمتر به این مطالعات در جهان، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی تأثیر استفاده از پروبیوتیک‌ها در میزان بروز پنومونی ناشی از ونتیلاتور در بیماران بستری در بخش ICU انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه، یک کارآزمایی بالینی دو سو کور بود که بر روی ۱۲۶ بیمار بستری در ICU در بیمارستان آیت اله کاشانی اصفهان در سال ۱۳۹۷ انجام شد. این پژوهش، در کمیته‌ی تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان با کد ۳۹۶۲۶۱ ثبت شد و کد IR.mui.REC.1396.3.261 از کمیته‌ی اخلاق این دانشگاه، به آن اختصاص یافت. معیارهای ورود به مطالعه شامل پیش‌بینی نیاز به تهویه‌ی مکانیکی بیش از ۴۸ ساعت، عدم ابتلا به عفونت‌های ریوی قبل از شروع تهویه‌ی مکانیکی و نیاز به تعبیه‌ی راه‌های تهجمی جهت انجام تهویه‌ی مکانیکی بود. همچنین، بیمارانی که به هر دلیلی زیر ۴۸ ساعت از دستگاه ونتیلاتور جدا شدند، از مطالعه خارج گردیدند.

پس از دریافت رضایت‌نامه‌ی کتبی از بیماران و یا همراهان، بیماران در بدو ورود به مطالعه از طریق لیست تصادفی‌سازی کامپیوتری به دو گروه مورد و شاهد تقسیم شدند. در گروه اول، بیماران در بدو ورود به مطالعه روزانه ۲ عدد کپسول Lactocare به فاصله‌ی ۱۲ ساعت، به عنوان پروبیوتیک دریافت کردند و در گروه شاهد، از کپسول نشاسته به عنوان دارونما استفاده شد. کپسول‌های Lactocare توسط شرکت زیست‌تخمیر تهران تهیه و تولید شده بودند. ساعت ۸ صبح هر روز، دمای بدن، فشار خون، ضربان قلب، Partial pressure of carbon dioxide (PCO₂)، pH خون شریانی، Blood oxygen saturation level (SPO₂)، شمارش (WBC) White blood cell و درصد نوتروفیل در بیماران اندازه‌گیری و ثبت گردید. همچنین، سمع ریه نیز توسط متخصص بیهوشی و مراقبت‌های ویژه انجام شد و به صورت پاک، خشونت و رال ژنرالیزه و کاهش صدای موضعی ثبت گردید.

در صورت شک به پنومونی، بر اساس معیارهای معین، Chest X radiography (CXR) انجام شد. همچنین، میزان ساپورت تهویه‌ی بیمار بر اساس Full parcial spontaneous Synchronized intermitten mandatory ventilation (SIMV) (SIMV) Full support) با ریت ۸ یا بیشتر و یا معادل آن با سایر روش‌های حمایت تهویه‌ای، Parcial support (ساپورت کمتر از موارد پیش گفته) و Spontaneous (تهویه با وجود لوله‌ی تراشه یا

است، VAP همچنان یک مشکل اصلی در بیماران بستری در ICU به شمار می‌رود (۶). مطالعات، همچنین عوامل خطر مختلفی را در ایجاد VAP بیان کرده‌اند که از این دست، می‌توان به سن بالای ۶۰ سال، جنس مرد، ضربه‌ی مغزی، بیماری ریوی مزمن، افزایش طول مدت تهویه‌ی مکانیکی، آسپیراسیون ریوی، سینوزیت، فلج اندام‌ها، داشتن Nasogastric tube (NG tube)، فشار کم کاف لوله‌ی اندوتراکئال (زیر ۲۰ سانتی‌متر آب)، انتقال موقت به خارج از ICU و تأخیر در اکتویه کردن بیماران (۶-۷) اشاره کرد. آسپیراسیون ریوی، می‌تواند یکی از مهم‌ترین عوامل خطر برای ایجاد VAP به شمار رود. با کلونیزاسیون باکتری‌ها در قسمت پروگزیمال دستگاه گوارش و آسپیراسیون این ترشحات، احتمال ایجاد VAP بسیار افزایش می‌یابد.

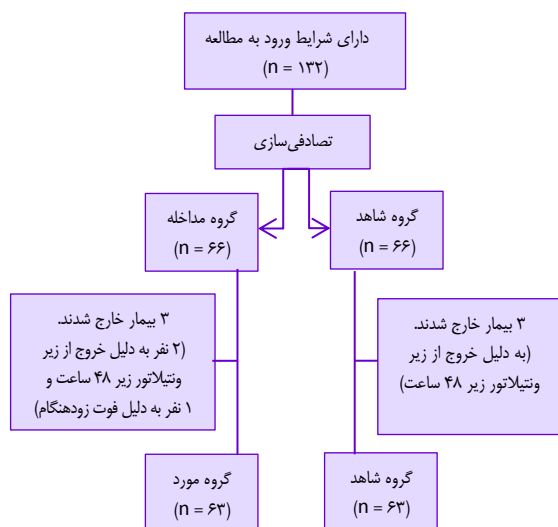
همچنین، نشان داده شده است که بالاترین میزان پنومونی وابسته به ونتیلاتور در روز پنجم تهویه‌ی مکانیکی رخ می‌دهد. در بین متخصصین، هنوز هم در مورد تشخیص بالینی و میکروبیولوژیک VAP، شناسایی عوامل خطر، شاخص‌های پیش‌گیری و درمان تجربی VAP، اختلاف نظر وجود دارد (۸).

در کنار درمان‌های آنتی‌بیوتیکی برای VAP، درمان‌های حمایتی نیز از اهمیت فوق‌العاده‌ای برخوردارند. در این خصوص، جلوگیری از آسپیراسیون ریوی می‌تواند نقش مهمی را در جلوگیری از VAP ایفا کند و همچنین، این موضوع که با جلوگیری از کلونیزاسیون باکتری‌ها در قسمت فوقانی دستگاه گوارش، احتمال بروز عفونت در صورت آسپیراسیون کاهش می‌یابد نیز قابل توجه است (۹-۱۰). دستگاه گوارش توسط باکتری‌های فلور طبیعی کلونیزه شده است و در صورت مصرف داروها و به خصوص آنتی‌بیوتیک‌ها و یا ایجاد هر گونه استرس به بدن، فلور طبیعی دستگاه گوارش تغییر می‌کند و در نتیجه، خطر بروز VAP افزایش می‌یابد (۱۱-۱۲).

پروبیوتیک‌ها، میکروارگانسیم‌های مفیدی هستند که به تعدیل فلور طبیعی دستگاه گوارش کمک می‌کنند و ثابت شده است که در جلوگیری از بیماری‌هایی نظیر بیماری‌های التهابی روده، اسهال ناشی از آنتی‌بیوتیک‌ها، کولیت ناشی از کلسترییدیوم دیفیسیل، انسفالوپاتی کبدی و آلرژی، نقش دارند (۱۳). Lactocare که به صورت کپسول خوراکی در بازار موجود است، در واقع یک Symbiotic و ترکیبی از پروبیوتیک و پره‌بیوتیک می‌باشد و متشکل از ۱۰۱۰ واحد فرم دهنده‌ی کلونی (Colony forming unit یا CFU) است که خود شامل ۷ نوع باکتری پروبیوتیک در پایه‌ای از انسولین است. این باکتری‌ها، شامل Lactobacillus rhamnosus, Lactobacillus casei, Bifidobacterium breve, Streptococcus thermophiles و Bifidobacterium longum, Lactobacillus acidophilus و Lactobacillus bulgaricus می‌باشند (۱۴). با توجه به اهمیت و

یافته‌ها

در مطالعه‌ی حاضر، ۱۲۶ نفر وارد شدند. شکل ۱، دیاگرام ورود بیماران به مطالعه را نشان می‌دهد. در گروه مورد ۱۹ نفر و در گروه شاهد ۳۸ نفر دچار پنومونی شدند. نتایج کشت بیماران و مقاومت دارویی آن‌ها و تعبیه‌ی انواع راه‌های تنفسی در جدول ۱ آمده است.



شکل ۱. دیاگرام ورود بیماران به مطالعه

لوله‌ی تراکتوستومی به وسیله‌ی T-Pice یا ماسک اکسیژن) ثبت گردید. همچنین، کلیه‌ی موارد درخواست کشت و آنتی‌بیوگرام از طریق تیم درمانی ثبت شد.

مواردی نظیر تشخیص پنومونی توسط متخصص عفونی بعد از ۴۸ ساعت از شروع تهویه‌ی مکانیکی، کشت خلط مثبت ۴۸ ساعت پس از شروع تهویه‌ی مکانیکی، بروز تب، لکوسیتوز با شیفت به چپ همراه با یکی از مواردی از جمله وجود Consolidation در CXR، افزایش ترشحات ریوی، بد بو شدن ترشحات ریوی، افزایش نیاز به ساپورت تنفسی بدون وجود مشکلات سیستمیک و یا اختلالات متابولیک، به عنوان شاخص VAP مثبت در نظر گرفته شد. مطالعه به صورت دو سو کور انجام شد؛ به این معنی که بیماران و پزشکان از نوع کپسول مصرفی توسط بیماران بی‌اطلاع بودند.

داده‌ها وارد نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۲۴ (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) شد. داده‌های کمی به صورت میانگین و انحراف معیار و داده‌های کیفی به صورت تعداد و درصد نشان داده شد. جهت واکاوی داده‌ها، از آزمون‌های Repeated measures ANOVA و Independent t و Fisher's exact (برای متغیرهای کمی در زمان‌های مختلف) استفاده شد. $P < 0/050$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

جدول ۱. اطلاعات دموگرافیک بیماران وارد شده به مطالعه و مقایسه‌ی آن بین دو گروه

متغیر	گروه مورد	گروه شاهد	مقدار P
جنسیت	مرد	۳۱ (۴۹/۲)	۰/۵۰۰
	زن	۳۰ (۵۰/۸)	
سمع ریه	رال	۱۴ (۲۲/۲)	۰/۷۶۵
	کاهش صدا	۳۱ (۴۸/۴۳)	
وجود Consolidation	کراکل	۱۸ (۲۸/۵)	۰/۸۵۹
	دارد	۳۱ (۴۹/۲)	
تشخیص پنومونی	ندارد	۳۲ (۵۰/۷)	۰/۰۰۱
	دارد	۱۹ (۳۰/۱)	
کشت ترشحات ریه	کراکل	۱۸ (۲۸/۵)	۰/۰۳۴
	مثبت	۱۲ (۱۹/۰)	
	منفی	۲۰ (۳۱/۷)	
وجود مقاومت آنتی‌باکتریال در آنتی‌بیوگرام	نامشخص	۲۳ (۳۶/۵)	۰/۵۶۲
	مثبت	۱۴ (۲۲/۲)	
	منفی	۳۹ (۶۱/۹)	
راه هوایی تهجمی	مشخص نشده است	۹ (۱۴/۲)	۰/۰۴۲
	لوله‌ی تراشه	۴۴ (۶۹/۸)	
	لوله‌ی تراکتوستومی	۱۵ (۲۳/۸)	
هیچ کدام	۰ (۰/۰)	۰ (۰/۰)	

مقادیر به صورت تعداد (درصد) آمده است.

جدول ۲. بررسی متغیرهای مربوط به سن و بستری در بیمارستان

متغیر	گروه مورد	گروه شاهد	مقدار P
سن (سال)	۵۹/۸۹ ± ۱۱/۵۳	۶۳/۱۷ ± ۱۱/۴۰	۰/۸۵۸
مدت زمان استفاده از تهویه مکانیکی (روز)	۸/۲۹ ± ۳/۲۱	۷/۴۶ ± ۳/۱۴	۰/۸۷۹
مدت زمان بستری در بیمارستان (روز)	۱۱/۱۳ ± ۳/۴۲	۱۰/۴۱ ± ۳/۴۸	۰/۶۵۱
مدت زمان بستری در ICU (روز)	۹/۰۹ ± ۳/۴۵	۸/۳۴ ± ۳/۷۲	۰/۳۴۳
فاصله‌ی زمانی شروع علائم تا بستری شدن در ICU (روز)	۲/۰۳ ± ۰/۸۲	۲/۰۶ ± ۰/۸۰	۰/۷۸۶

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار آمده است.

ICU: Intensive care unit

شانس ابتلا به VAP در بیماران بستری در ICU همراه است (۱۷). همچنین، Bonten با انتقاد از استفاده از آنتی‌بیوتیک پروبیوتیک‌ها در جهت کاهش VAP، به این موضوع اشاره کرده است که باید روش‌های نوین و بهتری جایگزین شوند و استفاده از پروبیوتیک‌ها را به عنوان روش مفید و جایگزین معرفی کرده است (۱۸). این نتایج با نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی دارد؛ چرا که در این مطالعه نیز استفاده از پروبیوتیک‌ها به ویژه Lactocare که پروبیوتیک نوینی شمرده می‌شود، در جلوگیری از VAP مفید و مؤثر است. Morrow و همکاران نیز در مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی خود به تأثیر مثبت پروبیوتیک‌ها در جلوگیری از VAP پرداختند (۱۹). همچنین، Banupriya و همکاران، اذعان داشتند که پروبیوتیک‌ها نقش بسیار مهمی در کاهش بروز VAP در کودکانی که در ICU تحت بستری و مراقبت بودند، بازی می‌کنند و استفاده از آن‌ها بسیار مفید و مؤثر است (۲۰). این نتایج نیز با نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی دارد. همچنین، با بررسی سایر عوامل، مشاهده شد که پروبیوتیک‌ها علاوه بر کاهش ابتلا به VAP، در بهبود عواملی نظیر pH خون، PCO₂، میزان WBC و نوتروفیل‌های بیماران نیز نقش دارند.

در کنار مطالعات مختلف که تأثیر مثبت پروبیوتیک‌ها در پیش‌گیری از VAP را گزارش کرده‌اند، مطالعات دیگری نیز وجود دارند که نتایج متفاوتی را ارائه نموده‌اند. به عنوان مثال، در مطالعه‌ی اخیر محمودپور و همکاران، تأثیر پروبیوتیک‌ها در ابتلا به VAP و عوامل دیگر در ۱۰۰ بیمار بستری در ICU بررسی و گزارش گردید که اگر چه تأثیر دقیق پروبیوتیک‌ها در جلوگیری از VAP مشخص نشد، اما استفاده از این مواد، می‌تواند تعداد روزهای بستری در ICU و بیمارستان را کاهش دهد و به بهبود بهتر و زودتر بیماران کمک کند. این نتایج، با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر تا حدودی هم‌خوانی دارد؛ چرا که در مطالعه‌ی حاضر نیز مشاهده شد که عواملی نظیر pH خون، PCO₂، میزان WBC و نوتروفیل‌های بیماران که پروبیوتیک مصرف کردند، نسبت به سایرین بهبود بیشتری یافت که خود می‌تواند در بهبود حال بیماران و کاهش روزهای بستری آن‌ها مؤثر باشد (۲۱).

میانگین سنی بیماران، مدت زمان استفاده از تهویه مکانیکی، میانگین مدت زمان بستری در بیمارستان و مدت زمان بستری در ICU نیز در دو گروه اندازه‌گیری شد. در بررسی این ۴ متغیر نیز اختلاف معنی‌داری میان دو گروه یافت نشد (جدول ۲).

در بررسی‌های بیشتر، اختلاف معنی‌داری میان بیماران در زمینه‌ی ابتلا به پنومونی وجود داشت؛ به این صورت که میزان بروز پنومونی ناشی از ونتیلاتور در گروه مورد (۱۹ نفر)، کمتر از گروه شاهد (۳۸ نفر) بود (P = ۰/۰۰۱).

همچنین، با گذشت زمان، پارامتر pH در کل و در مقایسه‌ی بین دو گروه، به صورت معنی‌داری در گروه مورد نسبت به گروه شاهد بهبود یافت. در سایر پارامترهای مورد اندازه‌گیری نظیر فشار خون سیستول و دیاستول، PCO₂ و ضربان قلب، تغییرات معنی‌داری وجود نداشت. میزان White blood cell (WBC) بیماران نیز به صورت معنی‌داری بهبود داشته و در گروه مورد، نوتروفیل به صورت معنی‌داری به میزان طبیعی خود بازگشته است (جدول ۳).

بحث

در این مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی، مشاهده شد که میزان بروز VAP در گروه مورد، کمتر از گروه شاهد بود. همچنین، pH خون در گروهی که پروبیوتیک مصرف کرده بودند، به صورت معنی‌داری بهتر از بیمارانی بود که مصرف پروبیوتیک نداشتند. همان‌گونه که پیش‌تر گفته شد، ایجاد VAP در بیماران بستری در ICU، می‌تواند تحت تأثیر عوامل مختلفی باشد که یکی از این عوامل، فلور طبیعی دستگاه گوارش است. در این مطالعه، با مصرف پروبیوتیک‌ها و متعادل کردن فلور طبیعی دستگاه گوارش، میزان بروز VAP در گروه مورد نسبت به گروه شاهد کاهش یافت. مطالعاتی که در گذشته در این باره انجام شده است نیز به بررسی تأثیر پروبیوتیک‌ها در بروز VAP پرداخته‌اند (۱۶-۱۵). Siempos و همکاران، در یک مطالعه‌ی جامع بر روی ۵ مطالعه، به بررسی تأثیر پروبیوتیک‌ها بر روی بروز VAP در ۶۸۹ بیمار پرداختند. آن‌ها نشان دادند که استفاده از پروبیوتیک‌ها با کاهش

جدول ۳. ارتباط میان متغیرهای همودینامیک در طول زمان در دو گروه مورد مطالعه

متغیر	روز	گروه مورد	گروه شاهد	مقدار P
pH	روز اول	7/28 ± 0/05	7/27 ± 0/04	0/983
	روز دوم	7/34 ± 0/39	7/27 ± 0/15	0/478
	روز سوم	7/38 ± 0/05	7/25 ± 0/04	0/034
	روز چهارم	7/40 ± 0/03	7/32 ± 0/04	0/001
مقدار P بر اساس آزمون t		0/001		
PCO ₂ (درصد)	روز اول	39/85 ± 1/62	40/22 ± 1/70	0/827
	روز دوم	41/14 ± 1/59	39/74 ± 1/75	0/374
	روز سوم	39/56 ± 2/51	39/48 ± 3/20	0/387
	روز چهارم	39/48 ± 2/58	39/74 ± 3/62	0/293
مقدار P بر اساس آزمون t		0/078		
ضربان قلب (در دقیقه)	روز اول	15/46 ± 3/03	14/73 ± 3/27	0/954
	روز دوم	14/92 ± 3/43	14/43 ± 2/81	0/783
	روز سوم	15/29 ± 3/38	17/57 ± 13/02	0/467
	روز چهارم	14/90 ± 3/88	17/14 ± 15/15	0/768
مقدار P بر اساس آزمون t		0/826		
فشار خون سیستول (میلی متر جیوه)	روز اول	118/67 ± 11/01	119/03 ± 12/30	0/734
	روز دوم	120/17 ± 11/55	120/43 ± 12/29	0/098
	روز سوم	119/190 ± 13/23	120/56 ± 13/34	0/280
	روز چهارم	119/97 ± 11/68	120/35 ± 12/64	0/249
مقدار P بر اساس آزمون t		0/936		
فشار خون دیاستول (میلی متر جیوه)	روز اول	74/14 ± 3/25	72/60 ± 15/58	0/839
	روز دوم	76/60 ± 2/14	77/37 ± 13/04	0/374
	روز سوم	75/48 ± 1/90	75/81 ± 15/61	0/748
	روز چهارم	75/30 ± 1/46	77/05 ± 17/05	0/937
مقدار P بر اساس آزمون t		0/853		
دمای بدن (درجه سانتی‌گراد)	روز اول	38/86 ± 0/98	38/55 ± 1/02	0/882
	روز دوم	38/74 ± 0/98	38/85 ± 0/95	0/939
	روز سوم	37/63 ± 0/26	170/14 ± 0/87	0/280
	روز چهارم	37/60 ± 0/25	37/60 ± 0/56	0/228
مقدار P بر اساس آزمون t		0/036		
گلیکول سفید (در میکرولیتر)	روز اول	9612/70 ± 1803/38	9882/54 ± 1798/97	0/889
	روز دوم	9174/60 ± 1662/87	10144/44 ± 1947/77	0/938
	روز سوم	8639/68 ± 1378/58	10075/30 ± 1797/52	0/393
	روز چهارم	8473/02 ± 910/76	8473/02 ± 877/01	0/249
مقدار P بر اساس آزمون t		0/001		
نوتروفیل (درصد)	روز اول	72/62 ± 4/24	73/41 ± 4/82	0/223
	روز دوم	70/05 ± 3/39	72/43 ± 4/46	0/482
	روز سوم	57/84 ± 4/98	72/03 ± 5/83	0/284
	روز چهارم	57/48 ± 4/62	57/48 ± 6/27	0/980
مقدار P بر اساس آزمون t		0/024		

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار آمده است.

