



مقاله های پژوهشی

- ۹۷۸ بررسی مقایسه ای تأثیر تجویز دو پیش داروی وریدی کتورولاک و پاراستامول بر بی دردی پس از اعمال جراحی شکم حمید حاجی غلام سریزدی، امید آقاداتی، شیوا فخاری
- ۹۸۶ بررسی فراوانی آنمی فقر آهن و عوامل مؤثر بر ایجاد آن در گروهی از کودکان سنین پیش از دبستان در شهر اصفهان مرتضی سعیدی نژاد، محمد حسن ایزدیان، زینب ایزدیان، محمد رضا جانقربان، رویا کلیشادی
- ۹۹۳ شیوع نشاتگان فرسودگی شغلی در دستیاران دانشگاه علوم پزشکی اصفهان سیمین دخت کلنی، پرویز آزاد فلاح، حمید رضا عربی، رضا عزیزخانی، پیمان ادیبی
- ۱۰۰۰ بررسی ارزش تشخیصی سطح سرمی تروپونین I و T و نسبت آن ها در پیش گوئی مرگ و میر بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت های ویژه بیمارستان الزهراء (س) اصفهان در سال ۱۳۹۴ بابک علی کیایی، سعید عباسی، داریوش مرادی فارسانی، سید تقی هاشمی، خدیجه قاسمی
- ۱۰۰۶ بررسی اختلالات بینایی در کودکان کم شنوای حسی - عصبی مادرزادی و کاشت حلزون شده سید محمد علی ابطحی، علیرضا دهقانی، صادق برادران مهدوی، سید حمید رضا ابطحی، مهسا سپهر نژاد
- ۱۰۱۳ نقش پیش گوئی کننده ی الگوهای الکتروانسفالوگرافیک ایکتال در جراحی صرع اکستراتمپورال جعفر مهروی حبیب آبادی، محمد زارع، مجید برکتین، رضا بصیرت نیا، نسیم تبریزی
- ۱۰۲۲ تحلیل بقای ۸ ساله ی پیوند کلیه و تعیین عوامل مؤثر بر آن در بیماران پیوند شده در بیمارستان نور اصفهان محسن عسکری شاهی، شهرزاد شهیدی، عبدالامیر عطاپور، رویا حمایتی، ساجده زینلی

Original Articles

- Comparison of the Preemptive Effect of Intravenous Paracetamol and Ketorolac on Prevention of Postoperative Pain in Patients Undergoing Abdominal Surgery 985
 Hamid Hajigholam-Saryazdi, Omid Aghadavoudi, Shiva Fakhari
- Evaluation of the Prevalence and Determinants of Iron Deficiency Anemia in a Sample of Preschool-Aged Children in Isfahan City, Iran 992
 Morteza Sadinejad, Mohammad Hasan Izadian, Zeinab Izadian, Mohammad Reza Janghorban, Roya Kelishadi
- Prevalence of Burnout Syndrome among the Residents in Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran ... 999
 Simin Dokht Kalani, Parviz Azadfallah, Hamid Reza Oreyzi, Reza Azizkhani, Peyman Adibi
- Diagnostic Values of Troponin I and T for Prediction of Mortality in Patients Hospitalized in Intensive care Unit and Need Hemodialysis in Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during 2015-2016 1005
 Babak Alikiaii, Saeed Abbasi, Daryoush Moradi-Farsani, Seyed Taghi Hashemi, Khadijeh Ghasemi
- Evaluation of Ophthalmic Disorders in Children with Congenital Sensorineural Hearing Loss and Cochlear Implant 1012
 Seyed Mohammad-Ali Abtahi, Alireza Dehghani, Sadegh Baradaran-Mahdavi, Seyed Hamidreza Abtahi, Mahsa Sepehmejrad
- Prognostic Role of Ictal Electroencephalographic Patterns in Extratemporal Epilepsy Surgery 1021
 Jafar Mehvari-Habibabadi, Mohamad Zare, Majid Barakatain, Reza Basiratnia, Nasim Tabrizi
- 8-Year Survival Analysis of Kidney Transplantation and Determining the Factors Affecting it in Kidney-Transplanted Patients in Noor Hospital in Isfahan, Iran 1029
 Mohsen Askarishahi, Shahrzad Shahidi, Abdolamir Atapoor, Roya Hemayati, Sajedeh Zeynali



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و پنجم، شماره (۴۴۲)، هفته دوم مهرماه 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

امور نشر:

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

انتشارات فرزاتگان راداندیش

Email: farapublications@gmail.com

http://farapub.com

تلفن: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۳۵

دورنگار: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۸۲

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

ناشر:

انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

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

Email: publications@mui.ac.ir

صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

دفتر مجله: دانشکده پزشکی

مسئول دفتر: گلناز رجبی

مدیر اجرایی: علی مرادی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۲۹۱

تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

Email: jims@med.mui.ac.ir

http://jims.mui.ac.ir

وب سایت مجله:

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

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

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

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

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

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



راهنمای نگارش و ارسال مقاله علمی - پژوهشی

مجله علمی- پژوهشی دانشکده پزشکی اصفهان، در Scopus نمایه شده و به صورت هفته‌نامه، 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 مسؤول). برای ارسال مقالات مروری ضروری است که حتماً از قبل با سردبیر مجله هماهنگی لازم صورت گرفته و سپس اقدام به ارسال دست‌نوشته نمایند در غیر اینصورت مجله از بررسی آن معذور است.

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

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

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

تبصره ۱- مقالات ترجمه پذیرفته نمی‌شود.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- روش‌ها: این بخش شامل ارائه دقیق مشاهدات، مداخلات و روش‌های مورد استفاده در مطالعه است. اگر روش مورد استفاده شناخته شده است فقط 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: Taylor R, editor. Family medicine. 6th ed. New York, NY: Springer; 2003. p. 807-13.

- منابع به صورت پایان نامه

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

- منابع به صورت الکترونیکی - مجله الکترونیکی روی اینترنت

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

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

منابع به صورت صفحه وب

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

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

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

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

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

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

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

- ۹۷۸..... بررسی مقایسه‌ای تأثیر تجویز دو پیش‌داروی وریدی کتورولاک و پاراستامول بر بی‌دردی پس از اعمال جراحی شکم.....
حمید حاجی غلام سریزدی، امید آقاداتی، شیوا فنخاری
- ۹۸۶..... بررسی فراوانی آنمی فقر آهن و عوامل مؤثر بر ایجاد آن در گروهی از کودکان سنین پیش از دبستان در شهر اصفهان.....
مرتضی سعدی‌نژاد، محمدحسن ایزدیان، زینب ایزدیان، محمدرضا جانقربان، رویا کلیشادی
- ۹۹۳..... شیوع نشانگان فرسودگی شغلی در دستیاران دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.....
سیمین دخت کلنی، پرویز آزاد فلاح، حمید رضا عریضی، رضا عزیزخانی، پیمان ادیبی
- بررسی ارزش تشخیصی سطح سرمی تروپونین I و T و نسبت آن‌ها در پیش‌گویی مرگ و میر بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان الزهراء (س) اصفهان در سال ۱۳۹۴.....
۱۰۰۰..... بابک علی‌کیایی، سعید عباسی، داریوش مرادی فارسانی، سیدتقی هاشمی، خدیجه قاسمی
- ۱۰۰۶..... بررسی اختلالات بینایی در کودکان کم‌شنوای حسی - عصبی مادرزادی و کاشت حلزون شده.....
سید محمدعلی ابطحی، علیرضا دهقانی، صادق برادران مهدوی، سید حمیدرضا ابطحی، مهسا سپهرنژاد
- ۱۰۱۳..... نقش پیش‌گویی کننده‌ی الگوهای الکتروانسفالوگرافیک ایکتال در جراحی صرع اکستراتمپورال.....
جعفر مهوری حبیب‌آبادی، محمد زارع، مجید برکتین، رضا بصیرت‌نیا، نسیم تبریزی
- ۱۰۲۲..... تحلیل بقای ۸ ساله‌ی پیوند کلیه و تعیین عوامل مؤثر بر آن در بیماران پیوند شده در بیمارستان نور اصفهان.....
محسن عسکری شاهی، شهرزاد شهیدی، عبدالامیر عطاپور، رویا حمایتی، ساجده زینلی

بررسی مقایسه‌ای تأثیر تجویز دو پیش‌داروی وریدی کتورولاک و پاراستامول بر بی‌دردی پس از اعمال جراحی شکم

حمید حاجی غلام سریزدی^۱، امید آقاداتی^۱، شیوا فخاری^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: درد پس از عمل، شایع‌ترین عارضه‌ی اعمال جراحی است که تا کنون مطالعات مختلفی در مورد کاهش بروز آن صورت گرفته است. این مطالعه، با هدف مقایسه‌ی تأثیر تجویز دو پیش‌داروی وریدی کتورولاک و پاراستامول بر بی‌دردی پس از اعمال جراحی شکم انجام شد.

روش‌ها: طی یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی، ۸۰ بیمار کاندیدای اعمال جراحی شکم به روش تصادفی در دو گروه ۴۰ نفره توزیع شدند. در گروه اول، ۳۰ میلی‌گرم کتورولاک وریدی و در گروه دوم ۱ گرم پاراستامول وریدی در یک ساعت قبل از عمل جراحی به بیماران تزریق شد. بروز و شدت درد در دو گروه بررسی و مقایسه گردید.

یافته‌ها: میانگین شدت درد در ریکاوری در دو گروه پاراستامول و کتورولاک به ترتیب $0/9 \pm 7/4$ و $2/0 \pm 5/9$ بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه دیده شد ($P < /0.01$). همچنین، شدت درد در ۲، ۶ و ۱۸ ساعت بعد از عمل در گروه کتورولاک کمتر بود و روند تغییرات شدت درد در طی مدت مطالعه در دو گروه اختلاف معنی‌داری داشت ($P = 0/034$)، اما بروز تهوع و استفراغ در گروه کتورولاک به طور معنی‌داری بیشتر بود.

نتیجه‌گیری: تزریق کتورولاک در قبل از عمل بروز کمتر درد بعد از عمل و بروز بیشتر تهوع و استفراغ بعد از عمل را به همراه دارد. از طرف دیگر، داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی در برخی بیماران محدودیت مصرف دارد، از این رو، احتمال می‌رود پاراستامول بتواند جایگزین مناسبی برای کنترل درد بعد از عمل در این بیماران باشد. در عین حال، انجام مطالعات بیشتر در این زمینه توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: درد بعد از عمل، پاراستامول، کتورولاک

ارجاع: حاجی غلام سریزدی حمید، آقاداتی امید، فخاری شیوا. بررسی مقایسه‌ای تأثیر تجویز دو پیش‌داروی وریدی کتورولاک و پاراستامول بر

بی‌دردی پس از اعمال جراحی شکم. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۴۲): ۹۷۸-۹۷۸

مقدمه

درد از عوارض مهم و قابل پیش‌گیری اعمال جراحی است. تصور می‌شود که درد در نیمی از اعمال جراحی به طور کافی کنترل نمی‌شود (۱). حتی باقی ماندن مختصر درد با کاهش احساس سلامتی در فرد و کاهش عملکرد فیزیکی و اجتماعی او همراه است (۲). درد پس از عمل جراحی، نه تنها نتایج عمل و رضایت بیمار از عمل جراحی را متأثر می‌کند، بلکه باعث ایجاد تاکی‌کاردی، افزایش تعداد تنفس، کاهش تنفس آلوئولی، تضعیف التیام زخم و بی‌خوابی می‌شود (۳-۴). همچنین، هایپوکسمی، آتلکتازی، پنومونی، ترومبوز وریدهای عمقی، آمبولی ریه، ترومای روانی، تأخیر در بهبود عملکرد روده، ایسکمی و سکنه‌ی قلبی، احتباس ادراری و دلیریوم، از عوارض دیگر عدم کنترل

مناسب درد پس از عمل جراحی محسوب می‌شوند (۵-۶).

ترومای ناشی از جراحی، حساسیت محیطی و مرکزی و در واقع یک وضعیت افزایش حساسیت به درد را در بدن القا می‌کند. این حساسیت، در بیمارانی که درد آن‌ها کنترل نشود، می‌تواند منجر به ایجاد دردهای مزمن پس از عمل جراحی شود (۳). با توجه به اهمیت کنترل مناسب درد پس از عمل جراحی، داروها و روش‌های مختلفی برای کاهش درد و به دنبال آن، افزایش رضایت و تسریع بهبودی بیمار پس از عمل جراحی به کار برده شده‌اند. سرکوب درد قبل از عمل جراحی، تجویز داروی ضد درد قبل از ایجاد تحریکات دردناک ناشی از آسیب بافتی طی عمل جراحی است که به منظور کنترل بهتر درد صورت می‌گیرد (۷).

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

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

عوارض جسمی و روحی تحمل درد می‌کاهد. از این رو، با توجه عدم وجود مطالعات کافی در زمینه‌ی مزایا و معایب دو داروی کتورولاک و پاراستامول، مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه‌ی تأثیر تجویز دو پیش‌داروی وریدی کتورولاک و پاراستامول بر بی‌دردی پس از اعمال جراحی شکم به انجام رسید.

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی دو سو کور تصادفی شده بود که در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ در بیمارستان الزهرا (س) اصفهان انجام شد. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، بیماران تحت اعمال جراحی شکم بودند

معیارهای ورود به مطالعه، شامل بیماران با ASA American Society of Anesthesiologists (ASA) درج‌ات I و II، دامنه‌ی سنی ۶۰-۱۸ سال، کاندیدای عمل جراحی شکم (هرنی، کله‌سیستکتومی، وریکوسل و یا هیستکتومی)، عدم مصرف سیگار و مواد مخدر، عدم وجود مشکلات روان‌پزشکی، عدم ابتلا به بیماری‌های گوارشی، کبدی، کلیوی و انعقادی، عدم ابتلا به خونریزی گوارشی و پپتیک اولسر، عدم ابتلا به سندرم درد مزمن و موافقت بیمار برای شرکت در مطالعه بود. همچنین، حساسیت به داروهای مورد استفاده، خونریزی زیاد حین عمل جراحی، افزایش فشار خون بیش از ۱۸۰/۱۱۰ و بروز هر گونه مشکل جراحی یا بیهوشی که مداخله‌ی خارج از شیوه‌نامه‌ی ذکر شده در مطالعه را الزامی کند، به عنوان معیارهای خروج از مطالعه در نظر گرفته شد.

حجم نمونه‌ی مورد نیاز مطالعه، با استفاده فرمول برآورد حجم نمونه جهت مقایسه‌ی میانگین‌ها و با سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد، انحراف معیار شدت درد بعد از عمل که ۱/۱۷ در نظر گرفته شد و ۰/۸ تفاوت معنی‌دار بین دو گروه، به تعداد ۳۲ نفر در هر گروه برآورد شد که جهت اطمینان بیشتر، ۴۰ بیمار در هر گروه مورد مطالعه قرار گرفتند.

روش کار بدین صورت بود که بعد تصویب طرح و انجام هماهنگی‌های لازم، بیماران دارای معیارهای ورود شناسایی و بعد از جلب رضایت آن‌ها برای شرکت در مطالعه، به روش تصادفی‌سازی بلوکی در دو گروه ۴۰ نفره توزیع شدند. جمع‌آوری اطلاعات برای تعیین شدت درد بیماران هر گروه با استفاده از پرسش‌نامه بر حسب Visual analogue scale (VAS) صورت گرفت.

داروها شامل کتورولاک وریدی با دز ۳۰ میلی‌گرم و آپوتل پاراستامول با دز ۱ گرم توسط مجری اصلی طرح کدگذاری شد و مجری دوم و بیمار از نوع داروی تجویز شده بی‌اطلاع بودند. هر یک از داروها، یک ساعت قبل از عمل جراحی به اعضای هر یک از

تجویز داروی ضد درد قبل از ایجاد تحریک دردناک، از حساسیت سیستم عصبی مرکزی پیش‌گیری و احساس درد ناشی از آن را محدود می‌کند (۸). از آن جایی که در عمل جراحی زمان ایجاد ترومای جراحی و تحریک دردناک مشخص است، تکنیک تجویز داروی ضد درد قبل از عمل، بیشترین کارآمدی را دارد (۹).

داروهای مخدر به طور معمول در کنترل درد متوسط تا شدید پس از عمل جراحی به کار می‌روند، اما به دلیل عوارضی که ایجاد می‌کنند، تمایل به استفاده از آن‌ها کاهش یافته است. کتورولاک، تنها داروی ضد التهاب غیر استروئیدی است که فرم تزریقی داخل وریدی آن در ایران وجود دارد و با مهار سنتز پروستاگلاندین از طریق مهار آنزیم‌های سیکلواکسیژناز ۱ و ۲ (Cyclooxygenase 1, 2) یا COX1, 2) و به خصوص COX1، اعمال اثر می‌کند (۱۰).

از آن جایی که کتورولاک متعلق به خانواده‌ی داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی است، خطر خونریزی و عوارض گوارشی ناشی از آن مورد مطالعه قرار گرفته است. ساخت ترومبوکسان که تجمع پلاکتی را بهبود می‌بخشد، در اثر مهار COX1 توسط کتورولاک مهار می‌شود که باعث افزایش خطر خونریزی می‌شود (۱۱). در عین حال، در مطالعه‌ی Gobble و همکاران، خونریزی بعد از عمل جراحی و عوارض دارویی ناشی از کتورولاک به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد نبوده است (۱۲).

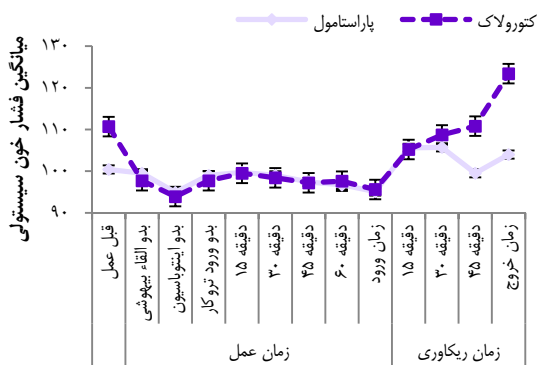
در مطالعه‌ی دیگری، کتورولاک ۵ برابر بیشتر از سایر داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی عوارض گوارشی نظیر خونریزی ایجاد می‌کند (۱۳). Vljakovic و همکاران نشان دادند که استفاده از کتورولاک پیش از عمل جراحی، میزان و شدت تهوع و استفراغ را پس از عمل جراحی کاهش می‌دهد (۱۴).

استامینوفن که با نام پاراستامول نیز شناخته می‌شود، دارویی تب‌بر و ضد درد است که مکانیسم عملکرد آن به خوبی شناخته نشده است. استامینوفن، با مهار پروستاگلاندین از طریق مهار آنزیم‌های سیکلواکسیژناز و به خصوص COX2 اعمال اثر می‌کند (۱۵). به تازگی، مهار COX3 به عنوان مکانیسم مرکزی برای ایجاد آثار ضد دردی استامینوفن پیشنهاد شده است (۱۶). در مطالعات دیگری، تأثیر تجویز پاراستامول پیش از عمل جراحی در کاهش درد و کاهش نیاز به داروی مخدر پس از عمل جراحی اثبات شده است (۱۷-۱۹).

در هر حال، انتخاب دارویی که بهتر بتواند درد پس از عمل جراحی را کنترل کند، می‌تواند نیاز به داروی مخدر پس از عمل جراحی را کاهش دهد. مصرف داروی مخدر پس از عمل جراحی، عوارضی نظیر تهوع، استفراغ، احتباس ادراری، سرکوب تنفسی و خارش را در پی دارد (۲۰). همچنین، کنترل مناسب درد، میزان رضایت بیماران و پیشرفت بهبودی آن‌ها را افزایش می‌دهد و از

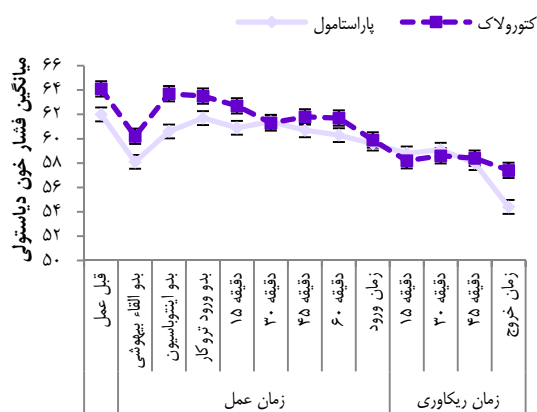
بین دو گروه وجود نداشت ($P = 0/990$).

پارامترهای همودینامیک بیماران از بدو شروع عمل هر ۱۵ دقیقه یک بار تا زمان خروج بیماران از ریکاوری اندازه‌گیری شد، اما تفاوت معنی داری در روند تغییرات فشار خون سیستول، دیاستول و متوسط شریانی، درصد اشباع اکسیژن، End tidal carbon dioxide ($ET\ CO_2$) و ضربان قلب در دو گروه دیده نشد. در شکل‌های ۱-۴، میانگین فشار خون، ضربان قلب، تعداد تنفس و درصد اشباع اکسیژن خون از قبل عمل تا پایان ریکاوری در دو گروه آمده است.



شکل ۱. میانگین فشار خون سیستول از بدو شروع تا پایان ریکاوری در دو گروه ($P = 0/640$)

در طی مدت اقامت بیماران در ریکاوری، ۱۶ نفر شدت درد بالاتر از ۷ داشتند که ۱۲ نفر آن‌ها (۳۰ درصد) از گروه پاراستامول و ۴ نفر (۱۰ درصد) از گروه کتورولاک بودند و طبق آزمون χ^2 ، تفاوت بین دو گروه معنی داری بود ($P = 0/025$). تمام ۱۶ بیمار پیش گفته به علت شدت درد زیاد، مخدر دریافت کردند.



شکل ۲. میانگین فشار خون دیاستول از بدو شروع تا پایان ریکاوری در دو گروه ($P = 0/820$)

گروه‌ها تزریق شد و قبل و در حین جراحی، هر ۳۰-۱۵ دقیقه، مانیتورینگ فشار خون، تعداد نبض، تعداد تنفس، پالس اکسی متری و ECG Electrocardiography (ECG) صورت گرفت.

پس از پره‌اکسیژناسیون، القای بییهوشی در هر دو گروه به صورت مشابه و با دز مشابهی از تیوپتال سدیم (۶ میلی‌گرم/کیلوگرم) و اتراکوریوم (۰/۶ میلی‌گرم/کیلوگرم) و فتانیل (۲ سی‌سی) انجام شد. برای ادامه‌ی بییهوشی، از ایزوفلوران ۱/۲ درصد و اکسیژن و Nitrous oxide (N_2O) به میزان ۵۰ درصد به عنوان نگهدارنده استفاده شد. به منظور القای بییهوشی، فتانیل وریدی ۱/۵ میکروگرم/کیلوگرم در جریان القای بییهوشی و ۰/۱۵ میلی‌گرم/کیلوگرم مورفین پس از القای بییهوشی به کار رفت. شدت درد بیمار بر حسب VAS در بدو ورود به اتاق عمل، هنگام ورود به ریکاوری و ۲، ۶، ۱۸ و ۲۴ ساعت بعد از عمل جراحی ثبت شد. در صورتی که VAS بالاتر از ۴ بود، برای بیمار داروی ضد درد (با اولویت پتیدین با دز ۰/۵ میلی‌گرم/کیلوگرم) تجویز می‌شد. همچنین، در صورت تهوع با نمره‌ی بیشتر از ۶ در معیار VAS، از متوکلوپراماید با دز ۱۰ میلی‌گرم استفاده شد.

همه‌ی داروهای مصرفی و عوارض احتمالی آن‌ها ثبت گردید. زمان دریافت اولین دز داروی ضد درد اضافی نیز ثبت شد. بیمار پس از هوشیاری کامل از ریکاوری ترخیص شد.

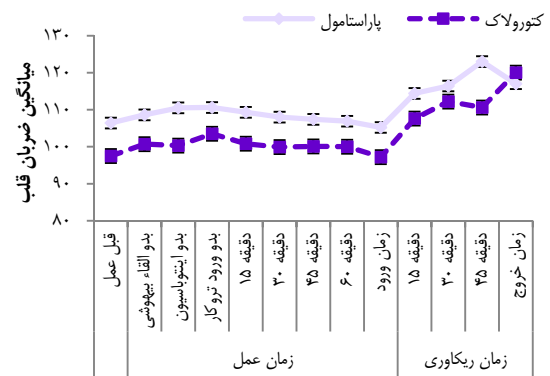
پس از اتمام جمع‌آوری اطلاعات، کدها توسط مجری اصلی طرح گشوده شد. داده‌های مطالعه وارد رایانه شد و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ تجزیه و تحلیل گردید. آزمون‌های مورد استفاده جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها، شامل آزمون‌های t Independent، χ^2 ، Mann-Whitney و Repeated measures ANOVA بود.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۸۰ بیمار تحت اعمال جراحی شکم در دو گروه ۴۰ نفره دریافت‌کننده‌ی استامینوفن و کتورولاک مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. میانگین سن دو گروه دریافت‌کننده‌ی استامینوفن و کتورولاک به ترتیب $1/5 \pm 46/5$ و $1/2 \pm 45/9$ سال بود و طبق آزمون t ، اختلاف معنی داری بین دو گروه دیده نشد ($P = 0/064$). در این دو گروه، به ترتیب ۳۱ نفر (۷۷/۵ درصد) و ۲۸ نفر (۷۰/۰ درصد) مرد و سایر بیماران، زن بودند و طبق آزمون χ^2 ، توزیع جنس در دو گروه اختلاف معنی داری نداشت ($P = 0/450$). میانگین وزن دو گروه استامینوفن و کتورولاک به ترتیب $3/5 \pm 70/9$ و $3/0 \pm 75/3$ کیلوگرم بود و اختلاف معنی داری بین دو گروه دیده نشد ($P = 0/660$). میانگین مدت عمل نیز در دو گروه پیش گفته، به ترتیب $3/4 \pm 50/6$ و $4/2 \pm 50/6$ دقیقه بود و اختلاف معنی داری

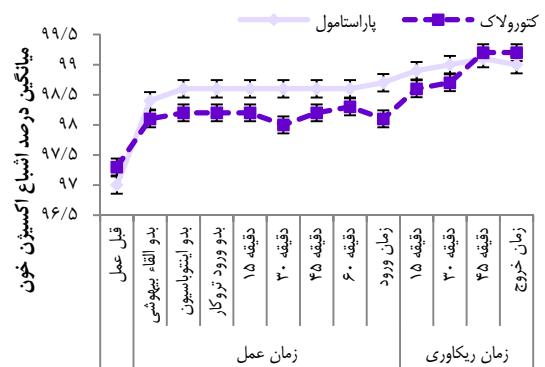
میانگین شدت درد در زمان ریکاوری در دو گروه پاراستامول و کتورولاک به ترتیب $7/4 \pm 0/9$ و $5/9 \pm 2/0$ بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه دیده شد ($P < 0/001$). شدت درد در ۲ ساعت بعد در دو گروه پیش‌گفته به ترتیب $6/58 \pm 1/06$ و $5/10 \pm 1/72$ بود و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود داشت ($P < 0/001$). در ۶ ساعت بعد، شدت درد در دو گروه به ترتیب $6/28 \pm 1/20$ و $5/03 \pm 1/80$ بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود داشت ($P < 0/001$). شدت درد در ۱۸ ساعت بعد از عمل به ترتیب $2/40 \pm 0/55$ و $1/60 \pm 0/55$ بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه دیده نشد ($P = 0/770$). در ۲۴ ساعت بعد از عمل، شدت درد در دو گروه پاراستامول و کتورولاک به ترتیب $1/40 \pm 0/45$ و $1/20 \pm 0/45$ بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه دیده نشد ($P = 0/580$). از طرف دیگر، آزمون Repeated measures ANOVA نشان داد که روند تغییرات شدت درد در طی مدت مطالعه در دو گروه اختلاف معنی‌داری داشت ($P = 0/034$). در جدول ۱، میانگین \pm انحراف معیار شدت درد در دو گروه آمده است.

میانگین مدت زمان اقامت در ریکاوری در دو گروه پاراستامول و کتورولاک به ترتیب $2/6 \pm 3/8$ و $2/6 \pm 3/8$ دقیقه بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه دیده نشد ($P = 0/330$). در طی مدت اقامت بیماران در ریکاوری، ۲۰ نفر دچار تهوع و استفراغ شدند که ۵ نفر آن‌ها (۱۲/۵ درصد) از گروه پاراستامول و ۱۵ نفر (۳۷/۵ درصد) از گروه کتورولاک بودند و بروز تهوع و استفراغ در گروه کتورولاک به طور معنی‌داری بیشتر بود ($P = 0/010$). میانگین زمان اکستوباسیون در گروه پاراستامول $31/87 \pm 0/83$ و در گروه کتورولاک $36/31 \pm 0/86$ بود و طبق آزمون t، زمان اکستوباسیون در گروه پاراستامول به طور معنی‌داری کمتر بود ($P < 0/001$).



شکل ۳. میانگین ضربان قلب از بدو شروع تا پایان ریکاوری در دو گروه ($P = 0/500$)

اولین زمان دریافت مخدر در دو گروه استامینوفن و کتورولاک به ترتیب $6/5 \pm 13/8$ و $3/2 \pm 19/8$ دقیقه بود و طبق آزمون t، اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P = 0/110$).



شکل ۴. میانگین درصد اشباع اکسیژن از بدو شروع تا پایان ریکاوری در دو گروه ($P = 0/120$)

جدول ۱. شدت درد، دریافت مخدر و اولین زمان دریافت مخدر در دو گروه مورد مطالعه

مقدار P	گروه		متغیر
	کتورولاک	پاراستامول	
0/025	4 (10)	12 (30)	تعداد (درصد) بیماران با شدت درد بالاتر از 7 که مخدر دریافت کردند
0/110	$19/80 \pm 3/20$	$13/80 \pm 6/50$	اولین زمان دریافت مخدر (دقیقه)
< 0/001	$5/93 \pm 2/00$	$7/40 \pm 0/90$	شدت درد در بدو ریکاوری
< 0/001	$5/10 \pm 1/70$	$6/58 \pm 1/06$	شدت درد در ۲ ساعت بعد
< 0/001	$5/03 \pm 1/80$	$6/28 \pm 1/20$	شدت درد در ۶ ساعت بعد
0/770	$1/60 \pm 0/55$	$2/40 \pm 0/55$	شدت درد در ۱۸ ساعت بعد
0/580	$1/20 \pm 0/45$	$1/40 \pm 0/55$	شدت درد در ۲۴ ساعت بعد

بنابراین، از آن جایی که داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی نظیر کتورولاک در برخی بیماران به ویژه کودکان و سالمندان محدودیت مصرف دارد و در اعمال جراحی شکم، استفاده از کتورولاک، شدت تهوع و استفراغ را تشدید می‌کند، می‌توان با استفاده از پاراستامول که دارویی بی‌ضرر محسوب می‌گردد، درد و عوارض بعد از عمل را به طور مطلوبی کنترل نمود.

در ارتباط با اثر بی‌دردی پاراستامول در اعمال جراحی، مطالعات دیگری نیز به نتایج مطلوبی دست پیدا کرده‌اند. به عنوان مثال، در مطالعه‌ی Joshi و همکاران، استامینوفن تزریقی در قبل از عمل، تأثیری معادل داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی در کاهش درد ناشی از عمل لاپاراسکوپی داشته است (۲۱).

همچنین، در مطالعه‌ی Owen اثر بی‌دردی ایبوپروفن و پاراستامول در کنترل درد بعد از عمل مشابه بود (۲۲). در مطالعه‌ی Korpela و همکاران نیز استفاده از استامینوفن رکتال، سبب کاهش نیاز به مصرف کتورولاک جهت بی‌دردی پس از عمل و کاهش تهوع و استفراغ پس از عمل شده است (۲۳). در مطالعه‌ی Pasero و Stannard نیز نشان داده شد که دزهای ۴۰ و ۶۰ میلی‌گرم/کیلوگرم استامینوفن، باعث کاهش مصرف کتورولاک در این گروه شده است (۲۴). در مطالعه‌ی Zhou و همکاران، تأثیر تجویز کتورولاک (۱۵ یا ۳۰ میلی‌گرم) و پروپاستامول (۲ گرم) بعد از پایان عمل جراحی (اولین روز بعد از عمل جراحی)، در بی‌دردی بعد از جراحی تعویض مفصل زانو و ران مقایسه و مشاهده شده است که تأثیر هر دو به یک اندازه می‌باشد (۲۵).

در مطالعه‌ی Varrassi و همکاران، تأثیر تجویز کتورولاک (۳۰ میلی‌گرم) و پروپاستامول (۲ گرم) بعد از پایان عمل جراحی (هنگام اکستوباسیون و ۶ ساعت بعد از آن) در بی‌دردی بعد از جراحی ژنیکولوژی مقایسه شده و تأثیر هر دو دارو یکسان بوده است (۲۶). در مطالعه‌ی Lee و همکاران، تأثیر تجویز کتورولاک (۳۰ میلی‌گرم) و پاراستامول (۱ گرم)، ۳۰ دقیقه قبل از پایان عمل جراحی در بی‌دردی بعد از جراحی تیروئیدکتومی مقایسه شده است؛ در این مطالعه نیز تأثیر این دو دارو، یکسان گزارش شده است (۲۷).

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، زمان اکستوباسیون در گروه پاراستامول به طور معنی‌داری کمتر بود و در نهایت این که میزان رضایتمندی بیماران گروه پاراستامول بالاتر از گروه کتورولاک بود. بنابراین، هر چند که اثر بی‌دردی کتورولاک بیشتر از پاراستامول می‌باشد، اما سایر عوارض بعد از عمل نظیر تهوع و استفراغ در گروه کتورولاک بیشتر است و از این نظر، پاراستامول داروی مناسب‌تری برای کنترل عوارض بعد از عمل در بیماران تحت عمل جراحی شکم می‌باشد.

