



مقاله های پژوهشی

- ۳۲۶ مدل پیش بینی نقش عوامل شناختی در بیزیستی ذهنی بیماران مبتلا به صرع شهر اصفهان سحر مهرابی، اعظم صالحی
- ۳۳۵ بررسی عوامل خطر Multiple Sclerosis اطفال در استان اصفهان: با تمرکز ویژه بر نقش بلوغ مسعود اعتمادی فر، پدram موعینی، ساناز معصومی، امین باقری قلعه سلیمی، علی علوی، محبوبه فریدن اصفهانی
- ۳۴۰ ارزیابی اثرات پرده‌ی آمنیون تازه تهیه شده و نگهداری شده به روش انجماد بر میزان زنده ماندن سلول‌های سرطانی HeLa و MDA-MB-۲۳۱ و آنژیوژنز حلقه‌ی آنورت موش صحرائی مریم ذوالقدر، خشایار مدرسی فر، سارا عزیزیان، حسن نیک‌نژاد
- ۳۴۵ بررسی تأثیر تجویز دگزامتازون و استامینوفن داخل وریدی در پیش‌گیری از سردرد بعد از بی‌حسی نخاعی در اعمال جراحی سزارین انتخابی و مقایسه‌ی آن با گروه شاهد خسرو نقیبی، داریوش مرادی فارسانی، آناهیتا هیرمندپور، آمنه فروتن
- ۳۵۱ مقایسه‌ی میزان بهبودی بیماران مبتلا به لکودرما ناشی از سوختگی به روش انتقال سوسپانسیون سلولی حاوی ملانوسیت و کراتینوسیت با استفاده از دو تکنیک Dermabrasion و لیزر Erbium YAG فربیا جعفری، فاطمه مختاری، مرضیه متین، محمدعلی تیلقروش زاده
- ۳۵۸ ارزیابی شیوه‌های سنجش بینایی رانندگان حرفه‌ای جهت صدور کارت سلامت مریم سرایی، سید علی اکبر مرتضوی، سید علیرضا مرتضوی، عاطفه السادات مرتضوی

گزارش مورد

- ۳۶۴ گزارش ۷ مورد بیماری Pompe در ایران میلاد ابراهیمی، رضا روزبهانی، مرتضی پورفرزام

Original Articles

- 334 Predictive Model of Cognitive Factors in Mental Well-being among Patients with Epilepsy in Isfahan City, Iran ... Sahar Mehrabi, Azam Salehi
- 339 A Case-Control Study on Risk Factors in Pediatric Multiple Sclerosis Population, Isfahan Province, Iran: Highlighting the Role of Puberty Masoud Etemadifar, Pedram Moeini, Sanaz Masoumi, Amin Bagheri-Ghalehsalimi, Ali Alavi, Mahboobeh Fereidan-Esfahani
- 344 Evaluating the Effects of Fresh and Cryopreserved Amniotic Membrane on Viability of HeLa and MDA-MB-231 Cancer Cells and Angiogenesis of Rat Aorta Ring Maryam Zolghadr, Khashayar Modaresifar, Sara Azizian, Hassan Niknejad
- 350 Comparison of the Effect of Dexamethasone, Acetaminophen, and Normal Saline on the Prevention of Headache in Patients under Elective Cesarean Section Khosrou Naghibi, Darioush Moradi-Farsani, Anahita Hirmandpour, Ameneh Forutan
- 357 Autologous Melanocyte-Keratinocyte Suspension in Patients with Postburn Leukoderma: Dermabrasion versus Erbium YAG Laser for Recipient Site Preparation Fariba Jaffary, Fatemeh Mokhtari, Marzieh Matin, Mohammad Ali Nilforoushzadeh
- 363 Evaluation Assessment of Vision in Professional Drivers to Issue Health Card Maryam Saraie, Seyed Aliakbar Mortazavi, Seyed Alireza Mortazavi, Atefeh Sadat Mortazavi
- 367 Reporting 7 Pompe Patients in Iran Milad Ebrahimi, Reza Rouzbahani, Mortaza Pourfarzam

Case Series



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و پنجم، شماره (۲۲۴)، هفتم چهارم اردیبهشت ماه ۱۳۹۶

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

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

سردبیر: دکتر مجید برکتین

معاون سردبیر: دکتر مریم راد احمدی

ناشر:	امور نشر:
انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان	(ویراستاری، صفحه‌آرایی، بازبینی، طراحی، چاپ و پشتیبانی آنلاین)
نشانی: اصفهان، خیابان هزار جریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان	
Email: publications@mui.ac.ir	
دفتر مجله: دانشکده پزشکی	صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶
مدیر اجرایی: علی مرادی	مسؤول دفتر: گلناز رجبی
تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷	دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۲۹۱
Email: jims@med.mui.ac.ir	
وب سایت مجله: http://www.journals.mui.ac.ir/jims	دورنگار: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۸۲
	تیراژ: ۵۰۰ نسخه

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

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

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

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

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

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

راهنمای نگارش و ارسال مقاله علمی - پژوهشی

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

هیأت تحریریه پس از دریافت مقالات اقدام به بررسی مقاله از لحاظ ساختاری و موضوعی می‌نماید و چنانچه مقاله در بررسی اولیه مورد تأیید باشد، برای داوری ارسال می‌شود. زمان فرایند داوری (از دریافت تا پذیرش نهایی آن) ۳ ماه و در صورت تقاضا جهت بررسی سریع‌تر با شرایط ذکر شده در راهنمای نویسندگان ۲۵-۲۰ روز می‌باشد. لازم به ذکر است داوری و انتشار مقاله در این هفته نامه مستلزم پرداخت هزینه است. لذا پس از انجام مراحل داوری و پذیرش مقاله و قبل از صدور نامه پذیرش، لازم است نویسندگان محترم فرایند مالی را تکمیل نمایند.

نحوه ارسال دست نوشته‌ها در سامانه

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

توجه به نکات زیر در ارسال مقاله ضروری است:

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

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

- ارسال مقاله فقط از طریق سایت پذیرفته می‌شود.

- زبان رسمی مجله، فارسی است و مقالات فقط به زبان فارسی همراه با چکیده انگلیسی قابل پذیرش هستند.

- دست‌نوشته‌های به زبان‌های غیر از فارسی و ترجمه شده در این مجله منتشر نمی‌شود.

- مقالات باید پژوهشی و حاصل تحقیق نویسنده یا نویسندگان در زمینه علوم پزشکی (پایه و بالینی) و رشته‌های مرتبط بوده که پیش از این به انگلیسی یا فارسی در سایر مجلات منتشر نشده باشد و یا به طور همزمان به مجلات دیگر نیز ارسال نگردیده باشد.

- این مجله مقالات شامل انواع اصلی و پژوهشی، مروری، مقالات کوتاه، مقالات دارای امتیاز بازآموزی و نامه به سردبیر را در منتشر می‌نماید.

- فیلم‌های آموزشی تهیه شده توسط محققین نیز توسط این مجله انتشار می‌یابد.

• مقالات قابل انتشار در مجله علمی- پژوهشی دانشکده پزشکی اصفهان شامل موارد زیر می‌باشند.

الف- مقالات پژوهشی اصیل: مقالات علمی- پژوهشی با حداکثر حجم ۲۵۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۴، سقف منابع و مأخذ ۳۰ عدد می‌باشد.

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

ج- مقالات مروری - مقالات مروری (Review Article) از نویسندگان مجرب و صاحب مقالات پژوهشی در زمینه مورد بحث پذیرفته خواهد شد. اصول کلی نگارش مشابه سایر مقاله‌های پژوهشی است. این نوع مقالات با حداکثر ۷۰۰۰ کلمه می‌باشند. در فهرست منابع حداقل ۶ مرجع مورد استفاده می‌بایستی متعلق به نویسنده باشد (با حداقل چهار مقاله از شش مقاله به عنوان نویسنده اول و یا نویسنده مسؤل). برای ارسال مقالات مروری ضروری است که حتماً از قبل با سردبیر مجله هماهنگی لازم صورت گرفته و سپس اقدام به ارسال دست‌نوشته نمایند در غیر اینصورت مجله از بررسی آن معذور است.

د- نامه به سردبیر - نامه به سردبیر می‌تواند به صورت ارایه مشاهدات علمی یا نقد یکی از مقالات چاپ شده در این مجله باشد و با بحثی کوتاه، همراه با درج فهرست منابع نگاشته شود. نامه به سردبیر با حداکثر ۱۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۲، سقف منابع و مأخذ ۵ عدد می‌باشد. نقد مقاله برای نویسنده مسؤل مقاله مورد نقد، ارسال خواهد شد و همراه با پاسخ وی، در صورت تصویب شورای نویسندگان به چاپ خواهد رسید.

ه- تحقیقات کیفی - تحقیقات کیفی با حداکثر ۳۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۴، سقف منابع و مأخذ ۳۰ عدد می‌باشد.

ز- گزارش مورد- گزارش‌های موردی شامل گزارش موارد نادر یا جالب است و باید شامل چکیده، مقدمه، گزارش مورد، بحث، نتیجه‌گیری، سپاس‌گزاری و منابع باشد. گزارش مورد با حداکثر ۱۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۵، سقف منابع و مأخذ ۱۵ عدد می‌باشد.

تبصره ۱- مقالات ترجمه پذیرفته نمی‌شود.

تبصره ۲- ارسال دست‌نوشته یا مدارک با فرمت PDF به هیچ عنوان پذیرفته نیست.

تبصره ۳- مقاله‌های کارآزمایی بالینی پیش از ارسال برای انتشار، بایستی در یکی از مراکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی مانند مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران IRCT به آدرس زیر ثبت شده و کد ثبت آنها به همراه مقاله ارسال شود: <http://www.irct.ir>

- مقالات ارسالی باید دارای بخش‌های ذیل باشند و به دست‌نوشته‌هایی که خارج از فرمت ذکر شده ارسال گردند ترتیب اثر داده نخواهد شد.

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

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

- دست‌نوشته باید شامل دو فایل: (۱) فایل Word صفحه عنوان (۲) فایل Word دست‌نوشته (به ترتیب دارای چکیده، مقدمه، روش‌ها، یافته‌ها، بحث، تقدیر و تشکر و منابع) باشد. تأکید می‌گردد از ارسال فایل‌های متعدد حاوی جداول، تصاویر و غیره خودداری شود.

صفحه عنوان: این صفحه باید شامل عنوان کامل، عنوان مکرری، اسامی نویسنده یا نویسندگان با بالاترین مدرک تحصیلی، گروه یا بخش یا مؤسسه محل فعالیت ایشان و همچنین آدرس، تلفن، فاکس و پست الکترونیکی نویسنده مسؤل و تقدیر و تشکر (شامل تشکر از افراد، شماره طرح پژوهشی و یا پایان‌نامه، ذکر منابع مالی و اعتباری طرح پژوهشی) باشد. ضروری است که علاوه بر ذکر تقدیر و تشکر در صفحه عنوان، در پایان دست‌نوشته نیز بخش تقدیر و تشکر مجدد تکرار گردد.

- ذکر اسامی نویسنده یا نویسندگان با بالاترین مدرک تحصیلی، گروه یا بخش یا مؤسسه محل فعالیت ایشان به انگلیسی نیز در صفحه عنوان الزامی است.

تبصره ۱- عنوان مقاله معرف محتوای مقاله باشد و از ۲۰ واژه تجاوز نکند.

تبصره ۲- با توجه به سیستم الکترونیک مجله، مقاله مستقیماً برای داور ارسال می‌گردد، لذا توجه شود که در فایل ورد پس از صفحه عنوان، مقاله فاقد اسامی نویسندگان باشد. در غیر این صورت تا اصلاح شدن فایل، ارسال مقاله برای داور متوقف می‌شود.

- چکیده: تمام مقالات اصلی باید دارای چکیده مقاله به دو زبان فارسی و انگلیسی با حداکثر ۲۵۰ کلمه باشد. چکیده باید شامل بخش‌های مقدمه، روش‌ها، یافته‌ها، بحث و واژگان کلیدی باشد. در پایان چکیده مقاله سه الی پنج کلمه کلیدی قرار می‌گیرد که بایستی تنها با استفاده از راهنمای MeSH از آدرس (<http://nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>) استخراج گردند. چکیده انگلیسی بایستی دقیقاً معادل چکیده فارسی باشد و شامل بخش‌های **Keywords, Conclusion, Findings, Methods, Background** باشد.

- مقدمه و معرفی: در این بخش اهداف و علل انجام مطالعه آورده می‌شود؛ بنابراین نیازی به ارائه گسترده مطالب موجود در متون علمی نیست. در این بخش باید از ارائه اطلاعات، یافته‌های و نتایج مطالعه خودداری گردد.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

-اگر منبع مورد نظر مقاله است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

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

- اگر منبع مورد نظر کتاب است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

- اگر منبع مورد نظر فصلی از کتاب است:

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

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

- منابع به صورت پایان نامه

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

- منابع به صورت الکترونیکی - مجله الکترونیکی روی اینترنت

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

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

منابع به صورت صفحه وب

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

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

- نمونه خوانی (Proofreading): یک نسخه از مقاله پیش از چاپ جهت انجام اصلاحات ضروری و بر طرف کردن اشکالات احتمالی برای نویسنده مسؤل ارسال می گردد که لازم است در کوتاه ترین زمان تغییرات مورد نظر مجله انجام داده، از طریق وبسایت مجله ارسال نماید.

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

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

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

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

- ۳۲۶..... مدل پیش‌بینی نقش عوامل شناختی در بهزیستی ذهنی بیماران مبتلا به صرع شهر اصفهان
سحر مهربانی، اعظم صالحی
- ۳۳۵..... بررسی عوامل خطر **Multiple Sclerosis** اطفال در استان اصفهان: با تمرکز ویژه بر نقش بلوغ
مسعود اعتمادی‌فر، پدرام معینی، ساناز معصومی، امین باقری قلعه سلیمی، علی علوی، محبوبه فریدن اصفهانی
- ۳۴۰..... ارزیابی اثرات پرده‌ی آمینون تازه تهیه شده و نگهداری شده به روش انجماد بر میزان زنده ماندن سلول‌های سرطانی **HeLa** و **MDA-MB-۲۳۱** و آنژیوژنز حلقه‌ی آئورت موش صحرائی
مریم ذوالقدر، خشایار مدرسی‌فر، سارا عزیزیان، حسن نیک‌نژاد
- ۳۴۵..... بررسی تأثیر تجویز دگزامتازون و استامینوفن داخل وریدی در پیش‌گیری از سردرد بعد از بی‌حسی نخاعی در اعمال جراحی سزارین
انتخابی و مقایسه‌ی آن با گروه شاهد
خسرو نقیبی، داریوش مرادی فارسانی، آناهیتا هیرمندپور، آمنه فروتن
- ۳۵۱..... مقایسه‌ی میزان بهبودی بیماران مبتلا به لکودرما ناشی از سوختگی به روش انتقال سوسپانسیون سلولی حاوی ملانوسیت و کراتینوسیت
با استفاده از دو تکنیک **Dermabrasion** و لیزر **Erbium YAG**
فریبا جعفری، فاطمه مختاری، مرضیه متین، محمدعلی نیلفروش‌زاده
- ۳۵۸..... ارزیابی شیوه‌های سنجش بینایی رانندگان حرفه‌ای جهت صدور کارت سلامت
مریم سرایی، سید علی اکبر مرتضوی، سید علیرضا مرتضوی، عاطفه السادات مرتضوی

گزارش مورد

- ۳۶۴..... گزارش ۷ مورد بیماری **Pompe** در ایران
میلاذ ابراهیمی، رضا روزبهانی، مرتضی پورفرزام

مدل پیش‌بینی نقش عوامل شناختی در بهزیستی ذهنی بیماران مبتلا به صرع شهر اصفهان

سحر مهرابی^۱، اعظم صالحی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: صرع یکی از بیماری‌های شایع است که برخی از کارکردهای شناختی مانند ادراک، نگرش‌ها و بهزیستی ذهنی را متأثر می‌سازد. بنابراین، پژوهش حاضر با هدف بررسی رابطه‌ی عوامل شناختی با بهزیستی ذهنی افراد مصروع و تدوین مدل معادله‌ی ساختاری آن صورت پذیرفت.

روش‌ها: پژوهش حاضر توصیفی از نوع مدل‌سازی معادلات ساختاری بود. جامعه‌ی این پژوهش، افراد بالای ۱۴ سال مبتلا به صرع مراجعه کننده به انجمن خیریه‌ی صرع شهر اصفهان در سال ۱۳۹۵ بودند که تعداد ۱۲۰ نفر از آن‌ها به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شد. ابزار پژوهش شامل پرسش‌نامه‌ی بهزیستی ذهنی، پرسش‌نامه‌ی نگرش‌های ناکارآمد، پرسش‌نامه‌ی ادراک از بیماری و پرسش‌نامه‌ی خطاهای شناختی بود. برای تحلیل نتایج پژوهش از نرم‌افزارهای SPSS و AMOS استفاده شد.

یافته‌ها: مدل اصلی با مدل پیش‌فرض برازش مطلوبی داشت. تحلیل مدل اصلی نشان داد که درک پاسخ عاطفی به بیماری ($\beta = 0/81$)، میزان اعتماد به درمان ($\beta = 0/66$)، خطاهای شناختی ($\beta = 0/53$) و نگرش‌های ناکارآمد ($\beta = -0/42$) با بهزیستی ذهنی همبستگی دارد. همچنین، درک پاسخ عاطفی به بیماری ($0/65$)، میزان اعتماد به درمان ($0/43$)، خطاهای شناختی ($0/28$) و نگرش‌های ناکارآمد ($0/17$) در بهزیستی ذهنی بیماران مبتلا به صرع سهیم بودند.

نتیجه‌گیری: بهزیستی ذهنی افراد مصروع تا حد زیادی به درک پاسخ عاطفی به بیماری و میزان اعتماد به درمان آن‌ها نسبت به بیماری بستگی دارد. لازم است درمانگران در کنار درمان‌های دارویی، به این دو عامل توجه کنند.

واژگان کلیدی: صرع، اختلالات شناختی، نگرش، ادراک

ارجاع: مهرابی سحر، صالحی اعظم. مدل پیش‌بینی نقش عوامل شناختی در بهزیستی ذهنی بیماران مبتلا به صرع شهر اصفهان. مجله دانشکده

پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۲۴): ۳۳۴-۳۲۶

صرع، می‌توان حملات آن را کنترل کرد. صرع، به طور الزامی همراه با اختلالات رفتاری و روانی نیست، اما به علت وجود محدودیت‌ها و تغییر در روابط بین فردی، افراد مبتلا به آن، دچار مشکلاتی در زندگی روزمره می‌شوند که با هیجانات منفی مختلفی همراه می‌باشد (۵). یک چهارم افراد مبتلا به صرع، مشکلات روان‌شناختی را تجربه می‌کنند که ممکن است نیاز به درمان داشته باشند. همچنین، صرع به دلیل طولانی و مادام‌العمر بودن، باعث صدمات روانی اجتماعی می‌شود و زندگی افراد را تحت تأثیر قرار می‌دهد. از این رو، این بیماری و واکنش به آن می‌تواند بهزیستی ذهنی (Subjective well-being) افراد مبتلا را تحت تأثیر قرار دهد (۶). پاره‌ای از بررسی‌ها، بهزیستی ذهنی را ارزیابی فرد از زندگی

مقدمه

صرع (Epilepsy)، از فراگیرترین اختلالات مغزی است که در جوامع مختلف ۱-۵ درصد افراد جامعه را مبتلا می‌سازد و یکی از شایع‌ترین اختلالات عصب‌شناختی در سطح جهان است (۱). از طرفی، بیماری صرع از شیوع به نسبت بالایی در ایران برخوردار است و میزان آن ۱/۸ درصد گزارش شده است (۲). به نقل از Rooper و همکاران، اصطلاح صرع، به حملات عود کننده‌ای اشاره دارد که بیش از یک قرن پیش توسط Jackson شناسایی شد و به معنای تخلیه‌ی الکتریکی ناگهانی، متناوب و بیش از حد نورون‌های مغزی می‌باشد (۳).

صرع، بر خلاف بسیاری از اختلالات مزمن، با علائم غیر قابل پیش‌بینی و ناگهانی مشخص می‌شود (۴) و با مصرف داروهای ضد

۱- گروه روان‌شناسی، دانشکده‌ی علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف‌آباد، اصفهان، ایران

۲- گروه روان‌شناسی، دانشکده‌ی علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف‌آباد و استادیار، گروه مشاوره، دانشکده‌ی علوم تربیتی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران

Email: azamsalehi142@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤول: اعظم صالحی

خویش، در دوره‌های زمانی حال و گذشته می‌دانند (۷) و در آن را حوزه‌های مختلفی نظیر بهزیستی هیجانی، بهزیستی روانی و بهزیستی اجتماعی تعریف می‌کنند. بهزیستی هیجانی، به تعادل بین عواطف مثبت و منفی اطلاق می‌شود. بهزیستی روان‌شناختی، به طور عمده ملاکی شخصی و خصوصی برای ارزیابی فرد از کنش‌های روانی خود می‌باشد و بهزیستی اجتماعی اغلب ملاک عمومی و اجتماعی برای ارزیابی کنش‌های اجتماعی فرد در طول زندگی و در تعامل با دیگران محسوب می‌شود (۸). در خصوص نقش بیماری صرع در بهزیستی ذهنی، Baker و همکاران به این نتیجه رسیدند که صرع بر همه‌ی ابعاد زندگی و بهزیستی افراد تأثیر منفی می‌گذارد و منجر به کاهش کیفیت زندگی در آنان می‌گردد (۹).

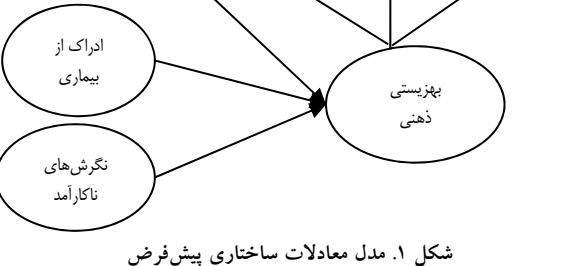
علاوه بر بهزیستی ذهنی، نگرش و بیش بیمار مصروع در مورد بیماری و تجارب معمول زندگی نیز در سازگاری او با بیماری، همکاری وی در روند درمان و به دنبال آن موفقیت و یا شکست در انجام وظایف روزانه و همچنین، مؤثر بودن درمان تأثیر به‌سزایی دارد. بیماران مبتلا به صرع، به دلیل داشتن ادراک از خود (Self-perception) منفی، تمایل زیادی به نسبت دادن شکست‌ها به ناکارآمدی خود دارند، شکست‌هایی که گاهی ناشی از تبعات دارا بودن یک بیماری عصب‌شناختی است و این حس ناکارآمدی و درماندگی را به سایر تجارب خود نیز منتقل می‌کنند و در عمل، بسیاری از فرصت‌های عملکرد مؤثر را از خود می‌گیرند و به جای حل صحیح مسأله، به انزوا و درماندگی روی می‌آورند (۱۰).

در این راستا، نتایج تحقیقات Gzirishvili و همکاران نشان داد که هر چه نگرش فرد مصروع نسبت به توانایی‌هایش در زمینه‌ی کنترل صرع بهبود یابد، اعتماد به نفس او بالاتر می‌رود و نگرش وی نسبت به بیماری و ادراک او از بیماری مثبت‌تر می‌گردد. نتیجه‌ی این پژوهش، بیانگر آن است که نگرش افراد، تأثیر به‌سزایی در بهزیستی ذهنی آن‌ها دارد. در حقیقت، نگرش‌های ناکارآمد، احساس بهزیستی ذهنی (۱۱)، ادراک و سازگاری با بیماری و همکاری‌های درمانی را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۲). در این رابطه، Pfafflin و May دریافتند که آموزش در زمینه‌های صرع، علل و نحوه‌ی مدیریت و درمان آن، منجر به ادراک بهتر فرد از بیماری می‌شود و مؤلفه‌های سلامت روان را ارتقا می‌بخشد (۱۳).

با توجه به نقش نگرش‌های ناکارآمد و ادراک از بیماری در بهزیستی ذهنی بیماران مصروع، می‌توان گفت یکی از عوامل مهمی که به ظهور و تداوم نگرش‌های ناکارآمد و ادراک فرد از بیماری منجر می‌شود، باورهای غیر منطقی (Irrational beliefs) یا خطاهای شناختی (Distortion cognitive) است (۱۴). خطاهای شناختی به استدلال‌های غلطی گفته می‌شود که نقش مهمی در بروز بسیاری از

تأمل در پژوهش‌های انجام شده، نشان می‌دهد که در زمینه‌ی بررسی نقش ترکیبی کلیه‌ی عوامل شناختی در بهزیستی ذهنی و ایجاد مدل‌هایی که میزان تأثیر هم‌زمان این عوامل را بر روی بهزیستی ذهنی بیماران مبتلا به صرع نشان دهد، خلأ پژوهشی وجود دارد. از این رو، پژوهش حاضر به دنبال بررسی رابطه‌ی ترکیبی خطاهای شناختی، نگرش‌های ناکارآمد و ادراک از بیماری با بهزیستی ذهنی بیماران صرعی در قالب مدل معادلات ساختاری می‌باشد.

بنابراین، مسأله‌ی اصلی این پژوهش این است که «آیا عوامل شناختی (نگرش‌های ناکارآمد، ادراک از بیماری و خطاهای شناختی) قادر به پیش‌بینی بهزیستی ذهنی بیماران مبتلا به صرع می‌باشد؟».



روش‌ها

پژوهش حاضر، از نوع توصیفی-همبستگی و مدل‌سازی معادلات ساختاری بود. جامعه‌ی آماری این پژوهش، زنان و مردان بالای ۱۴ سال مبتلا به صرع بودند که به انجمن خیریه‌ی صرع شهر اصفهان در سال ۱۳۹۵ مراجعه کردند. در این پژوهش، پس از مراجعه به انجمن خیریه‌ی صرع شهر اصفهان و ارایه‌ی توضیحاتی پیرامون موضوع و اهمیت آن، از میان کلیه‌ی بیماران مبتلا به صرع و بالای ۱۴ سال که حاضر به همکاری شدند، تعداد ۱۲۰ نفر که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند (عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن جسمانی، عدم ابتلا به بیماری‌های روانی و داشتن سواد کافی جهت خواندن و نوشتن)، به صورت نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند.

سپس، پرسش‌نامه‌های پژوهش در اختیار ایشان قرار گرفت. بعد از پاسخگویی، بررسی‌های آماری آغاز شد. ابتدا، تحلیل عاملی خرده مقیاس‌های هر پرسش‌نامه انجام شد و بارهای عاملی ماده‌های مربوط با خرده مقیاس‌ها تحلیل گردید و سپس، تحلیل عاملی تأییدی هر پرسش‌نامه و مدل اندازه‌گیری هر متغیر بررسی گردید. با توجه به پرازش‌های هر متغیر، اصلاحات لازم اعمال شد. در نهایت، مدل‌های اصلی به دست آمدند و مدل معادله‌ی ساختاری مورد تأیید قرار گرفت. ابزار پژوهش شامل پرسش‌نامه‌های زیر بود:

مقیاس بهزیستی ذهنی: به نقل از تمنایی فر و معتقدی فر، این مقیاس توسط Keyes و Magiaro برای سنجش بهزیستی هیجانی، روان‌شناختی و اجتماعی به کار می‌رود که از ۴۵ سؤال تشکیل شده است. ۱۲ سؤال اول مربوط به بهزیستی هیجانی، ۱۸ سؤال بعدی بهزیستی روان‌شناختی و در نهایت ۱۵ سؤال بعدی مربوط به بهزیستی اجتماعی می‌باشد. ضریب پایایی و بازآزمایی ۰/۸۳ گزارش شده است. Cronbach's alpha برای هر یک از این موارد به ترتیب ۰/۸۶، ۰/۸۰ و ۰/۶۱ محاسبه شده که حاکی از همسانی درونی مطلوب مقیاس است (۱۹). در پژوهش حاضر، ضرایب پایایی برای پرسش‌نامه‌ی بهزیستی ذهنی با استفاده از روش Cronbach's alpha ۰/۶۵ به دست آمد که نشان دهنده‌ی پایایی قابل قبول این پرسش‌نامه‌ی می‌باشد.