PCO₂: Partial pressure of carbon dioxide

کوچکی محسوب می‌شود و از این رو، یافته‌های آن قابل تعمیم به جوامع بزرگ‌تر نیست. همچنین، از دیگر محدودیت‌های این طرح، محدودیت منابع انسانی و مالی گزارش شد.

نتیجه‌گیری نهایی این که استفاده از پروبیوتیک‌ها در کاهش ابتلا به VAP در بیماران بستری در ICU نقش مفید و مؤثری بازی می‌کند و در بهبود عواملی نظیر pH خون، PCO_2 ، میزان WBC و نوتروفیل‌های بیماران نیز مؤثر است. از این رو، پیشنهاد می‌شود که استفاده از پروبیوتیک‌ها در ICU و در بیماران در معرض خطر ابتلا به VAP، مورد توجه قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

این پژوهش با کد ۳۹۶۲۶۱ توسط معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان ثبت شد. بدین وسیله از تمامی مسئولین و مراکز مربوط در بیمارستان الزهرا (س) جهت ایجاد فرصت و حمایت از اجرای این مطالعه، سپاسگزاری می‌گردد.

از طرفی، مطالعاتی نیز وجود دارند که نتایجی متناقض با یافته‌های این مطالعه را گزارش کرده‌اند. در مطالعه‌ی مسجیدی و همکاران، میزان اثربخشی Lactocare در بروز VAP در ۱۵۰ بیمار بستری در ICU به علت تروما مورد مطالعه قرار گرفت. آن‌ها گزارش دادند که Lactocare با وجود دارا بودن بیش از ۷ نوع پروبیوتیک، تأثیری در جلوگیری از ابتلا به VAP ندارد (۲۲). این نتایج، با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر مبنی بر تأثیر مثبت و پیش‌گیرانه‌ی پروبیوتیک‌ها در ابتلا به VAP مغایرت دارد. لازم به ذکر است که این تفاوت در نتایج بین دو طرح، می‌تواند ناشی از تفاوت در روش‌های انجام مطالعه باشد؛ چرا که در مطالعه‌ی مسجیدی و همکاران (۲۲)، کپسول‌های Lactocare در آب حل شده و به داخل حفره‌ی دهان بیماران ریخته شده است و هدف آن‌ها بررسی تأثیر تغییر فلور باکتریال دهان بر VAP بوده است؛ اما در مطالعه‌ی حاضر، از این کپسول‌ها به صورت خوراکی استفاده گردید و تأثیر مثبت پروبیوتیک‌ها در کاهش ابتلا به VAP مشاهده گردید.

این مطالعه بر روی ۱۲۶ بیمار انجام پذیرفت که جامعه‌ی آماری

References

- Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis* 2016; 63(5): e61-e111.
- Ekren PK, Ranzani OT, Ceccato A, Li BG, Munoz CE, Ferrer M, et al. Evaluation of the 2016 Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Guideline Criteria for Risk of Multidrug-Resistant Pathogens in Patients with Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia in the ICU. *Am J Respir Crit Care Med* 2018; 197(6): 826-30.
- Bouadma L, Sonneville R, Garrouste-Org, Darmon M, Souweine B, Voiriot G, et al. Ventilator-associated events: Prevalence, outcome, and relationship with ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2015; 43(9): 1798-806.
- Kalanuria AA, Ziai W, Mirski M. Ventilator-associated pneumonia in the ICU. *Crit Care* 2014; 18(2): 208.
- Lawal O, Muhamadali H, Ahmed WM, White IR, Nijssen TME, Goodacre R, et al. Headspace volatile organic compounds from bacteria implicated in ventilator-associated pneumonia analysed by TD-GC/MS. *J Breath Res* 2018; 12(2): 026002.
- Valachis A, Samonis G, Kofteridis DP. The role of aerosolized colistin in the treatment of ventilator-associated pneumonia: A systematic review and metaanalysis. *Crit Care Med* 2015; 43(3): 527-33.
- Nair GB, Niederman MS. Ventilator-associated pneumonia: present understanding and ongoing debates. *Intensive Care Med* 2015; 41(1): 34-48.
- Metersky ML, Wang Y, Klompas M, Eckenrode S, Bakullari A, Eldridge N. Trend in ventilator-associated pneumonia rates between 2005 and 2013. *JAMA* 2016; 316(22): 2427-9.
- Mariyaselvam MZ, Marsh LL, Bamford S, Smith A, Wise MP, Williams DW. Endotracheal tubes and fluid aspiration: an in vitro evaluation of new cuff technologies. *BMC Anesthesiol* 2017; 17(1): 36.
- de Carvalho Baptista IM, Martinho FC, Nascimento GG, da Rocha Santos CE, Prado RFD, Valera MC. Colonization of oropharynx and lower respiratory tract in critical patients: Risk of ventilator-associated pneumonia. *Arch Oral Biol* 2018; 85: 64-9.
- Fawzy M, Genena D, Sewify K. Should probiotics be routinely used in critically ill patients? *BAOJ Nutrition* 2017; 3(3): 043.
- Kapur R, Kim M, Rebetz J, Takabe-French A, Kim N, Shanmugabhavanathan S, et al. Gastrointestinal flora dictates the biological response in murine transfusion related acute lung injury (TRALI). *Blood* 2017; 130: 766.
- Schrezenmeir J, de Vrese M. Probiotics, prebiotics, and synbiotics--approaching a definition. *Am J Clin Nutr* 2001; 73(2 Suppl): 361S-4S.
- Asadi M, Fazeli MR, Sabokbar A. growth inhibitory effect of lactocare on *Vibrio cholerae*. *Iran J Pathol* 2018; 13(3): 301-7.
- Virk HS, Wiersinga WJ. Current place of probiotics for VAP. *Crit Care* 2019; 23(1): 46.
- Zeng J, Wang CT, Zhang FS, Qi F, Wang SF, Ma S, et al. Effect of probiotics on the incidence of ventilator-associated pneumonia in critically ill

- patients: a randomized controlled multicenter trial. *Intensive Care Med* 2016; 42(6): 1018-28.
17. Siempos II, Ntaidou TK, Falagas ME. Impact of the administration of probiotics on the incidence of ventilator-associated pneumonia: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med* 2010; 38(3): 954-62.
 18. Bonten MJM. Ventilator-associated pneumonia: Preventing the inevitable. *Clin Infect Dis* 2011; 52(1): 115-21.
 19. Morrow LE, Kollef MH, Casale TB. Probiotic prophylaxis of ventilator-associated pneumonia: A blinded, randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182(8): 1058-64.
 20. Banupriya B, Biswal N, Srinivasaraghavan R, Narayanan P, Mandal J. Probiotic prophylaxis to prevent ventilator associated pneumonia (VAP) in children on mechanical ventilation: An open-label randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2015; 41(4): 677-85.
 21. Mahmoodpoor A, Hamishehkar H, Asghari R, Abri R, Shadvar K, Sanaie S. Effect of a probiotic preparation on ventilator-associated pneumonia in critically ill patients admitted to the intensive care unit: A prospective double-blind randomized controlled trial. *Nutr Clin Pract* 2019; 34(1): 156-62.
 22. Masjedi M, Raoufi S, Dabiri G, Yazdani M, Vatankhah P. Effects of a novel seven-species probiotic against oropharyngeal bacterial infestation in adult trauma intensive care unit patients. *J Clin Anal Med* 2017; 8(Suppl 4): 417-21.

Evaluation of the Effects of Probiotics on Incidence of Ventilator-Associated Pneumonia in Patients Hospitalized in Intensive Care Unit

Mohammad Golparvar¹, Fereshteh Raoufi²

Original Article

Abstract

Background: Ventilator-associated pneumonia (VAP) is an important hospital infection. Supportive treatments along with antibiotic therapies play a pivotal role in VAP treatments. Studies have showed that probiotics are efficient in preventing different infections. In this study, we aimed to have a survey on possible role of probiotics in prevention of VAP in intensive care unit (ICU).

Methods: This was a double-blinded clinical trial study on 126 patients admitted in ICU in Kashani hospital, Isfahan, Iran. Patients were divided into two groups and treated with probiotics and placebo. Data related to VAP incidence were collected and analyzed.

Findings: Incidence of VAP was significantly lower in patients who used lactocare as probiotics than in placebo group. Other factors that played roles in VAP such as blood pH, partial pressure of carbon dioxide (PCO₂), white blood cell (WBC) count, and neutrophils percent were significantly in better range in patients under probiotic treatments.

Conclusion: Generally, we indicated that probiotic usage is associated with decreased VAP and better results for blood pH, PCO₂, WBC count, and neutrophils percent in ICU patients. We suggest that physicians pay much attention to probiotic usage in ICU patients and those in danger of VAP.

Keywords: Pneumonia, Ventilator-associated pneumonia, Probiotics

Citation: Golparvar M, Raoufi F. Evaluation of the Effects of Probiotics on Incidence of Ventilator-Associated Pneumonia in Patients Hospitalized in Intensive Care Units. J Isfahan Med Sch 2019; 37(529): 593-600.

1- Professor, Department of Anesthesiology, School of Medicine AND Anesthesiology and Critical Care Research Center, 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: Fereshteh Raoufi, Email: f.raoufi.72@gmail.com

شناسایی گونه‌های Fasciola در استان‌های گرمسیر و سردسیر غرب ایران با استفاده از روش‌های مولکولی و ریخت‌شناسی

کیا بهرام‌نژاد^۱، محمدحسین راضی جلالی^۲، علیرضا البرزی^۳، محمدرضا تابنده^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: Fasciolosis یک بیماری انگلی است که توسط گونه‌های Fasciola hepatica، Fasciola gigantica و Fasciola حد واسط ایجاد می‌گردد. این بیماری، در طیف گسترده‌ای از گونه‌های پستانداران نظیر انسان در سراسر جهان شیوع یافته است. روش Polymerase chain reaction-Restriction fragment length polymorphism (PCR-RFLP)، یکی از بهترین روش‌های تشخیص گونه‌های Fasciola در نقاطی است که دو گونه‌ی Fasciola hepatica و Fasciola gigantica در دام‌های اهلی وجود دارند.

روش‌ها: در این مطالعه، کرم‌های Fasciola از کشتارگاه‌های چهار استان غرب کشور ایران جمع‌آوری گردید. گونه‌های انگلی، با استفاده از روش‌های ریخت‌شناسی و مولکولی شناسایی شدند. از ۷۱۵ رأس دام (گاو و گوسفند) مورد بررسی، ۹۲ رأس کبد آلوده به کرم بالغ Fasciola داشتند. ۱۸ کرم بالغ از نظر ریخت‌سنجی بررسی شدند و از تخم این کرم‌ها، استخراج DNA صورت گرفت. قطعه‌ای از ژنوم نواحی ITS1، 5.8S، ITS2 تکثیر و با استفاده از آنزیم TasI، آزمون PCR-RFLP روی قطعات تکثیر یافته انجام شد.

یافته‌ها: در مجموع، ۱۷۸ کرم بالغ Fasciola از کبد‌های آلوده‌ی گاو و گوسفند جداسازی گردید. طی بررسی که در فصل بهار سال ۱۳۹۶ انجام شد، بیشترین و کمترین آلودگی به ترتیب مربوط به استان ایلام (گاو ۲۸/۵۷ درصد) و استان خوزستان (گوسفند ۸/۲۶ درصد) گزارش گردید. آنزیم TasI در Fasciola hepatica سه قطعه‌ی به طور تقریبی ۴۲۷، ۳۶۰ و ۱۱۷ جفت‌باز و Fasciola gigantica، سه قطعه‌ی به طور تقریبی ۳۶۰، ۲۲۰ و ۱۱۷ جفت‌باز بر روی ژل آگارز ۱/۵ درصد ایجاد کرد.

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های این مطالعه، اندازه‌گیری‌های میکروسکوپی می‌تواند برای توصیف میکروسکوپی گونه‌های Fasciola کافی باشد، اما استفاده از روش PCR-RFLP با استفاده از آنزیم TasI ساده‌تر، سریع‌تر و دقیق‌تر می‌باشد. استفاده از روش PCR-RFLP و نشانگر ژنتیک ITS، جهت شناسایی گونه‌های Fasciola بسیار مناسب است.

واژگان کلیدی: Fasciola hepatica، Fasciola gigantica، Polymerase chain reaction، Restriction fragment length polymorphism.

ارجاع: بهرام‌نژاد کیا، راضی جلالی محمدحسین، البرزی علیرضا، تابنده محمدرضا. شناسایی گونه‌های Fasciola در استان‌های گرمسیر و سردسیر غرب ایران با استفاده از روش‌های مولکولی و ریخت‌شناسی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۸؛ ۳۷ (۵۲۹): ۶۰۷-۶۰۱

نظر شیوع و خسارات اقتصادی توجه جهان را به خود جلب کرده؛ بلکه به عنوان یک بیماری زئونوز موجب نگرانی در مناطق مختلف جهان شده است. امروزه، تعداد روزافزون موارد آلوده شدن انسان‌ها به Fasciola hepatica و Fasciola gigantica و یا فرم‌های هیبرید گزارش شده است (۲). این بیماری، به علت تأثیر بالا بر سلامت عمومی، در لیست مهم‌ترین بیماری‌های انگلی در سومین نشست

مقدمه

Fasciolosis، یک بیماری انگلی است که توسط گونه‌های Fasciola hepatica، Fasciola gigantica و Fasciola حد واسط ایجاد می‌گردد. این بیماری، در طیف گسترده‌ای از گونه‌های پستانداران نظیر انسان در سراسر جهان شیوع یافته و خسارات اقتصادی سنگینی در پرورش نشخوارکنندگان ایجاد کرده است (۱). Fasciolosis، نه تنها از

- ۱- دانشجوی دکتری، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده‌ی دام‌پزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
- ۲- استاد، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده‌ی دام‌پزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
- ۳- دانشیار، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده‌ی دام‌پزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
- ۴- دانشیار، گروه بیوشیمی، دانشکده‌ی دام‌پزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

نویسنده‌ی مسؤو: کیا بهرام‌نژاد

Email: bahramnejadkia@yahoo.com

معیارهای ریخت‌شناسی شامل عرض بدن، طول بدن، فاصله‌ی بادکش شکمی تا انتهای خلفی، فاصله‌ی بین بادکش دهانی و بادکش خلفی، طول مخروط رأسی، عرض مخروط رأسی، نسبت طول به عرض، محیط و مساحت اندازه‌گیری با استفاده از نرم‌افزار Image J اندازه‌گیری شدند (۸). به طور خلاصه، عکس از فلوک‌ها که کنار آن یک خط‌کش گذاشته شده باشد، تهیه گردید. آن گاه با استفاده از این نرم‌افزار، معیارهای مختلف ریخت‌شناسی اندازه‌گیری شدند.

کرم‌های Fasciola پس از تعیین گونه از نظر ریخت‌شناسی، به ظرف حاوی ۱۰ سی‌سی آب مقطر استریل منتقل و له گردیدند. سپس، محتویات له شده از ال‌ک ۱۰۰ عبور داده شد و به این ترتیب، تخم‌ها در لوله‌ی آزمایش جمع‌آوری شدند. جهت شستشو، به هر کدام از نمونه‌های تخم، مقداری سرم فیزیولوژی اضافه گردید و در دور ۲۰۰۰ به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند (۹). استخراج DNA از تخم‌ها با استفاده از کیت CinnaPrue انجام گردید. DNA استخراج شده مربوط به هر نمونه‌ی تخم، به طور جداگانه در دمای ۷۰- درجه‌ی سانتی‌گراد تا زمان PCR نگهداری شد. ارزیابی کیفیت نمونه‌های DNA بر اساس خوانش جذب آن‌ها در طول موج‌های ۲۶۰ و ۲۸۰ نانومتر با استفاده از دستگاه میکرو اسپکتروفوتومتر (اپندورف، آلمان) و الکتروفورز ژل آگارز انجام شد. نمونه‌های نسبت جذب ۲۶۰/۲۸۰ بالای ۱/۸ جهت انجام PCR مطلوب در نظر گرفته شد. پرایمرهای استفاده شده جهت تشخیص تفریقی دو گونه‌ی Fasciola از تکثیر یک قطعه‌ی ۹۲۹ جفت‌بازی از ژن ITS1,5.8S,ITS2 استخراج شد (۱۰). توالی نوکلئوتیدی پرایمرها در مدل Forward یا ITS1,5.8S,ITS2-F به صورت 5'-GTCGTAACAAGGTTTCCGTA-3' و در مدل Reverse یا ITS1,5.8S,ITS2-R به شکل 5'-TATGCTTAAATTCAGCGGGT-3' ملاحظه می‌شد.

واکنش PCR با حجم کلی ۲۰ میکرولیتر شامل ۱۰ میکرولیتر مخلوط واکنش (سیناکلون)، ۶ میکرولیتر آب مقطر دیونیزه، ۰/۵ میکرولیتر پرایمر حاوی ۱۰ پیکومول پرایمر Forward، ۰/۵ میکرولیتر حاوی ۱۰ پیکومول پرایمر Reverse و ۳ میکرولیتر از DNA استخراج شده انجام گردید. تکثیر قطعه‌ی مورد نظر بر اساس روش توصیف شده در مطالعات قبلی انجام شد (۱۰).