Atici و همکاران نشان دادند بیمارانی که استامینوفن وریدی

میانگین نمره‌ی رضایتمندی در دو گروه دریافت‌کننده‌ی پاراستامول و کتورولاک به ترتیب $0/60 \pm 4/48$ و $0/75 \pm 4/45$ بود و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه دیده نشد ($P = 0/900$). همچنین، در دو گروه پیش‌گفته، به ترتیب ۲ نفر (۵ درصد) و ۶ نفر (۱۵ درصد) بی‌نظر، ۱۷ نفر (۴۲/۵ درصد) و ۱۰ نفر (۲۵/۰ درصد) نسبتاً راضی و ۲۱ نفر (۵۲/۵ درصد) و ۲۴ نفر (۶۰/۰ درصد) کاملاً راضی بودند و طبق آزمون Mann-Whitney، میزان رضایتمندی بیماران در دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت ($P = 0/840$).

بحث

هدف کلی از انجام این مطالعه، مقایسه‌ی تأثیر پاراستامول و کتورولاک وریدی بر درد پس از اعمال جراحی شکم بود. در این مطالعه، دو گروه ۴۰ نفره از بیماران تحت عمل جراحی شکم مورد مطالعه قرار گرفتند که جهت کنترل درد بعد از عمل در گروه اول، پاراستامول و در گروه دوم کتورولاک تجویز شد.

برابر نتایج به دست آمده، دو گروه تحت مطالعه از نظر متغیرهای دموگرافیک و عمومی نظیر توزیع سنی و جنسی و مدت زمان عمل، اختلاف معنی‌داری نداشتند و اثر مخدوش‌کننده‌ای از آن‌ها بر روی پارامترهای همودینامیک و عوارض بعد از عمل دیده نشد. از این رو، به احتمال زیاد، نتایج به دست آمده مربوط به تأثیر نوع داروی مصرفی در بیماران بوده است.

برابر نتایج به دست آمده، در طی مدت عمل، عارضه‌ی جدی همودینامیک مانند برادی کاردی و افت فشار خون در هیچ‌یک از بیماران دو گروه رخ نداد و مراقبت و پایش همودینامیک بیماران، اختلاف معنی‌داری را در طی مدت عمل و ریکاوری نشان نداد. از این رو، احتمال می‌رود هر دو داروی کتورولاک و پاراستامول، داروهای ایمن (Safe) جهت مصرف به عنوان پیش‌دارو در بیماران تحت عمل جراحی شکمی باشند.

در طی مدت اقامت بیماران در ریکاوری، ۳۰ درصد بیماران گروه پاراستامول و ۱۰ درصد بیماران گروه کتورولاک، نمره‌ی درد بالاتر از ۷ داشتند و تفاوت بین دو گروه معنی‌دار بود. هر چند که اولین زمان دریافت مسکن در گروه پاراستامول کمتر بود، اما این تفاوت معنی‌دار نبود. همچنین، شدت درد در زمان ورود به ریکاوری و ساعات ۲ و ۶ در گروه پاراستامول بیشتر بود، اما در ساعات ۱۸ و ۲۴، اختلاف معنی‌داری دیده نشد که با توجه به مدت زمان تأثیر کتورولاک و پاراستامول، این یافته بسیار طبیعی می‌باشد. از طرف دیگر، بروز تهوع و استفراغ بعد از عمل در گروه کتورولاک بالاتر بود و از این نظر، پاراستامول دارویی مناسب‌تر و مطلوب‌تر نسبت به کتورولاک می‌باشد.

و نیز افراد دارای کلاس ASA بالاتر از ۲ و از طرفی با توجه به حجم نمونه و مؤثر بودن عوامل احتمالی دیگر در نتایج، به نظر می‌رسد با وجود انجام تحقیقات زیاد در رابطه با عوامل مؤثر بر کیفیت آرام‌بخشی و درد و همودینامیک بیماران حین و بعد از اعمال جراحی (۲۸-۳۱) ضرورت انجام مطالعات بیشتر در این زمینه با افزایش حجم نمونه و اعمال محدودیت بیشتر در تعیین معیارهای خروج به نحو بارزی احساس می‌گردد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، حاصل پایان‌نامه‌ی دکترای حرفه‌ای پزشکی عمومی است که با شماره‌ی ۳۹۳۶۲۱ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تصویب و با حمایت‌های این معاونت انجام شد. از این رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان تشکر و قدردانی می‌نمایند.

دریافت کرده‌اند، نسبت به گروه شاهد تهوع، استفراغ و خارش کمتر و مدت زمان بستری کمتری داشته‌اند (۱۷). نکته‌ی قابل توجه دیگر این که به علت کوتاه اثر بودن کتورولاک، ممکن است تعدادی از بیماران در زمان اقامت در بخش به علت کاهش یافتن اثر دارو، به دریافت دز اضافی دارو یا ضد درد دیگری مثل فنتانیل پیدا کنند، اما در مقابل، پاراستامول میزان نیاز به مخدر را کاهش می‌دهد و به علت عوارض کمتر، داروی سالم‌تری نسبت به کتورولاک می‌باشد.

نتیجه‌گیری نهایی این که تزریق پاراستامول در قبل از عمل جراحی شکم، با بروز کمتر تهوع و استفراغ بعد از عمل و زمان کوتاه‌تر اکستوباسیون همراه می‌باشد و از آن جایی که داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی در برخی بیماران محدودیت مصرف دارند، به نظر می‌رسد استامینوفن بتواند جایگزین مناسبی برای کنترل درد بعد از عمل در این بیماران باشد. در عین حال، با توجه به محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر مانند عدم قابلیت تعمیم نتایج به افراد بالای ۶۰ سال و

References

- Carr DB, Jacox AK. Acute pain management: Operative or medical procedures and trauma clinical practice guideline. Collingdale, PA: DIANE Publishing; 1997.
- Haythornthwaite JA, Raja SN, Fisher B, Frank SM, Brendler CB, Shir Y. Pain and quality of life following radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 1998; 160(5): 1761-4.
- Imani F, Rahimzadeh P, Faiz SH. Comparison of the efficacy of adding clonidine, chlorpromazine, promethazine, and midazolam to morphine pumps in postoperative pain control of addicted patients. *Anesth Pain Med* 2011; 1(1): 10-4.
- Shoar S, Esmaeili S, Safari S. Pain management after surgery: A brief review. *Anesth Pain Med* 2012; 1(3): 184-6.
- Saryazdi HH, Aghadavoudi O, Shafa A, Masoumi A, Saberian P. A comparative study of the analgesic effect of intravenous pethidine vs. ketorolac after inguinal hernia surgery in children under general anesthesia. *Middle East J Anaesthesiol* 2016; 23(5): 527-33.
- Abbasi S, Mahjobipoor H, Kashefi P, Massumi G, Aghadavoudi O, Farajzadegan Z, et al. The effect of lidocaine on reducing the tracheal mucosal damage following tracheal intubation. *J Res Med Sci* 2013; 18(9): 733-8.
- Hariharan S, Moseley H, Kumar A, Raju S. The effect of preemptive analgesia in postoperative pain relief--a prospective double-blind randomized study. *Pain Med* 2009; 10(1): 49-53.
- Saeidi M, Aghadavoudi O, Sadeghi MM, Mansouri M. The efficacy of preventive parasternal single injection of bupivacaine on intubation time, blood gas parameters, narcotic requirement, and pain relief after open heart surgery: A randomized clinical trial study. *J Res Med Sci* 2011; 16(4): 477-83.
- Woolf CJ, Chong MS. Preemptive analgesia--treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg* 1993; 77(2): 362-79.
- Kumpulainen E, Kokki H, Laisalmi M, Heikkinen M, Savolainen J, Rautio J, et al. How readily does ketorolac penetrate cerebrospinal fluid in children? *J Clin Pharmacol* 2008; 48(4): 495-501.
- Gunter JB, Varughese AM, Harrington JF, Wittkugel EP, Patankar SS, Matar MM, et al. Recovery and complications after tonsillectomy in children: a comparison of ketorolac and morphine. *Anesth Analg* 1995; 81(6): 1136-41.
- Gobble RM, Hoang HL, Kachniarz B, Orgill DP. Ketorolac does not increase perioperative bleeding: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Plast Reconstr Surg* 2014; 133(3): 741-55.
- Garcia Rodriguez LA, Cattaruzzi C, Troncon MG, Agostinis L. Risk of hospitalization for upper gastrointestinal tract bleeding associated with ketorolac, other nonsteroidal anti-inflammatory drugs, calcium antagonists, and other antihypertensive drugs. *Arch Intern Med* 1998; 158(1): 33-9.
- Vlajkovic G, Sindjelic R, Stefanovic I. Ketorolac as a pre-emptive analgesic in retinal detachment surgery: a prospective, randomized clinical trial. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2007; 45(5): 259-63.
- Duggan ST, Scott LJ. Intravenous paracetamol (acetaminophen). *Drugs* 2009; 69(1): 101-13.
- Gousheh SM, Nesioonpour S, Javaher FF, Akhondzadeh R, Sahafi SA, Alizadeh Z. Intravenous paracetamol for postoperative analgesia in laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Pain Med* 2013; 3(1): 214-8.
- Arici S, Gurbet A, Turker G, Yavascaoglu B, Sahin S. Preemptive analgesic effects of intravenous

- paracetamol in total abdominal hysterectomy. *Agri* 2009; 21(2): 54-61.
18. Prasanna A, Sharma K. Pre incision analgesia prevents immediate incidental pain after LSCS - randomised blinded study. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2010; 26(3): 375-8.
 19. Arslan M, Celep B, Cicek R, Kalender HU, Yilmaz H. Comparing the efficacy of preemptive intravenous paracetamol on the reducing effect of opioid usage in cholecystectomy. *J Res Med Sci* 2013; 18(3): 172-7.
 20. Kucuk N, Kizilkaya M, Tokdemir M. Preoperative epidural ketamine does not have a postoperative opioid sparing effect. *Anesth Analg* 1998; 87(1): 103-6.
 21. Joshi GP, Bonnet F, Kehlet H. Evidence-based postoperative pain management after laparoscopic colorectal surgery. *Colorectal Dis* 2013; 15(2): 146-55.
 22. Owen H, Plummer JL, Ilsley AH, Tordoff K, Toouli J. Pain control in the week following laparoscopic surgery: A comparison of sustained-release ibuprofen and paracetamol. *Minim Invasive Ther Allied Technol* 1997; 6(3): 235-40.
 23. Korpela R, Korvenoja P, Meretoja OA. Morphine-sparing effect of acetaminophen in pediatric day-case surgery. *Anesthesiology* 1999; 91(2): 442-7.
 24. Pasero C, Stannard D. The role of intravenous acetaminophen in acute pain management: A case-illustrated review. *Pain Manag Nurs* 2012; 13(2): 107-24.
 25. Zhou TJ, Tang J, White PF. Propacetamol versus ketorolac for treatment of acute postoperative pain after total hip or knee replacement. *Anesth Analg* 2001; 92(6): 1569-75.
 26. Varrassi G, Marinangeli F, Agro F, Aloe L, De Cillis P, De Nicola A, et al. A double-blinded evaluation of propacetamol versus ketorolac in combination with patient-controlled analgesia morphine: analgesic efficacy and tolerability after gynecologic surgery. *Anesth Analg* 1999; 88(3): 611-6.
 27. Lee SY, Lee WH, Lee EH, Han KC, Ko YK. The effects of paracetamol, ketorolac, and paracetamol plus morphine on pain control after thyroidectomy. *Korean J Pain* 2010; 23(2): 124-30.
 28. Rahimi-Varposhti M, Moradi-Farsani D, Salehnia A, Montazeri K, Shafa A. Effects of magnesium sulfate on pain, nausea/vomiting, and anesthetic consumption after corneal transplantation and vitrectomy. *J Isfahan Med Sch* 2017; 35(423): 278-84. [In Persian].
 29. Moradi Farsani D, Naghibi K, Alikiaei B, Mashayekhi Z. Comparison of the effects of intravenous phenylephrine and ephedrine in treatment of hypotension after spinal anesthesia in orthopedic surgery. *J Babol Univ Med Sci* 2016; 18(6): 21-7. [In Persian].
 30. Moradi-Farsani D, Naghibi K, Taheri S, Ali-Kiaii B, Rahimi-Varposhti M. Effects of age and gender on acute postoperative pain after cataract surgery under topical anesthesia and sedation. *J Isfahan Med Sch* 2017; 34(414): 1627-33. [In Persian].
 31. Moradi-Farsani D, Akrami F, Naghibi K, Alikiaii B, Nazemorroaya B. The effect of age and sex on postoperative pain after deep vitrectomy. *J Isfahan Med Sch* 2017; 34(415): 1660-5. [In Persian].

Comparison of the Preemptive Effect of Intravenous Paracetamol and Ketorolac on Prevention of Postoperative Pain in Patients Undergoing Abdominal Surgery

Hamid Hajigholam-Saryazdi¹, Omid Aghadavoudi¹, Shiva Fakhari²

Original Article

Abstract

Background: Postoperative pain is one of the most prevalent complications after the surgery and several studies have been performed for prevention of it. This study aimed to compare the preemptive effect of intravenous paracetamol and ketorolac on prevention of postoperative pain in patients undergoing abdominal surgeries.

Methods: In a clinical trial study, 80 patients undergoing abdominal surgery were selected and randomly divided into two groups of 40. The first and second groups received 30 mg intravenous paracetamol and 1 g intravenous ketorolac, respectively, one hour before the beginning of surgery. Incidence and intensity of postoperative pain were compared between the two groups.

Findings: The mean score of postoperative pain in paracetamol and ketorolac groups in recovery were 7.4 ± 0.9 and 5.9 ± 2.0 , respectively and the difference between the groups was statistically significant ($P < 0.001$). In addition, postoperative pain intensity in 2, 6, and 18 hours after the surgery was lower in ketorolac group. The mean change of postoperative pain intensity was different in the two groups ($P = 0.034$). But, the incidence of nausea and vomiting was higher in ketorolac group.

Conclusion: Injection of paracetamol led to more decrease in postoperative pain; but the incidence of postoperative nausea and vomiting was higher with ketorolac. As using non-steroidal anti-inflammatory drugs in some of patients is limited, probably paracetamol is a suitable drug for prevention of postoperative pain. Although, more studies is recommended.

Keywords: Postoperative pain, Paracetamol, Ketorolac

Citation: Hajigholam-Saryazdi H, Aghadavoudi O, Fakhari S. Comparison of the Preemptive Effect of Intravenous Paracetamol and Ketorolac on Prevention of Postoperative Pain in Patients Undergoing Abdominal Surgery. J Isfahan Med Sch 2017; 35(442): 978-85.

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

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

Corresponding Author: Omid Aghadavoudi, Email: aghadavoudi@med.mui.ac.ir

بررسی فراوانی آنمی فقر آهن و عوامل مؤثر بر ایجاد آن در گروهی از کودکان

سنین پیش از دبستان در شهر اصفهان

مرتضی سعدی‌نژاد^۱، محمدحسین ایزدیان^۲، زینب ایزدیان^۳، محمدرضا جانقربان^۴، رویا کلیشادی^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: آنمی فقر آهن، از مشکلات سلامت عمومی جهان و شایع‌ترین علت آنمی در جهان است. شیوع آن در کودکان قبل از سنین مدرسه در خاورمیانه ۷۵-۱۷ درصد می‌باشد. تشخیص و درمان این نوع از آنمی، می‌تواند اثرات مثبتی بر رشد جسمی و ذهنی کودکان داشته باشد. اولین قدم در پیش‌گیری، تشخیص و درمان آنمی فقر آهن، غربالگری است. هدف از انجام این مطالعه، بررسی فراوانی نسبی آنمی فقر آهن بر اساس سطح فریتین در کودکان ۶-۲ سال در شهر اصفهان بود.

روش‌ها: این مطالعه‌ی مقطعی بر ۲۵۷ کودک ۶-۲ سال در شهر اصفهان انجام شد. اطلاعات مربوط به سن و جنس، قد و وزن توسط پزشک خانه‌ی بهداشت در فرم مخصوص به هر کودک ثبت گردید. سطح هموگلوبین و فریتین در هر کودک، از طریق بررسی آزمایشگاهی اندازه‌گیری و فراوانی نسبی آنمی فقر آهن تعیین گردید.

یافته‌ها: در این مطالعه، ۲۵۷ کودک با میانگین سنی $3/90 \pm 1/47$ سال بررسی شدند که ۱۲۸ نفر (۴۹/۸ درصد) پسر و ۱۲۹ نفر (۵۰/۲ درصد) دختر بودند. بر اساس مطالعه‌ی صورت گرفته، شیوع آنمی فقر آهن در کودکان پیش از دبستان ۱۴/۸ درصد گزارش گردید. بین فقر آهن و جنسیت در کودکان رابطه‌ی معنی‌داری وجود نداشت، اما بین سطح فریتین و وزن، ارتباط معکوسی وجود داشت ($P = 0/007$) و با افزایش شاخص توده‌ی بدنی، آنمی فقر آهن افزایش یافته است ($P = 0/010$). همچنین، مشخص گردید که افراد در گروه سنی ۲-۵ سال نسبت به گروه سنی ۶ سال، کمتر به آنمی فقر آهن مبتلا هستند ($P = 0/002$).

نتیجه‌گیری: آنمی فقر آهن در کودکان شایع است و با افزایش سن، شیوع آن افزایش می‌یابد. مطالعات بیشتر در جهت یافتن مناسب‌ترین مداخلات جهت درمان و پیش‌گیری از این نوع آنمی پیشنهاد می‌شود.

واژگان کلیدی: آنمی فقر آهن، کودکان، پیش‌دبستانی

ارجاع: سعدی‌نژاد مرتضی، ایزدیان محمدحسین، ایزدیان زینب، جانقربان محمدرضا، کلیشادی رویا. بررسی فراوانی آنمی فقر آهن و عوامل مؤثر بر ایجاد آن

در گروهی از کودکان سنین پیش از دبستان در اصفهان. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۴۲): ۹۹۲-۹۸۶

مقدمه

۵۰ درصد از موارد آن، آنمی فقر آهن است (۱). کودکان سنین مدرسه و قبل از آن، گروهی هستند که به دلیل رشد سریع و تکامل طبیعی بدن، بیش از سایر افراد جامعه دچار آنمی فقر آهن می‌شوند (۲). عوامل بسیاری با آنمی در ارتباط است که شامل عوامل تغذیه‌ای، بالینی، اقتصادی-اجتماعی و دموگرافیک است (۳-۴).

آهن، یکی از عناصر اصلی در بدن انسان است و حدود ۴-۵ گرم از این عنصر در بدن انسان وجود دارد. کمبود آهن، می‌تواند منجر به

آنمی فقر آهن، یکی از مشکلات سلامت عمومی در سراسر جهان است که شیوعی معادل ۴۳ درصد در کشورهای در حال توسعه و ۹ درصد در کشورهای توسعه یافته داشته و به عنوان شایع‌ترین علت آنمی در کل جهان شناخته شده است (۱). سازمان بهداشت جهانی (World Health Organization یا WHO) تخمین زده است که بیش از دو بلیون نفر در جهان از آنمی رنج می‌برند که بیش از

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

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

۳- دکتری تخصصی، گروه مدیریت آموزشی، دانشکده‌ی مدیریت، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

۴- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۵- استاد، مرکز تحقیقات رشد و نمو کودکان، پژوهشکده‌ی پیش‌گیری اولیه از بیماری‌های غیر واگیر، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: Kelishadi@med.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤؤل: رویا کلیشادی

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی مقطعی است که به منظور بررسی فراوانی نسبی فقر آهن بر اساس سطح فریتین در کودکان ۶-۲ سال در شهر اصفهان انجام شد. تعداد ۲۵۷ کودک مراجعه کننده به خانه‌های بهداشت تحت پوشش مرکز بهداشت شماره ۲ اصفهان در این مطالعه تحت بررسی قرار گرفتند. شرکت کنندگان بر اساس نمونه‌گیری تصادفی خوشه‌ای از بین کودکانی که در خانه‌های بهداشت تحت پوشش مرکز بهداشت شماره ۲ اصفهان بودند، انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت از داشتن سن ۶-۲ سال، عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن کبدی و کلیوی، دیابت، بدخیمی و آنمی سیکل سل، آکرودرماتیت انتروپاتیک و عدم پیروی کودک از رژیم گیاه‌خواری بودند. کودکانی که والدین آن‌ها برای شرکت در این مطالعه همکاری لازم را نداشتند، از مطالعه خارج شدند. کلیه‌ی معیارهای ورود و خروج توسط پزشک در خانه‌های بهداشت ارزیابی و بر اساس آن کودکان وارد مطالعه گردیدند. پس از نمونه‌گیری و انتخاب ۲۵۷ کودک، کارکنان خانه‌های بهداشت با منازل این کودکان تماس تلفنی برقرار و از والدین آن‌ها درخواست می‌کردند که به خانه‌ی بهداشت مراجعه کنند. پس از مراجعه‌ی والدین، مطالعه به طور کامل برای والدین توضیح داده شد و در صورت رضایت والدین، فرم مربوط به رضایت آگاهانه توسط آن‌ها تکمیل می‌شد. این مطالعه، با کد ۲۹۳۳۲۷ توسط کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأیید گردید.

در ابتدا، کلیه‌ی اطلاعات مربوط به سن و جنس از پرونده‌های این کودکان استخراج و در فرم مربوط به هر شرکت کننده ثبت گردید. پس از آن، قد و وزن هر کودک توسط پزشک خانه‌ی بهداشت به صورت استاندارد اندازه‌گیری و در فرم مخصوص به هر کودک نوشته شد. سپس، کلیه‌ی شرکت کنندگان جهت بررسی نمونه‌ی خون به آزمایشگاهی که جهت این مطالعه انتخاب شده بود (آزمایشگاه مهدیه شهر اصفهان) مراجعه کردند و از هر کودک، ۴ سی‌سی خون جهت بررسی سطح فریتین و هموگلوبین گرفته شد. اندازه‌گیری فریتین به روش ایمونوآنزیمومتریک با استفاده از ELISA Enzyme-linked immunosorbent assay انجام شد و هموگلوبین از طریق دستگاه اتوماتیک Sysmex اندازه‌گیری گردید. بر اساس مطالعه‌ی Guyatt و همکاران، معیار تشخیص فقر آهن در این مطالعه فریتین کمتر از ۱۲ در کودکان ۵-۲ سال و فریتین کمتر از ۱۵ در کودکان ۶ ساله در نظر گرفته شد (۲۰). نتایج مربوط به آنالیز نمونه‌های خون کودکان توسط پرسنل آزمایشگاه به خانه‌های بهداشت مربوط به هر کودک گزارش شد و اطلاعات مربوط به سطح هموگلوبین و فریتین در فرم مربوط به هر کودک ثبت گردید.

بروز آنمی گردد. بروز آنمی فقر آهن در کودکی و عدم درمان آن، عملکرد فرد را در طول زندگی کاهش می‌دهد (۶-۵). ارتباط بین آنمی فقر آهن با عملکرد حرکتی، ذهنی و آموزشی در مطالعات اخیر بررسی شده و نشان دهنده‌ی اثرات مخرب آنمی فقر آهن در این زمینه بوده است (۸-۷).

شیوع آنمی فقر آهن در خاورمیانه، ۷۵-۱۷ درصد در کودکان قبل از سنین مدرسه و ۱۴ درصد در نوجوانان گزارش شده است (۹). مطالعات گزارش کرده‌اند که ۵۰-۴۰ درصد از کودکان کمتر از ۵ سال، از فقر آهن رنج می‌برند (۱۰). بر اساس مطالعات صورت گرفته، شیوع آنمی فقر آهن در کودکان در سنین قبل از مدرسه، ۴۶/۵ درصد در کشور اندونزی و ۶۰-۳۰ درصد در گواتمالا بوده است (۱۱). آنمی فقر آهن، یکی از مشکلات غذایی در کشورهای غربی نیز بوده و شیوعی معادل ۲۰-۱۰ درصد در کودکان داشته است (۱۳-۱۲). در کشور انگلیس، شیوع آنمی فقر آهن ۱۲ درصد گزارش شده است و این فقر آهن، به عنوان یکی از شایع‌ترین مشکلات تغذیه‌ای در کشور مطرح گردیده است (۱۴، ۵). شیوع آنمی فقر آهن در جوامع ایرانی نیز بین ۳۳/۶-۳/۵ درصد در مطالعات مختلف در نقاط مختلف کشور گزارش شده است (۱۶-۱۵). در مطالعه‌ی انجام شده در اصفهان، شیوع آنمی فقر آهن ۸/۷ درصد در زنان و ۴/۵ درصد در مردان گزارش شده است (۱۷)، اما از شیوع آنمی فقر آهن در کودکان سنین دبستان و پیش از دبستان در اصفهان آمار دقیقی در دسترس نیست.

معیارهای تشخیصی آنمی فقر آهن شامل کاهش هموگلوبین یا سطح فریتین خون است. کاهش سطح فریتین نشان دهنده‌ی رو به اتمام بودن ذخایر آهن است (۱۸). در مطالعه‌ی بر روی کودکان ۵-۲ ساله، ۲۲/۵ درصد آن‌ها سطح فریتین کمتر از حد طبیعی داشتند (۱۸). مطالعه‌ی دیگری بر روی ۳۸۵ دختر نشان داده است که در ۲۳/۷ درصد آن‌ها، سطح فریتین خون کمتر از حد طبیعی بوده است (۱۹).

با توجه به شیوع آنمی به خصوص آنمی فقر آهن، تشخیص و درمان این نوع از آنمی، می‌تواند اثرات مثبتی بر رشد جسمی و ذهنی کودکان داشته باشد و عملکردهای آموزشی آن‌ها را بهبود بخشد. اولین قدم در پیش‌گیری، تشخیص و درمان آنمی فقر آهن، غربالگری است، اما غربالگری آنمی به طور معمول در ایران انجام نمی‌شود. سابقه‌ی علمی مطالعات کم‌خونی فقر آهن در ایران و به ویژه مطالعاتی که بر روی مادران باردار و دختران سنین بلوغ انجام شده است، به نسبت طولانی است، اما وضعیت کم‌خونی فقر آهن در کودکان سنین قبل از مدرسه چندان بررسی نشده است. از این رو، به منظور توسعه‌ی راهبرد کنترل کم‌خونی فقر آهن، این مطالعه با هدف بررسی شیوع آنمی فقر آهن بر اساس سطح فریتین در کودکان ۶-۲ سال در شهر اصفهان انجام شد.

جدول ۱. میانگین سطح فریتین، هموگلوبین، سن، قد، وزن و شاخص توده‌ی بدنی در شرکت کنندگان به تفکیک سن و جنس

متغیر	پسر		دختر	
	میانگین ± انحراف معیار		میانگین ± انحراف معیار	
فریتین	۳۵/۹ ± ۳۴/۵	۳۸/۴ ± ۳۶/۵	۰/۵۶۰	
هموگلوبین	۱۳/۱ ± ۰/۹	۱۲/۹ ± ۰/۹	۰/۱۰۰	
سن (سال)	۴/۱ ± ۱/۵	۳/۷ ± ۱/۴	۰/۰۶۰	
قد (سانتی متر)	۱۰۲ ± ۱۰/۱	۱۰۰/۲ ± ۱۰/۲	۰/۱۶۰	
وزن (کیلوگرم)	۱۷/۱ ± ۴/۳	۱۶/۳ ± ۴/۱	۰/۱۱۰	
BMI	۱۶/۲ ± ۱/۸	۱۵/۹ ± ۱/۷	۰/۲۴۰	

* مقایسه‌ی میانگین متغیرها در بین دو جنس تفاوت معنی داری را نشان نداده است.

BMI: Body mass index

بیشتر از پسران است، اما بر اساس آزمون χ^2 رابطه‌ی معنی داری بین فقر آهن و جنسیت در کودکان یافت نشد. اندازه‌گیری ضریب همبستگی Pearson نشان داد که بین سطح فریتین با هموگلوبین ($r = -0.109$, $P = 0.080$) و شاخص توده‌ی بدنی در کودکان ($r = 0.13$, $P = 0.040$) رابطه‌ی معنی داری وجود نداشت. آزمون Logistic regression چندگانه برای بررسی ارتباط بین جنس، سطح هموگلوبین، وزن، قد و گروه سنی (کمتر از ۶ سال، ۶ سال) با سطح پایین فریتین انجام شد و نشان داد که تنها عوامل وزن، شاخص توده‌ی بدنی و گروه سنی، با کمبود فریتین ارتباط معنی داری داشت.

سطح فریتین و وزن ارتباط معکوسی با یکدیگر داشت (CI Confidence interval: ۹۲۷-۶۱۴، $P = 0.007$) و افراد در گروه سنی ۲-۵ سال نسبت به افراد ۶ ساله، کمبود فریتین کمتری داشتند (CI: ۰/۰۱۹-۰/۴۲۵، $P = 0.089$)، همچنین در این مطالعه، با افزایش شاخص توده‌ی بدنی، فراوانی آنمی فقر آهن افزایش یافت (CI: ۰/۵۴۵-۰/۸۴۸، $P = 0.010$)، توزیع فراوانی فقر آهن در گروه‌های سنی مختلف و نتایج آزمون Logistic regression در جداول ۲ و ۳ آمده است.

جدول ۲. توزیع فراوانی آنمی فقر آهن در گروه‌های سنی مختلف

گروه سنی	فقر آهن دارد	فقر آهن ندارد	کل
۲-۵ سال	۲۷ (۱۳/۶)	۱۷۱ (۸۶/۴)	۱۹۸ (۱۰۰)
۶ سال	۱۱ (۱۸/۶)	۴۸ (۸۱/۴)	۵۹ (۱۰۰)
کل	۳۸ (۱۴/۸)	۲۱۹ (۸۵/۲)	۲۵۷ (۱۰۰)

بحث

این مطالعه بر روی ۲۵۷ کودک ۲-۶ سال انجام شد و آنمی فقر آهن بر اساس محاسبه‌ی سطح فریتین در آن‌ها بررسی گردید.

کلیدی اطلاعات مربوط به بیماران جهت آنالیز وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, IBM Corporation, Armonk, NY) شد و داده‌ها تحت بررسی قرار گرفت. داده‌های کمی از طریق میانگین \pm انحراف معیار و داده‌های کیفی بر اساس عدد و درصد گزارش شد. جهت آنالیز داده‌ها از آزمون‌های t ، χ^2 آزمون همبستگی Pearson و آزمون Logistic regression چندگانه استفاده شد. $P < 0.050$ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۲۵۷ کودک شرکت داده شدند که میانگین سنی 3.90 ± 1.47 سال (۲-۶ سال) داشتند. ۱۲۸ نفر (۴۹/۸ درصد) پسر و ۱۲۹ نفر (۵۰/۲ درصد) دختر بودند. از بین شرکت کنندگان، ۱۹۸ نفر (۷۷ درصد) سنین ۲-۵ سال و ۵۹ نفر (۲۳ درصد) سن ۶ سال داشتند. میانگین کلی سطح فریتین 37.17 ± 3.54 نانوگرم/میلی لیتر بود که بین ۲۹۲/۸-۲/۲ متغیر بود. میانگین غلظت هموگلوبین در کودکان 12.96 ± 0.98 گرم/دسی لیتر بود که بین ۱۵/۴-۱۰ متغیر بود. میانگین قد و وزن در این کودکان به ترتیب 101.12 ± 10.18 سانتی متر (۸۳-۱۲۰ سانتی متر) و 16.70 ± 4.19 کیلوگرم (۹۰-۳۰ کیلوگرم) و میانگین شاخص توده‌ی بدنی 16.04 ± 1.74 به دست آمد. آزمون Independent t نشان داد که میانگین سطح فریتین، هموگلوبین، سن، قد، وزن و شاخص توده‌ی بدنی در دختران و پسران تفاوت معنی داری نداشت. میانگین مربوط به این متغیرها در دو گروه جنسی به تفکیک در جدول ۱ آمده است.

در کودکان ۲-۵ ساله، فریتین کمتر از ۱۲ نانوگرم/میلی لیتر و در کودکان ۶ ساله، فریتین کمتر از ۱۵ نانوگرم/میلی لیتر معادل آنمی فقر آهن در نظر گرفته شد. بر این اساس، آنمی فقر آهن در ۳۸ کودک (۱۴/۸ درصد) شامل ۱۷ پسر (۱۳/۳ درصد) و ۲۱ دختر (۱۶/۳ درصد) بود.

این مطالعه نشان داد که فراوانی نسبی فقر آهن در دختران اندکی

جدول ۳. آزمون Logistic regression بین سطح پایین فریتین و جنسیت، هموگلوبین، قد، وزن، سن و شاخص توده‌ی بدنی

مقدار P	نسبت شانس (OD یا Odd ratio)	Confidence interval (CI) ۹۵ درصد
۰/۳۷۹	۰/۷۱۹	۱/۵۷۱-۰/۳۶۸
۰/۴۱۱	۱/۱۹۸	۱/۸۴۲-۰/۷۷۹
۰/۹۷۲	۰/۹۹۸	۱/۱۰۰-۰/۹۰۶
۰/۰۰۷	۰/۷۵۴	۰/۹۲۷-۰/۶۱۴
۰/۰۰۲	۰/۰۸۹	۰/۴۲۵-۰/۰۱۹
۰/۰۱۰	۰/۶۷۸	۰/۸۴۴-۰/۵۴۵

* بین وزن، سن، شاخص توده‌ی بدنی و سطح پایین فریتین ارتباط معنی‌داری وجود دارد.

نظر آماری معنی‌دار بوده است (۲۵). در بررسی‌های انجام شده در کودکان، در بسیاری از مطالعات بیان شده است که کمبود فریتین و فقر آهن، ارتباطی با جنسیت ندارد و توزیع فراوانی آن در دو جنس یکسان است (۲۶، ۱۵).

