

مقاله های پژوهشی

- ۴۷۰ بررسی افزایش قطعه ST در هنگام تعبیه ضربان ساز دائمی به عنوان شاخص پیش آگهی عملکرد آن
 سیما سیاح، فرزاد پورکلباسی-صفهانی، عرفان ترابی
- ۴۷۶ بررسی ویژگی های دموگرافیک، اپیدمیولوژیک و علل بستری و فوت بیماران در بخش مراقبت های ویژه مرکز آموزشی-درمانی الزهراء (س) اصفهان در سال های ۹۴-۱۳۹۰
 پرویز کاشفی، حسین ازهای، مریم خلیفه سلطانی
- ۴۸۲ بررسی تغییرات سطح پروتئین Occludin و ارتباط آن با دز ممانه در بیماران تحت پروتودرمانی خارجی پروستات
 میلاد برادران قهفرخی، علیرضا عموحیدری، پروانه شکرانی
- ۴۸۸ استیگمای (اتک) افسردگی و عوامل مرتبط با آن در دانشجویان
 غلامرضا خیرآبادی، میترا نکویی شهرکی، محمدرضا مرانی
- ۴۹۶ بررسی فراوانی ژن های exoU و exoS در Pseudomonas Aeruginosa جدا شده از بیماران سوختگی در کرمانشاه
 کمال احمدی، سیاوش وزیری، سید حمیدرضا مرتضوی، فیض اله منصور، ماندانا افشاریان، احمد تاجه میری، مهسا کاشف، محسن عزیزی

Original Articles

- Survey of ST-Segment Changes due to Active Lead Fixation during Permanent Pacemaker Device Implantation as a Prognostic Indicator of its Performance 475
 Sima Sayah, Farzad Pourkalbasi-Esfahani, Erfan Torabi
- Epidemiologic and Demographic Aspects and Causes of Hospitalization and Mortality in Patients Admitted to Intensive Care Units of Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during 2011-2015 481
 Parviz Kashefi, Hosein Eghei, Maryam Khalifesoltani
- Variations of Urothelial Tight Junction Protein (Occludin) and its Correlation with Bladder Dose in Patients under Prostate Radiotherapy 487
 Milad Baradaran-Gahfarokhi, Alireza Amouheidari, Parvaneh Shokrani
- Stigma of Depression and Related Factors in University Students 495
 Gholamreza Kheirabadi, Mitra Nekouei-Shahraki, Mohammadreza Maracy
- Prevalence Study of exoenzyme U (exoU) and exoenzyme S (exoS) Genes in Pseudomonas Aeruginosa Isolated from Burn Patients in Kermanshah City, Iran 502
 Kamal Ahmadi, Siavash Vaziri, Seyyed Hamidreza Mortazavi, Faizullah Mansouri, Mandana Afsharian, Ahmad Tajehmiri, Mahsa Kashef, Mohsen Azizi



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و پنجم، شماره (۴۲۸)، هفتم چهارم خردادماه 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 | ■ Google Scholar |
| ■ Chemical Abstracts | ■ Index Copernicus |
| ■ Islamic World Science Citation Center (ISC) | ■ Directory of Open Access Journal (DOAJ) |
| ■ Academic Search Complete EBSCO Publishing databases | ■ Index Academicus |
| ■ WHO/EMRO/Index Medicus | ■ Scientific Information Database (www.sid.ir) |
| | ■ www.iranmedex.com |

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

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

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

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 نویسندگان 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 نویسندگان 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: Tailor R, editor. Family medicine. 6th ed. New York, NY: Springer; 2003. p. 807-13.

- منابع به صورت پایان نامه

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

- منابع به صورت الکترونیکی - مجله الکترونیکی روی اینترنت

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

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

منابع به صورت صفحه وب

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

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

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

- ۴۷۰.....عملکرد آن.....
بررسی افزایش قطعه‌ی ST در هنگام تعبیه‌ی ضربان‌ساز دایمی به عنوان شاخص پیش‌آگهی عملکرد آن.....
سیما سیاح، فرزاد پورکلباسی اصفهانی، عرفان ترابی
- ۴۷۶.....۱۳۹۰-۹۴.....
بررسی ویژگی‌های دموگرافیک، اپیدمیولوژیک و علل بستری و فوت بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی مرکز آموزشی- درمانی الزهراء (س) اصفهان در سال‌های ۹۴-۱۳۹۰.....
پرویز کاشفی، حسین اژه‌ای، مریم خلیفه‌سلطانی
- ۴۸۲.....
بررسی تغییرات سطح پروتئین **Occludin** و ارتباط آن با دز مثانه در بیماران تحت پرتودرمانی خارجی پروستات.....
میلاد برادران قهفرخی، علیرضا عموحیدری، پروانه شکرانی
- ۴۸۸.....
استیگمای (انگ) افسردگی و عوامل مرتبط با آن در دانشجویان.....
غلامرضا خیرآبادی، میترا نکویی شهرکی، محمدرضا مراثی
- ۴۹۶.....
بررسی فراوانی ژن‌های **exoU** و **exoS** در **Pseudomonas Aeruginosa** جدا شده از بیماران سوختگی در کرمانشاه.....
کمال احمدی، سیاوش وزیری، سید حمیدرضا مرتضوی، فیض‌اله منصوری، ماندانا افشاریان، احمد تاجه‌میری، مهسا کاشف، محسن عزیزی

بررسی افزایش قطعه‌ی ST در هنگام تعبیه‌ی ضربان‌ساز دائمی به عنوان شاخص پیش‌آگهی عملکرد آن

سیما سیاح^۱، فرزاد پورکلباسی اصفهانی^۲، عرفان ترابی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: تعبیه‌ی لید ضربان‌ساز سبب ایجاد آسیب در میوکارد می‌شود که می‌تواند با افزایش قطعه‌ی ST همراه باشد. تغییر در میزان قطعه‌ی ST، می‌تواند با تغییرات آستانه‌ی تحریک (Threshold)، حس (Sense)، میدان نوسان (Amplitude)، مقاومت ظاهری (Impedance) و حساسیت (Sensitivity) در ارتباط باشد. از طرفی، رابطه‌ی میزان عددی افزایش قطعه‌ی ST با عملکرد ضربان‌ساز روشن نیست.

روش‌ها: مطالعه‌ی حاضر یک مطالعه‌ی هم‌گروهی آینده‌نگر بود که بر روی ۸۳ بیمار مراجعه‌کننده به بخش قلب بیمارستان بوعلی‌سینای قزوین جهت تعبیه‌ی ضربان‌ساز دائمی (Permanent pacemaker یا PPM) در فاصله‌ی زمانی آذرماه ۱۳۹۰ تا اردیبهشت ۱۳۹۲ انجام شد. کلیه‌ی بیماران در یک مرکز و توسط یک الکتروفیزیولوژیست مورد تعبیه‌ی ضربان‌ساز دائمی قرار گرفتند. اطلاعات با مشاهده و ثبت داده‌های آنالیز ضربان‌ساز دائمی (تغییرات ST، آستانه‌ی تحریک، حس و مقاومت ظاهری) در حین کارگذاری با استفاده از پرسش‌نامه جمع‌آوری گردید و با استفاده از نرم‌افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: میانگین سنی بیماران $71/7 \pm 1/4$ سال بود. ۴۸/۱ درصد از بیماران مورد پژوهش مذکور و ۵۱/۸ درصد مؤنث بودند. برای ۲۵ بیمار ضربان‌ساز دائمی تک حفره‌ای و ۵۸ بیمار ضربان‌ساز دائمی دو حفره‌ای تعبیه شد. متوسط تغییرات ST لید دهلیزی $1/27 \pm 3/95$ میلی‌ولت و در لید بطنی $2/41 \pm 16/71$ میلی‌ولت بود. میزان تغییرات پارامترها (حس، مقاومت ظاهری و آستانه‌ی تحریک) به طور جداگانه در لید دهلیزی و بطنی به دست آمد و با تغییرات قطعه‌ی ST مقایسه شد. رابطه‌ی تغییرات ST فقط در دهلیز راست با تغییرات آستانه‌ی تحریک و حس دهلیزی ارتباط معنی‌دار داشت ($P = 0/003$).

نتیجه‌گیری: در پژوهش حاضر، رابطه‌ی معنی‌داری بین تغییرات ST و سایر پارامترها دیده نشد. می‌توان چنین استنباط کرد که استفاده از تغییرات ST پیش‌بینی‌کننده‌ی مناسبی جهت عملکرد ضربان‌ساز دائمی در آینده نیست.

واژگان کلیدی: ضربان‌ساز مصنوعی، نوار قلب، حساسیت

ارجاع: سیاح سیما، پورکلباسی اصفهانی فرزاد، ترابی عرفان. بررسی افزایش قطعه‌ی ST در هنگام تعبیه‌ی ضربان‌ساز دائمی به عنوان شاخص

پیش‌آگهی عملکرد آن. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۲۸): ۴۷۵-۴۷۰

درمان لازم را اعمال می‌کند. از این رو، از مرگ و میر این بیماران می‌کاهد و به طول عمر آن‌ها می‌افزاید (۳).

ضربان‌ساز دائمی (Permanent pacemaker یا PPM)، دستگاه کوچکی است که در بدن بیمار قرار می‌گیرد و با کمک به اصلاح این اختلالات در سیستم هدایتی قلب، توانسته است به میلیون‌ها انسان عمر دوباره‌ای ببخشد. یکی از مهم‌ترین مسائلی که مربوط به ضربان‌ساز، محل دقیق تعبیه‌ی آن در بافت قلب است. ضربان‌سازها به دو نوع تک حفره‌ای و دو حفره‌ای تقسیم می‌شوند. ضربان‌ساز تک حفره‌ای، یک حفره‌ی قلب، دهلیز یا بطن را که لید ضربان‌ساز در آن تعبیه شده است، Pace می‌کند. ضربان‌ساز دو

مقدمه

امروزه، بیماری‌های سیستم هدایتی قلب، یکی از مشکلات بیماران قلبی است که نتیجه‌ی آن بروز بلوک‌های هدایتی به درجات مختلف است (۱). به طور کلی، اختلال ریتم قلبی می‌تواند اتفاق متناوب یا مزمنی باشد. اختلال در مکانیسم سیستم هدایتی شامل اختلال در گره‌ی سینوسی - دهلیزی، اختلال در گره‌ی دهلیزی - بطنی (بلوک قلبی) و تاکی‌کاردی Reentry می‌باشد (۲). از این رو، برای درمان حملات تاکی‌کاردی آریتمی‌های بطنی این افراد، به منظور جلوگیری از حملات ارست قلبی آن‌ها، Implantable cardioverter defibrillator (ICD) تعبیه می‌شود که در مواقع لزوم، آریتمی را تشخیص می‌دهد و بلافاصله

۱- استادیار، گروه قلب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران

۲- کارورز، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران

نویسنده‌ی مسؤو: سیما سیاح

فعال، نشان داده است که میزان Magnitude آسیب وارده به میوکارد در زمان ثابت کردن، علامت مهمی از قرارگیری مناسب لید و آستانه‌ی تحریک قابل قبول و مورد انتظار است (۵).

در مطالعه‌ی Oswald و همکاران، بررسی ریخت‌شناسی جریان آسیب برای پیش‌بینی عملکرد لید پس از ۳ ماه، کمکی را در تعیین میزان آسیب نشان نداد (۱۶). همچنین، Saxonhouse و همکاران، در مطالعه‌ی خود به این نتیجه رسیدند که ایجاد جریان آسیب نشان می‌دهد که طی زمان ۱۰ دقیقه، نصب آستانه‌ی تحریک به مقدار قابل قبول برخواید گشت، حتی اگر اندازه‌گیری اولیه بالا باشد و بر عکس، بدون یک جریان آسیب، ثابت کردن لید مناسب نبوده است و محل لید باید تغییر کند (۵). در مجموع، مطالعات چندانی درباره‌ی میزان عددی این تغییرات و رابطه‌ی آن با سایر پارامترهای مورد استفاده در حین تعبیه‌ی ضربان‌ساز در دسترس نمی‌باشد. این در حالی است که امروزه، متخصصان به طور تجربی حین نصب ضربان‌ساز از افزایش قطعه‌ی ST به عنوان معیاری برای تأیید محل مناسب ضربان‌ساز استفاده می‌کنند. از این رو، با توجه به این مسأله، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی رابطه‌ی تغییرات ST با سایر پارامترهای دخیل در تعیین محل مناسب تعبیه‌ی ضربان‌ساز در مرکز آموزشی - درمانی بوعلی‌سینای قزوین انجام شد.

روش‌ها

مطالعه‌ی هم‌گروهی آینده‌نگر حاضر بر روی ۸۳ بیمار مراجعه کننده به بخش قلب مرکز آموزشی - درمانی بوعلی‌سینای قزوین جهت تعبیه‌ی ضربان‌ساز دایمی از آذرماه ۱۳۹۰ تا اردیبهشت ماه ۱۳۹۲ انجام شد. نمونه‌گیری به شیوه‌ی سرشماری و با مراجعه‌ی مستقیم به بخش قلب انجام گرفت. جامعه‌ی پژوهش شامل کلیه‌ی بیماران قلبی مراجعه کننده به این مرکز و واحدهای مورد پژوهش شامل بیماران دارای اختلال هدایتی قلب با اندیکاسیون تعبیه‌ی ضربان‌ساز، بستری در بخش قلب بیمارستان بوعلی‌سینای قزوین بودند. جهت انجام مطالعه، پس از کسب اجازه از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی قزوین و کسب رضایت آگاهانه شفاهی از بیماران (چرا که روند کار جزئی از فرایند درمانی آنان بود و هیچ گونه خطری را برای آنان ایجاد نمی‌کرد)، اطلاعات لازم جمع‌آوری گردید.

تمامی بیماران توسط یک نفر فوق تخصص الکتروفیزیولوژی مورد تعبیه‌ی ضربان‌ساز دایمی قرار گرفتند. مطالعه به صورت مشاهده و ثبت داده‌های آنالیز ضربان‌ساز دایمی بیماران حین کارگذاری صورت گرفت. داده‌ها با استفاده از پرسش‌نامه‌ای شامل مشخصات فردی و اجتماعی (سن، جنس، نوع ضربان‌ساز اعم از تک حفره‌ای و یا دو حفره‌ای)، ICD و نیز اطلاعات حاصل از آنالیز ضربان‌ساز

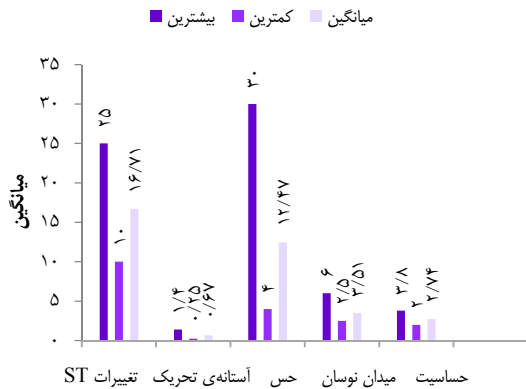
حفره‌ای، دارای سیستم دو لیدی است که دهلیز و بطن راست را Pace می‌کند (۴). جهت تعبیه‌ی عملکرد مناسب ضربان‌ساز، می‌توان از دستگاه آنالیز ضربان‌ساز استفاده نمود. دستگاه آنالیز ضربان‌ساز (Pacing system analyzer) پارامترهای مختلفی نظیر آستانه‌ی تحریک (Threshold)، حس (Sense)، میدان نوسان (Amplitude)، مقاومت ظاهری (Impedance) و Electrogram را اندازه‌گیری می‌کند که در واقع، در کسب اطمینان از مناسب بودن محل ضربان‌ساز دایمی و یکپارچگی آن کارایی دارد (۲).

آستانه‌ی تحریک در هر بیمار منحصر به فرد است و می‌تواند در طی روز، با پیشرفت بیماری با داروها و حتی حالت قرارگیری بدن تغییر کند. به عبارت دیگر، آستانه‌ی تحریک یک مقدار ثابت نیست (۱). حداقل حساسیت (Sensitivity) که اجازه می‌دهد یک حس (Sensing) مطمئن سیگنال توسط ضربان‌ساز رخ دهد؛ یک تنظیم با مقدار بالای حساسیت یعنی دستگاه حساسیت کمتری دارد و یک تنظیم با مقدار پایین یعنی دستگاه حساسیت بیشتری دارد (۱).

در هنگام تعبیه‌ی لید ضربان‌ساز دایم یا ICD، یکی از شاخص‌های مناسب بودن محل لید، افزایش قطعه‌ی ST در Electrocardiography (ECG) داخل قلبی است که در هنگام تعبیه‌ی لید به صورت فعال در همان لحظه ثبت می‌شود و دلیل آن، Myocardial injury ناشی از پیچ کردن لید در عضله‌ی بطنی است (۳). از این تغییرات قطعه‌ی ST در بعضی از مقالات به عنوان جریان آسیب (Current of injury یا COI) نیز یاد می‌شود. میزان این افزایش ST در مناسب بودن محل لید و حتی عملکرد مناسب دستگاه در آینده تأثیر دارد، اما بعضی از افراد به آن اعتقادی ندارند. این آسیب وارد شده به میوکارد در زمان تعبیه، موجب افزایش ناگهانی در آستانه‌ی ضربان‌سازی می‌گردد (۵). پایداری لید و کفایت آستانه از ارزیابی میزان جریان آسیب قابل پیش‌بینی است. یک جریان آسیب منفی با آستانه و یا تعبیه‌ی ضعیف مرتبط است (۶). محل قرارگیری لید، به عنوان کلید موفقیت در تعبیه‌ی ضربان‌ساز تلقی می‌شود (۷-۸). قرارگیری لیدها در میوکارد، آسیب ماندگاری در همان ناحیه ایجاد می‌کند (۹). این تغییر فعالیتی - الکتریکی میوکارد، شبیه چیزی است که در آسیب ایسکمیک رخ می‌دهد (۱۰) و یک جریان آسیب ایجاد می‌کند که در (Intracardiac electrogram) (EGM)، به صورت بالا رفتن قطعه‌ی ST نمایان می‌شود (۱۱-۱۲).

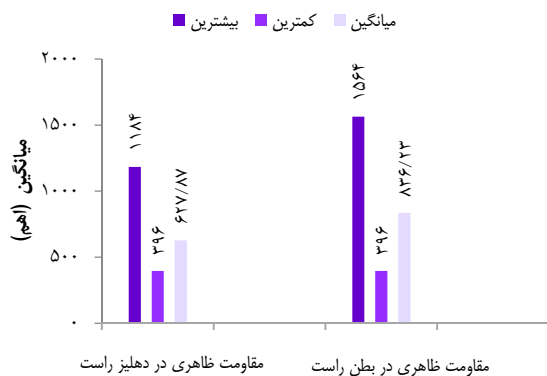
در مطالعات محدود موجود، تغییرات قطعه‌ی ST به عنوان معیاری برای تأیید محل مناسب ضربان‌ساز تلقی شده است (۱۳، ۵). وجود جریان آسیب در زمان قرارگیری لید با عملکرد مناسب لید چه به صورت فعال (Active) و چه به صورت غیر فعال (Passive) مرتبط است (۱۳-۱۵، ۵). مطالعات اخیر درباره‌ی لید قرار گرفته به صورت

پارامترها در دهلیز راست به طور طبیعی فقط در بیمارانی مقایسه شدند که برای آنها ضربان‌ساز دو حفره‌ای تعبیه شده بود.



شکل ۲. تغییرات در بطن راست در حین تعبیه‌ی ضربان‌ساز

در حین تعبیه‌ی ضربان‌ساز در دهلیز راست، میزان آستانه‌ی تحریک با بیشینه‌ی ۳/۴۰، کمینه‌ی ۰/۲۰ و میانگین \pm انحراف معیار معادل $۰/۴۸ \pm ۰/۷۵$ میلی‌ولت، میزان حس با بیشینه‌ی ۰/۷۱۰، کمینه‌ی ۰/۱۰۰ و میانگین \pm انحراف معیار معادل $۱/۳۳ \pm ۳/۲۳$ میلی‌ولت، میزان میدان نوسان با بیشینه‌ی ۳/۵۰، کمینه‌ی ۲/۵۰ و میانگین \pm انحراف معیار معادل $۰/۲۰ \pm ۳/۴۵$ میلی‌ولت، میزان مقاومت ظاهری با بیشینه‌ی ۹۳۲/۰۰، کمینه‌ی ۱۱/۸۴ و میانگین \pm انحراف معیار معادل $۱۵۰/۵۹ \pm ۶۶۰/۳۲$ اهم و میزان حساسیت با بیشینه‌ی ۰/۵۰، کمینه‌ی ۰/۱۰ و میانگین \pm انحراف معیار برابر $۰/۰۴ \pm ۰/۴۹$ به دست آمد.