پرسش‌نامه‌ی نگرش‌های ناکارآمد: این مقیاس توسط Beck و همکاران تهیه شده است (۲۰). این مقیاس دارای ۴ خرده مقیاس موفقیت-کامل طلبی، نیاز به تأیید دیگران، نیاز به راضی کردن دیگران و آسیب پذیری-ارزشیابی عملکرد می‌باشد. در این مقیاس، شرکت کننده، پاسخ خود را روی یک طیف لیکرت ۷ درجه‌ای مشخص می‌کند. در پژوهش ابراهیمی و موسوی، همسانی درونی سؤال‌های نسخه‌ی ۲۶ سؤال‌ی DAS) Dysfunctional attitude scale (از

طریق Cronbach's alpha برابر با ۰/۹۲ به دست آمد. روایی ملاکی هم‌زمان مقیاس DAS-26 از طریق پیش‌بینی سلامت با نمرات General health questionnaire (GHQ-28) برابر ۰/۵۶ به دست آمد (۲۱).

در پژوهش حاضر، ضرایب پایایی برای پرسش‌نامه‌ی نگرش ناکارآمد با استفاده از روش Cronbach's alpha ۰/۷۸ به دست آمد که نشان دهنده‌ی پایایی قابل قبول این پرسش‌نامه می‌باشد. بعد از تحلیل عاملی پرسش‌نامه، زیر مقیاس موفقیت-کامل طلبی، به علت همبستگی کم با بهزیستی ذهنی، حذف شد و به این طریق مدل اصلاح گردید.

پرسش‌نامه‌ی کوتاه ادراک از بیماری: یک پرسش‌نامه‌ی ۹ خرده مقیاسی است که برای ارزیابی تجسم عاطفی و شناختی بیماری طراحی شده است. سؤال‌ها به ترتیب پیامدها، طول مدت، کنترل شخصی، اعتماد به درمان، ماهیت، نگرانی، شناخت بیماری، پاسخ عاطفی و درک علت بیماری را می‌سنجند. هر سؤال، یک خرده مقیاس را می‌سنجد و به طور جداگانه نمره‌گذاری می‌شود و پرسش‌نامه نمره‌ی کلی ندارد. دامنه‌ی نمرات هر سؤال، بین ۱-۱۰ است. سؤال ۹ باز پاسخ بود که در پرسش‌نامه لحاظ نشد. Cronbach's alpha برای سؤالات این پرسش‌نامه، به ترتیب ۰/۸۳، ۰/۸۱، ۰/۷۹، ۰/۸۳، ۰/۸۲، ۰/۷۶ و ۰/۸۰ و ضریب پایایی بازآزمایی به فاصله‌ی ۶ هفته برای سؤالات مختلف، بین ۰/۷۵-۰/۴۲ گزارش شده است. همچنین، Cronbach's alpha نسخه‌ی فارسی ۰/۸۴ و ضریب پایایی بازآزمایی به فاصله‌ی ۶ هفته برای سؤالات مختلف، بین ۰/۷۰-۰/۴۸ گزارش شده است. روایی هم‌زمان مقیاس با پرسش‌نامه‌ی ادراک بیماری تجدید نظر شده در نمونه‌ای از بیماران مبتلا به آسم، دیابت و بیماران کلیوی، نشان دهنده‌ی همبستگی زیر مقیاس‌ها بین ۰/۶۳-۰/۳۲ است (۲۲). در پژوهش حاضر، پایایی برای مقیاس ادراک از بیماری با استفاده از روش Cronbach's alpha ۰/۶۷ به دست آمد که نشان دهنده‌ی پایایی قابل قبول این پرسش‌نامه می‌باشد. در این پژوهش، در مدل معادله‌ی ساختاری دو مورد (اعتماد به درمان و ادراک پاسخ عاطفی) از هشت مورد به علت همبستگی بالا استفاده شد.

پرسش‌نامه‌ی خطاهای شناختی توسط احمدی کانی گلزار و همکاران بر اساس نظریه‌ی Ellis (۱۴) ساخته شده است. این پرسش‌نامه، شامل ۲۰ سؤال می‌باشد که به صورت طیف لیکرت (از گزینه‌ی ۱ برای کاملاً موافقم تا گزینه‌ی ۵ برای کاملاً مخالفم) نمره‌گذاری می‌شود. نمره‌گذاری سؤال ۱ به صورت معکوس است. نمره‌ی بالا در این پرسش‌نامه، نشانگر تحریف‌های شناختی کمتر و نمره‌ی کمتر، نشانگر تحریف شناختی بیشتر است. همسانی درونی

مستقل یا پیش‌آیند و بهزیستی ذهنی به عنوان متغیر وابسته تشکیل شده است. شکل ۲، مدل پیشنهادی پژوهش حاضر را ترسیم می‌کند.

جدول ۱. میانگین \pm انحراف معیار مربوط به متغیرهای پژوهش حاضر

میانگین \pm انحراف معیار	متغیرهای پژوهش
۲۰۰/۵۸ \pm ۱۹/۱۰	بهزیستی ذهنی
۶۳/۹۰ \pm ۱۳/۵۱	عوامل شناختی
۱۰۷/۰۷ \pm ۱۸/۷۷	خطاهای شناختی
۴۸/۸۹ \pm ۱۱/۰۶	نگرش‌های ناکارآمد
۱۸/۲۴ \pm ۴/۳۷	کامل طلبی
۲۲/۷۰ \pm ۵/۱۱	نیاز به تأیید دیگران
۱۷/۲۳ \pm ۵/۰۲	نیاز به راضی کردن دیگران
۶/۳۶ \pm ۳/۴۰	آسیب‌پذیری
۶/۳۶ \pm ۳/۴۰	پيامدها
۴/۴۳ \pm ۳/۴۲	ادراک طول مدت بیماری
۵/۲۰ \pm ۳/۰۵	ادراک کنترل شخصی
۷/۱۱ \pm ۲/۸۴	ادراک کنترل درمان
۷/۶۷ \pm ۲/۳۵	ادراک ماهیت بیماری
۸/۰۹ \pm ۲/۳۵	ادراک نگرانی
۷/۵۰ \pm ۲/۴۳	ادراک شناخت بیماری
	ادراک پاسخ عاطفی

در جدول ۳، ضریب Mardia ۵/۱۱ و نسبت بحرانی ۱/۹۹ (تقسیم مقدار کجی و کشیدگی توزیع بر خطای معیار) نشان می‌دهند که پیش‌فرض طبیعی بودن مدل تأیید شده است. همچنین، مقدار χ^2 در مدل ۲۹/۶۶ بود. مقدار χ^2 نسبی ۱/۴۱ بود که نشان می‌دهد مدل وضعیت بسیار مطلوبی دارد. از سوی دیگر، مقدار شاخص‌های تطبیقی (TLI) و (CFI) به طور تقریبی نزدیک به ۱ است که نشان می‌دهد داده‌ها با مدل متناسب هستند. مقدار شاخص‌های مقتصد (PNFI) و (PCFI) بالاتر از ۰/۵ بود و این به معنای آن است که اقتصاد مدل حفظ شده است. مقدار RMSEA (۰/۰۵) نشان می‌دهد که برازش مدل بسیار خوب بوده است.

همان‌طور که در جدول ۴ مشاهده می‌شود، تمامی مسیرهای مورد مطالعه، در سطح ۰/۰۰۱ معنی‌دار بود. همچنین، بر طبق این جدول، ضریب تأثیر نگرش‌های ناکارآمد بر بهزیستی ذهنی، ۰/۱۷ بود. ضریب تأثیر خطاهای شناختی بر بهزیستی ۰/۲۸، اعتماد به درمان ۰/۴۳ و درک پاسخ عاطفی ۰/۶۵ بود.

جدول ۲. ضرایب همبستگی بین مشخصات جمعیت شناختی با بهزیستی ذهنی

متغیرها	جنس	سن	تحصیلات	تأهل	شغل	سن ابتلا	طول بیماری
بهزیستی ذهنی	-۰/۰۵۶	۰/۱۰۳	۰/۰۸۱	-۰/۰۳۳	۰/۰۶۰	-۰/۰۵۲	۰/۱۳۳

پرسش‌نامه‌ی تحریف‌های شناختی با Cronbach's alpha معادل ۰/۸۰ تعیین شده است (۲۳). در پژوهش حاضر، ضرایب پایایی برای پرسش‌نامه‌ی خطاهای شناختی با استفاده از روش Cronbach's alpha ۰/۸۴ به دست آمد که نشان دهنده‌ی پایایی قابل قبول این پرسش‌نامه می‌باشد.

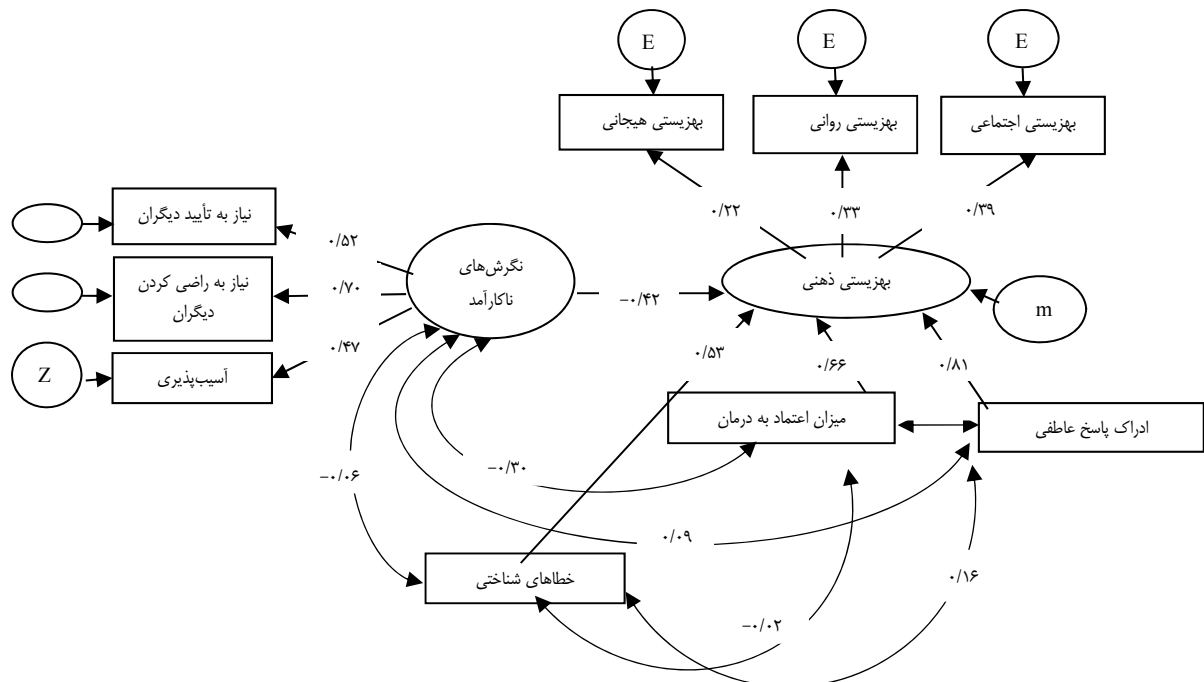
تحلیل عاملی تأییدی برای پرسش‌نامه‌ی بهزیستی ذهنی ($\chi^2 = ۲/۵۴$) نسبی و $RMSEA = ۰/۰۹$ یا (Root mean square error of approximation) و پرسش‌نامه‌ی نگرش‌های ناکارآمد ($\chi^2 = ۳$ و $RMSEA = ۰/۰۹$) و پرسش‌نامه‌ی خطاهای شناختی ($\chi^2 = ۳/۷۱$ نسبی و $RMSEA = ۰/۱۰$) انجام شد. همچنین، تمامی ماده‌ها در این پرسش‌نامه‌ها، بارهای عاملی مناسبی داشتند. در پرسش‌نامه‌ی ادراک از بیماری، به دلیل آن که نمره‌ی کل نداشت و گویه‌ها به صورت جداگانه نمره‌گذاری می‌شوند، از تحلیل عاملی استفاده نشد.

تجزیه و تحلیل آماری در سطح توصیفی میانگین، انحراف معیار و ضریب همبستگی بود و در سطح استنباطی، برای بررسی فرضیه‌های پژوهش از روش معادلات ساختاری استفاده شد. در انجام تحلیل‌های آماری از نرم‌افزارهای SPSS نسخه‌ی ۲۱ (version 21, IBM Corporation, Armonk, NY) و AMOS نسخه‌ی ۱۸ (version 18, SPSS Inc., Chicago, IL, 2009) بهره گرفته شد.

یافته‌ها

بیشتر افراد نمونه (۴۱/۷ درصد) در سنین ۴۰-۳۱ سالگی قرار داشتند. همچنین، اغلب نمونه را زنان (۶۲/۵ درصد) تشکیل می‌دادند. در بعد اشتغال نیز بیشتر (۶۷/۵ درصد) مبتلایان، بی‌کار بودند. از نظر تحصیلات، بیشتر افراد (۶۵/۹ درصد)، در مقطع زیر دیپلم قرار داشتند. همچنین، از نظر سن ابتلا، بیشتر افراد (۳۹/۲ درصد)، در دامنه‌ی سنی ۱۶-۲۰ سال مبتلا شده بودند. علاوه بر آن، طول مدت ابتلای بیشتر مبتلایان (۴۹/۲ درصد) ۲۱ سال به بالا بود. میانگین \pm انحراف معیار متغیرهای پژوهش در جدول ۱ آمده است. بر اساس نتایج جدول ۲، هیچ کدام از مشخصات جمعیت شناختی با بهزیستی ذهنی همبستگی معنی‌داری نداشت.

مدل پیشنهادی پژوهش حاضر از متغیرهای شناختی (خطاهای شناختی، نگرش‌های ناکارآمد و ادراک از بیماری شامل بعد میزان اعتماد به درمان و درک پاسخ عاطفی به بیماری) به عنوان متغیر



شکل ۲. مدل رابطه‌ی عوامل شناختی با بهزیستی ذهنی

بهبود می‌یابند.

ادراک از بیماری، به معنای شناخت بیمار از بیماری خود است که تحت تأثیر باورهای بیمار شکل می‌گیرد. ادراک از بیماری، نقش مهمی در درمان و بازتوانی بیماران ایفا می‌کند (۲۵). یافته‌ها نشان داده است که ادراک از بیماری، یکی از مهم‌ترین پیش‌بینی‌کننده‌های تطابق سطح پایین نظیر بدی کارکرد اجتماعی، خستگی، اضطراب، افسردگی و عزت نفس می‌باشد. هر فرد بیمار، بعد از این که علائم بیماری یا درد را مشاهده کرد، به شکل دادن طرحواره یا سیستمی از باورها درباره‌ی بیماری دست می‌زند و بر اساس آن طرحواره‌ها، به تفسیر علائم مشاهده شده می‌پردازد که این مسئله، بر درمان آن‌ها و کیفیت زندگی بیماران تأثیر می‌گذارد (۲۶). بنابراین، میزان اعتماد فرد به مؤثر بودن درمان با افزایش هیجان‌ات مثبتی نظیر آرامش، می‌تواند بهزیستی ذهنی را در او افزایش دهد. از این رو، در پژوهش حاضر، می‌توان گفت خطاهای شناختی مانع از ادراک درست بیماری و پاسخ عاطفی مناسب می‌شود و با پایین آمدن میزان اعتماد بیمار در مورد درمان، بهزیستی ذهنی او کاهش می‌یابد.

بحث

نتایج پژوهش نشان داد مدل پژوهش با اصلاحات انجام شده برازش مناسبی دارد. بر اساس یافته‌های این پژوهش، میزان تأثیر متغیرهای پژوهش بر بهزیستی ذهنی بیماران مبتلا به صرع به ترتیب عبارت از درک پاسخ عاطفی 0.65 ، میزان اعتماد به درمان 0.43 ، خطاهای شناختی 0.28 و نگرش‌های ناکارآمد 0.17 بود که بیشترین قدرت پیش‌بینی‌کنندگی در بهزیستی ذهنی را داشتند.

به نظر می‌رسد که یافته‌های پژوهش حاضر در مورد تأثیر بعضی از خرده مقیاس‌های ادراک از بیماری (درک پاسخ عاطفی و میزان اعتماد به درمان) بر بهزیستی ذهنی، با نتیجه‌ی پژوهش آقا یوسفی و همکاران (۲۴) همسو می‌باشد. آنان دریافتند ادراک از بیماری، باعث بهبود خودکارآمدی می‌شود؛ در حالی که خودکارآمدی، یک مؤلفه‌ی نزدیک به بهزیستی روان‌شناختی است. همچنین، این نتیجه در راستای پژوهش May و Pfafflin (۱۳) است؛ آنان دریافتند که آموزش در زمینه‌های صرع، علل و نحوه‌ی مدیریت و درمان آن، منجر به ادراک بهتر فرد از بیماری می‌شود و به دنبال آن، مؤلفه‌های سلامت روان

جدول ۳. بررسی طبیعی بودن چند متغیره و شاخص‌های کلی برازش برای مدل پیش‌بینی نقش عوامل شناختی در بهزیستی ذهنی

شاخص	Mardia's C	C. R	مطلق			تطبیقی			مقتصد		
			df	CMIN	P	CFI	TLI	P	RMSEA	PCFI	PNFI
مدل پیشنهادی	۵/۱۱	۱/۹۹	۲۱	۲۹/۶۶	۰/۰۱	۰/۹۰	۰/۸۷	۰/۰۱	۰/۴۷	۰/۵۴	۱/۴۱

CMIN: chi square (χ^2); df: Degrees of freedom; TLI: Tucker-Lewis Index; CFI: Comparative fit index; PNFI: Parsimony Normed Fit Index; PCFI: Parsimony comparative of fit index; RMSEA: Root mean square error of approximation

جدول ۴. خلاصه‌ی پارامترهای برآورد شده برای مدل

پارامتر	برآورد استاندارد	ضریب تعیین	نسبت بحرانی	مقدار P
نگرش‌های ناکارآمد ← بهزیستی ذهنی	-۰/۴۲	۰/۲۸	-۱/۹۰۳	۰/۰۰۱
اعتماد به درمان ← بهزیستی ذهنی	۰/۶۶	۰/۴۳	۲/۹۰۹	۰/۰۰۱
درک پاسخ عاطفی ← بهزیستی ذهنی	۰/۸۱	۰/۶۵	۳/۱۸۵	۰/۰۰۱
خطاهای شناختی ← بهزیستی ذهنی	۰/۵۳	۰/۱۷	۲/۷۲۳	۰/۰۰۱

در پژوهشی که بر روی بیماران آرتريت روماتوئید انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که درمان شناختی رفتاری با حذف افکار ناکارآمد و نگرش‌های منفی و مدیریت استرس منجر به کاهش درد و بهبود ادراک فرد از وضعیت بیماری خود می‌شود (۱۸).

Au و همکاران نیز طی پژوهشی دریافته‌اند که درمان شناختی رفتاری در بزرگسالان مبتلا به صرع، از طریق تغییر نگرش‌های ناکارآمد و طرحواره‌های شناختی زیربنایی، بر بهزیستی ذهنی این افراد تأثیر مثبت می‌گذارد (۲۸). در تبیین تأثیر نگرش‌های ناکارآمد بر بهزیستی ذهنی بیماران مصروع، می‌توان گفت از آن جایی که نگرش‌های ناکارآمد شامل باورهای نامنعطفی است که فرد نسبت به خود، جهان اطراف و آینده دارد و عامل اصلی افسردگی از منظر Beck می‌باشد (۲۹)، بیماری و مصرف مادام‌العمر دارو، سبب می‌شود که فرد بیمار نسبت به خود، جهان اطراف و دیگر افراد، دید منفی پیدا کند و این امر، با تحت تأثیر قرار دادن نحوه‌ی تعبیر و تفسیر او از تجارب زندگی، باعث بروز خطاهای فکری و شناختی می‌شود. در چنین شرایطی، بهزیستی ذهنی و در سطح گسترده‌تر، سلامت و بهداشت روان بیمار به مخاطره می‌افتد. علاوه بر آن، گاهی وضع برخی از قوانین در زمینه‌ی طلاق، گواهینامه‌ی رانندگی، برخی قوانین استخدامی و مانند آن نیز می‌تواند به نگرش منفی این افراد دامن بزند.

در مجموع، بر اساس نتایج پژوهش حاضر، می‌توان دریافت که با اصلاح و بهبود عوامل شناختی، می‌توان سطح سلامت روان و بهزیستی ذهنی افراد مبتلا به صرع را افزایش داد و بدین ترتیب، سطح اعتماد به درمان و میزان همکاری بیماران را ارتقا بخشید.

با وجود نتایج به دست آمده، از محدودیت‌های پژوهش حاضر این بود که این پژوهش تنها بر روی بیماران مصروع شهر اصفهان صورت گرفته است. از این رو، تعمیم آن به جوامع مختلف با محدودیت رو به رو می‌باشد. با توجه به نتایج پژوهش پیشنهاد می‌شود در مراکز درمان صرع، به موازات درمان‌های دارویی، درمان‌های شناختی رفتاری نیز توسط متخصصان گروه روان‌شناسی با هدف اصلاح الگوهای فکری معیوب در افراد مصروع ارایه شود.

از دیگر نتایج این پژوهش، تأثیر خطاهای شناختی بر بهزیستی ذهنی است که با نتایج پژوهش‌های اسماعیلی و همکاران (۲) و نیز Mittan (۱۶) همسو می‌باشد. اسماعیلی و همکاران در پژوهش خود نشان دادند که مداخلات شناختی رفتاری تنظیم هیجان، با اصلاح خطاهای شناختی باعث افزایش بهزیستی روان‌شناختی دختران مصروع می‌شود (۲). Mittan نیز در پژوهش خود در زمینه‌ی درمان بیماری صرع، دریافت که درمان‌های شناختی با تغییر نگرش‌ها و خطاهای شناختی، بهزیستی ذهنی را بهبود می‌بخشد (۱۶).

به نظر می‌رسد علت تأثیر خطاهای شناختی بر بهزیستی ذهنی افراد مصروع به دلیل چهار عامل است.

- اول این که احتمال می‌رود بیماران مصروع به دلیل آن که در موقعیت‌های ناخوشایند بیشتری قرار می‌گیرند، خطاهای شناختی در آن‌ها قوت می‌گیرد و مسلط شدن این افکار بر دستگاه‌های شناختی، می‌تواند بر سایر فعالیت‌های شناختی نیز تأثیر منفی بگذارد و هیجانات منفی را در فرد برانگیزد.

- دومین عامل، طولانی و مزمن بودن بیماری صرع است. از آن جایی که این بیماری اغلب از دوران کودکی آغاز می‌شود و توانایی فرد را در موقعیت‌های اجتماعی، تفریحی یا حتی تحصیلی محدود می‌کند، منجر به رشد افکار منفی می‌گردد.

- عامل سوم آن که، نگرش جامعه نسبت به این افراد منفی است و دیگران بی‌دلیل، این افراد را خطرناک می‌دانند و همین امر، باعث ایجاد و رشد خطاهای شناختی می‌شود.

- چهارمین عامل نیز این است که افراد مصروع، احساس خودکم‌بینی و حقارت دارند و در توانمندی‌های خود دچار تردید می‌گردند.

در مجموع تمام عوامل ذکر شده، باعث می‌شود که فرد مصروع، درگیر هیجانات منفی نظیر اضطراب، غم، استرس و حتی پرخاشگری گردد و زمینه‌ی بروز هیجانات مثبت، تضعیف شود و در نتیجه، احساس بهزیستی کاهش یابد.

سومین نتیجه‌ی این پژوهش مبنی بر تأثیر نگرش‌های ناکارآمد بر بهزیستی ذهنی نیز به نظر می‌رسد در راستای نتایج پژوهش‌های Mittan (۱۶)، حمزه‌پور حقیقی و همکاران (۱۸)، ذوالرحیم و بیرامی (۲۷) و نیز **Au** و همکاران (۲۸) باشد. حمزه‌پور حقیقی و همکاران

آنان، انجام پژوهش میسر نبود و همچنین، استادان دانشگاه علوم پزشکی اصفهان که داوری این مقاله را بر عهده داشتند، صمیمانه سپاسگزاری می‌گردد.