این مطالعه نشان داده است که آنمی فقر آهن با افزایش سن، افزایش می‌یابد. مطابق با نتایج این مطالعه، در مطالعات دیگری نیز نشان داده شده است که فقر آهن در کودکان بزرگ‌تر، بیشتر دیده شده است و مطالعاتی نیز وجود دارد که مطرح کرده است فقر آهن در کودکان با سنین مختلف تفاوت آماری ندارد (۲۸-۲۷)، اما مطالعاتی نیز وجود دارد که نتایج متفاوتی مطرح و بیان کرده است که تا سنین نوجوانی، با افزایش سن، فراوانی آنمی فقر آهن کاهش می‌یابد (۲۹). همچنین، مطالعات دیگری نیز وجود دارد که مطرح کرده است فقر آهن در کودکان با سنین کمتر شایع‌تر بوده است (۳۱-۳۰). مطالعات دیگری در کشور ایران نیز نشان داده است که آنمی فقر آهن ارتباط معنی‌داری با سن نداشته و در مطالعه‌ای در شهر یزد، فقر آهن در کودکان با سنین کمتر شایع بوده است (۳۲، ۱۶). شاید علت تفاوت نتایج این مطالعه با دیگر مطالعات، این باشد که در مطالعه‌ی حاضر، تعداد کودکان با سنین کمتر از ۶ سال بیش از افرادی بوده است که سن ۶ سال داشته‌اند و آنمی فقر آهن تنها در این دو گروه سنی بررسی شده است. برای بررسی‌های بیشتر در آینده، نیاز است تا آنمی فقر آهن در رده‌های سنی مختلف با حجم نمونه‌های مشابه بررسی شود.

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داده است که سطح فریتین و وزن، ارتباط معکوسی با یکدیگر دارند؛ به عبارت دیگر، هر چه وزن کودکان بیشتر باشد، فراوانی آنمی در آن‌ها بیشتر است. همچنین، بررسی شاخص توده‌ی بدنی نشان داده است که با افزایش چاقی، فراوانی آنمی فقر آهن افزایش می‌یابد. مطالعات دیگر نیز بیان کرده‌اند که شیوع آنمی فقر آهن در کودکان چاق بیشتر است. مطالعه‌ی Nead و همکاران نیز نشان داده است که در کودکان ۱۰-۲ ساله، آنمی فقر آهن با افزایش شاخص توده‌ی بدنی افزایش می‌یابد (۳۳).

این مطالعه نشان داد که به طور کلی آنمی فقر آهن در ۱۴/۸ درصد کودکان وجود دارد. کم‌خونی فقر آهن، از متداول‌ترین مشکلات در سنین خردسالی و شایع‌ترین علت کم‌خونی در شیرخواران و کودکان در سراسر دنیا می‌باشد (۲۱، ۱۴). کمبود یا اضافه داشتن هر یک از مواد آلی یا معدنی در بدن انسان، می‌تواند باعث بروز مشکلاتی شود (۲۲). آهن، عنصری است که در بیشتر فرایندهای متابولسمی بدن نقش دارد (۲۲).

فراوانی آنمی فقر آهن محاسبه شده در این مطالعه، با بسیاری از مطالعات در جوامع دیگر مشابه و با برخی مطالعات متفاوت بوده است. مطالعاتی که در جوامع غربی در زمینه‌ی بررسی آنمی فقر آهن انجام شده است، شیوع این نوع آنمی را در کودکان ۲۰-۱۰ درصد (۵) و مطالعه‌ی دیگری در انگلیس این شیوع را ۱۲ درصد بیان کرده است (۲۳). مطالعات در کشورهای در حال توسعه، نشان داده است که بین ۵۰-۴۰ درصد کودکان کمتر از ۵ سال، کمبود آهن داشته‌اند (۱۰). مطالعات انجام شده در اندونزی بیان کرده است که ۴۱/۵ درصد کودکان کمتر از ۵ سال از آنمی فقر آهن رنج می‌برند (۱۱). همچنین، مطالعاتی که در کشورهای خاورمیانه انجام شده است، شیوع آنمی فقر آهن را در کودکان قبل از سنین مدرسه تا ۶۳ درصد نیز گزارش کرده است (۲۴). شاید علت تفاوت شیوع آنمی فقر آهن در جوامع مختلف با نتایج به دست آمده از این مطالعه، وجود برنامه‌های پیش‌گیری گسترده در خانه‌های بهداشت بوده است که به دنبال آن کودکان از سنین شیرخوارگی و پس از سن شش ماهگی مکمل‌های آهن را تحت نظارت دقیق خانه‌های بهداشت دریافت می‌کرده‌اند و همین امر، موجب کاهش بروز آنمی فقر آهن شده است. جهت بررسی دقیق این فراوانی، بهتر است در مطالعات آینده نمونه‌گیری با حجم بیشتری انجام شود.

این مطالعه، نشان داده است که شیوع آنمی فقر آهن به میزان کمی در دختران بیشتر از پسران است، اما این تفاوت‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبود. در مطالعات دیگری که در یمن بر روی کودکان انجام شده است، شیوع آنمی فقر آهن در دختران بیشتر بوده است که از

برای کنترل و درمان بیماری ضرورت دارد، بلکه جهت برنامه ریزی اصلاح تغذیه‌ی کودکان جامعه نیز مهم شمرده می‌شود (۳۶-۳۷). به نظر می‌رسد در کنار برنامه‌های کوتاه مدت، باید به راه حل‌های دائمی و بلند مدت مانند اصلاح تغذیه‌ی کودکان نیز توجه کافی داشت.

در این مطالعه، فراوانی نسبی آنمی فقر آهن در کودکان در سنین قبل از مدرسه بررسی شده است که در کشور ایران کمتر مورد توجه و بررسی قرار گرفته است و نیاز به مداخله و برنامه‌های پیش‌گیری در این گروه از کودکان را مطرح می‌نماید. از نقاط ضعف این مطالعه، محدودیت جامعه‌ی آماری آن است؛ برای مطالعات آینده بهتر است از حجم نمونه‌ی بالاتری استفاده شود. همچنین، این مطالعه در کودکان مراجعه کننده به خانه‌های بهداشت مرکز بهداشت شماره ۲ اصفهان انجام شده بود و بهتر است در مطالعات آتی، نمونه‌گیری از کودکان در نقاط مختلف شهر انجام شود.

این مطالعه، نشان داده است که آنمی فقر آهن در بین کودکان ۱-۶ ساله در شهر اصفهان شایع است و با سن، وزن و شاخص توده‌ی بدنی ارتباط دارد. با توجه به این موضوع، انجام مداخلات در جهت پیش‌گیری و درمان این نوع آنمی ضروری به نظر می‌رسد. بنابراین، پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده در زمینه یافتن راه‌دها مناسب در جهت پیش‌گیری و درمان این نوع آنمی در کودکان انجام شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله، حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی با شماره‌ی طرح ۲۹۳۳۲۷ مصوب در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد. منابع مالی و اعتباری این طرح، توسط معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأمین شده است. از استادان راهنما و مشاور و کلیه افراد همکار در این طرح پژوهشی سپاسگزاری می‌گردد.

عوامل مختلفی برای توضیح ارتباط چاقی و فقر آهن وجود دارد که از آن جمله می‌توان به اثرات ژنتیکی، عدم تحرک فیزیکی که منجر به شکسته شدن ناکافی میوگلوبین و کاهش مقادیر آهن آزاد شده به جریان خون می‌شود و رژیم غذایی نامناسب اشاره کرد (۳۳).

از دلایل دیگر مطرح شده در زمینه‌ی نقصان در جذب روده‌ای آهن، اشکال در آزادسازی ذخایر به دلیل بیان شدن بیش از حد هپسیدین و همچنین، زیست فراهمی پایین آهن به دلایل التهابی می‌باشد. در مطالعه‌ای بیان شده است که هپسیدین تنظیم کننده‌ی اصلی هموستاز آهن است که در بچه‌های چاق بالاتر است و منجر به کاهش جذب آهن می‌شود و نشان داده شده است که کاهش وزن و کاهش شاخص توده‌ی بدنی، منجر به کاهش هپسیدین و بهبود وضعیت آهن می‌شود (۳۴). همچنین، در مطالعات دیگری نشان داده شده است که کاهش آهن دریافتی و دریافت ناکافی آهن از رژیم غذایی و افزایش نیاز به آهن و اختلال جذب آهن در افراد چاق، از علل فقر آهن می‌باشد. بنابراین، سطح پایین آهن در افراد چاق ممکن است ناشی از ترکیبی از عوامل تغذیه‌ای و عملکردی باشد (۳۵).

اهمیت کم‌خونی فقر آهن در کودکان علاوه بر علائم کلاسیک کم‌خونی، تغییرات عملکرد آنزیم‌های حاوی آهن مثل منواکسیداز و سیتوکروم‌ها می‌باشد که باعث بروز علائم اختلال فعالیت سیستم عصبی مرکزی مثل آپاتی، بی‌قراری و کاهش قدرت تمرکز حواس می‌گردد (۱۸). در کودکان، به علت رشد سریع و افزایش حجم خون به منظور حفظ غلظت هموگلوبین، نیاز به آهن افزایش می‌یابد و این در حالی است که دریافت آهن از رژیم غذایی، کاهش یافته و روش‌های تطبیقی با کمبود آهن در کودکان محدود می‌باشد. بنابراین، جای شگفتی نیست که فقر آهن تغذیه‌ای، بیشترین شیوع را در کودکان داشته باشد و این بررسی فراوانی نسبی این اختلال نه تنها

References

1. World Health Organization. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Geneva, Switzerland: WHO; 2011.
2. Stoltzfus RJ. Iron deficiency: Global prevalence and consequences. Food Nutr Bull 2003; 24(4 Suppl): S99-103.
3. World Health Organization. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO Global Database on Anaemia. Geneva, Switzerland: WHO; 2008.
4. Hashizume M, Kunii O, Sasaki S, Shimoda T, Wakai S, Mazhitova Z, et al. Anemia and iron deficiency among schoolchildren in the Aral Sea region, Kazakhstan. J Trop Pediatr 2003; 49(3): 172-7.
5. Booth IW, Aukett MA. Iron deficiency anaemia in infancy and early childhood. Arch Dis Child 1997; 76(6): 549-53.
6. Haas JD, Brownlie T. Iron deficiency and reduced work capacity: A critical review of the research to determine a causal relationship. J Nutr 2001; 131(2S-2): 676S-88S.
7. Halterman JS, Kaczorowski JM, Aligne CA, Auinger P, Szilagyi PG. Iron deficiency and cognitive achievement among school-aged children and adolescents in the United States. Pediatrics 2001; 107(6): 1381-6.
8. Soewondo S, Husaini M, Pollitt E. Effects of iron deficiency on attention and learning processes in preschool children: Bandung, Indonesia. Am J Clin Nutr 1989; 50(3 Suppl): 667-73.
9. Bagchi K. Iron deficiency anaemia--an old enemy. East Mediterr Health J 2004; 10(6): 754-60.
10. Yip R. The challenge of controlling iron deficiency: sweet news from Guatemala. Am J Clin Nutr 1995;

- 61(5): 1164-5.
11. Soewondo S. The effect of iron deficiency and mental stimulation on Indonesian children's cognitive performance and development. *Kobe J Med Sci* 1995; 41(1-2): 1-17.
 12. Gofin R, Palti H, Adler B. Time trends of haemoglobin levels and anaemia prevalence in infancy in a total community. *Public Health* 1992; 106(1): 11-8.
 13. Allen JR, Baur LA. Iron deficiency in infants and young children. *Medicine Today* 2000; 1(9): 44-52.
 14. James J, Lawson P, Male P, Oakhill A. Preventing iron deficiency in preschool children by implementing an educational and screening programme in an inner city practice. *BMJ* 1989; 299(6703): 838-40.
 15. Derakhshan S, Derakhshan R. The prevalence of iron deficiency anemia in 4-6 years old children of kindergardens at Rafsanjan City in 2006. *J Rafsanjan Univ Med Sci* 2007; 6(2): 109-14. [In Persian].
 16. Shahbani MR, Barkhordari K, Ahmadi M. Study of the prevalence of iron deficiency anemia in children, Yazd, 1999. *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci* 2004; 12(1): 51-5. [In Persian].
 17. Moafi A, Rahgozar S, Ghias M, Ahar EV, Borumand A, Sabbaghi A, et al. A study on body mass index, blood pressure, and red blood cell indices in new entering students of the University of Isfahan. *Int J Prev Med* 2011; 2(4): 280-5.
 18. Heidarnia AR, Jalili Z, Dabiri S, Farahmandinia Z, Alizadeh M. The prevalence of iron deficiency anemia in 1-5 years old children referring to Kerman medical care and health centers in 1998. *J Kerman Univ Med Sci* 2017; 6(4): 214-21.
 19. Akramipour R, Rezaei M, Rahimi Z. Prevalence of iron deficiency anemia among adolescent schoolgirls from Kermanshah, Western Iran. *Hematology* 2008; 13(6): 352-5.
 20. Guyatt GH, Oxman AD, Ali M, Willan A, McIlroy W, Patterson C. Laboratory diagnosis of iron-deficiency anemia: an overview. *J Gen Intern Med* 1992; 7(2): 145-53.
 21. Belton N. Iron deficiency in infants and young children. *Prof Care Mother Child* 1995; 5(3): 69-71.
 22. Abbaspour N, Hurrell R, Kelishadi R. Review on iron and its importance for human health. *J Res Med Sci* 2014; 19(2): 164-74.
 23. Childs F. Iron deficiency anaemia: to screen or not to screen? In: Spencer NJ, editor. *Progress in Community Child Health*. 2nd ed. London, UK: Churchill Livingstone; 1998. p. 69-86.
 24. Childs F, Aukett A, Darbyshire P, Ilett S, Livera LN. Dietary education and iron deficiency anaemia in the inner city. *Arch Dis Child* 1997; 76(2): 144-7.
 25. Sady H, Al-Mekhlafi HM, Mahdy MA, Lim YA, Mahmud R, Surin J. Prevalence and associated factors of Schistosomiasis among children in Yemen: implications for an effective control programme. *PLoS Negl Trop Dis* 2013; 7(8): e2377.
 26. Hoarpisheh A, Khalifeh Soltani S A. Epidemiology of iron deficiency, anemia, iron deficiency anemia among 6-36 months children in Kashan, 1997. *Feyz* 1998; 2(3): 71-4. [In Persian].
 27. Paracha PI, Hameed A, Simon J, Jamil A, Nawab G. Prevalence of anaemia in semi-urban areas of Peshawar, Pakistan: A challenge for health professionals and policy makers. *J Pak Med Assoc* 1997; 47(2): 49-53.
 28. Sikosana PL, Bhebhe S, Katuli S. A prevalence survey of iron deficiency and iron deficiency anaemia in pregnant and lactating women, adult males and pre-school children in Zimbabwe. *Cent Afr J Med* 1998; 44(12): 297-305.
 29. Mahoney DH. Iron deficiency in infants and young children: Screening, prevention, clinical manifestations, and diagnosis. UpToDate [Online]. [cited 2017]; Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/iron-deficiency-in-infants-and-young-children-screening-prevention-clinical-manifestations-and-diagnosis?source=search_result&search=Iron+deficiency+in+infants+and+young+children%3A+Screening%2C+prevention%2C+clinical+manifestations%2C+and+diagnosis&selectedTitle=1%7E150.
 30. Stoltzfus RJ, Chwaya HM, Tielsch JM, Schulze KJ, Albonico M, Savioli L. Epidemiology of iron deficiency anemia in Zanzibari schoolchildren: the importance of hookworms. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(1): 153-9.
 31. Khor GL. Malnutrition among Semai children. *Med J Malaysia* 1988; 43(4): 318-26.
 32. Ebrahimi S, Poormahmoodi A, Djazayeri A, Malekzadeh J, Mahmoodi M. Determination and prevalence of Iron deficiency anemia in children under five years in Kohgiluyeh and Boirahmad, 1998. *Armaghane-danesh* 1998; 3(9-10): 38-50.
 33. Nead KG, Halterman JS, Kaczorowski JM, Auinger P, Weitzman M. Overweight children and adolescents: A risk group for iron deficiency. *Pediatrics* 2004; 114(1): 104-8.
 34. Amato A, Santoro N, Calabro P, Grandone A, Swinkels DW, Perrone L, et al. Effect of body mass index reduction on serum hepcidin levels and iron status in obese children. *Int J Obes (Lond)* 2010; 34(12): 1772-4.
 35. Cepeda-Lopez AC, Aeberli I, Zimmermann MB. Does obesity increase risk for iron deficiency? A review of the literature and the potential mechanisms. *Int J Vitam Nutr Res* 2010; 80(4-5): 263-70.
 36. Dallman PR, Yip R, Oski FA. Iron deficiency and related nutritional anemias. *Hematology of infancy and childhood* 1993; 4: 413-50.
 37. Heidarnia A, Jalili Z, Dabiri S, Farahmandinia Z, Alizadeh M. Prevalence of iron deficiency anemia in children aged 1-5 years old referring to Kerman health centers. *J Kerman Univ Med Sci* 1999; 6(4): 214-21. [In Persian].

Evaluation of the Prevalence and Determinants of Iron Deficiency Anemia in a Sample of Preschool-Aged Children in Isfahan City, Iran

Morteza Sadinejad¹, Mohammad Hasan Izadian², Zeinab Izadian³,
Mohammad Reza Janghorban⁴, Roya Kelishadi⁵

Original Article

Abstract

Background: Iron deficiency anemia (IDA) is a public health problem and the most common cause of anemia worldwide. The prevalence of iron deficiency anemia is 17-75 percent in preschool children in the Middle East. Early diagnosis and proper treatment of disease in initial stages can result in normal physical and mental growth of the children. The aim of this study was to evaluate the prevalence of iron deficiency anemia in 2-6-year-old Iranian children based on their serum ferritin level.

Methods: This cross-sectional study evaluated 257 children with age of 2-6 years. Data about age, gender, weight, and height of participants were recorded; the serum levels of hemoglobin and ferritin were evaluated; and the prevalence of iron deficiency anemia was calculated.

Findings: 257 children with mean age of 3.90 ± 1.47 years were assessed that 49.8% were boy. There was not significant relationship between iron deficiency anemia and gender. Ferritin level had inverse association with weight ($P = 0.007$) and 2-5-year-old children had less level of ferritin ($P = 0.002$). Iron deficiency anemia was more prevalent in children with higher body mass index (BMI) ($P = 0.010$).

Conclusion: Iron deficiency anemia is prevalent in children and increases by ages. More researches to investigate the optimal intervention for treating and preventing this type of anemia are needed.

Keywords: Iron-deficiency anemia, Child, Preschool

Citation: Sadinejad M, Izadian MH, Izadian Z, Janghorban MR, Kelishadi R. Evaluation of the Prevalence and Determinants of Iron Deficiency Anemia in a Sample of Preschool-Aged Children in Isfahan City, Iran. J Isfahan Med Sch 2017; 35(442): 986-92.

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

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

3- PhD, Department of Education Management, School of Management, Kharazmi University, Tehran, Iran

4- General Practitioner, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

5- Professor, Child Growth and Development Research Center, Research Institute for Primordial Prevention of Non-Communicable Disease, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Roya Kelishadi, Email: kelishadi@med.mui.ac.ir

شیوع نشانگان فرسودگی شغلی در دستیاران دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

سیمین دخت کلنی^۱، پرویز آزاد فلاح^۲، حمید رضا عریضی^۳، رضا عزیزخانی^۴، پیمان ادیبی^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: فرسودگی شغلی واکنشی عاطفی و انفعالی به استرس شغلی مزمن است که به صورت خستگی هیجانی، خستگی جسمانی و درماندگی شناختی بروز می‌یابد. دوره‌ی دستکاری پزشکی، یکی از چالش‌انگیزترین دوره‌های زندگی حرفه‌ای پزشکان و نیازمند انرژی بالای روانی و جسمانی است. هدف از انجام این مطالعه، بررسی شیوع فرسودگی شغلی بین دستیاران پزشکی بود.

روش‌ها: این مطالعه مقطعی، بر روی ۱۰۴ نفر از دستیاران طب اورژانس، داخلی و زنان و زایمان دانشگاه علوم پزشکی اصفهان با استفاده از پرسش‌نامه‌ی Maslach burnout inventory انجام شد.

یافته‌ها: ۷۱/۱۵ درصد دستیاران دارای فرسودگی بودند. درصد فراوانی فرسودگی در دستیاران زنان و زایمان بیش از دو گروه دیگر (غیر معنی‌دار) و در دستیاران سال‌های دوم و سوم نسبت به سایرین بالاتر (معنی‌دار) بود. همچنین، درصد فراوانی فرسودگی زنان بیش از مردان (غیر معنی‌دار) و دستیاران متأهل بیش از دستیاران مجرد (معنی‌دار) بود. میانگین فرسودگی دستیاران، تفاوت معنی‌داری در سطوح مختلف متغیرهای جمعیت‌شناختی یعنی نوع تخصص، سال تحصیل، جنسیت و وضعیت تأهل نداشت. سن و فرسودگی، همبستگی معنی‌داری نداشتند.

نتیجه‌گیری: بیشتر دستیاران دارای فرسودگی بودند. با توجه به اهمیت پیامدهای فرسودگی، لازم است دستیاران پزشکی به صورت دوره‌ای از نظر فرسودگی مورد ارزیابی قرار گیرند و مداخلات روان‌شناختی لازم برای بهبود افراد فرسوده فراهم گردد.

واژگان کلیدی: فرسودگی شغلی، دستیاران، طب اورژانس، طب داخلی، زنان و زایمان

ارجاع: کلنی سیمین دخت، آزاد فلاح پرویز، عریضی حمید رضا، عزیزخانی رضا، ادیبی پیمان. شیوع نشانگان فرسودگی شغلی در دستیاران دانشگاه علوم

پزشکی اصفهان. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۴۲): ۹۹۹-۹۹۳

فرسودگی شغلی، مجموعه‌ی نشانگان ناخوشایند مرتبط با کار است که شامل خستگی هیجانی (Emotional exhaustion)، مسخ شخصیت (Depersonalization) و احساس کاهش موفقیت فردی (Decreased sense of personal accomplishment) است. خستگی هیجانی، اصلی‌ترین بعد فرسودگی است و اشاره به خستگی مفرط ذهنی و جسمی، احساس تخلیه‌ی توان روانی، فقدان انرژی از برای تکمیل وظایف و احساس عدم توانایی برای تجدید انرژی از دست رفته دارد. در پی خستگی هیجانی مفرط، مسخ شخصیت رخ می‌دهد که با نحوه‌ی برخورد با دیگران به عنوان اشیا و به صورتی

مقدمه

فرسودگی شغلی، «حالتی از خستگی روانی ناشی از زندگی حرفه‌ای فرد» می‌باشد و تحت عنوان نشانگان تحلیل قوای جسمی- روانی نیز شناخته شده است (۱). فرسودگی شغلی، واکنشی عاطفی و انفعالی به استرس شغلی مزمن است که هسته‌ی اصلی آن، تخلیه‌ی تدریجی منابع انرژی درونی فرد است که به صورت خستگی هیجانی، خستگی جسمانی و درماندگی شناختی بروز می‌کند (۲). این نشانگان، بیشتر در مشاغل مانند پزشکی، پرستاری و معلمی دیده می‌شود که فرد ساعات زیادی را در تماس نزدیک با انسان‌های دیگر می‌گذراند (۳).

۱- دانشجوی دکتری، گروه روان‌شناسی، دانشکده‌ی علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

۲- دانشیار، گروه روان‌شناسی، دانشکده‌ی علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

۳- استاد، گروه روان‌شناسی، دانشکده‌ی روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۴- دانشیار، گروه طب اورژانس، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۵- استاد، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

استادان، مورد بررسی موشکافانه قرار می‌گیرد (۱۱).

تنها دو پژوهش در ایران به بررسی فرسودگی دستیاران پزشکی در کاشان و اصفهان (۱۲) و مازندران (۱۳) پرداخته‌اند که به ترتیب، شیوع فرسودگی (در سطوح خفیف تا متوسط) دستیاران در تخصص‌های مختلف را ۹۶ و ۵۲ درصد گزارش کرده‌اند.

پژوهش‌ها نشان داده است دستیاران طب اورژانس، زنان و زایمان و داخلی، از جمله گروه‌های در معرض خطر فرسودگی شغلی هستند (۱۵-۱۳). با توجه به اهمیت مشکل فرسودگی شغلی این گروه از دستیاران، پیامدهای آن و نیز تعداد مطالعات بسیار کم در این زمینه در ایران، نمونه‌ی پژوهش حاضر متمرکز بر این گروه از دستیاران بود و هدف از انجام آن، بررسی شیوع فرسودگی بین آنان بود.

روش‌ها

جامعه‌ی آماری این پژوهش مقطعی شامل کلیه‌ی دستیاران سال‌های اول تا چهارم زنان و زایمان، داخلی و طب اورژانس دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در سال تحصیلی ۹۶-۱۳۹۵ بود (N = ۲۱۳). حداقل حجم نمونه‌ی مورد نیاز این مطالعه، با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه‌ی Kukran با در نظر گرفتن دامنه‌ی اطمینان ۹۵/۰ درصد، شیوع ۹۶/۸ درصدی فرسودگی شغلی بین دستیاران -با توجه به پیشینه‌ی پژوهشی در اصفهان (۱۲)- و پذیرش میزان خطای ۰/۰۵ به تعداد ۳۹ نفر برآورد گردید. پس از هماهنگی با مدیران گروه‌های تخصص‌های پیش‌گفته، روش نمونه‌گیری در دسترس، پرسش‌نامه‌های پژوهش پیش از شروع کلاس‌های دستیاران در محل بیمارستان الزهراء (س) اصفهان، در چندین نوبت بین افراد حاضر توزیع و پس از تکمیل جمع‌آوری شد. همچنین، اهداف پژوهش برای دستیاران تشریح و نیز اطمینان آنان نسبت به محرمانه بودن اطلاعاتشان جلب شد. در نهایت، ۱۰۴ پرسش‌نامه قابل تحلیل بود.

ابزارهای پژوهش شامل پرسش‌نامه‌ی اطلاعات جمعیت‌شناختی و پرسش‌نامه‌ی MBI Maslach burnout inventory (MBI) بود. پرسش‌نامه‌ی فرسودگی شغلی Maslach، توسط Jackson و Maslach در سال ۱۹۸۶ تدوین شد (۱۶). در این پرسش‌نامه، ۹ سؤال خستگی هیجانی، ۵ سؤال مسخ شخصیت و ۸ سؤال احساس موفقیت فردی را طبق طیف لیکرت ۷ درجه‌ای از صفر تا شش (ناچیز تا خیلی زیاد) می‌سنجد. نمره‌گذاری بعد احساس موفقیت، معکوس و نمره‌ی بالاتر نشان دهنده‌ی احساس بیشتری از کاهش موفقیت فردی است. نقاط ۶۶ و ۳۳ درصدی به‌عنوان Cut-off-point در نظر گرفته می‌شود. یعنی افرادی که زیر یک سوم ابتدایی قرار داشته باشند، فاقد فرسودگی، یک سوم دوم دارای فرسودگی متوسط و یک سوم انتهایی دارای فرسودگی شدید می‌باشند.

بدینانه، عاری از عاطفه و فاقد حس هم‌دردی مشخص می‌شود. در ابتدا، مسخ شخصیت ممکن است کارکردی خود-حفاظت کننده داشته باشد؛ چرا که به پزشکان اجازه می‌دهد خودشان را از جو تنش‌های هیجانی و عاطفی کار جدا کنند و بدین ترتیب، سپر حفاظتی عاطفی و هیجانی در مقابل محیط کار فراهم می‌کند. هر چند، این رویه ممکن است به از دست دادن تدریجی صفات متعالی و نوع‌دوستانه‌ی انسانی منجر شود که بر عملکرد شغلی و کیفیت ارائه‌ی خدمات حرفه‌ای تأثیر منفی زیادی خواهد داشت. احساس کاهش موفقیت فردی، شامل ارزیابی منفی و پایین پزشک از شایستگی، صلاحیت و توانایی خود در درمان بیماران می‌باشد (۴).

اگر چه برخی پژوهش‌ها عوامل فردی و شخصیتی را در ابتلا به فرسودگی برشمرده‌اند، اما عوامل مربوط به محیط کار نقش بسیار پررنگ‌تری دارند (۵). مهم‌ترین منشأهای فرسودگی پزشکان، استرس مزمن شغلی، ساعات کار طولانی، حجم کاری بالا، فشار زمانی، الزامات متضاد وظایف شغلی مختلف، سرعت کار، انباشته شدن کارها روی هم، عدم تعادل بین کار و خانواده، پاداش کم، میزان کنترل کم بر کار و اختیار تصمیم‌گیری پایین در مورد نحوه‌ی انجام کارها و زمان‌بندی آن‌ها می‌باشد. همچنین، تغییر ماهیت وظایف پزشکان، یعنی افزوده شدن وظایف اداری و مدیریتی به وظایف پیشین آنان، صرف زمان قابل توجه برای پر کردن فرم‌های کاغذی و الکترونیکی، اصلاح رنوشت‌ها و دیگر وظایف دفتری نیز در تجربه‌ی فرسودگی پزشکان نقش دارد (۶). همچنین، پزشکان به خاطر ماهیت کارشان، همواره مجموعه‌ای از هیجانات شدید مانند غم، ترس و ناامیدی را تجربه می‌کنند (۷).

پژوهش‌ها نشان داده است که فرسودگی بین دانشجویان پزشکی و پزشکان در سراسر جهان شیوع قابل‌توجهی دارد (۸). انجمن پزشکی اروپا و سازمان جهانی بهداشت در فوریه‌ی ۲۰۰۳ بیانیه‌ای در مورد نشانگان فرسودگی بین پزشکان منتشر و در مورد افزایش سطوح آن ابراز نگرانی جدی کرده و خواستار توجه همه‌ی انجمن‌های ملی پزشکی به آن شده است (۹). همچنین، پژوهش‌ها نشان داده است که شیوع فرسودگی بین دستیاران بیش از دانشجویان پزشکی عمومی و پزشکان است (۱۰).

دوره‌ی دستیاری، دوره‌ی چالش‌برانگیز و مهمی است که سطوح بالایی از انرژی جسمانی و روانی را می‌طلبد (۵). علاوه بر عوامل پیش‌گفته، کمبود خواب و مسایل مالی از مهم‌ترین عوامل فرسودگی دستیاران است. دستیاران علاوه بر کار کردن، بایستی ساعات طولانی نیز مطالعه داشته باشند و علاوه بر ارتقای دانش و مهارت‌های پزشکی خود، مهارت‌های روان‌شناختی مانند همدلی و شفقت نسبت به بیماران را در خود پرورش دهند. همچنین، در موقعیت‌های زیادی باید قضاوت و تصمیم‌گیری پزشکی سریعی داشته باشند که توسط

جدول ۱. فراوانی فرسودگی بر حسب نوع تخصص، سال تحصیل، جنسیت و وضعیت تأهل

مقدار P	Cramer's V	فراوانی کل	فراوانی فرسودگی		
۰/۵۸	۰/۱۰	۳۸ (۷۰/۳۷)	۵۴ (۵۱/۹۰)	طب اورژانس	تخصص
		۱۶ (۸۰/۰۰)	۲۰ (۱۹/۲۰)	زنان و زایمان	
		۲۰ (۶۶/۶۶)	۳۰ (۲۸/۸۰)	داخلی	
۰/۰۱	۰/۳۱	۱۷ (۵۱/۵۱)	۳۳ (۳۱/۷۰)	اول	سال تحصیل
		۲۶ (۸۷/۸۷)	۳۳ (۳۱/۷۰)	دوم	
		۲۱ (۸۷/۵۰)	۲۴ (۲۳/۱۰)	سوم	
		۱۰ (۷۲/۴۱)	۱۴ (۱۳/۵۰)	چهارم	
۰/۳۱	۰/۰۹	۴۵ (۷۵/۰۰)	۶۰ (۵۷/۷۰)	زن	جنسیت
		۲۹ (۶۵/۹۰)	۴۴ (۴۲/۳۰)	مرد	
۰/۰۲	۰/۲۱	۹ (۵۰/۰۰)	۱۸ (۱۷/۳۰)	مجرد	وضعیت تأهل
		۶۵ (۷۵/۵۸)	۸۶ (۸۲/۷۰)	متأهل	
		۱۰۴ (۱۰۰)	۷۴ (۷۱/۱۵)		کل

دستیاران غیر فرسوده بود. همچنین، بیشترین درصد فراوانی فرسودگی شغلی متعلق به دستیاران زنان و زایمان بود، هر چند رابطه‌ی بین نوع تخصص با فرسوده بودن از نظر آماری معنی‌دار نبود. همچنین، به طور معنی‌داری شیوع فرسودگی بین دستیاران سال‌های دوم و سوم بیش از دستیاران اول و چهارم بود. همچنین، هر چند به ظاهر درصد فراوانی زنان بیش از مردان است، اما این اختلاف شیوع، از نظر آماری معنی‌دار نبود. شیوع دستیاران متأهل به طور معنی‌داری بیش از دستیاران مجرد بود.

میانگین و انحراف معیار فرسودگی به تفکیک متغیرهای جمعیت‌شناختی در جدول ۲ ارائه شده است.

بحث

مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین میزان فرسودگی دستیاران پزشکی در سه تخصص طب اورژانس، زنان و زایمان و داخلی انجام شد. بر اساس نتایج، بیش از ۷۰ درصد دستیاران دچار فرسودگی بودند. اگر چه این میزان، نسبت به فراوانی اعلام شده در پژوهش سپهرمنش و احمدوند (۹۶/۸ درصد) (۱۲) کمتر است، اما همچنان هشدار دهنده است.

بر اساس نتایج، در تمام سه تخصص مورد بررسی، بیش از ۶۰ درصد دستیاران دچار فرسودگی بودند؛ به طوری که به ترتیب، دستیاران زنان و زایمان بیشترین درصد فراوانی را بین سه تخصص مورد بررسی داشتند که با نتایج مطالعات شیخ‌مونس و همکاران (۱۳) و نیز Martini و همکاران (۱۹) همسو می‌باشد. البته، در پژوهش حاضر این اختلاف فراوانی، از نظر آماری معنی‌دار نبود. از نظر میانگین فرسودگی نیز تفاوت معنی‌داری بین تخصص‌های مختلف به دست نیامد که با نتایج مطالعه‌ی Martini و همکاران (۱۹) هم‌خوانی دارد.

