

مقاله های پژوهشی

- بررسی فراوانی عوامل ایجاد کننده ی کاندیدوزی در بیماران بستری در بخش نفرولوژی بیمارستان لبافی نژاد تهران ۱۳۶۴
 محسن آزاد، جواهر چاباوی زاده، پروین دهقان، رسول محمدی
- بررسی فراوانی Legionella Pneumophila در بیماران مبتلا به تب و نوتروپنی بستری در بیمارستان سیدالشهدای (ع) اصفهان در سال ۱۳۹۳-۹۴ ۱۳۷۰
 محسن میدانی، محمدحسین اشجع
- بررسی فراوانی و اهمیت یافته های خارج قلبی توراسیک در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان الزهراء (س) اصفهان جهت انجام Computed Tomography Angiography (CT Angiography) عروق کرونری طی سال های ۹۵-۱۳۹۴ ۱۳۷۶
 مریم فرقداانی، فاطمه مومنی، محمد مومنی، رویا آزاد، نسیم احمدپور
- بررسی آستیگماتیسم قرنیه ی قدامی، خلفی و کل در افراد طبیعی ۱۳۸۲
 رضا درخشان، محمد قاسمی برومند، سید محمد فریسی، سید مهدی طباطبائی، محدثه محمدی نیا
- مقایسه ی اثرات ژل پلاسمای غنی از پلاکت با روش های درمانی زخم بر روی زخم دیابتی ۱۳۸۹
 فرزین خورش، مرتضی پوراحمد، نورا خوش چین گل، مجید آویژگان، محمدحسین محمدی، کورش صاحب نظر
- بررسی تأثیر تجویز مورفین در میزان آرام بخشی بیماران معنادار کاندید انجام Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) ۱۳۹۶
 پروین ساجدی، حامد منظری توکلی
- بررسی تأثیر پیشگیرانه انفیلتراسیون سولفات منیزیم در محل بوش جراحی بر درد پس از عمل سزارین تحت بی حسی نخاعی ... ۱۴۰۵
 میترا جبل عاملی، سید محمود هاشمیان، آذر دانش شهرکی، منصوره زرین مکان

Original Articles

- The Frequency of Candiduria in Hospitalized Patients at Nephrology Department, Labbafinejad Hospital, Tehran, Iran 1369
 Mohsen Azad, Javaher Chabavizadeh, Parvin Dehghan, Rasoul Mohammadi
- Frequency Distribution of Legionella Pneumophila among Patients with Fever and Neutropenia in Seyedoshohada Hospital, Isfahan, Iran, during 2015-2016 1375
 Mohsen Meidani, Mohamadhossein Ashja
- Evaluation of Thoracic Extracardiac Findings in Patients Undergoing Multidetector Computed Tomography Coronary Angiography in Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during 2015-2016 1381
 Maryam Farghadani, Fatemeh Momeni, Mohammad Momeni, Roya Azad, Nasim Ahmadpoor
- Evaluation of Anterior, Posterior, and Total Corneal Astigmatism in Normal Subjects 1388
 Reza Derakhshan, Mohammad Ghassemi-Broumand, Sayed Mohammad Ghoreishi, Seyed Mehdi Tabatabaee, Mohadeseh Mohammadi-Nia
- Comparing the Effects of the Platelet-Rich Plasma Gel with Wound Therapeutic Methods on the Treatment of Diabetic Foot 1395
 Farzin Khorvash, Morteza Pourahmad, Noura Khoshchingol, Majid Avijgan, Mohammadhossein Mohammadi, Kourosh Saheb nazari
- The Effect of Morphine on the Sedation of Addicted Patients during Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) 1404
 Parvin Sajedi, Hamed Manzari-Tavakoli
- Evaluating the Efficacy of Preemptive Intra-incisional Infiltration of Magnesium Sulfate on Postoperative Pain in Cesarean Section under Spinal Anesthesia 1411
 Mitra Jabalameli, Seyed Mahmood Hashemian, Azar Danesh-Shahraki, Mansoureh Zarin-Makan



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و پنجم، شماره (۴۵۰)، هفتم دوم آذرماه ۱۳۹۶

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

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

سردبیر: دکتر مجید برکتین

معاون سردبیر: دکتر مریم راد احمدی

ناشر:

انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

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

Email: publications@mui.ac.ir

دفتر مجله: دانشکده پزشکی صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

مدیر اجرایی: علی مرادی مسؤول دفتر: گلناز رجبی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۲۹۱ تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