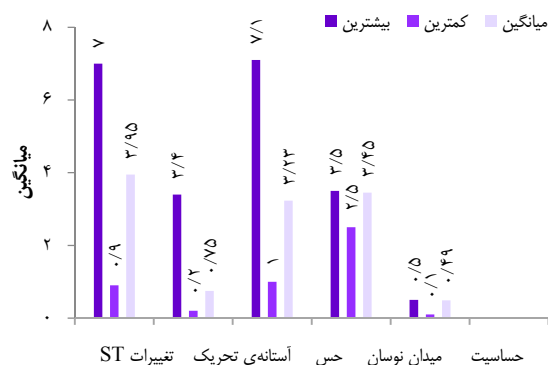


شکل ۳. تغییرات مقاومت ظاهری (Impedance) در دهلیز و بطن راست در حین تعبیه‌ی ضربان‌ساز

دایمی شامل تغییرات ST، آستانه‌ی تحریک، حس، حساسیت، مقاومت ظاهری، ثبت گردید. تمامی بیماران به مدت ۴ ماه پی‌گیری و تمام پارامترها آنالیز شدند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آمار توصیفی (فراوانی، درصد، میانگین و انحراف معیار) و استنباطی (معادله‌ی Pearson, Regression) با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۸۳ بیمار که برای آنان ضربان‌ساز دایمی تعبیه شده بود، مورد بررسی قرار گرفتند. تمامی بیماران به مدت ۴ ماه پی‌گیری شدند. از این تعداد، برای ۵۸ بیمار (۶۹/۸۷ درصد) ضربان‌ساز دایمی دو حفره‌ای و برای ۲۵ بیمار (۳۰/۱۲ درصد) ضربان‌ساز دایمی تک حفره‌ای کارگذاری شد. میانگین سنی بیماران $۷۱/۷ \pm ۱/۴$ سال بود. ۴۸/۱ درصد از واحدهای مورد پژوهش مذکر و ۵۱/۸ درصد مؤنث بودند. پس از حذف داده‌های نامخوان توسط نرم‌افزار جهت انجام معادله‌ی Regression، بر روی ۸۱ نفر آنالیز انجام شد. تمام پارامترها آنالیز شدند و تغییر چشم‌گیری در هیچ یک از پارامترها دیده نشد. در موارد ضربان‌ساز دو حفره‌ای، پارامترهای مورد بررسی هم در دهلیز راست (Right atrium یا RA) و هم در بطن راست (Right ventricle یا RV) مقایسه شد و در موارد ضربان‌ساز تک حفره‌ای، به طور طبیعی، پارامترها فقط در بطن راست بررسی گردید. برای ضربان‌ساز دایمی دو حفره‌ای، داده‌های مربوط به ۵۲ بیمار (۶۴/۱۹ درصد) و برای ضربان‌ساز دایمی تک حفره‌ای، داده‌های مربوط به ۲۹ بیمار (۳۵/۸۰ درصد) آنالیز شد. متوسط تغییرات در لید دهلیزی $۳/۹۵ \pm ۱/۲۷$ و در لید بطنی، $۱۶/۷۱ \pm ۳/۴۱$ میلی‌ولت بود. رابطه‌ی این میزان تغییرات به طور جداگانه در دهلیز و بطن با پارامترهای آستانه‌ی تحریک، حس، میدان نوسان و حساسیت بررسی شد (شکل‌های ۱-۳).



شکل ۱. تغییرات در دهلیز راست در حین تعبیه‌ی ضربان‌ساز

جدول ۱. تغییرات ST در حین تعبیه‌ی ضربان‌ساز دائمی (Permanent pacemaker یا PPM) بر اساس معادله‌ی Regression

P	Right atrium	P	Right ventricle
۰/۰۰۳	ST elevation = ۰/۳۹۱ RA Sense \pm ۲/۶۴۸	۰/۵۴۵	ST elevation = ۰/۰۴۳ RA Sense \pm ۱۶/۱۸۰
۰/۳۱۹	ST elevation = ۰/۰۴۸ RA Amplitude \pm ۶/۹۸۹	۰/۹۷۰	ST elevation = ۰/۰۴۸ RA Amplitude \pm ۱۶/۸۸۴
۰/۱۵۵	ST elevation = ۰/۰۲۰ RA Impedance \pm ۲/۹۲۲	۰/۷۴۹	ST elevation = ۰/۰۰۱ RA Impedance \pm ۱۶/۲۷۶
۰/۴۵۸	ST elevation = ۲/۴۲۲ RA Sensitivity \pm ۲/۷۵۸	۰/۲۹۹	ST elevation = ۲/۱۱۴ RA Sensitivity \pm ۱۰/۹۰۷
۰/۰۰۳	ST elevation = ۰/۰۴۳ RA Threshold \pm ۴/۷۷۰	۰/۴۷۹	ST elevation = ۰/۹۷۶ RA Threshold \pm ۱۶/۰۶۰

* $P < ۰/۰۵۰$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شده است.

بر اساس جدول ۱، میزان آستانه‌ی تحریک در حین تعبیه‌ی ضربان‌ساز در دهلیز راست (Right atrium یا RA) با پیشینه‌ی ۳/۴۰، کمیته‌ی ۰/۲۰ و با میانگین \pm انحراف معیار معادل $۰/۷۵ \pm ۰/۴۸$ میلی‌ولت به دست آمد که این میزان، با مقدار تغییرات ST رابطه‌ی معکوس و معنی‌داری داشت ($P = ۰/۰۰۳$). همچنین، میزان حس در حین تعبیه‌ی ضربان‌ساز در دهلیز راست با پیشینه‌ی ۷/۱۰، کمیته‌ی ۱/۰۰ و میانگین \pm انحراف معیار برابر $۱/۳۳ \pm ۲/۳۳$ میلی‌ولت به دست آمد که این میزان، با مقدار تغییرات ST در دهلیز راست رابطه‌ی مستقیم و معنی‌داری داشت ($P = ۰/۰۰۳$).

Saxonhouse و همکاران، در مطالعه‌ی خود ایجاد جریان آسیب

را یک عامل پیش‌بینی کننده برای محل مناسب ضربان‌ساز دانستند (۵). همچنین، Redfearn و همکاران نیز در مطالعه‌ی خود ذکر کردند که تعبیه‌ی مناسب لید به طور نامتناقضی میزان جریان آسیب بیشتری در مقایسه با محل نامناسب لید نشان می‌دهد (۶). در تأیید مطالعات پیش‌گفته و بر خلاف یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، Shali و همکاران در مطالعه‌ای بر روی خرگوش‌ها، اعلام کردند که جریان آسیب می‌تواند پیش‌بینی کننده‌ی مفیدی برای اطمینان از پایداری کافی لید در محل تعبیه باشد (۱۷). در مقابل، در مطالعه‌ی Oswald و همکاران، با بررسی ریخت‌شناسی جریان آسیب در ۱۰۵ بیمار، چنین نتیجه‌گیری شد که در پیش‌بینی عملکرد ۳ ماهه‌ی لید، ریخت‌شناسی جریان آسیب کمکی نمی‌کند (۱۶)؛ این نتیجه‌گیری، از جهاتی با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر از نظر مقدار تغییرات ST هم‌خوانی دارد. در ادامه‌ی مطالعه، برای تأیید تغییرات ST با میزان عملکرد Pace، رابطه‌ی این تغییرات با سایر پارامترهای پیش‌بینی کننده‌ی عملکرد Pace نظیر آستانه‌ی تحریک، حس، مقاومت ظاهری، میدان نوسان و حساسیت مقایسه گردید. این در حالی است که هیچ کدام از مطالعات پیش‌گفته، به بررسی تغییرات ST با این پارامترها نپرداختند.

حق جو و همکاران، استفاده از جریان آسیب را برای پیش‌بینی عملکرد Pace تأیید کردند، ضمن آن که برای عملکرد خوب لید در ۶ ماه پس از تعبیه، پارامترهای آستانه‌ی تحریک و حس را نیز بررسی کردند، اما در این مطالعه نیز به ارتباط میزان تغییرات ST با تغییرات هر کدام از این پارامترها اشاره‌ای نشده است (۱۳). از سوی دیگر، Shandling و همکاران در مطالعه‌ی خود بر روی ۳۰ بیمار با لید Screw-in و با پی‌گیری ۶۴۷ روز و ۳۱ بیمار با لید Non-screw و با پی‌گیری متوسط ۸۵۵ روز، بر اهمیت میدان نوسان موج P و آستانه‌ی تحریک به عنوان معیارهایی جهت بررسی نحوه‌ی عملکرد ضربان‌ساز تأکید دارند، اما به نقش تغییرات ST توجه نشده است (۱۸).

در حین تعبیه‌ی ضربان‌ساز در بطن راست، میزان آستانه‌ی تحریک

با پیشینه‌ی ۱/۴۰، کمیته‌ی ۰/۲۵ و میانگین \pm انحراف معیار برابر $۰/۶۷ \pm ۰/۲۸$ میلی‌ولت، میزان حس با پیشینه‌ی ۳۰/۰۰، کمیته‌ی ۴/۰۰ و میانگین \pm انحراف معیار برابر $۱۲/۳۷ \pm ۵/۳۷$ میلی‌ولت، میزان میدان نوسان با پیشینه‌ی ۶، کمیته‌ی ۲/۵۰ و میانگین \pm انحراف معیار معادل $۳/۵۱ \pm ۰/۳۰$ میلی‌ولت، میزان مقاومت ظاهری با پیشینه‌ی ۱۵۴۶/۰۰، کمیته‌ی ۹/۴۰ و میانگین \pm انحراف معیار برابر با $۲۳۰/۹۶ \pm ۸۲۵/۰۶$ اهم و همچنین، میزان حساسیت با پیشینه‌ی ۳/۸۰، کمیته‌ی ۲/۰۰ و میانگین \pm انحراف معیار معادل $۲/۴۷ \pm ۰/۱۸$ به دست آمد. تغییرات ST در حین تعبیه‌ی ضربان‌ساز دائمی و معنی‌داری آن با هر یک از پارامترها بر اساس معادله‌ی Regression در جدول ۱ آمده است.

بحث

بر اساس یافته‌های مطالعه، میزان ST Elevation در لید دهلیزی از کمیته‌ی ۰/۹ میلی‌ولت تا پیشینه‌ی ۷/۰ میلی‌ولت با میانگین \pm انحراف معیار $۳/۹۵ \pm ۱/۲۷$ میلی‌ولت و در لید بطنی از کمیته‌ی ۱۰/۰ میلی‌ولت تا پیشینه‌ی ۲۵/۰ میلی‌ولت با میانگین \pm انحراف معیار $۱۶/۷۱ \pm ۳/۴۱$ میلی‌ولت تغییر داشت. با توجه به این که تمام بیماران در طی ۴ ماه پی‌گیری، تغییر چشم‌گیری در میزان سایر پارامترها نداشتند و عملکرد ضربان‌ساز مناسب بود، به نظر نمی‌رسد که میزان تغییرات ST برای پیش‌آگهی عملکرد ضربان‌ساز حداقل در مدت پی‌گیری بتواند پیش‌بینی کننده باشد.

در مطالعات پیشین، بروز و میزان تغییرات ST در تعیین محل مناسب برای تعبیه‌ی لید مورد استفاده قرار گرفته است، اما این معیار بدون داشتن پارامترهای مناسب دیگر نظیر حس، مقاومت ظاهری و تره‌شولود مناسب، قابل اطمینان نمی‌باشد. این در حالی است که حق جو و همکاران، برای پیش‌بینی عملکرد مناسب در ۶ ماه پس از تعبیه، افزایش قطعه‌ی ST بیشتر از ۲ میلی‌متر در لید دهلیزی و افزایش قطعه‌ی ST بیشتر از ۱۰ میلی‌ولت در لید بطنی را پیشنهاد کردند (۱۳).

تغییرات ST و رابطه‌ی آن با عملکرد ضربان‌ساز و به ویژه ارتباط آن با سایر پارامترها انجام شده است، به نظر می‌رسد انجام تحقیقات بیشتر با حجم نمونه‌ی بیشتر در تأیید یا رد نتایج این مطالعه و سایر مطالعات مشابه سودمند باشد.

تشکر و قدردانی

این پژوهش، حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی در دانشکده‌ی پزشکی شهید بابایی قزوین به شماره‌ی ۹۸۴ می‌باشد که به تأیید دانشگاه علوم پزشکی قزوین رسیده است. بدین وسیله، از مسؤولین محترم دانشگاه علوم پزشکی قزوین و همچنین، از تمامی همکاران و بیماران شرکت کننده در پژوهش مراتب سپاس و قدردانی به عمل می‌آید.

طبق یافته‌های به دست آمده، بین میزان تغییرات ST با پارامترهای آستانه‌ی تحریک، حس، میدان نوسان، مقاومت ظاهری و حساسیت، ارتباط معنی‌داری برقرار نیست. لازم به ذکر است با این که یافته‌های مطالعه‌ی حاضر حاکی از ارتباط معنی‌دار میان تغییرات ST با آستانه‌ی تحریک و حس در لید دهلیزی بود، اما با توجه به حجم نمونه‌ی پایین در ضربان‌سازهای تک حفره‌ای و عدم تأیید این رابطه در لید بطنی، این یافته را می‌توان یک یافته‌ی تصادفی قلمداد کرد، اما با توجه به مجموع یافته‌ها و نتایج به دست آمده در مطالعه‌ی حاضر و عدم وجود ارتباط معنی‌دار میان تغییرات ST با سایر پارامترها، مقدار عددی برای افزایش قطعه‌ی ST به منظور پیش‌بینی عملکرد بهتر ضربان‌ساز پذیرفتنی نمی‌باشد. از این رو، پژوهشگران، استفاده از تغییرات ST را جهت پیش‌بینی عملکرد مناسب ضربان‌ساز پیشنهاد نمی‌کنند، اما از آن جایی که مطالعات بسیار محدودی در مورد

References

- Moses HW, Mullin JC. A practical guide to cardiac pacing. 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2007.
- Kenny T. The nuts and bolts of cardiac pacing. 2nd ed. Hoboken, NJ: Wiley; 2008.
- Ellenbogen KA, Wood MA. Cardiac pacing and ICDs. 4th ed. Hoboken, NJ: Wiley; 2008.
- Barold SS, Strobandt RX, Sinnaeve AF. Cardiac pacemakers and resynchronization step by step: An illustrated guide. 2nd ed. Hoboken, NJ: Wiley; 2010.
- Saxonhouse SJ, Conti JB, Curtis AB. Current of injury predicts adequate active lead fixation in permanent pacemaker/defibrillation leads. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(3): 412-7.
- Redfeam DP, Gula LJ, Krahn AD, Skanes AC, Klein GJ, Yee R. Current of injury predicts acute performance of catheter-delivered active fixation pacing leads. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30(12): 1438-44.
- Chauhan A, Grace AA, Newell SA, Stone DL, Shapiro LM, Schofield PM, et al. Early complications after dual chamber versus single chamber pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17(11 Pt 2): 2012-5.
- Cheng A, Wang Y, Curtis JP, Varosy PD. Acute lead dislodgements and in-hospital mortality in patients enrolled in the national cardiovascular data registry implantable cardioverter defibrillator registry. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56(20): 1651-6.
- Grossi EA. Direct-current injury from external pacemaker results in tissue electrolysis. *Ann Thorac Surg* 1994; 57(4): 1053.
- Varriale P, Niznik J. Unipolar ventricular electrogram in the diagnosis of right ventricular ischemic injury. *Pacing Clin Electrophysiol* 1978; 1(3): 335-41.
- DeCaprio V, Hurlzeler P, Furman S. A comparison of unipolar and bipolar electrograms for cardiac pacemaker sensing. *Circulation* 1977; 56(5): 750-5.
- Myers GH, Kresh YM, Parsonnet V. Characteristics of intracardiac electrograms. *Pacing Clin Electrophysiol* 1978; 1(1): 90-103.
- Haghjoo M, Mollazadeh R, Aslani A, Dastmalchi J, Mashreghi-Moghadam H, Heidari-Mokarar H, et al. Prediction of midterm performance of active-fixation leads using current of injury. *Pacing Clin Electrophysiol* 2014; 37(2): 231-6.
- Avramovitch NA, Kim MH, Trohman RG. Time-related improvement in pacing parameters after active fixation lead implantation: insights gained from injury current analysis. *Heart Rhythm* 2004; 1(Suppl 1): S71.
- Parsonnet V, Bilitch M, Furman S, Fisher JD, Escher DJ, Myers G, et al. Early malfunction of transvenous pacemaker electrodes. A three-center study. *Circulation* 1979; 60(3): 590-6.
- Oswald H, Husemann B, Gardiwal A, Lissel C, Pichlmaier MA, Luesebrink U, et al. Morphology of current of injury does not predict long term active fixation ICD lead performance. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2009; 9(2): 81-90.
- Shali S, Wushou A, Liu E, Jia L, Yao R, Su Y, et al. Time course of current of injury is related to acute stability of active-fixation pacing leads in rabbits. *PLoS One* 2013; 8(3): e57727.
- Shandling AH, Castellanet MJ, Thomas LA, Messenger JC. The influence of endocardial electrode fixation status on acute and chronic atrial stimulation threshold and atrial endocardial electrogram amplitude. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990; 13(9): 1116-22.

Survey of ST-Segment Changes due to Active Lead Fixation during Permanent Pacemaker Device Implantation as a Prognostic Indicator of its Performance

Sima Sayah¹, Farzad Pourkalbasi-Esfahani², Erfan Torabi²

Original Article

Abstract

Background: Active lead implantation can create injury in myocardium that may be associated with a ST-segment elevation. This ST-segment elevation may be correlated with changes in other parameters such as threshold, sense, amplitude, impedance, and sensitivity. But, the relationship between the numerical elevating of ST-segment with permanent pacemaker device performance is not clear.

Methods: In this prospective cohort study, census sampling method was used to enroll 83 patients referred to Bou Ali Sina hospital, Qazvin, Iran, for permanent pacemaker device implantation during December 2010 to May 2012. The procedure was conducted by an electrophysiologist. Data such as ST-segment elevation and device parameters (threshold, sense, and impedance) were collected via recording during active implantation of device and analyzed using SPSS software.

Findings: Patients' mean age was 71.7 ± 1.4 years; 48.1% were men and 51.8% were women. Single chamber device was implanted for 25 cases and dual chamber device for 58 others. The mean ST-segment elevation was 3.95 ± 1.27 and 16.71 ± 3.41 mv in atrial and ventricular leads, respectively. The changes in other parameters separately in the atrial and ventricular leads were obtained and compared considering ST-segment changes. ST changes in the right atrium were correlated with sense and threshold ($P = 0.003$).

Conclusion: Since we could not find significant correlation between pacemaker parameters and ST elevation, it can be concluded that ST elevation during lead implantation is not a predictor for device performance.

Keywords: Pacemaker, Artificial, Electrocardiography, Sensitivity

Citation: Sayah S, Pourkalbasi-Esfahani F, Torabi E. Survey of ST-Segment Changes due to Active Lead Fixation during Permanent Pacemaker Device Implantation as a Prognostic Indicator of its Performance. J Isfahan Med Sch 2017; 35(428): 470-5.

1- Assistant Professor, Department of Cardiology, School of Medicine, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran

2- Intern, School of Medicine, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran

Corresponding Author: Sima Sayah, Email: sayahsima@gmail.com

بررسی ویژگی‌های دموگرافیک، اپیدمیولوژیک و علل بستری و فوت بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه مرکز آموزشی - درمانی الزهرای (س) اصفهان در سال‌های ۹۴-۱۳۹۰

پرویز کاشفی^۱، حسین اژه‌ای^۲، مریم خلیفه‌سلطانی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مطالعات پیشین نشان داده است که بخش‌های مراقبت‌های ویژه با میزان بروز بالای مرگ و میر مواجه هستند، اما عوامل مؤثر در مرگ بیماران بستری در این بخش، به طور کامل بررسی نشده است. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین ویژگی‌های دموگرافیک، اپیدمیولوژیک و علل بستری بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه مرکز آموزشی - درمانی الزهرای (س) اصفهان در سال ۱۳۹۴ انجام شد.

روش‌ها: طی یک مطالعه‌ی مقطعی، ۴۰۰ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه انتخاب شدند و اطلاعات دموگرافیک و بالینی و بروز مرگ و میر و علت مرگ در آن‌ها تعیین و ثبت شد و نقش این عوامل در مرگ بیماران مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: از ۴۰۰ بیمار بستری شده در بخش مراقبت‌های ویژه در سال‌های ۹۴-۱۳۹۰، ۱۲۸ نفر (۳۴/۵ درصد) فوت کردند که ۴۴ نفر (۳۱/۹ درصد) در روز اول بستری، ۵۵ بیمار (۳۹/۹ درصد) در فاصله‌ی زمانی ۶-۱ روز، ۲۸ نفر (۲۰/۳ درصد) در فاصله‌ی ۱۲-۷ روز و ۱۱ نفر (۸/۰ درصد) در فاصله‌ی زمانی ۲۴-۱۳ روز از موقع ورود به بخش مراقبت‌های ویژه فوت نمودند. از بین عوامل مورد بررسی، سن بیمار، وضعیت علایم حیاتی در بدو ورود، ابتلا به بیماری زمینهای، زمان ورود به بخش مراقبت‌های ویژه و برخی یافته‌های آزمایشگاهی در مرگ بیماران تأثیر معنی‌داری داشتند.

نتیجه‌گیری: میزان مرگ و میر در بخش مراقبت‌های ویژه بالا می‌باشد که عوامل مختلفی در آن نقش دارد. از این رو، لازم است امکانات و تجهیزات بخش‌های مراقبت‌های ویژه با توجه به ویژگی‌های بیماران و علل شایع مرگ و میر در این بخش فراهم گردد.

واژگان کلیدی: بستری، مرگ و میر، بخش مراقبت‌های ویژه

ارجاع: کاشفی پرویز، اژه‌ای حسین، خلیفه‌سلطانی مریم. بررسی ویژگی‌های دموگرافیک، اپیدمیولوژیک و علل بستری و فوت بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه مرکز آموزشی - درمانی الزهرای (س) اصفهان در سال‌های ۹۴-۱۳۹۰. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۲۸): ۴۸۱-۴۷۶

مقدمه

بخش مراقبت‌های ویژه، یکی از مهم‌ترین بخش‌های بیمارستانی است که بیماران بدحال و بحرانی در آن بستری می‌شوند و امروزه، اغلب بیمارستان‌ها مجهز به این بخش می‌باشند (۱).