بر همین اساس، افرادی که در این پرسش‌نامه نمره‌ی بالاتر از ۴۰ کسب کنند، دارای فرسودگی می‌باشند (۱۶). ضرایب پایایی Cronbach's alpha آن در سه بعد خستگی هیجانی، مسخ شخصیت و احساس موفقیت فردی به ترتیب ۰/۷۹، ۰/۷۱ و ۰/۷۱ و ضرایب پایایی آزمون- باز آزمون ۰/۸۲، ۰/۶۰ و ۰/۸۰ گزارش و روایی هم‌گرا و واگرایی MBI تأیید شده است (۱۷). همچنین، پایایی و روایی این پرسش‌نامه در ایران مورد تأیید قرار گرفته است (۱۸). ضریب Cronbach's alpha در پژوهش حاضر برای خستگی هیجانی، مسخ شخصیت، احساس موفقیت فردی و فرسودگی به ترتیب ۰/۷۱، ۰/۸۱، ۰/۸۰ و ۰/۶۹ به دست آمد.

برای بررسی رابطه‌ی متغیرهای جمعیت‌شناختی با فرسوده بودن/نبودن، از Cramer's V، برای بررسی معنی‌داری تفاوت میانگین فرسودگی شغلی بر حسب متغیرهای جمعیت‌شناختی از آزمون MANOVA و برای بررسی رابطه‌ی سن و میزان فرسودگی شغلی از ضریب همبستگی Pearson استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین سنی شرکت‌کنندگان ۳۵/۲۷ بود. فراوانی فرسودگی بر حسب متغیرهای جمعیت‌شناختی در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱ نشان می‌دهد با توجه به نقطه‌ی برشی که پیش از این بیان شد، ۷۱/۱۵ درصد دستیاران دارای فرسودگی هستند. به طور کلی، در همه‌ی متغیرهای جمعیت‌شناختی یعنی نوع تخصص، سال تحصیل، جنسیت و وضعیت تأهل، درصد فراوانی دستیاران فرسوده بیش از دستیاران غیر فرسوده است. برای مثال، درصد فراوانی دستیاران فرسوده در همه‌ی تخصص‌ها بیش از درصد فراوانی

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار فرسودگی و ابعاد آن به تفکیک متغیرهای جمعیت‌شناختی

مقدار P	فرسودگی شغلی	احساس کاهش موفقیت	مسخ شخصیت	خستگی هیجانی		
۰/۶۵	۴۸/۰۳ ± ۲۲/۸۱	۱۸/۹۰ ± ۸/۶۶	۹/۶۰ ± ۶/۰۲	۱۹/۵۲ ± ۱۱/۸۲	طب اورژانس	تخصص
	۴۹/۰۵ ± ۱۳/۵۶	۲۳/۰۰ ± ۶/۰۷	۸/۲۵ ± ۳/۷۸	۱۷/۷۹ ± ۸/۱۱	زنان و زایمان	
	۴۴/۵۵ ± ۱۴/۴۳	۲۰/۹۵ ± ۴/۷۸	۶/۷۹ ± ۴/۰۶	۱۶/۷۹ ± ۹/۹۲	داخلی	
۰/۳۱	۴۲/۳۷ ± ۲۰/۵۹	۱۸/۱۳ ± ۷/۷۱	۷/۷۲ ± ۵/۸۳	۱۶/۵۱ ± ۱۲/۴۶	اول	سال تحصیل
	۵۰/۸۲ ± ۲۱/۹۰	۲۱/۴۹ ± ۷/۹۸	۸/۸۷ ± ۵/۸۴	۲۰/۴۵ ± ۱۱/۶۶	دوم	
	۴۹/۱۶ ± ۱۴/۲۶	۲۰/۱۶ ± ۵/۸۰	۹/۸۷ ± ۳/۹۷	۱۹/۱۲ ± ۶/۱۷	سوم	
	۴۶/۸۵ ± ۱۳/۹۹	۲۲/۷۲ ± ۶/۷۹	۷/۳۵ ± ۳/۸۰	۱۶/۷۸ ± ۹/۴۸	چهارم	
۰/۱۶	۴۹/۴۳ ± ۱۵/۰۵	۲۲/۴۴ ± ۵/۵۱	۸/۶۹ ± ۴/۵۲	۱۸/۳۰ ± ۹/۷۶	زن	جنسیت
	۴۴/۲۱ ± ۲۳/۳۲	۱۷/۳۴ ± ۸/۵۶	۸/۳۱ ± ۶/۱۲	۱۸/۵۴ ± ۱۱/۸۶	مرد	
۰/۲۸	۴۲/۸۲ ± ۲۰/۳۹	۱۹/۲۸ ± ۶/۲۲	۷/۹۸ ± ۶/۱۵	۱۵/۵۵ ± ۱۲/۹۷	مجرد	وضعیت تأهل
	۴۸/۱۴ ± ۱۸/۷۷	۲۰/۴۹ ± ۷/۶۱	۸/۶۴ ± ۵/۰۶	۱۸/۹۹ ± ۱۰/۰۸	متاهل	
	۴۷/۲۲ ± ۱۹/۰۶	۲۰/۲۸ ± ۷/۳۷	۸/۵۳ ± ۵/۲۴	۱۸/۴۰ ± ۱۰/۶۴		کل

(۱۲) هم‌خوانی و با نتایج مطالعه‌ی شیخ‌مونسوی و همکاران (۱۳) مغایرت دارد.

نتایج این مطالعه حاکی از شیوع بالای نشانگان فرسودگی بین دستیاران طب اورژانس، زنان و زایمان و داخلی بود که نشان می‌دهد دستیاران از وضعیت بهداشت روانی مناسبی برخوردار نیستند. فرسودگی شغلی، به ویژه برای افرادی مانند پزشکان که فعالیت‌های آنان به طور مستقیم با مرگ و میر بیماران مرتبط است، بسیار مشکل‌ساز است (۲۱). این نشانگان، پیامدهای مهمی برای پزشکان، بیماران و سیستم مراقبت‌های بهداشتی دارد. نیروی انسانی ناکارآمد، چالش بزرگی برای مدیران سیستم‌های مراقبت‌های بهداشتی است و هزینه‌های زیادی بر آن‌ها تحمیل می‌کند. در صورتی که با داشتن نیروهای بهره‌ور، با صرف همان هزینه و منابع، می‌توان از بیماران بیشتری مراقبت نمود. فرسودگی پزشکان بر کیفیت مراقبت، ایمنی بیمار و رضایت بیمار تأثیر می‌گذارد (۲۲).

Shanafelt و Noseworthy معتقدند که بررسی شیوع فرسودگی پزشکان، یک ضرورت اخلاقی است؛ چرا که این نشانگان، با رضایت شغلی کمتر، روابط شخصی مختل هم در محیط کار و هم خارج از آن، سوء مصرف دارویی، کاهش کیفیت مراقبت از بیمار، خطاهای پزشکی، ترک شغل، افسردگی و حتی خودکشی در پزشکان همراه است (۲۳). دستیاران پزشکی، در ابتدای مسیر حرفه‌ای خود هستند و لازم است انرژی و آمادگی روان‌شناختی مناسب برای ادامه‌ی حرفه‌ی خود به طور مؤثر داشته باشند.

متأسفانه، مراقبت از خود، بخشی از آموزش‌های پزشکی نیست و به طور معمول، جزء اولویت‌های آخر در لیست یک پزشک است. پزشکان هر روز با مشکلات شخصی افراد سر و کار دارند، اما

جدول ۳. ضرایب همبستگی بین سن و فرسودگی

مقدار P	سن	
۰/۳۳	-۰/۱۱	خستگی هیجانی
۰/۲۰	-۰/۱۴	مسخ شخصیت
۰/۷۹	-۰/۰۳	احساس کاهش موفقیت
۰/۳۱	-۰/۱۱	فرسودگی شغلی

همچنین، درصد فراوانی فرسودگی در سال‌های دوم و سوم دستگیری به طور معنی‌داری بیش از سال‌های اول و چهارم بود، اما میانگین فرسودگی در گروه‌های پیش‌گفته تفاوت معنی‌داری نداشت. درصد فراوانی در دستیاران متأهل به طور معنی‌داری بیش از دستیاران مجرد بود، اما میانگین فرسودگی و ابعاد آن در سطوح این دو متغیر تفاوت معنی‌داری نداشت که این نتایج، با یافته‌های مطالعه‌ی سپهرمنش و احمدوند (۱۲) هم‌خوانی ندارد. در مقابل، نتایج پژوهش Kimo و همکاران (۲۰)، همسو با پژوهش حاضر، فراوانی فرسودگی دستیاران متأهل را بیش از دستیاران مجرد گزارش کرده است. این یافته، اهمیت مسأله‌ی روابط شخصی و تداخل کار و خانواده را برجسته می‌کند (۲۰).

در مطالعه‌ی حاضر، درصد فراوانی فرسودگی زنان به طور معنی‌داری بیش از مردان نبود که این نتیجه، با یافته‌های مطالعه‌ی سپهرمنش و احمدوند (۱۲) و زمینه‌یابی‌های Medscape در سال‌های ۲۰۱۷-۲۰۱۵ (۱۴) همسو نبود. همچنین، میانگین فرسودگی و ابعاد آن در زنان و مردان تفاوت معنی‌داری نداشت که با نتایج مطالعه‌ی سپهرمنش و احمدوند (۱۲) همسو می‌باشد.

در نهایت، نتایج نشان داد که بین سن و فرسودگی شغلی رابطه‌ی معنی‌داری وجود ندارد که با نتایج مطالعه‌ی سپهرمنش و احمدوند

می‌باشد. همچنین، لازم است فرهنگ‌سازی‌های مناسبی انجام شود تا پزشکان در صورت احساس نیاز، بدون ترس از انگ خوردن و مورد تبعیض واقع شدن، به راحتی با مراکز مشاوره در ارتباط باشند. از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر، می‌توان به محدود بودن نمونه‌ی پژوهش به دستیاران سه تخصص پیش‌گفته در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان اشاره کرد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از مدیران گروه‌های طب اورژانس (آقای دکتر عزیزخانی)، داخلی (آقای دکتر ایرج) و زنان و زایمان (خانم دکتر بهنام‌فر) و همچنین، دستیارانی که در پژوهش مشارکت کردند، قدردانی و تشکر می‌نمایند.

این پژوهش، حاصل پایان‌نامه‌ی دکترای روان‌شناسی (طرح مصوب ۹۴/۴/۱۵ به شماره‌ی نامه‌ی ۶۲۵/۲۰۵۲) در گروه روان‌شناسی دانشگاه تربیت مدرس می‌باشد.

احتمال بسیار کمی دارد که به مشکلات خودشان توجه کافی کنند. آن‌ها به آسانی اعتراف نمی‌کنند که تحت استرس هستند (۲۴). علاوه بر این، پزشکان و دانشجویان پزشکی به آسانی در جستجوی کمک‌های روان‌شناختی بر نمی‌آیند. پژوهش‌ها نشان داده است که به دلایلی نظیر خجالت، نگرانی در مورد محرمانه ماندن اطلاعات شخصی و ترس از انگ خوردن و مورد تبعیض واقع شدن، تنها تعداد کمی از دانشجویان پزشکی دچار مشکلات روان‌شناختی، در جستجوی کمک می‌روند (۲۵).

بنابراین، با توجه به اهمیت حرفه‌ی پزشکی و نقش آن در سلامت افراد جامعه، لازم است سلامت دستیاران پزشکی طی بررسی‌های دوره‌ای از نظر فرسودگی و حتی دیگر متغیرهای روان‌شناختی مانند اضطراب و افسردگی مورد توجه بیشتری قرار گیرد. همچنین، ضروری است مداخلات مناسب روان‌شناختی جهت کاهش فرسودگی ایشان انجام گردد. ایجاد مراکز مشاوره و روان‌شناسی تخصصی مختص دستیاران و پزشکان، از دیگر راه‌کارها

References

- Freudenberger HJ. The staff burn-out syndrome in alternative institutions. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 1975; 12(1): 73-82.
- Quick JC, Tetrick LE. *Handbook of occupational health psychology*. Washington, DC: American Psychological Association; 2003.
- Surawicz CM. J. Edward Berk distinguished lecture: Avoiding burnout: Finding balance between work and everything else. *Am J Gastroenterol* 2014; 109(4): 511-4.
- Maslach C. *Burnout, the cost of caring*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall; 1982.
- Prins JT, Gazendam-Donofrio SM, Tubben BJ, van der Heijden FM, van de Wiel HB, Hoekstra-Weebers JE. Burnout in medical residents: A review. *Med Educ* 2007; 41(8): 788-800.
- Friedberg MW, Chen PG, Van Busum KR, Aunon F, Pham C, Caloyeras J, et al. Factors affecting physician professional satisfaction and their implications for patient care, health systems, and health policy. *Rand Health Q* 2014; 3(4): 1.
- Meier DE, Back AL, Morrison RS. The inner life of physicians and care of the seriously ill. *JAMA* 2001; 286(23): 3007-14.
- Sablik Z, Samborska-Sablik A, Drozd J. Universality of physicians' burnout syndrome as a result of experiencing difficulty in relationship with patients. *Arch Med Sci* 2013; 9(3): 398-403.
- European Forum of Medical, World Health Organization. Statement on the "burnout"-syndrome among physicians. Berlin, Germany: EFMA/WHO; 2003.
- Dyrbye LN, West CP, Satele D, Boone S, Tan L, Sloan J, et al. Burnout among U.S. medical students, residents, and early career physicians relative to the general U.S. population. *Acad Med* 2014; 89(3): 443-51.
- Levey RE. Sources of stress for residents and recommendations for programs to assist them. *Acad Med* 2001; 76(2): 142-50.
- Sepehrmanesh Z, Ahmadvand A. Prevalence of burnout in the residents of Kashan and Isfahan Universities of Medical Sciences in 2012. *Research in Medical Education* 2015; 7(1): 27-34. [In Persian].
- Sheikhmoonesi F, Khani F, Khademloo M, Bahari Saravi SF. Prevalence of burnout among resident physicians in Mazandaran University of Medical Sciences, Iran. *Global Journal of Health Science*. 2017;9(4): 50-6.
- Peckham C. Medscape lifestyle report 2017: Race and ethnicity, bias and burnout [Online]. [cited 2017 Jan 11]. Available from: URL: <http://www.medscape.com/features/slideshow/lifestyle/2017/overview>
- Shanafelt TD, Boone S, Tan L. Burnout and satisfaction with work-life balance among us physicians relative to the general us population. *Arch Intern Med* 2012; 172(18): 1377-85.
- Maslach C, Jackson S. *Maslach burnout inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press; 1986.
- Maslach C, Jackson SE, Leiter MP. *Maslach burnout inventory*. In: Zalaquett CP, Wood RJ, editors. *Evaluating stress: A book of resources*. London, UK: Scarecrow Press; 1997; p. 191-218.
- Esfandiari GR. Survey of the rate of occupational burnout between nursing staff of Sanandaj hospitals affiliated to Kurdistan University of Medical Sciences in 2001. *Sci J Kurdistan Univ Med Sci* 2001; 6(1): 31-5. [In Persian].
- Martini S, Arfken CL, Churchill A, Balon R. Burnout comparison among residents in different medical

- specialties. *Acad Psychiatry* 2004; 28(3): 240-2.
20. Kimo TJ, Ramoska EA, Clark TR, Hansoti B, Dougherty J, Freeman W, et al. Factors associated with burnout during emergency medicine residency. *Acad Emerg Med* 2014; 21(9): 1031-5.
 21. Montgomery A. The inevitability of physician burnout: Implications for interventions. *Burnout Research* 2014; 1(1): 50-6.
 22. Shanafelt TD, Noseworthy JH. Executive leadership and physician well-being: Nine organizational strategies to promote engagement and reduce burnout. *Mayo Clin Proc* 2017; 92(1): 129-46.
 23. Dewa CS, Loong D, Bonato S, Thanh NX, Jacobs P. How does burnout affect physician productivity? A systematic literature review. *BMC Health Serv Res* 2014; 14: 325.
 24. Gundersen L. Physician burnout. *Ann Intern Med* 2001; 135(2): 145-8.
 25. Golberstein E, Eisenberg D, Gollust SE. Perceived stigma and mental health care seeking. *Psychiatr Serv* 2008; 59(4): 392-9.

Prevalence of Burnout Syndrome among the Residents in Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Simin Dokht Kalani¹, Parviz Azadfallah², Hamid Reza Oreyzi³, Reza Azizkhani⁴, Peyman Adibi⁵

Original Article

Abstract

Background: Burnout is viewed as an affective and passive reaction to chronic occupational stress that occurs as emotional exhaustion, physical fatigue, and cognitive weariness. The medical residency is one of the most challenging periods in the professional life of physicians and requires high psychological and physical energy. The aim of this study was to determine the prevalence of burnout among medical residents.

Methods: This cross-sectional study conducted on 104 emergency medicine, internal medicine, and obstetrics and gynecology residents in Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran, using the Maslach Burnout Inventory. Data were analyzed using MANOVA, Cramer's V, and Pearson correlation coefficient tests.

Findings: 71.15% of residents were burned out. The frequency percentage of burnout among obstetrics and gynecology residents was higher than in the other two groups (non-significant) and among the second- and third-year residents was higher than others (significant). In addition, the frequency percentage of burnout among women was higher than men (non-significant), and among the married residents was more than singles (significant). The mean burnout was not significantly different in various levels of demographic variables namely type of specialty, year of study, gender, and marital status. There was no significant correlation between age and burnout.

Conclusion: Majority of residents were burned out. Given the importance of the consequences of burnout, periodic evaluation of residents' burnout is necessary and psychological interventions should be prepared for them.

Keywords: Professional, Burnout, Medical residency, Emergency medicine, Internal medicine, Obstetrics and gynecology

Citation: Kalani SD, Azadfallah P, Oreyzi HR, Azizkhani R, Adibi P. Prevalence of Burnout Syndrome among the Residents in Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran. J Isfahan Med Sch 2017; 35(442): 993-9.

1- PhD Student, Department of Psychology, School of Humanities, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

2- Associate Professor, Department of Psychology, School of Humanities, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

3- Professor, Department of Psychology, School of Education and Psychology, University of Isfahan, Isfahan, Iran

4- Associate Professor, Department of Emergency Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

Corresponding Author: Parviz Azadfallah, Email: azadfallahparviz@gmail.com

بررسی ارزش تشخیصی سطح سرمی تروپونین I و T و نسبت آن‌ها در پیش‌گویی مرگ و میر بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان در سال ۱۳۹۴

بابک علی کیایی^۱، سعید عباسی^۱، داریوش مرادی فارسانی^۱، سیدتقی هاشمی^۱، خدیجه قاسمی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: بر اساس جستجوهای انجام شده تا زمان اجرای این مطالعه، نشانگری که بتواند خطر مرگ و میر بیماران تحت دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه را پیش‌گویی کند، شناخته و معرفی نشده بود. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین معیارهای ارزش تشخیصی تروپونین I و T و نسبت آن‌ها در پیش‌گویی مرگ و میر بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه انجام شد.

روش‌ها: در یک مطالعه‌ی مقطعی، ۷۰ بیمار نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان در سال ۱۳۹۴ وارد مطالعه شدند و سطح سرمی تروپونین I و T در آنان اندازه‌گیری شد و ارتباط آن با مرگ و میر بیماران بررسی گردید. همچنین، معیارهای ارزش تشخیصی تروپونین I و T برای پیش‌گویی مرگ و میر در این بیماران محاسبه و تحلیل شد.

یافته‌ها: بهترین نقطه‌ی برش برای تروپونین I معادل ۱/۵ و برای تروپونین T معادل ۱/۲ به دست آمد و طبق آن، حساسیت، ویژگی، درصد مثبت و منفی کاذب و ارزش اخباری مثبت و منفی برای تروپونین I به ترتیب ۲۶/۷، ۸۱/۸، ۱۸/۲، ۷۳/۳، ۲۸/۴ و ۸۰/۴ درصد به دست آمد. همچنین، این مقادیر برای تروپونین T به ترتیب ۲۶/۷، ۷۸/۲، ۲۱/۸، ۷۳/۳، ۲۵/۰ و ۷۹/۶ درصد به دست آمد. میزان صحت دو آزمایش تروپونین I و T به ترتیب ۶۷/۱ و ۷۰/۰ درصد بود.

نتیجه‌گیری: تروپونین I و T نشانگرهای مناسبی برای پیش‌گویی مرگ و میر در بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نمی‌باشند؛ چرا که از حساسیت و ویژگی مناسبی برای این منظور برخوردار نیستند.

واژگان کلیدی: همودیالیز، تروپونین، مرگ و میر

ارجاع: علی کیایی بابک، عباسی سعید، مرادی فارسانی داریوش، هاشمی سیدتقی، قاسمی خدیجه. بررسی ارزش تشخیصی سطح سرمی تروپونین I و T و نسبت آن‌ها در پیش‌گویی مرگ و میر بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان در

سال ۱۳۹۴. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۴۲): ۱۰۰۵-۱۰۰۰

مقدمه

یکی از بیماری‌های به نسبت رایج و مهم در بزرگسالان، نارسایی کلیوی است. بیماری‌های کلیوی تا مراحل پیشرفته خاموش هستند و علامت خاصی ندارند؛ به طوری که در بسیاری از افراد مبتلا به بیماری‌های مزمن، کلیه به سمت بیماری مرحله‌ی نهایی کلیه پیش می‌رود و عملکرد خود را از دست می‌دهد و لازم است جهت دیالیز یا پیوند کلیه اقدام شود (۱-۲).

بیماران با نارسایی کلیه، در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به سکتته‌ی قلبی می‌باشند. نشانگرهای سرمی آسیب میوکارد مانند

کراتینین کیناز، میوگلوبین، تروپونین و غیره، اغلب در نارسایی کلیه بدون علایم آزمایشگاهی به نفع سکتته‌ی قلبی افزایش می‌یابند، اما تروپونین‌های قلبی، نشانگرهای اختصاصی و حساس تری برای آسیب میوکارد هستند؛ به گونه‌ای که در مطالعات اخیر نشان داده شده است که در بیش از ۷۰ درصد بیماران مبتلا به نارسایی مرحله‌ی نهایی کلیه، تروپونین‌های قلبی بدون آسیب میوکارد افزایش داشته است که بین افزایش تروپونین‌های قلبی و پیش‌بینی نتایج سوء در این بیماران ارتباط معنی‌داری وجود دارد (۳).

پس از این که سنجش تروپونین برای اولین بار در اوایل دهه‌ی

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

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

Email: st_hashemi@med.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤو: سیدتقی هاشمی

سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ در مرکز آموزشی-درمانی الزهراء (س) اصفهان انجام شد. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بودند.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، سن بالای ۱۸ سال و نیازمند دیالیز بود. همچنین، بیمارانی که قبل از ورود به بخش مراقبت‌های ویژه، تحت دیالیز قرار گرفته بودند، از مطالعه خارج شدند.

روش انجام کار، بدین صورت بود که پس از انجام هماهنگی‌های لازم، با مراجعه‌ی پژوهشگر به بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهراء (س)، تعداد ۷۰ نفر از افراد نیازمند دیالیز بستری در این بخش که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، انتخاب شدند و در بدو ورود، اطلاعات دموگرافیک و نمره‌ی Acute physiology and chronic health evaluation II (APACHE II) بیمار تعیین و سپس، سطح سرمی تروپونین I و T آن‌ها تعیین و در فرم جمع‌آوری اطلاعات، ثبت گردید. در طول مدت بستری، مدت زمان تهویه‌ی مکانیکی و مدت اقامت در بخش مراقبت‌های ویژه و عاقبت هر بیمار اعم از مرگ یا بهبودی، تعیین و در پروفایل بیمار ثبت گردید و در پایان مطالعه، ارزش تشخیصی تروپونین‌های I و T در پیش‌گویی مرگ و میر، تعیین و ثبت گردید. اطلاعات به دست آمده، در محیط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) و با استفاده از آزمون‌های آماری Independent t، ضریب همبستگی Spearman و آنالیز Receiver operating characteristic (ROC) تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۷۰ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه با میانگین سنی $14/1 \pm 55/2$ سال (با دامنه‌ی ۱۸-۷۹ سال) مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. ۱۴ بیمار (۲۰٪) در سن زیر ۵۰ سال و ۵۶ نفر (۸۰٪) در سن ۵۰ سال و بالاتر بودند. همچنین، ۴۱ نفر (۵۸/۶ درصد) مرد و ۲۹ نفر (۴۱/۴ درصد) زن بودند. شایع‌ترین علت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، Congestive heart failure (CHF) (۱۲ مورد)، سکته‌ی قلبی (۱۱ مورد) و سکته‌ی مغزی (۱۰ مورد) بود.

از ۷۰ بیمار بررسی شده، ۱۵ نفر (۲۱/۴ درصد) در زمان اقامت در بخش مراقبت‌های ویژه فوت کردند. میانگین سن بیماران فوت شده و زنده به ترتیب $11/6 \pm 62/9$ و $14/2 \pm 54/4$ سال بود و بیماران فوت شده، از میانگین سنی بالاتری برخوردار بودند ($P = 0/03$). بروز فوت در مردان ۷ مورد (۱۷/۱ درصد) و در زنان

۹۰ معرفی شد، امروزه در بیشتر اورژانس‌ها، این آزمایش‌ها به عنوان یکی از اولین آزمایش‌های مراقبتی انجام می‌گیرند (۴). تروپونین‌ها، یک مجموعه‌ی سه پروتئینی تحت عنوان تروپونین I، C و T هستند که در عضله‌ی قلبی و اسکلتی وجود دارند (۵). تروپونین‌ها، به طور طبیعی در خون وجود ندارند. این پروتئین‌ها درون سلول عضله‌ی قلبی پس از مرگ سلول میوکارد بر اثر ایسکمی وارد جریان خون می‌شوند. همچنین، افزایش سطح این ماده در موارد آسیب میوکارد، انفارکتوس میوکارد و ایسکمی مزمن قلبی وجود دارد. در عضلات اسکلتی و قلب، تروپونین T و تروپونین I فقط در میوکاردیوم وجود دارند. دو نوع اخیر، به سادگی و به سرعت پس از سکته‌ی قلبی در سرم آزاد می‌شوند. تروپونین I، حتی در عضله‌ی اسکلتی جنین هم وجود ندارد و پس از صدمه به عضله‌ی اسکلتی در سرم بالا نمی‌رود. بنابراین، بالا رفتن آن در سرم از نظر بالینی با اهمیت است و برای صدمه به میوکارد، بسیار اختصاصی است (۶).

افزایش تروپونین، همیشه نشان دهنده‌ی سکته‌ی قلبی نیست و سایر شرایط منتج به آسیب سلول میوکارد که از جمله میوکاردیت، جراحی قلب، آنژین صدری و علل غیر قلبی مثل نارسایی کلیه، بیماری‌های مزمن عضلانی و آمبولی ریه منجر به افزایش تروپونین می‌شوند (۳)؛ به طوری که افزایش تروپونین T بین ۷۵-۱۷ درصد و افزایش تروپونین I بین ۲۱-۴ درصد در بیماران تحت دیالیز و بدون وجود بیماری قلبی گزارش شده است (۷).

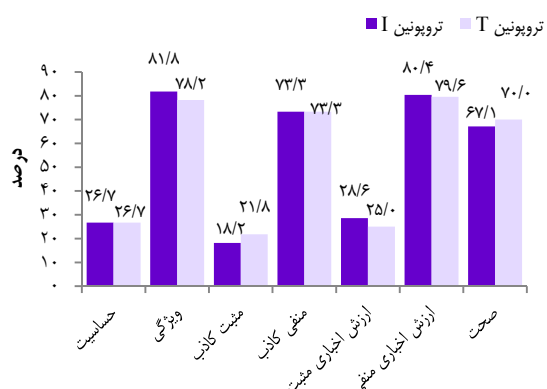
افزایش تروپونین‌ها همراه با تشدید خطر بیماری قلبی-عروقی، سبب افزایش مرگ و میر در بیماران تحت دیالیز می‌شود (۸)؛ به طوری که در مطالعه‌ی Hamm و همکاران بر روی ۷۳۳ بیمار نشان داده شد که سطح تروپونین با افزایش قابل توجه میزان مرگ و میر همراه بوده است (۹). از این رو، یکی از پیشرفت‌های اخیر که می‌تواند در پیش‌گویی میزان مرگ و میر در بیماران تحت دیالیز، کارآمد باشد، سنجش سطح تروپونین‌های قلبی در این بیماران می‌باشد. با وجود این که ارتباط سطح تروپونین I و T با مرگ و میر در بیماران مرحله‌ی نهایی کلیه به طور تقریبی به اثبات رسیده بود، اما مطالعه‌ی در بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه انجام نشده بود. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین ارتباط بین سطوح سرمی تروپونین‌های قلبی در بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه جهت پیش‌بینی مرگ و میر و ارابه‌ی راه‌کارهای درمانی بهتر برای افزایش میزان بقا در این بیماران به انجام رسید.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر، یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی آینده‌نگر بود که در

جدول ۱. توزیع فراوانی سطح تروپونین I و T در دو گروه زنده و فوت شده

مقدار P	وضعیت بیمار		سطح	نوع تروپونین
	فوت شده	زنده		
۰/۹۴	۰/۴۹ ± ۰/۲۳	۰/۴۷ ± ۰/۱۱	میانگین (میکروگرم بر میلی‌لیتر)	تروپونین I
۰/۴۸	۱۱ (۷۳/۳)	۴۵ (۸۱/۸)	طبیعی	
	۴ (۲۶/۷)	۱۰ (۱۸/۲)	بالا	
۰/۲۵	۱/۰۶ ± ۰/۳۶	۰/۶۷ ± ۰/۱۵	میانگین (میکروگرم بر میلی‌لیتر)	تروپونین T
۰/۸۳	۱۱ (۷۳/۳)	۴۳ (۷۸/۲)	طبیعی	
	۴ (۲۶/۷)	۱۲ (۲۱/۸)	بالا	



معیارهای ارزش تشخیصی

شکل ۱. معیار ارزش تشخیصی تروپونین I و T در پیش‌گویی مرگ و میر

قابل ذکر است برای نتایج به دست آمده، بین نمره‌ی APACHE II و تروپونین I، یک همبستگی ضعیف به میزان $0/09$ وجود داشت که طبق آزمون Spearman، این همبستگی معنی‌دار نبود ($P = 0/45$). همچنین، میزان همبستگی بین نمره‌ی APACHE II و تروپونین T، معادل $0/16$ بود که طبق آزمون پیش‌گفته، معنی‌دار نبود ($P = 0/20$). همچنین، نسبت تروپونین I به تروپونین T، در بیماران زنده و فوت شده به ترتیب $0/22 \pm 0/82$ و $0/09 \pm 0/72$ میکروگرم بر میلی‌لیتر بود و این نسبت در بیماران زنده و فوت شده، اختلاف معنی‌داری نداشت ($P = 0/17$).

بحث

بیمارانی که در بخش‌های مراقبت‌های ویژه بستری می‌شوند، به علت اختلال در عملکرد کلیه، ممکن است نیاز به دیالیز پیدا کنند. از طرف دیگر، بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش‌های مراقبت ویژه، در مقایسه با دیگر بیماران بستری در این بخش، بیشتر در معرض خطر مرگ و میر قرار دارند، اما با وجود بررسی‌های پژوهشگران، هیچ نشانگری که بتواند پیش‌بینی‌کننده‌ی مرگ و میر در این بیماران باشد، معرفی نشده بود. از طرف دیگر، هر چند که پروتئین‌های تروپونین در

مرگ ۸ مورد (۲۷/۶ درصد) بود، اما فوت بر حسب جنس اختلاف معنی‌داری نداشت ($P = 0/29$).

میانگین نمره‌ی APACHE II در بدو ورود به بخش، $23/0 \pm 6/1$ با دامنه‌ی ۱۴-۳۷ بود. بر حسب این نمره، خطر مرگ در ۴ نفر (۵/۷ درصد) به میزان ۱۵ درصد و کمتر، در ۱۸ نفر (۲۵/۷ درصد) به میزان ۲۵ درصد، در ۱۹ نفر (۲۷/۱ درصد) به میزان ۴۰ درصد، در ۱۸ نفر (۲۵/۷ درصد) به میزان ۵۵ درصد و در ۱۱ نفر (۱۵/۷ درصد) به میزان ۷۵ درصد و بیشتر بود.

میانگین سطح تروپونین I و T در این بیماران به ترتیب $0/85 \pm 0/47$ و $0/75 \pm 0/16$ میکروگرم بر میلی‌لیتر بود و بر حسب آن، سطح تروپونین I در ۵۶ نفر (۸۰/۰ درصد) طبیعی و در ۱۴ نفر (۲۰/۰ درصد) بالا بود. همچنین، سطح تروپونین T در ۵۴ نفر (۷۷/۱ درصد) طبیعی و در ۱۶ نفر (۲۲/۹ درصد) بالا بود. توزیع فراوانی سطح تروپونین I و T در دو گروه زنده و فوت شده، در جدول ۱ آمده است. بر این اساس، سطح تروپونین I و T در بیماران فوت شده، بالاتر بود و همچنین، در بیماران فوت شده، فراوانی تروپونین بالا بیشتر بود، اما اختلاف معنی‌داری بین دو گروه زنده و فوت شده مشاهده نشد. انجام آزمون ROC بر روی داده‌های پیش‌گفته نشان داد که سطح زیر منحنی برای تروپونین I، $0/51$ (با دامنه‌ی $0/34-0/67$) و برای تروپونین T، $0/5$ (با دامنه‌ی $0/44-0/76$) ($P = 0/94$) بود که از نظر آماری، هیچ یک معنی‌دار نبودند.