پس از اتمام مرحله‌ی تکثیر، برای مشاهده و شناسایی نمونه‌های مثبت، از هر محصول واکنش زنجیره‌ای پلیمرز، مقدار ۷ میکرولیتر به همراه Ladder DNA بر روی ژل آگارز ۰/۸ درصد با ولتاژ ۹۵ ولت الکتروفورز گردید. برای انجام PCR-RFLP، آنزیم TasI شرکت فرمتاز استفاده شد. این آنزیم توالی 5'AATT3' را برش می‌دهد (۱۱). جهت تعیین چند شکلی در قطعه‌ی تکثیر یافته، بر روی

جهانی کنترل بیماری‌های انگلی در نوامبر ۲۰۰۴ در ستاد World Health Organization (WHO) قرار گرفت (۳).

با توجه به افزایش این بیماری در سال‌های اخیر، تشخیص گونه‌های این جنس از کرم‌ها برای پیش‌گیری، کنترل و درمان بیماری حایز اهمیت است. روش‌های سنتی جهت شناسایی بر اساس تمایز ریخت‌شناسی بین گونه‌های Fasciola hepatica و Fasciola gigantica نمی‌تواند به طور دقیق ماهیت این دو گونه را مشخص نمایند (۵-۴). روش جدیدتری به نام واکاوی سیستمی تصویر کامپیوتری (Computer image analysis system یا CIAS) برای تشخیص به کار برده می‌شود که بر اساس اندازه‌گیری‌های استاندارد فاصله‌ی بین اندام‌های فلوک می‌باشد (۶). روش دیگر جهت تأیید گونه‌ی Fasciola، روش تشخیص مولکولی Polymerase chain reaction (PCR) است (۷). روش Restriction fragment length polymorphism (PCR-RFLP)، یکی از بهترین روش‌های تشخیص گونه‌های Fasciola در نقاطی است که دو گونه‌ی Hepatica و Gigantica در دام‌های اهلی وجود دارند.

از آن جایی که بعضی از کرم‌ها را نمی‌توان از نظر ریخت‌شناسی به طور قطع به عنوان یکی از دو گونه‌ی Hepatica یا Gigantica شناسایی نمود و همچنین، وجود شکل حد واسط که در ایران گزارش شده است، مطالعه‌ی حاضر به منظور شناسایی گونه‌های Fasciola از نظر ریخت‌شناسی با روش CIAS و از نظر مولکولی با روش PCR-RFLP در استان‌های غرب ایران (کردستان، کرمانشاه، ایلام و اهواز) انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه در بهار سال ۱۳۹۶ انجام شد. به منظور انجام این مطالعه، ۴ استان غرب کشور شامل کردستان، کرمانشاه، ایلام و خوزستان انتخاب شدند. با مراجعه به کشتارگاه، کبد ۷۱۵ دام (گاو و گوسفند) از لحاظ آلودگی به کرم بالغ Fasciola مورد بررسی قرار گرفت. کبدهای آلوده به آزمایشگاه دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز منتقل و ویژگی‌های ریخت‌سنجی و مولکولی گونه‌های Fasciola بررسی شدند. در مجموع، ۹۲ کبد (۴۲ کبد گاو و ۵۰ کبد گوسفندی) به کرم بالغ Fasciola آلوده بودند. پس از برش کامل کبدها، با استفاده از پنس استریل کرم‌های Fasciola از مجاری صغرای خارج شدند. قبل از این که نمونه‌ها در الکل اتیل ۷۰ درصد ثابت شوند، فلوک‌ها به صورت تکی با محلول Phosphate buffered saline (PBS) شستشو داده شدند و بر روی یک لام مسطح قرار داده شدند، سپس، اسلاید دیگری با کمی فشار بر روی کرم گذاشته شد.

جدول ۱. فراوانی آلودگی انگل Fasciola در دام‌های کشتارگاه‌های غرب و جنوب غرب ایران

ردیف	استان	تعداد دام بازرسی شده		دام آلوده	
		گوسفند	گاو	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
۱	خوزستان	۹۸	۱۲۱	۱۰ (۸/۲۶)	۱۱ (۱۱/۲۲)
۲	کردستان	۷۹	۱۳۲	۱۴ (۱۰/۶)	۱۲ (۱۵/۱۸)
۳	کرمانشاه	۵۲	۱۱۳	۱۱ (۹/۷۰)	۹ (۱۷/۳۰)
۴	ایلام	۳۵	۸۵	۱۵ (۱۷/۶۴)	۱۰ (۲۸/۵۷)
۵	جمع کل	۲۶۴	۴۵۱	۵۰ (۱۱/۰۸)	۴۲ (۱۵/۹۰)

از تخم این کرم‌ها جهت آزمون مولکولی استفاده شد. الکتروفورز تمام ایزوله‌ها پس از PCR، باند ۹۲۹ جفت‌باز را نشان دادند (شکل ۱).

جهت تشخیص گونه، از آزمون RFLP استفاده شد. آنزیم محدودالایر TasI، جهت افتراق بین دو گونه انتخاب شد.

۱۰ میکرولیتر از محصول PCR، ۱ میکرولیتر آنزیم برشگر TasI، ۲ میکرولیتر بافر آنزیم و ۷ میکرولیتر آب مقطر اضافه شد. سپس، واکنش پیش‌گفته، به مدت ۲ ساعت در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد انکوبه شد و در نهایت، از هر محصول PCR-RFLP مقدار ۷ میکرولیتر به همراه Ladder DNA بر روی ژل آگارز ۰/۸ درصد با ولتاژ ۹۵ ولت الکتروفورز گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۷۱۵ بید گاو و گوسفند از نظر آلودگی به انگل Fasciola بررسی شدند (جدول ۱). در مجموع، ۱۷۸ نمونه‌ی Fasciolaی بالغ از ۹۲ بید آلوده‌ی گاو و گوسفندی از مناطق مورد مطالعه جمع‌آوری شد. ۱۸ کرم بالغ به صورت تصادفی انتخاب شدند و از نظر ریخت‌شناسی مورد بررسی قرار گرفتند (جدول ۲). جهت بررسی ریخت‌شناسی، از ۸ پارامتر ریخت‌سنجی با استفاده از نرم‌افزار ImageJ به دست آمد.

جدول ۲. معیارهای ریخت‌سنجی گونه‌های Fasciolaی جدا شده از کید دام‌های کشتار شده در کشتارگاه صنعتی کردستان، کرمانشاه، خوزستان و ایلام با استفاده از نرم‌افزار ImageJ (سانتی‌متر)

کد نمونه	استان	میزبان	طول	عرض	نسبت طول به عرض	طول مخروط رأسی	عرض مخروط رأسی	فاصله‌ی بادکش شکمی تا انتها	مساحت بدن	محیط بدن
1F	خوزستان	گوسفند	۵/۳	۱/۳	۴/۰۷	۰/۴	۰/۵	۴/۷	۳/۰۲۰	۸/۳۴۰
2F	ایلام	گوسفند	۲/۵	۱/۰	۲/۵۰	۰/۴	۰/۳	۲/۰	۱/۷۸۲	۶/۵۹۱
3F	خوزستان	گاو	۴/۷	۰/۹	۵/۲۲	۰/۵	۰/۸	۴/۴	۷/۲۳	۱۴/۰۲۰
4F	کرمانشاه	گوسفند	۲/۶	۱/۰	۲/۶	۰/۲	۰/۴	۲/۲	۱/۸۹	۶/۷۸۹
5F	کرمانشاه	گاو	۲/۴	۱/۲	۲/۰۰	۰/۳	۰/۴	۲/۰	۱/۷۸۹	۶/۵۷۶
6F	کردستان	گاو	۲/۰	۰/۸	۲/۵۰	۰/۳	۰/۴	۱/۷	۱/۴۸۹	۶/۴۱۱
7F	کردستان	گوسفند	۴/۱	۰/۸	۵/۱۲	۰/۲	۰/۳	۳/۹	۳/۶۸۵	۸/۳۶۴
8F	کردستان	گاو	۲/۱	۱/۰	۲/۱۰	۰/۴	۰/۴	۱/۸	۱/۵۲۳	۶/۲۳۴
9F	ایلام	گاو	۲/۴	۰/۹	۲/۶۶	۰/۳	۰/۳	۲/۱	۱/۵۶	۶/۳۴۴
10F	ایلام	گوسفند	۳/۱	۰/۹	۳/۴۴	۰/۳	۰/۳	۲/۸	۲/۴۸۹	۷/۷۴۳
11F	کرمانشاه	گاو	۲/۶	۱/۰	۲/۶۰	۰/۳	۰/۵	۲/۲	۱/۹۸۷	۷/۰۱۱
12F	کرمانشاه	گوسفند	۲/۳	۱/۲	۱/۹۱	۰/۴	۰/۵	۲/۰	۱/۸۱۱	۶/۶۹۸
13F	کردستان	گوسفند	۲/۰	۱/۰	۲/۰۰	۰/۳	۰/۴	۱/۶	۱/۳۵۷	۶/۲۱۵
14F	ایلام	گاو	۲/۸	۱/۳	۲/۱۵	۰/۳	۰/۴	۲/۵	۱/۶۲۳	۶/۵۱۲
15F	ایلام	گوسفند	۴/۰	۰/۸	۵/۰۰	۰/۴	۰/۴	۳/۵	۲/۹۸۷	۸/۲۸۲
16F	خوزستان	گاو	۵/۴	۱/۳	۴/۱۵	۰/۵	۰/۴	۴/۹	۶/۲۷۸	۱۳/۲۳۴
17F	کرمانشاه	گوسفند	۲/۱	۱/۴	۱/۵۰	۰/۴	۰/۴	۱/۸	۱/۲۶۷	۶/۰۷۸
18F	کردستان	گاو	۲/۵	۱/۱	۲/۲۷	۰/۵	۰/۴	۲/۱	۱/۷۸۶	۶/۶۴۳

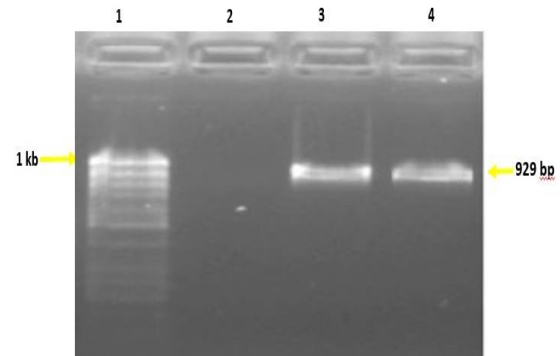
بحث

با وجود مطالعات متعددی که در طی چند سال اخیر در زمینه‌های مختلف Fasciolosis در ایران به انجام رسیده است، متأسفانه جنبه‌های کلیدی و اساسی اپیدمیولوژیک بیماری که مبنای هر گونه برنامه‌ریزی اصولی و علمی در زمینه کنترل بیماری است، هنوز ناشناخته‌اند. هم‌پوشانی انتشار دو گونه‌ی *Fasciola hepatica* و *Fasciola gigantica* در آسیا و همچنین در ایران، به سبب حضور گونه‌های متنوع میزبان واسط، شرایط اقلیمی مطلوب برای هر دو گونه و آلودگی توأم و فراوان انگل در دام‌های مناطق مختلف ایران، احتمال وجود اشکال حد واسط انگل را مطرح نموده است. وجود گونه‌ی حد واسط، می‌تواند فرایند انتقال را تحت تأثیر قرار دهد.

امروزه، به طور کامل مشخص شده است که این دو گونه، علاوه بر تفاوت‌های ریخت‌شناسی، در راه‌های انتقال، خصوصیات اپیدمیولوژیک، کنترل، پیش‌گیری و الگوی پاتولوژیک با هم اختلاف دارند (۱۲). *Fasciola gigantica* بیشتر در مناطق گرمسیری دیده شدند، اما *Fasciola hepatica*، دامنه‌ی وسیع‌تری را از منطقه‌ی جغرافیایی آلوده می‌کند. البته، حضور این گونه‌ها در مناطق مختلف کشور، ممکن است به خاطر مهاجرت دام و حضور میزبان واسط مناسب نیز باشد.

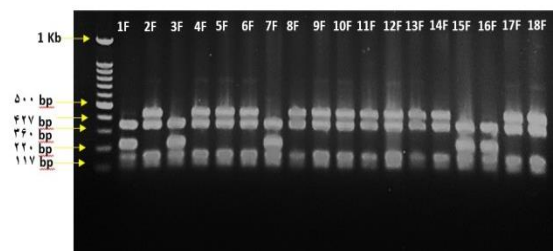
برخی محققان بر این باورند که هیچ کدام از روش‌های بالینی انگل‌شناسی و روش‌های ایمنی‌شناسی، نمی‌توانند دو گونه‌ی *Fasciola hepatica* و *Fasciola gigantica* را از هم تشخیص دهند (۱۳). در مطالعه‌ی حاضر، با توجه به معیارهای ریخت‌سنجی و استفاده از روش CIAS، گونه‌های *Fasciola hepatica* و *Fasciola gigantica* از هم تفکیک شدند. در این مطالعه، با توجه به مقایسه‌ی معیارهای ریخت‌شناسی، نشان داده شد که *Fasciola gigantica* موجود در خوزستان اندازه‌ی بزرگ‌تری نسبت به گونه‌های موجود در استان‌های دیگر دارد.

همچنین، *Fasciola hepatica* موجود در کرمانشاه، اندازه‌ی بزرگ‌تری نسبت به گونه‌های موجود در استان‌های دیگر دارد. این یافته، ممکن است به خاطر شرایط اقلیمی و جغرافیایی استان‌ها، گونه‌ی دام و یا سن انگل باشد (۶). البته باید به این نکته توجه داشت که هم‌پوشانی آن‌ها در مناطق مختلف، حضور گونه‌های حد واسط *Fasciola* را قوی‌تر می‌کند (۴). همچنین، آزمون RFLP با استفاده از آنزیم *TasI*، حضور این دو گونه را در شهرستان‌های غرب ایران تأیید نمود. روش‌های مبتنی بر DNA، می‌توانند در تشخیص دقیق گونه‌ها، تأیید مطالعات ریخت‌سنجی و تسهیل در تمایز بین گونه‌ها بسیار کارآمد باشند (۱۳). وجود تفاوت‌های فنوتیپی در فلوک‌های کبدی، نشان دهنده‌ی هیبریداسیون دو گونه می‌باشد (۱۴). کریمی با استفاده



شکل ۱. محصولات Polymerase chain reaction (PCR) حاصل از تکثیر DNA با ۹۲۹ جفت‌باز: ستون ۱ اندازه‌ی نشانگر، ستون ۲ شاهد منفی، ستون ۳ شاهد مثبت و ستون ۴ نمونه‌ی *Fasciola* با ژل آگارز ۱/۵ درصد و نشانگر ۱ کیلوباز

به دلیل حضور آنزیم فرمتاز، الگوی RFLP در گونه‌ی *Fasciola hepatica* ۳ محل برش و تشکیل باندهای ۴۲۷، ۳۶۰ و ۱۱۷ جفت‌باز بود و در گونه‌ی *Fasciola gigantica* نیز سه باند ۳۶۰، ۲۲۰ و ۱۱۷ جفت‌باز تشکیل داد (شکل ۲).



شکل ۲. الگوی Restriction fragment length polymorphism (RFLP) محصولات (PCR) حاصل از تکثیر ژن کد کننده‌ی ITS1,5.8S,ITS2 گونه‌های *Fasciola* با استفاده از آنزیم *TasI* چاهک‌های 1F, 3F, 7F, 15F و 16F تخم *Fasciola gigantica* با سه باند ۳۶۰، ۲۲۰ و ۱۱۷ جفت‌باز و چاهک‌های 2F, 4F, 5F, 6F, 8F, 9F, 10F, 11F, 12F, 13F, 14F, 15F, 16F, 17F, 18F تخم *Fasciola hepatica* با سه باند ۴۲۷، ۳۶۰ و ۱۱۷ جفت‌باز

نتایج به دست آمده از PCR-RFLP، پارامترهای ریخت‌سنجی را تأیید کرد. همچنین، می‌توان از طریق تخم با استفاده از پرایمرهای به کار برده شده در این مطالعه و آنزیم *TasI*، گونه‌های *Fasciola* را از هم افتراق داد. بر اساس مطالعه‌ی انجام شده، اندازه‌گیری‌های میکروسکوپی، می‌تواند برای توصیف میکروسکوپی گونه‌های *Fasciola* کافی باشد، اما استفاده از روش PCR-RFLP با استفاده از آنزیم *TasI* ساده‌تر، سریع‌تر و دقیق‌تر است.

استان‌های تهران، آذربایجان غربی و خوزستان از همدیگر متمایز کردند (۱۹). آنزیم *TasI* برای *Fasciola hepatica* و *Fasciola gigantica* به ترتیب باندهایی به اندازه‌ی ۱۵۱، ۳۱۲ جفت‌باز و ۲۱۹، ۱۵۱ و ۹۳ جفت‌باز نشان داد، اما در مطالعه‌ی حاضر که بر روی تخم‌های *Fasciola hepatica* و ناحیه‌ی ژنی ITS2، ITS5.8S انجام شده بود، برای *Fasciola hepatica* و *Fasciola gigantica* به ترتیب باندهایی به اندازه‌ی ۴۲۷، ۳۶۰ و ۱۱۷ جفت‌باز و ۲۲۰، ۳۶۰ و ۱۱۷ جفت‌باز نشان داد.

Shalaby و همکاران، از *PCR-RFLP* و قطعه‌ی *ITS* برای تمایز میان گونه‌های *Fasciola* در گوسفندانی که از سودان به عربستان سعودی وارد شده بودند، استفاده کردند. از ۱۰۰ گوسفند وارد شده، ۱۱ مورد به گونه‌های *Fasciola* آلوده بودند که بر اساس ویژگی‌های ریخت‌سنجی، ۵ نمونه‌ی *Fasciola hepatica* (با شماره‌ی دسترسی HE972273)، ۵ نمونه‌ی *Fasciola gigantica* (با شماره‌ی دسترسی HE972274) و یک نمونه‌ی *Fasciola* حد واسط (با شماره‌ی دسترسی HE972275) شناسایی شد (۱۲).

Ichikawa و همکاران، از روش *PCR-RFLP* برای تشخیص خاص *Fasciola hepatica* از *Fasciola gigantica* در *ITS1* با آنزیم *RsaI* استفاده کرد (۲۰). استفاده از روش *PCR-RFLP* و نشانگر ژنتیک *ITS* جهت شناسایی گونه‌های *Fasciola* بسیار مناسب است، اما جهت بررسی تنوع ژنتیک این کرم، بهتر است از نشانگرهای ژنتیک دیگر مانند *Cox1* و *Nicotinamide adenine dinucleotide + hydrogen (NADH)* و سایر روش‌های مولکولی نظیر *Random amplification of polymorphic DNA (RAPD-PCR)* و *PCR-Single-strand conformation polymorphism* و *PCR-SSCP* در مطالعات آینده استفاده شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله، از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه شهید چمران اهواز به دلیل تأمین هزینه‌ها در قالب پژوهانه تشکر و قدردانی به عمل می‌آورند. در ضمن، از کارشناس محترم آزمایشگاه انگل‌شناسی دانشکده‌ی دام‌پزشکی خانم خواجه و تمام مسئولین کشتارگاهی استان‌های کردستان، کرمانشاه، ایلام و خوزستان سپاسگزاری می‌گردد.

از *Ribosomal DNA-RFLP (rDNA-RFLP)* و توالی‌یابی، اولین گزارش مولکولی از ژنوتیپ *Fasciola* در استان فارس در جنوب ایران را ارایه نمود (۱۵).