تشکر و قدردانی

در نهایت، از همکاری مسئولین انجمن خیریه‌ی صرع شهر اصفهان و مسئولین دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف‌آباد که بدون همکاری

References

- Sutter R, Rüegg S. Refractory status epilepticus: epidemiology, clinical aspects and management of a persistent epileptic storm. *Epileptologie* 2012; 29: 186-93.
- Esmaeili L, Abedi MR, Najafi MR, Aghaei A, Esmaeili M. Effectiveness of emotion regulation therapy on psychological well being of epileptic girls. *J Res Behave Sci* 2014; 12(2): 194-204. [In Persian].
- Ropper A, Samuels M, Klein J. Adams and Victor's principles of neurology. 10th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2014. p. 331-5.
- Power KN, Flaatten H, Gilhus NE, Engelsen BA. Propofol treatment in adult refractory status epilepticus. Mortality risk and outcome. *Epilepsy Res* 2011; 94(1-2): 53-60.
- Al-Khateeb JM, Al-Khateeb AJ. Research on psychosocial aspects of epilepsy in Arab countries: a review of literature. *Epilepsy Behav* 2014; 31: 256-62.
- Najafi Fard T, Abbasi S, Pour Sadoghi A, Yousefi S, Mohammadi Malek Abadi A, Delavar Kasmaei H. Effectiveness of attributive retraining on epileptic male children's mental health. *Shenakht Journal of Psychology and Psychiatry* 2015; 2(4): 69-81. [In Persian].
- Kakabaraei K, Arjmandnia AA, Afrooz GA. The relationship between coping strategies and perceived social support and mental well-being scales in parents with exceptional and normal children in Kermanshah, in 2010. *Psychology of Exceptional Individuals* 2012; 2(7): 1-26. [In Persian].
- Keyes CLM. Social well-being. *Soc Psychol* 1998; 61(2): 121-40.
- Baker GA, Spector S, McGrath Y, Soteriou H. Impact of epilepsy in adolescence: a UK controlled study. *Epilepsy Behav* 2005; 6(4): 556-62.
- Salehzadeh M, Najafi M, Ebrahimi A. Effectiveness of cognitive- behavioral therapy on dysfunctional attitudes in epileptic patients. *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci* 2011; 19(3): 377-87. [In Persian].
- Gzirishvili N, Kasradze S, Lomidze G, Okujava N, Toidze O, de Boer HM, et al. Knowledge, attitudes, and stigma towards epilepsy in different walks of life: a study in Georgia. *Epilepsy Behav* 2013; 27(2): 315-8.
- Musarezaie A, Khaleidi F, Kabbazi-fard M, Momeni-GhaleGhasemi T, Keshavarz M, Khodaeem. Investigation the dysfunctional attitudes and its' relationship with stress, anxiety and depression in breast cancer patients. *J Health Syst Res* 2015; 11(1): 68-76. [In Persian].
- May TW, Pfafflin M. The efficacy of an educational treatment program for patients with epilepsy (MOSES): results of a controlled, randomized study. *Modular Service Package Epilepsy. Epilepsia* 2002; 43(5): 539-49.
- Ellis A, MacLaren C. Rational emotive behavior therapy: a therapist's guide. 2nd ed. Atascadero, CA: Impact Publishers; 2005.
- Sharf RS. Theories of psychotherapy and counseling: concepts and cases. 5th ed. Belmont, CA: Brooks Cole; 2011.
- Mittan RJ. Psychosocial treatment programs in epilepsy: a review. *Epilepsy Behav* 2009; 16(3): 371-80.
- Macrodimitris S, Wershler J, Hatfield M, Hamilton K, Backs-Dermott B, Mothersill K, et al. Group cognitive-behavioral therapy for patients with epilepsy and comorbid depression and anxiety. *Epilepsy Behav* 2011; 20(1): 83-8.
- Hamzhepour Haghighi T, Dousty Y, Fakhri MK. Effectiveness of group cognitive behavioral therapy on illness and pain perception in patients with rheumatoid arthritis. *Sci J Kurdistan Univ Med Sci* 2015; 20(3): 45-57. [In Persian].
- Tamanaeefar M, Motaghedifar M. The relationship between self-efficacy and subjective well-being in adolescents. *Proceedings of the 6th International Congress of Child and Adolescent Psychiatry*; 2013 Sep 17-19; Tabriz, Iran. [In Persian].
- Beck AT, Brown G, Steer RA, Weissman AN. Factor analysis of the Dysfunctional Attitude Scale in a clinical population. *Psychol Assess* 1991; 3(3): 478-83.
- Ebrahimi A, Moosavi S G. Development and validation of the Dysfunctional Attitude Scale-26 items: factor structure, reliability and validity in psychiatric outpatients. *J Ilam Univ Med Sci* 2013; 21(5): 20-8. [In Persian].
- Moghimian A, Ebrahimi Daryani N, Yaraghchi A, Jomehrie F, Rezaei O. Predicting quality of life on the basis of illness perception in patients with irritable bowel syndrome. *Govaresh* 2013; 18(3): 164-71.
- Ahmadi Kani Golzar A, Golizadeh Z, Sohrabi A, Kiani MA, Shamse Allizadeh N, Asgarnajad S. Effectiveness of cognitive - behavioral therapy in the treatment of postpartum depression and three dynamic conflicts of dependency, anger and motherhood in postpartum depressed mothers. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2013; 16(52): 8-17. [In Persian].
- Agha Yousefi A, Shaghaghfi F, Dehestani M, Barghi Irani Z. The relationship between quality of life (QoL) and psychological capital with illness perception in MS patients. *Health Psychology* 2012; 1(1): 29-41. [In Persian].
- Ji H, Zhang L, Li L, Gong G, Cao Z, Zhang J, et al. Illness perception in Chinese adults with epilepsy. *Epilepsy Res* 2016; 128: 94-101.
- Alsen P, Brink E, Persson LO, Brandstrom Y, Karlson BW. Illness perceptions after myocardial infarction: relations to fatigue, emotional distress, and

- health-related quality of life. *J Cardiovasc Nurs* 2010; 25(2): E1-E10.
27. Zorrahim R, Beyrami M. Relationship between dysfunctional attitudes with the components of psychological well-being in students of Islamic Azad University of Tabriz. *Community Health Journal* 2015; 9(3): 9-17. [In Persian].
28. Au A, Chan F, Li K, Leung P, Li P, Chan J. Cognitive-behavioral group treatment program for adults with epilepsy in Hong Kong. *Epilepsy Behav* 2003; 4(4): 441-6.
29. Ruiz FJ, Suarez-Falcon JC, Baron-Rincon D, Barrera-Acevedo A, Martinez-Sanchez A, Pena A. Factor structure and psychometric properties of the Dysfunctional Attitude Scale Revised in Colombian undergraduates. *Revista latinoamericana de psicolog* 2016; 48(2): 81-7.

Predictive Model of Cognitive Factors in Mental Well-being among Patients with Epilepsy in Isfahan City, Iran

Sahar Mehrabi¹, Azam Salehi²

Original Article

Abstract

Background: Epilepsy is one of the common diseases affect some cognitive functions such as perception, attitudes and subjective well-being. Therefore, this study aimed to investigate the relationship between cognitive factors with subjective well-being among people with epilepsy, and also develop a structural equation model for this relevance.

Methods: This was a descriptive study of the type of structural equation modeling. This study population was people over 14 years old suffered from epilepsy and referred to Isfahan's epilepsy charity, Iran, in the year of 2016; 120 of them were chosen via available sampling method. Research tools included subjective well-being questionnaire, dysfunctional attitude questionnaire, perception of illness questionnaire, and cognitive errors questionnaire. To analyze the results of this study, SPSS and AMOS software were used.

Findings: There was a good fit with the default model. Analysis of the original model indicated that understanding the emotional response to the disease ($\beta = 0.81$), the confidence to treat ($\beta = 0.66$), cognitive errors ($\beta = 0.53$), and dysfunctional attitude scale (DAS) ($\beta = -0.42$) were correlated with subjective well-being. In addition, understanding the emotional response to the disease (0.65), the confidence to treat (0.43), cognitive errors (0.28), and dysfunctional attitude scale (0.1.7) were involved in patients' subjective well-being.

Conclusion: The results show that subjective well-being in patients with epilepsy greatly appreciates the understanding emotional response to the disease and the confidence in the treatment. So, that is necessary for therapists to pay attention to these two factors beside the medical treatments.

Keywords: Epilepsy, Cognitive dysfunction, Attitudes, Perception

Citation: Mehrabi S, Salehi A. Predictive Model of Cognitive Factors in Mental Well-being among Patients with Epilepsy in Isfahan City, Iran. J Isfahan Med Sch 2017; 35(424): 326-34.

1- Department of Clinical Psychology, School of Human Sciences, Najaf Abad Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran

2- Department of Clinical Psychology, School of Human Sciences, Najaf Abad Branch, Islamic Azad University, Isfahan AND Assistant Professor, Department of Consulting, School of Educational Sciences, Payame Noor University, Tehran, Iran

Corresponding Author: Azam Salehi, Email: azamsalehi142@yahoo.com

بررسی عوامل خطر Multiple Sclerosis اطفال در استان اصفهان: با تمرکز ویژه بر نقش بلوغ

مسعود اعتمادی فر^۱، پدram معینی^۲، ساناز معصومی^۳، امین باقری قلعه سلیمی^۴،
علی علوی^۴، محبوبه فریدن اصفهانی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: تاکنون مطالعه‌ی جامعی در زمینه‌ی عوامل خطر بیماری Multiple sclerosis (MS) اطفال صورت نگرفته است. همچنین، سن بلوغ و زمان حیاتی برخورد با عوامل خطر محیطی نیز در جمعیت MS بزرگسال و اطفال بررسی نشده است.

روش‌ها: در مطالعه‌ی مورد-شاهدی حاضر، ۹۷ بیمار مبتلا به MS اطفال و ۹۷ فرد عادی هم‌سن و هم‌جنس (گروه شاهد) مشارکت نمودند. اطلاعات سن بلوغ، عوامل خطر مادر در دوران بارداری و عوامل خطر محیطی نمونه‌ها طی مصاحبه‌ی رو در رو جمع‌آوری گردید.

یافته‌ها: بر اساس مدل Logistic regression، هر سال کاهش در سن شروع بلوغ در خانم‌ها و آقایان، به ترتیب با افزایش ۱/۷۶۶ و ۲/۲۵۰ برابری خطر ابتلا به MS اطفال همراه بود. کودکانی که در دوران بارداری در معرض دود سیگار بودند و کودکانی که والدین سیگاری داشتند، به ترتیب ۲/۳۳ ($P < ۰/۰۱۰$) و ۲/۸۸ ($P < ۰/۰۰۶$) برابر بیشتر خطر ابتلا به MS را نشان دادند. به ازای هر یک ساعتی که فرد کمتر در معرض نور خورشید قرار داشت، ۲/۰۰۷ برابر خطر ابتلا به MS اطفال در او افزایش یافت ($P < ۰/۰۰۱$).

نتیجه‌گیری: در معرض دود سیگار بودن مادر در دوران بارداری، داشتن والدین سیگاری، سابقه‌ی ابتلا به سرخجه و انجام عمل جراحی آپاندکتومی، از جمله عوامل خطر ابتلا به MS اطفال می‌باشد. مطالعات آینده باید در جهت یافتن ارتباط بین غده‌ی هیپوفیز، بلوغ، نقش سیگار، نور خورشید و سایر عوامل خطر محیطی با ابتلا به بیماری MS طراحی شوند.

واژگان کلیدی: Multiple sclerosis، اطفال، عوامل خطر، بلوغ، سیگار کشیدن

ارجاع: اعتمادی فر مسعود، معینی پدram، معصومی ساناز، باقری قلعه سلیمی امین، علوی علی، فریدن اصفهانی محبوبه. بررسی عوامل خطر Multiple Sclerosis اطفال در استان اصفهان: با تمرکز ویژه بر نقش بلوغ. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۲۴): ۳۳۹-۳۳۵

MS اطفال، ۵-۳ درصد جمعیت کل ابتلا به MS را تشکیل می‌دهد. بروز این بیماری قبل از بلوغ پدیده‌ی نادری است که می‌تواند نشانه‌ی بسیار مهمی از نقش هورمون‌ها و تغییرات ایمنونولوژیک بعد از بلوغ باشد (۴). مطالعاتی که بر روی مهاجرت از مناطق کم‌خطر به پرخطر قبل از سن ۱۵ سالگی و افزایش خطر ابتلا به MS صورت گرفت، نشان داد که زمان قرار گرفتن در معرض عوامل خطر، اهمیت بسیار زیادی دارد (۵). از این‌رو، در مطالعه‌ی مورد-شاهدی حاضر، برای اولین بار نقش بلوغ و همه‌ی عوامل خطر محیطی شناخته شده در جمعیت MS اطفال بررسی شد. علاوه بر این، برای اولین بار زمان مؤثر در برخورد با عوامل خطر و ایجاد بیماری

مقدمه

Multiple sclerosis (MS) نوعی بیماری مزمن سیستم اعصاب مرکزی می‌باشد که شیوع آن در سال‌های اخیر به طور چشمگیری در اصفهان افزایش پیدا کرده است (۱). اگرچه علت شیوع بالای این بیماری نامعلوم است، اما شواهد حاکی از نقش عوامل خطر محیطی به عنوان علل مهم این رویداد می‌باشد. مطالعات پیشین نشان داده‌اند که در معرض نور خورشید قرار گرفتن، ویتامین D، Epstein-Barr virus (EBV) و سیگار ممکن است از جمله عوامل خطر بیماری MS باشند. شایان ذکر است که این عوامل بیشتر در جمعیت بزرگسال بررسی شده‌اند و تاکنون ارتباط آن‌ها با MS اطفال گزارش نشده است (۲-۳).

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

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

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

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

نویسنده‌ی مسؤول: محبوبه فریدن اصفهانی

(دوران بارداری مادر، قبل از بلوغ و بعد از بلوغ) گزارش گردید.

روش‌ها

این پژوهش در سال ۱۳۹۳ در انجمن MS اصفهان انجام شد. بیمارانی که تشخیص قطعی MS سن زیر ۱۸ سال بر اساس McDonald criteria و یا معیارهای بین‌المللی MS اطفال دریافت کرده بودند (۶)، وارد مطالعه شدند. از هر بیمار درخواست شد که فردی هم‌سن و هم‌جنس از بین اقوام یا دوستان، جهت گروه شاهد معرفی نماید. بیمارانی که شاهد مناسب معرفی نمی‌کردند، رضایت به شرکت در مطالعه نداشتند و یا اطلاعات گذشته‌ی خود را به خاطر نمی‌آوردند، از مطالعه خارج شدند. بعد از مشخص شدن بیماران مبتلا به MS، اطلاعات دموگرافیک، فصل تولد، سابقه‌ی بیماری و سن شروع بیماری از پرونده‌ها استخراج شد. سایر اطلاعات نمونه‌ها مانند سن بلوغ، سبک زندگی، برخورد با عوامل محیطی، سابقه‌ی بیماری‌ها و جراحی‌های گذشته نیز طی مصاحبه با بیماران و گروه شاهد در حضور والدین آن‌ها جمع‌آوری شد.

سن بلوغ در خانم‌ها طبق اولین زمان قاعدگی و در آقایان طبق سن تغییر صدا و رویش موهای عانه تعیین گردید. سوابق پزشکی بیمار شامل انجام جراحی‌های قبلی (آپاندکتومی، تونسیلکتومی و ترمیم فتق) و ابتلا به

بیماری‌های عفونی (اوریون، سرخک، سرخچه و آبله‌مرغان) بود. از زمانی که افراد به طور متوسط در طول روز در معرض نور خورشید قرار دارند و مدت زمانی که قبل از بلوغ به طور روزانه در معرض نور خورشید بودند، پرسش شد. همچنین، اطلاعات در مورد سابقه‌ی خانوادگی MS، نحوه‌ی تولد (طبیعی یا سزارین)، سیگاری بودن والدین بیمار، در معرض دود سیگار بودن مادر در دوران بارداری و در معرض دود سیگار بودن قبل از بلوغ از طریق مصاحبه جمع‌آوری گردید.

ارتباط بین عوامل خطر مختلف و بیماری MS، با استفاده از مدل Logistic regression بررسی شد و میزان خطر با فاصله‌ی اطمینان برای همه‌ی متغیرها گزارش شد. در نهایت، داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (IBM Corporation, Armonk, NY) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. $P < ۰/۰۵۰$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در تحقیق حاضر، ۹۷ بیمار مبتلا به MS اطفال و ۹۷ فرد عادی هم‌سن و هم‌جنس (گروه شاهد) وارد مطالعه شدند. ویژگی‌های دموگرافیک و عوامل خطر مختلف گروه‌های مورد و شاهد در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱. خصوصیات دموگرافیک و عوامل خطر مختلف در گروه‌های مورد و شاهد

ویژگی	گروه مورد (۹۷)	گروه شاهد (۹۷ نفر)	نسبت خطر (فاصله اطمینان)	P
جنسیت	۲۰ مرد، ۷۷ زن	۲۰ مرد، ۷۷ زن	-	-
سابقه‌ی خانوادگی MS [تعداد (درصد)]	۱۸ (۱۸)	۱۶ (۱۶)	۰/۷۸ (۲/۵۵-۰/۲۴)	۰/۴۸۰
فصل تولد [تعداد (درصد)]				۰/۳۱۰
بهار	۳۴ (۳۵/۱)	۳۵ (۳۶/۱)	۱/۲۹ (۱/۸۶-۰/۸۱)	
تابستان	۱۹ (۱۹/۰)	۳۴ (۳۵/۱)		
پاییز	۱۷ (۱۷/۰)	۸ (۸/۰)		
زمستان	۲۷ (۲۷/۰)	۲۰ (۲۰/۰)		
سن بلوغ در خانم‌ها (سال) (میانگین ± انحراف معیار)	۱۲ ± ۱	۱۳ ± ۰	۱/۷۶ (۵/۱۲-۰/۶۰)	۰/۲۹۰
سن بلوغ در آقایان (سال) (میانگین ± انحراف معیار)	۱۴ ± ۰	۱۴ ± ۱	۲/۲۵ (۷/۹۷-۰/۶۳)	۰/۲۰۰
نحوه‌ی تولد [تعداد (درصد)]				۰/۱۱۰
طبیعی	۶۵ (۶۷/۰)	۷۵ (۷۷/۳)		
سزارین	۳۲ (۳۳/۰)	۲۲ (۲۲/۷)		
انجام جراحی‌های قبلی (درصد)				
تونسیلکتومی	۴/۲	۹/۳	۱/۴۰ (۳/۶۶-۰/۵۴)	۰/۴۸۰
آپاندکتومی	۱۳/۴	۲/۰	۰/۲۷ (۰/۷۹-۰/۰۹)	۰/۰۱۸
ترمیم فتق	۲/۰	۱/۰	۰/۴۴ (۳/۲۷-۰/۰۶)	۰/۴۲۰
ابتلا به بیماری‌های عفونی (درصد)				
سرخک	۲۶/۰	۷/۰	۰/۲۰ (۰/۵۱-۰/۰۹)	۰/۰۰۱
سرخچه	۹/۰	۳/۰	۰/۳۱ (۱/۱۸۲-۰/۰۸)	۰/۰۸۷
اوریون	۳۹/۱	۳۳/۰	۰/۷۲ (۱/۲۷-۰/۴۲)	۰/۲۲۸
آبله‌مرغان	۷۱/۱	۷۹/۳	۱/۳۸ (۲/۳۵-۰/۸۱)	۰/۲۳۰
والدین سیگاری (درصد)	۲۷/۸	۱۰/۳	۲/۸۸ (۶/۱۶-۱/۳۵)	۰/۰۰۶
در معرض دود سیگار بودن در طول بارداری (درصد)	۲۴/۷	۹/۳	۲/۶۶ (۵/۷۳-۱/۲۴)	۰/۰۱۲
در معرض دود سیگار بودن قبل از سن بلوغ (درصد)	۳۸/۱	۱۷/۵	۲/۳۳ (۴/۲۷-۱/۲۷)	۰/۰۰۶

MS: Multiple sclerosis

می‌باشند. اگرچه در مطالعه‌ی حاضر ارتباط معنی‌داری بین فصل تولد و خطر ابتلا به MS اطفال مشاهده نشد، اما تعداد بیمارانی که در بهار به دنیا آمده بودند، بیشتر از سایر فصول سال بود (۱۰).

در پژوهش حاضر، زایمان طبیعی با ۴۱ درصد کاهش خطر ابتلا به MS همراه بود. مطالعه‌ای که در هلند انجام شد، به این نتیجه دست یافت که هیچ خطری برای کسانی که سزارین می‌شوند، وجود ندارد (۱۱)؛ در حالی که مغزی و همکاران در مطالعه‌ی خود نشان دادند که سزارین با افزایش خطر ابتلا به MS همراه است (۱۲). علت این تناقضات را با فرضیه‌ی بهداشت توجیه کرده‌اند که برخورد نوزاد با فلور واژن و شاید هرپس ویروس حین زایمان، می‌تواند اثر بازدارنده داشته باشد.

سیگار یکی دیگر از عوامل خطر شناخته شده‌ی ابتلا به بیماری MS می‌باشد. در مطالعه‌ی حاضر برای اولین بار نشان داده شد که اگر مادر در حین بارداری در معرض دود سیگار قرار بگیرد و یا اگر کودک قبل از بلوغ در معرض دود سیگار قرار داشته باشد، خطر ابتلا به MS اطفال افزایش می‌یابد. فقط یک تحقیق در زمینه‌ی اثر والدین سیگاری بر ایجاد MS اطفال انجام شده است (۱۳) که نتایج آن با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر مشابه بود. شاید مکانیسمی که باعث تأثیر سیگار بر ایجاد بیماری MS می‌شود، به اثر نوروپروتکتیو مواد تشکیل دهنده‌ی آن ارتباط داشته باشد. همچنین، وجود ژن HLA-A*02 و عدم وجود ژن HLADRB*15 که به عنوان ژن‌های مستعد کننده‌ی MS شناخته می‌شوند، در افراد سیگاری مشاهده شده است (۱۴). علاوه بر این، سیگار کشیدن با متابولیسم ملاتونین تداخل ایجاد می‌کند و باعث کاهش سطح آن می‌شود.

ارتباط نزدیک هورمون‌های غده‌ی هیپوفیز و بلوغ در مطالعات مختلف گزارش شده و این ارتباط در مطالعات نورورادیولوژی نیز اثبات گردیده است. پژوهش‌های مختلف بیان کرده‌اند که غده‌ی هیپوفیز بعد از بلوغ به سمت کلسیفیکاسیون می‌رود (۱۵). از طرف دیگر، کاهش ملاتونین باعث افزایش سرعت فرایند Pineal calcification (PC) می‌شود. همچنین، مطالعات نشان داده‌اند که سطح ملاتونین قبل از بلوغ کاهش پیدا می‌کند و تجویز ملاتونین به موش‌ها، بلوغ آن‌ها را به تأخیر می‌اندازد. لازم به ذکر است که PC در اسکن ۱۰۰ درصد بیماران مبتلا به MS مشهود است (۱۵).

اکنون سؤالی که از اطلاعات به دست آمده ایجاد می‌شود، این است که آیا مسیر مشترکی بین عوامل خطر محیطی، بلوغ زودرس و MS وجود دارد که آن‌ها را به هم مرتبط سازد؟

چنین به نظر می‌رسد که ردپای ملاتونین را می‌توان به عنوان هورمون تأثیرگذار در بیشتر مکانیسم‌هایی که باعث تأثیر عوامل خطر می‌شود، دنبال کرد. در واقع، سطح پایین ملاتونین می‌تواند یکی از

خطر ابتلا به MS اطفال در بیمارانی که در رحم مادر در معرض دود سیگار قرار داشتند، ۲/۳۳ برابر بیشتر از افراد عادی بود که این مقدار از نظر آماری معنی‌دار به دست آمد ($P = 0/010$). زایمان طبیعی با ۴۱ درصد کاهش خطر ابتلا به MS اطفال همراه بود که این اختلاف تنها در مردان از نظر آماری معنی‌دار مشاهده شد ($P = 0/049$).

نتایج مدل Logistic regression نشان داد که هر یک سال کاهش در سن شروع بلوغ، با افزایش ۱/۷۶۶ برابری خطر ابتلا به MS در زنان و ۲/۲۵۰ برابری خطر ابتلا در مردان همراه است. همچنین، در بررسی تأثیر نور خورشید بر بیماری MS اطفال، میزان خطر گزارش شده به طور آشکاری بیان کننده‌ی اثر محافظتی نور خورشید بر ایجاد این بیماری قبل از بلوغ می‌باشد؛ به طوری که به ازای هر یک ساعتی که فرد کمتر در معرض نور خورشید قرار داشت، ۲/۰۰۷ برابر خطر ابتلا به MS اطفال در او افزایش یافت ($P < 0/001$).

بر اساس داده‌های جدول ۱، ابتلا به بیماری‌های عفونی (به جز سرخک) و انجام جراحی‌های دوران کودکی و بزرگسالی (به جز آپاندکتومی)، با خطر ابتلا به MS اطفال ارتباط معنی‌داری نداشت. کودکانی که والدین سیگاری داشتند و یا قبل از بلوغ در معرض دود سیگار اطرافیان قرار گرفته بودند، به ترتیب ۲/۳۳ و ۲/۸۸ برابر افزایش خطر ابتلا به MS اطفال را نشان دادند که این ارتباط از نظر آماری معنی‌دار بود.

بحث

شیوع جهانی و بی‌سابقه‌ی بیماری MS در سال‌های اخیر، نمی‌تواند تنها با تغییرات ژنتیکی در جامعه توجیه شود. بر این اساس، شناخت عوامل خطر قابل تغییر و دانش در مورد زمان حیاتی تأثیرگذاری این عوامل بر بیماری MS، به طور چشمگیری می‌تواند استراتژی‌های پیشگیری از آن را تغییر دهد.

تاکنون پژوهش‌های اندکی در زمینه‌ی عوامل خطر MS اطفال در دنیا انجام شده است. در مطالعه‌ی حاضر مشخص گردید که سن پایین قاعدگی، باعث افزایش خطر ابتلا به MS اطفال خواهد شد؛ در حالی که ارتباط معنی‌داری بین سن بلوغ مردان و خطر ابتلا به MS اطفال یافت نشد. اگرچه بیشتر تحقیقات صورت گرفته در زمینه‌ی MS بزرگسالان انجام شده است (۷-۸)، اما به نظر می‌رسد با یافته‌های مطالعه حاضر مشابه باشد.

به‌تازگی نتایج تحقیقات نشان داده است که عوامل خطر مربوط به دوران بارداری مادر، می‌تواند نقش بسیار مهمی در ابتلا به بیماری MS ایفا کند (۹). یکی از این عوامل خطر، فصل تولد است. نوزادانی که فصل تابستان و بهار به دنیا می‌آیند، بیشتر مستعد ابتلا به MS

ویتامین D، یکی دیگر از عوامل خطر مهم بیماری MS به شمار می‌رود که باید در مطالعات آینده میان جمعیت MS اطفال بررسی گردد.

تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر برگرفته از پایان‌نامه‌ی مقطع دکتری حرفه‌ای با شماره‌ی ۳۹۴۷۴۸ می‌باشد که با حمایت‌های مادی و معنوی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شد.

عوامل خطری باشد که از آن چشم‌پوشی شده است و مطالعات آینده باید اثر این هورمون را به عنوان عامل خطر مستقل بررسی نمایند. در مطالعه‌ی مورد-شاهدی حاضر، برای اولین بار مشخص گردید که خطر بروز اولین حمله‌ی MS در کودکی با سن پایین قاعدگی، والدین سیگاری، در معرض دود سیگار بودن مادر در دوران بارداری، مدت زمان کوتاه در معرض نور خورشید قرار داشتن در دوران قبل از بلوغ، انجام عمل جراحی آپاندکتومی و ابتلا به سرخچه قبل از بلوغ در ارتباط است. مطالعات آینده باید با حجم نمونه‌ی بیشتر و در کشورهای مختلف انجام شود. همچنین، سطح سرمی

References

1. Etemadifar M, Abtahi SH, Akbari M, Murray RT, Ramagopalan SV, Fereidan-Esfahani M. Multiple sclerosis in Isfahan, Iran: an update. *Mult Scler* 2014; 20(8): 1145-7.
2. Alonso A, Cook SD, Maghzi AH, Divani AA. A case-control study of risk factors for multiple sclerosis in Iran. *Mult Scler* 2011; 17(5): 550-5.
3. Fereidan-Esfahani M, Ramagopalan SV, Etemadifar M, Sadri S, Abtahi SH. Vitamin D: shining a light on clinical and sex specific effects in multiple sclerosis? *Int J Prev Med* 2013; 4(5): 499-500.
4. Etemadifar M, Nourian SM, Nourian N, Abtahi SH, Sayahi F, Saraf Z, et al. Early-onset multiple sclerosis in Isfahan, Iran: Report of the demographic and clinical features of 221 patients. *J Child Neurol* 2016; 31(7): 932-7.
5. Etemadifar M, Sajjadi S, Nasr Z, Firoozeei TS, Abtahi SH, Akbari M, et al. Epidemiology of multiple sclerosis in Iran: a systematic review. *Eur Neurol* 2013; 70(5-6): 356-63.
6. Chitnis T, Tenenbaum S, Banwell B, Krupp L, Pohl D, Rostasy K, et al. Consensus statement: evaluation of new and existing therapeutics for pediatric multiple sclerosis. *Mult Scler* 2012; 18(1): 116-27.
7. Ramagopalan SV, Valdar W, Criscuoli M, DeLuca GC, Dymont DA, Orton SM, et al. Age of puberty and the risk of multiple sclerosis: a population based study. *Eur J Neurol* 2009; 16(3): 342-7.
8. Lulu S, Graves J, Waubant E. Menarche increases relapse risk in pediatric multiple sclerosis. *Mult Scler* 2016; 22(2): 193-200.
9. Graves JS. Is Season of Birth Important for Multiple Sclerosis Risk? *JAMA Neurol* 2016; 73(8): 912-3.
10. Fiddes B, Wason J, Kempainen A, Ban M, Compston A, Sawcer S. Confounding underlies the apparent month of birth effect in multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2013; 73(6): 714-20.
11. Nielsen NM, Bager P, Stenager E, Pedersen BV, Koch-Henriksen N, Hjalgrim H, et al. Cesarean section and offspring's risk of multiple sclerosis: a Danish nationwide cohort study. *Mult Scler* 2013; 19(11): 1473-7.
12. Maghzi AH, Etemadifar M, Heshmat-Ghahdarjani K, Nonahal S, Minagar A, Moradi V. Cesarean delivery may increase the risk of multiple sclerosis. *Mult Scler* 2012; 18(4): 468-71.
13. Mikaeloff Y, Caridade G, Tardieu M, Suissa S. Parental smoking at home and the risk of childhood-onset multiple sclerosis in children. *Brain* 2007; 130(Pt 10): 2589-95.
14. Simon KC, van der Mei IA, Munger KL, Ponsonby A, Dickinson J, Dwyer T, et al. Combined effects of smoking, anti-EBNA antibodies, and HLA-DRB1*1501 on multiple sclerosis risk. *Neurology* 2010; 74(17): 1365-71.
15. Sandyk R. Multiple sclerosis: the role of puberty and the pineal gland in its pathogenesis. *Int J Neurosci* 1993; 68(3-4): 209-25.