بر حسب این آنالیز، بهترین نقطه‌ی برش برای تروپونین I معادل $1/5$ و برای تروپونین T معادل $1/2$ به دست آمد و طبق آن، حساسیت و ویژگی، درصد مثبت و منفی کاذب و ارزش اخباری مثبت و منفی برای تروپونین I به ترتیب $0/26$ ، $0/81$ ، $0/18$ ، $0/73$ ، $0/33$ و $0/28$ و $0/48$ درصد به دست آمد. همچنین، این مقادیر برای تروپونین T به ترتیب $0/26$ ، $0/78$ ، $0/21$ ، $0/73$ ، $0/25$ و $0/79$ درصد به دست آمد. میزان صحت دو آزمایش تروپونین I و T به ترتیب $0/67$ و $0/70$ درصد بود. در شکل ۱، معیارهای ارزش تشخیصی دو آزمایش تروپونین I و T برای پیش‌گویی مرگ و میر آمده است.

معنی‌داری مشاهده نشد (۸). در مطالعه‌ی Hamm و همکاران بر روی ۷۳۳ بیمار، افزایش سطح تروپونین با افزایش قابل توجه میزان مرگ و میر همراه بوده است (۹).

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، تروپونین I و T پیش‌گویی کننده‌های مناسبی برای بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نبودند؛ چرا که این دو نشانگر، حساسیت و ویژگی مناسبی برای پیش‌گویی مرگ و میر در این بیماران نداشتند. در حالی که مطالعات دیگر، نشان داده است سطح تروپونین در بیمارانی که به علت ابتلا به بیماری مرحله‌ی نهایی کلیوی تحت دیالیز قرار دارند، بالاتر است و این نشانگرها، می‌توانند پیش‌گویی کننده‌ی مناسبی برای مرگ و میر باشند که علت احتمالی اختلاف بین مطالعه‌ی حاضر و دیگر مطالعات، آن است که افراد تحت مطالعه‌ی حاضر، بیماران مبتلا به مرحله‌ی نهایی بیماری کلیوی تحت دیالیز نیستند، بلکه بیمارانی هستند که اغلب به علل دیگری در بخش مراقبت‌های ویژه بستری شده و به علت اختلال در عملکرد کار کلیه، نیازمند دیالیز بودند. بنابراین، احتمال می‌رود مدت زمان ابتلا به نارسایی کلیه و همچنین، مدت زمان دیالیز که خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی را افزایش می‌دهد (۳، ۱)، علل اصلی در بالا رفتن سطح تروپونین در این بیماران باشد.

نتیجه‌گیری نهایی این که تروپونین I و T نشانگرهای مناسبی برای پیش‌گویی مرگ و میر در بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نیستند؛ چرا که این نشانگرها، از حساسیت و ویژگی مناسبی برای این منظور برخوردار نمی‌باشند. از این رو، با توجه به اهمیت شناخت نشانگری که بتواند پیش‌گویی کننده‌ی مناسبی برای مرگ بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه باشد، پیشنهاد می‌گردد مطالعات بیشتری در این زمینه انجام گیرد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر حاصل پایان‌نامه‌ی دکترای حرفه‌ای پزشکی عمومی است که با شماره‌ی ۳۹۴۴۱۷ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب و با حمایت‌های این معاونت انجام شده است. از این رو، نویسندگان از حمایت‌های بی‌دریغ ایشان تقدیر و تشکر می‌نمایند.

جریان سکنه‌های مغزی در جریان خون رهاسازی می‌شوند، اما برخی مطالعات نشان داده است که سطح این پروتئین‌ها در خلال نقصان عملکرد کلیه نیز در خون بالا می‌رود. از این رو، مطالعه‌ی حاضر برای پاسخ به این سؤال که «آیا تروپونین می‌تواند پیش‌گویی کننده‌ی مناسبی برای مرگ بیماران نیازمند دیالیز بستری در بخش مراقبت‌های ویژه باشد یا خیر؟» طراحی و اجرا گردید.

در این مطالعه، ۷۰ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه که نیازمند دیالیز بودند، مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند که طبق معیار APACHE II، خطر مرگ در ۱۵/۷ درصد بیماران، بالای ۷۵ درصد بود. در حالی که ۲۰/۰ درصد بیماران، دارای سطوح بالای تروپونین I و ۲۲/۹ درصد دارای سطوح بالای تروپونین T بودند و مقایسه‌ی سطح تروپونین در بیماران فوت شده (۲۱/۴ درصد بیماران) با بیماران زنده، اختلاف معنی‌داری نداشت.

در مطالعه‌ی Mallamaci و همکاران، سطح تروپونین T در بیمارانی که تحت همودیالیز قرار داشتند، بالاتر بود و همچنین، بین ضخامت بطن چپ و سطح تروپونین T رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده گردید و طبق نتایج این مطالعه، تروپونین T می‌تواند پیش‌گویی کننده‌ی مناسبی برای مرگ و میر بیماران دچار مرحله‌ی نهایی بیماری کلیوی (End-stage renal disease یا ESRD) باشد. در این مطالعه، مرگ و میر بیماران تحت دیالیز که دارای سطوح بالای تروپونین T بودند، حدود ۲/۵ برابر بیمارانی بود که سطح تروپونین T طبیعی داشتند (۱۰). در مطالعه‌ی Dierkes و همکاران، میزان خطر مرگ و میر در بیماران تحت دیالیز که دارای سطح تروپونین T بالا بودند، ۶/۸۵ برابر بیشتر از بیماران با سطح تروپونین T طبیعی بوده است (۱۱).

در مطالعه‌ی McLaurin و همکاران، سطوح تروپونین T و I و Creatine kinase-MB (CK-MB) در بیماران تحت همودیالیز مورد ارزیابی قرار گرفت که سطح تروپونین T و I موجود در سیستم اسکلتی-عضلانی در بیمارانی که دارای مشکلات قلبی-عروقی بودند، بالاتر از بیماران بدون مشکلات قلبی-عروقی بود، اما سطح CK-MB در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به مشکلات قلبی-عروقی متفاوت نبود (۱۲). در مطالعه‌ی زراعتی و همکاران، بین سطح تروپونین T و عوامل التهابی در بیماران تحت پیوند، کلیه ارتباط

References

- Benjamin I, Griggs R, Wing E, Fitz JG. Cecel essentials of medicine (kidney disease). Trans. Najafi I, Arjmand M, Serati Noori I. Teran, Iran: Arjmand Publications; 2010. p. 52-7. [In Persian].
- Haghighi AN, Broumand B, D'Amico M, Locatelli F, Ritz E. The epidemiology of end-stage renal disease in Iran in an international perspective. Nephrol Dial Transplant 2002; 17(1): 28-32.
- Abaci A, Ekici E, Oguzhan A, Tokgoz B, Utas C. Cardiac troponins T and I in patients with end-stage renal disease: the relation with left ventricular mass and their prognostic value. Clin Cardiol 2004; 27(12): 704-9.
- Korff S, Katus HA, Giannitsis E. Differential

- diagnosis of elevated troponins. *Heart* 2006; 92(7): 987-93.
5. Chapelle JP. Cardiac troponin I and troponin T: Recent players in the field of myocardial markers. *Clin Chem Lab Med* 1999; 37(1): 11-20.
 6. Bahjati M. The role of cardiac troponin in the evaluation of heart attack and chest syndrome. *Teb Tazkiyeh* 2012; 11(2): 68-73. [In Persian].
 7. Patel ML, Sachan R, Singh P, Chaudhary SC, Sachan P, Gupta P. Prognostic significance of cardiac troponin-T Level in chronic kidney disease patients on hemodialysis. *Journal of Integrative Nephrology and Andrology* 2014; 1(2): 60-6.
 8. Zeraati AA, Sharifipour F, Rajabigol F, Pourzand H, Beladi Mousavi SS. Correlation between Serum level of troponin I and high sensitive CRP in renal transplant patients. *J Birjand Univ Med Sci* 2013; 20(3): 312-6. [In Persian].
 9. Hamm CW, Giannitsis E, Katus HA. Cardiac troponin elevations in patients without acute coronary syndrome. *Circulation* 2002; 106(23): 2871-2.
 10. Mallamaci F, Zoccali C, Parlongo S, Tripepi G, Benedetto FA, Cutrupi S, et al. Troponin is related to left ventricular mass and predicts all-cause and cardiovascular mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2002; 40(1): 68-75.
 11. Dierkes J, Domrose U, Westphal S, Ambrosch A, Bosselmann HP, Neumann KH, et al. Cardiac troponin T predicts mortality in patients with end-stage renal disease. *Circulation* 2000; 102(16): 1964-9.
 12. McLaurin MD, Apple FS, Voss EM, Herzog CA, Sharkey SW. Cardiac troponin I, cardiac troponin T, and creatine kinase MB in dialysis patients without ischemic heart disease: evidence of cardiac troponin T expression in skeletal muscle. *Clin Chem* 1997; 43(6 Pt 1): 976-82.

Diagnostic Values of Troponin I and T for Prediction of Mortality in Patients Hospitalized in Intensive care Unit and Need Hemodialysis in Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during 2015-16

Babak Alikiaii¹, Saeed Abbasi¹, Daryoush Moradi-Farsani¹, Seyed Taghi Hashemi¹,
Khadijeh Ghasemi²

Original Article

Abstract

Background: Some of previous studies showed that risk of mortality in patients who need hemodialysis and hospitalized in intensive care unit is higher but and biomarker is not detected for prediction of mortality in these patients. So, this study aimed to evaluate the diagnostic values of troponin I and T for prediction of mortality in patients hospitalized in intensive care unit and need hemodialysis.

Methods: In a cross-sectional study in Alzahra hospital, Isfahan, Iran, during 2015-16, 70 patients hospitalized in intensive care unit were selected and serum levels of troponin I and T were measured and its relation with mortality was studied. In addition, the diagnostic values of troponin I and T for prediction of mortality was evaluated.

Findings: The best cut-off point of troponin I and T for prediction of mortality were 1.5 and 1.2 µg/ml, respectively. In addition, sensitivity, specificity, false positive, false negative, positive predictive values, negative predictive value and accuracy were 26.7%, 81.8%, 18.2%, 73.3%, 28.6%, 80.4%, and 67.1% for troponin I, respectively, and 26.7%, 78.2%, 21.8%, 73.3%, 25.0%, 79.6%, and 70% for troponin T, respectively.

Conclusion: Troponin I and T are not suitable markers for prediction of mortality in patients hospitalized in intensive care units and need hemodialysis.

Keywords: Hemodialysis, Troponin, Mortality

Citation: Alikiaii B, Abbasi S, Moradi-Farsani D, Hashemi ST, Ghasemi K. **Diagnostic Values of Troponin I and T for Prediction of Mortality in Patients Hospitalized in Intensive care Unit and Need Hemodialysis in Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during 2015-16.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(442): 1000-5.

1- Assistant Professor, Anesthesiology and Critical Care Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
Corresponding Author: Seyed Taghi Hashemi, Email: st_hashemi@med.mui.ac.ir

بررسی اختلالات بینایی در کودکان کم‌شنوای حسی - عصبی مادرزادی و کاشت حلزون شده

سید محمدعلی ابطحی^۱، علیرضا دهقانی^۲، صادق برادران مهدوی^۳، سید حمیدرضا ابطحی^۴، مهسا سپهرنژاد^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: اختلالات بینایی در کودکانی که دچار افت شنوایی هستند، شایع‌تر است. هدف از انجام این مطالعه، بررسی انواع و فراوانی اختلالات بینایی در کودکان کم‌شنوای حسی - عصبی مادرزادی و کاشت حلزون شده بود.

روش‌ها: این مطالعه‌ی مقطعی - توصیفی در سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ در شهر اصفهان بر روی ۵۱ فرد کم‌شنوای ۱۸-۳ ساله انجام گرفت. نمونه‌ها به صورت تصادفی ساده انتخاب شدند. تعیین حدت بینایی، افتالموسکوپی مستقیم، بررسی انحراف چشم، تعیین رفکشن قبل و بعد از قطره‌ی سیکلپلژیک و معاینه‌ی ته چشم با اسلیت لامپ و عدسی دستی انجام شد. نتایج با روش‌های آمار توصیفی و آزمون χ^2 تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: میانگین سن کودکان $3/4 \pm 8/0$ سال بود. ۲۶ نفر (۵۱/۰ درصد) پسر و ۲۵ نفر (۴۹/۰ درصد) دختر بودند. در ۲۴ نفر (۴۷/۱ درصد) از بیماران حداقل یک اختلال بینایی یافت شد. ۸ نفر (۱۵/۷ درصد) کاهش حدت بینایی، ۱۳ نفر (۲۵/۵ درصد) عیب انکساری، ۴ نفر (۷/۸ درصد) تنبلی چشم، ۴ نفر (۷/۸ درصد) انحراف چشم و ۹ نفر (۱۷/۶ درصد) شبکیه‌ی غیر طبیعی داشتند. برای ۳ نفر سندرم Usher و برای ۱ نفر سندرم Goldenhar مطرح شد. فراوانی کاهش دید در پسرها بیشتر از دخترها بود ($P = 0/02$).

نتیجه‌گیری: با توجه به فراوانی قابل توجه اختلالات بینایی در کودکان مورد مطالعه، شناسایی عیوب چشمی و درمان لازم در اولین فرصت پس تأیید مشکل شنوایی کودک توصیه می‌گردد.

واژگان کلیدی: اختلالات بینایی، عیوب انکساری، کم‌شنوایی حسی - عصبی، کاشت حلزون، کودکان

ارجاع: ابطحی سید محمدعلی، دهقانی علیرضا، برادران مهدوی صادق، ابطحی سید حمیدرضا، سپهرنژاد مهسا. بررسی اختلالات بینایی در کودکان کم‌شنوای

حسی - عصبی مادرزادی و کاشت حلزون شده. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۴۲): ۱۰۱۲-۱۰۰۶

سال‌های اولیه‌ی زندگی، می‌تواند باعث تأخیر در گفتار و رشد شناختی گردد (۴)، اما این تأخیر گفتاری و زبانی ثانویه به از دست دادن شنوایی، اغلب قابل پیش‌گیری است. بنابراین، شناسایی زود هنگام اختلال شنوایی، خواه دایمی (به طور معمول حسی - عصبی) و خواه موقت (به طور معمول انتقالی)، کلید موفقیت کودک در ارتباطات آینده‌ی خود با دیگران خواهد بود (۵). در طول چند دهه‌ی گذشته، عمل کاشت حلزون نقش پررنگی در درمان کودکان کم‌شنوا داشته و ثابت شده است که کاشت حلزون به موقع، نقش مؤثری جهت توانمندسازی این افراد به عنوان یک فرد دارای عملکرد کامل در جامعه ایفا خواهد کرد (۶).

مقدمه

کاهش شنوایی حسی - عصبی (Sensorineural hearing loss) یکی از انواع کم‌شنوایی می‌باشد. انجمن اودیولوژی بریتانیا، کاهش شنوایی حسی - عصبی را به سطوح خفیف، متوسط، شدید و عمیق طبقه‌بندی کرده است (۱). تخمین زده شده است که از هر ۱۰۰۰ تولد زنده، ۱-۲ نفر مبتلا به نوع دایمی دو طرفه و متوسط تا شدید بیماری هستند (۲). بیشتر اختلالات شنوایی نوزادان را کاهش شنوایی حسی - عصبی تشکیل می‌دهد. به طور تقریبی، نیمی از این موارد، ناشی از علل ژنتیکی است و سایر موارد اکتسابی هستند (۳). از دست دادن شنوایی در

- ۱- استادیار، گروه چشم‌پزشکی، دانشکده پزشکی و مرکز تحقیقات بیماری‌های چشم، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۲- دانشیار، گروه چشم‌پزشکی، دانشکده پزشکی و مرکز تحقیقات بیماری‌های چشم، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۳- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۴- دانشیار، گروه گوش و حلق و بینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۵- مربی، گروه شنوایی‌سنجی، دانشکده علوم توان‌بخشی و واحد تحقیقات اختلالات ارتباطی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: sadegh.b.mahdavi@gmail.com

نویسنده‌ی مسؤو: صادق برادران مهدوی

آنچه حاصل کار مطالعات کشورهای دیگر است، تعیین گردد و در صورت کشف این اختلالات در بیماران، نتایج کار جهت غربالگری زود هنگام و درمان به موقع ایشان به کار برده شود.

روش‌ها

این مطالعه به صورت مقطعی و توصیفی در سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ در ایران و در شهر اصفهان انجام گرفت. جمعیت مورد مطالعه، کودکان کم‌شنوایی بودند که در مرکز کاشت حلزون بیمارستان فوق تخصصی و آموزشی - درمانی الزهرای (س) اصفهان دارای پرونده‌ی اطلاعاتی مخصوص بودند و جهت انجام ارزیابی دوره‌ای و دریافت مشاوره به آن مرکز مراجعه می‌کردند. نمونه‌گیری به صورت احتمالی از نوع تصادفی ساده از میان پرونده‌ها انجام شد. حجم نمونه با در نظرگیری فرمول تعیین نسبت در مطالعات مشاهده‌ای و همچنین پژوهش‌های قبلی (۱۲)، با در نظر گرفتن خطای نوع اول برابر ۵ درصد و محدوده‌ی اطمینان برابر ۹۵ درصد، حدود ۵۰ نفر محاسبه گردید. معیارهای ورود به مطالعه، شامل افراد ۱۸-۳ سال کم‌شنوای حسی - عصبی مادرزادی بودند که عمل کاشت حلزون برای ایشان انجام شده بود. معیارهای خروج، شامل عدم تکمیل معاینات چشم، عدم رضایت خانواده به شرکت در مطالعه و یا انجام همه‌ی معاینات چشم‌پزشکی بود.

مطالعه‌ی حاضر تحت نظارت کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام گرفت. با توجه به تخمین ریزش احتمالی، جهت اجرای طرح، با ۱۲۰ خانواده تماس گرفته شد و از آن‌ها جهت انجام معاینات کامل چشم‌پزشکی رایگان در بیمارستان تخصصی چشم‌پزشکی فیض اصفهان، دعوت به عمل آمد. سپس، در مورد اهداف و روش طرح به صورت کامل برای خانواده‌هایی که به بیمارستان مراجعه کردند، توضیح داده شد و رضایت پدر و مادر و همچنین، کودک به صورت کتبی و شفاهی اخذ گردید.

فرم مختصر اطلاعات دموگرافیک شامل سن، جنس و سابقه‌ی بیماری برای هر کودک تکمیل گردید. در ادامه، حدت بینایی کودکان با تابلوی Snellen در فاصله‌ی استاندارد ۶ متری و به صورت کسری از ۱۰ سنجیده شد. سپس، افتالموسکوپی مستقیم برای مشاهده‌ی قسمت‌های قدامی چشم انجام شد و در کنار آن، حرکات عضلات خارج چشمی، وجود پتوز، واکنش مردمک به نور، نقص آوران مردمک (Marcus Gunn) و رفلکس قرمز چشم معاینه شد. همچنین، انحراف چشم (استرابیسم) با استفاده از آزمون‌های Hirschberg و Cover/uncover معاینه شد. سپس، در دو مرتبه، قبل و بعد از دریافت قطره‌ی سیکلوپلژیک، عیوب انکساری چشم کودکان توسط دستگاه Auto refractometer اندازه‌گیری شد. پس از ایجاد کامل اثر قطره‌ی سیکلوپلژیک، معاینه‌ی ته چشم با اسلیت لامپ

حدود ۳۰-۱۵ درصد از اختلال شنوایی ارثی، سیستم‌های دیگر بدن را نیز درگیر می‌کند و در مجموع، به عنوان یک سندرم بالینی رخ می‌دهد (۷). به عنوان مثال، سندرم Usher با افت شنوایی، رتینیت پیگمنتوزا (Retinitis pigmentosa یا RP) در چشم و اختلال تعادل مشخص می‌گردد (۸) و یا سندرم Goldenhar با اختلالات کرانیوفاسیال، مهره‌ای، قلبی، کلیوی، عصبی، گوش و چشمی (مانند میکروفتالموس، کلویوم پلک، درموئید ملتحمه) تعریف می‌گردد (۹). بنابراین، در کودکان کم‌شنوا، شناسایی زود هنگام دیگر اختلالات حسی و مداخله‌ی به موقع، برای رشد شناختی و عاطفی، امری ضروری است. در یک سری از ۲۲۶ کودک مبتلا به کاهش شنوایی حسی - عصبی، ناهنجاری‌های چشمی ۲۲ درصد (در مقایسه با حدود ۱۴ درصد در جمعیت عمومی) گزارش شد (۱۰). از این رو، کودکان دچار کاهش شنوایی نه تنها باید توسط متخصص گوش و حلق و بینی آگاه به ارزیابی کودکان کم‌شنوا معاینه گردند؛ بلکه باید حداقل یک بار توسط متخصص چشم با تجربه جهت ارزیابی بینایی معاینه شوند (۱۱). از آن جایی که کانال‌های بینایی و شنوایی مسؤول کسب بیش از ۹۵ درصد اطلاعات حسی از محیط می‌باشند و کودکان کم‌شنوا جهت جبران کاهش ورودی شنوایی، بسیار به چشم خود وابسته هستند، اثبات حدت بینایی طبیعی و ارتقای بینایی در این بیماران بسیار ضروری و حیاتی است (۱۲).

وجود اختلالات بینایی و چشمی در کودکان کم‌شنوای حسی - عصبی در مطالعات گذشته در کشورهای دیگر بررسی شده است. هر چند در این مطالعات، وجود عیوب انکساری (نزدیک‌بینی یا دوربینی) به عنوان یافته‌ای مشترک گزارش شده است، اما به عنوان مثال در مطالعه‌ی Mafong و همکاران علاوه بر این موارد، وجود اختلالاتی همچون پتوز (Ptosis)، استرابیسم (Strabismus)، کانزانتیوییت (Conjunctivitis) و ندول‌های لیش (Lisch nodules) در چشم بیماران گزارش گردید (۲)؛ در حالی که در مطالعه‌ی Abd El-Aziz و همکاران، اختلالاتی همچون وجود رتینیت پیگمنتوزا و آمبلیوپی (Amblyopia) در این کودکان گزارش شد (۱۳).

در تنها مطالعه‌ی انجام گرفته در کشور ایران در این زمینه، بخشایی و همکاران وجود اختلالات بینایی نظیر عیوب انکساری و استرابیسم را در تعدادی از کودکان کم‌شنوای حسی - عصبی نشان داده‌اند (۱۲)، اما مطالعه‌ی جامعی در مورد بررسی اختلالات چشمی در کودکان کم‌شنوای حسی - عصبی مادرزادی و کاشت حلزون شده یافت نشد. از این رو، هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی وجود اختلالات چشمی - بینایی و فراوانی آن‌ها در کودکان کم‌شنوای حسی - عصبی مادرزادی و کاشت حلزون شده‌ی ساکن در زیست‌بوم و شرایط اقلیمی اصفهان بود؛ به گونه‌ای که موارد توافق و تفاوت با

همکاری لازم را جهت تعیین حدت بینایی با تابلوی Snellen نداشتند. فراوانی مطلق کاهش دید در پسرها به صورت معنی‌داری بیشتر از دخترها بود ($P = 0/02$).

از ۱۰۲ چشم مورد مطالعه، ۳ چشم (۲/۹ درصد) نزدیک‌بین ساده، ۵ چشم (۴/۹ درصد) دوربین ساده، ۵ چشم (۴/۹ درصد) آستیگمات ساده، ۵ چشم (۴/۹ درصد) نزدیک‌بین و آستیگمات، ۶ چشم (۵/۹ درصد) دوربین و آستیگمات و ۷۸ چشم (۷۶/۵ درصد) فاقد عیب انکساری بود. جدول ۱، توزیع فراوانی انواع عیوب انکساری را در جمعیت مورد مطالعه به تفکیک چشم راست و چپ نشان می‌دهد. به طور کلی، در مطالعه‌ی حاضر، ۱۳ نفر (۲۵/۵ درصد) دارای حداقل یک اختلال انکساری ساده یا ترکیبی بودند و ۳۸ نفر (۷۴/۵ درصد) هیچ‌گونه اختلال انکساری نداشتند. ۴ نفر (۷/۸ درصد) نزدیک‌بینی ساده و یا به همراهی آستیگماتیسم، ۶ نفر (۱۱/۸ درصد) دوربینی ساده و یا به همراهی آستیگماتیسم و ۱۰ نفر (۱۹/۶ درصد) آستیگماتیسم ساده و یا مرکب داشتند. از بین افراد نزدیک‌بین، ۱ نفر (۲۵/۰ درصد) اختلال ساده و ۳ نفر (۷۵/۰ درصد) اختلال ترکیبی داشتند. همچنین، از بین افراد دوربین، ۲ نفر (۳۳/۳ درصد) اختلال ساده و ۴ نفر (۶۶/۷ درصد) اختلال ترکیبی داشتند. برای ۴ نفر از بیماران (۷/۸ درصد) تشخیص تنبلی چشم (آمبلیوپی) به دلیل عیوب انکساری گذاشته شد. جدول ۲، درصد و مشخصات چشم این افراد را از نظر تنبلی چشم نشان می‌دهد. در این بیماران، همچنین ۱ نفر (۲/۰ درصد) انحراف چشم به صورت ازوتروپیا (Esotropia) و ۳ نفر (۵/۹ درصد) اگزوتروپیا (Exotropia) داشتند و ۴۷ نفر (۹۲/۲ درصد) انحراف چشم نداشتند. در معاینه‌ی ته چشم با اسلیت لامپ و عدسی در حالت سیکلوپلژیک، ۹ نفر (۱۷/۶ درصد) شبکیه‌ی غیر طبیعی و بقیه ته چشم طبیعی داشتند.

به همراهی عدسی دستی مخصوص برای مشاهده‌ی شبکیه، توسط چشم‌پزشک انجام شد. همچنین، در پایان، نتیجه‌ی معاینات به خانواده‌ها اطلاع داده شد و در مواردی به تشخیص چشم‌پزشک درمان لازم نیز برای کودکان انجام شد و یا توصیه‌ی لازم به پی‌گیری و مراجعه‌ی مجدد به خانواده‌ها ابلاغ گردید.

در مطالعه‌ی حاضر همسو با مطالعات قبلی، حدت بینایی ۰/۷ و کمتر به عنوان کاهش دید در نظر گرفته شد (۱۴). همچنین، بالاتر از ۱، ۱/۵ و ۲/۵ دیوپتر به ترتیب به عنوان نزدیک‌بینی، آستیگماتیسم و دوربینی دارای اهمیت بالینی در نظر گرفته شد (۱۲).

یافته‌های حاصل از معاینات یاد شده در فرم‌های مخصوصی ثبت و جمع‌آوری گردید. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۳ (version 23, IBM Corporation, Armonk, NY) و به کمک روش‌های آمار توصیفی (شامل فراوانی مطلق و نسبی و میانگین) و آزمون χ^2 انجام گرفت. $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از میان ۱۲۰ خانواده‌ای که جهت اجرای طرح با آن‌ها تماس گرفته شد، ۶۰ خانواده جهت انجام معاینات کودک خود به بیمارستان مراجعه نمودند (میزان پاسخ: ۵۰ درصد). ۹ نفر از بیماران به دلیل عدم همکاری در انجام کامل معاینات و نقص اطلاعات، از مطالعه خارج شدند و در نهایت، تجزیه و تحلیل بر روی ۵۱ نفر انجام شد. ۲۶ نفر (۵۱ درصد) از نمونه‌ها پسر و ۲۵ نفر (۴۹ درصد) دختر بودند. در مطالعه‌ی حاضر، میانگین سن کودکان $3/4 \pm 8/0$ سال و محدوده‌ی سنی آنان ۱۸-۳ سال بود. در افراد مورد مطالعه، ۵ نفر (۹/۸ درصد) از قبل عینک استفاده می‌کردند. همچنین، ۸ نفر (۱۵/۷ درصد) کاهش دید داشتند و ۱۰ نفر (۱۹/۶ درصد) نیز

جدول ۱. توزیع فراوانی انواع عیوب انکساری به تفکیک چشم راست و چپ در نمونه‌ی مورد مطالعه

Oculus sinister (OS)							وضعیت عیب انکساری چشم	
جمع	طبیعی	دوربین + آستیگمات	نزدیک بین + آستیگمات	آستیگمات	دوربین	نزدیک بین	Oculus dexter (OD)	
۱ (۲/۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۲/۰) [*]	نزدیک‌بین	
۲ (۳/۹)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۲ (۳/۹)	۰ (۰)	دوربین	
۳ (۵/۹)	۱ (۲/۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۲ (۳/۹)	۰ (۰)	۰ (۰)	آستیگمات	
۳ (۵/۹)	۰ (۰)	۰ (۰)	۲ (۳/۹)	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۲/۰)	نزدیک‌بین + آستیگمات	
۴ (۷/۸)	۱ (۲/۰)	۲ (۳/۹)	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۲/۰)	۰ (۰)	دوربین + آستیگمات	
۳۸ (۷۴/۵)	۳۸ (۷۴/۵)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	طبیعی	
۵۱ (۱۰۰)	۴۰ (۷۸/۴)	۲ (۳/۹)	۲ (۳/۹)	۲ (۳/۹)	۳ (۵/۹)	۲ (۳/۹)	جمع	

* داده‌ها به صورت فراوانی مطلق (فراوانی نسبی) نمایش داده شده‌اند.

بحث

در مطالعه‌ی حاضر، برخی از عیوب بینایی در کودکان کم‌شنوای حسی - عصبی مادرزادی و کاشت حلزون شده مورد بررسی قرار گرفت و فراوانی آن‌ها به دست آمد. ۴۷/۱ درصد از این کودکان حداقل یک اختلال بینایی داشتند. در یک مطالعه در مصر، شیوع اختلالات بینایی حدود ۹ درصد در میان کودکان ۱۸-۶ ساله ناشنوا گزارش شد و به طور کلی، در دیگر مطالعات این شیوع بین ۶۰-۳۰ درصد گزارش شده است (۱۲). به نظر می‌رسد علت گزارش اعداد مختلف، متفاوت بودن جمعیت‌های مورد مطالعه و تعریف مقادیر غیر طبیعی در آزمون‌های بینایی در مطالعات مختلف باشد. از طرفی، در یک مطالعه‌ی غربالگری در مقیاس گسترده در کشور ایران، میان ۹۵۷۵۸۲ دانش‌آموز مقطع اول ابتدایی سالم، شیوع اختلالات بینایی ۴/۷ درصد گزارش شد (۱۵). این شواهد، نشان دهنده‌ی وجود اختلالات بینایی بیشتر در میان کودکان کم‌شنوا در مقایسه با کودکان دارای شنوایی طبیعی می‌باشد.

در یک مطالعه‌ی گذشته‌نگر بر روی ۲۲۶ کودک با افت شنوایی حسی - عصبی در آمریکا که اطلاعات معاینه‌ی چشمی ایشان در دسترس بوده است، نشان داده شد که ۲۱/۷ درصد کودکان اختلال بینایی، ۱۰/۲ درصد اختلال انکساری و ۱۲/۸ درصد اختلال غیر انکساری داشتند. همچنین، در ۱۱ بیمار این مطالعه (۴/۹ درصد)، علت افت شنوایی، سندرم میک شناخته شد (۱۰). در مطالعه‌ی حاضر، ۲۵/۵ درصد از کودکان اختلال انکساری داشتند و ۹ نفر نیز تغییرات شبکیه به نفع سرخچه و یا رتینیت پیگمنتوزا داشتند و در مجموع، برای ۱۰ نفر (۱۹/۶ درصد) اختلال سندرمیک مطرح شد. البته، قابل ذکر است که جهت تأیید تشخیص رتینیت پیگمنتوزا (مانند سندرم Usher)، Electroretinography (ERG) لازم است و برخی از نویسندگان توصیه می‌کنند که تمام کودکان کم‌شنوای حسی - عصبی مادرزادی، جهت بررسی شواهد رتینیت پیگمنتوزا دو بررسی الکترورتینوگرام و Electrooculography (EOG) را انجام دهند (۱۶). البته، در مطالعه‌ی حاضر، این بررسی‌ها انجام نشد. در مطالعه‌ی Bist و همکاران در میان ۲۷۹ دانش‌آموز مدارس کم‌شنوایی، به غیر از سندرم Usher، یک مورد سندرم Waardenburg نوع ۲ (افت شنوایی مادرزادی، هتروکرومی عنبیه و پیگمنتاسیون غیر طبیعی پوست و مو) نیز شناسایی شد. همچنین، در مطالعه‌ی یاد شده، برای ۶ نفر تشخیص آمبلیوپی گذاشته شد و ۱۶ نفر نیز استرابیسم داشتند (۱۷).

به طور کلی، اختلالات انکساری (۳۹-۱۸ درصد) و دید دو چشمی نظیر استرابیسم (۱۸-۵/۳ درصد)، شایع‌ترین یافته‌هایی هستند که در مطالعات گذشته به عنوان اختلال بینایی در کودکان کم‌شنوا مطرح شده‌اند. فراوانی کاهش دید در مطالعه‌ی حاضر، ۱۵/۷ درصد

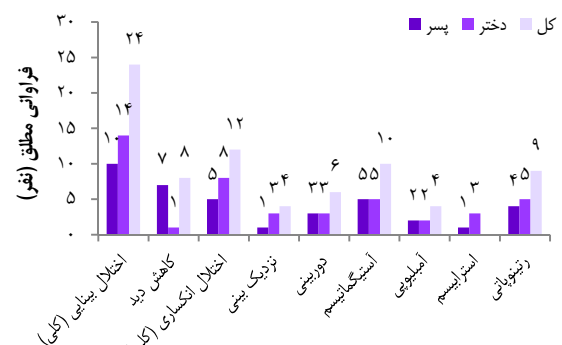
جدول ۲. توزیع فراوانی عوامل ایجاد کننده‌ی تنبلی چشم در نمونه‌ی مورد مطالعه

انواع تنبلی چشم	تعداد (درصد)
یک طرفه	آستیگماتیک انیزومترابی* ۲ (۳/۹)
	هیروپی انیزومترابی* ۱ (۲/۰)
دو طرفه	ایزومترابیک آستیگماتیسم# ۱ (۲/۰)
مجموع	۴ (۷/۸)

* انیزومترابی ≤ ۱/۵ دیوپتر (۱۴)؛ # آستیگماتیسم دو طرفه < ۳ دیوپتر (۱۴)

از این ۹ نفر، ۶ نفر (۱۱/۸ درصد) نمای فلفل - نمکی شبیه سرخچه و ۳ نفر (۵/۹ درصد) نمای تغییرات رنگدانه‌ای منتشر، شبیه رتینیت پیگمنتوزا داشتند. برای این ۳ بیمار، تشخیص سندرم Usher مطرح شد. ۶ نفر از بیماران با شبکیه‌ی غیر طبیعی، اختلال انکساری داشتند. در مطالعه‌ی حاضر، بر اساس مشاهده‌ی درموتید ملتحمه در چشم و وجود اختلالات قلبی و کلیوی، برای یک نفر نیز تشخیص سندرم Goldenhar مطرح شد.