Email: jims@med.mui.ac.ir

وب سایت مجله: http://jims.mui.ac.ir

امور نشر:

(ویراستاری، صفحه‌آرایی، بازبینی، طراحی، چاپ و

پشتیبانی آنلاین)

انتشارات فرزاتگان راداندیش

Email: farapublications@gmail.com

http://farapub.com

تلفن: ۰۳۱-۳۲۲۴۳۳۵

دورنگار: ۰۳۱-۳۲۲۴۳۸۲

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

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

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

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

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

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 عادل
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 هفته نامه، تحت حمایت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان منتشر می گردد. این مجله اقدام به انتشار مقالات علمی در زمینه پژوهش های علوم پزشکی (پایه و بالینی) و رشته های وابسته به آن می نماید. مقالاتی در این مجله پذیرفته می شوند 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 می نماید و بر روی وب سایت مجله به آدرس <http://jims.mui.ac.ir> قرار می دهد. مقالات ارسالی باید در فرمت پیشنهادی مجله ارسال گردند و به دست نوشته هایی 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 می نماید و چنانچه مقاله در بررسی اولیه مورد تأیید باشد، برای داوری ارسال می شود. زمان فرایند داوری (از دریافت تا پذیرش نهایی آن) ۳ ماه و در صورت تقاضا جهت بررسی سریع تر با شرایط ذکر شده در راهنمای نویسندگان ۲۵-۲۰ روز می باشد. 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 نوشته ها 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>، می توانند وارد صفحه شخصی خود شده و تمامی بخش ها 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 می شود. 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.
- نویسنده ای که برای بار دوم اقدام به ارسال مقاله اصلاح شده خود می نماید، 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 نمی باشد.
- فایل هایی که نویسنده در مرحله اولیه ارسال می کنند 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 فایل ها، با ارسال یک فایل تعهد نامه که به امضای همه نویسندگان رسیده است، حق انتشار مقاله را به مجله دانشکده پزشکی اصفهان واگذار می نمایند. 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 نمی باشد.
- 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 می باشد. 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 نمی باشد.

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

۱۳۶۴..... بررسی فراوانی عوامل ایجاد کننده‌ی کاندیدوری در بیماران بستری در بخش نفرولوژی بیمارستان لبافی‌نژاد تهران

محسن آزاد، جواهر چعباوی‌زاده، پروین دهقان، رسول محمدی

۱۳۷۰..... Legionella Pneumophila در بیماران مبتلا به تب و نوتروپنی بستری در بیمارستان سیدالشهدای (ع) اصفهان در سال ۹۳-۱۳۹۲.....

محسن میدانی، محمدحسین اشجع

بررسی فراوانی و اهمیت یافته‌های خارج قلبی توراسیک در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان الزهراء (س) اصفهان جهت انجام
۱۳۷۶..... Computed Tomography Angiography (CT Angiography) عروق کرونری طی سال‌های ۹۵-۱۳۹۴.....

مریم فرقدانی، فاطمه مومنی، محمد مومنی، رویا آزاد، نسیم احمدپور

۱۳۸۲..... بررسی آستیگماتیسم قرنیه‌ی قدامی، خلفی و کل در افراد طبیعی.....

رضا درخشان، محمد قاسمی برومند، سید محمد قریشی، سید مهدی طباطبائی، محدثه محمدی نیا

۱۳۸۹..... مقایسه‌ی اثرات ژل پلاسمای غنی از پلاکت با روش‌های درمانی زخم بر روی زخم دیابتی.....

فرزین خوروش، مرتضی پوراحمد، نورا خوش‌چین‌گل، مجید آویژگان، محمدحسین محمدی، کورش صاحب‌نظر

بررسی تأثیر تجویز مورفین در میزان آرام‌بخشی بیماران معنادار کاندید انجام Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography
۱۳۹۶..... (ERCP)

پروین ساجدی، حامد منظری توکلی

۱۴۰۵..... بررسی تأثیر پیشگیرانه انفیلتراسیون سولفات منیزیم در محل برش جراحی بر درد پس از عمل سزارین تحت بی‌حسی نخاعی.....