A Case-Control Study on Risk Factors in Pediatric Multiple Sclerosis Population, Isfahan Province, Iran: Highlighting the Role of Puberty

Masoud Etemadifar¹, Pedram Moeini², Sanaz Masoumi², Amin Bagheri-Ghalehsalimi³,
Ali Alavi⁴, Mahboobeh Fereidan-Esfahani⁴

Original Article

Abstract

Background: There is no a comprehensive study on early-onset multiple sclerosis (EOMS) population on the role of well-known MS risk factors. Moreover, age at puberty and the critical window exposure to environmental risk factors is never investigated in neither adult nor pediatric MS population.

Methods: A case-control study, including 97 patients with early-onset MS and 97 matched controls, was conducted in Isfahan Multiple Sclerosis Society. Information on age at puberty, gestational risk factors, environmental exposures, and past medical history was obtained from medical charts and interviews.

Findings: In logistic regression model, every year of decreasing in pubertal onset in females and males was associated with 1.766 and 2.250 folds increase in risk of early-onset MS, respectively. In utero exposure to cigarette smoking was significantly associated with 2.33 ($P = 0.010$), and having smoker parents or passive smokers before puberty had 2.88 ($P = 0.006$) fold in risk of early-onset MS. One hour less daily sun exposure increased the risk of early-onset MS as 2.007 folds ($P < 0.001$) after adjustment for age and sex.

Conclusion: In utero and parental exposure to smoking as well as history of measles and appendectomy are risk factors for early-onset MS. Future studies should shed more light on the true interaction between pineal gland, gender, smoking, sunlight and other environmental and genetic risk factors in adult and pediatric MS population.

Keywords: Multiple sclerosis, Early-onset, Pediatric, Risk factors, Puberty, Cigarette smoking

Citation: Etemadifar M, Moeini P, Masoumi S, Bagheri-Ghalehsalimi A, Alavi A, Fereidan-Esfahani M. A Case-Control Study on Risk Factors in Pediatric Multiple Sclerosis Population, Isfahan Province, Iran: Highlighting the Role of Puberty. J Isfahan Med Sch 2017; 35(424): 335-9.

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

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

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

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

Corresponding Author: Mahboobeh Fereidan-Esfahani, Email: mf.esfahani@yahoo.com

ارزیابی اثرات پرده‌ی آمینون تازه تهیه شده و نگهداری شده به روش انجماد بر میزان زنده ماندن سلول‌های سرطانی HeLa و MDA-MB-۲۳۱ و آنژیوزنز حلقه‌ی آئورت موش صحرائی

مریم ذوالقدر^۱، خشایار مدرس‌فر^۲، سارا عزیزیان^۳، حسن نیک‌نژاد^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: تحقیقات نشان داده‌اند که پرده‌ی آمینون و سلول‌های آن به دلیل دارا بودن خواص ضد سرطانی، می‌توانند گزینه‌ی مناسبی برای درمان سرطان باشند. مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی تأثیر انجماد بر خاصیت آنتی‌آنژیوزنیک و القای آپوپتوز پرده‌ی آمینون انجام شد.

روش‌ها: در این تحقیق، با قرار دادن محیط کشت رویی پرده‌ی آمینون تازه و نگهداری شده به روش انجماد بر روی سلول‌های سرطانی (HeLa و MDA-MB-۲۳۱) به مدت ۲۴ ساعت، درصد زیست‌پذیری سلول‌های سرطانی با استفاده از آزمون (MTT) مشخص گردید. جهت بررسی تغییر آنژیوزنز، از آزمون حلقه‌ی آئورت رت استفاده شد. بدین ترتیب طی ۷ روز، مهار تکثیر سلول‌های شبه فیبروبلاستی و شبه مویرگی از حلقه‌ی آئورت در هر دو سطح سلول‌های اپی‌تلیال و مزانشیمال پرده‌ی آمینون تازه و نگهداری شده به روش انجماد، در حضور و پس از حذف سلول‌های اپی‌تلیال مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: زیست‌پذیری سلول‌های سرطانی تیمار شده با محیط کشت رویی پرده‌ی آمینون تازه و نگهداری شده به روش انجماد، به صورت وابسته به دوز کاهش یافت و تفاوت معنی‌داری بین دو بافت مشاهده نشد. در آزمون حلقه‌ی آئورت در پرده‌ی آمینون تازه و نگهداری شده به روش انجماد، حضور سلول‌های بنیادی اپی‌تلیال پرده‌ی آمینون، از نفوذ سلول‌های شبه فیبروبلاست و ایجاد آنژیوزنز ممانعت نمود. همچنین، پس از حذف سلول‌های اپی‌تلیال، سلول‌های شبه فیبروبلاستی در هر دو سطح اپی‌تلیال و مزانشیمال پرده‌ی آمینون تازه و نگهداری شده به روش انجماد نفوذ کرد.

نتیجه‌گیری: محیط کشت رویی پرده‌ی آمینون نگهداری شده به روش انجماد مانند بافت تازه، باعث کاهش زیست‌پذیری سلول‌های سرطانی می‌شود. همچنین، حفظ لایه‌ی اپی‌تلیال و غشای پایه‌ی پرده‌ی آمینون، منجر به حفظ خاصیت آنژیومدولاتوری پرده‌ی آمینون طی انجماد می‌گردد.

واژگان کلیدی: پرده‌ی آمینون، انجماد، آنژیوزنز، سلول‌های سرطانی

ارجاع: ذوالقدر مریم، مدرس‌فر خشایار، عزیزیان سارا، نیک‌نژاد حسن. ارزیابی اثرات پرده‌ی آمینون تازه تهیه شده و نگهداری شده به روش انجماد بر میزان زنده ماندن سلول‌های سرطانی HeLa و MDA-MB-۲۳۱ و آنژیوزنز حلقه‌ی آئورت موش صحرائی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۲۴): ۳۴۰-۳۴۴

مقدمه

آمینون به عنوان درونی‌ترین لایه‌ی پرده‌های جنینی، غشای نیمه شفاف است که از یک لایه‌ی داخلی سلول‌های اپی‌تلیال، یک غشای پایه‌ی ضخیم و یک استرومای بدون عروق تشکیل شده است (۱). آمینون انسان به عنوان یک ساختار زیستی، طی صد سال اخیر در ترمیم جراحی‌ها (۲)،

پیوند پوست (۳)، ترمیم سوختگی‌ها و زخم‌های پوستی، درمان بیماری‌های مختلف چشمی (۴)، کنترل عفونت (۵) و همچنین، به جای پوست از دست رفته در سندرم Stevens-Johnson استفاده شده است. به‌تازگی نیز پتانسیل آن برای کاربرد در مهندسی بافت عروق مورد ارزیابی قرار گرفته است (۶).

۱- پزشک عمومی، مرکز تحقیقات نانو تکنولوژی پزشکی و مهندسی بافت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- گروه بیومتریال، دانشکده‌ی مهندسی پزشکی، دانشگاه صنعتی امیرکبیر، تهران، ایران

۳- دانشیار، مرکز تحقیقات نانو تکنولوژی پزشکی و مهندسی بافت و گروه مهندسی بافت و طب بازساختی، دانشکده‌ی فن‌آوری‌های نوین پزشکی و گروه فارماکولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

نویسنده‌ی مسؤؤل: حسن نیک‌نژاد

Email: niknejad@sbmu.ac.ir

هر چاهک نیز ۱ میلی لیتر از محیط کشت DMEM حاوی ۱۰ درصد FBS و ۱ درصد پنی سیلین - استرپتومایسین اضافه گردید. سپس پلیت در انکوباتور با دمای ۳۷ درجه سانتی گراد و دی اکسید کربن ۵ درصد نگهداری شد. پس از ۲۴ ساعت، محیط کشت روی هر چاهک جمع آوری و بعد از فیلتراسیون با فیلترهای ۰/۲۲ میکرون، به سلول های سرطانی به ترتیب ۲۰۰، ۴۰۰، ۶۰۰ و ۸۰۰ میکرو لیتر اضافه شد. گروه شاهد شامل سلول های سرطانی در محیط کشت RPMI بود. میزان زنده بودن سلول های سرطانی که با محیط کشت روی آمینون تیمار شده بودند، پس از ۲۴ ساعت با استفاده از آزمون 3-(4,5-Dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyltetrazolium bromide (MTT) و با تقسیم میزان اختلاف جذب نوری بین نمونه های تیمار و نمونه های بلنک بر جذب نوری گروه شاهد، به صورت درصد بررسی و بیان گردید.

برای بررسی آنژیوژنز، پرده های آمینون تازه و نگهداری شده به روش انجماد به دو قطعه تقسیم شد. یکی دست نخورده باقی ماند و به قطعات ۲ × ۲ سانتی متری تقسیم گردید. برای حذف سلول های اپی تلیال آمینونی از روی پرده های آمینون، از آنزیم ۰/۰۳ درصد تریپسین - Ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA) و روش مکانیکی (به وسیله Cell Scraper) استفاده شد. قطعات ۲ × ۲ سانتی متری بریده شده از پرده های آمینون در کف پلیت های ۱۲ خانه ای به دو صورت بالا بودن سطح اپی تلیال و بالا بودن سطح مزانشیمال، پهن شدند. سپس ۲ میلی لیتر از محیط DMEM حاوی ۱۵ درصد FBS، ۱۰ نانوگرم بر میلی لیتر Basic fibroblast growth factor (bFGF) و ۱ درصد پنی سیلین - استرپتومایسین به هر چاهک اضافه شد و پلیت ها در انکوباتور کشت سلولی با دمای ۳۷ درجه سانتی گراد و ۵ درصد دی اکسید کربن قرار گرفتند.

بررسی برون تنی آنژیوژنز با استفاده از آزمایش حلقه های آنورت رت صورت گرفت. حلقه ها از آنورت نزولی توراسیک رت های ۱۲ هفته ای با وزن ۱۵۰ تا ۲۰۰ گرم، به دست آمد. سپس آنورت به قطعات حلقوی با ضخامت ۲ میلی متر تقسیم شد و این قطعات به سرعت روی آمینون در پلیت های کشت از قبل تهیه شده قرار داده شد و به مدت ۸ روز نگهداری گردید که در این مدت روند آنژیوژنز روی آن ها با میکروسکوپ نوری مورد بررسی قرار گرفت. محیط کشت هر ۲ روز تعویض می شد. تمامی فرایندهای تحقیقاتی به تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی رسید.

داده های به دست آمده از نمونه ها به صورت میانگین و انحراف معیار بیان گردید و پس از آن با استفاده از آزمون های ANOVA و Tukey مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

سلول های اپی تلیال آمینون با ترشح فاکتورهای پروآپتوتیک و مهار آنژیوژنز (رگ زایی) و تعدیل سیستم ایمنی، گزینه ی مناسبی جهت مقابله با سرطان می باشد (۷-۸). مطالعات گذشته نشان داده اند که پرده های آمینون از طریق القای آپوپتوز، باعث کاهش زیست پذیری سلول های سرطانی می شود (۳). همچنین، تحقیقات دیگر گزارش کرده اند که آمینون توانایی مهار آنژیوژنز به عنوان یکی از عوامل رشد تومور را دارد (۹).

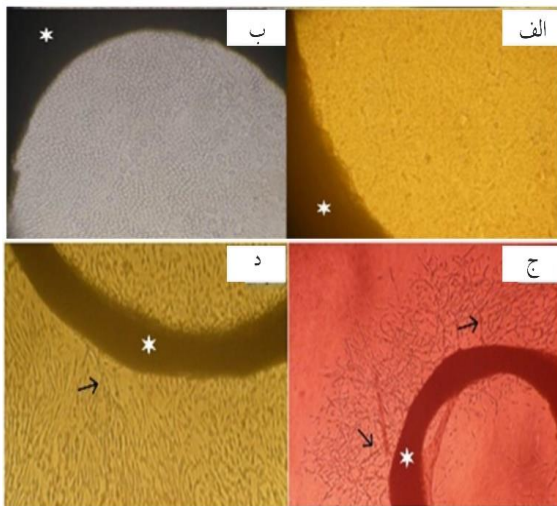
یکی از روش های نگهداری طولانی مدت، انجماد (Cryopreservation) است که در آن، پرده های آمینون در محلول کرایوپروتکتانت (Cryoprotectant) قرار می گیرد و به مدت ۶ ماه در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری می شود. انجماد می تواند تأثیراتی از جمله کاهش زیست پذیری سلول ها و کاهش توانایی تمایز بر روی آمینون را به دنبال داشته باشد (۱۰). هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی اثر نگهداری به روش انجماد بر خواص ضد سرطانی آمینون از جمله کاهش زیست پذیری سلول های سرطانی و تأثیر آن بر آنژیوژنز بود.

روش ها

برای آماده سازی آمینون، جفت از مادرائی با بارداری طبیعی به دنبال سزارین انتخابی از بیمارستان عرفان تهران تهیه شد و در این راستا از والدین رضایت نامه اخذ گردید. بافت آمینون در شرایط استریل به روش Peeling از کوریون جدا گردید و برای پاک کردن لکه های خونی، در محلول Phosphate buffered saline (PBS) سرد شستشو داده شد.

جهت انجام فرایند انجماد، قطعات پرده های آمینون درون فالکون حاوی ۷۰ درصد PBS، ۱۰ درصد Fetal bovine serum (FBS)، ۱۰ درصد Dulbecco's Modified Eagle's medium (DMEM) و ۱۰ درصد Dimethyl sulfoxide (DMSO) قرار داده شد و به مدت ۶ ماه در فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری گردید. سپس، قطعات آمینون چند بار با محلول PBS دمای ۴ درجه سانتی گراد شسته شد تا محلول کرایوپروتکتانت به طور کامل حذف شود (۱۰). سلول های سرطانی HeLa و MDA-MB-۲۳۱ (تهیه شده از انستیتو پاستور ایران) در محیط کشت Roswell Park Memorial Institute (RPMI) و حاوی ۱۰ درصد FBS و ۱ درصد پنی سیلین - استرپتومایسین کشت داده شد و در انکوباتور با دمای ۳۷ درجه سانتی گراد و دی اکسید کربن ۵ درصد نگهداری گردید. پرده های آمینون تازه و نگهداری شده به روش انجماد، به قطعات ۲ × ۲ سانتی متری بریده شد و هر قطعه در یک چاهک پلیت ۱۲ خانه ای که سطح اپی تلیال آن رو به بالا بود، قرار گرفت. به

پس از گذشت ۲ روز از قرار دادن حلقه‌ی آئورت بر روی آمینون فاقد سلول‌های اپی‌تلیال، نفوذ سلول‌های فیروبیلاستی دوکی شکل به پرده‌ی آمینون در هر دو سطح اپی‌تلیال و مزانشیمال مشاهده گردید که به تدریج بیشتر شد و جهت‌گیری خاصی پیدا کرد. در روز پنجم، تشکیل مورفولوژی‌های شبه مویرگی مشهود و در روز هفتم نیز شبه مویرگ‌های تشکیل شده به خوبی قابل رؤیت بود که هم در داخل و هم در خارج حلقه‌ی آئورت در هر دو سطح اپی‌تلیالی و مزانشیمالی مشاهده گردید. این حالت هم در سطح اپی‌تلیال و هم در سطح مزانشیمال وجود داشت. نتایج مشابهی از آمینون نگهداری شده به روش انجماد به دست آمد و تفاوت قابل ملاحظه‌ای مشخص نگردید. شکل ۲ (قسمت‌های ج و د) نتایج حاصل را در هر دو سطح اپی‌تلیال و مزانشیمال پرده‌ی آمینون نگهداری شده به روش انجماد نشان می‌دهد.



شکل ۲. سطح مزانشیمال پرده‌ی آمینون نگهداری شده به روش انجماد (الف)، سطح اپی‌تلیال پرده‌ی آمینون نگهداری شده به روش انجماد (ب) در حضور سلول‌های اپی‌تلیال (بزرگ‌نمایی $40\times$)، آنژیوژنز حلقه‌ی آئورت رت روی پرده‌ی آمینون فاقد سلول‌های اپی‌تلیال آمینونی (ج و د)، سطح اپی‌تلیال پرده‌ی آمینون نگهداری شده به روش انجماد (بزرگ‌نمایی $10\times$) (ج) و سطح مزانشیمال پرده‌ی آمینون نگهداری شده به روش انجماد (بزرگ‌نمایی $20\times$) (د)

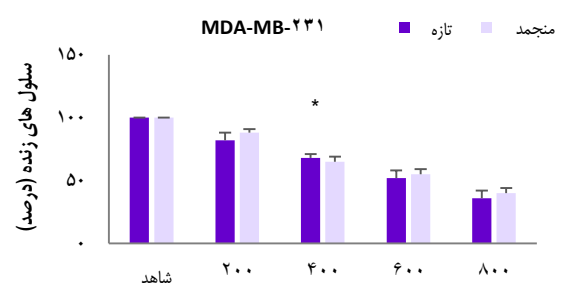
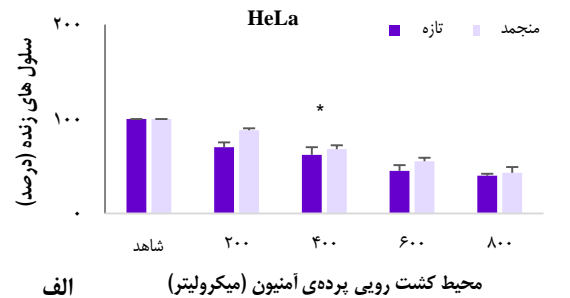
ستاره سفید نشان دهنده‌ی حلقه‌ی آئورت و فلش سیاه بیانگر کاپیلاری‌های تشکیل شده است.

بحث

نتایج تحقیقی نشان داد که زیست‌پذیری سلول‌های سرطانی بعد از تیمار با محیط کشت رویی آمینون از طریق القای آپوپتوز و افزایش بیان کاسپاز ۳ و ۸ کاهش پیدا می‌کنند (۱۱). در پژوهش حاضر نیز زیست‌پذیری سلول‌های سرطانی HeLa و MDA-MB-۲۳۱ تیمار

یافته‌ها

حجم‌های ۲۰۰، ۴۰۰، ۶۰۰ و ۸۰۰ میکرولیتر از محیط‌های روی پرده‌ی آمینون تازه و نگهداری شده به روش انجماد به صورت معنی‌داری میزان زنده بودن سلول‌های سرطانی HeLa و MDA-MB-۲۳۱ را به صورت وابسته به دوز نسبت به گروه شاهد کاهش داد ($P < 0.05$) و بیشترین میزان کاهش در غلظت ۸۰۰ میکرولیتر مشاهده شد (شکل ۱، قسمت‌های الف و ب).



شکل ۱. درصد زیست‌پذیری سلول‌های سرطانی HeLa (الف) و سلول‌های سرطانی MDA-MB-۲۳۱ (ب) نگهداری شده با محیط کشت رویی پرده‌ی آمینون به روش انجماد و تازه $P < 0.05^*$

در نمونه‌هایی که بافت آمینون تازه دارای سلول‌های اپی‌تلیال بود، حلقه‌ی آئورت چسبندگی اندکی به سطح اپی‌تلیال پرده‌ی آمینون داشت؛ در حالی که وقتی سلول‌های اپی‌تلیال حذف شده بودند، حلقه‌ی آئورت پس از ۲ ساعت به غشای پایه متصل می‌شد. وقتی سطح مزانشیمال به سمت بالا قرار داشت، حلقه‌ی آئورت پس از ۲ ساعت، چسبندگی قابل قبولی به پرده‌ی آمینون داشت. در حالتی که پرده‌ی آمینون دارای سلول‌های اپی‌تلیال بود، طی بررسی‌های متوالی در روزهای ۲، ۵ و ۷، در هر دو حالت بالا بودن سطح مزانشیمال و بالا بودن سطح اپی‌تلیال، اثری از نفوذ سلول‌های فیروبیلاستی و به دنبال آن، جهت‌گیری خاص و تشکیل مویرگ مشاهده نشد. نتایج مشابهی از پرده‌ی آمینون نگهداری شده به روش انجماد به دست آمد و تفاوت قابل ملاحظه‌ای وجود نداشت (شکل ۲، قسمت‌های الف و ب).

بنابراین، استفاده از داربست‌هایی مانند پرده‌ی آمنیون حاوی سلول که باعث مهار آنژیوژنز می‌گردد، مورد استقبال قرار گرفته است (۱۴). پرده‌ی آمنیون موادی مانند مهارکننده‌های بافتی متالوپروتئینازهای ۱، ۲، ۳ و ۴ (Metalloproteinases یا TIMPs)، کلاژن ۱۸ (که به اندوستاتین تبدیل می‌شود) و ترومبوسپاندین-۱ را ترشح می‌کند که می‌تواند آنژیوژنز را مهار نماید و مانع رشد تومور شود (۱۵). در مجموع، روش انجماد تأثیری بر خاصیت آنتی‌پرولیفراتیو و آنتی‌آنژیوژنزی پرده‌ی آمنیون ندارد و به منظور کاربرد آن، انجام مطالعات بیشتر در آینده ضروری می‌باشد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه برگرفته از پایان‌نامه‌ی مقطع پزشکی عمومی با شماره‌ی طرح پژوهشی ۲۱۱۵ می‌باشد که با حمایت مالی به شماره‌ی ۱۳۹۲-۱-۱۲۸۰ مرکز تحقیقات نانو تکنولوژی پزشکی و مهندسی بافت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام گردید. بدین وسیله از آقای دکتر حبیب‌اله پیروی و کارکنان محترم اتاق عمل بیمارستان عرفان تهران تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

شده با محیط کشت روی پرده‌ی آمنیون تازه و نگهداری شده به روش انجماد کاهش یافت و این میزان کاهش در بافت نگهداری شده به روش انجماد در مقایسه با بافت تازه، تفاوت محسوسی نداشت که علت آن می‌تواند حفظ شدن لایه‌ی سلول‌های اپی‌تلیال پرده‌ی آمنیون طی فرایند انجماد باشد. یافته‌های مطالعه‌ی Magatti و همکاران نشان داد که منبع اصلی ترشح مواد ضد سرطان، سلول‌های پرده‌ی آمنیون می‌باشد (۱۲).

نتایج حاصل از آزمون حلقه‌ی آئورت حاکی از آن بود که آمنیون دارای خاصیت آنژیوژنزی و ضد آنژیوژنزی است؛ به طوری که در حضور سلول‌های اپی‌تلیال در پرده‌ی آمنیون دست نخورده، شواهدی از آنژیوژنز در هیچ یک از سطوح اپی‌تلیال و مزانشیمال پرده‌ی آمنیون مشاهده نشد و در عدم حضور سلول‌های اپی‌تلیال، ساختارهای شبه فیبروبلاستی در هر دو سطح سلول‌های اپی‌تلیال و مزانشیمال ایجاد گردید که با نتایج تحقیقات قبلی (۱۳، ۱۱) همخوانی داشت. مهار آنژیوژنز با استفاده از پرده‌ی آمنیون، در زمینه‌ی چشم‌پزشکی به طور گسترده‌ای مورد استفاده قرار می‌گیرد. از آنجایی که آنژیوژنز در جراحی‌هایی مانند بازسازی قرنیه، می‌تواند باعث کدورت آن و کاهش دید بیمار شود،

References

- Dua HS, Gomes JA, King AJ, Maharajan VS. The amniotic membrane in ophthalmology. *Surv Ophthalmol* 2004; 49(1): 51-77.
- Riau AK, Beuerman RW, Lim LS, Mehta JS. Preservation, sterilization and de-epithelialization of human amniotic membrane for use in ocular surface reconstruction. *Biomaterials* 2010; 31(2): 216-25.
- Niknejad H, Peirovi H, Jorjani M, Ahmadiani A, Ghanavi J, Seifalian AM. Properties of the amniotic membrane for potential use in tissue engineering. *Eur Cell Mater* 2008; 15: 88-99.
- Tseng SC. Amniotic membrane transplantation for ocular surface reconstruction. *Biosci Rep* 2001; 21(4): 481-9.
- Adly OA, Moghazy AM, Abbas AH, Ellabban AM, Ali OS, Mohamed BA. Assessment of amniotic and polyurethane membrane dressings in the treatment of burns. *Burns* 2010; 36(5): 703-10.
- Kakavand M, Yazdanpanah G, Ahmadiani A, Niknejad H. Blood compatibility of human amniotic membrane compared with heparin-coated ePTFE for vascular tissue engineering. *J Tissue Eng Regen Med* 2015. [Epub ahead of print].
- Schussler O, Shen M, Shen L, Carpentier SM, Kaveri S, Carpentier A. Effect of human immunoglobulins on the immunogenicity of porcine bioprostheses. *Ann Thorac Surg* 2001; 71(5 Suppl): S396-S400.
- Niknejad H, Yazdanpanah G, Ahmadiani A. Induction of apoptosis, stimulation of cell-cycle arrest and inhibition of angiogenesis make human amnion-derived cells promising sources for cell therapy of cancer. *Cell Tissue Res* 2016; 363(3): 599-608.
- O'Reilly MS, Holmgren L, Shing Y, Chen C, Rosenthal RA, Moses M, et al. Angiostatin: a novel angiogenesis inhibitor that mediates the suppression of metastases by a Lewis lung carcinoma. *Cell* 1994; 79(2): 315-28.
- Niknejad H, Deihim T, Peirovi H, Abolghasemi H. Serum-free cryopreservation of human amniotic epithelial cells before and after isolation from their natural scaffold. *Cryobiology* 2013; 67(1): 56-63.
- Niknejad H, Khayat-Khoei M, Peirovi H, Abolghasemi H. Human amniotic epithelial cells induce apoptosis of cancer cells: a new anti-tumor therapeutic strategy. *Cytotherapy* 2014; 16(1): 33-40.
- Magatti M, De MS, Vertua E, Parolini O. Amniotic membrane-derived cells inhibit proliferation of cancer cell lines by inducing cell cycle arrest. *J Cell Mol Med* 2012; 16(9): 2208-18.
- Yazdanpanah G, Paeni-Vayghan G, Asadi S, Niknejad H. The effects of cryopreservation on angiogenesis modulation activity of human amniotic membrane. *Cryobiology* 2015; 71(3): 413-8.
- Ma KN, Thanos A, Chodosh J, Shah AS, Mantagos IS. A novel technique for amniotic membrane transplantation in patients with acute Stevens-Johnson syndrome. *Ocul Surf* 2016; 14(1): 31-6.
- Hao Y, Ma DH, Hwang DG, Kim WS, Zhang F. Identification of antiangiogenic and antiinflammatory proteins in human amniotic membrane. *Cornea* 2000; 19(3): 348-52.

Evaluating the Effects of Fresh and Cryopreserved Amniotic Membrane on Viability of HeLa and MDA-MB-231 Cancer Cells and Angiogenesis of Rat Aorta Ring

Maryam Zolghadr¹, Khashayar Modaresifar², Sara Azizian², Hassan Niknejad³

Original Article

Abstract

Background: Previous studies have shown that the amniotic membrane and its cells can be an appropriate choice for cancer treatment due to their anticancer properties. This research was designed to evaluate the impact of cryopreservation method on the anti-angiogenic and apoptosis induction properties of amniotic membrane.