عیوب چشمی متفرقه (۳/۹ درصد) شامل یک مورد هتروکرومی عنبیه و یک مورد کاتاراکت مادرزادی درمان شده با لنز داخل چشمی بود. هیچ کدام از بیماران دارای رفلکس قرمز مختل، پتوز، رفلکس مردمک مختل، حرکات چشمی مختل، دیسک اپتیک غیر طبیعی و نقص آوران مردمک نبودند. به طور کلی، در این مطالعه ۲۴ نفر (۴۷/۱ درصد) دارای حداقل یک اختلال بینایی شامل کاهش حدت بینایی، عیوب انکساری، تنبلی چشم، انحراف چشم و شبکیه‌ی غیر طبیعی بودند و ۲۷ نفر (۵۲/۹ درصد) هیچ گونه اختلال بینایی نداشتند. تفاوت معنی‌داری بین متغیرهای عیوب انکساری، شبکیه‌ی غیر طبیعی و اختلال بینایی بین پسر و دختر مشاهده نگردید (P > ۰/۰۵). شکل ۱، توزیع فراوانی اختلالات بینایی را در افراد مورد مطالعه به تفکیک جنسیت نمایش می‌دهد.



شکل ۱. توزیع فراوانی مطلق انواع اختلالات بینایی در کودکان کم‌شنوا مورد مطالعه به تفکیک جنسیت

حاضر، مشابه با نتایج پژوهش‌های کشورهای دیگر بود. با این حال، محدودیت‌هایی نیز در این مطالعه قابل ذکر است. از جمله این که بعضی از معاینات چشم مانند آزمون دید نزدیک، دید رنگی و یا محدوده‌ی بینایی انجام نشد. همچنین، به دلیل میزان پاسخ ۵۰ درصد، امکان پژوهش بر روی حجم نمونه‌ی بیشتر وجود نداشت. از این رو، توصیه می‌گردد این محدودیت‌ها، برای انجام مطالعات بعدی مد نظر محققین محترم قرار گیرد.

به صورت خلاصه، از مطالعه‌ی حاضر چنین نتیجه‌گیری می‌گردد که حدود نیمی از کودکان کم‌شنوای حسی - عصبی مادرزادی و کاشت حلزون شده‌ی مورد بررسی، حداقل یک اختلال بینایی دارند که در این میان، سهم عیوب انکساری نظیر آستیگماتیسم، دوربینی و نزدیک‌بینی پررنگ‌تر بود و پس از آن رتینوپاتی و کاهش دید درصد بیشتری داشتند. کاهش دید در پسرها در مقایسه با دخترها فراوان‌تر بود. با توجه به نتایج مطالعه، توصیه می‌گردد که خانواده‌ی کودکان کم‌شنوای حسی - عصبی مادرزادی، در اولین فرصت ممکن پس از تأیید مشکل شنوایی، جهت بررسی عیوب چشمی کودک و درمان لازم، به چشم‌پزشک مراجعه نمایند. در نظرگیری برنامه‌ی غربالگری عیوب چشمی برای این کودکان توسط سیاست‌گذاران سلامت، راه‌کار دیگری است که پیشنهاد می‌گردد. همچنین، بسیاری از خانواده‌ها از احتمال رخ دادن هم‌زمان اختلال بینایی با کم‌شنوایی اطلاع ندارند و اطلاع‌رسانی مناسب پزشکان معالج به خانواده، نقش مؤثری در پی‌گیری و کشف اختلال بینایی و در نهایت درمان آن در کودک کم‌شنوا ایفا خواهد کرد.

تشکر و قدردانی

این پژوهش برگرفته از پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی به شماره‌ی طرح تحقیقاتی ۳۹۴۱۴۳ می‌باشد و با حمایت‌های معنوی و مادی حوزه‌ی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام یافته است. بدین وسیله، از زحمات مدیریت درمانگاه و پرسنل محترم بیمارستان فیض اصفهان و همچنین، پرسنل محترم مرکز کاشت حلزون بیمارستان الزهراء (س) اصفهان تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

بود. جهت سنجش حدت بینایی، از تابلوهای Snellen استفاده شد؛ در حالی که در مطالعات دیگر، از روش‌هایی مانند سنجش Logarithm of the minimum angle of resolution (LogMAR) و موارد دیگر استفاده شده است (۱) و این خود می‌تواند علت تفاوت در اعداد گزارش شده باشد. در کشور ایران، بخشایی و همکاران، در مطالعه‌ای بر روی ۵۰ نفر از کودکان با افت شنوایی حسی - عصبی در مشهد، نشان دادند که ۳۲ درصد از بیماران حداقل یک اختلال بینایی دارند که بیشتر عیب انکساری می‌باشد. همچنین، در این مطالعه، ۲ نفر هیپوپلازی عصب اپتیک و ۵ نفر رفلکس فووآی ضعیف داشتند. در مطالعه‌ی حاضر، موارد اخیر یافت نشد (۱۲).

در مطالعه‌ی Khandekar و همکاران در عمان، آزمون‌های بینایی دیگری در میان ۲۲۳ دانش‌آموز مدرسه کم‌شنوایی انجام و مشخص شد که ۶۴/۱ درصد از چشم‌های مورد مطالعه، حساسیت کنتراست مختل دارند. یک نفر دید رنگی مختل و یک نفر نیز محدوده‌ی بینایی مختل داشت. نویسندگان نتیجه گرفتند که اختلالات انکساری و حساسیت کنتراست، شایع‌ترین اختلالات چشمی در میان این کودکان است (۱۸).

شایان ذکر است که حلزون شنوایی و شبکیه‌ی چشم، از لایه‌ی جنینی یکسانی تشکیل می‌شوند. از این رو، هر رویداد پاتولوژیکی در این لایه، می‌تواند منجر به اختلالات چشمی - گوشه‌ی گردد (۱۹). از طرفی، همراهی از دست دادن شنوایی و از دست دادن بینایی ارتباطات بیمار با دیگران را مختل می‌کند و استقلال فردی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. خطر وجود مشکلات چشمی در کودکان کم‌شنوا بالاتر است. از این رو، نتیجه‌ی نهایی و کلیدی بیشتر مطالعات در این زمینه، تلاش برای شناسایی و اصلاح بینایی زودرس در کودکان کم‌شنوا می‌باشد (۱۷).

مطالعه‌ی حاضر، از معدود پژوهش‌هایی بود که بر روی جمعیت کودکان کم‌شنوای حسی - عصبی مادرزادی و کاشت حلزون شده انجام گرفت و ضمن آن، آزمون‌های چشم‌پزشکی رایج در مورد بیماران انجام شد. با در نظرگیری تفاوت‌های یاد شده، نتایج مطالعه‌ی

References

- Hollingsworth R, Ludlow AK, Wilkins A, Calver R, Allen PM. Visual performance and ocular abnormalities in deaf children and young adults: A literature review. *Acta Ophthalmol* 2014; 92(4): 305-10.
- Mafong DD, Pletcher SD, Hoyt C, Lalwani AK. Ocular findings in children with congenital sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 128(11): 1303-6.
- Berg AL, Spitzer JB, Towers HM, Bartosiewicz C, Diamond BE. Newborn hearing screening in the NICU: Profile of failed auditory brainstem response/passed otoacoustic emission. *Pediatrics* 2005; 116(4): 933-8.
- Kral A, O'Donoghue GM. Profound deafness in childhood. *N Engl J Med* 2010; 363(15): 1438-50.
- Downs MP, Yoshinaga-Itano C. The efficacy of early identification and intervention for children with hearing impairment. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46(1): 79-87.

6. Falzon K, Guerin M, Fulcher T, Viani L. Ophthalmological screening of a paediatric cochlear implant population: A retrospective analysis and 12-year follow-up. *Eye (Lond)* 2010; 24(6): 1031-6.
7. Gorlin RJ, Toriello HV, Cohen MM. Hereditary hearing loss and its syndromes. Oxford, UK: Oxford University Press; 1995.
8. Mathur P, Yang J. Usher syndrome: Hearing loss, retinal degeneration and associated abnormalities. *Biochim Biophys Acta* 2015; 1852(3): 406-20.
9. Martelli H, Jr., Miranda RT, Fernandes CM, Bonan PR, Paranaiba LM, Graner E, et al. Goldenhar syndrome: Clinical features with orofacial emphasis. *J Appl Oral Sci* 2010; 18(6): 646-9.
10. Sharma A, Ruscetta MN, Chi DH. Ophthalmologic findings in children with sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2009; 135(2): 119-23.
11. American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics* 2007; 120(4): 898-921.
12. Bakhshaei M, Banaei T, Ghasemi MM, Nourizadeh N, Shojaei B, Shahriari S, et al. Ophthalmic disturbances in children with sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009; 266(6): 823-5.
13. Abd El-Aziz AMR, Ellakwa AF, Sarhan ARS, Farahat HGD. Prevalence of visual impairment among deaf and mute schools children. *Ophthalmic Res* 2014; 2(4): 204-11.
14. Owji N, Pasalar M, Fazel M, Nekoi F, Owji N. An evaluation of common visual disorders in primary school children in Fasa city. *Armaghane-danesh* 2005; 9(4): 17-25. [In Persian].
15. Amirkhani MA, Ziaedini SH, Dashti M, Aminaei T, Ardalan G, Mirmoghtadaee P, et al. Prevalence of visual impairments among school-aged children: The results of a national screening program. *J Isfahan Med Sch* 2010; 27(101): 718-24. [In Persian].
16. Guy R, Nicholson J, Pannu SS, Holden R. A clinical evaluation of ophthalmic assessment in children with sensori-neural deafness. *Child Care Health Dev* 2003; 29(5): 377-84.
17. Bist J, Adhikari P, Sharma AK. Ocular morbidity in hearing impaired schoolchildren. *Child Care Health Dev* 2011; 37(3): 394-7.
18. Khandekar R, Al Fahdi M, Al Jabri B, Al Harby S, Abdulameed T. Visual function and ocular status of children with hearing impairment in Oman: A case series. *Indian J Ophthalmol* 2009; 57(3): 228-9.
19. Nikolopoulos TP, Lioumi D, Stamataki S, O'Donoghue GM. Evidence-based overview of ophthalmic disorders in deaf children: A literature update. *Otol Neurotol* 2006; 27(2 Suppl 1): S1-24.

Evaluation of Ophthalmic Disorders in Children with Congenital Sensorineural Hearing Loss and Cochlear Implant

Seyed Mohammad-Ali Abtahi¹, Alireza Dehghani², Sadegh Baradaran-Mahdavi³,
Seyed Hamidreza Abtahi⁴, Mahsa Sepehrnejad⁵

Original Article

Abstract

Background: Ophthalmic disorders are more prevalent in children with hearing loss. This study aimed to investigate the types and frequencies of ophthalmic disorders in children with congenital sensorineural hearing loss and cochlear implant.

Methods: This descriptive cross-sectional study was conducted among 51 children aged 3-18 years in Isfahan City, Iran, in 2017. Patients were selected via simple random sampling method. Visual acuity and strabismus were examined and direct ophthalmoscopy, dry and cycloplegic refraction tests, and slit lamp examination with a hand-held lens were done. Results were analyzed using descriptive statistics and chi square tests.

Findings: Mean age (SD) of children was 8.0 (3.4) years. 26 (51%) were boys and 25 (49%) were girls. 24 patients (47.1%) had at least one ophthalmic disorder. There were 8 patients (15.7%) with decreased visual acuity, 13 (25.5%) with refractive errors, 4 (7.8%) with amblyopia, 4 (7.8%) with strabismus, and 9 (17.6%) with retinal abnormality. Diagnosis of 3 patients was consistent with Usher syndrome and one with Goldenhar syndrome. Decreased visual acuity was more frequent in boys than in girls ($P = 0.02$).

Conclusion: According to remarkable frequencies of ophthalmic disorders among our study sample, early screening of visual disorders is suggested to be done in children with definite diagnosis of hearing loss.

Keywords: Vision disorders, Refractive errors, Sensorineural hearing loss, Cochlear implantation, Pediatrics

Citation: Abtahi SMA, Dehghani A, Baradaran-Mahdavi S, Abtahi SH, Sepehrnejad M. **Evaluation of Ophthalmic Disorders in Children with Congenital Sensorineural Hearing Loss and Cochlear Implant.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(442): 1006-12.

1- Assistant Professor, Department of Ophthalmology, School of Medicine AND Isfahan Eye Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Associate Professor, Department of Ophthalmology, School of Medicine AND Isfahan Eye 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

4- Associate Professor, Department of Otolaryngology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

5- Instructor, Department of Audiology, School of Rehabilitation Sciences AND Communication Disorders Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Sadegh Baradaran-Mahdavi, Email: sadegh.b.mahdavi@gmail.com

نقش پیش‌گویی کننده‌ی الگوهای الکتروانسفالوگرافیک ایکتال در جراحی صرع اکستراتمپورال

جعفر مهوری حبیب‌آبادی^۱، محمد زارع^۲، مجید برکتین^۳، رضا بصیرت نیا^۴، نسیم تبریزی^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: هدف از انجام این مطالعه، بررسی ارتباط بین الگوهای الکتروانسفالوگرافیک (Electroencephalography یا EEG) تشنج با نتیجه‌ی جراحی در بیماران مبتلا به صرع اکستراتمپورال مقاوم به درمان بود.

روش‌ها: این مطالعه به صورت هم‌گروهی گذشته‌نگر بر روی بیمارانی که در سال‌های ۹۴-۱۳۹۰ در مرکز صرع بیمارستان کاشانی اصفهان با تشخیص صرع اکستراتمپورال مورد بررسی و جراحی صرع قرار گرفتند، انجام شد. اطلاعات دموگرافیک و بالینی، یافته‌های تصویربرداری و نیز یافته‌های به دست آمده در حین ویدئو-EEG مانیتورینگ، بیماران ثبت شدند و ارتباط بین یافته‌ها و نتیجه‌ی یک ساله‌ی جراحی مورد آنالیز قرار گرفت.

یافته‌ها: در این مطالعه، ۹۱ تشنج از ۲۷ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند. ۴۹/۵ درصد از تشنجات در حین خواب رخ دادند. ژنرالیزاسیون ثانویه در ۱۵/۴ درصد از تشنجات مشاهده شد. شایع‌ترین الگوی اولیه در EEG حین تشنج، امواج تنای ریتمیک و شایع‌ترین الگوی تأخیری، امواج اسپایک یا شارپ ریتمیک بودند. نتیجه‌ی مطلوب جراحی پس از یک سال، در ۷۴/۱ درصد بیماران گزارش گردید. سن کمتر از ۳۵ سال در زمان جراحی، نیاز به مصرف تعداد کمتر داروهای ضد تشنج و بروز تغییرات EEG قبل از علائم بالینی تشنج، با نتیجه‌ی جراحی مطلوب همراه بود و ژنرالیزاسیون ثانویه و تشنجات حین خواب در بیماران با نتیجه‌ی نامطلوب به میزان بیشتری مشاهده شدند.

نتیجه‌گیری: یافته‌های بالینی و الکتروانسفالوگرافی به دست آمده در حین ویدئو-EEG مانیتورینگ، می‌تواند اطلاعات ارزشمندی در زمینه‌ی پیش‌آگهی بیماران مبتلا به صرع اکستراتمپورال ارائه نماید. انجام مانیتورینگ اینتراکرانیا و مطالعات با حجم نمونه‌ی بالاتر، منجر به نتایج دقیق‌تری خواهد شد.

واژگان کلیدی: صرع، الکتروانسفالوگرافی، جراحی، پیش‌آگهی

ارجاع: مهوری حبیب‌آبادی جعفر، زارع محمد، برکتین مجید، بصیرت نیا رضا، تبریزی نسیم. نقش پیش‌گویی کننده‌ی الگوهای الکتروانسفالوگرافیک

ایکتال در جراحی صرع اکستراتمپورال. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۴۲): ۱۰۲۱-۱۰۱۳

روان‌شناختی و در برخی موارد روش‌های تصویربرداری با استفاده از موارد رادیوایزوتوپ می‌باشد (۱)، اما با وجود تمامی بررسی‌ها، میزان موفقیت روش جراحی متغیر است و عوامل متعددی در پیش‌آگهی آن مؤثر می‌باشند (۷-۲).

ویدئو-EEG مانیتورینگ طولانی مدت، روش اصلی ارزیابی در بررسی‌های قبل از جراحی تلقی می‌شود. بیشتر مطالعات انجام شده، بر نقش EEG به عنوان عامل پیش‌آگهی جراحی، به ارزیابی توانایی EEG ایکتال و اینترایکتال در تعیین محل ناحیه‌ی اپیلتوژن و

مقدمه

جراحی صرع، در حال حاضر یکی از مناسب‌ترین روش‌های درمانی در صرع مقاوم به درمان محسوب می‌شود. روش‌هایی که به منظور تعیین ناحیه‌ی اپیلتوژن (Epileptogenic zone) در ارزیابی قبل از عمل مورد استفاده قرار می‌گیرند، اغلب شامل تحلیل دقیق سمیولوژی تشنجات، الکتروانسفالوگرافی (Electroencephalography) یا EEG) ایکتال و اینترایکتال، تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی (Magnetic resonance imaging یا MRI)، آزمون‌های عصب-

- ۱- دانشیار، مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۲- استاد، مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۳- استادیار، مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۴- فلوشیپ، گروه نورولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان و استادیار، گروه نورولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

Email: nasimtabrizi@gmail.com

نویسنده‌ی مسؤول: نسیم تبریزی

عوامل خطر صرع، سابقه‌ی خانوادگی، ناحیه‌ی تحرکی (بر اساس یافته‌های اینترایکتال)، یافته‌های MRI و نتیجه‌ی پاتولوژی بر اساس پرونده‌ی بیماران جمع‌آوری شد. EEG مانیتورینگ با استفاده از سیستم Nihon kohden و بر اساس قرارگیری الکترودها در قالب سیستم ۲۰-۱۰ همراه با الکترودهای اضافه شده (F9, F10, T9, T10, T1, T2) انجام گرفته بود. تنظیمات دستگاه به صورت میزانی نمونه‌گیری (Sampling rate) ۲۰۰ هرتز، ثابت زمانی (Time constant) ۰/۱ و فیلتر Notch ۶۰ هرتز بود. برای پیش‌گیری از سوگرایی انتخاب که در بعضی از مطالعات قبلی به چشم می‌خورد، در این مطالعه کلیه‌ی تشنجات ثبت شده از بیماران مورد بررسی قرار گرفت. اگر بیمار بیش از ۱۰ تشنج در حین بستری داشت، ۱۰ تشنج نخست مورد بررسی قرار گرفتند. تشنجاتی که به علت آرتیفکت شدید غیر قابل ارزیابی بودند یا در زمانی رخ داده بودند که بیمار در محدوده‌ی دوربین مانیتورینگ قرار نداشت، از مطالعه خارج شدند.

فیلتراسیون مورد استفاده در زمان بررسی به صورت High linear frequency (LLF) Low linear frequency معادل ۱ و High linear frequency (HLF) معادل ۷۰ هرتز بود که در حین ارزیابی، فیلترینگ دیجیتال و Gain دستگاه بر حسب نیاز مورد تغییر و تنظیم قرار گرفتند. در نهایت، ۹۱ تشنج از ۲۷ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند. در ابتدا، سمیولوژی تشنجات (۲۳)، بروز در خواب یا بیداری و فاصله‌ی زمانی میان تغییرات EEG و یافته‌های بالینی ثبت شد. سپس، امواج ایکتال در قالب الگوی اولیه (Pattern at onset یا PAO)، الگوی تأخیری ۱ (Late significant pattern 1 یا LSP1) و الگوی تأخیری ۲ (Late significant pattern 2 یا LSP2) دسته‌بندی گردید که به ترتیب نشانه‌ی تغییرات ریخت‌شناسی امواج ایکتال در سیر تشنج می‌باشند.

امواج ثبت شده به صورت امواج سریع (Fast activity یا FA)، آلفای ریتمیک (Rhythmic alpha یا RA)، تنای ریتمیک (Rhythmic theta یا RT)، دلتای ریتمیک (Rhythmic delta activity یا RD)، اسپایک یا شارپ ریتمیک همراه با موج آهسته (Rhythmic spike/sharp and wave یا RS/Sh&W) و کاهش فعالیت زمینه (Background attenuation یا BA) بودند.

در نهایت، مدت زمان تشنج و گسترش یک یا دوطرفه‌ی امواج ایکتال ثبت شد. تطابق میان امواج ایکتال و اینترایکتال به صورت بروز بیش از ۹۰ درصد امواج اینترایکتال در سمت و محل امواج ایکتال در نظر گرفته شد. وضعیت بیماران یک سال پس از جراحی بر اساس اطلاعات ثبت شده در پرونده‌ی مراجعات سرپایی آن‌ها مطابق با معیار Engel (۲۴) به دو دسته تقسیم گردید. گروه ۱ Engel به عنوان نتیجه‌ی مطلوب جراحی و گروه‌های ۲-۴ به عنوان نتیجه‌ی نامطلوب در نظر گرفته شد.

تحریکی (Irritative) و نیز ارتباط آن با یافته‌های بالینی و تصویربرداری پرداخته‌اند (۸-۱۱).

همچنین، برخی از مطالعات ارتباط یافته‌های EEG پس از جراحی و نتیجه‌ی جراحی را مورد بررسی قرار داده‌اند (۱۲-۱۴)، اما تنها مطالعات معدودی با موضوع ارزش الگوهای EEG ایکتال در نتیجه‌ی جراحی وجود دارد. بیشتر این مطالعات بر روی صرع لوب تمپورال انجام شده‌اند. برخی از آن‌ها الگوهای مختلف ایکتال را بر نتیجه‌ی جراحی مؤثر دانسته‌اند (۱۷-۱۵) و بعضی، ارتباطی بین این دو مقوله گزارش نکرده‌اند (۲۰-۱۸، ۲). مطالعات انجام شده بر روی بیماران مبتلا به صرع اکستراتمپورال به مراتب محدودتر هستند و تنها مطالعات معدودی به بیان ارزش پیش‌آگهی امواج فوکل بتا در مرحله‌ی ایکتال در نتیجه‌ی جراحی پرداخته‌اند (۲۱، ۱۱، ۱). حجم نمونه در بیشتر این مطالعات، محدود و نتایج ضد و نقیض می‌باشد. همچنین، بسیاری از این مطالعات، به بررسی یک تشنج از هر بیمار مورد مطالعه پرداخته‌اند که باعث می‌شود نتایج به دست آمده تحت تأثیر سوگرایی در انتخاب قرار گیرند.

بنابراین، تأثیر الگوهای EEG ایکتال بر نتیجه‌ی جراحی هنوز نامشخص و غیر قطعی است. با توجه به عدم وجود مطالعات کافی در این زمینه، این مطالعه به منظور بررسی ارتباط پیش‌آگهی یافته‌های EEG ایکتال با نتایج جراحی در بیماران مبتلا به صرع اکستراتمپورال طراحی و اجرا گردید.

روش‌ها

این مطالعه به صورت هم‌گروهی گذشته‌نگر در بخش صرع بیمارستان کاشانی که مرکز ارجاعی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان جهت جراحی صرع می‌باشد، انجام گرفت. نمونه‌گیری بیماران به صورت غیر احتمالی از نوع نمونه‌گیری آسان به روش همه‌شماری بود. پس از بررسی پایگاه اطلاعاتی بخش، بیماران مبتلا به صرع اکستراتمپورال مقاوم به درمان که در این بخش بستری و تحت ارزیابی پیش از جراحی صرع قرار گرفته و در فاصله‌ی سال‌های ۹۴-۱۳۹۰ مورد جراحی صرع قرار گرفتند، وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل انجام ویدئو-EEG مانیتورینگ غیر تهاجمی و تعیین دقیق ناحیه‌ی شروع تشنج (Seizure onset zone)، وجود ضایعه‌ی مرتبط با ناحیه‌ی اپی‌لپتوژن در MRI بیمار و وجود نتیجه‌ی پی‌گیری وضعیت بیمار یک سال پس از جراحی بودند. بیمارانی که اطلاعات موجود در پرونده‌ی آن‌ها ناکامل بود و یا نتیجه‌ی پی‌گیری یک ساله‌ی آن‌ها موجود نبود، از مطالعه خارج شدند.

اطلاعات مربوط به بیماران شامل سن، جنس، دست غالب، وضعیت تأهل، سن شروع و فرکانس تشنجات، سمیولوژی تشنجات،

جدول ۱. مشخصات بیماران مورد مطالعه

متغیر	درصد فراوانی
جنس	مذکر ۶۶/۷
	مؤنث ۳۳/۳
دست غالب	راست ۹۶/۳
	چپ ۳/۷
تأهل	مجرد ۷۰/۴
	متأهل ۲۹/۶
جهت ناحیه‌ی اپیلتوژن (درصد)	راست ۴۴/۵
	چپ ۵۵/۶
متغیر	تعداد (درصد)
فراکانس تشنج‌ها	روزانه ۱۲ (۴۴/۴)
	هفتگی ۱۱ (۴۰/۷)
	ماهانه ۳ (۱۱/۱)
	فصلی ۱ (۳/۷)
عوامل خطر صرع	عوارض هنگام تولد ۳ (۱۱/۱)
	تب و تشنج ۸ (۲۹/۶)
	عفونت مغزی ۴ (۱۴/۴)
	تأخیر تکاملی ۲ (۷/۴)
	ضربه به سر ۶ (۲۲/۲)
سابقه‌ی خانوادگی صرع	۴ (۱۴/۸)
ناحیه‌ی اپیلتوژن	فرونال ۱۹ (۷۰/۴)
	پرینال ۷ (۲۵/۹)
	اکسی‌پیتال ۱ (۳/۷)
تطابق یافته‌های اینترایکتال و ایکتال	۱۷ (۶۳/۰)
پاتولوژی	تومور ۸ (۲۹/۶)
	گلیوز ۱۰ (۳۷/۰)
	دیسپلازی کورتیکال ۹ (۳۳/۳)
نتیجه‌ی جراحی	مطلوب ۲۰ (۷۴/۱)
	نامطلوب ۶ (۲۲/۲)، ۱ (۳/۷) مورد مرگ
متغیر	میانگین \pm انحراف معیار
سن شروع بیماری (سال)	۱۰/۴ \pm ۶/۳
سن در زمان جراحی (سال)	۲۳/۹ \pm ۶/۲
طول مدت (سال)	۱۳/۵ \pm ۶/۱
تعداد داروهای ضد تشنج	۲/۹ \pm ۱/۱

مربوط به بیماران به هر شکلی که امکان فاش شدن هویت آن‌ها را فراهم می‌نمود، به طور کامل محرمانه باقی ماند. انجام این طرح پژوهشی توسط شورای پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان مورد تأیید قرار گرفت.

یافته‌ها

۹۱ تشنج از ۲۷ بیمار مورد بررسی قرار گرفت. میان‌ی تعداد تشنجات مورد بررسی برای هر بیمار ۳ تشنج (بازه‌ی ۸-۲ تشنج) بود.

اطلاعات به دست آمده با استفاده از نسخه‌ی ۲۳ نرم‌افزار SPSS (version 23, IBM Corporation, Armonk, NY) مورد آنالیز قرار گرفتند. متغیرهای پیوسته به صورت میانگین \pm انحراف معیار، میان‌ی (بازه‌ی کمینه و بیشینه) بیان شدند. قبل از آنالیز اصلی، آزمون Shapiro-Wilk جهت بررسی طبیعی بودن داده‌ها انجام گرفت. آزمون Independent t، آزمون χ^2 ، Fisher's exact، Mann-Whitney و ANOVA مورد استفاده قرار گرفتند. $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد. در این مطالعه، اطلاعات

مشخصات بیماران در جدول ۱ آمده است.

خصوصیات بالینی تشنج‌ها: ۵۹ تشنج با منشأ فرونتال، ۲۴ تشنج با منشأ پریتال و ۸ تشنج با منشأ اکسی‌پیتال مورد بررسی قرار گرفتند. ۹۱/۹ درصد تشنج‌ها از نوع حرکتی (Motor) بودند که از میان آن‌ها ۶۳/۳ درصد به صورت تشنج حرکتی کمپلکس (Complex motor) شامل ۴۲/۲ درصد اتوموتور و ۲۱/۱ درصد هایپرموتور، ۲۷/۸ درصد به صورت تشنج حرکتی ساده (Simple motor) و ۸/۹ درصد به صورت دیالپتیک بودند. اورا در ۷/۷ درصد تشنج‌ها مشاهده شد. ۱۵/۴ درصد تشنج‌ها به صورت ژنرالیزاسیون ثانویه بودند. ۴۹/۵ درصد از تشنج‌ها در حین خواب رخ دادند.

یافته‌های EEG/یکتال: تغییرات EEG در ۳۲ تشنج (۳۵/۲ درصد) قبل، در ۳۷ تشنج (۴۰/۷ درصد) هم‌زمان و در ۲۲ تشنج (۲۴/۲ درصد) پس از شروع علائم بالینی تشنج مشاهده شد. میانه‌ی فاصله‌ی بین بروز تغییرات EEG و علائم بالینی در مواردی که بروز تغییرات EEG قبل از بالین بود، ۵ ثانیه (۱-۲۱) و در موارد بعد از علائم بالینی، ۷/۵ ثانیه (۱-۲۵) گزارش شد. میانه‌ی طول مدت حملات تشنج ۵۴ ثانیه (۸-۵۵۶) بود.

در ۳۷ درصد بیماران که بیش از یک تشنج برای آن‌ها ثبت شده بود، ریخت‌شناسی PAO در تمامی تشنج‌ها مشابه بود و در ۶۳ درصد بیماران ۲ یا ۳ نوع ریخت‌شناسی متفاوت در حین تشنج‌ها ثبت شد. شایع‌ترین ریخت‌شناسی PAO به صورت RT بود. شایع‌ترین تشنج‌ها در تشنجات اتوموتور، RT، در تشنجات حرکتی ساده، RS/Sh&W و در تشنجات دیالپتیک و هایپرموتور، سایر ریتم‌ها شامل RA، BA و FA بودند. بیشترین لترالیزاسیون (۵۱/۱ درصد) با استفاده از PAO در تشنجات اتوموتور امکان‌پذیر شد. این میزان در تشنج‌های هایپرموتور و حرکتی ساده (۲۰/۰ درصد) و در تشنج‌های دیالپتیک (۸/۹ درصد) بود. لوکالیزاسیون بر اساس PAO نیز در ۵۴/۵ درصد موارد تشنج‌های اتوموتور، ۲۲/۷ درصد تشنج‌های حرکتی ساده،

۱۸/۲ درصد تشنج‌های دیالپتیک و ۴/۵ درصد تشنج‌های هایپرموتور قابل انجام بود. شایع‌ترین انواع PAO در حین خواب RS/Sh&W (۶۵/۰ درصد) و RD (۶۲/۵ درصد) بودند. لوکالیزاسیون با PAO به طور معنی‌داری در تشنج‌های حین خواب امکان‌پذیرتر از تشنج‌های بیداری بود ($P = ۰/۰۳$). شایع‌ترین نوع PAO در تشنج‌های با منشأ پریتال و اکسی‌پیتال، از نوع RT و در تشنج‌های با منشأ فرونتال، از نوع RS/Sh&W بودند. PAO با زمان بروز تشنج‌ها، ژنرالیزاسیون ثانویه، فاصله‌ی بین تغییرات EEG و علائم بالینی تشنج و گسترش امواج ایکتال ارتباط معنی‌داری نداشت.

LSP1 در ۶۷ تشنج (۷۳/۶ درصد) مشاهده شد. شایع‌ترین ریخت‌شناسی LSP1 به طور کلی RS/RSh&W بود. این ریخت‌شناسی، در تشنج‌های اتوموتور و حرکتی ساده، به طور عمده به صورت RS/Sh&W و در تشنج‌های دیالپتیک و هایپرموتور در بیشتر موارد به صورت RT گزارش شد. شایع‌ترین نوع LSP1 در تشنج‌های با منشأ پریتال و اکسی‌پیتال از نوع RS/RSh&W و در تشنج‌های با منشأ فرونتال از نوع RT بودند. در ۱۰/۴ درصد از تشنج‌هایی که با PAO قابل لترالیزاسیون نبودند، تعیین سمت ناحیه‌ی اپیلتوژن با LSP1 انجام شد، اما در مواردی که لوکالیزاسیون با PAO ممکن نبود، با LSP1 هم امکان پذیر نشد. LSP1 با زمان بروز تشنج‌ها، ژنرالیزاسیون ثانویه و گسترش امواج ایکتال ارتباط معنی‌داری نداشت.