میترا جبل‌عاملی، سید محمود هاشمیان، آذر دانش شهرکی، منصوره زرین‌مکان

بررسی فراوانی عوامل ایجاد کننده‌ی کاندیدوری در بیماران بستری در بخش نفرولوژی بیمارستان لبافی‌نژاد تهران

محسن آزاد^۱، جواهر چعباوی‌زاده^۲، پروین دهقان^۳، رسول محمدی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: کاندیدوری، یکی از شایع‌ترین عفونت‌ها در بیماران بستری در بیمارستان‌ها می‌باشد. این عارضه به دنبال کاندیدیازیس منتشر، مصرف بی‌رویه‌ی آنتی‌بیوتیک‌ها، ناهنجاری‌ها و مشکلات دستگاه ادراری و داشتن کاتتر ادراری به مدت طولانی ایجاد می‌شود و شیوع آن در زنان بیشتر از مردان است. هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، تعیین فراوانی گونه‌های کاندیدایی ایجاد کننده‌ی کاندیدوری در بیماران بستری در بخش نفرولوژی بیمارستان لبافی‌نژاد تهران بود.

روش‌ها: این پژوهش بر روی ۵۳ بیمار انجام شد. شناسایی اولیه‌ی گونه‌ها با کشت بر روی محیط کروم آگار کاندیدا صورت گرفت. از کشت تازه‌ی مخمری، نمونه‌ی DNA به روش جوشاندن استخراج و نواحی ITS1-5.8s-ITS2 با استفاده از روش Polymerase chain reaction (PCR) تکثیر گردید. مراحل Restriction Fragment Length Polymorphism (RFLP) با کمک آنزیم MspI انجام شد. محصولات در ژل آگارز الکتروفورز گردید و ماهیت هر مخمر با توجه به الگوی الکتروفوریتیک به دست آمده مورد شناسایی قرار گرفت.

یافته‌ها: از ۵۳ بیمار مورد بررسی، ۱۴ نفر مبتلا به کاندیدوری تشخیص داده شدند. میزان فراوانی کاندیدوری در مطالعه‌ی حاضر، ۲۶/۴ درصد گزارش گردید. ۵ نفر (۳۵/۷ درصد) از بیماران را مردان و ۹ نفر (۶۴/۳ درصد) را زنان تشکیل دادند. کاندیدا گلابراتا، بالاترین فراوانی (۴۲/۸ درصد) را به خود اختصاص داد. سایر گونه‌های جدا شده به ترتیب فراوانی شامل کاندیدا آلبیکنس و کاندیدا کروژی هر کدام با ۲۱/۴ درصد و کاندیدا تروپیکالیس و کاندیدا پاراپسیلوزیس نیز هر کدام با ۷/۲ درصد بود.

نتیجه‌گیری: افزایش گونه‌های غیر آلبیکنس با توجه به مقاوم بودن برخی از آن‌ها به داروهای ضد قارچی و افزایش استفاده از داروهای سرکوبگر سیستم ایمنی، درمان این عارضه را با مشکلات بسیاری مواجه کرده است. بنابراین، شناسایی این عوامل به خصوص در بخش نفرولوژی بیمارستان‌ها، امری ضروری به نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: کاندیدیازیس، نفرولوژی، بیمارستان

ارجاع: آزاد محسن، چعباوی زاده جواهر، دهقان پروین، محمدی رسول. بررسی فراوانی عوامل ایجاد کننده‌ی کاندیدوری در بیماران بستری در بخش

نفرولوژی بیمارستان لبافی‌نژاد تهران. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۵۰): ۱۳۶۹-۱۳۶۴

مقدمه

کاندیدیازیس نوعی بیماری قارچی شایعی است که به وسیله‌ی گونه‌های مختلف جنس کاندیدا به وجود می‌آید. این عامل می‌تواند در بیماران بستری به صورت اولیه یا ثانویه ایجاد عفونت کند (۱). گونه‌های کاندیدا پاتوژن‌های فرصت‌طلبی به شمار می‌روند (۲). کاندیدا جزء فلور طبیعی پوست و مخاط دستگاه گوارش، دستگاه تناسلی و ادراری است که منشأ اندوژن دارد. عوامل شایع کاندیدایی شامل کاندیدا آلبیکنس، کاندیدا گیلر موندی، کاندیدا کروژی، کاندیدا پاراپسیلوزیس، کاندیدا تروپیکالیس، کاندیدا کفایر، کاندیدا

دابلیپینسیس و کاندیدا گلابراتا می‌باشد. از جمله عوامل ایجاد کننده‌ی زمینه‌ی مساعد برای کاندیدوری می‌توان به مصرف آنتی‌باکتریال‌های وسیع‌الطیف، داشتن کاتتر ادراری، بستری طولانی مدت، مشکلات دستگاه ادراری، مصرف داروهای سرکوبگر سیستم ایمنی، استفاده از آنژیوتیک، بدخیمی و پرتودرمانی اشاره نمود (۳-۴).