Methods: In this study, the cancer cells were treated with fresh and cryopreserved amniotic membrane condition medium during 24 hours and the percentage of cancer cells viability was determined using 3-(4,5-dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyltetrazolium bromide (MTT) assay. To evaluate the changes of angiogenesis, the rat aorta ring assay was examined for both fresh and cryopreserved amniotic membrane within 7 days, and penetration and lack of penetration of fibroblasts-like and capillary-like cells of the aorta were evaluated in both amniotic epithelial and mesenchymal sides of fresh and cryopreserved amniotic membrane, in the presence and absence of epithelial cells.

Findings: Viability of cultured cancer cells treated with condition medium of fresh and cryopreserved amniotic membrane decreased dose-dependently and no significant difference was observed between the fresh and cryopreserved amniotic membrane. The aorta ring assay in fresh and cryopreserved amniotic membrane revealed that the amniotic epithelial stem cells inhibited the penetration of fibroblast-like cells and angiogenesis. Moreover, the penetration of fibroblast-like cells was observed in both epithelial and mesenchymal sides of fresh and cryopreserved amniotic membrane, after the removing epithelial cells.

Conclusion: According to the results of this study, cryopreserved amniotic membrane condition medium reduced the viability of cancer cells, as well as the fresh amniotic membrane condition medium. Moreover, it seems that the maintenance of epithelial cells layer and basement membrane of the amniotic membrane preserves the angiomodulatory properties of amniotic membrane in the cryopreservation method.

Keywords: Amnion, Cryopreservation, Neovascularization, Carcinoma

Citation: Zolghadr M, Modaresifar K, Azizian S, Niknejad H. Evaluating the Effects of Fresh and Cryopreserved Amniotic Membrane on Viability of HeLa and MDA-MB-231 Cancer Cells and Angiogenesis of Rat Aorta Ring. J Isfahan Med Sch 2017; 35(424): 340-4.

1- General Practitioner, Nanomedicine and Tissue Engineering Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- Department of Biomaterials, School of Biomedical Engineering, Amirkabir University of Technology, Tehran, Iran

3- Associate Professor, Nanomedicine and Tissue Engineering Research Center AND Department of Tissue Engineering and Regenerative Medicine, School of Advanced Technologies in Medicine AND Department of Pharmacology, School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Corresponding Author: Hassan Niknejad, Email: niknejad@sbmu.ac.ir

بررسی تأثیر تجویز دگزامتازون و استامینوفن داخل وریدی در پیش‌گیری از سردرد بعد از بی‌حسی نخاعی در اعمال جراحی سزارین انتخابی و مقایسه‌ی آن با گروه شاهد

خسرو نقیبی^۱، داریوش مرادی فارسانی^۲، آناهیتا هیرمندپور^۳، آمنه فروتن^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: سردرد بعد از بی‌حسی نخاعی، یکی از چالش‌های جدی متخصصین بیهوشی در بیماران تحت عمل جراحی تحت بی‌حسی نخاعی می‌باشد و با وجود تحقیقات انجام گرفته، هنوز روش ایده‌آل با پیش‌گیری از این عارضه ارایه نشده است. هدف از انجام این مطالعه، تعیین تأثیر تجویز دگزامتازون و استامینوفن داخل وریدی در پیش‌گیری از سردرد بعد از بی‌حسی نخاعی در اعمال جراحی سزارین انتخابی و مقایسه‌ی آن با گروه شاهد بود.

روش‌ها: طی یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی، سه گروه ۴۵ نفره از بیماران تحت عمل سزارین، ۱۵ دقیقه قبل از پایان جراحی به ترتیب ۸ میلی‌گرم دگزامتازون، ۱ گرم استامینوفن و با حجم مشابه نرمال سالین وریدی گرفتند. بروز و شدت سردرد (Visual analog scale یا VAS) و دیگر عوارض بعد از عمل در سه گروه تعیین و مقایسه شد.

یافته‌ها: میانگین خطر ابتلا به سردرد در سه گروه پیش‌گفته به ترتیب $7/4 \pm 3/3$ ، $2/9 \pm 1/1$ و $5/7 \pm 1/3$ بود و اختلاف معنی‌داری بین سه گروه وجود نداشت ($P < 0/001$). در سه گروه استامینوفن، دگزامتازون و دارونما، به ترتیب ۳ (۶/۷ درصد)، ۵ (۱۱/۱ درصد) و ۹ (۲۰/۵ درصد) نفر دچار سردرد بعد از عمل سزارین شدند، اما اختلاف بین سه گروه معنی‌دار نبود ($P = 0/140$).

نتیجه‌گیری: استفاده از پیش‌داروی استامینوفن و دگزامتازون به طور قابل توجهی از شدت سردرد بعد از بی‌حسی نخاعی می‌کاهد؛ در صورتی که تفاوت قابل ملاحظه‌ای بین استامینوفن و دگزامتازون وجود ندارد. از آن جایی که استفاده از دگزامتازون در برخی از بیماران با محدودیت مصرف مواجه و ممکن است با عوارضی همچون بالا رفتن سطح قند خون، اختلال هورمونی، خونریزی گوارشی و غیره همراه باشد، استفاده از استامینوفن که دارویی کم‌عارضه محسوب می‌گردد، ارجحیت دارد.

واژگان کلیدی: سردرد، بی‌حسی نخاعی، سزارین

ارجاع: نقیبی خسرو، مرادی فارسانی داریوش، هیرمندپور آناهیتا، فروتن آمنه. بررسی تأثیر تجویز دگزامتازون و استامینوفن داخل وریدی در پیش‌گیری از سردرد بعد از بی‌حسی نخاعی در اعمال جراحی سزارین انتخابی و مقایسه‌ی آن با گروه شاهد. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۲۴): ۳۴۵-۳۵۰

مقدمه

موضعی به مادر این اجازه را می‌دهد که هنگام زایمان بیدار بماند و با نوزادش در بدو تولد تعامل داشته باشد (۳). از دیگر مزایای بی‌حسی موضعی، نداشتن خطرات بی‌حسی عمومی، شامل آسپیراسیون محتویات مری و معده به ریه و خطرات لوله‌گذاری تراشه می‌باشد (۴).

بی‌حسی نخاعی، یک روش با تأثیر سریع و ایمن در بسیاری از اعمال جراحی به ویژه سزارین، محسوب می‌گردد (۵). یک عارضه‌ی شایع در این روش، سردرد متعاقب بی‌حسی نخاعی است که در ۴۰-۱ درصد از کسانی که تحت بی‌حسی نخاعی قرار گرفته‌اند، دیده شده است (۶). در پاتوژنز این عارضه، ذکر شده است که نشت مایع

سزارین، یکی از جراحی‌های شایع در جهان است که شیوع آن در دهه‌های اخیر در سراسر جهان افزایش یافته است (۱). در سال‌های اخیر، مطالعات متعددی پیرامون شیوع سزارین در ایران انجام شده است که محدود به یک یا چند مرکز بیمارستانی در سطح یک شهر یا استان بوده و مطالعات کمتری مبتنی بر جمعیت و در سطح ملی انجام شده است (۲).

هر دو روش بی‌حسی موضعی و عمومی در سزارین قابل قبول است، اما بی‌حسی موضعی ترجیح داده می‌شود؛ چرا که بی‌حسی

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

۲- استادیار، مرکز تحقیقات بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

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

درمان مزمن داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی، کورتیکواستروئیدها و داروهای مخدر، عدم اعتیاد به مواد مخدر و موافقت بیمار برای شرکت در مطالعه بود. همچنین، مقرر گردید در صورت بروز عوارض ناخواسته از جمله افت فشار خون، بروز حساسیت دارویی، بروز عوارض تنفسی، بروز خونریزی شدید، برونکواسپاسم و لارنگواسپاسم، تغییر در روش بیهوشی، طولانی شدن زمان عمل و تلاش بیش از یک بار برای ایجاد بی‌حسی نخاعی، بیمار از مطالعه خارج گردد.

حجم نمونه‌ی مورد نیاز مطالعه، با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مقایسه‌ی نسبت‌ها و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد، بروز سردرد پس از بی‌حسی نخاعی که معادل ۰/۵ در نظر گرفته شد و حداقل تفاوت معنی‌دار بین گروه‌ها که معادل ۰/۳ در نظر گرفته شد، به تعداد ۴۴ نفر در هر گروه برآورد گردید.

روش کار بدین صورت بود که بعد از اخذ مجوز از کمیته‌ی اخلاق پزشکی دانشگاه، ۱۳۴ بیمار دارای معیارهای ورود به مطالعه، به روش تصادفی‌سازی بلوکی در سه گروه ۴۵ نفره توزیع شدند. نحوه‌ی کورسازی بدین صورت بود که بیماران از نوع پیش‌داروی دریافتی بی‌اطلاع بودند و داروها در سرنگ‌های یک شکل که بر روی آن‌ها کدگذاری شده بود، توسط یکی از پرستاران اتاق عمل که در جریان مطالعه نبود، تهیه شد. همچنین، پزشک متخصص بیهوشی از نوع داروی تزریقی بی‌اطلاع بود.

بیماران سه گروه به ترتیب ۸ میلی‌گرم دگزامتازون وریدی، ۱ گرم استامینوفن وریدی و با حجم مشابه نرمال‌سالین در ۱۵ دقیقه قبل از پایان جراحی دریافت کردند. هیچ‌گونه پیش‌دارویی قبل از جراحی به بیمار داده نشد.

قبل از شروع بی‌حسی نخاعی، به تمامی بیماران ۲۰ میلی‌لیتر بر کیلوگرم رینگرلاکتات، تزریق گردید تا از افت شدید فشار خون پیش‌گیری شود. بی‌حسی نخاعی در سه گروه به طور یکسان و با استفاده از ۲/۵ میلی‌لیتر بویواکائین ۰/۵ درصد هاپرپاریک (۱۵ میلی‌گرم) در فضای بین مهره‌ای L3-L4 با یک نیدل کوئینک با گیج ۲۵ انجام شد که این فرایند، با تزریق ۳ میلی‌لیتر گزیلوکائین ۲ درصد صورت گرفت.

با توجه به این که عوامل متعددی نظیر اندازه و نوع نیدل در ایجاد سردرد بعد از بی‌حسی نخاعی تأثیرگذار هستند، برای جلوگیری از ایجاد سوراخ‌های متعدد، از نیدل با گیج ۲۵ استفاده شد. اسپیراسیون مثبت (مشاهده‌ی مایع مغزی-نخاعی) قبل و بعد از تزریق نشان دهنده‌ی مکان صحیح نیدل می‌باشد. تمامی بیماران، ۱ میلی‌گرم میدازولام داخل وریدی به عنوان آرام‌بخش خفیف در

مغزی-نخاعی از سوراخ ایجاد شده در پرده‌ی مننژ، باعث کاهش فشار هیدروستاتیک در فضای ساب‌آراکتوئید می‌شود که منجر به کشیدگی پرده‌های مننژ و ظاهر شدن سردرد و سایر علائم می‌گردد (۶).

سردرد ناشی از بی‌حسی نخاعی، سردرد شدید و مبهمی است که قسمت جلو و پشت سر را درگیر می‌کند و به گردن و شانه انتشار می‌یابد و گاهی باعث سفتی گردن می‌شود. این سردرد با حرکت، نشستن و ایستادن بدتر و با خوابیدن بهتر می‌شود (۷). عوامل خطر زیادی برای این عارضه بیان شده است که بعضی از آن‌ها نظیر نوع نیدل، اندازه‌ی نیدل بزرگ‌تر، سن جوان‌تر، حاملگی، سوراخ‌های متعدد در محل بی‌حسی و جنس زن به خوبی شناخته شده است (۵).

جهت پیش‌گیری و درمان این عارضه، داروهای مختلفی پیشنهاد شده است که هر کدام محاسن و معایبی دارند. از جمله‌ی این داروها، دگزامتازون و استامینوفن می‌باشد که مطالعات انجام گرفته، بیشتر پیرامون تأثیر و مقایسه‌ی این دو دارو در پیش‌گیری از تهوع و استفراغ پس از بی‌حسی نخاعی بوده است. در مورد تأثیر فرم تزریقی استامینوفن در پیش‌گیری از سردرد پس از بی‌حسی نخاعی در اعمال جراحی سزارین، مطالعات قابل توجهی صورت نگرفته است. همچنین، پیرامون اثر دگزامتازون تزریقی در پیش‌گیری از این عارضه، مطالعاتی انجام شده که نتایج ضد و نقیض و مبهمی داشته است (۷-۶).

از آن جایی که کورتیکواستروئیدها در کاهش التهاب و درد، داروهای بسیار مؤثری هستند، منطقی به نظر می‌رسد که بتوان با استفاده از دگزامتازون تزریقی به عنوان یک ضد التهاب و ضد درد با تأثیر سریع و نیمه‌عمر کوتاه و نیز استامینوفن تزریقی به عنوان داروی تسکین دهنده‌ی دردهای خفیف تا متوسط، سردرد پس از بی‌حسی نخاعی را کاهش داد. با توجه به این که در مطالعات انجام شده، نکات مبهم و ضد و نقیضی وجود داشت، مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه‌ی تأثیر دو داروی استامینوفن و دگزامتازون تزریقی در پیش‌گیری از سردرد بعد از بی‌حسی نخاعی در اعمال جراحی سزارین انتخابی و مقایسه‌ی آن با گروه شاهد انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه، یک پژوهش کارآزمایی بالینی دو سو کور شاهددار تصادفی شده بود که در سال ۱۳۹۵ در بیمارستان شهید بهشتی اصفهان به انجام رسید.

معیارهای ورود به مطالعه شامل درجات I و ASA II (American Society of Anesthesiologists)، دامنه‌ی سنی ۳۵-۲۰ سال، کاندیدای عمل جراحی سزارین انتخابی با بی‌حسی نخاعی، عدم سابقه‌ی میگرن یا سایر انواع سردرد، عدم دریافت استامینوفن و دگزامتازون حداقل تا ۲۴ ساعت قبل از عمل، عدم

بیمار ثبت شد.

داده‌های مطالعه پس از ورود به رایانه با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) و آزمون‌های χ^2 One-way ANOVA و Repeated measures ANOVA مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۳۴ بیمار تحت عمل جراحی سزارین در سه گروه ۴۵ نفره‌ی دریافت‌کننده‌ی استامینوفن، دگزامتازون و شاهد مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. برابر نتایج جدول ۱، بیماران سه گروه از نظر سن، وزن و مدت زمان عمل اختلاف معنی‌داری نداشتند.

بررسی پارامترهای همودینامیک از قبل از القای بیهوشی تا ۴۸ ساعت بعد از عمل، اختلاف معنی‌داری را بین سه گروه نشان نداد. در سه گروه دریافت‌کننده‌ی استامینوفن، دگزامتازون و دارونما، به ترتیب ۳ (۶/۷ درصد)، ۵ (۱۱/۱ درصد) و ۹ نفر (۲۰/۵ درصد) دچار سردرد بعد از عمل سزارین شدند، اما اختلاف بین سه گروه معنی‌دار نبود ($P = ۰/۱۴۰$). قابل ذکر است میانگین مدت زمان عمل در گروه با و بدون سردرد به ترتیب $۱۰/۸ \pm ۴۷/۱$ و $۹/۲ \pm ۴۴/۹$ دقیقه بود و ارتباط معنی‌داری بین مدت عمل و بروز سردرد بعد از عمل دیده نشد ($P = ۰/۳۷۰$). طبق نتایج به دست آمده، میانگین خطر ابتلا به سردرد در این سه گروه، به ترتیب $۷/۴ \pm ۸۳/۳$ و $۱۱/۱ \pm ۵/۷$ و $۱۹/۳ \pm ۱۱/۱$ اختلاف بین سه گروه، معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۰۱$).

از طرف دیگر آزمون تعقیبی Schaffe نشان داد که خطر ابتلا به سردرد بعد از عمل بین دو گروه دارونما با استامینوفن و دارونما با دگزامتازون اختلاف معنی‌داری داشت. همچنین، دو گروه استامینوفن و دگزامتازون نیز از نظر خطر ابتلا به سردرد، متفاوت بودند.

در جدول ۲، توزیع متغیرهای مربوط به زمان عمل و ریکاوری نظیر مدت زمان عمل و ریکاوری و نوع داروهای مصرفی در سه گروه آمده است. بر حسب آزمون One-way ANOVA، مدت اقامت در ریکاوری در گروه استامینوفن کمتر بود و اختلاف معنی‌داری بین سه گروه مشاهده شد. همچنین، فراوانی بروز تهوع در ریکاوری در گروه استامینوفن بالاتر بود؛ در حالی که مصرف افدرین و آتروپین در این سه گروه، اختلاف معنی‌داری نداشت.

زمان انجام فرایند بی‌حسی نخاعی دریافت کردند. ۱۵ دقیقه بعد از انجام بی‌حسی نخاعی، به روش پین پریک سطح بی‌حسی بیمار چک شد. در صورت افت فشار خون بیش از ۲۰ درصد حد پایه، ۵ میلی‌گرم افدرین به بیمار تزریق می‌گردید. همچنین، در صورت افت ضربان قلب به کمتر از ۵۰ بار در دقیقه، ۰/۵ میلی‌گرم آتروپین به بیمار تزریق می‌شد.

پس از این که بیمار به اتاق عمل وارد شد، قبل از شروع بی‌حسی نخاعی، علائم حیاتی بیمار شامل متوسط فشار خون و ضربان قلب و درصد اشباع اکسیژن خون شریانی ارزیابی و در فرم جمع‌آوری اطلاعات هر بیمار ثبت شد. علائم حیاتی بیماران، بلافاصله بعد از بی‌حسی نخاعی، ۱۵ دقیقه قبل از خروج از ریکاوری، هر ۶ ساعت تا ۲۴ ساعت اول و ۴۸ ساعت پس از عمل اندازه‌گیری و ثبت شد.

داده‌های دموگرافیک بیماران (سن، جنس و شاخص توده‌ی بدنی)، وضعیت فیزیکی ASA، مدت زمان جراحی، مدت زمان بی‌حسی (از زمان بی‌حسی نخاعی تا زمانی که سطح حسی به دو سطح پایین‌تر باز گردد) و مدت زمان اقامت در ریکاوری (از زمانی که بیمار به ریکاوری وارد می‌شد تا زمانی که تهوع و استفراغ نداشت، حال عمومی بیمار خوب بود و بر اساس Bromage ترخیص می‌شد) جمع‌آوری گردید.

در هر سه گروه، فراوانی بروز سردرد و شدت آن در زمان‌های قبل از شروع بی‌حسی نخاعی، بلافاصله بعد از بی‌حسی نخاعی، ۱۵ دقیقه قبل از خروج از ریکاوری، هر ۶ ساعت تا ۲۴ ساعت اول، ۴۸ ساعت و پس از آن هر ۲۴ ساعت یک بار تا یک هفته پس از عمل اندازه‌گیری و ثبت شد.

شدت سردرد بیماران با استفاده از معیار دیداری درد (Visual analog scale یا VAS) اندازه‌گیری شد که قبل از عمل در مورد آن به بیماران آموزش داده شد. در صورت بروز سردرد بیشتر یا مساوی ۴، شیاف دیکلوفناک ۱۰۰ میلی‌گرم تجویز می‌شد. اگر بیماران در مدت زمان ۴۸ ساعت پس از پایان عمل هیچ نشانه‌ای از سردرد بعد از بی‌حسی نخاعی نداشتند، به عنوان پاسخ کامل در نظر گرفته می‌شد. عوارض دیگر بعد از عمل شامل افت فشار خون، برادری‌کاردی، تهوع و استفراغ و میزان داروهای مصرفی نیز در فرم هر

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

متغیر	گروه استامینوفن	گروه دگزامتازون	گروه دارونما	مقدار P
میانگین سن (سال)	$۲۷/۶ \pm ۶/۳$	$۲۶/۰ \pm ۵/۷$	$۲۶/۴ \pm ۶/۰$	۰/۴۱۰
میانگین وزن (کیلوگرم)	$۶۹/۸ \pm ۱۱/۵$	$۷۱/۴ \pm ۱۰/۱$	$۶۹/۳ \pm ۱۲/۰$	۰/۶۷۰
مدت عمل	$۴۶/۴ \pm ۹/۹$	$۴۳/۴ \pm ۸/۲$	$۴۵/۶ \pm ۱۰/۰$	۰/۳۰۰

جدول ۲. توزیع فراوانی داروهای مصرفی و میانگین مقدار مصرف آن‌ها در سه گروه

مقدار P	گروه			متغیر
	دارونما	دگزامتازون	استامینوفن	
۰/۱۴۰	۹ (۲۰/۵)	۵ (۱۱/۱)	۳ (۶/۷)	بروز سردرد بعد بی‌حسی نخاعی
< ۰/۰۰۱	۱۹/۳ ± ۵/۷	۱۱/۱ ± ۲/۹	۸/۳ ± ۷/۴	میانگین خطر ابتلا به سردرد بعد از بی‌حسی نخاعی
۰/۳۰۰	۴۵/۶ ± ۱۰/۰	۴۳/۴ ± ۸/۲	۴۶/۴ ± ۹/۹	میانگین مدت عمل (دقیقه)
۰/۰۰۶	۶۷/۸ ± ۴۷/۷	۵۴/۰ ± ۲۲/۲	۴۴/۸ ± ۱۷/۱	میانگین مدت اقامت در ریکاوری (دقیقه)
< ۰/۰۰۱	۲ (۴/۵)	۴ (۸/۹)	۱۶ (۳۵/۶)	بروز تهوع در ریکاوری
۰/۷۴۰	۵ (۱۱/۴)	۴ (۸/۹)	۳ (۶/۷)	دریافت افسردگی
۰/۰۹۰	۱ (۲/۳)	۲ (۴/۴)	۶ (۱۳/۳)	دریافت آتروپین

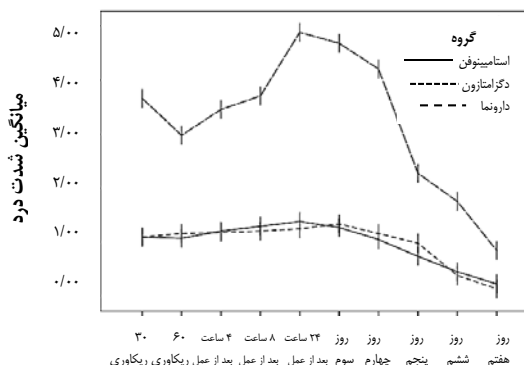
استامینوفن دو دارویی هستند که به طور شایع جهت کنترل سردرد بعد از عمل در بی‌حسی نخاعی مورد استفاده قرار می‌گیرند، اما مطالعه‌ای که اثر پیش‌گیرنده‌ی این دو دارو را در عمل جراحی سزارین تحت بی‌حسی نخاعی مقایسه کرده باشد، وجود ندارد. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه‌ی تأثیر تجویز دگزامتازون و استامینوفن داخل وریدی در پیش‌گیری از سردرد بعد از بی‌حسی نخاعی در اعمال جراحی سزارین انتخابی و مقایسه‌ی آن با گروه شاهد به انجام رسید.

در این مطالعه، سه گروه ۴۵ نفره‌ننده از زنان کاندید عمل سزارین تحت تزریق دگزامتازون، استامینوفن و دارونما قرار گرفتند که برابر یافته‌های اولیه، این سه گروه از نظر متغیرهای دموگرافیک و پایه همچون سن، وزن و مدت زمان عمل، اختلاف معنی‌داری نداشتند و اثر مخدوش‌کننده‌ای از این عوامل در مطالعه دیده نشد. از این رو، تفاوت‌های مشاهده شده بین سه گروه را می‌توان به نوع داروی مورد استفاده نسبت داد.

بررسی پارامترهای همودینامیک در سه گروه از بدو القای بی‌حسی تا ۴۸ ساعت بعد از عمل مورد پایش قرار گرفت که اختلاف قابل ملاحظه و معنی‌داری را بین سه گروه نشان نداد و موردی از اختلال جدی همودینامیک نظیر افت یا افزایش فشار خون، تاکی‌کاردی و برادی‌کاردی در بیماران سه گروه، رخ نداد.

بررسی بروز سردرد بعد از بی‌حسی نخاعی نشان داد که ۶/۷ درصد از گروه استامینوفن، ۱۱/۱ درصد از گروه دگزامتازون و ۲۰/۵ درصد از گروه دارونما دچار سردرد شدند و هر چند که بروز سردرد در سه گروه اختلاف معنی‌داری نداشت، اما در طول مدت مطالعه‌ی بیماران گروه شاهد، از شدت سردرد بالاتری برخوردار بودند. از طرف دیگر، خطر ابتلا به سردرد نیز در سه گروه اختلاف معنی‌داری داشت و گروه شاهد دارای خطر بالاتری نسبت به دو گروه استامینوفن و دگزامتازون بودند. مطالعات دیگری نیز نشان داده است که استفاده از دگزامتازون، بروز و شدت سردرد بعد از بی‌حسی

بی‌گیری سردرد بیماران از دقیقه ۳۰ ریکاوری تا ۷ روز بعد از عمل نشان داد که شدت درد در تمامی زمان‌های مورد مطالعه در بین سه گروه اختلاف معنی‌داری داشت و در مجموع، گروه شاهد از شدت سردرد بعد از عمل بالاتری برخوردار بودند؛ در صورتی که اختلاف قابل ملاحظه‌ای بین دو گروه استامینوفن و دگزامتازون دیده نشد. در شکل ۱، میانگین تغییرات شدت سردرد در سه گروه آمده است.



شکل ۱. میانگین شدت سردرد بعد از عمل در سه گروه مورد مطالعه

بحث

هر چند که استفاده از روش بی‌حسی نخاعی بسیاری از فرایندهای جراحی را ساده‌تر کرده و به میزان قابل توجهی از عوارض بعد از عمل کاسته است، اما بروز سردرد بعد از بی‌حسی نخاعی که علت آن به پارگی دورا نسبت داده می‌شود، یک عارضه‌ی شایع در این روش می‌باشد و از چالش‌های جدی متخصصین بیهوشی، به ویژه در زنان تحت عمل سزارین محسوب می‌گردد. از این رو، پژوهش‌های زیادی در این راستا انجام گرفته‌اند، اما هنوز توافق نظری در مورد روش پیش‌گیری از این عارضه ارایه نشده است. از طرف دیگر، به علت این که در زایمان سزارین، احتمال سرایت دارو به جنین وجود دارد، استفاده از داروهای ضد درد، به ویژه مخدرها در زنان کاندیدای سزارین، محدودیت مصرف دارد و هر چند که دگزامتازون و

نخاعی را کاهش می‌دهد.

در سه گروه تفاوت معنی‌داری داشت و دریافت کنندگان استامینوفن و دگزامتازون مدت کمتری در ریکاوری اقامت داشتند. در مقابل، بروز تهوع در گروه شاهد به طور معنی‌دار کمتر بود. نتیجه‌گیری نهایی این که استفاده از پیش‌داروی استامینوفن و دگزامتازون به طور قابل توجهی از شدت سردرد بعد از بی‌حسی نخاعی می‌کاهد؛ در صورتی که تفاوت قابل ملاحظه‌ای بین استامینوفن و دگزامتازون وجود ندارد. از آن جایی که استفاده از دگزامتازون در برخی از بیماران محدودیت مصرف دارد و ممکن است با عوارضی نظیر بالا رفتن سطح قند خون، اختلال هورمونی، خونریزی گوارشی و غیره همراه باشد، استفاده از استامینوفن که دارویی کم عارضه محسوب می‌گردد، ارجحیت دارد.