LSP2 در ۲۴ تشنج (۲۶/۴ درصد) مشاهده شد. شایع‌ترین ریخت‌شناسی LSP2 در تشنج‌های حرکتی ساده، به صورت RT و در سایر تشنج‌ها، به صورت RS/Sh&W بود. شایع‌ترین نوع LSP1 در تشنج‌های با منشأ فرونتال و اکسی‌پیتال، از نوع RS/RSh&W و در تشنج‌های با منشأ پریتال، سایر ریتم‌ها (FA، BA و RA) بودند. لترالیزاسیون و لوکالیزاسیون با LSP2، ارتباط معنی‌داری با سیمولوژی تشنج‌ها، زمان بروز تشنج، ژنرالیزاسیون ثانویه و گسترش امواج ایکتال نداشت.

مشخصات دقیق الگوهای امواج ایکتال در جدول ۲ آمده است.

جدول ۲. الگوهای امواج ایکتال

LSP2	LSP1	PAO	خصوصیات
۵ (۲۰/۸)	۲۱ (۳۱/۳)	۳۰ (۳۳/۰)	ریخت‌شناسی تعداد (درصد) RT
۴ (۱۶/۷)	۱۰ (۱۴/۹)	۸ (۸/۸)	RD
۱۲ (۵۰/۰)	۲۶ (۳۸/۸)	۲۰ (۲۲/۰)	RS/Sh&W
۳ (۱۲/۵)	۱۰ (۱۴/۹)	۳۳ (۳۶/۳)	سایر ریتم‌ها (FA و BA، RA)
۳۷ (۱۲/۰-۲۱۳/۰)	۲۳ (۰/۵-۲۶۴/۰)	۱۱ (۱/۰-۱۱۸/۰)	میانه‌ی مدت بر حسب ثانیه (میانه یا بازه)
۱۰ (۴۱/۷)	۱۸ (۲۶/۹)	۴۶ (۵۰/۵)	لترالیزاسیون موفق تعداد (درصد)
۳ (۳۰/۰)	۳ (۱۶/۷)	۲۲ (۴۵/۸)	لوکالیزاسیون موفق تعداد (درصد)

PAO: Pattern at onset; LSP: Late significant patterns; RT: Rhythmic theta; RD: Rhythmic delta; RS/Sh&W: Rhythmic spike/sharp and wave; RA: Rhythmic alpha; FA: Fast activity; BA: Background attenuation

که با نتیجه‌ی مطلوب همراهی داشت، RS/Sh&W بود و بیشترین همراهی با پیش‌آگهی بد در RT مشاهده شد. لترالیزاسیون ($P = 0/50$) و لوکالیزاسیون ($P = 0/90$) بر اساس LSP1 تأثیری بر پیش‌آگهی جراحی نداشت. تنها ۲ بیمار از ۲۴ بیماری که دارای LSP2 بودند، نتیجه‌ی نامطلوب جراحی داشتند و در میان بیماران با نتیجه‌ی مطلوب، شایع‌ترین ریخت‌شناسی LSP2 به صورت RS/Sh&W بود. نتیجه‌ی جراحی با خصوصیات LSP2، سمت ناحیه‌ی اپیپلئوژن و تطابق سمت و محل یافته‌های ایکتال و ایترایکتال ارتباطی نداشت. عوامل بررسی شده در ارتباط با نتیجه‌ی جراحی در جدول ۳ آمده است.

بحث

این مطالعه به صورت هم‌گروهی گذشته‌نگر برای ارزیابی ارزش پیش‌آگهی الگوهای EEG ایکتال بر نتیجه‌ی جراحی بیماران مبتلا به صرع اکستراتمپورال مقاوم به درمان طراحی شد. میزان نتیجه‌ی مطلوب جراحی در این مطالعه، ۷۴/۱ درصد بود. در مطالعات قدیمی‌تر بر روی نتیجه‌ی جراحی در صرع اکستراتمپورال، نتایج جراحی مطلوب نسبت به مطالعات جدیدتر به میزان کمتری گزارش شده است. در مطالعه‌ی Ferrier و همکاران، تنها ۳۲/۴ درصد از بیماران در پی‌گیری انجام شده به مدت ۱-۳۸ سال، دارای نتیجه‌ی مطلوب (Engel گروه ۱) بودند. هر چند طولانی بودن دوره‌ی پی‌گیری بیماران و کاهش میزان موفقیت جراحی با گذشت زمان، بر نتایج این مطالعه تأثیرگذار بوده است (۱۱). در مطالعه‌ی Jeha و همکاران، بر روی بیماران صرع فرونتال جراحی شده، ۵۵/۷ درصد بیماران نتیجه‌ی یک‌ساله‌ی مطلوب جراحی داشتند (۳). در مطالعه‌ی دیگری که توسط کاظمی و همکاران بر نتایج جراحی بیماران صرع فرونتال دارای ضایعه‌ی MRI انجام شد، در پی‌گیری متوسط ۳ ساله، ۷۰ درصد بیماران از نتیجه‌ی مطلوبی برخوردار بودند (۲۵). در بررسی نتایج جراحی بیماران مبتلا به صرع پریتال، اسداللهی و همکاران در پی‌گیری متوسط ۸/۶ ساله‌ی بیماران، نتیجه‌ی مطلوب را در ۷۷/۷ درصد بیماران گزارش نموده‌اند (۲۶). نتیجه‌ی جراحی مطلوب در بیماران مبتلا به صرع اکسی‌پیتال با و بدون ضایعه در MRI، در مطالعه‌ی Binder و همکاران با متوسط پی‌گیری ۸۰ ماه نیز ۶۹/۲ درصد گزارش گردید (۲۷). به نظر می‌رسد بهبود و افزایش تنوع روش‌های تصویربرداری و نیز امکان استفاده از مانیتورینگ ایتراکتال در سال‌های اخیر، موجب بهبود قابل ملاحظه‌ی نتیجه‌ی جراحی در صرع اکستراتمپورال شده است. همچنین، با وجود عدم استفاده از تکنیک ایتراکتال، به علت کوتاه بودن دوره‌ی پی‌گیری بیماران در این مطالعه (۱ سال) و انتخاب بیماران دارای ضایعه در MRI که به طور معمول با پیش‌آگهی بهتری همراهند (۱۱-۱۰)، نتایج مطلوب جراحی در مطالعه‌ی حاضر بیش از بعضی مطالعات می‌باشد.

جراحی و عوامل مؤثر بر نتیجه: تمامی بیماران، توسط یک جراح اعصاب تحت جراحی Lesionectomy قرار گرفتند. شایع‌ترین پاتولوژی، گلیوز و پس از آن Focal cortical dysplasia (FCD) و تومور بودند (جدول ۱).

بر اساس معیار Engel، نتیجه‌ی یک‌ساله‌ی جراحی در ۷۴/۱ درصد بیماران (۷۳/۷ درصد فرونتال، ۷۱/۴ درصد پریتال و ۱۰۰ درصد اکسی‌پیتال) مطلوب بود ($P > 0/05$). ۲۵/۹ درصد بیماران نتیجه‌ی نامطلوب (۱۸/۵ درصد گروه ۲ و ۳/۷ درصد گروه ۴ Engel و یک مورد مرگ بر اثر خونریزی ایتراکتال) داشتند.

۷۷/۸ درصد بیماران مرد و ۶۶/۷ درصد بیماران زن، نتیجه‌ی مطلوب از جراحی گرفتند که دو گروه از این نظر تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. جراحی در ۷۸/۳ درصد بیمارانی که در سن زیر ۳۵ سال تحت جراحی صرع قرار گرفتند، با نتیجه‌ی مطلوب همراه بود که این میزان، در سن بالای ۳۵ سال به ۵۰/۰ درصد رسید، اما با توجه به کم بودن تعداد نمونه، تفاوت معنی‌دار آماری به دست نیامد. بیمارانی که با تعداد کمتری از داروی ضد تشنج تحت درمان بودند (۳ دارو یا کمتر) (۸۱/۰ درصد)، نسبت به بیمارانی که ۴ یا ۵ نوع دارو مصرف می‌کردند (۵۰/۰)، از پیش‌آگهی بهتری پس از جراحی برخوردار بودند. تأهل، دست غالب، سن شروع بیماری، طول مدت تشنج، فرکانس تشنج‌ها، عوامل خطر صرع و سابقه‌ی خانوادگی بر نتیجه‌ی جراحی تأثیرگذار نبودند (جدول ۳).

از نظر سمیولوژی، به ترتیب بهترین و بدترین نتیجه‌ی جراحی مربوط به تشنج‌های حرکتی ساده (۸۸/۰ درصد) و دیالپتیک (۶۲/۵ درصد) بود. میزان نتیجه‌ی نامطلوب جراحی در بیمارانی که تشنج‌های با ژنرالیزاسیون ثانویه داشتند، ۲۸/۶ درصد و در بیماران بدون ژنرالیزاسیون، ۱۳/۰ درصد بود. تشنج‌های حین خواب به طور معنی‌داری با پیش‌آگهی بد جراحی همراهی داشتند (۴۴/۲ درصد در بیماران با نتیجه‌ی مطلوب در مقایسه با ۷۸/۶ درصد در بیماران با نتیجه‌ی نامطلوب). وجود اورا بر نتیجه‌ی جراحی بیماران بدون تأثیر بود.

بروز تغییرات EEG در مرحله‌ی ایکتال (۳۹/۰ درصد) قبل از بروز نشانه‌های بالینی (۱۴/۳ درصد)، با پیش‌آگهی بهتر جراحی همراه بود؛ در حالی که در بیماران با نتیجه‌ی نامطلوب، یافته‌های EEG (۳۵/۷ درصد) نسبت به علائم بالینی (۲۲/۱ درصد) به میزان بیشتری به صورت تأخیری مشاهده شدند. وجود PAO یکسان در کلیه تشنج‌ها، تأثیری بر نتیجه‌ی جراحی نداشت. همچنین، ریخت‌شناسی PAO بر پیش‌آگهی جراحی، بی‌تأثیر بود و کلیه الگوها از نتیجه‌ی به نسبت مشابهی برخوردار بودند. میزان نتیجه‌ی مطلوب در گروه RS/Sh&W (۷۵/۰ درصد) به طور مختصر کمتر از سایرین (۸۴/۶ درصد) بود. میزان لترالیزاسیون ($P = 0/70$) و لوکالیزاسیون ($P = 0/50$) بر اساس PAO تأثیری بر پیش‌آگهی جراحی نداشت. شایع‌ترین ریخت‌شناسی LSP1

جدول ۳. ارتباط عوامل با نتیجه جراحی

مقدار P	نتیجه		متغیر
	نامطلوب	مطلوب	
۰/۲۳	۳	۴	سن شروع بیماری (سال) ≤ 5
	۴	۱۶	> 5
۰/۲۳	۵	۱	سن در زمان جراحی (سال) ≤ 35
	۲	۲	> 35
۰/۵۳	۴	۱	جنس مذکر
	۳	۶	مؤنث
۰/۳۷	۵	۱	تأهل مجرد
	۳	۴	متأهل
۰/۰۸	۶	۲	دست غالب راست
	۱	۰	چپ
۰/۵۹	۲	۸	طول مدت بیماری (سال) ≤ 15
	۵	۱۲	> 15
۰/۱۲	۴	۱	تعداد داروی ضد تشنج ≤ 3
	۳	۳	> 3
۰/۳۴	۵/۰	۳۳/۰	سمیولوژی تشنج اتوموتور
	۳/۰	۱۶/۰	هایپر موتور
	۳/۰	۲۲/۰	حرکتی ساده
	۳/۰	۵/۰	دیالپتیک
۰/۳۱	۱۰	۵	اورا بله
	۱۲	۷۲	خیر
۰/۱۳	۴	۱۰	ژنرالیزاسیون ثانویه بله
	۱۰	۶۷	خیر
۰/۰۱	۱۱	۳۴	تشنج در حین خواب بله
	۳	۴۳	خیر
۰/۱۹	۲	۳۰	تغییرات EEG قبل از بالین قبل
	۷	۳۰	هم‌زمان
	۵	۱۷	بعد
۰/۶۰	۴	۲۶	ریخت‌شناسی PAO RT
	۱	۷	RD
	۵	۱۵	RS/Sh&W
	۴	۲۹	سایر ریتم‌ها (FA و BA، RA)
۰/۰۸	۵	۱۶	ریخت‌شناسی LSP1 RT
	۰	۱۰	RD
	۲	۲۴	RS/Sh&W
	۰	۱۰	سایر ریتم‌ها (FA و BA، RA)
۰/۷۱	۴	۱۳	تطابق یافته‌های ایکتال و اینترایکتال بله
	۳	۷	خیر
۰/۹۲	۳	۹	سمت جراحی راست
	۴	۱۱	چپ

PAO: Pattern at onset; LSP: Late significant patterns; RT: Rhythmic theta; RD: Rhythmic delta; RS/Sh&W: Rhythmic spike/sharp and wave; RA: Rhythmic alpha; FA: Fast activity; BA: Background attenuation

این مطالعه و مطالعات مشابه تأثیرگذار باشد. همچنین، تعداد بیماران در مطالعاتی که در این زمینه بر روی بیماران مبتلا به صرع اکستراتمپورال انجام شده است، محدود می‌باشد و امکان نتیجه‌گیری آماری قطعی را فراهم نمی‌کند. با وجود جستجو در منابع موجود، مطالعه‌ای در مورد ارتباط الگوهای EEG ایکتال و صرع لوب پرییتال یا اکسی‌پیتال یافت نشد.

اغلب مطالعاتی که به بررسی عوامل مؤثر بر نتیجه‌ی جراحی صرع اکستراتمپورال پرداخته‌اند، به نقش لترالیزاسیون با کمک EEG در نتیجه‌ی مطلوب جراحی اشاره نموده‌اند (۱۴، ۱۱). نتایج این مطالعه نشان داد که در بیماران دارای ضایعه‌ی مشخص در MRI، توانایی لترالیزه کردن کانون اپیلتوژن حتی برای یک نوبت از تشنج‌ها، تأثیر بیشتری بر نتیجه‌ی مطلوب جراحی نسبت به درصد تشنج‌های لترالیزه کننده برای هر بیمار دارد. همچنین، با وجود اهمیت تطابق یافته‌های ایکتال و اینترایکتال بر پیش‌آگهی جراحی، نتایج این مطالعه حاکی از آن بود که در بیماران اکستراتمپورال با ضایعه‌ی قابل رؤیت در MRI، تطابق یافته‌های EEG ایکتال با ضایعه‌ی MRI نقش مهم‌تری در نتیجه‌ی جراحی دارد.

محدودیت اصلی این مطالعه، تعداد کم بیماران مبتلا به صرع پرییتال و اکسی‌پیتال بود که امکان نتیجه‌گیری معنی‌دار آماری را در برخی موارد محدود می‌نمود. همچنین، این مطالعه بر روی بیماران با ضایعه‌ی مشخص در MRI انجام شده و نتایج آن تنها قابل تعمیم به این گروه از بیماران است.

تشکر و قدردانی

این مقاله بر اساس اطلاعات به دست آمده از پایان‌نامه‌ی دستیاری فلوشیپ صرع به شماره‌ی ۳۹۵۹۹۲ مصوب معاونت پژوهش و فن‌آوری دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان نگاشته شده و با حمایت‌های این معاونت انجام گردید. بدین وسیله، نویسندگان از تمام افرادی که در انجام این پژوهش همکاری نمودند، تشکر و قدردانی به عمل می‌آورند.

هم‌راستا با مطالعات قبلی انجام شده بر روی نتایج جراحی بیماران مبتلا به صرع اکستراتمپورال، در این مطالعه رابطه‌ی میان جنس (۱۴، ۱۱)، سن شروع بیماری (۱۴، ۱۱، ۳)، سن در زمان جراحی (۱۴، ۱۱، ۳)، مدت بیماری (۱۴، ۱۱، ۳)، فرکانس تشنج‌ها (۲۸)، سابقه‌ی خانوادگی (۱۴، ۳)، عوامل خطر صرع (۲۹)، اورا و سمیولوژی تشنج‌ها (۱۴، ۱۱)، کانون اپیلتوژن اکستراتمپورال و سمت آن (۲۹) با نتیجه‌ی جراحی به دست نیامد.

تنها مطالعات معدودی در زمینه‌ی بررسی نقش پیش‌آگهی الگوهای EEG ایکتال بر نتیجه‌ی جراحی صرع اکستراتمپورال وجود دارد. در مطالعه‌ی Worrell و همکاران (۲۲) بر روی نتایج جراحی در ۳۴ بیمار مبتلا به صرع فرونتال بدون ضایعه (Non-lesional)، شایع‌ترین الگوی ایکتال به صورت امواج بتا (۱۴ بیمار) و سپس تتا (۹ بیمار) گزارش گردید. در این مطالعه و مطالعه‌ی مشابه دیگری که توسط همین محققین بر روی صرع فرونتال همراه با ضایعه (Lesional) انجام شده است (۲۵)، وجود امواج بتا در مرحله‌ی ایکتال با نتیجه‌ی مطلوب جراحی همراهی داشته است.

در مطالعه‌ی Zakaria و همکاران (۱) بر روی نتیجه‌ی جراحی بیماران مبتلا به صرع اکستراتمپورال بدون ضایعه (۲۸ بیمار صرع فرونتال، ۶ بیمار صرع پرییتال و ۲ بیمار صرع اکسی‌پیتال)، وجود امواج بتا فوکال در بیماران مبتلا به صرع فرونتال با پیش‌آگهی جراحی مطلوب یک ساله همراه بوده است. در مطالعه‌ی حاضر، شایع‌ترین PAO به طور کلی RT و در میان بیماران مبتلا به صرع فرونتال RS/Sh&W بود و مطابق با نتایج به دست آمده در مطالعه‌ی Jeha و همکاران بر روی عوامل پیش‌آگهی دهنده در جراحی صرع فرونتال، ارتباطی میان امواج ایکتال با نتیجه‌ی جراحی وجود نداشت (۳).

اگر چه به علت این که نواحی مزیتال و اریبتوفرونتال لوب فرونتال از الکترودهای روی پوست فاصله‌ی زیادی دارند و نیز به سبب وجود آرتیفکت فراوان ناشی از فعالیت‌های هایپرموتور و گسترش سریع امواج ایکتال، تعیین دقیق الگوی EEG ایکتال در صرع فرونتال اغلب ممکن نیست و این موضوع می‌تواند بر نتیجه‌ی

References

- Zakaria T, Noe K, So E, Cascino GD, Wetjen N, Van Gompel JJ, et al. Scalp and intracranial EEG in medically intractable extratemporal epilepsy with normal MRI. *ISRN Neurol* 2012; 2012: 942849.
- Monnerat BZ, Velasco TR, Assirati JA, Jr., Carlotti CG, Jr., Sakamoto AC. On the prognostic value of ictal EEG patterns in temporal lobe epilepsy surgery: A cohort study. *Seizure* 2013; 22(4): 287-91.
- Jeha LE, Najm I, Bingaman W, Dinner D, Widdess-Walsh P, Luders H. Surgical outcome and prognostic factors of frontal lobe epilepsy surgery. *Brain* 2007; 130(Pt 2): 574-84.
- Shi J, Lacuey N, Lhatoo S. Surgical outcome of MRI-negative refractory extratemporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res* 2017; 133: 103-8.
- Morgan VL, Englot DJ, Rogers BP, Landman BA, Cakir A, Abou-Khalil BW, et al. Magnetic resonance imaging connectivity for the prediction of seizure outcome in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2017; 58(7): 1251-60.
- Harward SC, Chen WC, Rolston JD, Haglund MM, Englot DJ. Seizure outcomes in occipital lobe and

- posterior quadrant epilepsy surgery: A systematic review and meta-analysis. *Neurosurgery* 2017. [Epub ahead of print].
7. Alonso-Vanegas MA, San-Juan D, Buentello Garcia RM, Castillo-Montoya C, Senties-Madrid H, Mascher EB, et al. Long-term surgical results of supplementary motor area epilepsy surgery. *J Neurosurg* 2017. [Epub ahead of print].
 8. Paglioli E, Palmioli A, Paglioli E, da Costa JC, Portuguese M, Martinez JV, et al. Survival analysis of the surgical outcome of temporal lobe epilepsy due to hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 2004; 45(11): 1383-91.
 9. Kelemen A, Barsi P, Eross L, Vajda J, Czirjak S, Borbely C, et al. Long-term outcome after temporal lobe surgery--prediction of late worsening of seizure control. *Seizure* 2006; 15(1): 49-55.
 10. Mosewich RK, So EL, O'Brien TJ, Cascino GD, Sharbrough FW, Marsh WR, et al. Factors predictive of the outcome of frontal lobe epilepsy surgery. *Epilepsia* 2000; 41(7): 843-9.
 11. Ferrier CH, Engelsman J, Alarcon G, Binnie CD, Polkey CE. Prognostic factors in presurgical assessment of frontal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66(3): 350-6.
 12. Janszky J, Jokeit H, Schulz R, Hoppe M, Ebner A. EEG predicts surgical outcome in lesional frontal lobe epilepsy. *Neurology* 2000; 54(7): 1470-6.
 13. Jeha LE, Najm IM, Bingaman WE, Khandwala F, Widdess-Walsh P, Morris HH, et al. Predictors of outcome after temporal lobectomy for the treatment of intractable epilepsy. *Neurology* 2006; 66(12): 1938-40.
 14. Tuunainen A, Nousiainen U, Mervaala E, Pilke A, Vapalahti M, Leinonen E, et al. Postoperative EEG and electrocorticography: relation to clinical outcome in patients with temporal lobe surgery. *Epilepsia* 1994; 35(6): 1165-73.
 15. Assaf BA, Ebersole JS. Visual and quantitative ictal EEG predictors of outcome after temporal lobectomy. *Epilepsia* 1999; 40(1): 52-61.
 16. Sirin NG, Gurses C, Bebek N, Dirican A, Baykan B, Gokyigit A. A quadruple examination of ictal EEG patterns in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: onset, propagation, later significant pattern, and termination. *J Clin Neurophysiol* 2013; 30(4): 329-38.
 17. Dericioglu N, Saygi S. Ictal scalp EEG findings in patients with mesial temporal lobe epilepsy. *Clin EEG Neurosci* 2008; 39(1): 20-7.
 18. Pataraiia E, Lurger S, Serles W, Lindinger G, Aull S, Leutmezer F, et al. Ictal scalp EEG in unilateral mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1998; 39(6): 608-14.
 19. Jin K, Nakasato N. Ictal pattern on scalp EEG at onset of seizure in temporal lobe epilepsy: Old and new problems for epileptologists. *Clin Neurophysiol* 2016; 127(2): 987-8.
 20. Malter MP, Bahrenberg C, Niehusmann P, Elger CE, Surges R. Features of scalp EEG in unilateral mesial temporal lobe epilepsy due to hippocampal sclerosis: Determining factors and predictive value for epilepsy surgery. *Clin Neurophysiol* 2016; 127(2): 1081-7.
 21. Lee RW, Worrell GA. Dorsolateral frontal lobe epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 2012; 29(5): 379-84.
 22. Worrell GA, So EL, Kazemi J, O'Brien TJ, Mosewich RK, Cascino GD, et al. Focal ictal beta discharge on scalp EEG predicts excellent outcome of frontal lobe epilepsy surgery. *Epilepsia* 2002; 43(3): 277-82.
 23. Luders H, Acharya J, Baumgartner C, Benbadis S, Bleasel A, Burgess R, et al. Semiological seizure classification. *Epilepsia* 1998; 39(9): 1006-13.
 24. Engel J, Jr, Van Ness PC, Rasmussen TB, Ojemann LM. In: Engel J, Jr, editor. Outcome with respect to epileptic seizures. Surgical treatment of the epilepsies. New York, NY: Raven Press; 1993. p. 609-21.
 25. Kazemi NJ, So EL, Mosewich RK, O'Brien TJ, Cascino GD, Trenerry MR, et al. Resection of frontal encephalomalacias for intractable epilepsy: Outcome and prognostic factors. *Epilepsia* 1997; 38(6): 670-7.
 26. Asadollahi M, Sperling MR, Rabiei AH, Asadi-Pooya AA. Drug-resistant parietal lobe epilepsy: clinical manifestations and surgery outcome. *Epileptic Disord* 2017; 19(1): 35-9.
 27. Binder DK, Von Lehe M, Kral T, Bien CG, Urbach H, Schramm J, et al. Surgical treatment of occipital lobe epilepsy. *J Neurosurg* 2008; 109(1): 57-69.
 28. Spencer SS, Berg AT, Vickrey BG, Sperling MR, Bazil CW, Shinnar S, et al. Predicting long-term seizure outcome after resective epilepsy surgery: The multicenter study. *Neurology* 2005; 65(6): 912-8.
 29. Cascino GD. Surgical treatment for extratemporal epilepsy. *Curr Treat Options Neurol* 2004; 6(3): 257-62.

Prognostic Role of Ictal Electroencephalographic Patterns in Extratemporal Epilepsy Surgery

Jafar Mehvari-Habibabadi¹, Mohamad Zare², Majid Barakatain², Reza Basiratnia³, Nasim Tabrizi⁴

Original Article

Abstract

Background: This study aimed to investigate the correlation of ictal onset patterns in scalp electroencephalography (EEG) in patients with refractory extratemporal lobe epilepsy with postsurgical outcome.

Methods: This was a retrospective cohort study conducted between 2011 and 2015 in Kashani Epilepsy Center, Isfahan, Iran, enrolling patients with refractory extratemporal epilepsy who underwent presurgical evaluation. Demographic, clinical, and imaging data, and also ictal findings during video-EEG monitoring were reviewed. The correlation between preoperative findings and 1-year postsurgical outcome was analyzed.

Findings: We reviewed 91 seizures of 27 patients. 49.5% of seizures were sleep-related. Secondary generalization occurred during 15.4% of seizures. The most common EEG pattern at ictal onset and the most frequent late pattern were rhythmic theta and rhythmic spike/sharp, respectively. Favorable 1-year outcome was observed in 74.1% of patients. Age of less than 35 years, lower number of antiepileptic drugs, and occurrence of EEG changes before clinical signs of seizure were more common in patients with favorable outcome. Secondary generalization and sleep-related seizures frequently associated with unfavorable postsurgical outcome.

Conclusion: Clinical and EEG findings during video-EEG monitoring can provide valuable information regarding postsurgical prognosis in patients with extratemporal lobe epilepsy. However, in order to reach a more accurate conclusion, intracranial monitoring and larger studies are required.

Keywords: Epilepsy, Electroencephalography, Surgery, Prognosis

Citation: Mehvari-Habibabadi J, Zare M, Barakatain M, Basiratnia R, Tabrizi N. **Prognostic Role of Ictal Electroencephalographic Patterns in Extratemporal Epilepsy Surgery.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(442): 1013-21.

1- Associate Professor, Isfahan Neurosciences Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Professor, Isfahan Neurosciences Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Assistant Professor, Isfahan Neurosciences Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Fellowship, Department of Neurology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan AND Assistant Professor, Department of Neurology, School of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

Corresponding Author: Nasim Tabrizi, Email: nasimtabrizi@gmail.com

تحلیل بقای ۸ ساله‌ی پیوند کلیه و تعیین عوامل مؤثر بر آن در بیماران پیوند شده در بیمارستان نور اصفهان

محسن عسکری شاهی^۱، شهرزاد شهیدی^۲، عبدالامیر عطاپور^۳، رویا حمایتی^۴، ساجده زینلی^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: پیوند کلیه، درمان انتخابی بیشتر بیماران مبتلا به بیماری پیشرفته کلیه می‌باشد. بنابراین، تحلیل بقای پیوند کلیه دارای اهمیت است. هدف از انجام این مطالعه، تعیین میزان بقای تجمعی کلیه‌ی پیوندی و تعیین عوامل مؤثر بر آن بود.

روش‌ها: این مطالعه به صورت هم‌گروهی تاریخی و شامل اطلاعات ۲۸۱ بیمار مبتلا به End stage renal disease (ESRD) بود که از آذر ۱۳۸۶ تا پایان اسفند ۱۳۹۴ در بیمارستان نور اصفهان تحت جراحی پیوند کلیه قرار گرفتند. برای انجام محاسبات آماری، از روش Kaplan-Meier، آزمون Log rank و مدل رگرسیونی Cox استفاده شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار R نسخه‌ی ۳-۱-۰ انجام و $P < 0/050$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: با استفاده از روش Kaplan-Meier میزان بقای ۱، ۳، ۵ و ۸ ساله‌ی کلیه‌ی پیوندی به ترتیب ۹۸/۷٪، ۹۳/۳٪، ۸۶/۹٪ و ۸۳/۹٪ درصد برآورد گردید. نتایج حاصل از مدل رگرسیونی Cox نشان داد که مدت زمان دیالیز قبل از پیوند ($P \leq 0/050$) و مقدار کراتینین زمان ترخیص ($P \leq 0/050$) با بقای پیوند کلیه ارتباط معنی‌داری داشت.

نتیجه‌گیری: میزان بقای پیوند محاسبه شده برای این مرکز در مقایسه با سایر مراکز پیوند مقدار رضایت‌بخشی داشت و کراتینین زمان ترخیص و مدت زمان دیالیز قبل از پیوند، از عوامل تأثیرگذار بر بقای پیوند بودند.

واژگان کلیدی: پیوند کلیه، بیماری پیشرفته کلیه، بقا، پیوند، آنالیز رگرسیونی

ارجاع: عسکری شاهی محسن، شهیدی شهرزاد، عطاپور عبدالامیر، حمایتی رویا، زینلی ساجده. تحلیل بقای ۸ ساله‌ی پیوند کلیه و تعیین عوامل مؤثر بر آن در بیماران پیوند شده در بیمارستان نور اصفهان. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۴۲): ۱۰۲۲-۱۰۲۹

مقدمه

نارسایی مزمن کلیه، شامل مجموعه‌ای از فرایندهای پاتوفیزیولوژیک مختلف است که منجر به کارکرد غیر طبیعی کلیه و افت در میزان فیلتراسیون گلومرولی می‌شود (۱). عدم تشخیص سریع و به موقع، منجر به پیشرفت آن به مرحله‌ی نهایی نارسایی کلیه (End stage renal disease یا ESRD) می‌شود (۲) که این مرحله نیز با اختلال برگشت ناپذیر در عملکرد کلیه و در نتیجه وابستگی دائم بیمار به درمان‌های جایگزین، همراه می‌باشد (۳).

روش‌های درمانی برای بیماران مبتلا به ESRD به سه روش همودیالیز (در منزل یا مرکز)، دیالیز صفاقی (ممتد سرپایی یا چرخه‌ای

ممتد) و پیوند کلیه تقسیم می‌شوند (۱). مناسب‌ترین و مؤثرترین شیوه‌ی درمانی برای این بیماران، پیوند کلیه می‌باشد (۴-۵) که سبب افزایش طول عمر و بهبود کیفیت زندگی آنان می‌شود (۶). هنوز تحقیق جامع و مدونی برای سنجش تعداد بیماران کلیوی در کشور انجام نشده است، اما گزارش ارایه شده در سال ۱۳۹۰، حاکی از انجام ۲۴۰۰ پیوند کلیه و وجود ۳۵۰۰۰ بیمار تحت دیالیز و پیوند کلیه در کشور و لزوم توجه به این بیماران بوده است (۷).

از مسایل مورد توجه نفرولوژیست‌ها، شناخت و ارزیابی عوامل دموگرافیک و بالینی مؤثر بر بقای پیوند و همچنین، آگاهی از میزان بقای کلیه‌ی پیوندی بعد از عمل می‌باشد. همواره، در مراکز متعددی

۱- استادیار، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران

۲- استاد، مرکز تحقیقات بیماری‌های کلیوی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- استادیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های کلیوی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- استادیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران

۵- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران

متغیرهای وارد شده به مطالعه شامل سن دهنده، سن گیرنده، ترکیب جنسیتی گیرنده و دهنده، نوع دهنده (زنده یا مرگ مغزی)، دیابت قبل از پیوند، فشار خون قبل از پیوند، کراتینین زمان ترخیص، رد پیوند حاد، رژیم دارویی سرکوبگر ایمنی و مدت زمان دیالیز قبل از پیوند بودند.

برای تعیین میزان بقای ۱، ۳، ۵ و ۸ ساله، از روش غیر پارامتری Kaplan-Meier استفاده گردید. به کمک آزمون Log rank (لگاریتم رتبه‌ای) به شناسایی متغیرهایی که رابطه‌ی معنی‌داری با طول بقای پیوند داشتند، پرداخته شد و برای تعیین عوامل مؤثر بر بقای پیوند و نسبت خطر هر متغیر اثرگذار، از مدل Cox استفاده گردید. لازمه‌ی استفاده از مدل Cox، بررسی برقراری فرض خطرات متناسب می‌باشد. بنابراین، در مطالعه‌ی حاضر، قبل از وارد کردن متغیرهای معنی‌دار به مدل، فرض متناسب بودن خطرات برای تک‌تک متغیرها، از طریق آزمون نیکویی برازش بررسی گردید.

برازش مدل‌ها و تحلیل داده‌ها، با استفاده از نرم‌افزار R نسخه‌ی ۳-۱-۰ انجام شد و در تمام آزمون‌ها، $P < 0.05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه‌ی هم‌گروهی گذشته‌نگر، ۳۸۱ بیمار که پیوند کلیه دریافت کرده بودند، وارد مطالعه شدند که در این بین، ۲۶۶ نفر (۶۹/۸ درصد) از گیرندگان پیوند مرد و ۱۱۵ نفر (۳۰/۲ درصد) زن بودند. همچنین، در ۷۶/۹ درصد از موارد همسانی جنسیت بین دهنده و گیرنده‌ی کلیه وجود داشت. رده‌ی سنی بیماران پیوند شده، ۷۵-۱۷ سال با میانگین سنی $13/30 \pm 42/96$ سال و رده‌ی سنی دهنندگان پیوند ۵۵-۹ سال با میانگین سنی $29/53 \pm 7/57$ سال بود. در پایان مطالعه، در ۳۴ مورد (۸/۹ درصد) رد پیوند بازگشت ناپذیر مشاهده شد. میانگین زمان پی‌گیری بیماران پیوند شده نیز $26/42 \pm 45/67$ ماه بود. همان‌طور که در شکل ۱ نیز مشاهده می‌شود، میزان بقای ۱، ۳، ۵ و ۸ ساله‌ی کلیه‌ی پیوندی با استفاده از روش Kaplan-Meier به ترتیب ۹۸/۷، ۹۳/۳، ۸۶/۹ و ۸۳/۹ درصد محاسبه شد.