اشرفی و همکاران نیز از توالی‌یابی *ITS2* استفاده کردند و آلودگی به دو گونه‌ی *Fasciola hepatica* و *Fasciola gigantica* را در استان گیلان نشان دادند (۱۶). در مطالعه‌ی دیگری، اشرفی و همکاران، *Fasciola hepatica* و *Fasciola gigantica* و فرم حد واسط را بر اساس واکاوی ریخت‌شناسی و فنوتیپی فلوک‌های *Fasciola* گزارش نمودند (۴). مهمی اسکویی و همکاران، ۹۰ ترماتود را از گاو و گوسفندهای آلوده در بازرسی کشتارگاهی سه استان (خراسان، فارس و آذربایجان شرقی) در ایران جداسازی نمودند و توسط روش ریخت‌سنجی تمایز جداییه‌های *Fasciola* را انجام دادند. از ۹۰ نمونه‌ی *Fasciola* جدا شده، ۷۰ مورد *Fasciola hepatica* و ۲۰ مورد *Fasciola gigantica* شناسایی شدند. با استفاده از روش *PCR-RFLP* و با واکاوی توالی‌های قطعه‌های *ITS1*، *rDNA*، *ITS2* و *5.8S* از کرم‌های *Fasciola hepatica* و *Fasciola gigantica* سه ژن را در بانک ژن ثبت کردند (HM746785-HM746788) (۱۷).

ساک و همکاران، در شهرستان اهواز ۵۰۲ نمونه را از بدهای آلوده‌ی گاو، گوسفند، بز و گاو میش در کشتارگاه جداسازی کردند. برای شناسایی مولکولی گونه‌های *Fasciola* از قطعه‌ی ژنی *28S rRNA* با روش *PCR-RFLP* استفاده کردند. از ۵۰۲ نمونه‌ی جدا شده، ۶۲/۵ درصد از نمونه‌ها *Fasciola gigantica* و ۳۷/۵ درصد از نمونه‌ها *Fasciola hepatica* بودند. در این مطالعه، ۹۰/۶۰ درصد *Fasciola gigantica* از گاو میش و ۶۸/۷۵ درصد *Fasciola hepatica* از گوسفند جداسازی گردید. شایان ذکر است که با استفاده از روش ریخت‌سنجی، *Fasciola hepatica*، *Fasciola gigantica* و فرم حد واسط را شناسایی کردند، اما با واکاوی توالی‌های *28S rRNA* با استفاده از روش *RFLP* دو گونه‌ی *Fasciola hepatica* و *Fasciola gigantica* را شناسایی کردند. نتایج مولکولی نشان داد که *Fasciola gigantica* در خوزستان، همولوژی بالایی با JF323865 (*Fasciola gigantica* هنلی) دارد (۱۸). رکنی و همکاران، با استفاده از ناحیه‌ی ژنی *ITS1*، *PCR-RFLP* و آنزیم محدودالثر *TasI* گونه‌های *Fasciola* را از

References

- Spithill TW, Smooker PM, Copeman DB. *Fasciola gigantica*: Epidemiology, control, immunology and molecular biology. In: Dalton JP, editor. *Fasciolosis*. Oxon UK: CABI; 1999. p. 465-525.
- Itagaki T, Kikawa M, Sakaguchi K, Shimo J, Terasaki K, Shibahara T, et al. Genetic characterization of parthenogenic *Fasciola* sp. in Japan on the basis of the sequences of ribosomal and

- mitochondrial DNA. *Parasitology* 2005; 131(Pt 5): 679-85.
3. World Health Organization. Report of the WHO informal meeting on use of triclabendazole in fascioliasis control. Geneva, Switzerland: WHO; 2006.
 4. Ashrafi K, Valero MA, Panova M, Periago MV, Massoud J, Mas-Coma S. Phenotypic analysis of adults of *Fasciola hepatica*, *Fasciola gigantica* and intermediate forms from the endemic region of Gilan, Iran. *Parasitol Int* 2006; 55(4): 249-60.
 5. Mas-Coma S, Bargues MD, Valero MA. Fascioliasis and other plant-borne trematode zoonoses. *Int J Parasitol* 2005; 35(11-12): 1255-78.
 6. Periago MV, Valero MA, Panova M, Mas-Coma S. Phenotypic comparison of allopatric populations of *Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica* from European and African bovines using a computer image analysis system (CIAS). *Parasitol Res* 2006; 99(4): 368-78.
 7. Maley LE, Marshall CR. The coming of age of molecular systematics. *Science* 1998; 279(5350): 505-6.
 8. Valero MA, Darce NA, Panova M, Mas-Coma S. Relationships between host species and morphometric patterns in *Fasciola hepatica* adults and eggs from the northern Bolivian Altiplano hyperendemic region. *Vet Parasitol* 2001; 102(1-2): 85-100.
 9. Georgieva K, Georgieva S, Mizinska Y, Stoitsova SR. *Fasciola hepatica* miracidia: lectin binding and stimulation of in vitro miracidium-to-sporocyst transformation. *Acta Parasitol* 2012; 57(1): 46-52.
 10. Luton K, Walker D, Blair D. Comparisons of ribosomal internal transcribed spacers from two congeneric species of flukes (Platyhelminthes: Trematoda: Digenea). *Mol Biochem Parasitol* 1992; 56(2): 323-7.
 11. Rokni MB, Mirhendi H, Mizani A, Mohebbali M, Sharbatkhori M, Kia EB, et al. Identification and differentiation of *Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica* using a simple PCR-restriction enzyme method. *Exp Parasitol* 2010; 124(2): 209-13.
 12. Shalaby I, Gherbawy Y, Banaja A. Molecular characterization of *Fasciola* species isolated from imported sheep in Taif region (Saudi Arabia). *Trop Biomed* 2013; 30(1): 15-26.
 13. Marcilla A, Bargues MD, Mas-Coma S. A PCR-RFLP assay for the distinction between *Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica*. *Mol Cell Probes* 2002; 16(5): 327-33.
 14. Moghaddam AS, Massoud J, Mahmoodi M, Mahvi AH, Periago MV, Artigas P, et al. Human and animal fascioliasis in Mazandaran province, northern Iran. *Parasitol Res* 2004; 94(1): 61-9.
 15. Karimi A. Genetic diagnosis of *Fasciola* species based on 18S ribosomal DNA Sequences. *Journal of Biological Sciences* 2008; 8(7): 1166-73.
 16. Ashrafi K, Massoud J, Holakouie Naieni K, Jo-Afshani MA, Mahmoodi M, Ebadati N, et al. Nuclear ribosomal DNA ITS-2 sequence characterization of *Fasciola hepatica* and *Galba truncatula*. *Iran J Public Health*. 36(4):42-9.
 17. Mahami-Oskouei M, Dalimi A, Forouzandeh-Moghadam M, Rokni M. Molecular identification and differentiation of *Fasciola* isolates using PCR-RFLP method based on internal transcribed spacer (ITS1, 5.8S rDNA, ITS2). *Iran J Parasitol* 2011; 6(3): 35-42.
 18. Saki J, Khademvatan S, Yousefi E. molecular identification of animal *Fasciola* isolates in southwest of Iran. *Aust J Basic Appl Sci* 2011; 5(11): 1878-83.
 19. Rokni MB, Mirhendi H, Behnia M, Harandi MF, Jalalizand N. Molecular Characterization of *Fasciola hepatica* Isolates by RAPD-PCR and ribosomal ITS1 sequencing. *Iran Red Crescent Med J* 2010; 12(1): 27-32.
 20. Ichikawa M, Itagaki T. Discrimination of the ITS1 types of *Fasciola* spp. based on a PCR-RFLP method. *Parasitol Res* 2010; 106(3): 757-61.

Identification of Fasciola Species in Warm and Cool Western Provinces of Iran, Using Molecular and Morphometric Methods

Kia Bahramnejad¹, Mohamad Hossein Razi-Jalali², Alireza Alborzi³, Mohammad Reza Tabandeh⁴

Original Article

Abstract

Background: Fascioliasis is a parasitic disease caused by *Fasciola hepatica*, *Fasciola gigantica*, and intermediate *Fasciola*, which is present in a wide variety of mammalian species, including humans, throughout the world. The polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism (PCR-RFLP) method is one of the best methods for detecting *Fasciola* species in places where there are two types of *Fasciola hepatica* and *Fasciola gigantica* in domestic livestock.

Methods: In this study, *Fasciola* worms were collected from slaughterhouses in five western provinces of Iran. Parasitic species were identified using morphological and molecular methods. A total of 756 livestock (cattle and sheep) were studied, with 89 livers infected with adult *Fasciola* worms. 18 worms were morphometrically examined, and DNA from the eggs of these worms were extracted. A fragment of genome containing the ITS1,5.8S, ITS2 gene was amplified and utilized by *TasI* enzyme, and PCR-RFLP was performed on amplified parts.

Findings: A total of 178 adult *Fasciola* worm were isolated from infected cattle and sheep livers. During the spring 2017, the highest and the lowest levels of contamination were reported in Ilam Province (sheep, 28.53%) and Kermanshah Province (sheep, 7.9%), respectively. In *Fasciola hepatica*, *TasI* enzyme produced three fragments of 427, 360 and 117 base pair (bp), and for *Fasciola gigantica*, it produced three fragments of 360, 220, and 117 bp on 1.5% agarose gel.

Conclusion: According to the study, microscopic measurements can be sufficient for microscopic characterization of *Fasciola* species, but the PCR-RFLP method using *TasI* enzyme is simpler, faster, and more accurate. The use of PCR-RFLP method and ITS genetic marker is very suitable for identification of *Fasciola* species.

Keywords: *Fasciola*, *Fasciola hepatica*, Polymerase chain reaction, Restriction fragment length polymorphism

Citation: Bahramnejad K, Razi-Jalali MH, Alborzi A, Tabandeh MR. **Identification of Fasciola Species in Warm and Cool Western Provinces of Iran, Using Molecular and Morphometric Methods.** J Isfahan Med Sch 2019; 37(529): 601-7.

1- PhD Student, Department of Pathobiology, School of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

2- Professor, Department of Pathobiology, School of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

3- Associate Professor, Department of Pathobiology, School of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

4- Associate Professor, Department of Biochemistry and Molecular Biology, School of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

Corresponding Author: Kia Bahramnejad, Email: bahramnejadkia@yahoo.com

مقاله با نارسایی اولیه تخمدان در زنان ایرانی: یک مطالعه کیفی

سمیرا گلغدار^۱، فهیمه رضوانی تهرانی^۲، عباس عبادی^۳، زهره کشاورز^۴، فرید زابری^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: نارسایی اولیه تخمدان، به عنوان یائسگی قبل از ۴۰ سالگی تعریف می‌شود. زنان مبتلا، علاوه بر عوارض جسمانی، با مشکلات روانی-اجتماعی بسیاری مواجه هستند که می‌تواند کیفیت زندگی آن‌ها را کاهش دهد. هدف از انجام این مطالعه، بررسی چگونگی مقابله‌ی زنان ایرانی با نارسایی اولیه تخمدان بود.

روش‌ها: این مطالعه کیفی با استفاده از مصاحبه‌ی عمیق نیمه ساختار یافته بر روی ۱۶ نفر از زنان دارای نارسایی اولیه تخمدان انجام شد که به صورت نمونه‌گیری مبتنی بر هدف انتخاب گردیدند. مصاحبه با شرکت کنندگان، با روش تحلیل محتوا مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: چگونگی مقابله‌ی زنان با نارسایی اولیه تخمدان در چهار طبقه‌ی اصلی تاب‌آوری (تطابق با زندگی، معنویت، رشد پس از سانحه و کسب اطلاعات)؛ نگرش نسبت به بیماری (باورهای غلط و مثبت‌اندیشی)؛ تلاش برای مدیریت سلامتی (اصلاح شیوه‌ی زندگی، کاستن خطر، راه‌کارهای پیش‌گیرانه و مادری غیر ژنتیکی) و جستجوی حمایت (همسر، خانواده، دوستان، تیم درمانی و دولت) دسته‌بندی شد.

نتیجه‌گیری: نیاز مبرمی به ارتباط مؤثر و حمایتی، آرایه‌ی اطلاعات دقیق و خدمات مشاوره‌ای به این دسته از زنان از سوی درمانگران احساس می‌شود. همچنین، ایجاد پایگاه‌های اینترنتی جهت آرایه‌ی اطلاعات صحیح و تشکیل گروه‌های حمایتی مجازی به تطابق این افراد کمک می‌کند. در کنار این عوامل، دولت می‌تواند با پوشش بیمه‌ای خدمات سلامت باروری، راه سازگاری را بر آنان هموار سازد.

واژگان کلیدی: مقابله، نارسایی اولیه تخمدان، مطالعه کیفی

ارجاع: گلغدار سمیرا، رضوانی تهرانی فهیمه، عبادی عباس، کشاورز زهره، زابری فرید. مقابله با نارسایی اولیه تخمدان در زنان ایرانی: یک مطالعه کیفی

کیفی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۸؛ ۳۷ (۵۲۹): ۶۱۶-۶۰۸

مقدمه

جمعیت زنان به این اختلال مبتلا می‌شوند (۴). در یک متآنالیز، با بررسی ۳۱ مطالعه‌ی هم‌گروهی و مقطعی، شیوع ۳/۷ درصدی در زنان یائسه‌ی طبیعی گزارش شد (۵). دلاور و حاجی احمدی، شیوع یائسگی زودرس را در شهر بابل ۵/۹ درصد در زنان یائسه‌ی طبیعی گزارش کردند (۶). همچنین، در یک بررسی ملی مبتنی بر جمعیت در زنان یائسه‌ی ایرانی، شیوع POI، ۳/۲ درصد گزارش شد (۷). POI ممکن است به طور خودبه‌خودی یا در اثر مداخلات پزشکی نظیر شیمی‌درمانی، پرتودرمانی یا خارج‌سازی دو طرفه‌ی تخمدان‌ها ایجاد شود (۸). تظاهرات بالینی کلاسیک POI با علائم

یائسگی، با قطع دائمی قاعدگی مشخص می‌شود و به طور متوسط، در سن ۵۰/۷ سالگی رخ می‌دهد (۱). نارسایی اولیه تخمدان (Primary ovarian insufficiency یا POI) به عنوان وقوع یائسگی قبل از ۴۰ سالگی تعریف می‌شود. این اختلال، بر اساس آمنوره و کمبود استروژن (۵۰ پیکوگرم/میلی‌لیتر <) همراه با افزایش سطح Follicle-stimulating hormone (FSH) سرم در حد یائسگی (< ۴۰ میلی‌واحد بین‌المللی/میلی‌لیتر) تشخیص داده می‌شود (۲-۳). مطالعه‌ی زنان در میان ملت‌ها نشان داد که ۱/۱ درصد از کل

۱- دانشجوی دکتری تخصصی سلامت باروری، کمیته‌ی پژوهشی دانشجویان، دانشکده‌ی پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- استاد، مرکز تحقیقات آندوکورینولوژی تولید مثل، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۳- استاد، مرکز تحقیقات علوم رفتاری، پژوهشکده‌ی سبک زندگی، دانشکده‌ی پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌اله (عج)، تهران، ایران

۴- دانشیار، مرکز تحقیقات مامایی و بهداشت باروری، گروه مامایی و بهداشت باروری، دانشکده‌ی پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۵- دانشیار، مرکز تحقیقات پروتئومیکس و گروه آمار زیستی، دانشکده‌ی پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

Email: keshavarzozhreh@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤؤل: زهره کشاورز

مجوز لازم برای حضور در پژوهشکده‌ی غدد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی کسب شد.

نمونه‌گیری و اجرا: جامعه‌ی پژوهش این مطالعه، شامل زنان با POI بود که جهت دریافت مراقبت‌های مربوط، به درمانگاه زنان پژوهشکده‌ی غدد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران مراجعه کردند. نمونه‌گیری به صورت هدفمند و با بیشترین تنوع از نظر سن، تحصیلات، تأهل و پاریته انجام شد و تا زمان اشیاع داده‌ها ادامه یافت. اشیاع داده‌ها، به صورت تکرار اطلاعات به دست آمده و تأیید داده‌های جمع‌آوری شده‌ی قبلی تعریف شد (۱۹).

معیارهای ورود به مطالعه، شامل زنان مبتلا به POI خودبه‌خودی بر اساس معیارهای تشخیصی، ملیت ایرانی و فارسی زبان، عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن ناتوان کننده و بیماری‌های روانی شناخته شده و متمایل به شرکت در مصاحبه بود. معیار تشخیص POI بر پایه‌ی حداقل ۴ ماه آمنوره قبل از ۴۰ سالگی همراه با افزایش سطوح FSH سرم بیشتر از ۴۰ میلی‌واحد بین‌المللی/میلی‌لیتر در دو نمونه‌گیری مجزا بود (۳) که توسط پزشک متخصص زنان تأیید گردید.

پژوهشگر اصلی با زنان مبتلا تماس می‌گرفت و در صورت تمایل آنان به شرکت در مطالعه، زمان و مکان انجام مصاحبه به صورت تلفنی با هماهنگی آنان تعیین می‌شد. محیط پژوهش، متناسب با پژوهش‌های کیفی طبیعی و بر حسب تمایل شرکت کنندگان در اتاق خصوصی درمانگاه و یا در منزل ایشان بود.

به منظور جمع‌آوری داده‌ها، از مصاحبه‌ی عمیق نیمه ساختار یافته استفاده شد. پس از کسب اطلاعات دموگرافیک، سؤالات کلی که به عنوان راهنمای مصاحبه طراحی شده بود و پاسخ‌های باز و تفسیری داشت، نظیر «از زمان شروع بیماری با چه مشکلاتی مواجه بودید؟»، «از چه راه‌کارهایی برای کنار آمدن با بیماری استفاده نموده‌اید؟» و «چه عواملی به شما در تحمل بیماری کمک می‌کند؟» پرسیده می‌شد. همچنین، از سؤالات عمق دهنده نظیر «ممکن است بیشتر توضیح بدهید؟» و «منظورتان چیست؟» استفاده شد. با پیشبرد مصاحبه‌ها و تجزیه و تحلیل هم‌زمان و شکل‌گیری طبقات، مسیر مصاحبه‌های بعدی تعیین گردید. قبل از شروع رسمی مصاحبه، رضایت برای انجام و ضبط مصاحبه کسب و توضیحات لازم در مورد محرمانه ماندن اطلاعات کسب شده به آنان داده شد. مدت مصاحبه‌ها، ۱۰۵-۴۰ دقیقه بود. مصاحبه‌ها از مرداد ماه ۱۳۹۶ آغاز شد و در دی ماه ۱۳۹۶ اتمام یافت.

تجزیه و تحلیل داده‌ها: در این تحقیق، به منظور تحلیل مصاحبه‌ها از روش تحلیل محتوا با رویکرد قراردادی استفاده شد. در این نوع تحلیل محتوا، کدگذاری گویه‌ها به طور مستقیم و بر اساس قیاسی از داده‌های خام مشتق می‌شود (۲۰).