مطالعه‌ای پیرامون اثر دگزامتازون در پیش‌گیری از سردرد ناشی از بی‌حسی نخاعی در بیماران تحت عمل سزارین نشان داد که استفاده‌ی پروپرفلاکسی از ۸ میلی‌گرم دگزامتازون تزریقی، اثر حفاظتی قابل ملاحظه‌ای در برابر سردرد ناشی از بی‌حسی نخاعی ندارد (۷). در مقابل، در مطالعه‌ی دیگری در مورد اثر دگزامتازون اپیدورال در جلوگیری از سردرد ناشی از بی‌حسی نخاعی، اثر قابل ملاحظه‌ای از تزریق دگزامتازون اپی‌دورال در پیش‌گیری از سردرد پس از بی‌حسی نخاعی مشاهده نشده است (۸)، اما مطالعه‌ی دیگری که در بیمارستان آموزشی - درمانی امام سجاد (ع) یاسوج پیرامون تأثیر دگزامتازون و سرم نرمال‌سالین (به عنوان دارونما) بر میزان کاهش سردرد پس از بی‌حسی نخاعی در عمل جراحی سزارین صورت گرفته نشان می‌دهد که تجویز داروی دگزامتازون به میزان ۰/۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ۱ لیتر سرم نرمال‌سالین در مدت ۲ ساعت، باعث کاهش معنی‌دار دردهای پس از بی‌حسی نخاعی نظیر سردرد می‌شود (۹). برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، میانگین مدت اقامت در ریکاوری،

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی است که با شماره‌ی ۳۹۴۲۱۴ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی تصویب و با حمایت‌های این معاونت انجام شد. از این رو، نویسندگان از حمایت‌های این معاونت تقدیر و تشکر می‌نمایند.

References

1. Shakeri M, Shakibazadeh E, Arami R, Soleimani M. Cesarean delivery on maternal request in Zanjan, Iran. *Life Sci* 2013; 10(1):1308-11.
2. Miri Farahani L, Abbasi Shavazi M J. Caesarean section change trends in Iran and some demographic factors associated with them in the past three decades. *J Fasa Univ Med Sci* 2012; 2(3): 127-34. [In Persian].
3. Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK, Gibbs CP. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States, 1979-1990. *Anesthesiology* 1997; 86(2): 277-84.
4. Afolabi BB, Lesi FE, Merah NA. Regional versus general anaesthesia for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (4): CD004350.
5. Etezadi F, Yousefshahi F, Khajavi M, Tanha F, Dahmarde A, Najafi A. post dural puncture headache after cesarean section, a teaching hospital experience. *J Fam Reprod Health* 2012; 6(1): 17-21. [In Persian].
6. Najafi A, Emami S, Khajavi M, Etezadi F, Imani F, Lajevardi M, et al. Is epidural dexamethasone effective in preventing postdural puncture headache? *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2014; 52(3): 95-100.
7. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 2003; 91(5): 718-29.
8. Yang B, Li DL, Dong P, Zhang XY, Zhang L, Yu JG. Effect of dexamethasone on the incidence of post-dural puncture headache after spinal anesthesia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial and a meta-analysis. *Acta Neurol Belg* 2015; 115(1): 59-67.
9. Tavakol K, Ghaffari P, Hassanzadeh A. Study of the effect of dexamethasone and normal saline in reducing headache after spinal anesthesia in cesarean section. *Armaghane-Danesh* 2007; 87(94). [In Persian].

Comparison of the Effect of Dexamethasone, Acetaminophen, and Normal Saline on the Prevention of Headache in Patients under Elective Cesarean Section

Khosrou Naghibi¹, Darioush Moradi-Farsani², Anahita Hirmandpour², Ameneh Forutan³

Original Article

Abstract

Background: One of the most prevalent problems in patients under surgeries with spinal anesthesia is postoperative headache; despite several studies, no optimal method is recommended for prevention of this problem. This study aimed to compare the effect of dexamethasone, acetaminophen, and normal saline on the prevention of headache in patients under elective cesarean section.

Methods: In a clinical trial study, 135 patients under cesarean section were randomly divided in three equal groups. 15 minutes before the termination of surgery, patients received 8 mg dexamethasone, 1 g acetaminophen, or the same volume of normal saline, respectively. The incidence and intensity (visual analog scale or VAS) of headache after spinal anesthesia was compared between the three groups.

Findings: The mean headache intensity was 8.3 ± 7.4 , 11.1 ± 2.9 , and 19.3 ± 5.7 in dexamethasone, acetaminophen, and normal saline groups, respectively, and the difference between the three groups was statistically significant ($P < 0.001$). Incidence of headache was 3 (6.7%), 5 (11.1%) and 9 (20.5%) in dexamethasone, acetaminophen, and normal saline groups, respectively, and no statistically difference was seen between the groups ($P = 0.140$).

Conclusion: Preemptive dexamethasone and acetaminophen had a considerable effect on the prevention of post-spinal-anesthesia headache but there is not any difference between dexamethasone and acetaminophen. As using dexamethasone in some patients is limited and may lead to some complications such as hyperglycemia, hormone abnormality, and gastrointestinal bleeding, using acetaminophen is proffered.

Keywords: Headache, Spinal, Anesthesia, Cesarean section

Citation: Naghibi K, Moradi-Farsani D, Hirmandpour A, Forutan A. Comparison of the Effect of Dexamethasone, Acetaminophen, and Normal Saline on the Prevention of Headache in Patients under Elective Cesarean Section. J Isfahan Med Sch 2017; 35(424): 345-50.

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

2- Assistant Professor, Anesthesiology and Critical Care Research center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

Corresponding Author: Ameneh Forutan, Email: forutan.v68@gmail.com

مقایسه‌ی میزان بهبودی بیماران مبتلا به لکودرما ناشی از سوختگی به روش انتقال سوسپانسیون سلولی حاوی

ملانوسیت و کراتینوسیت با استفاده از دو تکنیک Dermabrasion و لیزر Erbium YAG

فریبا جعفری^۱، فاطمه مختاری^۲، مرضیه متین^۳، محمدعلی نیلفروش‌زاده^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: لکودرما ناشی از سوختگی، اغلب در همراهی با اختلالات روانی- اجتماعی در بیماران می‌باشد. تکنیک‌های جراحی مختلفی جهت درمان لکودرما سوختگی وجود دارد. یکی از مهم‌ترین روش‌های جراحی در درمان این عارضه‌ی ناخوشایند، پیوند سلولی ملانوسیت-کراتینوسیت می‌باشد. این مطالعه جهت ارزیابی اثر پیوند سلولی ملانوسیت-کراتینوسیت در بیماران لکودرما سوختگی با استفاده از دو تکنیک Dermabrasion و لیزر Erbium YAG جهت انتقال سوسپانسیون سلولی و اجرا گردید.

روش‌ها: در این مطالعه، ۱۱ بیمار با ۴۴ ضایعه‌ی لکودرما به صورت تصادفی به دو گروه Dermabrasion و لیزر Erbium YAG جهت انتقال سوسپانسیون ملانوسیت-کراتینوسیت تقسیم شدند. میزان Pigmentation مجدد و تطبیق رنگ ۶ ماه بعد از درمان ارزیابی گردید.

یافته‌ها: میانگین درصد Pigmentation مجدد در گروهی که با تکنیک Dermabrasion درمان شده بودند، $25/80 \pm 64/20$ و در گروه لیزر $9/40 \pm 20/00$ بود ($P < 0/001$). به جز ۱ مورد اسکار هایپرتروفیک و ۱ مورد Hyperpigmentation که به ترتیب در محل دهنده و گیرنده دیده شد، عوارض جانبی قابل ملاحظه‌ای مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: پیوند سلولی ملانوسیت-کراتینوسیت روش مؤثر و بی‌خطری در درمان اسکار لکودرما سوختگی می‌باشد. نتایج بهتری با Dermabrasion در برداشتن اپیدرم به دست آمد. مطالعات بیشتری در اثبات تأثیر سوسپانسیون سلولی در درمان لکودرما سوختگی نیاز می‌باشد.

واژگان کلیدی: سوختگی، پیوند پوست، Dermabrasion، لیزر Erbium YAG

ارجاع: جعفری فریبا، مختاری فاطمه، متین مرضیه، نیلفروش‌زاده محمدعلی. مقایسه‌ی میزان بهبودی بیماران مبتلا به لکودرما ناشی از سوختگی به روش انتقال سوسپانسیون سلولی حاوی ملانوسیت و کراتینوسیت با استفاده از دو تکنیک Dermabrasion و لیزر Erbium YAG.

مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۲۴): ۳۵۱-۳۵۷

روانی - اجتماعی می‌شود (۴-۲). تغییر رنگ پوست، به دلیل تغییر در ملانین اپیدرم یا بستر عروقی زمینه‌ای است (۵).

درمان لکودرما سوختگی شامل مداخلات جراحی و غیر جراحی است. Micropigmentation یا آرایش موقت، از روش‌های غیر جراحی می‌باشند (۶-۷). این روش‌های درمانی، برای مناطق کوچک درگیر به کار می‌رود. هدف از درمان جراحی در این بیماران، ایجاد تغییرات رنگدانه‌ای در پوست است. تکنیک‌های مختلفی با

مقدمه

چهارمین علت ترومای پوست، سوختگی است (۱). آسیب‌های ناشی از سوختگی، اغلب منجر به Pigmentation پوست می‌شود. Hyperpigmentation در سوختگی‌های سطحی دیده می‌شود؛ در حالی که Hypopigmentation یا Depigmentation بعد از سوختگی‌های عمقی به وجود می‌آید که لکودرما سوختگی نامیده می‌شود. لکودرما، به ویژه در پوست‌های تیره، منجر به اختلالات

- ۱- استاد، مرکز تحقیقات بیماری‌های پوست و سالک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
 - ۲- استادیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های پوست و سالک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
 - ۳- دستیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های پوست و سالک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
 - ۴- دانشیار، مرکز تحقیقات پوست و سلول‌های بنیادی، دانشگاه علوم پزشکی تهران و مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- Email: matin_med302@yahoo.com نویسنده‌ی مسؤؤل: مرضیه متین

آنتی‌بیوتیک به آزمایشگاه کشت سلول منتقل شد. آن‌گاه، محل دهنده با استفاده از گاز وازلین به مدت ۴۸ ساعت پوشیده شد.

آماده‌سازی سوسپانسیون: سوسپانسیون سلولی در آزمایشگاه کشت سلول مرکز تحقیقات پوست و سالک بر اساس روش ابداعی این مرکز به شماره‌ی ۸۱۶۸۷ که روشی ساده، آسان و مقرون به صرفه می‌باشد، تهیه گردید.

آماده‌سازی محل گیرنده و گرافت سلولی: ناحیه‌ی گیرنده با بتادین و الکل ۷۰ درصد تمیز شد و با لیدوکائین ۱ درصد بی‌حس گردید. در گروه اول، محل ضایعه با High-speed motor dermabrader تا ایجاد خونریزی نقطه‌ای تراش داده شد. در گروه دوم، اپی‌تلیوم با استفاده از لیزر Erbium YAG و با طول موج ۲۹۴۰ نانومتر، انرژی ۱۲۰۰ میلی‌ژول و دو پاس لیزر برداشته شد. این نواحی، با گاز آغشته به نرمال‌سالین پوشیده شد و سوسپانسیون به طور کامل از درون سرنگ به سطح ریخته شد. سپس، با پانسمان مناسب پوشش داده شد.

مراقبت پس از عمل و فتوگرافی: بعد از عمل تمامی بیماران تحت درمان با آنتی‌بیوتیک سیستمیک (سفالکسین ۵۰۰ میلی‌گرم هر ۶ ساعت) قرار گرفتند. ۱ هفته پس از پیوند، پانسمان برداشته شد و از هفته‌ی سوم، ضایعات مورد بررسی، تحت پی‌وواترایی (Psoralen and ultraviolet A یا PUVA) با دز اولیه‌ی ۰/۵ ژول بر سانتی‌متر مربع به صورت هفتگی تا ۳ ماه انجام شد. فتوگرافی در شروع درمان و ۶ ماه پس از پیوند انجام شد.

پی‌گیری بیماران: تمامی بیماران در کلینیک پوست در هفته‌های ۱، ۴، ۱۲ و ۲۴ بعد از پیوند ویزیت شدند. میزان تغییر رنگ پوست، تطابق رنگ و عوارض جانبی در هر ویزیت ارزیابی شد. میزان بهبودی با بررسی و مقایسه‌ی عکس‌ها توسط محقق‌ی که از نوع درمان مطلع نبود و با مقیاس‌های عالی (۱۰۰-۹۱ درصد)، خوب (۹۰-۶۱ درصد)، نسبتاً خوب (۶۰-۳۱ درصد) و ضعیف (۳۰-۰ درصد) ارزیابی گردید.

تحلیل آماری: متغیرهای بالینی و جمعیت‌شناختی پایه برای بیماران قبل از شروع درمان مورد بررسی قرار گرفت (جدول ۱).

جدول ۱. مشخصات بیماران در دو گروه

گروه ۲ (لیزر Erbium YAG)	گروه ۱ (Dermabrasion)	
۵	۶	تعداد بیماران
۱۹	۲۵	تعداد ضایعات
۱۸-۳۲	۱۹-۴۶	طیف سنی
۲۱/۸	۳۲/۸	میانگین سنی (سال)
۳:۲	۳:۳	جنس (زن:مرد)

نتایج متغیری در درمان لکودرمای ناشی از سوختگی وجود دارد (۸). این تکنیک‌ها شامل Dermabrasion و پیوند تراشه‌های پوستی (۹)، پانچ میکروگرافت (۱۰)، اسپری سوسپانسیون سلولی اپیدرم (۱۱)، گرافت اپی‌درمال به روش Suction blister (۱۲، ۵)، گرافت سلولی (۱۳) و پیوند پوست با ضخامت نازک (۱۴) می‌باشند.

به طور کلی، تکنیک‌های جراحی بر پایه‌ی انتقال ملانوسیت از پوست سالم به نواحی بدون رنگ می‌باشد. گرافت سلولی، شامل سوسپانسیون ملانوسیت کشت داده شده و سوسپانسیون ملانوسیتی غیر کشت داده شده است (۱۳).

مزایای انتقال سلولی سوسپانسیون، درمان نواحی بزرگ‌تر، ثبات رنگ بهتر، عدم ایجاد نمای سنگ فرشی و شاید تأثیر بیشتر است (۱۵).

هدف از انجام این مطالعه، ارزیابی تأثیر پیوند سلولی ملانوسیت-کراتینوسیت با استفاده از دو تکنیک Dermabrasion و لیزر Erbium YAG و مقایسه‌ی آن‌ها در بیماران لکودرمای سوختگی بود.

روش‌ها

انتخاب بیماران: پس از ثبت مطالعه به شماره‌ی IRCT2016013026269N1 و کسب مجوز پژوهشی و اخلاقی مطالعه از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اجرای این مطالعه آغاز گردید. این کارآزمایی بالینی در درمانگاه پوست مرکز تحقیقات بیماری‌های پوست و لیشمانیوز این دانشگاه بین سال‌های ۹۴-۱۳۹۳ انجام شد. ۱۱ بیمار با مجموع ۴۴ ضایعه‌ی بدون رنگ در این مطالعه انتخاب شدند.

معیارهای ورود به مطالعه: این معیارها شامل بیماران مبتلا به لکودرمای ثانویه به سوختگی با سن ۱۸ سال و بالاتر بودند.

معیارهای خروج از مطالعه: عفونت سیستمیک فعال، بارداری و شیردهی، سابقه‌ی بیماری‌های مزمن، نقص سیستم ایمنی، پیوند عضو یا درمان با استروئید، کوآگولوپاتی یا تحت درمان با آنتی‌کوآگولانت بودن بیمار و اسکار هایپرتروفیک معیارهای خروج از مطالعه بودند.

در این مطالعه، بیماران به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول ۶ بیمار با ۲۵ ضایعه‌ی لکودرما و گروه دوم ۵ بیمار با ۱۹ ضایعه‌ی لکودرما بودند. در گروه اول انتقال سوسپانسیون با Dermabrasion و در گروه دوم توسط لیزر Erbium YAG انجام شد.

آماده‌سازی محل دهنده: ابتدا یک منطقه‌ی پیگمانته در ناحیه‌ی گلوئیتال نشان‌دار گردید و پس از استریل کردن، با استفاده از لیدوکائین بی‌حس شد. سپس، بیوپسی سطحی با کمک چاقوی پیوند پوست Gaulin-Weck انجام و نمونه در یک ظرف حاوی بافر

جدول ۲. مقایسه‌ی میزان Pigmentation بین دو گروه

نوع پیوند	تعداد ضایعات	میانگین درصد Pigmentation	t	مقدار P
Dermabrasion	۲۵	۶۴/۲۰ ± ۲۵/۸۸	۷/۰۷	< ۰/۰۰۱
لیزر Erbium YAG	۱۹	۲۰/۰۰ ± ۹/۴۲		

هایپرتروفیک در محل دهنده و بیمار دیگر دچار Hyperpigmentation در محل گیرنده به دنبال پوواتراپی شد (شکل ۱).



شکل ۱. خانم ۴۶ ساله با اسکار سوختگی بدون رنگ در ناحیه‌ی قفسه‌ی سینه قبل از درمان (A)، یک سال بعد از درمان با سوسپانسیون سلولی ملانوسیت-کراتینوسیت و روش Dermabrasion (B). مساحت اسکار سوختگی لکودرمیک (۴/۴۸ سانتی متر مربع) قبل از درمان (C) و بعد از درمان (D) (۲/۷۴ سانتی متر مربع)

یافته‌های هیستولوژیک: نمونه‌ی بیوپسی پوست از ناحیه‌ی بدون رنگ قبل از درمان و ۶ ماه بعد از آن گرفته شد. تفاوت معنی‌داری در تعداد ملانوسیت‌ها قبل و بعد از درمان وجود داشت (شکل ۲).

برای مقایسه بین دو گروه از آزمون Mann-Whitney و نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) استفاده شد. با کمک نرم‌افزار Pictzar، مساحت ضایعات قبل و بعد از درمان اندازه‌گیری شد. در تجزیه و تحلیل داده‌ها، $P \leq ۰/۰۵۰$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

۱۱ بیمار با ۴۴ ضایعه‌ی لکودرما وارد مطالعه شدند. سطح اپیدرم ضایعات بدون رنگ در ۶ بیمار با Dermabrasion و در ۵ بیمار توسط لیزر Erbium YAG برداشته شد. ۵۰ درصد بیماران در گروه Dermabrasion و ۴۰ درصد در گروه لیزر Erbium YAG مرد بودند. میانگین سنی بیماران در گروه Dermabrasion ۳۲/۸ سال و در گروه لیزر Erbium YAG ۲۱/۸ سال بود.

در روش Dermabrasion، ۳ ضایعه (۱۲/۰ درصد) مجدد عالی، ۱۰ ضایعه (۴۰ درصد) مجدد خوب، ۱۱ ضایعه (۴۴/۰ درصد) مجدد نسبتاً خوب و یک ضایعه (۴/۰ درصد) مجدد ضعیف داشتند. در روش لیزر، ۲ ضایعه (۱۰/۵ درصد) پاسخ نسبتاً خوب و ۱۷ ضایعه (۸۹/۵ درصد) پاسخ ضعیف داشتند.

همچنین، تفاوت معنی‌داری در میانگین تغییر رنگ بین دو گروه وجود داشت ($P < ۰/۰۰۱$) (جدول ۲).

اندازه‌ی نواحی درمان شده در گروه Dermabrasion برابر $۱/۵۴ \pm ۴/۹۰$ و در گروه لیزر Erbium YAG $۱/۵۴ \pm ۱/۴۴$ سانتی متر مربع بود ($P = ۰/۰۰۶$). میانگین سطح ضایعات قبل و بعد از درمان در جدول ۳ آمده است.

در گروه لیزر Erbium YAG، یک بیمار دچار اسکار

جدول ۳. متوسط سطح ضایعات با استفاده از نرم‌افزار Pictzar قبل و بعد از درمان در دو گروه

اندازه‌ی نواحی بدون رنگ قبل از درمان (cm ^۲)	Dermabrasion	لیزر Erbium YAG	مقدار P	t
۴/۹۶ ± ۶/۰۹	۴/۹۶ ± ۶/۰۹	۶/۴۲ ± ۳/۹۹	۰/۱۰۰	-۰/۹۰۷
۱/۵۴ ± ۲/۵۰	۱/۵۴ ± ۲/۵۰	۴/۹۷ ± ۲/۷۴	< ۰/۰۰۱	-۴/۳۱۰
۳/۴۱ ± ۴/۹۰	۳/۴۱ ± ۴/۹۰	۱/۴۴ ± ۱/۵۴	< ۰/۰۰۱	۱/۶۸۰

داده‌ها، به صورت میانگین ± انحراف معیار می‌باشد.

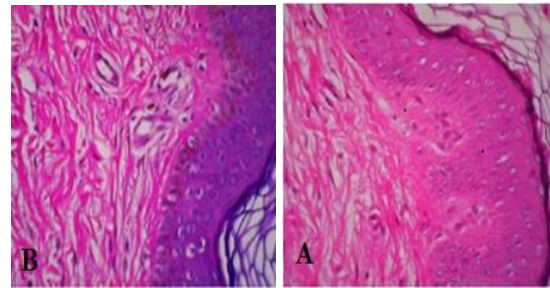
جهش‌زایی و خطر احتمالی ابتلا به سرطان است (۱۳). روش دیگری که برای درمان ضایعات بدون رنگدانه انجام می‌شود، سوسپانسیون ملانوسیتی غیر کشت داده شده است که در این مطالعه نیز از این روش در درمان ضایعات دپیگمانته استفاده شده است. طوسی و همکاران، از این روش در درمان ۸ ضایعه‌ی ویتیلیگو (Vitiligo) استفاده کردند و نتایج به صورت Pigmentation مجدد ۹۶-۱۰۰ درصد در بیش از ۵۰ درصد ضایعات گزارش شد (۲۰). ۸۳ درصد ضایعات ویتیلیگوی درمان شده با سوسپانسیون ملانوسیتی که توسط Singh و همکاران انجام شد، Pigmentation مجدد عالی (۹۰-۱۰۰ درصد) را به دست آوردند (۲۱).

Mulekar و همکاران، Pigmentation مجدد ۹۰-۱۰۰ درصد در ۷ بیمار از ۱۰ بیمار مبتلا به لکودرمای سوختگی را گزارش کردند (۲۲). نیلفروش‌زاده و همکاران، در مطالعه‌ای انتقال سوسپانسیون سلولی ملانوسیت در محیط Joklik را در ۱۰ بیمار مبتلا به ویتیلیگوی ثابت مقاوم انجام دادند که نتایج، پاسخ درمانی کمتر از ۵۰ درصد را نشان داد (۲۳).

لازم به ذکر است، سهولت کار، کاهش زمان فراوری سلولی، استفاده از مواد و محیط کشت با قیمت ارزان‌تر و در دسترس، از جمله مزایای روش ابداعی تهیه‌ی سوسپانسیون سلولی ملانوسیت-کراتینوسیت (به شماره‌ی ۸۱۶۸۷) است و مطالعه‌ی حاضر، اولین گزارش از اثربخشی بالینی این روش ابداعی در درمان لکودرمای سوختگی می‌باشد. نتایج حاصل، با پاسخ درمانی بالای ۵۰ درصد (در گروه Dermabrasion) همراه بود که از نظر درجه‌بندی معادل Pigmentation خوب است. این نتایج در محدوده‌ی نتایج سایر مطالعات گزارش شده از کاربرد سوسپانسیون ملانوسیت-کراتینوسیت می‌باشد.

چندین روش برای آماده‌سازی محل‌های دریافت‌کننده‌ی پیوند سلولی ملانوسیتی وجود دارد. هدف اصلی این روش‌ها، برداشتن اپیدرم و جدا کردن آن از درم است. بنابراین، شرایط رشد مناسب برای پیوند ملانوسیت فراهم می‌شود. رایج‌ترین تکنیک‌های مورد استفاده Dermabrasion، لیزر، اپیلاسیون شیمیایی، Diathermy، Cryosurgery و سایش اولتراسونیک می‌باشند (۲۴).

در این مطالعه، سوسپانسیون سلولی به دو روش مختلف Dermabrasion و لیزر Erbium YAG به محل گیرنده منتقل شد. Dermabrasion، روشی مؤثر و قابل قبول جهت انتقال سوسپانسیون سلولی می‌باشد، اما برای سطوح بزرگ و مقرر در مقایسه با سایر تکنیک‌ها (مثل فراکشنال CO₂ و لیزر Erbium YAG) روش مشکل‌تری است (۲۵). در مقابل، لیزر Erbium YAG روشی دقیق، سریع و ایمن برای برداشتن اپیدرم است. از معایب این روش ایجاد



شکل ۲. نمای هیستولوژیک ضایعه‌ی ناحیه‌ی گردن با پانچ بیوپسی ۴ میلی‌متر (A) قبل و بعد از درمان (B). ملانوسیت در اپیدرم و درم دیده نمی‌شود و درم توسط بافت اسکار جایگزین شده است (A). تعداد اندکی ملانوسیت و گرانول‌های ملانین طبیعی در لایه‌ی بازال و سوپرابازال دیده می‌شود (B).

بحث

آسیب‌های ناشی از سوختگی، منجر به از بین رفتن ملانوسیت و بی‌نظمی سطوح می‌شود. شایع‌ترین علت تغییر رنگ پوست، تغییر در ملانین اپیدرم یا بستر عروقی زمینه‌ای است (۵). فولیکول مو، منبع غنی از ملانوسیت است و Hypopigmentation به دلیل کاهش تعداد فولیکول مو در نواحی اسکار سوختگی است. این ملانوسیت‌ها از درم عمقی به سمت لایه‌ی بازال اپیدرم حرکت می‌کنند و رنگدانه‌های پوستی را ایجاد می‌نمایند (۱۶). جراحان، برای تعیین بهترین روش درمان لکودرمای سوختگی با مشکلات زیادی مواجه هستند. چندین راه برای درمان این وضعیت وجود دارد. یکی از روش‌های جراحی، پیوند پوست به نواحی هیپوپیگمانته است (۵-۴). این روش برای ضایعات هیپوپیگمانته‌ی بزرگ با ناحیه‌ی دهنده‌ی کوچک مناسب نیست (۱۳).

در تعدادی از مطالعات، از پیوند سلولی اتولوگ ملانوسیتی کشت داده شده در درمان Depigmentation استفاده شده است. Lontz و همکاران، در مطالعه‌ای با استفاده از ملانوسیت کشت داده شده Pigmentation مجدد در تمام بیماران دچار ویتیلیگو ایجاد کردند (۱۷). در پی‌گیری ۷-۱ ساله در مطالعه‌ی Olsson و Juhlin بر روی ۱۳۲ بیمار لکودرما، نتایج بهتری با اپیدرمال شیت نسبت به سوسپانسیون سلولی یا ملانوسیت کشت داده شده به دست آمد (۱۸). Guerra و همکاران، از گرافت اپیدرمال کشت داده شده در ۶ بیمار با ضایعات Piebaldism استفاده کردند و Pigmentation مجدد پایداری در تمامی ضایعات گزارش شد (۱۹).