با توجه به نتایج حاصل از آزمون Log rank، می‌توان گفت بین زیر گروه‌های جنسیت گیرندگان پیوند، جنسیت دهنندگان پیوند، نوع ترکیب جنسیت گیرنده و دهنده، سن دهنده و سن گیرنده‌ی پیوند تفاوت معنی‌داری وجود نداشته است ($P > 0.05$). همچنین، از بین ۳۸۱ پیوند، ۲۷۲ مورد از دهنده‌ی زنده و ۱۰۹ مورد از دهنده‌ی مرگ مغزی بود که با استفاده از آزمون Log rank تفاوت معنی‌داری بین دهنده‌ی زنده و مرگ مغزی مشاهده نشد.

بررسی‌های مرتبط با بقای پیوند کلیه انجام می‌گیرد که نتایج ارایه شده تا حدودی با یکدیگر متفاوت است. از آن جایی که مطالعه‌ای به منظور بررسی بقای پیوند کلیه در مرکز پیوند بیمارستان نور اصفهان انجام نشده بود، لازم به نظر می‌رسید که در این مرکز نیز نتایج ارایه و با سایر مراکز مقایسه گردد. هدف از انجام این پژوهش، بررسی بقای ۸ ساله‌ی پیوند کلیه و تعیین عوامل پیش‌آگهی دهنده‌ی بقای پیوند در این مرکز بود.

روش‌ها

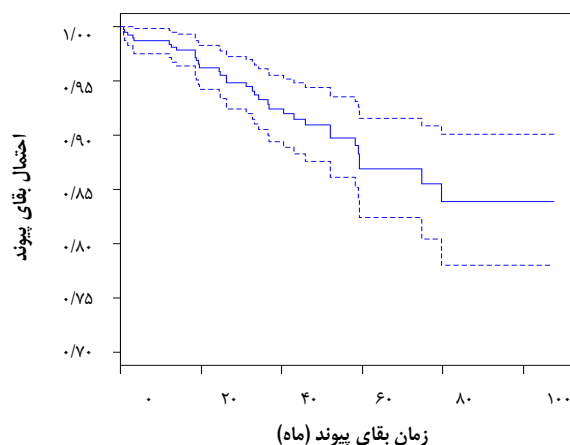
در این پژوهش هم‌گروهی تاریخی، پرونده‌ی ۴۵۰ بیمار مبتلا به ESRD که از آذر ۱۳۸۶ تا پایان اسفند ۱۳۹۴ در مرکز درمانی نور اصفهان تحت جراحی پیوند کلیه قرار گرفتند، بررسی گردید. از این تعداد، ۳۸۱ بیمار از نظر وضعیت نهایی پیوند قابل پی‌گیری بودند و وارد مطالعه شدند و سایر بیماران به دلیل سکونت در استان‌های دیگر و عدم پاسخ‌گویی به تماس تلفنی و در نتیجه، عدم آگاهی از وضعیت پیوندشان وارد مطالعه نشدند. در این مطالعه، زمان دقیق پیوند به عنوان رویداد اولیه (Initial event) و زمان رد برگشت ناپذیر پیوند که منجر به بازگشت فرد به درمان با دیالیز شد، به عنوان رویداد پایانی (End point event) در نظر گرفته شد. همچنین، مواردی که در آن‌ها رویداد پایانی به علت پایان یافتن مطالعه یا فوت بیمار به علتی غیر از رد پیوند، اتفاق نیفتاده بود، به عنوان داده‌های ناتمام یا سانسور شده (Sensored data) در نظر گرفته شدند.

زمان بقای پیوند با تقریب تاریخ دقیق پیوند از تاریخ رد پیوند یا سانسور بر حسب ماه به دست آمد. داده‌های پژوهش از پرونده‌های موجود در بخش پیوند بیمارستان نور اصفهان جمع‌آوری گردید و وضعیت بقای پیوند از پرونده‌های موجود در مطب پزشکان نفرولوژیست و یا تماس تلفنی با بیماران مشخص شد.

داروهای مصرفی برای سرکوب سیستم ایمنی در زمان ترخیص شامل سیکلوسپورین (Iminural) و یا تاکرولیموس (Cograft)، مایکوفنولات موفیتایل (Cellcept) و پردنیزولون بودند و در مواردی که بیماران عدم تحمل به Cellcept نشان داده‌اند، آزایتوپرین تجویز شده بود. از نظر رژیم اینداکشن برای بیماران پیوند شده به مدت سه روز پالس متیل پردنیزولون با دوز ۱۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم به صورت روزانه تجویز شده بود و در صورتی که پیوند انجام شده برای بیماری، پیوند دوم بود یا بیمار دچار نکرروز حاد توبولی (Acute tubular necrosis یا ATN) شده بود و یا آزمایش Panel refractive antibody (PRA) او بیشتر یا مساوی ۱۰ درصد بود، با تیموگلوبولین (Anti-thymocyte globulin) بیشترین دوز کامل معادل ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم اینداکشن انجام شده بود.

دیابت و رد پیوند حاد نیز از دیگر عوامل مورد بررسی در مطالعه بودند که تفاوت معنی داری در میزان بقای بیماران مبتلا و غیر مبتلا به دیابت و بیماران با رد پیوند حاد و سایر بیماران مشاهده نشد.

در مورد تأثیر رژیم سرکوبگر ایمنی نیز بین گروه اول (سیکلوسپورین، مایکوفنولات موفیتایل و پردنیزولون)، گروه دوم (تاکرولیموس، مایکوفنولات موفیتایل و پردنیزولون)، گروه سوم (سیکلوسپورین، آزاتیوپرین و پردنیزولون) و گروه چهارم (تاکرولیموس، آزاتیوپرین و پردنیزولون) تفاوت معنی داری در زمان بقا مشاهده نشد. آزمون Log rank نشان داد که متغیرهای سابقه‌ی فشار خون قبل از پیوند، کراتینین زمان ترخیص و مدت زمان دیالیز قبل از پیوند، با بقای پیوند ارتباط معنی داری داشته‌اند ($P > 0.050$) (جدول ۱).



شکل ۱. منحنی میزان بقای ۸ ساله‌ی پیوند کلیه با فاصله‌ی اطمینان ۹۵ درصد برای بیماران پیوند شده‌ی مورد مطالعه

جدول ۱. توزیع فراوانی بیماران پیوند شده بر اساس متغیرهای دموگرافیک و بالینی مورد بررسی و نتایج آزمون Log rank

متغیر	زیرگروه	تعداد (درصد)	مقدار P
سن دهنده	≤ 30	۲۲۲ (۶۱/۲)	۰/۳۸۰
	> 30	۱۴۱ (۳۸/۸)	
سن گیرنده	≤ 40	۱۶۶ (۴۳/۶)	۰/۷۷۲
	> 40	۲۱۵ (۵۶/۴)	
جنسیت دهنده	مرد	۳۳۲ (۸۹/۲)	۰/۱۱۸
	زن	۴۰ (۱۰/۸)	
جنسیت گیرنده	مرد	۲۶۶ (۶۹/۸)	۰/۱۶۵
	زن	۱۱۵ (۳۰/۲)	
ترکیب جنسی گیرنده و دهنده	مرد به مرد	۲۵۲ (۶۷/۷)	۰/۰۷۹
	مرد به زن	۸۰ (۲۱/۵)	
	زن به مرد	۶ (۱/۶)	
	زن به زن	۳۴ (۹/۱)	
وضعیت دهنده	زنه	۲۷۲ (۷۱/۴)	۰/۶۷۸
	مرگ مغزی	۱۰۹ (۲۸/۶)	
سابقه‌ی فشار خون بالا	بله	۱۳۵ (۳۵/۴)	۰/۰۲۲*
	خیر	۲۴۶ (۶۴/۶)	
سابقه‌ی دیابت	بله	۷۸ (۲۰/۵)	۰/۷۴۶
	خیر	۳۰۳ (۷۹/۵)	
رد پیوند حاد	بله	۸۰ (۲۱/۰)	۰/۵۹۰
	خیر	۳۰۱ (۷۹/۰)	
نوع رژیم درمانی سرکوبگر ایمنی	سیکلوسپورین، مایکوفنولات موفیتایل، پردنیزولون	۱۵۹ (۴۱/۷)	۰/۹۱۰
	تاکرولیموس، مایکوفنولات موفیتایل، پردنیزولون	۲۱۹ (۵۷/۵)	
	سیکلوسپورین، آزاتیوپرین، پردنیزولون	۱ (۰/۳)	
	تاکرولیموس، آزاتیوپرین، پردنیزولون	۲ (۰/۵)	
کراتینین زمان ترخیص	$\leq 1/6$	۲۹۲ (۷۶/۶)	۰/۰۰۳*
	$> 1/6$	۸۸ (۲۳/۱)	
مدت زمان دیالیز قبل از پیوند	یک سال \leq	۲۲۴ (۵۹/۴)	۰/۰۰۲*
	یک سال $>$	۱۵۳ (۴۰/۶)	

* معنی داری در سطح $P < 0.050$

نشان می‌دهند (شکل ۲).

بحث

پیوند کلیه، درمان انتخابی بیشتر بیماران ESRD است و بنابراین، تحلیل بقای پیوند از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. در دهه‌ی اخیر، با پیشرفت تکنیک‌های جراحی و درمان‌های سرکوبگر ایمنی، میزان بقای پیوند کلیه افزایش چشم‌گیری داشته است. هدف از انجام این پژوهش، تحلیل بقای پیوند کلیه و تعیین عوامل دموگرافیک و بالینی تأثیرگذار بر مدت زمان بقای پیوند بود. در این مطالعه، میزان بقای ۱، ۳، ۵ و ۸ ساله‌ی پیوند کلیه به ترتیب ۹۸/۷، ۹۳/۳، ۸۶/۹ و ۸۳/۹ درصد برآورد گردید. در مطالعه‌ی الماسی حشیشانی و همکاران، میزان بقای ۱، ۳، ۵ و ۷ ساله در بیمارستان نمازی شیراز به ترتیب ۹۶/۶، ۹۳/۷، ۸۸/۹ و ۸۷/۱ گزارش شده است (۸). در مطالعه‌ی جوانروح گیوی و همکاران در بیمارستان قائم مشهد، میزان بقای ۱ و ۵ ساله، ۹۹ و ۹۰ درصد برآورد شده است (۹). همچنین، در بیمارستان هاشمی‌نژاد تهران، بقای ۱، ۵ و ۸ ساله بین سال‌های ۷۴-۱۳۶۵ به ترتیب ۸۵، ۶۵ و ۵۴ درصد و بقای ۱، ۳، ۵ و ۸ ساله در سال‌های ۷۴-۱۳۸۳ به ترتیب ۹۰، ۸۳، ۷۴ و ۶۱ درصد بوده است (۱۰). در مطالعه‌ی قانع‌ی و همکاران در بیمارستان شهدای تجریش، میزان بقای ۱ ساله، ۸۹ درصد و میزان بقای ۵ ساله، ۸۲/۵ درصد محاسبه شده است (۱۱).

یکی از علل اختلافات مشاهده شده در میزان بقای مراکز مختلف، می‌تواند یکسان نبودن تجارب مراکز انجام پیوند و پزشکان باشد. همچنین، هم‌زمان نبودن انجام مطالعات و تغییر تکنیک‌های جراحی و داروهای تجویزی در طی زمان را می‌توان از دیگر دلایل این اختلاف دانست.

برای انجام آنالیز چند متغیره، از مدل چند متغیره‌ی Cox استفاده شد. مفروضه‌ی متناسب بودن خطرات Cox با روش مبتنی بر آزمون (نیکویی برازش) بررسی و مشاهده شد که این فرض، برای هر سه متغیر معنی‌دار برقرار می‌باشد ($P > 0.050$).

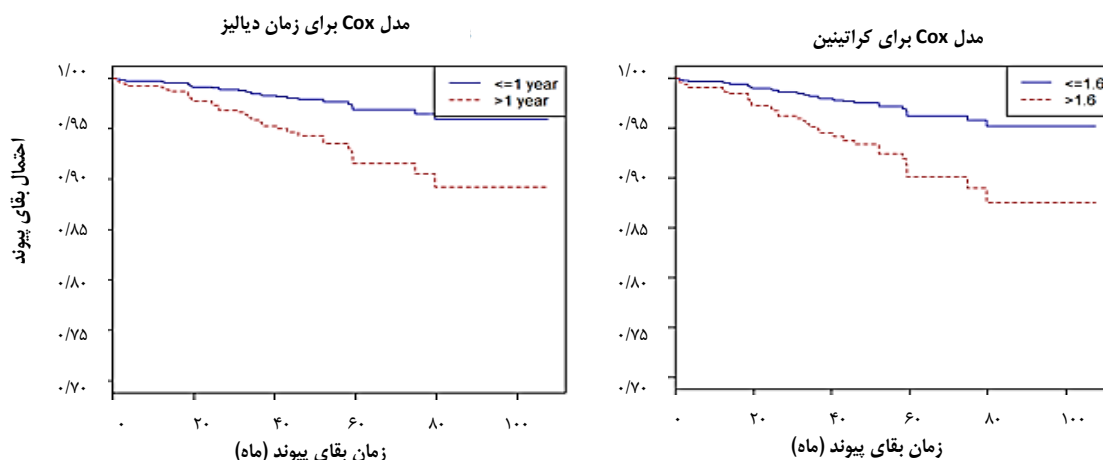
با استفاده از مدل چند متغیره‌ی Cox، متغیرهای مؤثر بر نرخ خطر رد پیوند با کنترل اثر دیگر متغیرهای حاضر در مدل بررسی گردیدند. عوامل معنی‌دار فشار خون، کراتینین زمان ترخیص و مدت زمان دیالیز قبل از پیوند وارد مدل شدند و در نهایت، کراتینین و مدت زمان دیالیز متغیرهای مؤثر بر بقای پیوند کلیه، با تعدیل اثر دیگر متغیرها شناخته شدند ($P < 0.050$).

مطابق نتایج مدل Cox، بر اساس Hazard ratio (HR) بیماریاری که مقدار کراتینین زمان ترخیصشان بیشتر از ۱/۶ بود، نسبت به کسانی که مقدار کراتینین کمتر از ۱/۶ داشتند، ۲/۳۵ برابر بیشتر با خطر رد پیوند مواجه بودند. همچنین، خطر رد پیوند برای بیمارانی که بیشتر از ۱ سال دیالیز شده بودند، ۲/۵ برابر بیشتر از افرادی بود که کمتر از ۱ سال تحت دیالیز بودند. افراد با سابقه‌ی فشار خون بالا نیز دارای خطر ۱/۸۸ برابری مواجهه با رد پیوند نسبت به افراد بدون سابقه‌ی ابتلا به فشار خون بالا بودند (جدول ۲).

جدول ۲. نتایج مدل Cox در آنالیز چند متغیره‌ی بقای پیوند کلیه

متغیر	Hazard ratio	فاصله اطمینان ۹۵٪	مقدار P
سابقه‌ی فشار خون بالا	۱/۸۸	۰/۹۵-۳/۷۱	۰/۰۶۹
کراتینین زمان ترخیص	۲/۳۵	۱/۱۸-۴/۷۰	۰/۰۱۵
مدت زمان دیالیز	۲/۵۰	۱/۲۵-۵/۰۱	۰/۰۰۹

نمودارهای Cox نیز تأثیر این دو عامل بر بقای پیوند را به خوبی



شکل ۲. مقایسه‌ی گرافیکی میزان بقای سطوح مختلف متغیرهای معنی‌دار (کراتینین زمان ترخیص و مدت زمان دیالیز) با استفاده از مدل COX

رد پیوند حاد، از دیگر متغیرهای مورد مطالعه بود که مشخص گردید تأثیری در میزان بقای پیوند کلیه نداشته است. نتایج مطالعات دیگر نیز بی تأثیر بودن این عامل در میزان بقا را تأیید کرده‌اند (۲۶، ۱۴)، اما مطالعه‌ی Courtney و همکاران (۱۹) نتیجه‌ی متفاوتی را ارائه داده است.

در مورد تأثیر نوع رژیم سرکوبگر ایمنی، مشخص شد که بین چهار گروه رژیم درمانی با زمان بقا ارتباط معنی‌داری وجود ندارد. به عبارتی، بین مصرف سیکلوسپورین در مقایسه با تاکرولیموس و همچنین، استفاده از مایکوفنولات موفیتایل (Mycophenolate Mofetil یا MMF) در مقایسه با آزیتوپرین، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. در مطالعات متعددی بین داروی مصرفی سرکوبگر ایمنی و میزان بقای پیوند ارتباطی دیده نشده است (۲۹-۲۷) که مطالعه‌ی حاضر نیز شاهد دیگری بر این نتایج است. در مطالعه‌ی مخدومی و همکاران، بقای بیماران تحت درمان با MMF بیشتر از آزیتوپرین بود (۳). البته در مطالعه‌ی حاضر، تعداد بیمارانی که برایشان آزیتوپرین تجویز شده بود، در مقایسه با بیمارانی که MMF مصرف کرده بودند، بسیار ناچیز بود و شاید اگر با افزایش حجم نمونه، تعداد بیمارانی که آزیتوپرین مصرف کرده‌اند افزایش یابد، بتوان مقایسه و تحلیل دقیق‌تری انجام داد.

مدت زمان دیالیز قبل از پیوند، از عوامل مؤثر بر میزان بقای پیوند شناخته شده که مطالعات متعددی این نتیجه را تأیید می‌کنند (۳۱-۲۹)، اما مطالعه‌ی حسن‌زاده و همکاران (۱۷) و نیز مطالعه‌ی الماسی‌حشینی و همکاران (۲۰) نتایج متفاوتی داشته‌اند. در این مطالعه، دیالیز کوتاه مدت، خطر رد پیوند به مراتب کمتری خواهد داشت. درمان طولانی مدت با دیالیز، از دو جنبه‌ی روحی و جسمی اثر منفی بر زندگی بیماران کلیوی دارد و علاوه بر تحمل هزینه‌های سنگین بر بیمار و سیستم بهداشتی، احتمال عوارض اورمی مانند تصلب شرایین را بالا می‌برد.

مقدار کراتینین زمان ترخیص، عامل دیگری بود که با استفاده از روش Cox ارتباط معنی‌داری با میزان بقا نشان داد که تأییدی بر نتایج مطالعات مشابه است (۳۱، ۲۲، ۱۷)؛ به طوری که کراتینین بالای ۱/۶، خطر رد پیوند را با تعدیل اثر دو متغیر دیگر مدل افزایش می‌دهد که این افزایش از نظر آماری معنی‌دار است.

از جمله موانع موجود بر سر راه هر پژوهش، ناقص بودن اطلاعات و پرونده‌های پزشکی افراد مورد مطالعه می‌باشد که مطالعه‌ی حاضر نیز از این قاعده مستثنی نبود. از محدودیت‌های دیگر، عدم پاسخ‌گویی برخی از بیماران جهت پی‌گیری وضعیت نهایی پیوند بود که این امر، سبب کاهش حجم نمونه‌ی مورد مطالعه گردید.

سن دهنده و گیرنده، از جمله عواملی است که می‌تواند بر روی میزان بقای پیوند مؤثر باشد. در این مطالعه، سن گیرنده، ارتباط آماری معنی‌داری با بقا نداشت که مطالعات متعددی این نتیجه را تأیید می‌کنند (۱۳-۱۲)، اما نتایج مطالعاتی نیز بیانگر ارتباط معنی‌دار این عامل با بقای پیوند است (۱۶-۱۴). سن دهنده نیز ارتباط معنی‌داری با بقای پیوند نشان نداد که همسو با نتایج مطالعات مختلف (۱۴-۱۲) می‌باشد. از طرفی، حسن‌زاده و همکاران اثر معنی‌دار سن دهنده را بر میزان بقا نشان داده‌اند (۱۷).

در این مطالعه، مشاهده شد که جنسیت دهنده و گیرنده‌ی کلیه، ارتباط معنی‌داری با احتمال تجمعی بقا ندارد. همان‌طور که نشان داده شد، عامل جنسیت از جنبه‌های مختلف مرد یا زن بودن دهنده و گیرنده و نوع ترکیب جنسی مورد تحلیل قرار گرفت و در هیچ حالت، ارتباط معنی‌داری با بقا مشاهده نشد که تأییدی بر نتایج مطالعات دیگر است (۱۹-۱۸، ۱۲). در مطالعه‌ی حاضر، تنها ۱/۶ درصد موارد پیوند از دهنده‌ی زن به گیرنده‌ی مرد بود که این مقدار، در مقایسه با مواردی که پیوند از مرد به زن بوده یا همسانی جنسیت وجود داشته است، بسیار ناچیز است و شاید به همین علت ترکیب جنسیتی معنی‌دار شناخته نشده است.

نوع دهنده‌ی کلیه نیز از عواملی است که می‌تواند بر میزان بقای پیوند کلیه اثرگذار باشد. همان‌طور که نتایج نشان داد میزان بقای پیوند برای بیمارانی که از دهنده‌ی زنده کلیه دریافت کرده‌اند با بقای پیوند بیمارانی که اهدا کننده‌ی کلیه به آن‌ها مرگ مغزی بوده است، تفاوت معنی‌داری ندارد که برخی مطالعات این نتیجه را تأیید می‌کنند (۲۰، ۹)، اما با نتایج مطالعات Courtney و همکاران (۱۹)، Tang و همکاران (۲۱) و همچنین، هاشمیان و همکاران (۲۲) هم‌خوانی ندارد.

دیابت، از مهم‌ترین بیماری‌های زمینه‌ای منجر به مرحله‌ی نارسایی کلیه می‌باشد. در مطالعه‌ی حاضر، با مقایسه‌ی بقای کلیه‌ی پیوندی بین افراد مبتلا و غیر مبتلا به دیابت، مشخص گردید که سابقه‌ی داشتن دیابت، تأثیری در میزان بقای پیوند کلیه نداشته است. این نتیجه، مشابه با نتایج مطالعات Pallet و همکاران (۱۴) و Suzuki و همکاران (۱۵) می‌باشد، اما با یافته‌های مطالعات Rocha و همکاران (۲۳) و انصاری و همکاران (۲۴) هم‌خوانی ندارد.

پر فشاری خون نیز اغلب علت نارسایی کلیه می‌شود و به عنوان یکی از علل مؤثر در کاهش بقای پیوند کلیه مطرح شده است (۲۵). در این مطالعه، فشار خون قبل از پیوند از طریق آزمون Log rank تفاوت معنی‌داری با بقای پیوند نشان داد، اما در مدل رگرسیونی Cox، به عنوان عامل مؤثر بر بقای پیوند شناخته نشد که این نتیجه، مشابه با یافته‌های مطالعاتی است که Pallet و همکاران (۱۴) و Feyssa و همکاران (۱۸) در امریکا انجام دادند.

داشته باشد.

تشکر و قدردانی

از همکاری صمیمانه‌ی مسؤولین و پرسنل بخش پیوند بیمارستان نور اصفهان در جمع‌آوری اطلاعات این پژوهش قدردانی می‌گردد. این مقاله، بخشی از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد آمار زیستی به شماره‌ی ۱۷/۱/۹۶۷۶۴ پ مصوب دانشگاه شهید صدوقی یزد می‌باشد.

بر اساس پژوهش‌های انجام شده، پیوند کلیه، مناسب‌ترین راه‌برد درمانی برای بیماران ESRD می‌باشد که بقای بهتر و افزایش کیفیت زندگی را برای بیمار به ارمغان می‌آورد. یافته‌های این مطالعه، نشان داد که بقای کلیه‌ی پیوندی در این مرکز، در مقایسه با سایر مراکز پیوند، در حد قابل قبولی قرار دارد و کراتینین زمان ترخیص و مدت زمان دیالیز، مؤثرترین عوامل تشخیصی بر بقای پیوند می‌باشند که توجه به این عوامل، می‌تواند افزایش بقای کلیه‌ی پیوندی را در پی

References

- Wiener C, Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser S, Longo D. *Harrisons principles of internal medicine self-assessment and board review*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2012.
- Afshar R, Sanavi S, Salimi J. Epidemiology of chronic renal failure in Iran: a four year single- center experience. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2007; 18(2): 191-4.
- Makhdoumi K, Yekta Z, Ahmadpoor P, Ghaffari Moghaddam A, Sadeghi N, Ghaderi P, et al. One year graft survival: A comparison the effect of AZA (azathioprine) and Mycophenolat Mofetil (MMF). *J Urmia Univ Med Sci* 2007; 18(2): 474-9. [In Persian].
- Wong G, Howard K, Chapman JR, Chadban S, Cross N, Tong A, et al. Comparative survival and economic benefits of deceased donor kidney transplantation and dialysis in people with varying ages and comorbidities. *PLoS One* 2012; 7(1): e29591.
- Salehipour M, Salehi H, Jalaeian H, Bahador A, Nikeghbalian S, Barzideh E, et al. Vascular complications following 1500 consecutive living and cadaveric donor renal transplantations: a single center study. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2009; 20(4): 570-2.
- Einollahi B, Pourfarziani V, Ahmadzad-Asl M, Davoudi F, Lessan-Pezeshki M, Davoudi A, et al. Iranian model of renal allograft transplantation in 3028 recipients: Survival and risk factors. *Transplant Proc* 2007; 39(4): 907-10.
- Etamad Newspaper. There is no statistical indication of the number of kidney patients in Iran (No. 2347) [Online]. [cited 2012 Mar 3]. Available from: URL: <http://www.magiran.com/npview.asp?ID=2462706>
- Almasi Hashiani A, Rajaeefard A, Hassanzade J, Salehi H. Survival analysis of renal transplantation and its relationship with age and sex. *Koomesh* 2010; 11(4): 302-6. [In Persian].
- Javanrouh Givi N, Alimi R, Esmaily H, Shakeri M, Shamsa A. Assessment of effective factors on renal transplantation survival and estimation of rejection hazard for transplanted in Mashhad Qaem hospital. *J North Khorasan Univ Med Sci* 2013; 5(2): 315-21. [In Persian].
- Abdi E, Savaj S, Nejadgashti H, Aris S, Prooshani Nia F, Ataipour Y, et al. Renal transplantation results in Hashemi Nejad hospital during 1996-2005 and its Comparison with that of 1986-1996. *Razi J Med Sci* 2006; 13(50): 113-20. [In Persian].
- Ghanei E, Nasrolahi A, Razaghi M. Evaluation short and long term graft and survival rates in kidney transplanted patients between 1995-2011. *Ann Mil Health Sci Res* 2012; 9(4): 251-5. [In Persian].
- Briganti EM, Wolfe R, Russ GR, Eris JM, Walker RG, McNeil JJ. Graft loss following renal transplantation in Australia: Is there a centre effect? *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17(6): 1099-104.
- Orsenigo E, Socci C, Carlucci M, Zuber V, Fiorina P, Gavazzi F, et al. Multivariate analysis of factors affecting patient and graft survival after renal transplant. *Transplant Proc* 2005; 37(6): 2461-3.
- Pallet N, Thervet E, Alberti C, Emal-Aglae V, Bedrossian J, Martinez F, et al. Kidney transplant in black recipients: are African Europeans different from African Americans? *Am J Transplant* 2005; 5(11): 2682-7.
- Suzuki T, Nakao T, Harada S, Nakamura T, Koshino K, Sakai K, et al. Results of kidney transplantation for diabetic nephropathy: a single-center experience. *Transplant Proc* 2014; 46(2): 464-6.
- Maamoun HA, Soliman AR, Fathy A, Elkhatib M, Shaheen N. Diabetes mellitus as predictor of patient and graft survival after kidney transplantation. *Transplant Proc* 2013; 45(9): 3245-8.
- Hanzadeh J, Salehi H, Rajaeifar AR, Zeighami B, Almasi A. 10-year Graft survival analysis of renal transplantation and factors affecting it in patients transplanted from live donor in Shiraz Transplant Research Center during 1999-2009. *J Kerman Univ Med Sci* 2010; 17(1): 28-39. [In Persian].
- Feyssa E, Jones-Burton C, Ellison G, Philosophe B, Howell C. Racial/ethnic disparity in kidney transplantation outcomes: influence of donor and recipient characteristics. *J Natl Med Assoc* 2009; 101(2): 111-5.
- Courtney AE, McNamee PT, Maxwell AP. The evolution of renal transplantation in clinical practice: for better, for worse? *QJM* 2008; 101(12): 967-78.
- Almasi Hashiani A, Rajaeefard A, Hassanzade J, Salehi HO. Graft survival rate of renal transplantation in diabetic patients, Namazi Hospital Transplant Center, Shiraz, Iran (1999-2009). *Iran J Endocrinol Metab* 2010; 12(4): 385-92. [In Persian].
- Tang H, Chelamcharla M, Baird BC, Shihab FS, Koford JK, Goldfarb-Rumyantzev AS. Factors affecting kidney-transplant outcome in recipients

- with lupus nephritis. *Clin Transplant* 2008; 22(3): 263-72.
22. Hashemian AH, Beiranvand B, Rezaei M, Roshani-Sheykhabad A, Bardideh A. Five-year survival analysis of renal transplantation graft and affecting factors. *J Isfahan Med Sch* 2014; 32(283): 550-7. [In Persian].
 23. Rocha A, Malheiro J, Martins LS, Fonseca I, Dias L, Pedroso S, et al. Kidney transplantation in type 2 diabetic patients: A matched survival analysis. *Transplant Proc* 2013; 45(6): 2141-6.
 24. Ansari S, Azarkivan A, Salahmand M, Lotfi P. Assessment of alloimmunization in multi transfuse (thalassemia) patients admitted in Ali Asghar Children's Hospital during 2004-05. *Razi J Med Sci* 2009; 16(62): 65-72. [In Persian].
 25. Oriol R, Le PJ, Chun C. Influence of the original disease, race, and center on the outcome of kidney transplantation. *Transplantation* 1982; 33(1): 22-6.
 26. Vergoulas G, Ioannidis I, Nikodimopoulou M, Miserlis G, Solonaki F, Panou E, et al. Outcomes of kidney transplantation in Greek and Albanian patients: A single centre experience. *Hippokratia* 2008; 12(3): 176-80.
 27. Remuzzi G, Cravedi P, Costantini M, Lesti M, Ganeva M, Gherardi G, et al. Mycophenolate mofetil versus azathioprine for prevention of chronic allograft dysfunction in renal transplantation: The MYSS follow-up randomized, controlled clinical trial. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18(6): 1973-85.
 28. Shapiro R, Jordan ML, Scantlebury VP, Vivas C, Gritsch HA, Fox-Hawranko L, et al. Reducing the length of stay after kidney transplantation--the intensive outpatient unit. *Clin Transplant* 1998; 12(5): 482-5.
 29. Mange KC, Joffe MM, Feldman HI. Effect of the use or nonuse of long-term dialysis on the subsequent survival of renal transplants from living donors. *N Engl J Med* 2001; 344(10): 726-31.
 30. Meier-Kriesche HU, Kaplan B. Waiting time on dialysis as the strongest modifiable risk factor for renal transplant outcomes: a paired donor kidney analysis. *Transplantation* 2002; 74(10): 1377-81.
 31. Hashemian A, Beiranvand B, Rezaei M, Reissi D. A comparison between cox regression and parametric methods in analyzing kidney transplant survival. *World App Sci J* 2013; 26(4): 502-7.

8-Year Survival Analysis of Kidney Transplantation and Determining the Factors Affecting it in Kidney-Transplanted Patients in Noor Hospital in Isfahan, Iran

Mohsen Askarishahi¹, Shahrzad Shahidi², Abdolamir Atapoor³, Roya Hemayati⁴, Sajedeh Zeynali⁵

Original Article

Abstract

Background: Kidney transplantation is the preferred treatment for most patients with end-stage renal disease (ESRD) and therefore, kidney transplantation survival analysis is important. The aim of this study was to determine the cumulative survival rate of renal transplantation and the factors affecting it.

Methods: This was a historic cohort study including information of 381 patients with end-stage renal disease who underwent kidney transplantation surgery from December 2007 to March 2016 in Noor hospital, Isfahan, Iran. The Kaplan-Meier method, Log Rank test and Cox regression model were used for statistical analysis. Data analysis was carried out with R software, Version 3.1.0, at the significance level of $P < 0.05$.

Findings: According to Kaplan-Mayer method, 1-, 3-, 5- and 8-year survival rates of transplanted kidney were estimated as 98.7, 93.3, 86.9, and 83.9 percent, respectively. The results of Cox regression model indicated that the time duration of dialysis before transplantation ($P < 0.05$), and the level of creatinine at the time of discharge from hospital ($P < 0.05$) had significant relationship with survival of transplanted kidney.

Conclusion: The survival rate of the transplanted kidney calculated for this center was suitable in comparison with other transplant centers. The level of creatinine at the time of discharge from hospital and the time duration of dialysis prior to transplantation were the factors influencing survival of the graft.

Keywords: Kidney transplantation, Transplantation, Survival, End-stage renal disease, Regression analysis

Citation: Askarishahi M, Shahidi S, Atapoor A, Hemayati R, Zeynali S. **8-Year Survival Analysis of Kidney Transplantation and Determining the Factors Affecting it in Kidney-Transplanted Patients in Noor Hospital in Isfahan, Iran.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(442): 1022-9.

1- Assistant Professor, Department of Biostatistics and Epidemiology, School of Health, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

2- Professor, Isfahan Kidney Diseases Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Assistant Professor, Isfahan Kidney Diseases Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Assistant Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

5- MSc Student, Department of Biostatistics and Epidemiology, School of Health, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

Corresponding Author: Sajedeh Zeynali, Email: sajedehzeynali@yahoo.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 Esmailbeigi** MD, Professor of Endocrinology, School of Medicine, California, USA
15. **Ahmad Esmailzadeh** 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. 442, 2nd Week October 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://jims.mui.ac.ir>

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.