کمبرود استروژن، بی‌نظمی قاعدگی و ناباروری مشخص می‌گردد (۹). همچنین، زنان مبتلا، در معرض خطر شماری از عوارض مزمن نظیر پوکی استخوان، بیماری‌های قلبی - عروقی و کاهش امید به زندگی قرار دارند (۹-۱۰). POI، علاوه بر عوارض جسمانی، مشکلات روانی - اجتماعی بسیاری را برای زنان به همراه دارد (۵)؛ به طوری که تشخیص آن، اثرات منفی قابل توجهی بر سلامت روانی و کیفیت زندگی زنان مبتلا می‌گذارد (۱۱).

در این زنان، میزان بالای افسردگی و کاهش عزت نفس به همراه اثرات منفی بر امور جنسی گزارش شده است (۱۲). در مطالعات کیفی، این زنان احساساتی نظیر شوک، سردرگمی، غم و اندوه، فقدان، اضطراب و تنش، پوچی، نقص زنانگی و پیری را گزارش داده‌اند (۱۳-۱۵).

راهبردهای سازگاری، مجموعه‌ای از تلاش‌های شناختی - رفتاری فرد است که در جهت تعبیر و تفسیر و اصلاح یک وضعیت تنش‌زا به کار می‌رود و منجر به کاهش رنج ناشی از آن می‌گردد. چنانچه تطابق خوب صورت پذیرد، کیفیت زندگی فرد افزایش می‌یابد و در غیر این صورت، مشکلاتی نظیر عدم توانایی در حل تعارضات و از هم گسیختگی خانواده ایجاد خواهد شد (۱۶).

در مطالعه‌ی Groff و همکاران، نداشتن اطلاعات کافی و مناسب درباره‌ی POI، سبب ایجاد احساس عدم کنترل و بدین ترتیب، سبب کاهش توانایی و عملکرد صحیح زنان شده بود (۱۳). نتایج مطالعه‌ی Boughton، نشان داد که برای این زنان حمایت عاطفی و مشاوره بسیار اهمیت دارد (۱۷). در مطالعه‌ی Pasquali، زنان از طریق سرگرم ساختن خود و یا استفاده از روان‌درمانی، داروهای ضد اضطراب و افسردگی و طب سوزنی با تغییرات روان‌شناختی ناشی از POI مقابله می‌کردند (۱۸).

با توجه به ماهیت مزمن POI و اثرات جسمانی، روان‌شناختی و اجتماعی این بیماری بر زندگی افراد و تأثیر راهبردهای مقابله‌ای بر کیفیت زندگی، ارزیابی چگونگی مقابله‌ی این افراد به منظور مداخلات مناسب، حایز اهمیت است. علاوه بر آن، در ایران مطالعه‌ی کیفی در این زمینه انجام نشده بود. از این رو، با هدف بررسی عمیق و دقیق نحوه‌ی مقابله‌ی زنان دچار POI انجام شد.

روش‌ها

این پژوهش، بخش کیفی از یک مطالعه‌ی متوالی کیفی - کمی اکتشافی است که تجربیات زندگی زنان مبتلا به POI را در ارتباط با مقابله با این بیماری مورد بررسی قرار داد.

پس از تصویب پژوهش در کمیته‌ی اخلاق دانشکده‌ی داروسازی و پرستاری - مامایی با کد IR.SBMU.PHNM.1395.529، با دریافت معرفی‌نامه‌ی کتبی از دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی،

۴۷-۲۸ سال و مدت ابتلای ۱۵-۲ سال مورد مصاحبه قرار گرفتند. ویژگی‌های دموگرافیک افراد شرکت کننده در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱. ویژگی‌های دموگرافیک شرکت کنندگان

ویژگی‌های دموگرافیک		میانگین (محدوده)
سن (سال)		۳۶/۶۸ (۲۸-۴۷)
سن منارک (سال)		۱۲/۶۸ (۹-۱۷)
مدت ابتلا (سال)		۶ (۲-۱۵)
تعداد (درصد)		
تحصیلات	ابتدایی	۱ (۶/۲۵)
	دیپلم	۴ (۲۵/۰۰)
	فوق دیپلم	۱ (۶/۲۵)
	کارشناسی	۶ (۳۷/۵۰)
	کارشناسی ارشد	۴ (۲۵/۰۰)
وضعیت اشتغال	خانه‌دار	۷ (۴۳/۷۵)
	کارمند	۷ (۴۳/۷۵)
	دانشجو	۲ (۱۲/۵۰)
وضعیت تأهل	معجرد	۴ (۲۵/۰۰)
	متأهل	۱۰ (۶۲/۵۰)
داشتن فرزند	مطلقه	۲ (۱۲/۵۰)
	بله	۶ (۳۷/۵۰)
	خیر	۱۰ (۶۲/۵۰)
نوع حاملگی	طبیعی	۵ (۷۱/۴۰)
	به وسیله‌ی تخمک‌اهدایی	۲ (۲۸/۶۰)
سابقه‌ی POI در	بله	۷ (۴۳/۷۵)
خانواده	خیر	۹ (۵۶/۲۵)

POI: Primary ovarian insufficiency

پس از تحلیل محتوای مصاحبه‌ها پیرامون نحوه‌ی مقابله‌ی زنان با POI، چهار طبقه‌ی اصلی تاب‌آوری، نگرش نسبت به بیماری، تلاش برای مدیریت سلامتی و جستجوی حمایت استخراج گردید که در ادامه شرح داده می‌شود (جدول ۲).

طبقه‌ی اول: پس از تحلیل داده‌های کیفی، مشخص شد که یکی از راهبردهای مقابله‌ای زنان دچار POI، تاب‌آوری است. تطابق با زندگی، رشد پس از سانحه، معنویت و کسب اطلاعات، از جمله منابع تاب‌آوری زنان بودند.

در زمینه‌ی تطابق با زندگی، زنان مبتلا اذعان می‌کردند که با گذشت زمان، با بیماری خود تطابق یافته‌اند. برخی از آنان، بیماری را به عنوان بخشی از زندگی پذیرفته بودند و یا با بی‌خیالی و مشغول نمودن خود، فکر بیماری را از ذهنشان دور می‌کردند.

«نگاهم به بیماریم الان جوریه که خودمو جزو بیمارها قرار نمی‌دم. به قسمت و گوشه‌ای از زندگیمه» (۳۷ ساله، ۳ سال مبتلا، متأهل).

بلافاصله پس از انجام هر مصاحبه، اطلاعات ضبط شده کلمه به کلمه بر روی کاغذ به صورت دست‌نویس نوشته شد. سپس، مصاحبه‌های پیاده شده، با استفاده از نرم‌افزار Word تایپ شد. با توجه به این که در تحقیق کیفی نیاز است که محقق در اطلاعات غوطه‌ور گردد (۲۰)، مصاحبه‌ها چندین بار شنیده و متون تایپ شده بارها مرور گردید.

تجزیه و تحلیل داده‌ها، هم‌زمان با جمع‌آوری آن‌ها در راستای هدف تحقیق در شش مرحله‌ی آشنایی با داده‌ها، تولید کدهای اولیه، جستجو برای یافتن درون‌مایه‌ها با مرور کدهای استخراج شده، بازنگری مجدد درون‌مایه‌ها جهت اطمینان از صحت آن‌ها، تعریف و نام‌گذاری درون‌مایه‌ها و آماده ساختن گزارش نهایی انجام شد (۱۹). برای اطمینان از صحت و استحکام داده‌ها، از معیارهای چهارگانه‌ی Guba و Lincoln استفاده شد (۲۱).

جهت افزایش قابلیت اعتبار (Credibility) داده‌های تحقیق، از روش‌هایی نظیر درگیری طولانی مدت پژوهشگر با موضوع به مدت یک سال، چک کردن دست‌نوشته‌ها توسط مشارکت کنندگان پژوهش جهت اطمینان از همسانی با تجارب آنان، چک کردن کدها و طبقات استخراج شده توسط اعضای تیم تحقیق به منظور بررسی صحت فرایند کدگذاری و دستیابی به کدهای مشترک و استفاده از تلفیق روش گردآوری داده‌ها (مصاحبه‌ی عمیق فردی، مشاهده و نوشتار) استفاده گردید.

همچنین، افزایش قابلیت انتقال پذیری (Transferability) و تناسب (Fittingness)، توصیف دقیق کلیه‌ی فرایند پژوهش به منظور فراهم آوردن امکان مسیر پژوهش و خصوصیات جمعیت مورد مطالعه برای دیگران، استفاده از روش نمونه‌گیری با بیشترین تنوع و با انتخاب نمونه‌هایی که بیشترین آگاهی و بهترین احاطه را داشتند، مورد توجه قرار گرفت.

قابلیت اطمینان و ثبات (Dependability)، با مستند کردن مصاحبه‌ها شامل فایل صوتی و متن دست‌نویس، کدگذاری مجدد متن چند مصاحبه به فاصله‌ی چند روز توسط پژوهشگر و مقایسه‌ی نتایج با اولین کدگذاری جهت دستیابی به کدهای مشترک، تأیید گردید.

همچنین، به منظور ارزیابی قابلیت تصدیق (Conformability)، از بازنگری ناظران استفاده شد؛ بدین ترتیب که مصاحبه‌ها، کدها و طبقات استخراج شده، توسط چند تن از استادان خبره در زمینه‌ی پژوهش‌های کیفی جهت دستیابی به نتایج مشترک مورد بررسی قرار گرفت. در تمام موارد، بیش از ۹۵ درصد توافق حاصل شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۶ نفر از زنان مبتلا به POI با محدوده‌ی سنی

جدول ۲. طبقات اصلی و زیر طبقات استخراج شده از راهبردهای مقابله‌ای زنان با Primary ovarian insufficiency (POI)

زیر طبقه	طبقه اصلی
تطابق با زندگی	تاب‌آوری
رشد پس از سانحه	
معنویت	
کسب اطلاعات	
مثبت‌اندیشی	نگرش به بیماری
باورهای منفی	
اصلاح شیوه‌ی زندگی	تلاش برای مدیریت سلامتی
کاستن خطر	
راه‌کارهای پیش‌گیرانه	
مادری غیر ژنتیکی	جستجوی حمایت
حمایت همسر	
حمایت خانواده و اطرافیان	
حمایت پزشک و تیم درمانی	
حمایت دولت	

با وجود این که زنان مشکلات متعددی را در ارتباط با POI تجربه می‌کردند، اما در برخی موارد، مواجهه با این رویداد تنش‌زا، منجر به رشد پس از سانحه و پیامدهای روان‌شناختی مثبت نظیر تغییر هدف زندگی از بچه‌دار شدن و ازدواج، به خودشکوفایی و خودباوری شده بود.

«اگر هدفم فقط بچه‌دار شدن بود، الان به آدم ناتوان بودم. من برای خودم به هدف دیگه‌ای پیدا کردم که منو به زندگی نگه می‌داره. الان می‌بینم تو سن ۴۰ سالگی از نظر قابلیت‌های ذهنی دارم به نوعی شکوفا می‌شم. خیلی مطلب می‌نویسم و با خیریه‌ها کار می‌کنم» (۴۰ ساله، ۵ سال مبتلا، متارکه).

نتایج تحلیل مصاحبه‌ها نشان داد معنویت، عنصر مهمی است که تاب‌آوری زنان را در مقابله با POI افزایش می‌دهد. بسیاری از شرکت کنندگان، معتقد بودند سلامت و بیماری بر اساس خواست و اراده‌ی خدا رخ می‌دهد و عبادت یا امید و توکل به خدا، مشکلات ناشی از بیماری را برای آنان هموار می‌سازد.

«تو راز و نیاز با خدا سعی می‌کنم خودمو آروم کنم. امید و توکل به خدا برام به چیز جداسه. به هر حال، شفا دست خداست. خدا اگه بخواد ممکنه به روزی بچه بده. به حضرت مریم خدا چه شکلی بچه داد؟» (۳۷ ساله، ۳ سال مبتلا، متأهل).

تحلیل تجارب زنان روشن نمود که کسب اطلاعات درباره‌ی POI، می‌تواند تاب‌آوری زنان را در مقابل بیماری تقویت کند. شرکت کنندگان به طور عمده اطلاعات را از اینترنت کسب می‌نمودند، عده‌ی کمتری از پزشک یا دوستان اطلاعات به دست

می‌آوردند. افرادی که اطلاعی در این زمینه نداشتند، استرس و تنش بیشتری را تجربه می‌کردند.

«دکتر خیلی معقول با من صحبت کرد و برام درباره‌ی بیماریم توضیح داد، منم آرامش گرفتم و دیگه پندیرفتم» (۳۱ سال، ۳ سال مبتلا، مجرد).

طبقه‌ی دوم: پس از تحلیل محتوای کیفی، مشخص شد که یکی از موارد مؤثر در نحوه‌ی مقابله با POI، نگرش نسبت به بیماری است که به دو صورت مثبت‌اندیشی و باورهای منفی دیده می‌شد. برخی شرکت کنندگان، با مثبت‌اندیشی و نگاه مثبت نظیر امید داشتن به بهبودی، رویاپردازی و خرسندی از داشته‌های خود، بیماری را امری عادی و کوچک می‌شمردند و یا خودشان را با دلداری دادن و تلقین مثبت در مقابله با بیماری تقویت می‌نمودند.

«من نارسایی کلیه ندارم مثلاً که بخوام دیالیز شوم، یا ام‌اس که بخوام فلج شوم. می‌گم خدا رو شکر اون‌ها نیست. به اتفاقی بایستی تو من بیفته، مثلاً بچه‌دار شوم که نشدم. چیزی رواز دست ندادم» (۳۳ ساله، ۶ سال مبتلا، متأهل).

باورهای منفی نسبت به بیماری در نحوه‌ی رویارویی و تطابق زنان مؤثر بود؛ به نحوی که منجر به پیامدهای منفی از جمله افسردگی، درون‌گرایی، احساس ناامیدی، پوچی، بدشانسی و عدم خوشبختی می‌شد. بعضی از شرکت کنندگان، خود را به خاطر ابتلا به بیماری سرزنش می‌کردند و برخی دیگر، پزشکان یا خانواده‌های خود را مقصر می‌دانستند. POI از دیدگاه بسیاری از زنان مبتلا مانند پژمرده شدن گل و مساوی با پیری زودرس بود. سایر تعبیر به کار رفته توسط زنان، معادل ناقص شدن و از دست رفتن زنانگی و ابتلا به یک بیماری نابود کننده بود.

«چون بچه‌دار نشدم، احساس پوچی می‌کنم. این کمبود باعث می‌شه که کامل احساس خوشبختی نکنم» (۴۲ ساله، ۱۰ سال مبتلا، متأهل).

«یائسگی من موریانه می‌مونه. روز به روز داره خردم می‌کنه از داخل. احساس می‌کنم استخوانامو از داخل می‌خوره. بعد از یائسگی، خیلی افسرده شدم. اصلاً هر چیزی شادم نمی‌کنه، از نظر شادابی می‌بینم که من پژمرده شدم» (۴۷ ساله، ۱۳ سال مبتلا، متأهل).

طبقه‌ی سوم: یکی دیگر از راه‌کارهای مقابله‌ای در شرکت کنندگان، تلاش برای مدیریت سلامتی و شامل زیر طبقات اصلاح شیوه‌ی زندگی، کاستن خطر، راه‌کارهای پیش‌گیرانه و مادری غیر ژنتیکی بود.

شرکت کنندگان با اصلاح شیوه‌ی زندگی خود، با استفاده از مواردی نظیر توجه به تغذیه و انجام ورزش، سعی در مدیریت سلامتی و مقابله با عوارض ناشی از POI داشتند.

«سعی می‌کنم بیشتر مراقب خودم باشم تو زندگی، به لحاظ تغذیه‌ای

خانواده، مشورت با دوستان درباره‌ی بیماری و تشویق اطرافیان به ادامه‌ی درمان، از جمله تجارب شرکت کنندگان بود. تنها یکی از شرکت کنندگان، اظهار نمود که برخورد خانواده‌اش غیر حمایتی بوده است.

«واکنش خانواده‌ام، مخصوصاً مادرم خیلی بد بود. عوض این که مامانم آرام باشه و منو دلدارای باده، یه جورایی انگار منو مقصر می‌دونه و بیشتر بهم استرس می‌ده» (۴۰ ساله، ۴ سال مبتلا، مجرد).

بیشتر زنان اظهار داشتند که از حمایت معنوی و اطلاعاتی پزشک و تیم درمانی در طی تشخیص و درمان برخوردار نبوده‌اند. آنان از نحوه‌ی اطلاع‌رسانی درباره‌ی بیماری خود رضایت نداشتند. عدم اختصاص وقت کافی، عدم رعایت حریم خصوصی و برخورد نامناسب تیم درمانی با آن‌ها، از دیگران مسایلی بود که در این راستا مطرح نمودند؛ به نحوی که از ادامه‌ی درمان منصرف شده بودند.

«پزشک خیلی راحت بهم گفت تخمک‌ها کم شده و در شروع یائسگی هستی، من خیلی جا خوردم و شوکه شدم، انگار یه پتکی محکم خورد تو ملاحظه» (۴۲ ساله، ۳ سال مبتلا، مجرد).

در این مطالعه، مشخص شد حمایت دولت یکی دیگر از عوامل مؤثر در مقابله با بیماری است. شرکت کنندگان، روند تشخیص و درمان POI را بسیار پر هزینه می‌دانستند و به خصوص، از عدم پوشش بیمه‌ای درمان‌های ناباروری شکایت داشتند؛ به طوری که برخی به علت هزینه‌های بالا از درمان ناباروری خودداری نمودند. در دسترس نبودن مراکز درمانی ناباروری در شهرستان‌ها نیز از دیگر مسایلی بود که زنان مطرح می‌کردند.

«هزینه‌های درمان نازایی خیلی سنگینه و هیچ کدوم تحت پوشش بیمه‌ای نیستن. الان از نظر مالی وضعیتم جوری نیست که تخمک‌ها بگیری» (۳۱ ساله، ۱۰ سال مبتلا، متأهل).

بحث

در این مطالعه‌ی کیفی، برای نخستین بار به توصیف نحوه‌ی مقابله‌ی زنان ایرانی با POI پرداخته شد. سازگاری زنان در مواجهه با POI، منحصر به فرد است و بستگی به ویژگی‌های روانی و راهبردهای مقابله به کار گرفته شده توسط آنان دارد (۲۲).

یافته‌های این تحقیق، نشان داد که تاب‌آوری، نگرش نسبت به بیماری، تلاش برای مدیریت سلامتی و جستجوی حمایت، چهار بعد مقابله با این بیماری را در زنان ایرانی تشکیل می‌دهد.

در مطالعه‌ی حاضر، تاب‌آوری یکی از ابعاد مهم مقابله‌ی زنان مبتلا بود که به واسطه‌ی تطابق با زندگی، رشد پس از سانحه، معنویت و کسب اطلاعات میسر می‌شد. تاب‌آوری، توانمندی فرد در برقراری تعادل زیستی- روانی در شرایط بحرانی است و پدیده‌ای است که سازگاری موفق در زندگی را ممکن می‌سازد (۲۳). نتایج

سعی می‌کنم رعایت کنم و فست فود نمی‌خورم. الان یوگا کار می‌کنم که خیلی رو آرامشم تأثیر گذاشته» (۲۸ ساله، ۷ سال مبتلا، مجرد).