بیماران بسیار بدحال که در وضعیت وخیم و بحرانی قرار دارند و قادر به انجام هیچ‌گونه مراقبتی از خود نیستند و در ضمن، سیستم‌های حیاتی بدن آن‌ها مختل می‌باشد، در بخش مراقبت‌های ویژه بستری می‌شوند (۲-۳). در بین بیماران بستری در این بخش، یک گروه مهم بیماران با اختلالات تنفسی می‌باشند که نیاز به راه

هوایی مصنوعی و دستگاه تهویه دارند. این اختلالات، شامل نارسایی تنفسی بعد از عمل جراحی، ضربات و تصادفات به خصوص ضربه به سر، سکتته‌ی مغزی، شکستگی دنده‌ها، انسداد مزمن ریوی همراه با نارسایی تنفسی مثل آسم و آمفیژم و بیماری‌های عمومی نظیر پولیومیلیت، میاستنی گراویس (Myasthenia gravis)، گیلن‌باره (Guillain-Barre) و کزاز می‌باشند (۴-۶).

گروه دیگری از بیماران که در بخش مراقبت‌های ویژه بستری می‌شوند، بیماران تحت اعمال جراحی مغز و اعصاب، قلب، پیوند اعضا (کلیه، کبد، قلب و مغزاستخوان)، بیماران دچار سوختگی شدید،

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

۲- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- پزشک عمومی، مرکز آموزشی - درمانی الزهرا (س)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤؤل: حسین اژه‌ای

حجم نمونه‌ی مورد نیاز این مطالعه، با استفاده از فرمول بر آورد حجم نمونه جهت مطالعات شیوع و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، نسبت بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه که به علت نبود مطالعه‌ی مشابه به میزان ۰/۵ در نظر گرفته شد و پذیرش میزان خطای ۰/۰۵، به تعداد ۳۸۴ نفر برآورد شد که جهت اطمینان بیشتر، پرونده‌ی ۴۰۰ بیمار بررسی گردید.

روش نمونه‌گیری در این مطالعه، به شیوه‌ی تصادفی ساده بود. پرونده‌های سال‌های ۹۴-۱۳۹۰ با استفاده از جدول اعداد تصادفی انتخاب شدند و مورد مطالعه قرار گرفتند. همچنین، به علت وجود ۳ بخش مراقبت‌های ویژه در بیمارستان، سهم هر بخش بر حسب حجم پرونده‌های سال‌های ۹۴-۱۳۹۰ محاسبه و وارد مطالعه گردید.

روش کار بدین ترتیب بود که پژوهشگر با مراجعه به واحد مدارک پزشکی بیمارستان، ابتدا لیست بیماران بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه در سال‌های ۹۴-۱۳۹۰ را به تفکیک هر بخش مراقبت‌های ویژه تهیه نمود و سهم هر بخش از ۴۰۰ نمونه‌ی مورد نیاز، تعیین شد. سپس، با استفاده از جدول اعداد تصادفی نسبت به انتخاب پرونده‌ها اقدام گردید. جهت ثبت اطلاعات، از فرم ویژه‌ای که به همین منظور تهیه گردید، استفاده شد و اطلاعات استخراج شده از پرونده در آن ثبت گردید. در صورت وجود نقص در پرونده (که تکمیل پرسش‌نامه را غیر ممکن می‌ساخت)، نسبت به انتخاب پرونده‌ی جایگزین اقدام می‌شد.

یافته‌های به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. آزمون‌های آماری مورد استفاده جهت آنالیز داده‌ها شامل آزمون‌های t ، χ^2 و One-way ANOVA بودند.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۴۰۰ پرونده‌ی بیمار بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه در سال‌های ۹۴-۱۳۹۰ مورد بررسی قرار گرفت. میانگین سن بیماران، $75/1 \pm 15/2$ سال بود. کمترین و بیشترین سن بیماران به ترتیب ۱۴ و ۹۵ سال بود. ۷ نفر (۵/۱ درصد) از بیماران در سنین زیر ۵۰ سال و بقیه، در سنین بالای ۵۰ سال بودند. ۲۳۷ نفر (۵۹/۳ درصد) از بیماران مورد مطالعه، مرد و ۱۶۳ نفر (۴۰/۸ درصد) زن بودند. برابر نتایج به دست آمده، شایع‌ترین علت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، ترومای مغزی با فراوانی ۱۴۸ مورد (۳۷/۰ درصد) بود. سکنه‌ی مغزی با فراوانی ۷۰ مورد (۱۷/۵ درصد) دومین علت و سکنه‌ی قلبی با فراوانی ۴۹ مورد (۱۲/۳ درصد) سومین علت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در سال ۱۳۹۴ در بیمارستان الزهرا (س) بود (شکل ۱).

بیماران مبتلا به عفونت شدید (سپتی‌سمی)، بیماران مبتلا به شوک و خونریزی شدید، بیماران داخلی نیازمند به مراقبت ویژه مانند کتواسیدوز دیابتی (Diabetic ketoacidosis یا DKA)، بیماران کلیوی و اورمی و نیز مورد‌های تحقیقاتی خاص می‌باشند. این گروه از بیماران، به طور معمول در Intensive care unit (ICU) تخصصی مربوط بستری می‌شوند (۶).

میزان مرگ و میر در بخش مراقبت‌های ویژه، بالا (حدود ۵۰ درصد) می‌باشد. با این وجود، این بخش را نباید محلی جهت فوت بیماران قلمداد کرد (۷). از این جهت، انتخاب بیمار جهت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه مهم است؛ چرا که در حفظ روحیه‌ی پرسنل پرستاری اهمیت دارد. همچنین، با توجه به این که هزینه‌ی بستری در این بخش بسیار بالا می‌باشد، باید بیمارانی جهت بستری در این بخش‌ها انتخاب شوند که نیاز واقعی به مراقبت ویژه داشته و امید به بهبودی آن‌ها وجود داشته باشد (۸). از طرف دیگر، بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، به علت انواع اتصالات مانند لوله‌های دستگاه تهویه، لوله‌ی تغذیه و غیره، در معرض خطر انواع عفونت‌ها مانند پنومونی دستگاه تهویه، عفونت‌های مختلف به ویژه عفونت‌های ادراری، تنفسی و اختلالات گوارش می‌باشند (۹).

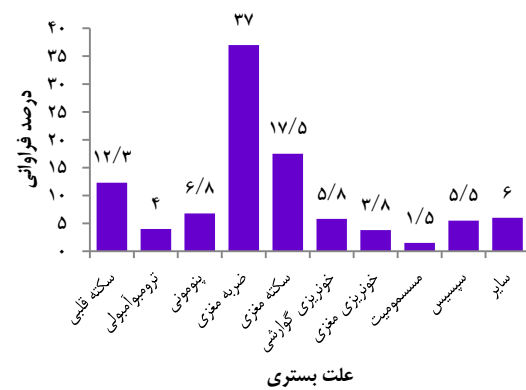
ویژگی‌های دموگرافیک بیماران بستری در این بخش مانند میانگین سنی بالا، ابتلا به بیماری‌های زمینه‌ای و کاهش سطح هوشیاری، عوامل مؤثر دیگری هستند که در بروز بیماری و مرگ و میر این بیماران، تأثیر قابل توجهی دارند. از این رو، بررسی خصوصیات و ویژگی‌های بیماران بستری در این بخش کمک خواهد نمود تا کمبودها و کاستی‌های این بخش به خوبی شناسایی شود و تمهیدات لازم جهت رفع کاستی‌ها انجام گیرد. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین ویژگی‌های دموگرافیک، اپیدمیولوژیک و علل بستری بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی مرکز آموزشی- درمانی الزهرا (س) اصفهان در سال‌های ۹۴-۱۳۹۰ به انجام رسید تا از این طریق، بتوان اولویت‌ها و نیازهای بخش مراقبت‌های ویژه را با توجه به نوع بیماران ارجاع شده تأمین نمود.

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی توصیفی- تحلیلی بود که در سال ۱۳۹۵ در مرکز آموزشی- درمانی الزهرا (س) اصفهان انجام شد. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، شامل بیماران بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه‌ی این بیمارستان در سال‌های ۹۴-۱۳۹۰ بود.

معیارهای ورود به مطالعه شامل بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در سال‌های ۹۴-۱۳۹۰ و عدم منع قانونی برای بررسی پرونده‌ی بیمار بود. همچنین، مقرر گردید در صورت عدم وجود اطلاعات کافی در پرونده‌ی بیمار و عدم امکان رفع نواقص، بیمار از مطالعه خارج شود.

که بیماران فوت شده میانگین سنی بالاتری داشتند ($P = 0.013$) و همچنین، شیوع بیماری‌های زمینه‌ای در بیماران فوت شده، به طور معنی‌داری بالاتر بود، اما علت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه و زمان ورود به بخش، تأثیر معنی‌داری در فوت بیماران نداشتند. بررسی علائم حیاتی و یافته‌های آزمایشگاهی در دو گروه زنده و فوت شده نیز نشان داد که درجه‌ی حرارت بدن، ضربان قلب و فشار خون سیستول و دیاستول در دو گروه زنده و فوت شده، اختلاف معنی‌داری داشت؛ به طوری که بیماران فوت شده، از درجه‌ی حرارت، ضربان قلب و فشار خون پایین‌تری برخوردار بودند. بررسی یافته‌های آزمایشگاهی نیز در دو گروه زنده و فوت شده، نشان داد که سطح اوره و سدیم در فوت شدگان، پایین‌تر اما سطح پتاسیم آن‌ها بالاتر از افراد زنده بود. سایر یافته‌های آزمایشگاهی شامل تعداد پلاکت، گلبول‌های سفید و سطح کراتینین، در دو گروه زنده و فوت شده، اختلاف معنی‌داری نداشت (جدول ۱).



شکل ۱. درصد فراوانی علت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه

از ۴۰۰ بیمار بستری شده در بخش مراقبت‌های ویژه در سال‌های ۱۳۹۰-۱۳۸۹، ۱۳۸ نفر (۳۴/۵ درصد) فوت کردند. بررسی و مقایسه‌ی ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی بیماران زنده و فوت شده، نشان داد

جدول ۱. میانگین \pm انحراف معیار علائم حیاتی در دو گروه زنده و فوت شده در بخش مراقبت‌های ویژه

مقدار P	فوت شده	زنده	متغیر
0.013	75/92 \pm 1/17	58/3 \pm 15/3	میانگین سن (سال)
0.790	83 (60/1)	154 (58/8)	جنس
	163 (39/9)	108 (41/2)	زن
0.990	8 (5/8)	14 (5/3)	علت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه
	6 (4/3)	10 (3/8)	تعداد (درصد)
	9 (6/5)	18 (6/9)	سپسیس
	24 (17/4)	46 (17/6)	ترومبوآمبولی
	8 (5/8)	15 (5/7)	پنومونی
	5 (3/6)	10 (3/8)	سکتة مغزی
	51 (37/0)	97 (37)	ضربه‌ی مغزی
	2 (1/4)	4 (1/5)	مسمومیت
	17 (12/3)	32 (12/2)	سندرم حاد کرونری
	8 (5/5)	16 (6/1)	سایر علل
< 0.001	61 (44/2)	197 (75/2)	بیماری زمینه‌ای
	77 (55/8)	65 (24/8)	تعداد (درصد)
0.990	40 (29/0)	80 (30/5)	زمان ورود به بخش
	37 (26/8)	70 (26/7)	تعداد (درصد)
	39 (28/3)	70 (26/7)	۶-۱۲
	22 (15/9)	42 (16/0)	۱۲-۱۸
			۱۸-۲۴
			۲۴-۶
0.013	35/92 \pm 1/17	36/9 \pm 1/19	علائم حیاتی
0.002	90/4 \pm 23/1	97/9 \pm 28/2	میانگین \pm انحراف معیار
< 0.001	97/3 \pm 15/3	103/6 \pm 31/5	حرارت بدن (درجه‌ی سانتی‌گراد)
< 0.001	50/9 \pm 20/4	54/2 \pm 33/7	ضربان قلب (بار در دقیقه)
0.840	173/2 \pm 91/2	176/2 \pm 92/3	فشار سیستول (mmHg)
0.130	107 \pm 44	118 \pm 3/4	فشار دیاستول (mmHg)
0.640	11/1 \pm 1/7	13/9 \pm 7/2	پلاکت ($\times 1000$)
0.060	3/11 \pm 1/41	2/09 \pm 1/4	هموگلوبین (g/dl)
0.001	33/7 \pm 2/8	48/2 \pm 3/7	WBC (تعداد)
< 0.001	7/4 \pm 2/2	4/7 \pm 1/2	کراتینین (mg/dl)
< 0.001	131 \pm 5/7	138/9 \pm 8/8	اوره (mg/dl)
			پتاسیم (meq/l)
			سدیم (meq/l)

WBC: White blood cell

ویژه ۲۱/۳ درصد بوده است (۱۲). البته جدا از کیفیت مراقبت‌های ارایه شده در بخش مراقبت‌های ویژه و وجود امکانات و تجهیزات کافی، عوامل دیگری هم در تفاوت میزان‌های مرگ و میر در این بخش دخالت دارند که از جمله‌ی آن‌ها، می‌توان به تخصصی و مرجع بودن بیمارستان و نوع بیمارانی که به آن ارجاع می‌گردند، اشاره نمود.

در این خصوص، بیمارستان الزهرا (س) از جمله بیمارستان‌های مرجع در منطقه‌ی مرکزی کشور می‌باشد که بسیاری از بیماران بد حال که امکان ادامه‌ی درمان و مراقبت آن‌ها در مراکز درمانی دیگر مقدور نیست، به این بیمارستان ارجاع می‌شوند و در کل، نسبت بیماران بد حال در این بیمارستان بالاتر می‌باشد و به دنبال آن، میزان مرگ و میر نیز در این بیمارستان بالا خواهد بود.

در خصوص بیماران بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه نیز همین روند جریان داشت و وخامت حال بیماران بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه‌ی این بیمارستان، به نسبت بدتر از بیماران بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه‌ی سایر بیمارستان‌ها می‌باشد.

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، ۸۴/۱ درصد بیماران فوت شده، دچار بیماری‌های زمین‌های مختلف بودند که از جمله‌ی آن‌ها، می‌توان به دیابت اشاره نمود که ابتلا به این بیماری، روند درمان را در بیماران کندتر می‌کند و در مجموع، بیماران مبتلا به بیماری‌های زمین‌های از پیش آگهی بدتری برخوردار هستند.

بر حسب نتایج به دست آمده، ۳۱/۹ درصد بیماران، در روز اول ورود به بخش و ۳۹/۹ درصد در فاصله‌ی زمانی ۶-۱ از موقع ورود به بخش مراقبت‌های ویژه، فوت نمودند که این فاصله‌ی زمانی بر حسب علت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه تفاوت معنی‌داری داشت و زمان فوت در بیماران مبتلا به ضربه‌ی مغزی کمتر بود که این یافته، می‌تواند معرف کم و کاست‌های بخش‌های مراقبت‌های ویژه در مراقبت از بیماران دچار تروما به ویژه ضربه‌ی مغزی باشد.

البته، جدا از عوامل مربوط به بیماران نظیر سن بالا، علت بستری و علایم حیاتی، اقدامات درمانی ارایه شده در بخش نیز در کاهش مرگ و میر بیماران تأثیر دارند و لازم است تجهیزات و امکانات موجود در بخش‌های مراقبت‌های ویژه، مورد بازنگری قرار گیرد.

نتیجه‌گیری نهایی این که میزان مرگ و میر در بخش مراقبت‌های ویژه، بالا می‌باشد که عوامل مختلفی مانند ویژگی‌های بیماران در آن نقش دارد و احتمال می‌رود امکانات بخش‌های مراقبت‌های ویژه، با نوع بیماران و ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی آنان تطابق نداشته باشد. از این رو، لازم است امکانات و تجهیزات بخش‌های مراقبت‌های ویژه با توجه به ویژگی‌های بیماران و علل شایع مرگ و میر در این بخش تدارک دیده شود. قابل ذکر است مطالعه‌ی حاضر با برخی محدودیت‌ها نظیر نقص اطلاعاتی پرونده، بد خط بودن و

از ۱۳۸ بیمار فوت شده، ۴۴ نفر (۳۱/۹ درصد) در روز اول بستری، ۵۵ نفر (۳۹/۹ درصد) در فاصله‌ی زمانی ۶-۱ روز، ۲۸ نفر (۲۰/۳ درصد) در فاصله‌ی زمانی ۱۲-۷ روز و ۱۱ نفر (۸/۰ درصد) در فاصله‌ی زمانی ۲۴-۱۳ روز از موقع ورود به بخش مراقبت‌های ویژه فوت نمودند.

بحث

بیماران ارجاع شده به بخش مراقبت‌های ویژه، به علل مختلفی همچون اختلالات همودینامیک، آب و الکترولیت و عدم کارکرد درست اعضای مختلف، بیشتر در معرض بروز بیماری و مرگ و میر قرار دارند. از سوی دیگر، مدیریت بیماران ارجاع شده به بخش ICU، می‌تواند با ارایه‌ی درمان‌های کافی و به موقع از مرگ و میر یا بستری مجدد بیماران در این بخش جلوگیری نماید. از این رو، مهم‌ترین اقدامی که در بخش مراقبت‌های ویژه انجام می‌گیرد، مراقبت از وضعیت تنفس و اعضای حیاتی بدن می‌باشد (۱۱-۱۰).

بیماران مورد بررسی، دارای میانگین سنی $75/1 \pm 15/2$ سال بودند و تنها ۵/۱ درصد آن‌ها در سن زیر ۵۰ سال قرار داشتند. این در حالی است که در مطالعه‌ی محمدی و حقیقی، متوسط سنی بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه $60/0 \pm 22/8$ سال بوده است (۱۲). از این رو، طبیعی است که الگوی سنی بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در مطالعات پیش گفته، متفاوت از مطالعه‌ی حاضر می‌باشد و این تفاوت سنی نیز می‌تواند در مرگ و میر بیماران مؤثر باشد.

از نظر توزیع جنسی، ۵۹/۳ درصد بیماران مرد بودند. در مطالعات مختلف، بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در مردان بیشتر از زنان بوده است که علت این امر، بیشتر در معرض خطر بودن مردان برای عوامل خطر مختلف و مسایل رفتاری آنان می‌باشد (۱۵-۱۳).

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، ترومای مغزی، سکته‌ی مغزی و سکته‌ی قلبی، شایع‌ترین علت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بود که این یافته، می‌تواند معرف شیوع بالاتر عوامل دخیل در بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در جامعه‌ی ما و به ویژه در افراد مسن باشد. در مطالعه‌ی ظهور و پیله‌ورزاده، بیماری‌های ایسکمیک و نورولوژیک عامل ۱۷/۱ درصد مرگ و میرها در بخش مراقبت‌های ویژه بوده است (۱۳).

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، میزان بروز مرگ و میر در بخش مراقبت‌های ویژه، ۳۴/۵ بود. در مطالعه‌ی Luyt و همکاران، میزان بروز مرگ و میر در بخش‌های مراقبت‌های ویژه در هفته‌ی اول بستری ۲۰/۷ درصد بوده است (۱۴). این در حالی است که در مطالعه‌ی فیضی و همکاران، میزان بروز مرگ و میر در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه ۱۵/۵ درصد گزارش شده است (۱۵). همچنین، در مطالعه‌ی محمدی و حقیقی، میزان مرگ و میر در بخش مراقبت‌های

است که با شماره‌ی ۳۹۲۳۱۵ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب و با حمایت‌های این معاونت انجام شد. از این رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان تقدیر و تشکر می‌نمایند.

مشخص نبودن تشخیص نهایی و یا علت فوت، مواجه بود که این محدودیت‌ها، باعث خروج تعدادی از بیماران از مطالعه گردید.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی

References

1. 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.
2. Aghadavoudi O, Kamran M, Masoudifar M. Comparison of two modes of ventilation after fast-track cardiac surgery: Adaptive support ventilation versus synchronized intermittent mandatory ventilation. *Pak J Med Sci* 2012; 28(2): 303-8.
3. Eizadi-Mood N, Aghadavoudi O, Najarzadegan MR, Fard MM. Prevalence of delirium in opium users after coronary artery bypass graft surgery. *Int J Prev Med* 2014; 5(7): 900-6.
4. Aghadavoudi O, Abbasi S, Kashefi P, Golparvar M, Habibzade M, Kazemi S. Evaluation of intravenous neostigmine infusion on tolerance of enteral nutrition in Intensive Care Unit patients. *J Res Med Sci* 2013; 18(9): 750-4.
5. Berry AM, Davidson PM. Beyond comfort: oral hygiene as a critical nursing activity in the intensive care unit. *Intensive Crit Care Nurs* 2006; 22(6): 318-28.
6. 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.
7. DeKeyser GF, Fink NF, Raanan O, Asher M, Bruttin M, Nun MB, et al. ICU nurses' oral-care practices and the current best evidence. *J Nurs Scholarsh* 2009; 41(2): 132-8.
8. Browne JA, Evans D, Christmas LA, Rodriguez M. Pursuing excellence: development of an oral hygiene protocol for mechanically ventilated patients. *Crit Care Nurs Q* 2011; 34(1): 25-30.
9. Adib-Hajbaghery M, Ansari A. Comparing nurses opinion and practice about mouth care for patients under mechanical ventilation. *Zahedan J Res Med Sci* 2012; 13(10): 19.
10. Adib-Hajbaghery M, Ansari A, Azizi-Fini E. Oral care in ICU patients: a review of research evidence. *Feyz* 2011; 15(3): 280-93. [In Persian].
11. Ranjbar H. Knowledge and attitude of ICUs nurses [MSc Thesis]. Urmia, Iran: Urmia University of Medical Sciences; 2009. [In Persian].
12. Mohammadi H, Haghghi M. Survey relationship of mortality rate of hospitalized patients in ICU with different degrees of APACHE II. *J Guilan Univ Med Sci* 2006; 15(59): 85-90. [In Persian].
13. Zohoor A, Pilevarzadeh M. Study of speed of offering services in emergency department at Kerman Bahonar Hospital in 2000. *Razi J Med Sci* 2003; 10(35): 413-20. [In Persian].
14. Luyt CE, Combes A, Aegerter P, Guidet B, Trouillet JL, Gibert C, et al. Mortality among patients admitted to intensive care units during weekday day shifts compared with "off" hours. *Crit Care Med* 2007; 35(1): 3-11.
15. Feizi E, Eydi M, Ansari M. Mortality rate and effective factors of patients in intensive care unit. *J Ardabil Univ Med Sci* 2008; 8(4): 420-3. [In Persian].