در مطالعه‌ی Hartmann و همکاران بر روی ۱۹ بیمار با سوختگی عمیق روی صورت و گردن، استفاده از گرافت اپی‌تلیال کشت داده شده نتایج زیبایی عالی را در اغلب بیماران به دنبال داشت (۱۱). با این حال، از معایب اصلی این روش، هزینه‌های بالا برای آماده‌سازی، خطر

در مقایسه با مطالعه‌ی کارآزمایی حاضر، لیزر Erbium YAG در مطالعات پیش‌گفته در برداشتن اپیدرم نتایج موفقیت‌آمیزی داشته است. علت این تفاوت، ممکن است ناشی از ماهیت محل‌های گیرنده و مختصات دستگاه لیزر باشد. در مطالعات پیش‌گفته، از پالس Erbium YAG با انرژی ۵۰۰-۲۰۰ میلی‌ژول استفاده شده است. در این مطالعه، از ۲ پاس فراکشنال Erbium YAG و با انرژی ۱۲۰۰ میلی‌ژول استفاده شد که به نظر می‌رسد در برداشتن کامل اپیدرم ناموفق بوده است. همچنین، آسیب اپیدرمی و تغییرات ساختاری در بیماران سوختگی، از علل دیگر اختلاف نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر در مقایسه با سایر مطالعات می‌باشد. این مطالعه، اولین مطالعه‌ای بود که در آن از لیزر Erbium YAG برای آماده‌سازی محل گیرنده جهت انتقال سوسپانسیون ملانوسیت در بیماران لکودرمای سوختگی استفاده شد.

برای ارزیابی اثربخشی این روش در بیماران لکودرمای سوختگی و مقایسه‌ی دو تکنیک Dermabrasion و لیزر Erbium YAG، لازم است آزمون‌های کنترل‌شده‌ی بیشتری با تعداد نمونه‌ی کافی انجام شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله، برگرفته از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکتری تخصصی در رشته‌ی پوست با شماره‌ی ۳۹۴۳۰۴ مصوب معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است که با حمایت‌های این معاونت و مرکز تحقیقات پوست و سالک صدیقه‌ی طاهره (س) به انجام رسید. از خانم‌ها دکتر هفت‌برادران، آزاده ذوالفقاری و زهرا ملاماشی که در انجام این تحقیق ما را صمیمانه یاری فرمودند، سپاسگزاری می‌گردد.

اسکار و خطر ابتلا به Hyperpigmentation است (۲۶). در مطالعه‌ی حاضر، نتایج بهتری با Dermabrasion به دست آمد. تفاوت معنی‌داری در Pigmentation ایجاد شده با Dermabrasion و لیزر Erbium YAG وجود داشت. این نتایج، با نتایج به دست آمده از سایر مطالعات با روش مشابه هم‌خوانی داشت. Kye و Yang، از لیزر Erbium YAG برای گرافت اپیدرم در بیماران ویتیلیگو استفاده کردند. Pigmentation مجدد قابل توجهی در ۱۶ مورد از ۱۹ بیمار به دست آمد (۲۷). Guerra و همکاران، از اپیدرم کشت داده شده و انتقال آن توسط لیزر Erbium YAG در ۲۱ بیمار با ضایعات پایدار ویتیلیگو استفاده کردند. میانگین درصد pigmentation مجدد ۷۹/۹ درصد بود. این مطالعه نشان داد که لیزر Erbium YAG به عنوان یک ابزار دقیق برای برداشتن بافت اپی‌تلیال است (۲۶). با این حال، Guerra و همکاران در مطالعه‌ی دیگر، لیزر Erbium YAG را به عنوان یک روش جراحی سریع و بی‌خطر برای برداشتن اپیدرم و ایجاد محیطی مناسب برای پیوند گزارش کردند (۱۹).

Fioramonti و همکاران، بیمار ۱۸ ساله‌ای را با دو ضایعه‌ی ویتیلیگوی سگمنتال اندام تحتانی گزارش کردند. در این مطالعه، از دو تکنیک Dermabrasion و لیزر Erbium YAG برای آماده‌سازی محل گیرنده جهت پیوند ملانوسیتی استفاده شد. نتایج بالینی نشان داد مناطق تحت درمان با لیزر Erbium YAG نسبت به Dermabrasion پاسخ درمانی بهتری داشته است (۲۴). بر اساس مطالعه‌ی مقدماتی بر روی بیماران مبتلا به ویتیلیگو، روش Dermabrasion نسبت به فراکشنال CO₂ رنگدانه‌های پوستی بهتری را ایجاد کرده است (۲۵).

References

- Gardien KL, Middelkoop E, Ulrich MM. Progress towards cell-based burn wound treatments. *Regen Med* 2014; 9(2): 201-18.
- Driscoll DN, Levy AN, Gama AR. Dermabrasion and thin epidermal grafting for treatment of large and small areas of postburn leukoderma: a case series and review of the literature. *J Burn Care Res* 2016; 37(4): e387-e393.
- Acikel C, Ulkur E, Guler MM. Treatment of burn scar depigmentation by carbon dioxide laser-assisted dermabrasion and thin skin grafting. *Plast Reconstr Surg* 2000; 105(6): 1973-8.
- Grover R, Morgan BD. Management of hypopigmentation following burn injury. *Burns* 1996; 22(8): 627-30.
- Burm JS, Rhee SC, Kim YW. Superficial dermabrasion and suction blister epidermal grafting for postburn dyspigmentation in Asian skin. *Dermatol Surg* 2007; 33(3): 326-32.
- Garg G, Thami GP. Micropigmentation: tattooing for medical purposes. *Dermatol Surg* 2005; 31(8 Pt 1): 928-31.
- El-Bishry MA, Nassar AM, El-Maghraby MZ. Tattooing, a new hope for secondary leukoderma. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1979; 13(1): 147-53.
- El-Kamel MF, Alghobary M. Combined treatment of post-burn leucoderma with autologous minigrafting and topical Khellin-natural sunlight among Egyptian patients. *Asian J Dermatol* 2014; 6(1): 25-33.
- Harashina T, Iso R. The treatment of leukoderma after burns by a combination of dermabrasion and "chip" skin grafting. *Br J Plast Surg* 1985; 38(3): 301-5.
- Fujii M, Terashi H, Hashikawa K, Nomura T, Omori M, Tahara S. Thin minigrafting technique for postburn leukoderma. *Dermatol Surg* 2007; 33(11): 1368-73.
- Hartmann B, Ekkernkamp A, Johnen C, Gerlach JC,

- Belfekroun C, Kuntscher MV. Sprayed cultured epithelial autografts for deep dermal burns of the face and neck. *Ann Plast Surg* 2007; 58(1): 70-3.
12. Koga M. Epidermal grafting using the tops of suction blisters in the treatment of vitiligo. *Arch Dermatol* 1988; 124(11): 1656-8.
 13. Mysore V, Salim T. Cellular grafts in management of leucoderma. *Indian J Dermatol* 2009; 54(2): 142-9.
 14. Onur EO, Atabay K. The treatment of burn scar hypopigmentation and surface irregularity by dermabrasion and thin skin grafting. *Plast Reconstr Surg* 1990; 85(5): 754-8.
 15. Verma R, Grewal RS, Chatterjee M, Pragasam V, Vasudevan B, Mitra D. A comparative study of efficacy of cultured versus non cultured melanocyte transfer in the management of stable vitiligo. *Med J Armed Forces India* 2014; 70(1): 26-31.
 16. Oh SJ, Kim Y. Combined AlloDerm(R) and thin skin grafting for the treatment of postburn dyspigmented scar contracture of the upper extremity. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2011; 64(2): 229-33.
 17. Lontz W, Olsson MJ, Moellmann G, Lerner AB. Pigment cell transplantation for treatment of vitiligo: a progress report. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30(4): 591-7.
 18. Olsson MJ, Juhlin L. Long-term follow-up of leucoderma patients treated with transplants of autologous cultured melanocytes, ultrathin epidermal sheets and basal cell layer suspension. *Br J Dermatol* 2002; 147(5): 893-904.
 19. Guerra L, Primavera G, Raskovic D, Pellegrini G, Golisano O, Bondanza S, et al. Permanent repigmentation of piebaldism by erbium: YAG laser and autologous cultured epidermis. *Br J Dermatol* 2004; 150(4): 715-21.
 20. Toossi P, Shahidi-Dadras M, Mahmoudi RM, Fesharaki RJ. Non-cultured melanocyte-keratinocyte transplantation for the treatment of vitiligo: a clinical trial in an Iranian population. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011; 25(10): 1182-6.
 21. Singh C, Parsad D, Kanwar AJ, Dogra S, Kumar R. Comparison between autologous noncultured extracted hair follicle outer root sheath cell suspension and autologous noncultured epidermal cell suspension in the treatment of stable vitiligo: a randomized study. *Br J Dermatol* 2013; 169(2): 287-93.
 22. Mulekar SV, Issa AA, Eisa AA. Treatment of post-burn leucoderma with non-cultured melanocyte-keratinocyte transplantation (MKTP). *Burns* 2011; 37(3): 448-52.
 23. Nilforoushadeh MA, Jaffary F, Haftbaradaran E, Nasr-Esfahani MH. The effect of melanocyte cell suspension in jokliks medium in the treatment of stable resistant vitiligo: Report of 10 cases. *J Isfahan Med Sch* 2014; 32(314): 2210-6. [In Persian].
 24. Fioramonti P, Onesti MG, Marchese C, Carella S, Ceccarelli S, Scuderi N. Autologous cultured melanocytes in vitiligo treatment comparison of two techniques to prepare the recipient site: erbium-doped yttrium aluminum garnet laser versus dermabrasion. *Dermatol Surg* 2012; 38(5): 809-12.
 25. Silpa-Archa N, Griffith JL, Williams MS, Lim HW, Hamzavi IH. Prospective comparison of recipient-site preparation with fractional carbon dioxide laser vs. dermabrasion and recipient-site dressing composition in melanocyte-keratinocyte transplantation procedure in vitiligo: a preliminary study. *Br J Dermatol* 2016; 174(4): 895-7.
 26. Guerra L, Primavera G, Raskovic D, Pellegrini G, Golisano O, Bondanza S, et al. Erbium:YAG laser and cultured epidermis in the surgical therapy of stable vitiligo. *Arch Dermatol* 2003; 139(10): 1303-10.
 27. Yang JS, Kye YC. Treatment of vitiligo with autologous epidermal grafting by means of pulsed erbium: YAG laser. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38(2 Pt 1): 280-2.

Autologous Melanocyte–Keratinocyte Suspension in Patients with Postburn Leukoderma: Dermabrasion versus Erbium YAG Laser for Recipient Site Preparation

Fariba Jaffary¹, Fatemeh Mokhtari², Marzieh Matin³, Mohammad Ali Nilforoushzadeh⁴

Original Article

Abstract

Background: Postburn leukoderma often is associated with psychosocial disabilities in patients. Several surgical techniques are suggested for the treatment of leukodermic burn scars. Melanocyte-keratinocyte transplant procedure (MKTP) is an important surgical modality for the treatment of this unpleasant complication. This study was designed to assess the efficacy of melanocyte-keratinocyte transplant procedure in postburn leukoderma using dermabrasion or Erbium YAG laser for recipient site preparation.

Methods: 11 patients with 44 leukoderma lesions were randomized into two groups of dermabrasion-treated or Erbium-YAG-laser- treated recipient site for melanocyte-keratinocyte transplant procedure. Repigmentation rate and color matching were assessed at least 6 months after the treatment.

Findings: The mean percentage of repigmentation in was 64.20 ± 25.80 and 20.00 ± 9.40 in dermabrasion-treated and Erbium-YAG-laser treated groups, respectively ($P < 0.001$). In dermabrasion group, patients were significantly more satisfied than laser. No major adverse effects were observed except for hypertrophic scar and postinflammatory hyperpigmentation in 2 patients at the donor and recipient sites, respectively.

Conclusion: Transplantation of autologous melanocyte-keratinocyte suspension could be considered as an effective and potentially safe treatment in leukodermic burn scars. Better results were achieved with dermabrasion for de-epithelialization of the recipient sites compared to Erbium YAG laser. Further studies on larger series of patients are needed to confirm the efficacy of melanocyte-keratinocyte transplant procedure in treating postburn leukoderma.

Keywords: Burn, Skin transplantation, Dermabrasion, Erbium YAG laser

Citation: Jaffary F, Mokhtari F, Matin M, Nilforoushzadeh MA. **Autologous Melanocyte–Keratinocyte Suspension in Patients with Postburn Leukoderma: Dermabrasion versus Erbium YAG Laser for Recipient Site Preparation.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(424): 351-7.

1- Professor, Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Resident, Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Associate Professor, Skin and Stem Cell Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran AND Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Marzieh Matin, Email: matin_med302@yahoo.com

ارزیابی شیوه‌های سنجش بینایی رانندگان حرفه‌ای جهت صدور کارت سلامت

مریم سرایی^۱، سید علی اکبر مرتضوی^۲، سید علیرضا مرتضوی^۳، عاطفه السادات مرتضوی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: حدود ۹۰ درصد از تصادفات منجر به مرگ، ناشی از خطای انسانی می‌باشد. عوامل انسانی از جمله اختلالات بینایی، از علل اصلی تصادفات رانندگان به شمار می‌رود. هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی شیوع انواع اختلال بینایی در داوطلبان اخذ کارت سلامت و همچنین، ارزیابی شیوه‌های سنجش بینایی در رانندگان بود.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی مقطعی، شاخص‌های بینایی کلیه‌ی رانندگان (۱۹۴۱ نفر) مراجعه کننده به مرکز طب کار بیمارستان بهارلوی تهران، در یک بازه‌ی زمانی ۶ ماهه مورد بررسی قرار گرفت. حدت بینایی به وسیله‌ی چارت اسنلن (Snellen)، میدان بینایی با استفاده از دستگاه Vision Screener و دید رنگی با استفاده از پلیت‌های (Plate) رنگی پلاستیکی و همچنین، تست Ishihara سنجش شد و نتایج به دست آمده مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: ۲۴۳ نفر از مشارکت کنندگان بدون اصلاح بینایی فاقد شرایط لازم (از نظر حدت بینایی) برای اخذ کارت سلامت بودند. از بین افرادی که اقدام به اصلاح بینایی نمودند، به جز یک نفر، بقیه توانستند کارت سلامت را کسب نمایند. همچنین، ۲ نفر (۰/۱ درصد) در تشخیص پلیت‌های رنگی اختلال داشتند و همه‌ی افراد از نظر میدان بینایی در حد طبیعی بودند.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه‌ی حاضر، لزوم بررسی دقیق حدت بینایی، جایگزینی تست‌های استاندارد و عملکردی تشخیص اختلال دید رنگ و ارزیابی تخصصی میدان بینایی در رانندگان حرفه‌ای را نشان می‌دهد و به نظر می‌رسد باید مطالعات بیشتری پیرامون روش‌های سنجش و معیارهای کفایت بینایی جهت اخذ کارت سلامت رانندگان انجام شود.

واژگان کلیدی: حدت بینایی، نقص دید رنگی، معاینات رانندگان

ارجاع: سرایی مریم، مرتضوی سید علی اکبر، مرتضوی سید علیرضا، مرتضوی عاطفه السادات. ارزیابی شیوه‌های سنجش بینایی رانندگان حرفه‌ای جهت

صدور کارت سلامت. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۲۴): ۳۶۳-۳۵۸

مقدمه

سالانه ۱/۲ میلیون نفر از مردم جهان به علت تصادفات جاده‌ای جان خود را از دست می‌دهند و بیش از ۵۰ میلیون نفر نیز بر اثر آسیب‌های وارد شده دچار اختلال عملکرد در زندگی می‌شوند (۱). حوادث رانندگی علاوه بر این که منجر به مرگ تعداد زیادی از افراد می‌شود، هزینه‌های مالی فراوانی را نیز در تمام کشورها به همراه دارد. حوادث جاده‌ای در ایران، دومین علت مرگ و میر در تمام گروه‌های سنی را به خود اختصاص می‌دهد (۲).
 علت ۹۰-۷۰ درصد از تصادفات منجر به مرگ ناشی از خطای

انسانی گزارش شده است (۳) که این عامل انسانی دلایل متعددی می‌تواند داشته باشد. سطوح پایین سلامت جسمی، یکی از عوامل مطرح در این زمینه می‌باشد. بینایی یکی از نیازهای اساسی در عملکرد صحیح راننده محسوب می‌گردد. حدود ۹۵ درصد از ورودی‌های حسی مغز جهت انجام رانندگی، از طریق حس بینایی به دست می‌آید (۴-۵). بنابراین، میزان بینایی رانندگان، ارتباط بسیار نزدیکی با توانایی آن‌ها جهت حرفه‌ی رانندگی دارد (۶). اگرچه مستندات کافی مبنی بر نقش کاهش بینایی به تنهایی در تصادفات وجود ندارد، اما در هر صورت وجود استاندارد دید سالم در رانندگان

۱- استادیار، گروه طب کار، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۲- دانشیار، گروه چشم، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- استادیار، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- متخصص طب کار، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: عاطفه السادات مرتضوی

پلیت‌های رنگی برای ارزیابی دید رنگی رانندگان، تست دید رنگ Ishihara (که روش استاندارد بررسی دید رنگ است) نیز استفاده گردید و مقایسه‌ای بین نتایج این دو روش صورت گرفت.

روش‌ها

در این مطالعه‌ی مقطعی (توصیفی - تحلیلی)، کلیه‌ی رانندگان مراجعه کننده به مرکز طب کار بیمارستان بهارلو که متقاضی دریافت کارت سلامت رانندگان حرفه‌ای بودند، از مهر سال ۱۳۹۲ تا فروردین سال ۱۳۹۳ (دوره‌ی ۷ ماهه) وارد مطالعه شدند. طبق دستورالعمل اجرایی دریافت کارت سلامت، تمام رانندگان حرفه‌ای پایه‌ی یک و دو درون شهری و برون شهری، علاوه بر معاینه‌های کلی، باید از نظر بینایی نیز مورد بررسی قرار گیرند. بدین ترتیب، حدت بینایی به وسیله‌ی چارت Snellen، دید رنگ به وسیله‌ی پلیت‌های ساده‌ی پلاستیکی ساخته شده از رنگ‌های اصلی و میدان دید با استفاده از دستگاه Vision Screener ارزیابی گردید.

در تحقیق حاضر، میزان حدت بینایی هر چشم به صورت جداگانه قبل و بعد از اصلاح عیوب انکساری و با استفاده از چارت اسنلن (E) اندازه‌گیری شد. جهت بررسی دید رنگ، علاوه بر تست پلیت، از تست دید رنگ Ishihara نیز که تست استاندارد اولیه‌ی غربالگری اختلال دید رنگی محسوب می‌شود، برای تمام مراجعان استفاده گردید.

جهت تعیین ارتباط کاهش بینایی و اختلال دید رنگ، از آزمون همبستگی Pearson استفاده شد. داده‌ها در نرم افزار SPSS نسخه‌ی ۲۱ (IBM Corporation, Armonk, NY) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در مجموع، ۱۹۴۱ راننده‌ی حرفه‌ای مورد ارزیابی قرار گرفتند. ۱۰۹۲ نفر (۵۶/۲ درصد) دارای گواهینامه‌ی پایه یک و ۸۴۹ نفر (۴۳/۸ درصد) دارای گواهینامه‌ی پایه دو بودند. میانگین سن رانندگان، ۴۳/۴۲ سال (۷۵-۲۱ سال) بود و بیشترین فراوانی را افراد ۴۹-۴۰ ساله (۲۹/۹ درصد) داشتند. همه‌ی افراد مورد مطالعه مرد بودند.

حدت بینایی چشم راست مراجعان قبل از اصلاح عیب انکساری (استفاده از عینک) در ۶۷۱ نفر (۳۴/۶ درصد) کمتر از ۱۰/۱۰ بود و ۱۲۷۰ نفر (۶۵/۴ درصد) نیز حدت بینایی ۱۰/۱۰ داشتند. از ۶۷۱ نفر، ۳۱۹ نفر برای اصلاح حدت بینایی چشم راست خود اقدام کردند که در ۳۱۵ نفر (۹۸/۷ درصد) منجر به بهبود بینایی شد و میزان بینایی ۴ نفر دیگر (۱/۳ درصد) تغییری نکرد که این امر می‌تواند دلایل متعددی مانند تنبلی چشم و... داشته باشد.

امر اجتناب‌ناپذیری است (۷). علاوه بر این، هرچه میزان بینایی فرد کمتر باشد، نیاز به توجه بیشتری جهت تمرکز برای رانندگی دارد. این توجه بیش از حد می‌تواند موجب خستگی زودرس راننده شود و خستگی احتمال خطا و تصادف را افزایش می‌دهد (۸). نتایج مطالعه‌ای نشان داد، در رانندگان میانسالی که دید مرکزی مختل داشتند، سرعت واکنش در هنگام خطر کمتر بود و آن‌ها حدود ۰/۲ ثانیه دیرتر اقدام به گرفتن ترمز می‌کردند (۹).

طبق تحقیقات انجام شده، به غیر از کاهش حدت بینایی، کوررنگی یا همان نقص دید رنگ نیز از دیگر عوامل مؤثر در بروز حوادث جاده‌ای می‌باشد (۱۰). این اختلال در بیشتر موارد ارثی و در افراد مذکر شایع‌تر است. علت کوررنگی، کاهش یا عدم وجود رنگدانه‌های حساس به سه نوع نور قرمز، سبز و آبی در گیرنده‌های نوری مخروطی شبکیه می‌باشد. نقص دید رنگ می‌تواند نسبی یا کامل باشد.

تشخیص چراغ‌های خودروهای جلویی برای افرادی که کوررنگی قرمز دارند، مشکل است و در نتیجه، میزان تصادفات افزایش می‌یابد. اگرچه بیشتر رانندگانی که اختلال دید رنگ دارند، می‌توانند چراغ‌های راهنمایی را از روی محل قرارگیری و تفاوت شدت رنگ تشخیص دهند، اما اگر مشکلی در رنگ چراغ‌های راهنمایی وجود داشته باشد و یا هوا نامناسب باشد، این افراد دچار مشکل می‌شوند. به همین دلیل در کشورهای مختلف از جمله ایران، بررسی وضعیت بینایی رانندگان در هنگام صدور و تعویض گواهینامه و صدور کارت سلامت رانندگان حرفه‌ای، الزامی می‌باشد. بر اساس مقررات صدور کارت سلامت رانندگان حرفه‌ای در ایران، حدت بینایی، میدان دید و دید رنگی متقاضیان باید مورد ارزیابی قرار گیرد.

طبق دستورالعمل دریافت کارت سلامت رانندگان حرفه‌ای سال ۱۳۹۲، مجموع حدت بینایی دو چشم برای رانندگان پایه یک باید حداقل ۱۴/۱۰ با یا بدون اصلاح و برای رانندگان پایه دو باید حداقل ۱۲/۱۰ با یا بدون اصلاح باشد. در رانندگان پایه یک جهت دریافت کارت سلامت، لازم است دید چشم بدتر بدون اصلاح بیشتر از میزان نیاز برای شمارش انگشت در فاصله ۱ متری و با اصلاح بیشتر از ۵/۱۰ باشد.

طبق دستورالعمل دریافت کارت سلامت رانندگان حرفه‌ای، ارزیابی دید رنگ از طریق تشخیص پلیت‌های (Plate) رنگی صورت می‌گیرد. هیچ دستورالعمل مشخصی برای تهیه‌ی این پلیت‌ها وجود ندارد و هر کدام از مجریان صدور کارت سلامت با سلیقه و شرایط دسترسی خود، آن‌ها را در رنگ‌های زرد، آبی، قرمز و سبز با جنس دلخواه انتخاب می‌کنند و جهت ارزیابی دید رنگ رانندگان از آن استفاده می‌نمایند. بنابراین، در مطالعه‌ی حاضر علاوه بر استفاده از

جدول ۱. حدت بینایی چشم راست قبل از اصلاح عیب انکساری

حدت بینایی				تعداد (نفر) (۱۹۴۱)	بازه‌ی سنی (سال)
دید ۱۰/۱۰	دید ۷/۱۰ ≤ دید ≤ ۵/۱۰	دید ۹/۱۰ ≤ دید ≤ ۸/۱۰	دید ۱۰/۱۰		
تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)		
۱۰ (۵/۴)	۱۳ (۷/۰)	۱۸ (۹/۷)	۱۴۵ (۷۸/۰)	۱۸۶	۲۰-۲۹
۳۲ (۵/۷)	۳۵ (۶/۳)	۶۶ (۱۱/۸)	۴۲۶ (۷۶/۲)	۵۵۹	۳۰-۳۹
۳۱ (۵/۳)	۶۴ (۱۱/۰)	۶۹ (۱۱/۹)	۴۱۷ (۷۱/۸)	۵۸۱	۴۰-۴۹
۴۶ (۹/۲)	۹۲ (۱۸/۳)	۱۱۶ (۲۳/۱)	۲۴۸ (۴۹/۴)	۵۰۲	۵۰-۵۹
۱۸ (۱۵/۹)	۳۵ (۳۱/۰)	۲۶۷ (۲۳/۰)	۳۴ (۳۰/۱)	۱۱۳	۶۰-۱۰۰

رنگ های پلیت نداشتند. در تست Ishihara ۷۱ نفر (۳/۷ درصد) به علت نقص دید رنگ، پاسخ نادرست دادند و ۱۸۷۰ نفر (۹۶/۳ درصد) مشکلی نداشتند. در بررسی میدان دید نیز هیچ کدام از افراد اختلالی را نشان ندادند. در بررسی حدت بینایی افرادی که دچار نقص دید رنگ بودند، میان کاهش میزان دید و نقص دید رنگ ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد ($P > ۰/۰۵$).

بحث

در مطالعه‌ی حاضر تعداد قابل توجهی از مراجعان (۲۴۳ نفر، ۱۲/۵ درصد)، بدون اصلاح عیب انکساری (استفاده از عینک) قادر به دریافت کارت سلامت نبودند، اما با برطرف شدن عیب انکساری، ۲۳۰ نفر از این افراد به حداقل میزان حدت بینایی دست یافتند و موفق به دریافت کارت سلامت شدند. با توجه به این یافته‌ها و نتایج تحقیق Mchachi (۱۰)، عیب انکساری یکی از شایع‌ترین دلایل عدم دریافت گواهینامه‌ی رانندگی است. بنابراین، معاینات حدت بینایی در این رابطه برای رانندگان حرفه‌ای باید با دقت هرچه بیشتر انجام و ثبت شود و در صورت وجود عیب انکساری، در جهت برطرف کردن آن اقدام لازم صورت گیرد. همچنین، آموزش‌های لازم به کارکنان راهنمایی و رانندگی در مورد اهمیت استفاده از عینک توسط رانندگانی که گواهینامه و کارت سلامت آنان مشروط به استفاده از عینک می‌باشد، داده شود.

در مورد چشم چپ، قبل از اصلاح عیب انکساری (استفاده از عینک)، حدت بینایی ۶۳۴ نفر (۳۲/۷ درصد) کمتر از ۱۰/۱۰ بود و ۱۳۰۷ نفر (۶۷/۳ درصد) حدت بینایی ۱۰/۱۰ داشتند. از ۶۳۴ نفر، ۳۲۲ نفر برای اصلاح حدت بینایی چشم چپ خود اقدام کردند که در ۳۱۱ نفر (۹۶/۵ درصد) از آن‌ها منجر به بهبود بینایی شد و میزان بینایی ۱۱ نفر دیگر (۳/۵ درصد) تغییری نداشت که این امر می‌تواند دلایل متعددی مانند تنبلی چشم و... داشته باشد.

با افزایش سن، حدت بینایی هر دو چشم کاهش یافت که این رابطه از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۵$) (جداول ۱ و ۲).