نیمی (۵۰ درصد) از موارد کاندیدیازیس مثبت در مطالعات بر روی نمونه‌های اتوپسی، در زمان حیات با وجود انجام مکرر کشت خون، نتایج مثبتی را نشان ندادند؛ در حالی که بیشتر آن‌ها در نمونه‌های ادرار از نظر کاندیدیازیس مثبت بودند (۵). بر اساس نتایج

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه قارچ و انگل‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه قارچ و انگل‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: javaher_chabavi@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤؤل: جواهر چعباوی‌زاده

گرفت. پس از مدت مذکور، رنگ کلنی که باعث افتراق گونه‌های کاندیدا از همدیگر می‌شود، قرائت گردید.

استخراج DNA عمل استخراج DNA از سلول مخمیری با استفاده از روش جوشاندن (Boiling) صورت گرفت (۷). سپس از DNA استخراج شده به عنوان الگو استفاده گردید.

روش PCR از این روش برای تکثیر قسمتی از DNA ریپوزومی (rDNA) به نام ITS 2-ITS 1-5.8S استفاده شد. آزمایش PCR طبق روش مرسوم با استفاده از مخلوط اصلی (Master Mix) شامل PCR شامل ۲/۵ میکرولیتر بافر ۱۰X بدون منیزیم، ۱/۵ میکرومولار کلرید منیزیم، ۰/۵ میکرومولار پرایمر رفت 5'-TCCGTAGGTGAACCTGCG G-3'، ITS1: ۰/۵ میکرومولار پرایمر برگشت 5'-TCCTCCGCTTATTGATAT GC-3'، ITS4: ۴۰۰ میکرومولار مخلوط دزوکسی نوکلئوزید تری فسفات (Deoxynucleoside triphosphate یا dNTP) و ۱/۲۵ واحد آنزیم Taq DNA Polymerase در حجم نهایی ۲۵ میکرولیتر با آب مقطر انجام شد (۷). در نهایت، به هر تیوب PCR، ۲۰ میکرولیتر از مخلوط مذکور و ۵ میکرولیتر DNA استخراج شده از هر قارچ اضافه گردید و میکروتیوب‌ها در دستگاه Thermal cycler (Bio-Rad، آمریکا) قرار داده شد. مراحل PCR به صورت ۵ دقیقه در دمای ۹۵ درجه‌ی سانتی‌گراد جهت جدا شدن دو رشته‌ی DNA (DNA Denaturation)، ۳۰ سیکل شامل ۳۰ ثانیه در دمای ۹۵ درجه‌ی سانتی‌گراد و ۴۵ ثانیه در دمای ۵۵ درجه‌ی سانتی‌گراد به منظور اتصال پرایمرها (Annealing) و ۱ دقیقه در دمای ۷۲ درجه‌ی سانتی‌گراد (Extension) و ۷ دقیقه در دمای ۷۲ درجه‌ی سانتی‌گراد (Final extension) برنامه‌ریزی و انجام شد.

RFLP محصولات PCR با استفاده از آنزیم محدودالتر MspI (کارخانه Fermentas، لیتوانی) مورد هضم آنزیمی قرار گرفت. آزمایش PCR-RFLP طبق پروتکل انجام شد (۸)؛ بدین صورت که ۱۰ میکرولیتر از محصولات PCR از هر کدام از نمونه‌های مخمیری، در واکنش با ۳ میکرولیتر آب مقطر استریل، ۱/۵ میکرولیتر بافر و ۰/۵ واحد آنزیم MspI در حجم نهایی ۱۵ میکرولیتر به مدت ۹۰ دقیقه در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد انکوبه گردید.