Epidemiologic and Demographic Aspects and Causes of Hospitalization and Mortality in Patients Admitted to Intensive Care Units of Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during 2011-2015

Parviz Kashefi¹, Hosein Eghei², Maryam Khalifesoltani³

Original Article

Abstract

Background: Previous studies showed that mortality rate in intensive care units is high but etiology of this problem has not been studied completely. So, this study aimed to determine epidemiologic and demographic aspects and causes of hospitalization and mortality in patients admitted to intensive care units.

Methods: In a cross-sectional study, 400 patients hospitalized during 2011-2015 in intensive care units of Alzahra hospital, Isfahan, Iran, were studied. Demographic data, clinical findings, mortality, and causes of hospitalization were extracted from hospital records and role of the factors on the mortality were investigated.

Findings: Of 400 hospitalized patients in intensive care units during 2011-2014, 138 (34.5%) died, 44 (31.9%) of them in the first day, 55 (39.9%) during 1st-6th days, 28 (20.3%) during 7th-12th days, and 11 (8.0%) during 13th-24th days after hospitalization in intensive care units. Among factors that related to mortality, vital signs at the entrance to intensive care unit, underlying disease, time of hospitalization in intensive care unit, and some of laboratory findings had significant effect on mortality.

Conclusion: Mortality rate in intensive care units of Alzahra hospital is high. Therefore, special care facilities considering patient characteristics and causes of mortality in this sector should be provided.

Keywords: Hospitalization, Mortality, Intensive care unit

Citation: Kashefi P, Eghei H, Khalifesoltani M. **Epidemiologic and Demographic Aspects and Causes of Hospitalization and Mortality in Patients Admitted to Intensive Care Units of Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during 2011-2015.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(428): 476-81.

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

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

3- General Practitioner, Alzahra Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Hosein Eghei, Email: hoseinheq@gmail.com

بررسی تغییرات سطح پروتئین Occludin و ارتباط آن با دز مثانه در بیماران تحت پرتودرمانی خارجی پروستات

میلاذ برادران قهفرخی^۱، علیرضا عموحیدری^۲، پروانه شکرانی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: هدف از انجام این مطالعه، بررسی تغییرات سطح پروتئین Occludin و ارتباط آن با دز مثانه در بیماران تحت پرتودرمانی خارجی پروستات بود.

روش‌ها: در این تحقیق، ۶۴ بیمار از میان مردان مبتلا به سرطان پروستات که کاندیدای پرتودرمانی بودند، انتخاب شدند. برای پردازش اطلاعات طرح درمان بیماران، برنامه‌ای در محیط نرم‌افزار Matlab (version 2008a, MathWorks, USA) نوشته شد. با کمک این برنامه، میزان دز مثانه به صورت میانگین دز کل حجم مثانه به دست آمد. نمونه‌های ادرار بیماران، در فواصل زمانی مشخص و به منظور بررسی سطح پروتئین Occludin جمع‌آوری شد. الگوی زمانی انجام آزمایش‌ها، شامل قبل و بعد از هر ۵ جلسه از پرتودرمانی تا اتمام درمان و سپس، هر ۱ ماه از اتمام پرتودرمانی تا ۳ ماه یا به عبارت دیگر، ۳ مرتبه بعد از اتمام پرتودرمانی بود.

یافته‌ها: افزایش در بیان Occludin مثانه‌ی بیماران از جلسه‌ی پنجم درمان شروع شد ($P = 0/046$) و در جلسه‌ی پانزدهم به بیشترین میزان خود (تا ۲۴/۷ نانوگرم بر میلی‌لیتر) رسید. بر اساس روش محاسباتی دز میانگین مثانه، میزان دز برای ایجاد چنین آسیبی ۲۵/۵ گری محاسبه شد. علاوه بر این، تغییرات در بیان نشانگر Occludin در توافق خوبی با آسیب‌های تکرر ادرار، عجله در تخلیه‌ی ادرار و درد حین دفع ادرار قرار داشت ($P < 0/050$).

نتیجه‌گیری: افزایش معنی‌دار در بیان Occludin، می‌تواند به عنوان یک روش تشخیصی در بررسی آسیب ناخواسته‌ی مثانه‌ی بیماران تحت پرتودرمانی خارجی پروستات مورد استفاده قرار گیرد.

واژگان کلیدی: آسیب‌های مثانه، Occludin، دز، پرتودرمانی، سرطان مثانه

ارجاع: برادران قهفرخی میلاذ، عموحیدری علیرضا، شکرانی پروانه. بررسی تغییرات سطح پروتئین Occludin و ارتباط آن با دز مثانه در بیماران

تحت پرتودرمانی خارجی پروستات. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۲۸): ۴۸۷-۴۸۲

مقدمه

و درمان مناسب آن، بیش از پیش با اهمیت جلوه می‌کند.

آسیب به دیواره‌ی مثانه و سیستیتیس (Cystitis)، می‌تواند به دنبال پرتودرمانی پروستات بروز نماید (۲). یکی از نشانه‌های ایجاد آسیب مثانه، تغییرات سطح پروتئین Occludin در ادرار می‌باشد (۳). اندازه‌گیری میزان تغییرات سطح پروتئین Occludin به صورت *In vivo* و به روش ارزیابی‌های عملکردی انجام می‌گیرد. این روش، بر اساس ارزیابی و اندازه‌گیری شاخص‌ها و یا آثار نهایی فعالیت برای بافت‌های مختلف می‌باشد (۴).

هدف از انجام این مطالعه، بررسی تغییرات سطح پروتئین Occludin و ارتباط آن با دز مثانه در بیماران تحت پرتودرمانی

سرطان پروستات، شایع‌ترین نوع سرطان در میان مردان و سومین عامل مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته می‌باشد؛ به گونه‌ای که سالیانه ۲۵۰۰۰۰ نفر تنها در آمریکای شمالی دچار آن می‌شوند و برای درمان آن اقدام می‌کنند (۱). از آن جایی که این نوع سرطان اغلب در افراد میانسال شیوع دارد و میانگین سنی جوامع نیز در سراسر جهان رو به افزایش نهاده است، پیش‌بینی می‌شود که آمار این سرطان در دو دهه‌ی آینده به بیش از دو برابر میزان فعلی برسد (۱). سرطان پروستات، می‌تواند باعث ایجاد درد شدید، علائم ادراری، اختلالات جنسی، ناباروری و کاهش کیفیت زندگی گردد (۲). بنابراین، تشخیص به موقع

۱- دانشجوی دکتری، گروه فیزیک و مهندسی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- متخصص رادیوتراپی و انکولوژی، بیمارستان فوق تخصصی میلاذ، اصفهان، ایران

۳- استاد، گروه فیزیک و مهندسی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: shokrani@med.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤول: پروانه شکرانی

جهت بررسی ارتباط سطح پروتئین Occludin و آسیب‌های متانه که توسط سیستم CTCAE طبقه‌بندی شده بودند، استفاده شد. از آنالیز Regression نیز جهت بررسی رابطه‌ی بین سطح پروتئین Occludin با دز میانگین متانه استفاده شد.

تمامی آزمون‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شد.

یافته‌ها

اطلاعات مربوط به بیماران مورد مطالعه در جدول ۱ آمده است. جدول ۲، نتایج حاصل از نمره‌دهی آسیب متانه بر اساس سیستم CTCAE و جدول ۳، تغییرات سطح پروتئین Occludin بیماران را نشان می‌دهد.

جدول ۱. اطلاعات مربوط به بیماران مورد مطالعه

مقدار	خصوصیت	
سن (سال)	میانگین	۶۵/۴
	میانه	۶۳/۰
	بازه	۵۰-۸۴
جراحی (تعداد)	بدون جراحی	۵۲
	جراحی در ناحیه‌ی پروستات	۱۲
دز متانه (cGy)	کمینه	۲۳۳۶/۵
	بیشینه	۶۳۶۵/۴
	میانگین	۴۶۳۴/۷
سطح اولیه‌ی Occludin (ng/ml)	کمینه	۹/۳
	بیشینه	۱۸/۶
	میانگین	۳۱/۶
Gleason score	کمینه	۵/۰
	بیشینه	۹/۰
	میانگین	۶/۹
Prostate-Specific Antigen (PSA) (ng/m)	کمینه	۳/۵
	بیشینه	۴۶/۷
	میانگین	۲۰/۱

خارجی پروستات بود. در این مطالعه، بیماران سرطان پروستات بر اساس نوع و شدت آسیب ناخواسته‌ی ناشی از پرتودرمانی پروستات، مورد مطالعه قرار گرفتند. بر اساس بررسی‌های محققان، مطالعه‌ی حاضر اولین مطالعه در زمینه‌ی بررسی تغییرات Occludin و ارتباط آن با دز متانه در بیماران تحت پرتودرمانی پروستات بود.

روش‌ها

در این تحقیق، ۶۴ بیمار از میان مردان مبتلا به سرطان پروستات که کاندیدای پرتودرمانی در بیمارستان میلاذ اصفهان بودند و پروستات آن‌ها برداشته نشده بود، انتخاب شدند. این بیماران، باید دارای عملکرد متانه‌ی سالم بودند و همچنین، متانه‌ی آنان در میدان پرتو قرار گرفته باشد. از این بیماران، رضایت‌نامه‌ی کتبی مورد تأیید دانشگاه گرفته شد. این بیماران، علاوه بر داشتن عملکرد طبیعی متانه، فاقد هر گونه سابقه‌ی بیماری‌های مداخله‌گر طبق مرجع طب داخلی Harrison بودند.

آنالیز دزیمتری: برای پردازش اطلاعات طرح درمان بیماران، برنامه‌ی در محیط نرم‌افزار Matlab (version 2008a, MathWorks, USA) نوشته شد تا اطلاعات از فایل رادیوتراپی Dicom هر بیمار استخراج شود. با کمک این برنامه، میزان دز متانه به صورت میانگین دز کل حجم متانه به دست آمد.

پی‌گیری بیماران: نمونه‌های ادرار بیماران در فواصل زمانی مشخص، به منظور بررسی سطح پروتئین Occludin جمع‌آوری شد. الگوی زمانی انجام آزمایش‌ها، شامل قبل و بعد از هر ۵ جلسه از پرتودرمانی تا اتمام درمان و سپس، هر ۱ ماه از اتمام پرتودرمانی تا ۳ ماه یا به عبارت دیگر، ۳ مرتبه بعد از اتمام پرتودرمانی بود.

سیستم نمره‌دهی برای تعریف آسیب متانه: به منظور طبقه‌بندی یا نمره‌دهی آسیب‌های پرتویی متانه در بیماران، از سیستم Common terminology criteria for adverse events (CTCAE) استفاده شد (۵).

آنالیز آماری: از آزمون Repeated measures ANOVA برای Bivariate correlation اندازه‌گیری‌های تکرار شونده و از آزمون

جدول ۲. نتایج حاصل از نمره‌دهی آسیب متانه بر اساس سیستم (CTCAE) Common terminology criteria for adverse events

نوع آسیب	تعداد بیماران (درصد)			
	رتبه‌ی ۱	رتبه‌ی ۲	رتبه‌ی ۳	رتبه‌ی ۴
	۱۰ (۱۵/۶)	۷ (۱۰/۹)	۱ (۱/۶)	۱ (۱/۶)
بی‌اختیاری ادرار	۲	۲	۱	-
تکرار ادرار	۳	۲	-	۱ (۹/۳)
مشاهده‌ی خون در ادرار	۱	۱	-	-
سوزش ادرار	۱	۱	-	-
کاهش جریان	۱	-	-	-
حجم باقی‌مانده	۲	۱	-	-

جدول ۳. تغییرات سطح پروتئین Occludin بیماران در جلسات مختلف پرتودرمانی و تا ۳ ماه پس از اتمام پرتودرمانی

مقدار P	سطح Occludin (ng/ml) [میانه ± انحراف معیار]											گروه
	پس از پرتودرمانی			در حین پرتودرمانی								
	ماه سوم	ماه دوم	ماه اول	جلسه ۳۵	جلسه ۳۰	جلسه ۲۵	جلسه ۲۰	جلسه ۱۵	جلسه ۱۰	جلسه ۵	مقدار اولیه	
۰/۰۱۷	۲۶/۹ ± ۹/۱	۲۰/۲ ± ۸/۴	۱۹/۴ ± ۹/۲	۲۲/۶ ± ۷/۳	۲۳/۱ ± ۷/۶	۲۲/۵ ± ۸/۱	۲۳/۵ ± ۶/۱	۲۴/۷ ± ۵/۲	۲۴/۱ ± ۳/۴	۲۱/۸ ± ۴/۳	۲۰/۲ ± ۳/۴	بیماران با آسیب مthane
۰/۰۴۶	۲۲/۷ ± ۸/۶	۲۱/۸ ± ۸/۱	۱۴/۱ ± ۵/۴	۲۰/۱ ± ۹/۲	۲۲/۵ ± ۹/۲	۲۰/۵ ± ۹/۲	۲۰/۵ ± ۶/۷	۲۲/۷ ± ۴/۳	۲۲/۴ ± ۵/۶	۲۱/۰ ± ۶/۱	۱۹/۵ ± ۲/۷	بیماران بدون آسیب مthane

نشان داد که ۱۹ نفر (۲۹/۷ درصد) از بیماران حداقل یکی از آسیب‌های مورد مطالعه را تجربه کرده‌اند. البته، سیستم نمره‌دهی به آسیب، به طور معمول برای آسیب‌های بلند مدت به کار می‌رود، اما برای مثانه، ارتباط بسیار قوی میان آسیب‌های کوتاه و بلند مدت در مورد نوع و شدت عوارض گزارش شده است (۷).

نتایج حاصل از نمره‌دهی آسیب در این تحقیق در توافق با گزارش Georg و همکاران قرار دارد. این گروه تحقیقاتی، میزان آسیب مثانه پس از پرتودرمانی لگن را بین ۱۸-۲۸ درصد گزارش کردند (۹). لازم به ذکر است که اگر چه تکنیک‌های درمانی در کلینیک‌های سراسر جهان تا حدود زیادی متفاوت است، اما طبق مطالعه‌ی Sutani و همکاران، عامل تعیین‌کننده‌ی میزان آسیب مثانه، دز دیواره‌ی آن می‌باشد (۱۰). میزان دز دیواره‌ی مثانه (تا ۶۳/۷ گری) در این تحقیق در مقایسه با مطالعات قبلی تا ۱۸ درصد بیشتر بود. هر چند در برخی مطالعات قبلی، به علت استفاده از دز بالا برای هدف قرار دادن پروستات (تا ۷۵ گری)، دز بیشتری به مثانه تحمیل شده است (۱۰)؛ به گونه‌ای که دز ناخواسته‌ی مثانه در برخی مراکز در توافق خوبی با مطالعه‌ی حاضر قرار داشت.

از جمله نتایج این تحقیق، می‌توان به افزایش بیان نشانگر زیستی Occludin در مثانه‌ی بیماران اشاره کرد. نقش این نشانگر زیستی در ایجاد دیواره‌ی حایل بین ادرار و دیواره‌ی مثانه است (۲). هر گونه آسیب در دیواره‌ی مثانه، می‌تواند موجب تغییرات در بیان نشانگر زیستی Occludin شود که نتیجه‌ی آن، ایجاد Depolarization اعصاب حسی و ماهیچه‌های دیواره‌ی مثانه است (۲). این مسأله، از عوامل مهم ایجاد تکرر ادرار، تعجیل در تخلیه‌ی ادرار و درد در ناحیه‌ی لگن و مثانه است (۲).

به تازگی، تغییرات در بیان نشانگر زیستی Occludin در بیماران سندرم دردناک مثانه و یا بیماران دچار Cystitis گسترده گزارش شده است (۱۱). در این راستا، در میان بیمارانی که در این تحقیق دچار تکرر ادرار گسترده و درد در حین دفع شدند، بیان بیشتری از این پروتئین مشاهده شد (جدول ۴).

همان‌طور که گفته شد، در این تحقیق بیماران برای ۴ ماه متوالی بعد از شروع اولین جلسه‌ی پرتودرمانی بررسی شدند. افزایش در بیان Occludin مثانه‌ی بیماران از جلسه‌ی پنجم درمان شروع شد و در جلسه‌ی پانزدهم به بیشترین میزان خود رسید (جدول ۳).

بر اساس مدل محاسباتی دز معادل میانگین، میزان دز برای ایجاد چنین آسیبی ۲۵/۵ گری محاسبه شد. در مقایسه با سایر اعضا با چرخه‌ی کوتاه‌تر مانند موکوز معده یا اپیدری، میزان دز معادل محاسبه شده کمتر بود و به وضوح چرخه‌ی سلولی طولانی‌تر مثانه (تا بیش از چند روز) را نشان می‌دهد (۱۲).

افزایش در بیان Occludin مثانه‌ی بیماران، از جلسه‌ی پنجم درمان شروع شد و در جلسه‌ی پانزدهم به بیشترین میزان خود رسید (جدول ۳). این تغییرات در جلسه‌ی پانزدهم نسبت به مقادیر اندازه‌گیری شده‌ی قبل از شروع پرتودرمانی معنی‌دار بود ($P = 0/046$). بر اساس روش محاسباتی دز میانگین مثانه، میزان دز برای ایجاد چنین آسیبی ۲۵/۵ گری محاسبه شد.

علاوه بر این یافته‌ها، نتایج حاصل از تحلیل آماری نشان داد که تغییرات در بیان نشانگر Occludin در توافق خوبی با آسیب‌های تکرر ادرار، عجله در تخلیه‌ی ادرار و درد حین دفع ادرار قرار دارد (جدول ۴).

جدول ۴. نتایج حاصل از تحلیل آماری به منظور بررسی توافق میان تغییرات در بیان نشانگر زیستی Occludin و آسیب‌های مثانه

آسیب‌های مثانه	بیان نشانگر زیستی Occludin
تکرر ادرار	ضریب Pearson ۰/۰۹۳
عجله در دفع ادرار	مقدار P ۰/۰۳۵
درد حین دفع ادرار	ضریب Pearson ۰/۰۷۶
	مقدار P ۰/۰۳۸
	ضریب Pearson ۰/۲۲۳
	مقدار P ۰/۰۲۳

بحث

مثانه، به عنوان یک عضو حساس نسبت به پرتو و از طرف دیگر، به عنوان یک عضو مهم در سیستم ادراری، در حیات بدن مؤثر است و به ناچار در پرتودرمانی پروستات و بسیاری از تومورهای لگن، تحت تابش قرار می‌گیرد (۶). زمان ایجاد آسیب‌های مثانه، از چند هفته پس از پرتودرمانی تا سال‌ها بعد از آن متغیر است (۷). این آسیب‌ها، در پی پرتودرمانی پروستات با دز بالاتر از ۳۰-۵۰ گری ایجاد می‌شوند. این در حالی است که به طور معمول، پرتودرمانی پروستات با دز بالاتر از ۶۰ گری انجام می‌شود. تابش دز تا ۲۰ گری به طور مستقیم به یک مثانه‌ی سالم، احتمال ایجاد آسیب را تا حدود ۸۰ درصد افزایش می‌دهد. هر چند، به تازگی مشخص شده است که قسمت‌های مختلف مثانه، حساسیت متفاوتی نسبت به پرتو نشان می‌دهند (۸). این مسأله، به دلیل حساسیت پرتویی ذاتی و معماری خاص بافت مثانه می‌باشد (۸).

در این تحقیق، نوع و شدت آسیب مثانه در بیماران سرطان پروستات با انجام آزمایش‌های عملکردی بررسی شد. به این منظور، از تحلیل میزان بیان نشانگر Occludin برای ارزیابی آسیب مثانه استفاده شد.

نتایج حاصل از نمره‌دهی به آسیب‌ها بر اساس سیستم CTCAE

کوتاه‌تر می‌توانست نتایج دقیق‌تری را ارائه کند. علاوه بر موارد ذکر شده، هر چند با توجه به مطالعات پیشین و تحلیل آماری، تعداد بیماران مورد مطالعه (۶۴ نفر) کافی بود، اما استفاده از جامعه‌ی آماری وسیع‌تر، می‌توانست نتایج دقیق‌تری را حاصل کند. علاوه بر این، اعتبارسنجی نتایج به دست آمده، باید ارزیابی ژنتیک بیماران را نیز شامل می‌شد. با توجه به موارد پیش گفته، اجرای تحقیق با جامعه‌ی آماری وسیع‌تر و امکان اجرا در چند مرکز متفاوت، می‌تواند نتایج دقیق‌تر با قابلیت پیش‌گویی بالاتری را ارائه نماید.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه‌ی دکتری فیزیکی پزشکی به شماره‌ی طرح ۹۳۱۰۲۴ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد.