پس از تطابق با دستورالعمل صدور کارت سلامت رانندگان حرفه‌ای سال ۱۳۹۱، ۱۷۷ نفر (۱۶/۲ درصد) از رانندگان پایه یک و ۶۶ نفر (۷/۸ درصد) از رانندگان پایه دو نتوانستند بدون اصلاح حدت بینایی، به حداقل استاندارد دریافت کارت سلامت دست یابند. از ۱۷۷ نفر راننده‌ی پایه یک، ۱۶۹ نفر اقدام به اصلاح عیب انکساری نمودند که ۱۶۸ نفر از آن‌ها پس از اصلاح توانستند حداقل دید استاندارد جهت رانندگی را به دست آورند و کارت سلامت دریافت نمایند. از ۶۶ نفر راننده‌ی پایه دو نیز ۶۳ نفر اقدام به اصلاح عیب انکساری نمودند که همه‌ی آن‌ها پس از اصلاح توانستند به حداقل دید استاندارد جهت رانندگی دست پیدا کنند و کارت سلامت دریافت نمایند. در تشخیص پلیت‌های رنگی، ۲ نفر (۰/۱ درصد) با مشکل مواجه شدند و ۱۹۳۹ نفر (۹۹/۹ درصد) مشکلی در تشخیص

جدول ۲. حدت بینایی چشم چپ قبل از اصلاح عیب انکساری

حدت بینایی				تعداد (نفر) (۱۹۴۱)	بازه‌ی سنی (سال)
دید ۱۰/۱۰	دید ۷/۱۰ ≤ دید ≤ ۵/۱۰	دید ۹/۱۰ ≤ دید ≤ ۸/۱۰	دید ۱۰/۱۰		
تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)		
۹ (۴/۸)	۱۳ (۷/۰)	۱۳ (۷/۰)	۱۵۱ (۸۱/۲)	۱۸۶	۲۰-۲۹
۳۵ (۶/۳)	۳۰ (۵/۴)	۵۷ (۱۰/۲)	۴۳۷ (۷۸/۲)	۵۵۹	۳۰-۳۹
۳۹ (۶/۷)	۴۸ (۸/۳)	۷۲ (۱۲/۴)	۴۲۲ (۷۲/۶)	۵۸۱	۴۰-۴۹
۳۷ (۷/۴)	۸۶ (۱۷/۱)	۱۲۳ (۲۴/۵)	۲۵۶ (۵۱/۰)	۵۰۲	۵۰-۵۹
۱۵ (۱۳/۳)	۳۶ (۳۱/۹)	۲۱ (۱۸/۶)	۴۱ (۳۶/۳)	۱۱۳	۶۰-۱۰۰

رانندگان دچار اختلال دید رنگ، دو برابر بیشتر می‌باشد (۹). بنابراین، بهتر است برای بررسی دید رنگ هنگام دریافت کارت سلامت رانندگان، تست استاندارد طراحی شود و با استفاده از وسایلی مشابه چراغ راهنمایی، توانایی فرد در شرایط شبیه‌سازی شده سنجش گردد. در راهنمایی که در سال ۲۰۰۹ در آمریکا تدوین شد و به بررسی اختلال دید رنگ رانندگان پرداخت، به تست‌های مبتنی بر عملکرد فرد در شرایط شبیه‌سازی شده اشاره گردید (۱۴). این نکته در راهنمای مربوط به معاینات رانندگان در کانادا نیز مشاهده شده است (۱۵).

در ارتباط با ارزیابی میدان دید با دستگاه Vision Screener، هیچ یک از افراد مطالعه حاضر اختلال میدان دید نداشتند؛ در حالی که برخی پژوهش‌ها اختلال میدان دید در رانندگان با سابقه تصادف را بررسی کردند و به این نتیجه دست یافتند که ۱/۶ درصد آن‌ها دچار اختلال میدان دید بودند (۱). شاید یکی از دلایل عدم تشخیص نقص میدان بینایی، انجام نشدن این ارزیابی توسط افراد متخصص باشد. بنابراین، بهتر است ارزیابی میدان دید (به ویژه در افراد مسن) هر چند سال یکبار توسط افراد متخصص انجام شود.

کاهش فواصل تمدید گواهینامه‌های رانندگی، بررسی دقیق‌تر حدت بینایی و لزوم اصلاح سریع آن، جایگزینی تست‌های استاندارد تشخیص اختلال دید رنگ که مبتنی بر عملکرد فرد در شرایط شبیه‌سازی شده باشد و در همه‌ی مراکز به صورت مشابه انجام شود و همچنین، ارزیابی تخصصی میدان بینایی در رانندگان حرفه‌ای که جهت دریافت کارت سلامت مراجعه می‌کنند، موجب می‌شود که با شناسایی و درمان نقص‌های بینایی، گامی در جهت کاهش تصادفات رانندگی برداشته شود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله نویسندگان از کلیه رانندگانی که در انجام این مطالعه همکاری نمودند، تشکر و قدردانی به عمل می‌آورند.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که حدت بینایی با افزایش سن، کاهش می‌یابد. در پژوهش شریفی و نیکیان نیز بیشترین میزان نواقص بینایی در سن بالاتر از ۵۴ سال گزارش گردید (۱۱). بر اساس نتایج به دست آمده و از آنجایی که در کشور ما به دلیل فقدان قوانین مشخص از کارافتادگی جسمانی رانندگان، این افراد حتی در سنین بالا اقدام به رانندگی می‌نمایند، لزوم انجام معاینات چشمی در رانندگان با سن بالا و با فواصل کوتاه‌تر احساس می‌شود. این نکته در قوانین دریافت کارت سلامت برای رانندگان بیشتر از ۴۰ سال مورد توجه قرار گرفته است؛ بدین ترتیب که برای تمدید کارت باید معاینات چشمی به صورت سالانه انجام شود. در ارتباط با قوانین دریافت گواهینامه نیز به نظر می‌رسد که کوتاه کردن فاصله‌ی تمدید گواهینامه‌ی رانندگی برای رانندگان غیر حرفه‌ای با سن بالا به کمتر از ۱۰ سال نیز مفید می‌باشد.

میزان اختلال دید رنگ در مطالعه حاضر بر اساس تست Ishihara ۳/۶ درصد بود. این مقدار به عددی که در تحقیقات رضایی شکوه و نجفی در تهران به دست آمده است (۱۲)، نزدیک می‌باشد. شیوع این نقص در بررسی آن‌ها، ۲/۵ درصد در افراد مذکر بود (۱۲). همچنین، میزان این اختلال در مطالعه‌ی Rebato و Calderon در اسپانیا، ۴/۲ درصد در افراد مذکر گزارش گردید (۱۳).

در پژوهش حاضر تعداد افرادی که از طریق تست پلیت شناسایی شدند، بسیار کمتر از مواردی بود که با تست Ishihara تشخیص داده شدند. حساسیت این تست نسبت به تست Ishihara ۲/۸ درصد و ویژگی آن ۱۰۰ درصد می‌باشد. این نکته دارای اهمیت است که آیا تست پلیت می‌تواند معیار عملکردی مناسبی برای تشخیص اختلال دید رنگ در رانندگان باشد؟ ضمن این که هر مرکز صادر کننده‌ی کارت سلامت رانندگان، به صورت اختصاصی و غیر استاندارد اقدام به تهیه‌ی پلیت‌های پلاستیکی می‌نماید.

در پژوهش رشادت و همکاران بیان شد که میزان تصادفات در

References

1. Fallah Karkan M, Behboudi H, Taeefe N, Soltani Moghaddam R, Khoshbakht Pishkhani M. Visual disorders in drivers causing accidents. J Guilan Univ Med Sci 2013; 22(85): 48-53. [In Persian].
2. Ministry of Health and Medical Education. Prevention of traffic accidents in Iran. Tehran, Iran: Center for Disease Management Health Department, Ministry of Health and Medical Education; 2005. [In Persian].
3. Murray CJL, Lopez AD, World Health Organization, World Bank, Harvard School of Public Health. Global Health Statistics: A Compendium of Incidence, Prevalence and Mortality Estimates for Over 200. 1st ed. Boston, MA: Harvard School of Public Health; 1996.
4. Ahmadi M. Low vision in professional drivers, Chaharmahal and Bakhtiari province, 1999. J Shahrekord Univ Med Sci 2001; 3(3): 18-23. [In Persian].
5. Wood J. Vision and driving: is good vision really necessary? Ophthalmic Physiol Opt 2000; 20(Suppl 1): S1-S23
6. Burg A. Vision test scores and driving record: additional findings. Washington, DC: Bureau of Public Roads/US; 1968.
7. Asghari-Rodsari E, Mehrdad R, Atarchi-Ashraf M S, Aminian O. An evaluation of Tehran intercity bus drivers' vision compared with the standards for Iran and Europe. Yafteh 2004; 6(1): 43-50. [In Persian].

8. Lamble D, Summala H, Hyvarinen L. Driving performance of drivers with impaired central visual field acuity. *Accid Anal Prev* 2002; 34(5): 711-6.
9. Reshadat S, Azami N, Ghasemi SR, Almasi A, Azizi A. Color blindness in male drivers referred to Samenol-A'emeh Clinic (2005-2008). *J Kermanshah Univ Med Sci* 2012; 16(5): 421-6. [In Persian].
10. Mchachi A. Road safety and vision [Online]. [cited 2014 Sep 2]; Available from: URL: <http://www.eurotimes.org/road-safety-and-vision/>
11. Sharifi A, Nikian Y, Aj AJ. Ocular examinations in public transportation drivers in Kerman province. *Bina J Ophthalmol* 2003; 9(1): 57-64. [In Persian].
12. Rezaieshokouh A, Najafi A. Prevalence of colour vision deficiency among male guidance school students. *Med Sci J Islamic Azad Univ Tehran Med Branch* 2006; 16(4): 207-10. [In Persian].
13. Rebato E, Calderon R. Incidence of red-green color blindness in the Basque population. *Anthropol Anz* 1990; 48(2): 145-8
14. National Highway Traffic Safety Administration (NHTS), American Association of Motor Vehicle Administrators (AAMVA). Driver fitness medical guidelines. Washington, DC: NHTS; 2009.
15. Canada Medical Association (CMA). CMA driver's guide: Determining medical fitness to operate motor vehicles. 8th ed. Toronto, ON: CMA; 2012.

Evaluation Assessment of Vision in Professional Drivers to Issue Health Card

Maryam Saraie¹, Seyed Aliakbar Mortazavi², Seyed Alireza Mortazavi³, Atefeh Sadat Mortazavi⁴

Original Article

Abstract

Background: Around 90% of deadly accidents are due to human errors. Human factors like visual errors are the major cause of traffic accidents. We aimed to check the prevalence of different eyesight disorders in professional drivers going to take their drivers' health card and also to evaluate used vision assessment tools.

Methods: In this cross sectional study, all the drivers (1941 persons) referred to the occupational medicine center of Baharlo hospital, Tehran, Iran, in a 6-months period were evaluated. Eyesight acuity, visual field, and color vision were evaluated using Snellen chart, vision screener apparatus, and plastic color plates and also Ishii Hara's standard test.

Findings: 243 drivers, without correcting their eyesight, were ineligible (in aspect of visual acuity) to receive health card. Among people corrected their vision, except one person, all the rest were able to receive health card. Just 2 persons (0.1%) had problem in distinguishing color plates; visual field was normal in all the participants.

Conclusion: Findings indicate the need for precise evaluation of visual acuity, specialized assessment of visual field, and usage of color vision functional tests. More studies are needed about optometric approaches and vision adequacy criteria in taking health card by drivers.

Keywords: Visual acuity, Color vision, Automobile driver examination

Citation: Saraie M, Mortazavi SA, Mortazavi SA, Mortazavi AS. **Evaluation Assessment of Vision in Professional Drivers to Issue Health Card.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(424): 358-63.

1- Assistant Professor, Department of Occupational Medicine, School of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

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

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

4- Occupational Medicine Specialist, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Atefeh Sadat Mortazavi, Email: atefeh_mortazavi91@yahoo.com

گزارش ۷ مورد بیماری Pompe در ایران

میلاذ ابراهیمی^۱، رضا روزبهانی^۲، مرتضی پورفرزام^۳

گزارش مورد

چکیده

مقدمه: بیماری Pompe نوعی بیماری نادر، پیش‌رونده و دارای فرم ماژور (فرم کودکی) می‌باشد که در اثر کمبود آنزیم لیزوزومی اسید آلفاگلوکوزیداز ایجاد می‌شود. این بیماری به صورت اتوزومال مغلوب به ارث می‌رسد و طیفی از علائم متفاوت وابسته به سن را ایجاد می‌کند. این علائم و نشانه‌ها به طور عمده شامل ضعف عضلانی، مشکلات قلبی، مشکلات تنفسی و ناتوانی در انجام امور روزمره‌ی زندگی بیمار است.

گزارش مورد: در این مطالعه‌ی مورد، خصوصیات و ویژگی‌های بیماری Pompe در ۷ بیمار که در طی ۸ سال گذشته شناسایی شده بودند، بررسی گردید.

نتیجه‌گیری: نکته‌ی مهم در پژوهش حاضر، زمان تشخیص متفاوت در این بیماران بود که بین ۶ ماه تا ۲۸ سال متفاوت می‌باشد. این امر منجر به بروز مشکلات متعدد در بیمارانی شده که تشخیص بیماری آن‌ها با تأخیر صورت گرفته است.

واژگان کلیدی: آلفاگلوکوزیداز، بیماری ذخیره‌ی گلیکوژن، ضعف عضلانی، بیماری Pompe

ارجاع: ابراهیمی میلاذ، روزبهانی رضا، پورفرزام مرتضی. گزارش ۷ مورد بیماری Pompe در ایران. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛

۳۵ (۴۲۴): ۳۶۷-۳۶۴

مقدمه

بیماری Pompe یا نقص اسید مالتاز، نوعی بیماری نادر و اتوزوم مغلوب می‌باشد که در اثر نقص آنزیم لیزوزومی اسید آلفاگلوکوزیداز ایجاد می‌گردد. این بیماری دومین بیماری ذخیره‌ی گلیکوژن به شمار می‌رود (۱-۲) و موجب تجمع غیر عادی گلیکوژن در سلول‌های عضلانی و اختلال در عملکرد طبیعی آن‌ها می‌شود.

فرم ماژور این بیماری که در کودکان کمتر از دو سال مشاهده می‌شود، اغلب به دلیل مشکلات و نارسایی قلبی-تنفسی، باعث مرگ آن‌ها می‌گردد (۳-۴). فرم خفیف‌تر بیماری در افراد نوجوان و بالغ بروز می‌کند و به طور عمده شامل علائم عضلانی مانند ضعف عضلانی، ضعف تنفسی و به ندرت مشکلات قلبی است که موجب ناتوانی در انجام اعمال عادی روزانه مانند دویدن، برخاستن از حالت نشسته، بالا رفتن از پله‌ها و... می‌گردد (۱). وجود علائم عضلانی و در برخی موارد غیر اختصاصی و مشترک با برخی بیماری‌های دیگر، شانس تشخیص دیر هنگام این بیماری را افزایش می‌دهد (۵).

مطالعه‌ی موردی حاضر، به معرفی و بررسی ۷ نفر از بیماران Pompe در ایران می‌پردازد. این بیماران در سنین مختلف با علائم متفاوتی شناسایی شده‌اند و در حال حاضر همه‌ی آن‌ها تحت آنزیم درمانی جایگزینی با آنزیم اسید آلفاگلوکوزیداز نوترکیب انسانی (rhGAA یا Recombinant human acid alpha-glucoSIDase) Lumizyme-Myozyme قرار دارند.

تشخیص افتراقی بیماری از اختلالات مشابه نظیر دیستروفی عضلانی Limb-girdle muscular dystrophy (LGMD) یا Becker muscular dystrophy یا دیستروفی عضلانی Becker (BMD) و... چنین انجام شد که ابتدا، فعالیت آنزیم آلفاگلوکوزیداز در سلول‌های عضلانی یا لکوسیت‌های نمونه‌ی خون بیماران توسط آزمایشگاه متابولیک مرکز پزشکی دانشگاه هامبورگ آلمان اندازه‌گیری گردید و در صورت کاهش بسیار شدید فعالیت این آنزیم (کمتر از ۱ درصد طبیعی)، جهت قطعی کردن تشخیص، از واکنش زنجیره‌ای پلی‌مرز (Polymerase chain reaction یا PCR) استفاده شد (۱).

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

۲- استادیار، گروه پزشکی اجتماعی و خانواده، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشیار، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده‌ی داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

جدول ۱. اطلاعات دموگرافیک بیماران

شماره‌ی بیمار	سن (سال)	جنس	سن تشخیص قطعی (سال)	سابقه‌ی فامیلی بیمار	ازدواج فامیلی والدین بیمار
۱	۲۲	مذکر	۲۰	-	+
۲	۱۶	مذکر	۱۲	+	+
۳	۴/۵	مذکر	۲/۵	-	+
۴	۳۲	مؤنث	۲۴	-	-
۵	۹	مذکر	۶	+	+
۶	۳۴	مؤنث	۲۸	+	-
۷	۲۶	مذکر	۲۰	+	-

۲۴ سالگی داده شد. او از خستگی و ضعف عضلات در سال‌های قبل رنج می‌برد و در کارهای معمول منزل دچار مشکل شده بود و گاهی تنگی نفس داشت.

بیمار ۵ کودک ۹ ساله‌ای بود که بیماری او در سن ۶ سالگی تشخیص داده شد. وی از خستگی و ضعف عضلات و نیز عدم توانایی در انجام بازی‌های رایج و انجام فعالیت‌های معمول برای یک پسر بچه رنج می‌برد.

بیمار ۶ خانمی بود که در سن ۲۸ سالگی به دلیل کاهش شدید وزن به پزشک مراجعه می‌کند. تشخیص اولیه ضعف عضلانی بود، اما مدتی بعد سردردهای شدید و سیانوز انگشتان به علائم او اضافه می‌شود و برای مدتی به کما می‌رود که پس از آنزیم درمانی جایگزینی بهبود می‌یابد.

بیمار ۷ مردی بود که در سن ۲۰ سالگی به دلیل عدم پیشرفت در ورزش و در بعضی موارد پسرقت و مشکل در انجام حرکات ورزشی و از همه مهم‌تر با توجه به سابقه‌ی فامیلی، به پزشک مراجعه می‌کند و با توجه به بالا بودن آنزیم‌های کبدی Alanine aminotransferase (ALT) و Aspartate aminotransferase (AST) و ایزوآنزیم عضلانی Creatine phosphokinase (CPK)، در نهایت تشخیص میوپاتی برای وی داده می‌شود.

گزارش مورد

از ۷ نفر مبتلا به بیمار Pompe، ۱ نفر کودک، ۲ نفر نوجوان و ۴ نفر بالغ بودند که در دامنه‌ی سنی ۴/۵ تا ۳۴ سال قرار داشتند. در جدول ۱ اطلاعات کلی و دموگرافیک بیماران ارائه شده است.

توزیع علائم شایع در بیماران Pompe در جدول ۲ آمده است. بیمار ۱ مردی بود که از سن ۱۷ سالگی انحراف ستون فقرات برای او تشخیص داده شد و این عارضه به مرور تشدید گردید. همچنین، او از بی‌اختیاری مدفوع نیز رنج می‌برد.

بیمار ۲ مردی بود که با علائم متفاوتی نسبت به سایر بیماران مراجعه کرده بود. او دارای ادم در ناحیه‌ی عضلات دوقلوی ساق پا بود و پس از بیوپسی عضله، به اشتباه تشخیص بیماری BMD برای او داده می‌شود. این بیماری اکنون از درد در ناحیه‌ی مچ پای راست شکایت دارد.

بیمار ۳ کودکی بود که علاوه بر علائم شایع ذکر شده در جدول ۲، پس از تولد تب‌های شدید و مکرر داشته و بارها بستری شده است. وی سابقه‌ی بستری ۴۰ روزه در واحد مراقبت‌های ویژه‌ی کودکان (Neonatal intensive care unit یا NICU) و رفتن به کما را داشت که پس از آنزیم درمانی جایگزینی، علائم ذکر شده بهبود یافت.

بیمار ۴ خانمی ۳۲ ساله بود که تشخیص بیماری وی در سن

جدول ۲. توزیع علائم بالینی اصلی شایع در بیماران

شماره‌ی بیمار	علامت	هایپوتونیا	اختلال رشد	کاردیومیوپاتی (متسع)	هایپوتومکالی	کاردیومیوکالی	مشکلات تغذیه	ضعف عضلانی	کاردیومیوپاتی هایپر تروفیک	دیسترس تنفسی
۱	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+
۲	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+
۳	+	+	+	+	-	+	-	+	-	+
۴	+	+	-	-	-	-	-	+	-	+
۵	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
۶	-	-	-	-	-	-	+	+	-	+
۷	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+(خیلی خفیف)

بحث

توسط پزشکان به طور ویژه‌ای در نظر گرفته شود و این امر زمانی که سابقه‌ی فامیلی بیماری مثبت است، اهمیت بسزایی دارد (۹-۸، ۶). مطالعه‌ی این بیماران نشان داد که آنزیم درمانی جایگزینی به خصوص در سنین پایین، می‌تواند از شدت و تناوب علائم بکاهد که این نکته در بیماران ۲، ۳ و ۵ مشهود بود (۱۰). همچنین، نتایج پژوهش حاضر حاکی از آن بود که علائم غالب و شایع این اختلال در بیماران مورد مطالعه با سایر بیماران در نقاط دیگر جهان (۱) مشابهت داشت و به طور عمده به صورت عدم تعادل و ایستادن به هنگام برخاستن از زمین، ضعف در بالا و پایین رفتن از پله‌ها و ضعف هنگام ورزش کردن بروز می‌کند.

Pompe یک بیماری متابولیکی ژنتیکی می‌باشد که توجه به سابقه‌ی خانوادگی آن بسیار مهم است. تشخیص زود هنگام این بیماری می‌تواند به کنترل آن و بهبود کیفیت زندگی بیمار کمک نماید. همچنین، توجه به هر گونه ضعف عضلانی و همراهی مشکلات قلبی و تنفسی در سنین پایین، اهمیت بسزایی دارد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله نویسندگان از همکاری انجمن دیستروفی ایران سپاسگزاری می‌نمایند.

در بیماران ۱، ۴ و ۶ تشخیص با تأخیر انجام شده بود. بنابراین، دیسترس و کاهش ظرفیت تنفسی بیشتر مشاهده می‌شود، اما در بیماران ۲ و ۵ با تشخیص زودتر، علائم تنفسی خفیف‌تر بود (۶). بیمار ۳ به فرم ماژور بیماری مبتلا بود و پس از تولد، علائم قلبی و مشکلات رشد و تب‌های مکرر داشت که به مرور زمان تشدید می‌شد. او نیز پس از آنزیم درمانی جایگزینی، با بهبود نسبی مواجه شد (۷). در بیماران مورد مطالعه مانند سایر پژوهش‌ها، افزایش سطح آنزیم‌های ALT و AST و آنزیم‌های عضلانی و CPK مشاهده گردید (۳، ۱). این امر به ویژه در مورد آنزیم CPK مهم‌تر است و نیازمند توجه پزشکان در این خصوص می‌باشد.

بیماران ۲ و ۵ با هم برادر بودند و موتاسیون ژن آنزیم آلفاگلوکوزیداز آن‌ها کاملاً یکسان بود. بیمار ۷ نیز برادر بیمار ۶ و دارای موتاسیون ژن آلفاگلوکوزیداز یکسان بود، اما بیمار ۷ بر خلاف بیمار ۶ که طیف وسیعی از علائم را نشان داد، علائم تنفسی بسیار خفیفی داشت و تشخیص بیماری تنها بر اساس شک به سابقه‌ی خانوادگی صورت گرفت.

با بررسی این بیماران، می‌توان نتیجه گرفت که بیماری Pompe می‌تواند از علائم بسیار خفیف تا طیف وسیعی از مشکلات را دربرگیرد که علائمی همچون ضعف عضلانی و مشکلات قلبی و تنفسی باید

References

- Hagemans ML, Janssens AC, Winkel LP, Sierdzan KA, Reuser AJ, Van Doorn PA, et al. Late-onset Pompe disease primarily affects quality of life in physical health domains. *Neurology* 2004; 63(9): 1688-92.
- Wokke JH, Escolar DM, Pestronk A, Jaffe KM, Carter GT, van den Berg LH, et al. Clinical features of late-onset Pompe disease: a prospective cohort study. *Muscle Nerve* 2008; 38(4): 1236-45.
- Ashrafi MR, Tavasoli AR. Infantile-onset Pompe disease. *Iran J ChildNeurol* 2012; 4(Suppl 1): 7-9.
- Kishnani PS, Hwu WL, Mandel H, Nicolino M, Yong F, Corzo D. A retrospective, multinational, multicenter study on the natural history of infantile-onset Pompe disease. *J Pediatr* 2006; 148(5): 671-6.
- Hirschhorn R, Reuser AJ. Glycogen storage disease type II: Acid alpha-glucosidase (acid maltase) deficiency. In: Scriver CR, Beaudet A, Sly WS, Valle D, editors. *The metabolic and molecular bases of inherited disease*. New York, NY: McGraw-Hill; 2001. p. 3389-420.
- Gungor D, Kruijshaar ME, Plug I, Rizopoulos D, Kanters TA, Wens SC, et al. Quality of life and participation in daily life of adults with Pompe disease receiving enzyme replacement therapy: 10 years of international follow-up. *J Inher Metab Dis* 2016; 39(2): 253-60.
- Case LE, Beckemeyer AA, Kishnani PS. Infantile Pompe disease on ERT: Update on clinical presentation, musculoskeletal management, and exercise considerations. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2012; 160C(1): 69-79.
- Tecellioglu M, Kamisli O. Familial Pompe disease. *Med Arch* 2015; 69(5): 342-4.
- Wagner KR. Enzyme replacement for infantile Pompe disease: the first step toward a cure. *Neurology* 2007; 68(2): 88-9.
- Kikuchi T, Yang HW, Pennybacker M, Ichihara N, Mizutani M, Van Hove JL, et al. Clinical and metabolic correction of pompe disease by enzyme therapy in acid maltase-deficient quail. *J Clin Invest* 1998; 101(4): 827-33.

Reporting 7 Pompe Patients in Iran

Milad Ebrahimi¹, Reza Rouzbahani², Morteza Pourfarzam³

Case Series

Abstract

Background: Pompe is a progressive and rare disease with major form (infantile form) resulted from lack of lysosomal alpha-glucosidase enzyme. This disease inherits in an autosomal recessive form and contains spectrum of different symptoms based on the age of onset. The variety of symptoms has seen in this disease like muscle weakness, cardio pulmonary problems, disability in daily routine works, and so on.

Case Report: In this case study, we studied the characteristics of 7 established patients in Iran recognized from 8 years ago. The age range of these patients was from 6 months to 28 years.

Conclusion: Different diagnosis time in patients, which is important, in this study was between 6 months to 28 years, which could cause many problems in patients whom their diagnosis was delayed.

Keywords: Alpha-glucosidase, Glycogen storage disease II, Muscular weakness, Pompe disease

Citation: Ebrahimi M, Rouzbahani R, Pourfarzam M. **Reporting 7 Pompe Patients in Iran.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(424): 364-7.

1- MSc Student, Department of Laboratory Sciences, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Department of Community and Family Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Associate Professor, Department of Clinical Biochemistry, School of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Reza Rouzbahani, Email: re.rouzbeh@gmail.com

Editorial Board (In alphabetical order)

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



JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 35, No. 424, 4th Week May 2017

Isfahan University of Medical Sciences

Chairman: **Mansour Sholehvar MD**

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

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

Associate Editor: **Maryam Radahmadi PhD**

Published by:

Isfahan University of Medical Sciences

Email: publications@mui.ac.ir

Office:

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

Tel/fax: +98 31 37922291

Email: jims@med.mui.ac.ir

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

Executive Manager: Ali Moradi, Office Secretary: Golnaz Rajabi

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

FaRa Publishing House (Farzanegan Radandish)

Email: farapublications@gmail.com

<http://farapub.com>

Tel/fax: +98 31 32224382

Circulation: 500

This journal is indexed in the following international indexers

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

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

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