الکتروفورز: جهت تفکیک قطعات DNA تکثیر شده، آگاهی از اندازه‌ی محصول PCR و رنگ‌آمیزی و قابل رؤیت کردن آن‌ها، ۷ میکرولیتر از محصول RFLP با استفاده از ژل آگارز ۲ درصد در ولتاژ ۹۰ ولت به مدت ۴۵ دقیقه الکتروفورز گردید. پس از رنگ‌آمیزی ژل با Safe Stain، باندهای ایجاد شده با استفاده از اشعه‌ی ماورای بنفش (Ultraviolet یا UV) در دستگاه Gel Duct مشاهده و عکس‌برداری شد. گونه‌های مخمیری با

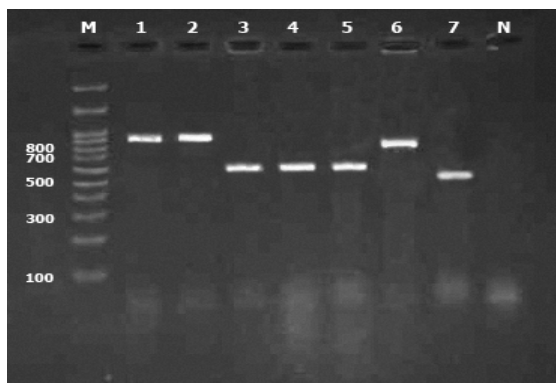
تحقیقات اخیر، با توجه به اهمیت موضوع و آگاهی از شیوع بالای این عفونت در بیماران بستری در بخش نفرولوژی که به سرعت در حال افزایش است (۱۰، ۴) و همچنین، به دلیل این که توجه لازم و کافی به وجود عوامل قارچی نمی‌شود، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین فراوانی کاندیدوری و عوامل ایجاد کننده‌ی آن با توجه به سن و جنسیت بیماران و وجود عوامل زمینه‌ساز مانند داشتن کاتتر ادراری، در بخش نفرولوژی بیمارستان لبافی‌نژاد تهران انجام شد.

روش‌ها

این پژوهش از نوع توصیفی-مقطعی بود که در سال ۱۳۹۵، بر روی ۵۳ بیمار بستری در بخش نفرولوژی بیمارستان لبافی‌نژاد انجام گردید. برخی از این بیماران واجد و برخی دیگر فاقد کاتتر ادراری بودند. پس از اخذ رضایت‌نامه‌ی کتبی از بیمار، نمونه‌برداری با رعایت اصول استاندارد در افراد فاقد کاتتر از طریق جریان وسط ادرار (Midstream) و در افراد دارای کاتتر نیز از محل دوراهی سوند متصل به مجرا، پس از استریل کردن آن صورت گرفت.

کشت نمونه‌ها قبل از آزمایش مستقیم انجام گردید. بدین منظور، ۱۰ میکرولیتر از نمونه‌ی ادرار به وسیله سمپلر برداشته شد و بر روی محیط سابورو دکستروز آگار (Sabouraud Dextrose Agar یا SDA) و سابورو دکستروز آگار حاوی کلرامفنیکل (Sabouraud Dextrose Agar with Chloramphenicol) انتقال داده شد و سپس با استفاده از پخش کننده‌ی شیشه‌ای (Spreader)، در سطح محیط کشت پخش گردید (۶). در مرحله‌ی بعد، پلیت‌های کشت داده شده در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد انکوبه شد. محیط کشت‌ها پس از ۲۴ تا ۴۸ ساعت از لحاظ تعداد کلنی‌ها مورد شمارش قرار گرفت (ضریب رقت در شمارش کلنی لحاظ می‌شود) و نتایج ثبت گردید. از هر نوع کلنی رشد یافته، یک کشت خالص تهیه و برای آزمایش‌های تکمیلی و مولکولی (Polymerase chain reaction-Restriction fragment length polymorphism یا PCR-RFLP) نگهداری شد. آزمایش مستقیم بعد از انجام کشت‌ها صورت گرفت. نمونه‌های ادرار به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۴۰۰۰ دور بر دقیقه سانتریفوژ گردید و رسوب به دست آمده برای آزمایش مستقیم با استفاده از هیدروکسید پتاسیم ۱۰ درصد، از لحاظ وجود عوامل قارچی مورد بررسی قرار گرفت.