بررسی مطالعات قبلی نشان می‌دهد که سنجش میزان آسیب مثانه در پرتودرمانی از طریق نشانگرهای زیستی، به طور معمول بر روی موش انجام شده است (۱۲). در مطالعه‌ی Dorr، افزایش بیان پروتئین Occludin در مثانه‌ی موش پس از تابش دز ۲۰ گری در یک جلسه گزارش شده است (۱۲). مطابق مدل Linear quadratic و با استفاده از پارامتر α/β معادل ۵ گری برای مثانه، این دز از نظر زیستی معادل ۷۰ گری می‌باشد که به صورت ۲ گری در هر جلسه اعمال می‌شود (۱۴-۱۳).

در این تحقیق، بیماران برای ۴ ماه پس از شروع پرتودرمانی مورد بررسی قرار گرفتند. برای بررسی میزان آسیب‌ها در دراز مدت، ۴ ماه کافی نیست و بررسی عوارض تا ۵ سال پس از پرتودرمانی لازم است (۱۵). همچنین، به منظور نمونه‌گیری از بیمار، استفاده از فواصل

References

1. Aus G, Bergdahl S, Lodding P, Lilja H, Hugosson J. Prostate cancer screening decreases the absolute risk of being diagnosed with advanced prostate cancer; results from a prospective, population-based randomized controlled trial. *Eur Urol* 2007; 51(3): 659-64.
2. Potters L, Morgenstern C, Calugaru E, Fearn P, Jassal A, Presser J, et al. 12-year outcomes following permanent prostate brachytherapy in patients with clinically localized prostate cancer. *J Urol* 2005; 173(5): 1562-6.
3. Cheung MR, Tucker SL, Dong L, de Crevoisier R, Lee AK, Frank S, et al. Investigation of bladder dose and volume factors influencing late urinary toxicity after external beam radiotherapy for prostate cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2007; 67(4): 1059-65.
4. Abdolahi M, Shahbazi-Gahrouei D, Laurent S, Sermeus C, Firozian F, Allen BJ, et al. Synthesis and in vitro evaluation of MR molecular imaging probes using J591 mAb-conjugated SPIONs for specific detection of prostate cancer. *Contrast Media Mol Imaging* 2013; 8(2): 175-84.
5. US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute (NCI). Common terminology criteria for adverse events (CTCAE). Version 4.02. Rockville, MA: NCI; 2009.
6. Shahbazi-Gahrouei D, Gookizadeh A, Abdollahi M. Comparison of conventional radiotherapy techniques with different energies in treating prostate cancer, employing a designed pelvis phantom. *J Med Sci* 2008; 8(4): 429-32.
7. Dorr W, Hendry JH. Consequential late effects in normal tissues. *Radiother Oncol* 2001; 61(3): 223-31.
8. Fiorino C, Valdagni R, Rancati T, Sanguineti G. Dose-volume effects for normal tissues in external radiotherapy: pelvis. *Radiother Oncol* 2009; 93(2): 153-67.
9. Georg P, Boni A, Ghabuous A, Goldner G, Schmid MP, Georg D, et al. Time course of late rectal- and urinary bladder side effects after MRI-guided adaptive brachytherapy for cervical cancer. *Strahlenther Onkol* 2013; 189(7): 535-40.
10. Sutani S, Ohashi T, Sakayori M, Kaneda T, Yamashita S, Momma T, et al. Comparison of genitourinary and gastrointestinal toxicity among four radiotherapy modalities for prostate cancer: Conventional radiotherapy, intensity-modulated radiotherapy, and permanent iodine-125 implantation with or without external beam radiotherapy. *Radiother Oncol* 2015; 117(2): 270-6.
11. Lee JD, Lee MH. Decreased expression of zonula occludens-1 and Occludin in the bladder urothelium of patients with interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *J Formos Med Assoc* 2014; 113(1): 17-22.
12. Dorr W. Radiation effect in normal tissue - principles of damage and protection. *Nuklearmedizin* 2010; 49(Suppl 1): S53-S58. [In German].
13. Shahbazi-Gahrouei D. Radiobiological modeling in radiation oncology. *J Radiobiol* 2014; 1(1): 17-8.
14. Joiner MC, van der Kogel A. Basic clinical radiobiology. 4th ed. Boca Raton, FL: CRC Press; 2009.
15. Thornqvist S, Hysing LB, Tuomikoski L, Vestergaard A, Tanderup K, Muren LP, et al. Adaptive radiotherapy strategies for pelvic tumors - a systematic review of clinical implementations. *Acta Oncol* 2016; 55(8): 943-58.

Variations of Urothelial Tight Junction Protein (Occludin) and its Correlation with Bladder Dose in Patients under Prostate Radiotherapy

Milad Baradaran-Ghahfarokhi¹, Alireza Amouheidari², Parvaneh Shokrani³

Original Article

Abstract

Background: The aim of this study was to assess the effects of fractionated radiotherapy (RT) on expression of urothelial tight junction protein (occluding) in patients under prostate radiotherapy. Finding a correlation between occludin expression and bladder dose for patients undergoing prostate conformal external radiotherapy was the second aim.

Methods: Urine samples of 64 patients under prostate radiotherapy were collected before and at regular intervals during and 3 months after radiotherapy. Occludin expression analysis of the collected urine samples was performed using chemical methods. The effective uniform dose to bladder was derived from the individually produced dose treatment plan of the patients.

Findings: There was a significant change in urine occludin level after initiation of the radiotherapy course compared to the baseline urine samples ($P = 0.040$). The threshold bladder dose that caused significant change in occludin level was 25.5 Gy ($P = 0.046$). This bladder dose was occurred after the 15th radiotherapy session. In addition, change in urine occludin level was compatible with frequency, urgency, and dysuria ($P < 0.050$).

Conclusion: Significant change in occludin expression occurred during prostate radiotherapy. Our findings suggest that increase in occludin expression level of the bladder wall can be used as early markers of bladder complications for patients under prostate radiotherapy.

Keywords: Radiation-induced abnormalities, Bladder, Occludin, Dosage, Radiotherapy, Prostate cancer

Citation: Baradaran-Ghahfarokhi M, Amouheidari A, Shokrani P. Variations of Urothelial Tight Junction Protein (Occludin) and its Correlation with Bladder Dose in Patients under Prostate Radiotherapy. J Isfahan Med Sch 2017; 35(428): 482-7.

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

2- Radiation Oncologist, Department of Radiation Oncology, Milad Hospital, Isfahan, Iran

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

Corresponding Author: Parvaneh Shokrani, Email: shokrani@med.mui.ac.ir

استیگمای (انگ) افسردگی و عوامل مرتبط با آن در دانشجویان

غلامرضا خیرآبادی^۱، میترا نکویی شهرکی^۲، محمدرضا مراثی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: انگ یا استیگما (Stigma)، یک برچسب منفی است که مردم اغلب به گروه‌ها و افرادی که در جنبه‌هایی مانند ظاهر، نژاد، سلامت جسم و روان با آن‌ها متفاوتند، نسبت می‌دهند. استیگما، تأثیرات مخرب زیادی بر تمام ابعاد زندگی افرادی که برچسب خورده‌اند، می‌گذارد. از آن جایی که بیماران مبتلا به اختلالات روان‌پزشکی، گروهی از این افراد هستند و یکی از شایع‌ترین این بیماری‌ها افسردگی است، این پژوهش در جهت شناخت عوامل مؤثر بر روی استیگمای افسردگی در بین دانشجویان اجرا شد تا زمینه‌ی اطلاعاتی برای مداخلات احتمالی در آینده باشد.

روش‌ها: مطالعه‌ی حاضر، یک پژوهش مقطعی بود. میزان استیگما در نگرش ۵۵۳ نفر از دانشجویان دانشگاه اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و دانشگاه هنر اصفهان نسبت به افسردگی سنجیده شد. استیگما، بر اساس ترجمه‌ی پرسش‌نامه‌ی Griffiths و همکاران سنجیده شد که شامل دو معیار استیگمای شخصی و استیگمای ادراک می‌باشد. داده‌ها با استفاده از روش‌های آماری توصیفی و استنباطی، تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها: تجربه‌ی شخصی مثبت افسردگی با کاهش استیگمای شخصی افسردگی، ارتباط معنی‌داری داشت ($P = 0/007$). دانشجویان متأهل، به طور معنی‌داری میزان استیگمای شخصی کمتری داشتند ($P = 0/030$) و دانشجویان دانشگاه اصفهان، نمره‌ی استیگمای ادراک شده‌ی بیشتری نسبت به دو دانشگاه دیگر کسب کردند که این اختلاف معنی‌دار بود ($P = 0/009$).

نتیجه‌گیری: سابقه‌ی مثبت ابتلا به افسردگی، متأهل بودن و دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی و یا دانشگاه هنر بودن، از عوامل محافظت‌کننده در برابر استیگمای افسردگی در میان دانشجویان می‌باشد.

واژگان کلیدی: افسردگی، دانشجویان، استیگمای جمعی

ارجاع: خیرآبادی غلامرضا، نکویی شهرکی میترا، مراثی محمدرضا. استیگمای (انگ) افسردگی و عوامل مرتبط با آن در دانشجویان. مجله دانشکده

پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۲۸): ۴۸۸-۴۹۵

مقدمه

خورده‌اند، اتفاق می‌افتد و بدین شکل اعضای گروه آن انگ را باور می‌کنند (۲).

طبق آمار سازمان جهانی بهداشت (World Health Organization) یا WHO، ۱-۲ درصد مردم جهان از بیماری روانی شدید و ۵-۱۵ درصد از بیماری خفیف تا متوسط رنج می‌برند (۳). افسردگی، از شایع‌ترین اختلالات روان‌پزشکی است (۴). در بررسی همه‌گیرشناسی اختلالات روان‌پزشکی در ایران (سال ۱۳۸۰) در جمعیت بالای ۱۸ سال، شیوع افسردگی اساسی ۲/۹۸ درصد (۴/۳۸ درصد در زنان و ۱/۵۹ درصد در مردان) و اختلال افسردگی

انگ یا استیگما (Stigma)، برچسب منفی است که مردم اغلب به گروه یا افرادی که در بعضی جنبه‌ها با آن‌ها تفاوت دارند، نسبت می‌دهند. نژاد، ظاهر، سلامت جسمی و روانی از این جمله هستند (۱). به طور کلی، دو نوع استیگما وجود دارد. یکی استیگمای گروهی یا ادراک شده (Public or perceived stigma) که به صورت انگ زدن یک جامعه به گروه یا افراد و نیز برخوردهای متعصبانه و تبعیض‌آمیز بروز می‌کند و دیگری، استیگمای شخصی (Personal stigma) که در درون گروهی که از طرف جامعه انگ

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

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

۳- استاد، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: mitra.nk90@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤؤل: میترا نکویی شهرکی

خفیف ۳۳ درصد و افسرده‌خویی ۶ درصد گزارش شد (۵).

مبتلایان به اختلالات روان‌پزشکی، اغلب از یک سو با مشکلات ناشی از علائم و ناتوانی‌های اختلال و از سوی دیگر، با استیگمای بیماری مواجه هستند (۱). طبق آمار سازمان جهانی بهداشت، از هر ۱۰ نفر مبتلا به بیماری روان‌پزشکی، ۹ نفر (۸۷ درصد) تحت تأثیر استیگما قرار گرفته‌اند (۶). بیش از دو سوم بیماران گفته‌اند که از انجام کارهای مورد علاقه به دلیل ترس از استیگما دست کشیده‌اند (۶) و استیگما بر روی تمامی ابعاد زندگی آن‌ها مؤثر بوده است (۶). این بیماران، برای پرهیز از برچسب منفی، ممکن است از ادامه‌ی درمان خودداری کنند (۷، ۲).

دانشجویان، به عنوان قشر جوان و بدنه‌ی اصلی آینده‌ساز جامعه شناخته می‌شوند و ارتقای دانش و عملکرد آن‌ها در زمینه‌ی مسایل بهداشت روان، می‌تواند باعث ارتقای این امر در جامعه شود. اگر این قشر جامعه به درستی آموزش داده و هدایت نشوند، نه تنها تأثیرات منفی بر پیشرفت آن‌ها خواهد گذاشت، بلکه در آینده باعث تضعیف نیروی کارآمد و مشکلات هنگفت ناشی از آن می‌شود که دامنه‌ی تخریب و صدمات آن غیر قابل پیش‌بینی است (۸).

با در نظر داشتن تمامی این موارد، ایجاد و تقویت برنامه‌هایی مبتنی بر شواهد جهت کاهش استیگمای بیماری‌های روان‌پزشکی در این قشر، حیاتی می‌نماید. مطالعاتی با مداخله‌ی برنامه‌های آموزشی، نتایج مثبتی بر کاهش استیگمای این بیماری‌ها نشان داده‌اند (۹). بعضی پژوهشگران، داشتن روابط نزدیک با افراد مبتلا را مؤثر دانسته‌اند (۱۰). در این بین، مطالعات کمی به طور اختصاصی تنها بر روی استیگمای بیماری افسردگی تمرکز کرده‌اند (۱۱). نظر به این که استیگما منجر به تأثیرات مضر در مبتلایان به افسردگی می‌شود و مطالعات بسیاری مداخلات مختلف را قابل تأثیر در میزان استیگما دانسته‌اند، مطالعه‌ی حاضر به منظور بررسی برخی عوامل مرتبط با استیگما نسبت به افسردگی در جامعه‌ی دانشجویان اصفهان اجرا گردید تا زمینه‌ی اطلاعاتی برای مداخلات احتمالی در آینده باشد.

روش‌ها

پژوهش حاضر، یک مطالعه‌ی مقطعی بود. میزان استیگما در دانشجویان دانشگاه اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و دانشگاه هنر اصفهان در سال ۱۳۹۵ اندازه‌گیری شد. متغیرهای وابسته در این پژوهش، استیگمای شخصی و استیگمای ادراک شده بودند و متغیرهای زمینه‌ای شامل جنس، سن، وضعیت تأهل، دانشگاه و رشته‌ی تحصیلی، مقطع تحصیلی و سال تحصیل بودند. داشتن عضو مبتلا به افسردگی در خانواده و تجربه‌ی شخصی افسردگی، متغیرهای مستقل بودند. تعداد کل دانشجویان، ۲۴۳۸۷ نفر بودند که ۱۴۸۹۳ نفر

در دانشگاه اصفهان، ۶۷۵۰ نفر در دانشگاه علوم پزشکی و ۲۷۴۴ نفر در دانشگاه هنر مشغول به تحصیل بودند. نمونه‌گیری از این جمعیت به صورت تصادفی خوشه‌بندی شده به روش تسهیم به نسبت انجام گرفت و در کل، ۵۵۳ دانشجوی در این پژوهش شرکت نمودند. تعداد نمونه‌ها به دلیل تنوع بالای رشته‌ها، به نسبت دانشکده‌ها تقسیم شد. ابتدا سهم هر دانشگاه و سپس، سهم هر دانشکده و در نهایت، سهم هر مقطع مشخص گردید. در تقسیم‌بندی مقاطع تحصیلی، به دلیل وجود رشته‌های پزشکی، داروسازی و دندان‌پزشکی که مقاطع تحصیلی خارج از تقسیم‌بندی کارشناسی، کارشناسی ارشد و دکتری محسوب می‌شدند، این رشته‌ها، به دو مقطع پیش از بالین و بالین، تقسیم به نسبت شدند.

ابزار سنجش در این پژوهش، پرسش‌نامه‌ای بود که بخش اول آن را متغیرهای دموگرافیک و بخش دوم را متغیرهای پاسخ (استیگما) تشکیل داده بود. استیگما، بر اساس پرسش‌نامه‌ی Griffiths و همکاران (۱۱) سنجیده شد که شامل دو معیار است. این پرسش‌نامه، با نهایت دقت توسط یک فرد مسلط به زبان انگلیسی به فارسی برگردانده شد و ضمن اصلاح ادبی متن فارسی، با تعامل چند نفره، روایی صوری آن مورد تأیید قرار گرفت. در مطالعه‌ای که بر روی ۵۲۵ فرد انجام شد، پایایی درونی هر دو معیار پرسش‌نامه با هم ۷۸ درصد و پایایی درونی معیار انگ شخصی ۷۶ درصد و معیار انگ مشاهده شده، ۸۲ درصد و همبستگی بین دو معیار، ۰/۸۰ (P = ۰/۰۲۰) به دست آمد (۱۲).

هر یک از معیارهای این پرسش‌نامه، شامل ۹ سؤال بود. محتوای سؤالاتی که در این پرسش‌نامه مطرح می‌شد، شامل جایگاه اختلال افسردگی به عنوان یک بیماری واقعی، وضعیت کنترل شخص بر اختلال افسردگی، وضعیت نقصان شخصیتی فرد مبتلا، خطرناک بودن، غیر قابل پیش‌بینی بودن، باعث خجالت بودن، اجتناب کردن و تبعیض بود. نیمی از سؤالات از شرکت‌کننده می‌خواست که به میزان موافقت خود در مورد هر یک از موارد امتیاز بدهد و نیم دیگر سؤالات، از شرکت‌کننده می‌خواست که در مورد باور بیشتر مردم درباره‌ی همان موارد امتیاز بدهد. امتیازدهی، دارای ۵ مقیاس است که بر اساس لیکرت امتیازبندی شده و شامل ۵: کاملاً موافق، ۴: موافق، ۳: بی‌نظر، ۲: مخالف و ۱: کاملاً مخالف بود. در انتها، معیار اول استیگمای شخصی را نشان می‌داد که نگرش شخصی فرد شرکت‌کننده بود و معیار دوم، استیگمای ادراک شده و مبتنی بر باورهای شرکت‌کننده درباره‌ی نگرش سایر افراد جامعه بود. امتیاز بیشتر در هر مورد، نشانه‌ی برچسب منفی بیشتر بود.

داده‌ها جمع‌آوری و وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, IBM Corporation, Armonk, NY) شد و جهت

علوم پزشکی با دانشگاه هنر معنی دار نبود ($P > 0/999$). آزمون همبستگی Pearson بین سن با نمره‌ی استیگمای شخصی ($r = -0/056$) و ادراک شده ($r = -0/083$)، رابطه‌ی معکوس غیر معنی داری را نشان می‌دهد. این آزمون، بین استیگمای شخصی و ادراک شده، رابطه‌ی مستقیم معنی داری را نشان داد ($r = 0/201$) و $P < 0/001$. همان گونه که در جدول ۲ آمده است، افرادی که تجربه‌ی بیماری افسردگی و دریافت درمان برای این بیماری را داشتند، استیگمای شخصی کمتری داشتند. آزمون χ^2 نشان داد که ۱۲/۰ درصد از دانشجویان دانشگاه اصفهان، ۱۹/۰ درصد از دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی و ۲۶/۰ درصد از دانشجویان دانشگاه هنر، سابقه‌ی خانوادگی مثبت افسردگی داشتند و این تفاوت معنی دار بود ($P = 0/005$). ۱۱/۸ درصد از دانشجویان متأهل و ۶/۵ درصد از دانشجویان مجرد، سابقه‌ی شخصی مثبت افسردگی داشتند که این تفاوت نیز معنی دار بود ($P = 0/042$). مقایسه‌ی میانگین نمرات استیگمای دانشجویان در مقاطع مختلف در شکل‌های ۱ و ۲ به تصویر کشیده شده است.