مصاحبه‌شوندگان اقداماتی نظیر استفاده از هورمون‌درمانی جایگزینی (Hormone replacement therapy یا HRT)، مسکن، داروهای ضد افسردگی، طب سنتی و مراجعه به روان‌شناس را جهت کاستن خطر عوارض ناشی از POI انجام می‌دادند. برای بسیاری از زنان، القا و تنظیم خون‌ریزی قاعدگی بسیار با اهمیت بود و باعث می‌شد سایر مشکلات مرتبط با بیماری را فراموش نمایند.

«این که چندین ماه پرپود نمی‌شدم و می‌دیدم که من با بقیه فرق دارم و مث زنا‌ی دیگه نیستم بهم فشار می‌آورد. ولی بعد از مصرف قرص‌ها تونستم به اعصابم مسلط بشم. گرگرفتگی هم خیلی بهتر شده» (۳۷ ساله، ۳ سال مبتلا، متأهل).

همچنین، زنان مبتلا مجموعه‌ای از راه‌کارها را به منظور پیش‌گیری از بروز برخی از عوارض ناشی از POI مانند پوکی استخوان، خطر سرطان، و نازایی به کار می‌بردند. مصرف ویتامین D و کلسیم، غربالگری سالیانه‌ی سرطان و سنجش تراکم استخوان از این قبیل اقدامات بود.

«مادری غیر ژنتیکی»، یکی از گزینه‌های روی میز برای زنان دارای POI بود. برخی از زنان، بارداری به وسیله‌ی تخمک‌هدایی و یا پذیرش فرزند برای فرزندخواندگی را برای مقابله با ناباروری انتخاب می‌کردند.

«دکتر به من پیشنهاد دادن از تخمک‌هدایی استفاده کنم. به لطف خدا، با تخمک‌هدایی باردار شدم» (۳۵ ساله، ۱۰ سال مبتلا، متأهل).

طبقه‌ی چهارم: پس از تحلیل داده‌های کیفی، مشخص شد جستجوی حمایت، یکی از منابع مهم سازگاری در زنان مبتلا است و شامل زیر طبقات حمایت همسر، حمایت خانواده و اطرافیان، حمایت پزشک و تیم درمانی و حمایت دولت می‌باشد.

تجربیات شرکت کنندگان بدین گونه بود که برخی از آنان، از حمایت همسر برخوردار بودند و حتی اظهار می‌نمودند این بیماری، موجب افزایش صمیمیت بین آن‌ها می‌شود. برخی دیگر، طیفی از رفتارهای غیر حمایتی شوهر نظیر بی‌تفاوتی، رفتارهای تهدیدآمیز و سرکوفت را تجربه کردند.

«شوهرم می‌گه اصلاً مهم نیست؛ همین که ما در کنار هم خوبیم و خوشیم بچه می‌خواه چی کار؟ هر وقت ناراحت می‌شم این قدر با آرامش و خوب با من رفتار می‌کنه که شاید کمیود بچه هم با وجود اون و با رفتارهای خویش پر می‌شه» (۲۹ ساله، ۲ سال مبتلا، متأهل).

بسیاری از شرکت کنندگان، اظهار می‌کردند که از حمایت خانواده و دوستان بهره‌مند هستند و این موضوع، تأثیر به‌سزایی در مقابله و کنار آمدن با بیماری آن‌ها دارد. حمایت مالی و عاطفی

شده است: «ما شما را با ناخوشی‌ها و خوشی‌ها می‌آزماییم» (آیه‌ی ۲۱ سوره‌ی انبیا). همسو با این نتایج، مطالعه‌ی Groff و همکاران بر روی ۱۰۰ زن دارای POI، نشان داد که دو سوم زنان معنویت را منبع مهم مقاومت و مقابله با بیماری قلمداد می‌کنند (۱۳).

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد کسب اطلاعات درباره‌ی بیماری، در سازگاری مناسب و تاب‌آوری بیماران کمک کننده است. مطالعات نشان داده‌اند که برطرف نمودن شکاف اطلاعاتی بین بیماران و کادر درمانی، نه تنها به بهبود بیماری و مقابله با آن کمک می‌کند، بلکه بدین طریق، می‌تواند از رشد و بروز سایر عوارض مرتبط جلوگیری کند (۲۸). علاوه بر آن، درمانگران قادرند از طریق ارایه‌ی اطلاعات دقیق درباره‌ی POI به بیماران، تجارب رنج‌آور آنان را کاهش دهند (۲۶). در مطالعه‌ی Groff و همکاران، بیشتر زنان معتقد بودند که زمان کمی به آن‌ها برای توضیح و راهنمایی اختصاص و اطلاعات اندکی درباره‌ی بیماری به آن‌ها داده شده است؛ آنان اطلاعات دقیق و کامل را عامل مهمی برای مقابله با بیماری می‌دانستند (۱۳). همچنین، در مطالعه‌ی Alzubaidi و همکاران، زنان بیان کردند که بیشتر پزشکان اطلاعات اندکی درباره‌ی POI به آن‌ها ارایه داده‌اند و محیط وب، مهم‌ترین منبع کسب اطلاعات توسط ایشان بوده است (۲۹). نتایج مطالعه‌ی Singer و همکاران نیز با این یافته‌ها هم‌خوانی دارد (۳۰).

در مطالعه‌ی حاضر، نوع نگرش زنان نسبت به بیماری، در نحوه‌ی مقابله‌ی آنان تأثیر داشت. به طور کلی، خوش‌بینی و باورهای مثبت بر سلامت جسمانی و روانی انسان تأثیر می‌گذارد و در کنار آمدن با حوادث استرس‌زا و تهدیدهای زندگی به افراد کمک می‌کند (۳۱). در مقابله با ناباروری، فاجعه‌انگاری و خودسرزنی با پیامدهای منفی و ناهنجار نظیر افسردگی، منفی‌گرایی و تنش در ارتباط است (۲۲). در مطالعه‌ی Davis و همکاران، مثبت‌اندیشی درباره‌ی بیماری به عنوان منبعی مؤثر در مقابله با POI توصیف شد. در مطالعه‌ی Pasquali، زنان حس آزادی فیزیکی را به دنبال خلاص شدن از خونریزی قاعدگی و احساس رهایی از حاملگی عنوان می‌کردند (۱۸). این یافته‌ها، با تجارب برخی زنان در مطالعه‌ی حاضر مبنی بر رها شدن از خونریزی قاعدگی و مخدوش نشدن عبادت همسو است. همچنین، نتایج برخی مطالعات، مؤید این است که احساسات منفی نظیر نقص، کم شدن زنانگی و پیری در زنان دارای POI، منجر به اثرات منفی بر روی تصویر بدنی و خودپنداره‌ی آنان می‌شود و بنابراین، کنار آمدن افراد با این بیماری را دشوار می‌سازد (۱۸، ۱۴).

یافته‌های این مطالعه، نشان داد شرکت کنندگان طی سازگاری با بیماری، با استفاده از مجموعه اقداماتی در جهت اصلاح شیوه‌ی زندگی، کاستن خطر عوارض بر سلامتی و پیش‌گیری از بروز برخی

مطالعه‌ی Pasquali در زمینه‌ی بررسی تجارب زنان دارای POI، گویای آن بود که آن‌ها برای مقابله با بیماری سعی می‌کردند بیماری را نادیده بگیرند و در لحظه زندگی کنند. همچنین، از راه‌کارهایی مانند غذا خوردن، شوخ طبعی و مطالعه کردن جهت سرگرم ساختن خود بهره می‌جستند (۱۸).

در مقابل، از نتایج بررسی مدل تطبیقی طولی برای نازایی ناشی از POI، چنین نتیجه‌گیری شد که راهبردهایی نظیر بی‌خیالی، ممکن است در کوتاه مدت جواب‌گو باشد و منجر به بهبود کیفیت زندگی شود، اما اطمینانی راجع به سودمند بودنشان در درازمدت وجود ندارد؛ به طوری که بی‌خیالی در افراد مبتلا، اثر پایدار بر پریشانی می‌گذارد (۲۲). در مطالعه‌ی پیش‌گفته، برای ارزیابی بی‌خیالی، پریشانی و کیفیت زندگی و سایر اجزای مدل از پرسش‌نامه‌های اختصاصی استفاده شده بود.

در مطالعه‌ی حاضر، رشد پس از سانحه یکی دیگر از جنبه‌های تاب‌آوری بود که به عنوان «تغییرات شخصی و روان‌شناختی مثبت در نتیجه‌ی مبارزه‌ی فرد با شرایط استرس‌زا» تعریف می‌شود (۲۴). احساس هدفمندی، توانمندی، حل مسأله و باور به آینده‌ای روشن، به عنوان ویژگی‌های اساسی افراد تاب‌آور که سلامت روان را ارتقا می‌بخشد، مطرح شده است (۲۵). علاوه بر آن، مشخص شده است که در مقابله با نازایی، مثبت‌اندیشی، بازنگری اهداف و رها کردن هدف فرزندآوری، با سازگاری بهتر در ارتباط است (۲۲). یافته‌های مطالعه‌ی مقطعی Davis و همکاران درباره‌ی عوامل مرتبط با سلامت روانی زنان با POI نشان داد، جایگزین کردن اهداف دیگر به جای فرزندآوری، تأثیر مثبت به‌سزایی بر این زنان دارد و به توانایی فرد در مقابله با تجارب دشوار کمک می‌کند (۲۶) که این یافته‌ها با مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی دارد.

در مطالعه‌ی حاضر، معنویت یکی دیگر از عوامل مهم مؤثر بر تاب‌آوری بود. مشخص شده است که باورهای مذهبی و معنویت، مکانیسم مهمی برای تطابق با بحران و عوامل استرس‌زای زندگی هستند (۲۷). از آن جایی که بیشتر مردم ایران مسلمان هستند، جامعه‌ی ایرانی متأثر از فرهنگ اسلامی است. برخی زنان خود را تسلیم خواسته‌ی خدا می‌دانستند و راضی به رضای او بودند. چنانچه در برخی از آیات قرآن کریم (نظیر آیات ۱۱۹ سوره‌ی مائده و ۱۰۰ سوره‌ی توبه)، پس از بیان نعم و موهبت‌های مادی و معنوی، از رضایت الهی از انسان و راضی بودن انسان از خداوند به عنوان رستگاری بزرگ یاد شده است. برخی نیز بیماری را آزمونی از جانب خدا می‌دانستند؛ همان‌طور که مسأله‌ی امتحان و آزمایش انسان‌ها از سوی خداوند متعال، از سنت‌های الهی و هدف ابتدایی از خلقت انسان بوده است و در قرآن کریم، در آیات مختلف به این امر اشاره

خونسردی و بدون درک شرایط روحی آنان، این خبر مهم را به آن‌ها داده بود. آنان از فقدان مراقبت با کیفیت، عدم پوشش درمان‌های ناباروری، پردرسر و پرهزینه بودن فرزندخواندگی شکایت داشتند (۱۴). همچنین، در سایر مطالعات، زنان تجارب مشابهی نظیر نارضایتی از نحوه‌ی اطلاع‌رسانی و عدم اختصاص وقت کافی توسط پزشک داشتند (۲۹، ۱۳). روشن است که انتقال خبر بد یکی از وظایف دشوار تیم مراقبتی است و عملکرد غیر مسئولانه‌ی پرسنل بهداشتی - درمانی در انتقال خبر بد، می‌تواند ارتباط بیمار با تیم مراقبتی را تضعیف نماید و به عدم پذیرش و عدم تطابق بیمار منجر شود (۳۴).

از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر این بود که مشارکت کنندگان به صورت محدود و هدفمند انتخاب شدند و همچنین، تنها از تجارب افرادی که برای شرکت در مطالعه رضایت داشتند، استفاده شد. بنابراین، ممکن است نتایج قابل تعمیم به کل جامعه نباشد که این امر، به ماهیت این مطالعات مربوط می‌شود. در پایان، با عنایت به این که راهبردهای مقابله‌ای به کار گرفته شده توسط بیماران، تنها حیطه‌ای هستند که ارایه دهندگان خدمات سلامت می‌توانند در آن دخالت کنند، پزشکان و تیم درمانی با شناخت منابع و موانع سازگاری، می‌توانند مداخلات مناسب را در کنار مراقبت‌های معمول به منظور بهبود کیفیت زندگی این زنان ارایه دهند. همچنین، نیاز مبرمی به ارتباط مؤثر و حمایتی، ارایه‌ی اطلاعات دقیق و خدمات مشاوره‌ای به این دسته از زنان احساس می‌شود. با توجه به استفاده‌ی این افراد از اینترنت به عنوان اصلی‌ترین منبع اطلاعاتی، ایجاد پایگاه‌های اینترنتی جهت ارایه اطلاعات صحیح، ضروری به نظر می‌رسد. در کنار این عوامل، دولت می‌تواند با پوشش بیمه‌ای خدمات سلامت باروری (اعم از تشخیصی، مشاوره‌ای و درمانی)، راه سازگاری را بر آنان هموار سازد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه‌ی دکتری تخصصی سلامت باروری دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی می‌باشد. بدین وسیله، از معاونت تحقیقات و فن‌آوری دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران به دلیل حمایت مالی از اجرای مطالعه و تمام شرکت کنندگان در این پژوهش که بدون همکاری آنان انجام این مطالعه میسر نبود، تشکر و قدردانی می‌گردد. همچنین، از پرسنل محترم درمانگاه ثمین سپاسگزاری می‌گردد.

عوارض و مقابله با ناباروری، سعی در مدیریت سلامتی خود دارند. بیشتر زنان تحت درمان HRT بودند و از اثرات مثبت جسمانی و روان‌شناختی آن بر کیفیت زندگی خود سود می‌بردند. در صورت عدم وجود منع مصرف برای HRT، استفاده از آن برای بهبود علائم و پیش‌گیری از عوارض بلند مدت POI، تا سن طبیعی یائسگی توصیه شده است (۹).

نتایج مطالعه‌ی Boughton و همکاران، نشان داد که خودمراقبتی از بدن و ظاهر بدن برای مقابله با تغییرات جسمانی و روان‌شناختی مرتبط با POI برای زنان در اولویت قرار دارد (۱۷). همسو با نتایج مطالعه‌ی حاضر، در مطالعه‌ی Pasquali زنانه‌ی که از HRT استفاده نمی‌کردند، به درمان‌های طبیعی و گیاهی و طب سوزنی برای مقابله با تغییرات جسمانی و روانی مرتبط با یائسگی روی می‌آوردند (۱۸). در مطالعه‌ی حاضر، برخورداری از حمایت خانواده، همراهی و درک همسر یک منبع با اهمیت برای سازگاری در این گروه از زنان بود. در سایر مطالعات در ایران نیز بر مؤثر بودن نقش حمایتی همسر در کنار آمدن با مسأله‌ی نازایی تأکید شده است (۳۲-۳۳).

نقش حمایتی خانواده‌ی همسر نیز قابل توجه بود. به طور تقریبی، همه‌ی زنان مسأله‌ی تخمک‌اهدایی را از خانواده همسر خود پنهان می‌نمودند. نتایج مطالعات درباره‌ی تجارب زنان نابارور ایرانی، نشان می‌دهد بیشتر این زنان به علت رفتار غیر حمایتی خانواده‌ی همسر، مجبور به قطع ارتباط با آن‌ها می‌شوند و یا ناگزیر مشکل خود را پنهان می‌کنند (۳۲-۳۳). در جامعه‌ی ایرانی که داشتن فرزند منبع قدرت زن محسوب می‌شود، از دست دادن قابلیت باروری بر تصویر دیگران از فرد تأثیر می‌گذارد و تبدیل به داغ یا انگ اجتماعی می‌شود؛ به طوری که این زنان با وجود مشکلات خود، فشارهایی از سمت دیگران را نیز متحمل می‌شوند و به تنهایی و بدون حمایت دیگران با رنج و دشواری ناشی از نازایی مقابله می‌کنند (۳۲).

زنان در مطالعه‌ی حاضر اعتقاد داشتند که حمایت پزشک، تیم درمانی و دولت در مقابله با مشکلات کمک‌کننده است. لازم است حمایت عاطفی و مشاوره برای این گروه از زنان، در اولویت قرار گیرد (۱۷-۱۷). همسو با نتایج مطالعه‌ی حاضر، در مطالعه‌ی Groff و همکاران، بزرگ‌ترین منبع حمایت عاطفی در زنان متأهل، همسران آنان و در زنان مجرد، والدین به خصوص مادران بودند (۱۳). زنان در مطالعه‌ی Orshan و همکاران، زمان تشخیص را ویران‌کننده‌ترین لحظه‌ی زندگی خود توصیف می‌کردند و در حالی که پزشک با



References

1. Keshavarz Z, Golezar S, Hajifoghaha M, Alizadeh S. The effect of phytoestrogens on menopause

symptoms: A systematic review. J Isfahan Med Sch 2018; 36(477): 446-59. [In Persian].