توصیف داده‌ها، از میانگین، میانه، انحراف معیار و جداول توزیع فراوانی استفاده گردید. از روش‌های آماری تحلیلی شامل آزمون‌های Pearson، ANOVA، One-way ANOVA، t و χ^2 برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها

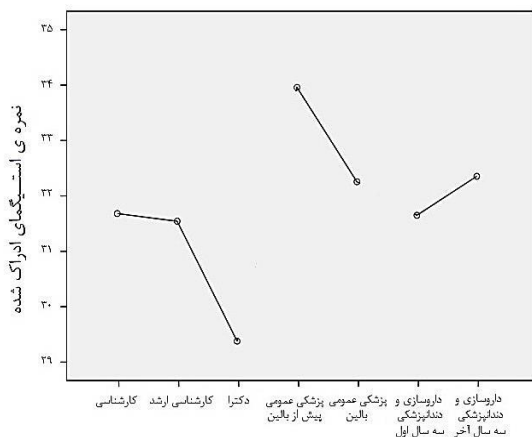
یافته‌های توصیفی مربوط به ویژگی‌های دموگرافیک شرکت کنندگان در جدول ۱ آمده است. یافته‌های حاصل از میانگین و انحراف معیار نمرات در ویژگی‌های دموگرافیک نسبت به استیگمای شخصی و ادراک شده در جدول ۲ آمده است. طبق آزمون ANCOVA، بین کاهش استیگمای شخصی و متأهل بودن، رابطه‌ی معنی داری وجود داشت ($P = 0/030$). بین دانشگاه و استیگمای ادراک شده، رابطه‌ی معنی داری بود ($P = 0/009$) و استیگمای ادراک شده در دانشجویان دانشگاه اصفهان به طور معنی داری نسبت به دانشگاه علوم پزشکی ($P = 0/007$) و دانشگاه هنر ($P = 0/045$) بیشتر بود. تفاوت بین استیگمای ادراک شده در دانشگاه

جدول ۱. نتایج توصیفی متغیرهای مورد مطالعه

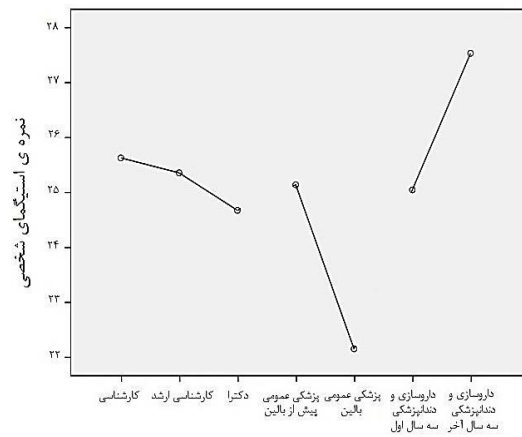
تعداد	میانها	میانگین	متغیرها	جنسیت
۳۲۱ (۵۸/۰)			زن	
۲۳۲ (۴۲/۰)			مرد	
	۲۳/۰ (۱۸-۴۲)	۲۳/۲ ± ۳/۶		سن
۱۵۰ (۲۷/۱)			متأهل	وضعیت تأهل
۴۰۰ (۷۲/۰)			مجرد	
۳۵۸ (۶۴/۷)			دانشگاه اصفهان	دانشگاه
۱۲۶ (۲۲/۸)			دانشگاه علوم پزشکی اصفهان	
۶۹ (۱۲/۵)			دانشگاه هنر اصفهان	
۲۵۷ (۴۶/۵)			کارشناسی	مقطع
۱۴۸ (۲۶/۸)			کارشناسی ارشد	
۶۵ (۱۱/۸)			دکتری	
۲۸ (۵/۱)			پزشکی عمومی پیش از بالین	
۱۹ (۳/۴)			پزشکی عمومی بالین	
۲۱ (۳/۸)			داروسازی و دندان پزشکی ۳ سال اول	
۱۵ (۲/۷)			داروسازی و دندان پزشکی ۳ سال آخر	
۸۵ (۱۵/۴)			مثبت	سابقه‌ی خانوادگی ابتلا به افسردگی
۴۶۸ (۸۴/۶)			منفی	
۴۵ (۸/۱)			مثبت	سابقه‌ی شخصی ابتلا به افسردگی
۵۰۸ (۹۱/۹)			منفی	
	۲۵/۰ (۹-۴۱)	۲۵/۳ ± ۴/۸		نمره‌ی استیگمای شخصی
	۳۲/۰ (۱۸-۴۵)	۳۱/۶ ± ۴/۷		نمره‌ی استیگمای ادراک شده

جدول ۲. نتایج آزمون ANCOVA در مورد عوامل مرتبط با استیگمای شخصی و ادراک شده

متغیرها	استیگمای شخصی			استیگمای ادراک شده		
	تعداد	میانگین	مقدار P	تعداد	میانگین	مقدار P
جنسیت	زن	۳۱۵	۲۵/۱ ± ۴/۲	۳۱۵	۳۱/۹ ± ۴/۵	۰/۳۶۳
	مرد	۲۲۶	۲۵/۷ ± ۴/۵	۲۲۳	۳۱/۳ ± ۴/۱	
وضعیت تأهل	متاهل	۱۴۸	۲۵/۲ ± ۴/۵	۱۵۰	۳۱/۵ ± ۴/۴	۰/۴۴۷
	مجرد	۳۹۳	۲۵/۴ ± ۴/۳	۳۸۸	۳۱/۸ ± ۴/۳	
دانشگاه	دانشگاه اصفهان	۳۵۱	۲۵/۷ ± ۴/۳	۳۴۸	۳۱/۳ ± ۴/۲	۰/۰۰۹
	دانشگاه علوم پزشکی اصفهان	۱۲۳	۲۵/۰ ± ۴/۴	۱۲۳	۳۲/۳ ± ۴/۶	
	دانشگاه هنر اصفهان	۶۷	۲۴/۲ ± ۴/۱	۶۷	۳۲/۷ ± ۴/۴	
مقطع	کارشناسی	۲۵۷	۲۵/۶ ± ۴/۵	۲۵۷	۳۱/۷ ± ۴/۵	۰/۰۰۱
	کارشناسی ارشد	۱۴۸	۲۵/۳ ± ۴/۵	۱۴۸	۳۱/۶ ± ۴/۸	
	دکتری	۶۵	۲۶/۶ ± ۰۵/۸	۶۵	۲۹/۴ ± ۴/۳	
	پزشکی عمومی پیش از بالین	۲۸	۲۵/۱ ± ۴/۷	۲۸	۳۴/۰ ± ۳/۷	
	پزشکی عمومی بالین	۱۹	۲۲/۱ ± ۴/۴	۱۹	۳۲/۳ ± ۵/۱	
	داروسازی و دندان پزشکی ۳ سال اول	۲۱	۲۵/۰ ± ۳/۳	۲۱	۳۱/۷ ± ۶/۷	
	داروسازی و دندان پزشکی ۳ سال آخر	۱۵	۲۷/۵ ± ۶/۹	۱۵	۳۲/۴ ± ۵/۲	
	سابقه‌ی خانوادگی ابتلا به افسردگی	مثبت	۸۰	۲۴/۴ ± ۵/۹	۸۳	۳۲/۴ ± ۴/۹
	منفی	۴۶۱	۲۵/۴ ± ۴/۵	۴۵۵	۳۱/۵ ± ۴/۷	
سابقه‌ی شخصی ابتلا به افسردگی	مثبت	۴۴	۲۳/۴ ± ۵/۰	۴۵	۳۲/۶ ± ۵/۲	۰/۱۲۵
	منفی	۴۹۷	۲۵/۴ ± ۴/۷	۴۹۳	۳۱/۵ ± ۴/۷	



شکل ۲. میانگین نمره‌ی استیگمای ادراک شده نسبت به مقاطع تحصیلی



شکل ۱. میانگین نمره‌ی استیگمای شخصی نسبت به مقاطع تحصیلی

بحث

نتایج حاصل نشان داد بین تجربه‌ی شخصی مثبت و استیگمای شخصی افسردگی، رابطه‌ی معنی‌داری وجود دارد. در مطالعه‌ای که Griffiths و همکاران با پرسش‌نامه‌ی مشابه این پژوهش انجام دادند، ارتباط معنی‌داری بین سواد افسردگی بالاتر و کاهش میزان استیگمای شخصی گزارش شده است (۱۲). در مطالعه‌ای که در انگلستان انجام گرفت، کسانی که سطح دانش کمتری نسبت به بیماری‌های روان

در تقسیم‌بندی اول، استیگمای شخصی در مقاطع مختلف، تفاوت معنی‌داری ندارد. استیگمای ادراک شده در این تقسیم‌بندی در مورد مقطع دکتری، با مقاطع کارشناسی ($P < 0/001$) و کارشناسی ارشد ($P = 0/002$) اختلاف معنی‌داری دارد. در تقسیم‌بندی دوم، استیگمای شخصی و ادراک شده در رشته‌ی پزشکی تفاوت معنی‌داری نداشت. در تقسیم‌بندی سوم، در رشته‌های داروسازی و دندان پزشکی نیز اختلاف معنی‌داری وجود نداشت.

طبق پژوهش‌های انجام شده، داشتن عضو مبتلا به بیماری روان‌پزشکی در خانواده، به نوعی باعث ایجاد استیگما برای افراد خانواده نیز می‌گردد (۱۸) که می‌تواند میان سایر ارتباطات با بیماران و ارتباط خانوادگی تمایز ایجاد کند. همچنین، نشان داده شده است که سواد بیماری‌های روان در میان افراد جوان‌تر، به طور معنی‌داری بالاتر است (۱۹) و این موارد، شامل جامعه‌ی آماری پژوهش حاضر نیز می‌گردد. بر اساس بررسی‌های پژوهشگران مطالعه‌ی حاضر، پژوهش دیگری که ارتباط سابقه‌ی خانوادگی مثبت افسردگی با میزان استیگما در قشر دانشجویان را مورد مطالعه قرار داده باشد، انجام نگرفته است. در بررسی جنسیت و استیگما، ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. در مطالعه‌ی Kanter و همکاران، ارتباط معنی‌داری میان جنسیت مرد و افزایش استیگمای کل وجود داشته است (۱۶). در مطالعه‌ی Griffiths و همکاران نیز افزایش استیگمای شخصی با جنس مرد رابطه‌ی معنی‌داری داشته است (۱۲). در این موارد نیز باید در نظر داشت که تفاوت جامعه‌ی آماری عموم مردم با جامعه‌ی آماری دانشجویان، می‌تواند موجب عدم معنی‌داری ارتباط استیگمای شخصی با جنس مرد شده و تفاوت در زمینه‌ی جنسیت را کمرنگ‌تر کرده باشد.

در این مطالعه، افراد متأهل به طور معنی‌داری استیگمای شخصی کمتری داشتند. در مطالعه‌ی دیگر در زمینه‌ی اختلال دو قطبی، بین انگ بیماری و عزت نفس رابطه‌ی معکوس معنی‌داری وجود داشت (۲۰). در یک مطالعه که در بین دانشجویان دختر دانشگاه لرستان انجام گرفت، میان بالاتر بودن اعتماد به نفس و متأهل بودن رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده گردید (۲۱). با در نظر داشتن تمامی نتایج، می‌توان چنین استنباط کرد که ممکن است بالاتر بودن اعتماد به نفس در افراد متأهل، باعث کمتر شدن استیگمای شخصی در آن‌ها شده باشد. در مطالعه‌ی دیگری که بر روی بیماران مبتلا به افسردگی در جمهوری چک انجام شد، بین میزان استیگما و وضعیت تأهل رابطه‌ی وجود نداشت (۲۲). ممکن است این تفاوت نتایج، به دلیل تفاوت در فرهنگ مردم کشور ایران در رابطه با ازدواج و تأثیرات فردی آن بر روی افراد باشد که نیاز به بررسی بیشتری دارد.

در پژوهش حاضر، رابطه‌ی سن با استیگما معنی‌دار نبود. در مطالعه‌ی دیگری (۱۳)، کسانی که سن بیشتری داشتند، به طور معنی‌داری نسبت به دیگر افراد نمونه، تصور منفی‌تری به تهاجمی بودن بیماران و تمایل بیشتری به فاصله‌ی اجتماعی از آنان داشتند. در مطالعه‌ی دیگری که در هلند بر روی بیماران مبتلا به افسردگی انجام گرفت، افراد جوان و میانسال، تمایل بیشتری به مراجعه برای دریافت درمان‌های مربوط داشتند (۲۳). شاید بتوان این طور نتیجه گرفت که در سنین جوانی و میانسالی، استیگمای پایین‌تر موجب می‌شود که بیماران، پذیرش بالاتری نسبت به درمان داشته باشند که این پذیرش

داشتند، به طور معنی‌داری نسبت به دیگر افراد نمونه، تصور منفی‌تری به تهاجمی بودن بیماران و تمایل بیشتری به فاصله‌ی اجتماعی از آن‌ها داشتند (۱۳). در پژوهشی که در بین دانشجویان دانشگاه زوریخ سوئیس انجام گرفت، سابقه‌ی مثبت بیماری‌های روان‌پزشکی به طور معنی‌داری با میزان بالاتر سواد بیماری‌های روان در بین این دانشجویان همراه بود (۱۴). این طور به نظر می‌رسد که میزان بالاتر سواد افسردگی در بین دانشجویان مبتلا به این بیماری، ممکن است در ارتباط با کاهش استیگمای شخصی در آن‌ها باشد. در مطالعه‌ی که در انگلستان در بین جمعیت مبتلایان به افسردگی و اختلال دو قطبی انجام گرفت، ۲۱/۷ درصد از شرکت کنندگان، استیگمای شخصی متوسط تا بالایی را نشان دادند (۱۵). در این مطالعه گروه شاهدهی شرکت نداشت.

در مطالعه‌ی Kanter و همکاران بر روی مبتلایان به افسردگی، استیگمای شخصی افسردگی با شدت بیماری افسردگی رابطه‌ی مستقیم معنی‌داری داشت و بیمارانی که سابقه‌ی مصرف داروهای ضد افسردگی داشتند، استیگمای بیشتری نسبت به کسانی که تا کنون تحت درمان دارویی قرار نگرفتند، گزارش کرده‌اند (۱۶). باید در نظر بگیریم که ارتباط استیگمای شخصی در مبتلایان به افسردگی در جمعیت عمومی مردم در مقایسه با این ارتباط در جمعیت دانشجویان، می‌تواند متفاوت باشد و این ارتباط، باید با تأمل بیشتری بررسی شود. این طور فکر می‌کنیم که مبتلا بودن به این بیماری، استیگمای شخصی بیشتری را به همراه داشته باشد، اما سواد افسردگی که میزان آن در میان دانشجویان بیشتر در نظر گرفته شد (۱۷) باعث شده است که نه تنها این استیگما بیشتر نگردد، بلکه نسبت به جمعیت عموم میزان کمتری نیز داشته باشد.

در مطالعه‌ی حاضر، سابقه‌ی خانوادگی مثبت افسردگی با میزان استیگما ارتباط معنی‌داری نداشته است. بسیاری از مطالعات، تعاملات و ارتباطات اجتماعی با افراد مبتلا به بیماری‌های روان را باعث کاهش استیگما در نگرش آن‌ها می‌دانند. در مطالعه‌ی دیگری، افزایش میزان ارتباط با بیماران موجب کاهش احساس خطرناک بودن و کاهش تمایل به فاصله گرفتن از بیماران شده است (۱۰)، اما باید این را در نظر داشت که نگرش افراد شرکت کننده درباره‌ی کلیه‌ی بیماری‌های روان سنجدیده شده و در مورد بیماری افسردگی به صورت مجزا، تحت بررسی قرار نگرفته است. این امکان وجود دارد که تصویری که از یک بیمار روان‌پزشکی در ذهن غالب مردم وجود دارد، بیشتر به بیماران اسکیزوفرن نزدیک باشد تا افسردگی و طبق بسیاری از مطالعات، استیگمای بیماری‌هایی مانند اسکیزوفرنی بیشتر از افسردگی برآورد شده است (۱۵، ۱۳). از طرفی، نوع ارتباط در این زمینه باید با جزئیات بیشتری بررسی گردد.

باشند، می‌تواند محتمل باشد، اما نمره‌ی کمتر استیگمای ادراک شده در دانشجویان دانشگاه هنر نسبت به دانشگاه اصفهان، باید عوامل مربوط به خود را داشته باشد. در پژوهش، ارتباط مشابهی بین تجربه‌ی خانوادگی در بین دانشجویان این سه دانشگاه مشاهده گردید؛ به طوری که در دانشگاه علوم پزشکی و دانشگاه هنر، به طور معنی‌داری میزان بالاتر سابقه‌ی خانوادگی ابتلا به افسردگی، نسبت به دانشگاه اصفهان مشاهده شد. نتیجه‌گیری‌های بیشتر در این زمینه، نیاز به پژوهش‌های بیشتری دارد.

در این پژوهش، بین استیگمای شخصی و ادراک شده، رابطه‌ی مستقیم معنی‌داری وجود داشت. در مطالعه‌ی Griffiths و همکاران نیز بین استیگمای شخصی و ادراک شده، رابطه‌ی مستقیم معنی‌داری وجود داشت (۱۱). در مطالعه‌ای که در ایالات متحده‌ی آمریکا انجام شد، بین تمامی معیارهای استیگما رابطه‌ی مستقیم معنی‌داری گزارش گردید (۱۶). در مطالعه‌ای که در انگلستان انجام گرفت، ارتباط قوی و معنی‌داری بین استیگمای شخصی با سایر معیارهای استیگما وجود داشت (۱۵).

مقطعی بودن این پژوهش به عنوان یک محدودیت، می‌تواند نتیجه‌گیری در مورد تمامی علل مؤثر بر استیگما را دشوار کند، اما به جهت از بین بردن عامل مداخله‌گر زمان، مقطعی بودن تنها روش قابل انجام در این مطالعات به نظر می‌آید. از این رو، تحقیقات مقطعی بیشتری در این حیطه توصیه می‌گردد.

در اندازه‌گیری استیگما، استفاده از پرسش‌نامه‌ای که توسط شرکت کنندگان تکمیل می‌گردد، می‌تواند محدودیت‌هایی به همراه داشته باشد. احتمال آن می‌رود که پرسش‌نامه‌ها بیشتر، افکار و نظریات شرکت کنندگان را اندازه‌گیری می‌کنند تا نگرش آن‌ها در زندگی واقعی (۲۴)، اما برای حجم بالای نمونه در این مطالعه، استفاده از پرسش‌نامه کارآمدترین روش به نظر می‌رسد.

نتیجه‌گیری‌هایی این که در بین دانشجویان، جنسیت، سن، سال‌های تحصیل و سابقه‌ی خانوادگی، پیش‌گویی کننده‌ی استیگما در نگرش نبودند. همچنین، مقطع تحصیلی به جز مقطع دکتری، پیش‌گویی کننده‌ی خوب و مطمئنی در این زمینه نمی‌باشد. تجربه‌ی شخصی مثبت، باعث کاهش استیگمای شخصی افسردگی می‌شود.

دانشجویان متأهل، میزان استیگمای شخصی کمتری داشتند و دانشگاه محل تحصیل، عامل مؤثری بر استیگمای ادراک شده بود. بررسی‌های بیشتر در جهت شناخت بیشتر عوامل تأثیرگذار در این رابطه لازم است. توصیه می‌شود که مداخلات احتمالی در آینده در جهت کاهش میزان استیگمای افسردگی در نگرش دانشجویان، چنین مطالعه‌ای را در جامعه‌ی دانشجویان مجرد دانشگاه اصفهان که در مقاطع کارشناسی و کارشناسی ارشد در حال تحصیل هستند، انجام دهد.

در سنین بالاتر، به دلیل استیگمای بالاتر کاهش یافته است. در مطالعه‌ای که در انگلستان انجام شده است (۱۵)، سن مبتلایان به بیماری‌های افسردگی و دو قطبی، در اولین مراجعه به سیستم سلامت جهت این اختلال، با استیگمای شخصی رابطه‌ی معکوس و معنی‌داری داشته است. به نظر می‌رسد در سنین پایین، زمینه‌های بیشتری برای مداخلات و در نتیجه پذیرش این بیماری با استیگمای کمتر برای مبتلایان به افسردگی وجود دارد. با در نظر داشتن نتایج پژوهشی که در هلند انجام شد (۲۳)، تمایل بالاتر به مراجعه به سیستم‌های بهداشتی در این سنین نیز می‌تواند این زمینه را تقویت کند. چنانچه گفته شد، اغلب این مطالعات هم‌جهت هستند. در حالی که جامعه‌ی آماری مطالعه‌ی حاضر به دلیل سطح تحصیلات و دانش، می‌تواند نتایج متفاوتی را با عموم مردم نشان دهد؛ چرا که در میان دانشجویان، احتمال می‌رود افزایش سن، با افزایش میزان تحصیلات و آگاهی همراه بوده و می‌تواند در جهت کاهش استیگما عمل کرده باشد.

در بررسی‌های انجام شده، ارتباطی میان سال‌های تحصیل با استیگما دیده نشد. در ادامه، ارتباط مقطع تحصیلی با استیگما بررسی شد که در هر دو تقسیم‌بندی، ارتباط معنی‌داری وجود داشت. در تقسیم‌بندی اول، در مورد استیگمای شخصی تفاوت معنی‌داری نبود و در مورد استیگمای ادراک شده، در مورد مقطع دکتری با مقطع کارشناسی و همچنین کارشناسی ارشد، اختلاف معنی‌داری وجود داشت. در تقسیم‌بندی رشته‌های دکتری حرفه‌ای، در مقاطع رشته‌ی پزشکی رابطه‌ی معنی‌داری وجود نداشت. در مقاطع دو رشته‌ی داروسازی و دندان‌پزشکی نیز تفاوت استیگما معنی‌دار نبود. در بسیاری از مطالعات انجام شده، رابطه‌ی پررنگی میان تحصیلات به خصوص با میزان استیگمای شخصی گزارش شده است. در مطالعه‌ای که در انگلستان انجام گرفت، ارتباط تحصیلات دانشگاهی با کاهش استیگمای شخصی معنی‌دار گزارش شد (۱۵) و در مطالعه‌ی Griffiths و همکاران، تحصیلات دانشگاهی با کاهش استیگمای شخصی همراه بود (۱۲). با در نظر گرفتن تمامی مطالعات، می‌توان گفت که استیگمای شخصی بیش از استیگمای ادراک شده، با سطح تحصیلات در ارتباط است، اما بر اساس بررسی‌های پژوهشگران، مطالعه‌ای که به طور اختصاصی تأثیر سطوح مختلف تحصیلات دانشگاهی را بر میزان استیگما اندازه‌گیری کرده باشد، انجام نگرفته است.

در پژوهش حاضر، بین دانشگاه و استیگمای ادراک شده رابطه‌ی معنی‌داری وجود دارد؛ بدین ترتیب که دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و دانشگاه هنر اصفهان، به طور معنی‌داری نمره‌ی استیگمای ادراک شده‌ی کمتری نسبت به دانشگاه اصفهان داشتند. این که دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به دلیل آشنایی با علوم زیستی و بالینی، دانش بیشتری در این زمینه و در پی آن استیگمای کمتری داشته

دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و دانشگاه هنر اصفهان بابت همکاری در انجام طرح تشکر می‌گردد. در ضمن، از تمامی دوستانی که در گردآوری داده‌های این طرح یاری رساندند، سپاسگزاری می‌شود.

تشکر و قدردانی

از دانشگاه علوم پزشکی اصفهان بابت تأمین هزینه‌های انجام این طرح به شماره‌ی تصویب ۳۹۵۶۰۳ و از مرکز تحقیقات علوم رفتاری بیمارستان خورشید و از معاونت آموزشی محترم دانشگاه اصفهان،

References

1. Corrigan PW, Watson AC. Understanding the impact of stigma on people with mental illness. *World Psychiatry* 2002; 1(1): 16-20.
2. Corrigan P. How stigma interferes with mental health care. *Am Psychol* 2004; 59(7): 614-25.
3. World Health Organization. The introduction of a mental health component into primary health care. Geneva, Switzerland: WHO; 1990.
4. Clak DA, Beck AT, Alford BA. Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression. New York, NY: Wiley; 1999. p. 1-3.
5. Mohammadi MR, Davidian H, Noorbala AA, Malekafzali H, Naghavi HR, Pouretamad HR, et al. An epidemiological survey of psychiatric disorders in Iran. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2005; 1: 16.
6. Corry P. Stigma shout: Service user and carer experiences of stigma and discrimination. London, UK: Time to Change; 2008.
7. Sadruddin S. Predictors of treatment delay in depressive disorder in pakistan [PhD Thesis]. Toronto, Canada: University of Toronto; 2007.
8. Ordoubadi A. Mental health of students. Shiraz, Iran: Shiraz University Publications; 1991. p.1. [In Persian].
9. Chisholm K, Patterson P, Torgerson C, Turner E, Jenkinson D, Birchwood M. Impact of contact on adolescents' mental health literacy and stigma: the SchoolSpace cluster randomised controlled trial. *BMJ Open* 2016; 6(2): e009435.
10. Alexander L, Link B. The impact of contact on stigmatizing attitudes toward people with mental illness. *Journal of Mental Health* 2003; 12(3): 271-89.
11. Griffiths KM, Christensen H, Jorm AF, Evans K, Groves C. Effect of web-based depression literacy and cognitive-behavioural therapy interventions on stigmatising attitudes to depression: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2004; 185: 342-9.
12. Griffiths KM, Christensen H, Jorm AF. Predictors of depression stigma. *BMC Psychiatry* 2008; 8: 25.
13. Papadopoulos C, Leavey G, Vincent C. Factors influencing stigma: a comparison of Greek-Cypriot and English attitudes towards mental illness in north London. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2002; 37(9): 430-4.
14. Lauber C, Ajdacic-Gross V, Fritschi N, Stulz N, Rossler W. Mental health literacy in an educational elite -- an online survey among university students. *BMC Public Health* 2005; 5: 44.
15. Brohan E, Gauci D, Sartorius N, Thornicroft G. Self-stigma, empowerment and perceived discrimination among people with bipolar disorder or depression in 13 European countries: the GAMIAN-Europe study. *J Affect Disord* 2011; 129(1-3): 56-63.
16. Kanter JW, Rusch LC, Brondino MJ. Depression self-stigma: a new measure and preliminary findings. *J Nerv Ment Dis* 2008; 196(9): 663-70.
17. Scottish Association Mental Health. A World to belong to: social networks of people with mental health problems. Glasgow, Scotland: SAMH; 2006.
18. Corrigan PW, Watson AC, Miller FE. Blame, shame, and contamination: the impact of mental illness and drug dependence stigma on family members. *J Fam Psychol* 2006; 20(2): 239-46.
19. Dahlberg KM, Waern M, Runeson B. Mental health literacy and attitudes in a Swedish community sample - investigating the role of personal experience of mental health care. *BMC Public Health* 2008; 8: 8.
20. Farjad M. Behavioral problems and mental disorders in the family. Tehran, Iran: Badr Publications, 1995. p.101. [In Persian].
21. Nazarzadeh F, Mami S, Nazarzadeh M. Examine the relationship between personality type and level of confidence in the girl students in Zainab hostel of Lorestan University. *J Ilam Univ Med Sci* 2014; 22(3): 149-54. [In Persian].
22. Holubova M, Prasko J, Ociskova M, Marackova M, Grambal A, Slepecky M. Self-stigma and quality of life in patients with depressive disorder: a cross-sectional study. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2016; 12: 2677-87.
23. Boerema AM, Kleiboer A, Beekman ATF, van Zoonen K, Dijkshoorn H, Cuijpers P. Determinants of help-seeking behavior in depression: a cross-sectional study. *BMC Psychiatry* 2016; 16(1): 78.
24. Haghghat R. A unitary theory of stigmatisation: pursuit of self-interest and routes to destigmatisation. *Br J Psychiatry* 2001; 178: 207-15.

Stigma of Depression and Related Factors in University Students

Gholamreza Kheirabadi¹, Mitra Nekouei-Shahraki², Mohammadreza Maracy³

Original Article

Abstract

Background: Stigma is a mark of disgrace in the society's attitude that discredits a person or a group because of an attribute such as a deformity, color, or mental illness. Stigma can adversely affect all aspects of life. Depression is one of the most common mental health problems. The goal of the current study was to investigate some factors associated with stigma of depression among university students in Isfahan City, Iran, in order to facilitate possible interventions.

Methods: This cross-sectional study was designed to evaluate the stigma of depression in students of University of Isfahan, Isfahan University of Medical Sciences, and Art University of Isfahan, and was conducted among 553 participants. We used a questionnaire designed by Griffiths et al. and translated it to Persian to evaluate the personal and perceived stigma.

Findings: Personal stigma was statistically lower in participants with positive history of depression ($P = 0.007$). It was also lower in married participants ($P = 0.030$). Perceived stigma was significantly higher in students of University of Isfahan comparing to other universities ($P = 0.009$).

Conclusion: Positive history of depression, being a married person, and being a student of Isfahan University of Medical Sciences or Art University of Isfahan are protective factors against the stigma of depression in university students in Isfahan City.

Keywords: Depression, Social stigma, Students

Citation: Kheirabadi G, Nekouei-Shahraki M, Maracy M. **Stigma of Depression and Related Factors in University Students.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(428): 488-95.

1- Associate Professor, Department of Psychiatry, 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- Professor, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Mitra Nekouei-Shahraki, Email: mitra.nk90@yahoo.com

بررسی فراوانی ژن‌های exoS و exoU در Pseudomonas Aeruginosa جدا شده از بیماران سوختگی در کرمانشاه

کمال احمدی^۱، سیاوش وزیری^۲، سید حمیدرضا مرتضوی^۳، فیض‌اله منصوری^۴، ماندانا افشاریان^۵،
احمد تاجه‌میری^۶، مهسا کاشف^۱، محسن عزیزی^۱

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: Pseudomonas aeruginosa یکی از مهم‌ترین پاتوژن‌های عامل عفونت در بیماران سوختگی است. هدف از انجام این مطالعه، تعیین فراوانی ژن‌های exoS و exoU و الگوی حساسیت آنتی‌بیوتیکی Pseudomonas aeruginosa جدا شده از بیماران سوختگی در کرمانشاه بود.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی توصیفی-مقطعی، تعداد ۱۹۴ نمونه با استفاده از روش‌های استاندارد باکتری‌شناسی بررسی شدند. پس از سنجش حساسیت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌ها به روش انتشار از دیسک، از پرایمرهای اختصاصی جهت فراوانی ژن‌های exoS و exoU در میان ایزوله‌ها استفاده شد. داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: از مجموع ۹۱ ایزوله‌ی Pseudomonas aeruginosa شناسایی شده، ۷۲ مورد (۷۹/۱ درصد) آن‌ها، Multidrug resistance (MDR) داشتند. بیشترین مقاومت آنتی‌بیوتیکی در برابر جنتامایسین (۷۹/۱ درصد) و سفتازیدیم (۷۴/۷ درصد) و همچنین، بیشترین حساسیت نسبت به کلیستین (۱۰۰ درصد) و پلی‌مکسین B (۹۲/۳ درصد) بود. فراوانی ژن‌های exoS و exoU برابر با ۸۰/۲ درصد و ۶۸/۱ درصد بود. بین فراوانی ژن exoU و مقاومت به سفتازیدیم ($P = ۰/۰۴۱$) و سفوتاکسیم ($P = ۰/۰۵۰$) از نظر آماری رابطه‌ی معنی‌داری وجود داشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به نقش باکتری Pseudomonas aeruginosa در ایجاد عفونت‌های زخم سوختگی و نقش ژن‌های سیتوتوکسین و ژن‌های مقاومت آنتی‌بیوتیکی در کلونیزاسیون و بقای این باکتری، پرهیز از درمان‌های تجربی، تشخیص دقیق نوع عوامل ویرولانسانس (Virulence) و تعیین مقاومت آنتی‌بیوتیکی جهت انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب و کارا به منظور جلوگیری از عفونت، امری ضروری به نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: Pseudomonas aeruginosa، اگزوانزیم‌های U و S، مقاومت آنتی‌بیوتیکی

ارجاع: احمدی کمال، وزیری سیاوش، مرتضوی سید حمیدرضا، منصوری فیض‌اله، افشاریان ماندانا، تاجه‌میری احمد، کاشف مهسا، عزیزی محسن. **بررسی فراوانی ژن‌های exoS و exoU در Pseudomonas Aeruginosa جدا شده از بیماران سوختگی در کرمانشاه.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶:

۳۵ (۴۲۸): ۴۹۶-۵۰۲

ژنتیک، انواع سرطان، سوختگی و طیف وسیعی از عفونت‌های بیمارستانی، به میزان زیادی مشاهده می‌شود (۲-۴). توانایی تحمل محدوده‌ی دمایی وسیع، نیازهای تغذیه‌ای پایین و همچنین، دارا بودن عوامل بیماری‌زایی متنوع را می‌توان از جمله عوامل مؤثر در بقای این پاتوژن در محیط‌های بیمارستانی به شمار آورد (۵). مقاومت دارویی بالا و

مقدمه

Pseudomonas aeruginosa باسیل گرم منفی، هوازی اجباری، غیر تخمیری، فرصت‌طلب و دارای انتشار وسیع است که به عنوان یکی از عوامل ایجاد کننده‌ی عفونت‌های بیمارستانی به شمار می‌رود (۱). این باکتری، در افراد دارای نقص ایمنی از جمله افراد مبتلا به بیماری‌های

۱- گروه میکروبی‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

۲- دانشیار، گروه بیماری‌های عفونی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

۳- استادیار، گروه اطفال، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

۴- مرکز تحقیقات بیولوژی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر از نوع توصیفی-مقطعی بود و طی یک دوره‌ی ۹ ماهه در سال ۱۳۹۵ انجام گرفت. این مطالعه، بر روی ۱۹۴ بیمار بستری در بخش سوانح سوختگی بیمارستان امام خمینی (ره) شهر کرمانشاه که دچار زخم سوختگی بودند و بیش از یک هفته آنتی‌بیوتیک مصرف نکرده بودند، انجام شد. پس از اخذ نمونه‌ی زخم سوختگی در موقع تعویض پانسمان، جمع‌آوری نمونه‌ها و انتقال آن‌ها به آزمایشگاه، نمونه‌ها بر روی محیط‌های کشت Blood agar و Blood agar Nutrient (High media, India) کشت داده و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد انکوبه شدند. در ادامه، برای شناسایی و تأیید نهایی باکتری *Pseudomonas aeruginosa*، از آزمایش‌های بیوشیمیایی شامل کاتالاز، اکسیداز، سیترات، اندول، تولید پیگمان، لیزین دکربوکسیلاز، TSI Triple sugar iron (TSI) و Methyl red-Voges-Proskauer (MR-VP) استفاده شد. ایزوله‌های *Pseudomonas aeruginosa* شناسایی شده پس از کشت در محیط Lysogeny broth (LB) مایع و افزودن گلیسرول (با غلظت ۲۰ درصد) در دمای ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شدند (۱۴).

برای شناسایی الگوی حساسیت آنتی‌بیوتیکی در ایزوله‌ها، بر اساس دستورالعمل Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI)، تعداد ۱۴ دیسک آنتی‌بیوتیک شامل سفنازیدیم، سفتریاکسون، سفوتاکسیم، آمیکاسین، جنتامایسین، پیراسیلین/تازوباکتام، تیکارسیلین/کلاولانیک اسید، آزرثرونام، سیپروفلوکساسین، افلوکساسین، پلی‌مکسین B، کلیستین، ایمی‌پنم و مروپنم (MAST, England) انتخاب و با روش دیسک دیفیوژن (Kirby-Bauer) و مطابق با استاندارد ۰/۵ مک‌فارلند، آزمایش پیش‌گفته انجام شد (۱۵). ایزوله‌های *Pseudomonas aeruginosa* MDR با مقاومت به بیش از سه دسته‌ی آنتی‌بیوتیکی شناسایی شد. در ادامه، DNA ایزوله‌ها با روش Boiling استخراج و با استفاده از پرایمرهای اختصاصی (جدول ۱) فراوانی اگزوانزیم‌های exoS و exoU با استفاده از واکنش PCR Polymerase chain reaction (PCR) مورد بررسی قرار گرفت (۱۶).

واکنش PCR، با حجم نهایی ۲۵ میکرولیتر شامل ۱۲/۵ میکرولیتر Master mix (شرکت سیناکلون، ایران)، ۱ میکرولیتر از هر کدام از پرایمرها، ۳ میکرولیتر DNA باکتری و آب مقطر استریل تا حجم ۲۵ میکرولیتر مورد استفاده قرار گرفت. برنامه‌ی دمایی PCR شامل دناتوراسیون اولیه به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۹۴ درجه‌ی سانتی‌گراد و به دنبال آن ۲۵ چرخه‌ی اصلی طبق جدول ۱ و در پایان، تکثیر نهایی در دمای ۷۲ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه بود.

از طرفی، کسب انواع عوامل مقاومت در *Pseudomonas aeruginosa* باعث ظهور فنوتیپ‌های جدیدی از این باکتری با نام مقاومت دارویی چندگانه (Multidrug resistance یا MDR) شده است که به طور هم‌زمان به درجات مختلفی از آنتی‌بیوتیک‌ها مقاومت دارند (۶-۷).

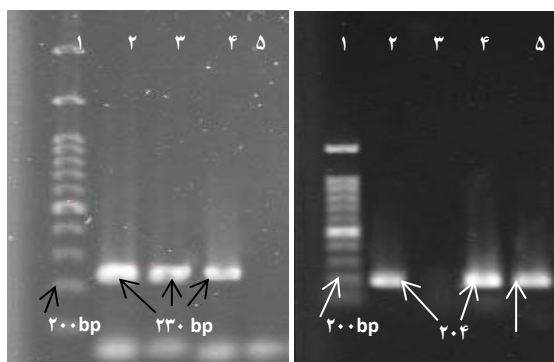
در بیماران دارای سوختگی، *Pseudomonas aeruginosa* دارای مقاومت دارویی چندگانه، شیوع بالایی دارد (۸). این باکتری، با تولید بتالاکتامازها، پمپ‌های ترشچی، تغییرات در غشای خارجی و سایر عوامل، نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم می‌شود (۹). این باکتری دارای طیف گسترده‌ای از عوامل بیماری‌زایی شامل انواع اگزوتوکسین‌ها، لیپوپلی‌ساکارید، پیلی، فسفولیپازها، الاستاز، پروتئازها، آلزینات و سایر عوامل است (۱۰). از جمله عوامل ویرولانسی (Virulence) این باکتری، سیتوتوکسین‌های exoS، exoT، exoU و exoY می‌باشند که از طریق سیستم ترشچی تیپ ۳ وارد سلول‌های هدف در میزبان می‌شوند. اولین اگزوانزیم‌های شناسایی شده در این گروه، عوامل exoS و exoT می‌باشند که دارای ساختار مشابهی هستند و در ۵۰ اسید آمینه‌ی اختصاصی ناحیه‌ی آمینی آن‌ها، دومین‌های ترشچی و متصل شونده به چاپرون و همچنین متصل شونده به غشا وجود دارد. مکانسیم عمل این اگزوانزیم‌ها، Adenosine diphosphate-ribosyltransferase (ADP-ribosyltransferase) و افزایش فعالیت GTPase (Guanosine triphosphatase)ها است که در نتیجه، باعث تخریب اسکلت سلولی در میزبان می‌شوند (۱۱).

یکی دیگر از سیتوتوکسین‌های *Pseudomonas aeruginosa*، exoU است که دارای فعالیت فسفولیپازی می‌باشد. این آنزیم در *Pseudomonas aeruginosa*، دارای نقش مهمی در ایجاد شوک سیتیک و همچنین وخیم‌تر شدن بیماری پنومونی در بیماران است؛ به طوری که عدم وجود این عامل ویرولانسی در ریه‌ی بیماران مبتلا به پنومونی باعث کاهش شدت بیماری‌زایی *Pseudomonas aeruginosa* در آن‌ها می‌شود. exoY، یک آدنیلات سیکلاز ترشچی در *Pseudomonas aeruginosa* است که برای فعالیت خود به یک عامل مشترک ناشناخته در میزبان نیاز دارد و با افزایش سطح فعالیت آدنیلات سیکلاز در میزبان، باعث تغییر ساختمان و شکل سلولی می‌شود (۱۲-۱۳). با توجه به این که مطالعه‌ی در این زمینه در این منطقه انجام نشده بود، هدف از انجام این پژوهش، تعیین فراوانی ژن‌های exoS و exoU و الگوی حساسیت آنتی‌بیوتیکی ایزوله‌های *Pseudomonas aeruginosa* جدا شده از بیماران سوختگی در کرمانشاه بود.

جدول ۱. پرایمرها و چرخه‌های دمایی مورد استفاده در واکنش (PCR) Polymerase chain reaction

پرایمر	توالی (۵-۳)	Denaturation ۹۴ درجه‌ی سانتی‌گراد	Annealing ۳۰ ثانیه درجه‌ی سانتی‌گراد	Extension ۷۲ درجه‌ی سانتی‌گراد	اندازه‌ی محصول (bp)
exoS	F- ATGTCAGCGGGATATCGAAC R- CAGGCGTACATCTGTTCT	۱۰ دقیقه	۵۸ درجه‌ی سانتی‌گراد	۴۵ ثانیه	۲۳۰
exoU	F- GCTAAGGCTTGGCGGAATA R- AGATCACACCCAGCGGTAAC	۱۰ دقیقه	۵۸ درجه‌ی سانتی‌گراد	۴۵ ثانیه	۲۰۴

شد (جدول ۳). در میان ایزوله‌های مورد بررسی، ۷۲ ایزوله (۷۹/۱ درصد) MDR بود. نتایج واکنش PCR این ژن‌ها در شکل ۱ آمده است.



شکل ۱. نتایج Polymerase chain reaction (PCR) ژن‌های exoS و exoU

exoU: ۱- نشانگر (۱۰۰ bp)، ۲، ۴، ۵- نمونه‌ی مثبت (۲۰۴ bp)، ۳- شاهد منفی
exoS: ۱- نشانگر (۱۰۰ bp)، ۲، ۳، ۴- نمونه‌ی مثبت (۲۳۰ bp)، ۵- شاهد منفی

سپس، محصولات PCR با استفاده از الکتروفورز با ژل ۱ درصد و رنگ‌آمیزی با اتیدیوم بروماید با دستگاه ژل داگ (Gel doc) مورد بررسی قرار گرفت. نتایج به دست آمده، به همراه مشخصات نمونه‌های مورد بررسی جمع‌آوری گردید و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, IBM Corporation, Armonk, NY) و آزمون‌های دقیق Fisher و χ^2 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

از مجموع ۹۱ ایزوله‌ی *Pseudomonas aeruginosa* شناسایی شده (۴۷ درصد)، ۴۹ نمونه (۵۳/۹ درصد) در زنان و ۴۲ نمونه (۴۶/۱ درصد) در مردان با میانگین سنی $15/9 \pm 38/16$ سال و دامنه‌ی سنی ۷۵-۱۴ سال بود. بیشترین مقاومت در برابر جنتامایسین (۷۹/۱ درصد) و سفتازیدیم (۷۴/۷ درصد) و همچنین، بیشترین حساسیت آنتی‌بیوتیکی در برابر کلیستین (۱۰۰ درصد) و پلی‌مکسین B (۷/۷ درصد) بود (جدول ۲). فراوانی ژن‌های exoU و exoS به ترتیب ۷۳ (۸۰/۲ درصد) و ۶۲ (۶۸/۱ درصد) مورد تعیین

جدول ۲. نتایج مقاومت آنتی‌بیوتیکی در ایزوله‌های *Pseudomonas aeruginosa*

آنتی‌بیوتیک	میزان مقاومت تعداد (درصد)	حساسیت حدواسط تعداد (درصد)	میزان حساسیت تعداد (درصد)
جنتامایسین	۷۲ (۷۹/۱)	۳ (۳/۳)	۱۶ (۱۷/۶)
آمیکاسین	۶۳ (۶۹/۲)	۵ (۵/۵)	۲۵ (۲۵/۳)
سفتراکسون	۶۰ (۶۵/۹)	۴ (۴/۴)	۲۷ (۲۹/۷)
سفتازیدیم	۶۸ (۷۴/۷)	۳ (۳/۳)	۲۰ (۲۲/۰)
سفتو تاکسیم	۶۵ (۷۱/۴)	۴ (۴/۴)	۲۲ (۲۴/۲)
سیپروفلوکساسین	۵۵ (۶۰/۴)	۱۱ (۱۲/۱)	۲۵ (۲۷/۵)
افلوکساسین	۵۲ (۵۷/۱)	۴ (۴/۴)	۳۵ (۳۸/۵)
پپراسیلین/تازوباکتام	۵۷ (۶۲/۶)	۶ (۶/۶)	۲۸ (۳۰/۸)
تیکارسیلین/کلاولانیک اسید	۶۴ (۷۰/۳)	۰ (۰)	۲۷ (۲۹/۷)
آزترنونام	۴۳ (۴۷/۳)	۵ (۵/۵)	۴۳ (۴۷/۳)
ایمی‌پنم	۵۳ (۵۸/۲)	۷ (۷/۷)	۳۱ (۳۴/۱)
مروپنم	۴۷ (۵۱/۶)	۴ (۴/۴)	۴۰ (۴۴/۰)
کلیستین	۰ (۰)	۰ (۰)	۹۱ (۱۰۰)
پلی‌مکسین B	۷ (۷/۷)	۰ (۰)	۸۴ (۹۲/۳)

جدول ۳. فراوانی ژن‌های اگزوتوکسین در ایزوله‌های *Pseudomonas aeruginosa*

تعداد ایزوله‌های دارای اگزوتوکسینها	تعداد ایزوله‌های دارای اگزوتوکسین (درصد)	الگوی ژن‌های اگزوتوکسین در <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
۱۷	۲۲ (۲۴/۲)	-exoU+, exoS
۱۲	۱۳ (۱۴/۳)	+, exoS-exoU
۳۷	۵۰ (۵۵/۰)	+exoU+, exoS
۶	۶ (۶/۶)	-exoU-, exoS

MDR: Multidrug resistance

و سوختگی محسوب می‌شود که به دلیل دارا بودن عوامل ویروالانس متنوع، دارای توانایی بیماری‌زایی بالایی است. نتایج حاصل از این مطالعه، نشان داد که فراوانی ژن exoU در ایزوله‌های *Pseudomonas aeruginosa* برابر با ۸۰/۲ درصد بود. در مطالعه‌ی فیروزی دالوند و پولادی، فراوانی exoU در ایزوله‌های *Pseudomonas aeruginosa* جدا شده از نمونه‌های زخم سوختگی ۷۶ درصد گزارش شد که با نتایج مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی داشت (۱۶). خرم‌روز و همکاران، فراوانی این ژن را ۴۱/۱ درصد گزارش کردند (۱۱)، اما در مطالعه‌ی دیگری که بر روی *Pseudomonas aeruginosa*‌های جدا شده از بخش مراقبت‌های ویژه انجام گرفته بود، فقط ۱۵ درصد از ایزوله‌ها دارای ژن exoU بودند، که با نتایج مطالعه‌ی حاضر تفاوت داشت (۱۷). دیگر ژن سیتوتوکسین مورد بررسی، exoS بود که در ۶۸/۱ درصد از ایزوله‌ها وجود داشت. در مطالعات مختلف، میزان فراوانی exoS، بین ۳۵/۸-۷۵/۸ درصد گزارش شده است، که از این نظر با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی داشت (۱۹-۱۸، ۱۱، ۱).