2. Cooper AR, Baker VL, Sterling EW, Ryan ME, Woodruff TK, Nelson LM. The time is now for a new approach to primary ovarian insufficiency. *Fertil Steril* 2011; 95(6): 1890-7.
3. Jin M, Yu Y, Huang H. An update on primary ovarian insufficiency. *Sci China Life Sci* 2012; 55(8): 677-86.
4. Luborsky JL, Meyer P, Sowers MF, Gold EB, Santoro N. Premature menopause in a multi-ethnic population study of the menopause transition. *Hum Reprod* 2003; 18(1): 199-206.
5. Golezar S, Ramezani Tehrani F, Khazaei S, Ebadi A, Keshavarz Z. The global prevalence of primary ovarian insufficiency and early menopause: A meta-analysis. *Climacteric* 2019; 22(4): 403-11.
6. Delavar MA, Hajiahmadi M. Age at menopause and measuring symptoms at midlife in a community in Babol, Iran. *Menopause* 2011; 18(11): 1213-8.
7. Parsaeian M, Pouraram H, Djazayeri A, Abdollahi Z, Dorosty A, Jalali M, et al. An explanation for variation in age at menopause in developing countries based on the second National Integrated Micronutrient Survey in Iran. *Arch Iran Med* 2017; 20(6): 361-7.
8. Shuster LT, Rhodes DJ, Gostout BS, Grossardt BR, Rocca WA. Premature menopause or early menopause: long-term health consequences. *Maturitas* 2010; 65(2): 161-6.
9. Hewlett M, Mahalingaiah S. Update on primary ovarian insufficiency. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2015; 22(6): 483-9.
10. Gong D, Sun J, Zhou Y, Zou C, Fan Y. Early age at natural menopause and risk of cardiovascular and all-cause mortality: A meta-analysis of prospective observational studies. *Int J Cardiol* 2016; 203: 115-9.
11. Webber L, Davies M, Anderson R, Bartlett J, Braat D, Cartwright B, et al. ESHRE Guideline: Management of women with premature ovarian insufficiency. *Hum Reprod* 2016; 31(5): 926-37.
12. Goswami D, Conway GS. Premature ovarian failure. *Horm Res* 2007; 68(4): 196-202.
13. Groff AA, Covington SN, Halverson LR, Fitzgerald OR, Vanderhoof V, Calis K, et al. Assessing the emotional needs of women with spontaneous premature ovarian failure. *Fertil Steril* 2005; 83(6): 1734-41.
14. Orshan SA, Furniss KK, Forst C, Santoro N. The lived experience of premature ovarian failure. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2001; 30(2): 202-8.
15. Pasquali EA. Premature menopause and self-concept disjunctions. A case for crisis management. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv* 2002; 40(9): 20-9.
16. Ebadi A, Ahmadi F, Ghaneei M, Kazemnejad A. Coping resource in chemical victims with mustard gas: A qualitative study. *Journal of Behavioral Sciences* 2008; 2(2): 107-16. [In Persian].
17. Boughton MA. Premature menopause: multiple disruptions between the woman's biological body experience and her lived body. *J Adv Nurs* 2002; 37(5): 423-30.
18. Pasquali EA. The impact of premature menopause on women's experience of self. *J Holist Nurs* 1999; 17(4): 346-64.
19. Speziale HS, Streubert HJ, Carpenter DR. Qualitative research in nursing: Advancing the humanistic imperative. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2011.
20. Hsieh HF, Shannon SE. Three approaches to qualitative content analysis. *Qual Health Res* 2005; 15(9): 1277-88.
21. Lincoln YS, Guba EG. *Naturalistic Inquiry*. Thousand Oaks, CA: SAGE Publications; 1985.
22. Driscoll MA, Davis MC, Aiken LS, Yeung EW, Sterling EW, Vanderhoof V, et al. Psychosocial vulnerability, resilience resources, and coping with infertility: A longitudinal model of adjustment to primary ovarian insufficiency. *Ann Behav Med* 2016; 50(2): 272-84.
23. Connor KM, Davidson JR. Development of a new resilience scale: the Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC). *Depress Anxiety* 2003; 18(2): 76-82.
24. Calhoun LG, Cann A, Tedeschi RG, McMillan J. A correlational test of the relationship between posttraumatic growth, religion, and cognitive processing. *J Trauma Stress* 2000; 13(3): 521-7.
25. Wolff S. The concept of resilience. *Aust N Z J Psychiatry* 1995; 29(4): 565-74.
26. Davis M, Ventura JL, Wieners M, Covington SN, Vanderhoof VH, Ryan ME, et al. The psychosocial transition associated with spontaneous 46,XX primary ovarian insufficiency: illness uncertainty, stigma, goal flexibility, and purpose in life as factors in emotional health. *Fertil Steril* 2010; 93(7): 2321-9.
27. Jacobs-Pilipski MJ, Winzelberg A, Wilfley DE, Bryson SW, Taylor CB. Spirituality among young women at risk for eating disorders. *Eat Behav* 2005; 6(4): 293-300.
28. Kimiafar K, Sarbaz M, Naseri P, Ahmadi Simab S, Abazari F. The relationship between neurosurgery patients' awareness of surgery procedures and complications on preoperative stress level. *Paramedical Sciences and Rehabilitation* 2017; 5(4): 33-42. [In Persian].
29. Alzubaidi NH, Chapin HL, Vanderhoof VH, Calis KA, Nelson LM. Meeting the needs of young women with secondary amenorrhea and spontaneous premature ovarian failure. *Obstet Gynecol* 2002; 99(5 Pt 1): 720-5.
30. Singer D, Mann E, Hunter MS, Pitkin J, Panay N. The silent grief: psychosocial aspects of premature ovarian failure. *Climacteric* 2011; 14(4): 428-37.
31. Bazarganipour F, Hosseini N, Tagavi SA. Coping strategies in patients with polycystic ovarian syndrome; a qualitative research. *Knowledge Health* 2014; 9(3): 28-39. [In Persian].
32. Karimi M, Omani Samani R, Shirkavand A. A qualitative study of the experiences of infertile woman in Iran. *Payesh Health Monit* 2015; 4(4): 453-65. [In Persian].
33. Savadzadeh S, madadzadeh N. Explanation of emotional feelings of women with infertility: A qualitative study. *J Ilam Univ Med Sci* 2013; 21(1): 16-24. [In Persian].
34. Baghdari N, Torkmannejad Sabzevari M, Karimi Moonaghi H, Rad M, Amiri M. The effect of educational approaches on knowledge and attitude of midwifery students in breaking bad news to patients. *J Med Educ Dev* 2016; 9(22): 12-20. [In Persian].

Coping with Primary Ovarian Insufficiency in Iranian Women: A Qualitative Study

Samira Golezar¹, Fahimeh Ramezani-Tehrani², Abbas Ebadi³, Zohreh Keshavarz⁴, Farid Zayeri⁵

Original Article

Abstract

Background: Primary ovarian insufficiency is known as menopause before the age of 40 years. The afflicted women face both physical complications and various psychosocial problems capable of reducing their quality of life. The present study aimed to investigate the way Iranian women coped with the disease.

Methods: This was a qualitative study using in-depth semi-structured interviews with 16 women with primary ovarian insufficiency selected via purposive sampling method. The data from interviews were then analyzed using content analysis method.

Findings: Four main categories emerged for the way Iranian women with primary ovarian insufficiency confronted the disease: resilience (adaptation to life, spirituality, posttraumatic growth, and obtaining information), attitude towards the disease (wrong beliefs vs. positivism), attempts to manage health (life style modification, risk reduction, preventive measures, and non-genetic motherhood), and seeking support (from spouse, family, friends, healthcare team, and the government).

Conclusion: There is a strong need to provide these women with effective and supportive relationships, as well as accurate information and consultation services. Moreover, creating websites for accurate information provision and forming virtual support groups helps them get adapted. Besides, the government can facilitate their adaptation with the disease through fertility insurance coverage.

Keywords: Coping skills, Primary ovarian insufficiency, Qualitative evaluation

Citation: Golezar S, Ramezani-Tehrani F, Ebadi A, Keshavarz Z, Zayeri F. **Coping with Primary Ovarian Insufficiency in Iranian Women: A Qualitative Study.** J Isfahan Med Sch 2019; 37(529): 608-16.

1- PhD Candidate in Reproductive Health, Student Research Committee, School of Nursing and Midwifery, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- Professor, Reproductive Endocrinology Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3- Professor, Behavioral Sciences Research Center, Life Style Research Institute, School of Nursing, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4- Associate Professor, Midwifery and Reproductive Health Research Center, Department of Midwifery and Reproductive Health, School of Nursing and Midwifery, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

5- Associate Professor, Proteomics Research Center AND Department of Biostatistics, School of Allied Medical Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Corresponding Author: Zohreh Keshavarz, Email: keshavarz-zohre@yahoo.com

بررسی فراوانی نفروپاتی دیابتی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱

ندا مستوفی‌زاده^۱، عطیه رشیدی^۲، الهام هاشمی دهکردی^۳، مهین هاشمی پور^۴، عتاری آرزو^۵، مهریار مهرکش^۵، یحیی مدیحی^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: دیابت ملیتوس، یک بیماری مزمن متابولیک است که به علت مختل شدن ترشح انسولین ایجاد می‌شود. این مطالعه، با هدف تعیین توزیع فراوانی نفروپاتی دیابتی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱ در شهر اصفهان انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی مقطعی که در سال‌های ۹۷-۱۳۹۶ در درمانگاه غدد کودکان دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شد، ۳۰۱ بیمار زیر ۱۸ سال مبتلا به دیابت نوع ۱ انتخاب شدند. با اندازه‌گیری میزان میکروآلبومین به کراتینین تصادفی (Random) ادرار، ابتلای این کودکان به نفروپاتی دیابتی تعیین شد و ارتباط آن با ویژگی‌های دموگرافیک، سوابق بالینی، HbA1c و فشار خون بررسی گردید.

یافته‌ها: از بین ۳۰۱ بیمار مورد مطالعه، ۱۲ نفر (۴ درصد) مبتلا به نفروپاتی دیابتی بودند. از بین متغیرهای بررسی شده، کنترل قند خون ($P = 0/020$)، میانگین HbA1c ($P < 0/001$) و میانگین فشار خون سیستول ($P < 0/001$) با بروز نفروپاتی ارتباط معنی‌داری داشت.

نتیجه‌گیری: بنا بر یافته‌های این مطالعه، میزان فراوانی نفروپاتی دیابتی در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ در شهر اصفهان ۴ درصد می‌باشد و عواملی همچون کنترل مناسب قند خون، فشار خون سیستول و سطح HbA1c با آن ارتباط معنی‌داری دارد. از این رو، لازم است بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ از نظر عوامل خطر نفروپاتی تحت بررسی و مراقبت قرار گیرند.

واژگان کلیدی: نفروپاتی دیابتی، دیابت نوع ۱، نوجوان

ارجاع: مستوفی‌زاده ندا، رشیدی عطیه، هاشمی دهکردی الهام، هاشمی پور مهین، عتاری آرزو، مهرکش مهریار، مدیحی یحیی. **بررسی فراوانی نفروپاتی دیابتی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۸؛ ۳۷ (۵۲۹): ۶۲۳-۶۱۷

مقدمه

نفروپاتی دیابتی، شایع‌ترین علت مرحله‌ی انتهایی نارسایی کلیوی (End stage renal disease یا ESRD) در بیماران مبتلا به دیابت است. مطالعات نشان داده است که ۲۰-۴۰ درصد مبتلایان به دیابت، به طور متوسط بعد از ۲۰-۱۵ سال از شروع بیماری به سمت پروتئینوری و نارسایی کلیه پیشرفت می‌کنند. پیش‌آگهی این بیماران، بد می‌باشد و بدون مراقبت‌های حمایتی از کلیه، میانگین بقا بعد از

شروع پروتئینوری بالینی حدود ۵ سال است (۱-۳). در زمان تشخیص اولیه‌ی دیابت نوع ۱، هیچ ناهنجاری قابل توجه هیستولوژیکی در کلیه وجود ندارد، اما در این مرحله، میزان جریان خون کلیه و میزان فیلتراسیون گلومرولی افزایش می‌یابد. بعد از سه سال از زمان تشخیص، تغییرات هیستولوژیکی نظیر افزایش ماتریکس مزانزیال و افزایش ضخامت غشای پایه‌ی گلومرولی اتفاق می‌افتد و حدود ۱۵ سال بعد از تشخیص دیابت نوع ۱، آلبومینوری

- ۱- استادیار، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم و مرکز تحقیقات رشد و نمو کودکان، پژوهشکده‌ی پیشگیری اولیه از بیماری‌های غیر واگیر و مرکز آموزشی درمانی کودکان حضرت امام حسین(ع) اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ایران
- ۲- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی و مرکز آموزشی درمانی کودکان حضرت امام حسین(ع) اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۳- استاد مرکز تحقیقات رشد و نمو کودکان، پژوهشکده‌ی پیشگیری اولیه از بیماری‌های غیر واگیر و مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم و مرکز آموزشی درمانی کودکان حضرت امام حسین(ع) اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ایران
- ۴- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۵- استادیار، گروه کودکان، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ایران

Email: nmostofizadeh@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤول: ندا مستوفی‌زاده

ورزش سنگین، عفونت دستگاه ادراری، بیماری های تپ‌دار حاد و ...، ابتلا به بیماری های قلبی و کلیوی و موارد مثبت کاذب میکروآلبومینوری به عنوان معیارهای خروج از مطالعه در نظر گرفته شد. حجم نمونه‌ی مورد مطالعه، با سطح اطمینان ۹۵ درصد و شیوع نفروپاتی دیابتی در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ که معادل ۰/۲۵ در نظر گرفته شد و پذیرش میزان خطای ۰/۰۵، به تعداد ۲۸۸ نفر برآورد شد که جهت اطمینان بیشتر، ۳۰۱ بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند. نمونه‌گیری به صورت آسان و در دسترس تا تکمیل حجم نمونه ادامه یافت.

روش کار، بدین صورت بود که در اولین مراجعه، اطلاعات دموگرافیک و بالینی بیماران شامل سن، جنس، قد، وزن، سن شروع بیماری، میزان تحصیلات والدین و میزان میکروآلبومین به کراتینین تصادفی ادرار اندازه‌گیری شده‌ی سالیانه، میانگین HbA1c و فشار خون بررسی و در فرم جمع‌آوری اطلاعات، ثبت گردید.

برای محاسبه‌ی میزان میکروآلبومین به کراتینین تصادفی ادرار، یک نمونه‌ی ادرار به طور تصادفی گرفته و میزان میکروآلبومین با روش Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) و کراتینین با روش بیوشیمیایی سنجیده شد. دفع ۳۰۰-۳۰ میلی‌گرم آلبومین به گرم کراتینین در آزمایش میکروآلبومین به کراتینین تصادفی، ادرار مثبت در نظر گرفته شد. در فاصله‌ی زمانی ۳-۶ ماه، حداقل دو مرتبه‌ی دیگر، آزمایش تکرار شد و در صورت مثبت شدن مداوم، نفروپاتی در نظر گرفته شد. HbA1c، حداقل سه مرتبه طی یک سال در آزمایشگاه یکسان به روش کروماتوگرافی مایع با کارایی بالا (High-performance liquid chromatography یا HPLC) اندازه‌گیری شد. فشار خون بیماران در وضعیت نشسته با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای با کاف مناسب دو مرتبه با فاصله‌ی زمانی ۱۰ دقیقه در دو ویزیت جداگانه اندازه‌گیری و ثبت گردید.

اطلاعات جمع‌آوری شده در پایان وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (IBM Corporation, Armonk, NY) و با استفاده از آزمون‌های آماری t و One-way ANOVA در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ ، تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۳۰۱ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند که ۱۳۸ نفر (۴۵/۸ درصد) پسر و ۱۶۳ نفر (۵۴/۲ درصد) دختر بودند. محل تولد ۲۷۰ نفر (۸۹/۷ درصد) شهر و محل تولد ۲۳ نفر (۷/۶ درصد) روستا بود. در ۸ نفر (۲/۷ درصد) محل تولد مشخص نشده بود. دامنه‌ی سنی بیماران، بین ۱۸-۵ سال میانگین \pm انحراف معیار معادل $12/91 \pm 3/25$ سال بود. در جدول ۱، توزیع متغیرهای دموگرافیک و عمومی بیماران آمده است.

اتفاق می‌افتد و میزان جریان خون کلیه و فیلتراسیون گلومرولی افزایش می‌یابد و به مقدار طبیعی باز می‌گردد (۴).

میکروآلبومینوری (دفع آلبومین به میزان ۳۰۰-۳۰ میلی‌گرم) در نمونه‌ی ادرار ۲۴ ساعته، روش استاندارد تشخیصی (۵) و به عنوان اولین شاخص آزمایشگاهی تشخیص بیماری کلیوی ناشی از دیابت است (۶). نسبت آلبومین به کراتینین یک نمونه‌ی ادرار صبحگاهی، همبستگی خوبی با میزان دفع آلبومین در ادرار ۲۴ ساعته دارد و به طور دقیقی وقایع کلیوی را پیش‌بینی می‌کند (۷-۸). از آن جایی که این آزمایش [آلبومین به کراتینین تصادفی (Random) ادرار] به راحتی قابل انجام است، به عنوان اولین آزمایش غربالگری نفروپاتی در بیماران مبتلا به دیابت به کار می‌رود. در این آزمایش، میکروآلبومینوری با میزان ۳۰۰-۳۰ میلی‌گرم آلبومین به گرم کراتینین تعریف می‌شود (۵).

کنترل دقیق قند خون با انسولین در دیابت نوع ۱ در مرحله‌ی میکروآلبومینوری از پیشرفت به سمت نفروپاتی دیابتی واضح جلوگیری می‌کند (۹). ژنتیک، به عنوان یک عامل مهم مستعد کننده‌ی ابتلا به نفروپاتی دیابتی شناخته شده است، اما تماس بافت‌ها به صورت مزمن با قند بالای خون عامل خطر اصلی است (۱۰). بهبود کنترل قند خون، به طور واضح باعث کاهش خطر عوارض میکروواسکولار در افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ می‌شود و همچنین، با کاهش خطر ابتلا به آترواسکروزیس و عوارض ماکروواسکولار نیز در ارتباط است (۱۱).

این عوامل، اهمیت کنترل مناسب قند خون برای کاهش خطر ایجاد عوارض ناشی از دیابت نوع ۱ را روشن می‌کند و شواهد اپیدمیولوژیک مطرح کننده‌ی آن است که بدون پیش‌گیری مؤثر و برنامه‌های کنترل بیماری، بار بیماری دیابت در سطح جهان به افزایش خود ادامه خواهد داد (۱۲-۱۳).

با توجه به اهمیت شیوع دیابت و عوارض آن همچون نفروپاتی که تأثیر مخربی بر زندگی مبتلایان دارد، این مطالعه با هدف تعیین توزیع فراوانی نفروپاتی دیابتی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱ با بررسی کلیانس کراتینین و میکروآلبومینوری در شهر اصفهان انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی مقطعی بود که در سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ در درمانگاه‌های غدد اطفال دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شد. جمعیت هدف مطالعه، کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱ بودند.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل سن کمتر از ۱۸ سال، تمایل به همکاری در طرح، کودکان با شروع دیابت قبل از بلوغ پس از ۵ سال و با شروع دیابت بعد از بلوغ پس از ۲ سال از شروع بیماری بود. وجود پروتئینوری، به دلایل دیگر به جز نفروپاتی دیابتی (نظیر

در جدول ۴، توزیع سنی و جنسی، وضعیت کنترل قند خون، میانگین HbA1c و میانگین فشار خون سیستول و دیاستول بیماران دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به نفروپاتی دیابتی آمده است.

جدول ۲. توزیع فراوانی نوع درمان، نوع انسولین مصرفی و دوره‌های مراجعه به پزشک در بیماران مورد مطالعه

متغیر	تعداد (درصد)
نوع درمان	انسولین (۸۰/۴) ۲۴۲
	پمپ انسولین (۱۷/۹) ۵۴
	نامشخص (۱/۷) ۵
نوع انسولین مصرفی	معمول (۴/۷) ۱۴
	قلم انسولین (۹۳/۰) ۲۸۰
	نامشخص (۲/۳) ۷
دوره‌های مراجعه به پزشک	نامنظم (۰/۷) ۲
	هر ۴ ماه (۵۵/۱) ۱۶۶
	۴-۶ ماه (۳۴/۶) ۱۰۴
	بیش از ۱۲ ماه (۴/۷) ۱۴
	نامشخص (۵/۰) ۱۵

از ۳۰۱ بیمار مورد مطالعه، ۱۲ نفر (۴/۰ درصد) مبتلا به نفروپاتی دیابتی بودند و از بین این بیماران، تنها ۸۱ نفر (۲۶/۹ درصد) کنترل مناسب قند خون داشتند. در این ۱۲ نفر، به طور متوسط ۵ سال بعد از شروع دیابت نوع ۱، نفروپاتی دیابتی رخ داده بود. همچنین، میانگین فشار خون سیستول و دیاستول و سطح سه نوبت اندازه‌گیری HbA1c این افراد به شکل معنی‌داری بیشتر از غیر مبتلایان به نفروپاتی بود. بر حسب این نتایج، تمام بیماران مبتلا به نفروپاتی دیابتی، از نظر کنترل قند خون، وضعیت نامناسب داشتند، در حالی که بیماران غیر مبتلا به نفروپاتی، ۷۲ درصد کنترل نامناسب قند خون داشتند و توزیع فراوانی وضعیت کنترل قند خون در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به نفروپاتی دیابتی، اختلاف معنی‌داری داشت (P = ۰/۰۲۰) (جدول ۴).

جدول ۳. توزیع فراوانی سابقه‌ی دیابت نوع ۱ در افراد خانواده و سابقه‌ی سایر بیماری‌های خانوادگی

متغیر	تعداد (درصد)
سابقه‌ی دیابت نوع ۱ در افراد خانواده	خیر (۸۴/۰) ۲۵۳
	اقوام درجه‌ی ۱ (۱۰/۰) ۳۰
	اقوام درجه‌ی ۲ (۶/۰) ۱۸
سابقه‌ی سایر بیماری‌های خانوادگی	بله (۳۰/۹) ۹۳
	خیر (۶۹/۱) ۲۰۸
بیماری‌های خود ایمنی	روماتیسم (۰/۷) ۲
	لوپوس (۰/۷) ۲
	تیروئید (۲۹/۶) ۸۹
	سلیاک (۴/۰) ۱۲

۸۵ نفر (۲۸/۲ درصد) عنوان داشتند که شروع بیماری به صورت کتواسیدوز دیابتی بود و در ۲۵۶ نفر (۸۵/۰ درصد) معاینه‌ی چشم انجام شده بود. شایع‌ترین درمان مورد استفاده در بیماران، مصرف انسولین با فراوانی ۸۰/۴ درصد بود و از نظر روش، قلم انسولین با فراوانی ۹۳ درصد، شایع‌ترین روش دریافت انسولین بود. از نظر دوره‌های مراجعه به پزشک، مراجعه‌ی هر چهار ماه یک بار به پزشک، شایع‌ترین دوره‌ی درمانی بود (جدول ۲).

جدول ۱. توزیع متغیرهای دموگرافیک و عمومی بیماران مورد مطالعه

متغیر	میانگین ± انحراف معیار
سن فرزند (سال)	۱۲/۹۱ ± ۳/۲۵
قد (سانتی‌متر)	۱۴۷/۱۸ ± ۲۲/۳۴
وزن (کیلوگرم)	۴۴/۴۵ ± ۱۶/۲۶
سن مادر هنگام تولد فرزند (سال)	۲۵/۴۸ ± ۴/۳۴
تعداد (درصد)	
سطح تحصیلات پدر	بی‌سواد (۲/۰) ۶
	ابتدایی (۹/۰) ۲۷
	سیکل (۱۴/۰) ۴۲
	دیپلم (۳۶/۵) ۱۱۰
	فوق دیپلم (۶/۶) ۲۰
	کارشناسی (۲۲/۶) ۶۸
	کارشناسی ارشد (۳/۳) ۱۰
	دکتری (۱/۰) ۳
	نامشخص (۵/۰) ۱۵
سطح تحصیلات مادر	بی‌سواد (۲/۷) ۸
	ابتدایی (۹/۶) ۲۹
	سیکل (۱۲/۳) ۳۷
	دیپلم (۴۲/۹) ۱۲۹
	فوق دیپلم (۸/۳) ۲۵
	کارشناسی (۱۶/۶) ۵۰
	کارشناسی ارشد (۲/۰) ۶
	نامشخص (۵/۶) ۱۷
نوع زایمان	طبیعی (۳۵/۲) ۱۰۶
	سزارین (۵۳/۲) ۱۶۰
	نامشخص (۱۱/۶) ۳۵
وضعیت نوزاد هنگام تولد	بارداری کامل (۶۷/۱) ۲۰۲
	نارس (۴/۰) ۱۲
	نامشخص (۲۸/۹) ۸۷

بررسی سوابق فامیلی بیماران نشان داد ۴۸ نفر (۱۶/۰ درصد) سابقه‌ی دیابت نوع ۱ در افراد خانواده داشتند و در ۹۳ مورد (۳۰/۹ درصد) سابقه‌ی سایر بیماری‌های خانوادگی (هیپوتیروئیدی و سلیاک) وجود داشت. همچنین، ۱۰۵ نفر (۳۴/۹ درصد) بیماران، مبتلا به بیماری‌های خود ایمنی بودند (جدول ۳).

جدول ۴. توزیع سن و جنس، وضعیت کنترل قند خون، فشار خون و سطح هموگلوبین A1c در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به نفروپاتی دیابتی

مقدار P	ابتلا به نفروپاتی دیابتی		متغیر
	بلی	خیر	
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
۰/۲۰	۰ (۰)	۸۱ (۲۸/۰)	مناسب
	۱۲ (۱۰۰)	۲۰۸ (۷۲/۰)	نامناسب
۰/۷۷۰	۵ (۴۱/۷)	۱۳۳ (۴۶/۰)	پسر
	۷ (۵۸/۳)	۱۵۶ (۵۴/۰)	دختر
	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار	
۰/۵۶۰	۱۳/۵ \pm ۴/۰۳	۱۲/۹۳ \pm ۳/۲۹	سن (سال)
< ۰/۰۰۱	۹/۹۳ \pm ۲/۰۸	۸/۲۷ \pm ۱/۴۶	HbA1c (درصد)
< ۰/۰۰۱	۱۲۶/۳۳ \pm ۵/۰۷	۱۱۲/۳۱ \pm ۱۳/۶۵	فشار خون (میلی متر جیوه)
۰/۴۱۰	۷۳/۳۵ \pm ۴۷/۹۷	۷۱/۴۳ \pm ۷/۹۱	سیستول دیاستول

HbA1c: Hemoglobin A1c

اختلاف معنی‌داری نداشت ($P = ۰/۴۱۰$). در این راستا، مطالعه‌ی رضوی و همکاران نیز نشان داد که بین میزان نفروپاتی دیابتی و فشار خون ارتباط معنی‌داری وجود داشته است (۱۴). همچنین، یافته‌های مطالعات Lute و همکاران (۱۹) و Roy و همکاران (۲۲)، با نتایج این مطالعه هم‌خوانی دارد. از سوی دیگر، مطالعه‌ی بصیرت‌نیا و همکاران، ارتباطی بین فشار خون در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ و نفروپاتی دیابتی نشان نداد (۱۵). در مطالعه‌ی Omar نیز بین فشار خون سیستول و دیاستول در کودکان دارا و فاقد میکروآلبومینوری، اختلاف معنی‌داری وجود نداشته است (۱۷). در توجیه این اختلاف، می‌توان بیان نمود که فشار خون تنها عامل خطر برای نفروپاتی دیابتی نیست و عوامل متعددی مانند نژاد و ژنتیک، اثرات قابل توجهی در ایجاد نفروپاتی دیابتی دارند.

در مطالعه‌ی حاضر، میانگین HbA1c در بیماران دچار نفروپاتی، به طور معنی‌داری بیشتر از سایر بیماران بود ($P < ۰/۰۰۱$). به عبارت دیگر، بین مقدار HbA1c و وجود نفروپاتی رابطه‌ی معنی‌داری وجود داشت. همچنین، فراوانی نفروپاتی در بیماران با کنترل قند خون نامناسب، به طور معنی‌داری بیشتر از بیمارانی بود که کنترل قند خون مناسب داشتند ($P = ۰/۰۲۰$). مطالعه‌ی Omar و همکاران نشان داد در ۸۸ درصد از کودکان با کنترل نامناسب قند خون، میکروآلبومینوری وجود داشت؛ در حالی که در ۵۳/۸ درصد از کودکان با کنترل مناسب قند خون، میکروآلبومینوری مشاهده شد (۱۷). نتایج مطالعات رضوی و همکاران (۱۴)، Huang و همکاران (۲۱) و Roy و همکاران (۲۲) نیز همسو با این یافته است، اما در مقابل، مطالعه‌ی Lutale و همکاران ارتباطی بین میزان کنترل قند خون و میکروآلبومینوری نشان نداد (۱۹).

در نهایت، نتایج این مطالعه نشان داد بین سن و وجود نفروپاتی

بحث

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد میزان فراوانی نفروپاتی دیابتی در جمعیت مورد مطالعه، ۴ درصد بوده است. مطالعه‌ی رضوی و همکاران در همدان شیوع میکروآلبومینوری و ماکروآلبومینوری در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ را به ترتیب ۱۴/۳ و ۱/۰ درصد گزارش کردند (۱۴). در حالی که در مطالعه‌ی بصیرت‌نیا و همکاران در شیراز میزان فراوانی میکروآلبومینوری ۳۴/۶ درصد بوده است (۱۵). در مطالعه‌ی متآنالیزی که توسط Abdel-Motal و همکاران در جهت محاسبه‌ی فراوانی نفروپاتی دیابتی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ در جهان عرب انجام شد، میزان این فراوانی را ۱۸/۲ درصد تخمین زدند (۱۶). در مطالعه‌ی دیگری، Omar و همکاران در مصر، میزان میکروآلبومینوری را ۷۷/۵ درصد به دست آوردند (۱۷).

در یک مطالعه در انگلستان، در ۹ درصد از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱، نسبت آلبومین به کراتینین افزایش داشته است (۱۸). در مطالعه‌ی Lutale و همکاران در تانزانیا، فراوانی میکروآلبومینوری و ماکروآلبومینوری در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ به ترتیب ۱۲ و ۱ درصد بوده است (۱۹).

در مطالعه‌ی حاضر، بین جنس و وجود نفروپاتی رابطه‌ی معنی‌داری یافت نشد ($P = ۰/۷۷۰$) که این نتیجه، همسو با نتایج مطالعه‌ی رضوی و همکاران (۱۴) است؛ در حالی که در مطالعه‌ی Raile و همکاران، این میزان در جنس مذکر بیشتر بوده است (۲۰). مطالعه‌ی Huang و همکاران نیز جنسیت مذکر را به عنوان یک عامل خطر برای ابتلا به نفروپاتی ذکر کردند (۲۱).

میانگین فشار خون سیستول در بیمارانی که نفروپاتی داشتند، به طور معنی‌داری بیشتر از سایر بیماران بود ($P < ۰/۰۰۱$)، اما میانگین فشار خون دیاستول بین بیماران مبتلا و غیر مبتلا به نفروپاتی،

HbA1c با آن ارتباط معنی داری دارد. از این رو، لازم است بیماران دیابتی نوع ۱ از نظر عوامل خطر نفروپاتی تحت بررسی و مراقبت قرار گیرند.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، حاصل پایان‌نامه‌ی دکترای حرفه‌ای پزشکی عمومی است که با شماره‌ی ۳۹۶۰۱۹ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی به تصویب رسید و با حمایت‌های این معاونت انجام شد. از این رو، نویسندگان مقاله از همکاری‌های ایشان سپاسگزاری می‌نمایند.

رابطه‌ی معنی داری وجود ندارد. این در حالی است که ارتباط بین سن و ابتلا به نفروپاتی دیابتی در بسیاری از مطالعات دیده شده است (۲۳-۲۴) و سن بالاتر و بلوغ، به عنوان عوامل خطر ابتلا به عوارض دیابت ذکر شده است (۲۵-۲۶).

از محدودیت‌های این مطالعه، می‌توان به حجم نمونه‌ی محدود، بررسی به صورت مقطعی و عدم کنترل تمام عوامل خطر ابتلا به نفروپاتی دیابتی و خطاهای آزمایشگاهی اشاره کرد. انجام مطالعات گسترده با حجم نمونه‌ی بالا و با پی‌گیری‌های بعدی توصیه می‌شود. نتایج این مطالعه نشان داد میزان فراوانی نفروپاتی دیابتی در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ در شهر اصفهان ۴ درصد می‌باشد و عواملی همچون کنترل مناسب قند خون، فشار خون سیستول و سطح

References

- Giorgino F, Laviola L, Cavallo PP, Solnica B, Fuller J, Chaturvedi N. Factors associated with progression to macroalbuminuria in microalbuminuric Type 1 diabetic patients: the EURODIAB Prospective Complications Study. *Diabetologia* 2004; 47(6): 1020-8.
- Hovind P, Tarnow L, Rossing P, Jensen BR, Graae M, Torp I, et al. Predictors for the development of microalbuminuria and macroalbuminuria in patients with type 1 diabetes: inception cohort study. *BMJ* 2004; 328(7448): 1105.
- Jones CA, Krolewski AS, Rogus J, Xue JL, Collins A, Warram JH. Epidemic of end-stage renal disease in people with diabetes in the United States population: Do we know the cause? *Kidney Int* 2005; 67(5): 1684-91.
- Caramori ML, Fioretto P, Mauer M. Enhancing the predictive value of urinary albumin for diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17(2): 339-52.
- KDOQI. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2007; 49(2 Suppl 2): S12-154.
- Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K, Plotnick L, Kaufman F, Laffel L, et al. Care of children and adolescents with type 1 diabetes: A statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005; 28(1): 186-212.
- Lambers Heerspink HJ, Gansevoort RT, Brenner BM, Cooper ME, Parving HH, Shahinfar S, et al. Comparison of different measures of urinary protein excretion for prediction of renal events. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21(8): 1355-60.
- Witte EC, Lambers Heerspink HJ, de Zeeuw D, Bakker SJ, de Jong PE, Gansevoort R. First morning voids are more reliable than spot urine samples to assess microalbuminuria. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20(2): 436-43.
- Hosseini SM, Amini M, Roosta S, Beigrezaei S. Trends of serum creatinine among patients with type 2 diabetes in Isfahan endocrine and metabolism research center; a longitudinal study. *J Prev Epidemiol* 2017; 2(1): e01.
- Klein R. Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care* 1995; 18(2): 258-68.
- Stratton Irene M, Adler Amanda I, Neil H Andrew W, Matthews David R, Manley Susan E, Cull Carole A, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): Prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 405.
- Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 2001; 414(6865): 782-7.
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: A consensus on Type 2 diabetes prevention. *Diabet Med* 2007; 24(5): 451-63.
- Razavi Z, Momtaz HE, Sahari S. Frequency of microalbuminuria in type 1 diabetic children. *Iran J Pediatr* 2009; 19(4): 404-8.
- Basiratnia M, Abadi SF, Amirhakimi GH, Karamizadeh Z, Karamifar H. Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents with type-1 diabetes mellitus and its relation to diabetic control and microalbuminuria. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2012; 23(2): 311-5.
- Abdel-Motal UM, G A, Abdelalim EM, Ponnuraja C, Iken K, Jahromi M, et al. Prevalence of nephropathy in type 1 diabetes in the Arab world: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev* 2018; 34(7): e3026.
- Omar MA, Rezk MM, El-Kafoury AA, Kandil MS. Microalbuminuria and glycated hemoglobin in children with type 1 diabetes mellitus. *Alexandria J Med* 2015; 51(1): 83-8.
- Cizmecioglu FM, Noyes K, Bath L, Kelnar C. Audit of microalbumin excretion in children with type I diabetes. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2009; 1(3): 136-43.
- Lutale JJ, Thordarson H, Abbas ZG, Vetvik K. Microalbuminuria among type 1 and type 2 diabetic

- patients of African origin in Dar Es Salaam, Tanzania. *BMC Nephrol* 2007; 8: 2.
20. Raile K, Galler A, Hofer S, Herbst A, Dunstheimer D, Busch P, et al. Diabetic nephropathy in 27,805 children, adolescents, and adults with type 1 diabetes: effect of diabetes duration, A1C, hypertension, dyslipidemia, diabetes onset, and sex. *Diabetes Care* 2007; 30(10): 2523-8.
 21. Huang CY, Ting WH, Lo FS, Tsai JD, Sun FJ, Chan CI, et al. Factors associated with diabetic nephropathy in children, adolescents, and adults with type 1 diabetes. *J Formos Med Assoc* 2017; 116(12): 924-32.
 22. Roy MS, Affouf M, Roy A. Six-year incidence of proteinuria in type 1 diabetic African Americans. *Diabetes Care* 2007; 30(7): 1807-12.
 23. Moore TH, Shield JP. Prevalence of abnormal urinary albumin excretion in adolescents and children with insulin dependent diabetes: the MIDAC study. Microalbuminuria in Diabetic Adolescents and Children (MIDAC) research group. *Arch Dis Child* 2000; 83(3): 239-43.
 24. Twyman S, Rowe D, Mansell P, Schapira D, Betts P, Leatherdale B. Longitudinal study of urinary albumin excretion in young diabetic patients--Wessex Diabetic Nephropathy Project. *Diabet Med* 2001; 18(5): 402-8.
 25. Daneman D. Early diabetes-related complications in adolescents: risk factors and screening. *Horm Res* 2005; 63(2): 75-85.
 26. Salgado PP, Silva IN, Vieira EC, Simoes e Silva AC. Risk factors for early onset of diabetic nephropathy in pediatric type 1 diabetes. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2010; 23(12): 1311-20.

The Frequency of Diabetic Nephropathy in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus

Neda Mostofizadeh¹ , Atiyeh Rashidi², Elham Hashemi-Dehkordi¹, Mahin Hashemipour³, Arezoo Attari⁴, Mehryar Mehrkesh⁵, Yahya Madihi⁵

Original Article

Abstract

Background: Diabetes mellitus is a chronic metabolic disorder caused by insulin secretion disorder. The aim of this study was to determine the distribution of diabetic nephropathy in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus in Isfahan City, Iran.

Methods: In this cross-sectional study conducted in 2018, in the Pediatric Endocrinology Clinic of Isfahan University of Medical Sciences, 301 patients under the age of 18 years with type 1 diabetes mellitus were selected. Then, the ratio of microalbumin to random urinary creatinine, as a method for diagnosis of diabetic nephropathy, was measured, and its relationship with demographic characteristics, clinical history, hemoglobin A1c (HbA1c), and blood pressure was investigated.

Findings: Of 301 patients, 12 (4%) had diabetic nephropathy. Among the studied variables, there was a significant relationship between nephropathy with blood glucose control ($P = 0.020$), mean HbA1c ($P < 0.001$), and mean systolic blood pressure ($P < 0.001$).

Conclusion: The results of this study showed that the prevalence of diabetic nephropathy in children with type 1 diabetes mellitus in Isfahan was 4%, and some of risk factors such as proper control of blood glucose, systolic blood pressure, and HbA1c levels were significantly associated with it. Therefore, patients with type 1 diabetes mellitus should be monitored for risk factors of nephropathy.

Keywords: Diabetic nephropathy, Type 1 diabetes, Adolescent

Citation: Mostofizadeh N, Rashidi A, Hashemi-Dehkordi E, Hashemipour M, Attari A, Mehrkesh M, et al. **The Frequency of Diabetic Nephropathy in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus.** J Isfahan Med Sch 2019; 37(529): 617-23.

1- Assistant Professor, Isfahan Endocrine and Metabolism Research Center AND Child Growth and Development Research Center, Research Institute for Primordial Prevention of Non-Communicable Disease AND Imam Hossein Children's Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine AND Imam Hossein Children's Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Professor, Child Growth and Development Research Center, Research Institute for Primordial Prevention of Non-Communicable Disease AND Isfahan Endocrine and Metabolism Research Center AND Imam Hossein Children's Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

5- Assistant Professor, Department of Pediatrics, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Neda Mostofizadeh, Email: nmostofizadeh@yahoo.com

Editorial Board (In alphabetical order)

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



JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 37, No. 529, 1st Week August 2019

Isfahan University of Medical Sciences

Chairman: **Saied Morteza Heidari MD**

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

Editor-in-Chief: **Reza Khadivi MD**

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

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.