با توجه به این که حضور ژن‌های exoS و exoU در ایزوله‌های *Pseudomonas aeruginosa* به شکل یک ویژگی متغیر عنوان شده است، می‌توان یکی از دلایل تفاوت در فراوانی این دو ژن در مطالعات مختلف را وابسته بودن حضور آن‌ها به جایگاه ایجاد بیماری و سایر عوامل زمینه‌ای نسبت داد (۱۸). در مطالعات دیگری که بر روی ایزوله‌های *Pseudomonas aeruginosa* جدا شده از منابع مختلف صورت گرفته بود، بیشترین فراوانی ژن exoS در نمونه‌های زخم سوختگی گزارش گردید (۲۱-۲۰). با توجه به این که بین ایجاد عفونت‌های سیستمیک *Pseudomonas aeruginosa* و حضور ژن exoS در مدل‌های تجربی ارتباط وجود دارد (۲۲)، می‌توان نتیجه گرفت که این ژن، نقش مهمی در ایجاد عفونت‌های ناشی از این پاتوژن دارد. در این مطالعه، بین حضور ژن exoU و مقاومت به بعضی از آنتی‌بیوتیک‌ها رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده شد که از این نظر، با یافته‌های سایر مطالعات سازگار بود (۱۹، ۱۱).

در این مطالعه، ۶۹/۵ درصد از ایزوله‌ها به طور هم‌زمان دارای هر

از نظر آماری، بین فراوانی ژن‌های سیتوتوکسین و متغیرهای سن و جنس بیماران، رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده نشد ($P > 0/050$)، اما بین فراوانی ژن exoU و مقاومت به سفنازیدیم ($P = 0/041$) و سفوتاگسیم ($P = 0/050$) از نظر آماری رابطه‌ی معنی‌داری وجود داشت. بین فراوانی ژن exoS و مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده نشد. نتایج حاصل از فراوانی ژن‌های سیتوتوکسین در ایزوله‌های دارای مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های مورد بررسی در جدول ۴ آمده است.

جدول ۴. فراوانی ژن‌های سیتوتوکسین در ایزوله‌های مقاوم به

آنتی‌بیوتیک‌ها

ژن‌ها	exoS (۶۲)			exoU (۷۳)		
	S	I	R	S	I	R
جنتاماسین	۱۱	۱	۵۰	۱۳	۳	۵۷
آمیکاسین	۱۳	۴	۴۵	۱۵	۴	۵۴
سفتریاکسون	۱۷	۴	۴۱	۱۹	۴	۵۰
سفنازیدیم	۱۴	۳	۴۵	۱۶	۲	۵۵
سفوتاگسیم	۱۶	۳	۴۳	۱۸	۴	۵۱
سیپروفلوکساسین	۱۶	۹	۳۷	۱۹	۱۰	۴۴
افلوکساسین	۲۷	۴	۳۱	۲۹	۲	۴۲
پیراسیلین/تازوباکتام	۱۸	۴	۴۰	۲۲	۵	۴۶
تیکارسیلین/کلاولانیک اسید	۲۱	۰	۴۱	۱۹	۰	۵۴
آزترئونام	۲۷	۲	۳۳	۳۸	۴	۳۱
ایمی‌پنم	۲۱	۴	۳۷	۲۷	۵	۴۱
مروپنم	۲۹	۲	۳۱	۳۶	۴	۳۳
کلیستین	۶۲	۰	۰	۷۳	۰	۰
پلی‌مکسین B	۵۹	۰	۳	۶۸	۰	۵

R: Resistance; I: Intermediate; S: Susceptible

بحث

Pseudomonas aeruginosa از جمله عوامل اصلی ایجاد کننده‌ی عفونت‌های بیمارستانی، به خصوص در بخش‌های مراقبت‌های ویژه

گزارش شده است (۲۹).

از جمله دلایل تفاوت در نتایج مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی در مطالعات مختلف، می‌توان به مواردی همچون تفاوت در الگوی مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها و مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی در مناطق مختلف و همچنین، جداسازی ایزوله‌های *Pseudomonas aeruginosa* از نمونه‌های بالینی مختلف اشاره کرد. بیشترین حساسیت آنتی‌بیوتیکی در ایزوله‌ها نسبت به کلسیتین (۱۰۰ درصد) و پلی‌مکسین B (۹۲/۳ درصد) مشاهده شد. در اغلب مطالعات انجام گرفته، تمامی ایزوله‌های این باکتری نسبت به کلیستین حساس گزارش شدند، که از این نظر، با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی داشت (۲۸-۲۷)، اما در مطالعه‌ی میرصالحیان و همکاران، ۳۴/۱ درصد ایزوله‌ها نسبت به کلیستین مقاوم بودند (۳۰).

نتیجه‌گیری نهایی این که در مطالعه‌ی حاضر، کلیستین و پلی‌مکسین B از جمله تنها آنتی‌بیوتیک‌هایی هستند که می‌توانند در درمان عفونت‌های این پاتوژن استفاده شوند. با توجه به نقش *Pseudomonas aeruginosa* در ایجاد عفونت‌های زخم سوختگی در بیماران و همچنین، نقش ژن‌های سیتوتوکسین و ژن‌های مقاومت آنتی‌بیوتیکی در کلونیزاسیون و بقای این باکتری، پرهیز از درمان‌های تجربی، تشخیص دقیق نوع عوامل ویروالانس و تعیین مقاومت آنتی‌بیوتیکی جهت انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب و کارا به منظور جلوگیری از عفونت‌های حاصل از این باکتری، امری ضروری به نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی

از معاونت محترم تحقیقات و فن‌آوری دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه که هزینه‌ی اجرای این طرح را از محل بودجه‌ی طرح جذب پژوهشگر تأمین نموده‌اند، سپاسگزاری می‌گردد.

دو ژن exoS و exoU بودند که با نتایج مطالعات یوسفی آواروند و همکاران (۱) با میزان ۴۸/۷ درصد و Finnan و همکاران (۲۳) با میزان ۷۵ درصد سازگار بود، اما در مطالعه‌ی عظیمی و همکاران (۲۴)، فراوانی این ایزوله‌ها ۴ درصد مشخص شد که با نتایج مطالعه‌ی حاضر تفاوت داشت (۲۴). در مطالعه‌ی حاضر، میزان بالایی از مقاومت آنتی‌بیوتیکی در بین ایزوله‌ها مشاهده شد. فراوانی ایزوله‌های *Pseudomonas aeruginosa* MDR برابر با ۷۹/۱ درصد تعیین شد که با نتایج گزارش شده از این ایزوله‌ها در سایر مطالعات (بین ۱۰۰-۴۵/۲ درصد) هم‌خوانی داشت (۲۶-۲۵، ۱۷، ۱). بیشترین مقاومت در برابر جنتامایسین (۷۹/۱ درصد)، سفنازیدیم (۷۴/۷ درصد) و سفوتاکسیم (۷۱/۴ درصد) بود. شفیع‌ی و همکاران، درصد مقاومت آنتی‌بیوتیکی بالایی را در ایزوله‌های *Pseudomonas aeruginosa* در برابر جنتامایسین (۸۸ درصد)، آمیکاسین (۸۴ درصد)، سفنازیدیم (۹۱ درصد)، سیپروفلوکساسین (۸۴ درصد) و مروپنم (۵۳ درصد) گزارش کردند که با نتایج مطالعه‌ی حاضر در مورد مقاومت بالا در برابر این آنتی‌بیوتیک‌ها هم‌خوانی داشت (۲۷). ادبی و همکاران، میزان مقاومت در ایزوله‌های *Pseudomonas aeruginosa* جدا شده از زخم سوختگی را در برابر جنتامایسین، آمیکاسین، سیپروفلوکساسین و ایمپنم به ترتیب ۸۶/۰، ۸۵/۰، ۸۷/۰ و ۷۵/۵ درصد گزارش کردند (۲۸)، اما در مطالعه‌ی دیگری بر روی ایزوله‌های *Pseudomonas aeruginosa*، درصد مقاومت پایین‌تری شامل جنتامایسین ۳۲/۹ درصد، سفنازیدیم ۳۹/۳ درصد، سیپروفلوکساسین ۳۲/۱ درصد، ایمپنم ۳۵/۷ درصد و مروپنم ۵۰/۰ درصد گزارش شده بود. در مطالعات دیگری نیز سطح بالایی از مقاومت ایزوله‌های *Pseudomonas aeruginosa* در برابر آمینوگلیکوزیدها، سفالوسپورین‌ها، کاربامپنم‌ها و سایر آنتی‌بیوتیک‌ها

References

1. Yousefi-Avarvand A, Khashei R, Sedigh Ebrahim-Saraie H, Emami A, Zomorodian K, Motamedifar M. The frequency of exotoxin a and exoenzymes S and U genes among clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa* in Shiraz, Iran. *Int J Mol Cell Med* 2015; 4(3): 167-73.
2. Doosti M, Haj Ojagh Faghihi M, Ramazani A, Saini MR. Comparison of conventional culture methods and polymerase chain reaction (PCR) for specific detection of *Pseudomonas aeruginosa*. *J Isfahan Med Sch* 2012; 30(192): 780-6. [In Persian].
3. Ryall B, Davies JC, Wilson R, Shoemark A, Williams HD. *Pseudomonas aeruginosa*, cyanide accumulation and lung function in CF and non-CF bronchiectasis patients. *Eur Respir J* 2008; 32(3): 740-7.
4. Akhavan-Tafti F, Eslami G, Zandi H, Mousavi SM, Zarei M. Prevalence of blaVIM, blaIPM and blaNDM metallo-beta-lactamases enzymes in *Pseudomonas aeruginosa* isolated from burn wounds in Shahid Sadoughi Burn Hospital in Yazd. *J Isfahan Med Sch* 2014; 31(263): 1955-64. [In Persian].
5. Pourzerehki N, Naserpour Farivar T, Peymani A. Presence of alginate among multidrug resistant *Pseudomonas aeruginosa* isolated from clinical samples in Qazvin and Tehran hospitals. *J Clin Res Paramed Sci* 2014; 3(4): 257-63. [In Persian].
6. Lister PD, Wolter DJ, Hanson ND. Antibacterial-resistant *Pseudomonas aeruginosa*: clinical impact and complex regulation of chromosomally encoded resistance mechanisms. *Clin Microbiol Rev* 2009; 22(4): 582-610.
7. Sabharwal N, Dhall S, Chhibber S, Harjai K. Molecular detection of virulence genes as markers in

- Pseudomonas aeruginosa* isolated from urinary tract infections. *Int J Mol Epidemiol Genet* 2014; 5(3): 125-34.
8. Akya A, Salimi A, Nomanpour B, Ahmadi K. Prevalence and clonal dissemination of metallo-beta-lactamase-producing *Pseudomonas aeruginosa* in Kermanshah. *Jundishapur J Microbiol* 2015; 8(7): e20980.
 9. Mesaros N, Nordmann P, Plesiat P, Roussel-Delvallez M, Van Eldere J, Glupczynski Y, et al. *Pseudomonas aeruginosa*: Resistance and therapeutic options at the turn of the new millennium. *Clin Microbiol Infect* 2007; 13(6): 560-78.
 10. Mortazavi SH, Ghaderi M, Hemmati M, Vaziri S, Azizi M, Kashef M, et al. Molecular study of the prevalence of exotoxin A and alginate gene in *Pseudomonas aeruginosa* isolates in burn wounds samples. *J Isfahan Med Sch* 2017; 34(412): 1537-43. [In Persian].
 11. Khoramrooz S, Rahbari N, Parhizgari N, Sharifi A, Yazdanpanah M, Gharibpour F, et al. Frequency of type III secretion system cytotoxins -encoding genes among *Pseudomonas aeruginosa* isolated from burn patients. *J Zanjan Univ Med Sci* 2015; 23 (99): 52-63. [In Persian].
 12. Cowell BA, Evans DJ, Fleiszig SM. Actin cytoskeleton disruption by ExoY and its effects on *Pseudomonas aeruginosa* invasion. *FEMS Microbiol Lett* 2005; 250(1): 71-6.
 13. Rabin SD, Hauser AR. Functional regions of the *Pseudomonas aeruginosa* cytotoxin ExoU. *Infect Immun* 2005; 73(1): 573-82.
 14. Tramper-Stranders GA, van der Ent CK, Wolfs TF. Detection of *Pseudomonas aeruginosa* in patients with cystic fibrosis. *J Cyst Fibros* 2005; 4(Suppl 2): 37-43.
 15. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; Twenty-first informational supplement. CLSI document M100-S21. Wayne, PA: CLSI; 2011.
 16. Firouzi-Dalvand L, Pooladi M. Identification of *exoS*, *exoU* genes in *Pseudomonas aeruginosa*. *J Paramed Sci* 2014; 5(4): 89-95.
 17. Joodzadeh M, Farajzadeh Sheikh A, Shahin M, Tavakol H. Correlation of frequency of *Pseudomonas aeruginosa* and *exoS* and *exoU* genes and their antibiotic sensitivity pattern in specimen isolated from ICU ward. *Int J Med Res Health Sci* 2016; 5(6): 248-54.
 18. Jabalameli F, Mirsalehian A, Khoramian B, Aligholi M, Khoramrooz SS, Asadollahi P, et al. Evaluation of biofilm production and characterization of genes encoding type III secretion system among *Pseudomonas aeruginosa* isolated from burn patients. *Burns* 2012; 38(8): 1192-7.
 19. Wolska K, Szveda P. Genetic features of clinical *Pseudomonas aeruginosa* strains. *Pol J Microbiol* 2009; 58(3): 255-60.
 20. Feltman H, Schulert G, Khan S, Jain M, Peterson L, Hauser AR. Prevalence of type III secretion genes in clinical and environmental isolates of *Pseudomonas aeruginosa*. *Microbiology* 2001; 147(Pt 10): 2659-69.
 21. Lomholt JA, Poulsen K, Kilian M. Epidemic population structure of *Pseudomonas aeruginosa*: evidence for a clone that is pathogenic to the eye and that has a distinct combination of virulence factors. *Infect Immun* 2001; 69(10): 6284-95.
 22. Aslani MM, Sharafi Z, Shahcheraghi F, Nikbin VS, Ebrahimipour GH, Hashemipour M. Molecular detection and identification of virulence factors of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from wound and burn infections. *Pejouhandeh* 2011; 15(6): 287-92. [In Persian].
 23. Finnan S, Morrissey JP, O'Gara F, Boyd EF. Genome diversity of *Pseudomonas aeruginosa* isolates from cystic fibrosis patients and the hospital environment. *J Clin Microbiol* 2004; 42(12): 5783-92.
 24. Azimi S, Kafil HS, Baghi HB, Shokrian S, Najaf K, Asgharzadeh M, et al. Presence of *exoY*, *exoS*, *exoU* and *exoT* genes, antibiotic resistance and biofilm production among *Pseudomonas aeruginosa* isolates in Northwest Iran. *GMS Hyg Infect Control* 2016; 11: Doc04.
 25. Mirsalehian A, Feizabadi M, Nakhjavani FA, Jabalameli F, Goli H, Kalantari N. Detection of VEB-1, OXA-10 and PER-1 genotypes in extended-spectrum beta-lactamase-producing *Pseudomonas aeruginosa* strains isolated from burn patients. *Burns* 2010; 36(1): 70-4.
 26. Fazeli H, Fatahi M, Faghri J, Akbari R. Molecular study of PER and VEB genes is multidrug resistant *Pseudomonas aeruginosa* isolated from clinical specimens in Isfahan/Iran and their antibiotic resistance patterns. *J Kerman Univ Med Sci* 2012; 19(4): 345-53. [In Persian].
 27. Shafiee F, Khosravi AD, Azarpira S, Babaie Barkalaie A, Abbasi Montazeri E. Antimicrobial resistance profile of *Pseudomonas aeruginosa* strains. *Med Lab J* 2015; 9(3): 128-34. [In Persian].
 28. Adabi M, Talebi Taher M, Arbabi L, Afshar M, Fathizadeh S, Minaeian S, et al. Determination of antibiotic resistance pattern of *Pseudomonas aeruginosa* strains isolated from patients with burn wounds. *J Ardabil Univ Med Sci* 2015; 15(1): 66-74. [In Persian].
 29. Jafari R, Karbasizade V, Moghim S. Frequency and resistance patterns of bacterial isolates from burn wounds infections in Isfahan, Iran. *J Isfahan Med Sch* 2013; 31(246): 1134-40. [In Persian].
 30. Mirsalehian A, Akbari Nakhjavani F, Bahador A, Jabal Ameli F, Bigverdi R, Goli H. Prevalence of MBL-producing *Pseudomonas aeruginosa* isolated from burn patients. *Tehran Univ Med J* 2011; 68(10): 563-9. [In Persian].

Prevalence Study of exoenzyme U (exoU) and exoenzyme S (exoS) Genes in *Pseudomonas Aeruginosa* Isolated from Burn Patients in Kermanshah City, Iran

Kamal Ahmadi¹, Siavash Vaziri², Seyyed Hamidreza Mortazavi³, Faizullah Mansouri², Mandana Afsharian², Ahmad Tajehmiri⁴, Mahsa Kasher¹, Mohsen Azizi¹

Original Article

Abstract

Background: *Pseudomonas aeruginosa* is one of the major pathogens causing burnt wound infection in hospitals. This study aimed to evaluate the prevalence of exoenzyme U (exoU) and exoenzyme S (exoS) genes and the antibiotic resistance pattern of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from burn patients' samples in Kermanshah City, Iran.

Methods: In this cross-sectional study, 194 samples were tested with conventional bacteriological methods. After evaluation of antibiotic sensitivity with disc diffusion method, specific primers were deployed to assess the frequency of exoU and exoS genes among isolates. The retrieved data were analyzed using SPSS software.

Findings: From 91 isolates of *Pseudomonas aeruginosa*, 72 (79.1%) were multi-drug resistant (MDR) isolates. The most prevalent antibiotic resistances were against gentamicin (79.1%) and ceftazidime (74.7%); the most prevalent sensitivities were against colistin (100%) and polymixin B (92.3%). The frequency of exoU and exoS genes was 80.2% and 68.1%, respectively. There were significant relationships between the frequency of exoU gene and resistance to ceftazidime ($P = 0.041$) and cefotaxime ($P = 0.050$).

Conclusion: Considering the role of *Pseudomonas aeruginosa* in burn wound infections and the role of cytotoxin and antibiotic resistance genes in colonization and survival of this bacteria, avoiding home remedies, accurate detection of virulence factors, and recognition of antibiotic resistance pattern among the isolates in order to choose the appropriate antibiotic regimen to prevent infection seem to be necessary.

Keywords: *Pseudomonas aeruginosa*, exoenzyme S, exoenzyme U, Antibiotic resistance

Citation: Ahmadi K, Vaziri S, Mortazavi SH, Mansouri F, Afsharian M, Tajehmiri A, et al. **Prevalence Study of exoenzyme U (exoU) and exoenzyme S (exoS) Genes in *Pseudomonas Aeruginosa* Isolated from Burn Patients in Kermanshah City, Iran.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(428): 496-502.

1- Department of Microbiology, School of Medicine, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

2- Associate Professor, Department of Infectious Diseases, School of Medicine, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

3- Assistant Professor, Department of Pediatrics, School of Medicine, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

4- Medical Biology Research Center, School of Medicine, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

Corresponding Author: Mohsen Azizi, Email: m.azizi9889@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. 428, 4th Week June 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 indexes

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

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

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