جهت افتراق گونه‌ها به روش کروم آگار، مقداری از نمونه‌های مورد نظر با استفاده از لوپ، از کشت خالص شده برداشت شد و بر روی محیط کروم آگار کاندیدا (شرکت BioLife، فرانسه) انتقال داده شد و به مدت ۴۸ ساعت در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد قرار

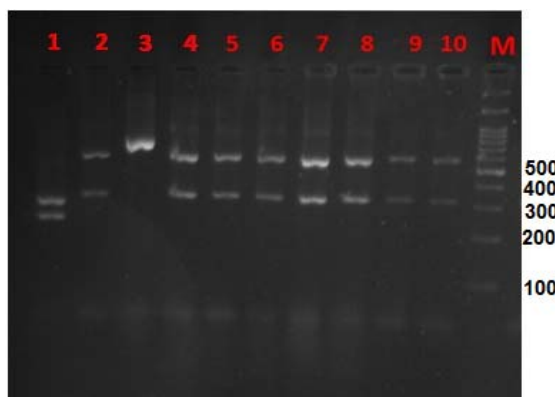


شکل ۱. ژل مربوط به محصول (PCR) Polymerase chain reaction

نمونه‌ها

شماره‌های ۱، ۲ و ۶: کاندیدا گلابراتا، شماره‌های ۳ تا ۵: کاندیدا آلیکنس، شماره‌ی ۷: کاندیدا کروزی، شماره‌ی ۸: کنترل منفی و ستون M: خط‌کش ژنی با ۱۰۰ جفت باز

کاندیدا گلابراتا، بالاترین فراوانی (۴۲/۸ درصد) را در بین انواع گونه‌ها به خود اختصاص داد. پس از آن، کاندیدا آلیکنس و کاندیدا کروزی هر کدام با ۳ مورد (۲۱/۴ درصد) و کاندیدا تروپیکاليس و کاندیدا پاراپسیلوزيس هر کدام با ۱ مورد (۷/۲ درصد)، در مراتب بعدی قرار داشتند.



شکل ۲. پروفایل Polymerase chain reaction-Restriction

fragment length polymorphism (PCR-RFLP) تعدادی

از جدایه‌ها

چاهک‌های ۱ تا ۳ به ترتیب شامل گونه‌های کاندیدا آلیکنس، کاندیدا گلابراتا و کاندیدا پاراپسیلوزيس، چاهک‌های ۴ تا ۱۰ شامل کاندیدا گلابراتا و ستون M: خط‌کش ژنی با ۱۰۰ جفت باز

بحث

در مطالعه‌ی حاضر، ۵۳ نفر از افراد بستری در بخش نفرولوژی بیمارستان لبافی‌نژاد تهران مورد بررسی قرار گرفتند. برخی از این بیماران واجد و برخی دیگر فاقد کاتتر ادراری بودند. در مجموع، ۱۴ نفر از ۵۳ بیمار مورد مطالعه مبتلا به کاندیدوری

توجه به الگوی الکتروفورتیک به دست آمده (۹) و با در نظر گرفتن اندازه‌های حاصل از تجزیه و تحلیل سکانس‌ها (جدول ۱)، مورد شناسایی قرار گرفت. داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, IBM Corporation, Armonk, NY) تجزیه و تحلیل گردید.

جدول ۱. اندازه‌ی محصول (PCR) Polymerase chain reaction

مربوط به گونه‌های مختلف کاندیدا قبل و بعد از هضم آنزیمی با MspI

اندازه‌ی محصول هضم شده با آنزیم جفت باز	اندازه‌ی قطعه ITS1-ITS4 (جفت باز)	گونه‌های کاندیدا
۲۹۷ و ۲۳۸	۵۳۵	کاندیدا آلیکنس
۵۵۷ و ۳۱۴	۸۷۱	کاندیدا گلابراتا
۲۶۱ و ۲۴۹	۵۱۰	کاندیدا کروزی
۳۴۰ و ۱۸۴	۵۲۴	کاندیدا تروپیکاليس
۵۲۰	۵۲۰	کاندیدا پاراپسیلوزيس

یافته‌ها

نمونه‌برداری از ۵۳ بیمار بستری در بخش نفرولوژی صورت گرفت. از این تعداد، ۱۴ نفر مبتلا به کاندیدوری تشخیص داده شدند و می‌توان گفت که میزان شیوع کاندیدوری در مطالعه‌ی حاضر، ۲۶/۴ درصد گزارش گردید. در آزمایش مستقیم و بررسی میکروسکوپی نمونه‌های ادرار، سلول‌های مخمری و یا پسودوهایف مشاهده شد. ۵ نفر (۳۵/۷ درصد) از بیماران را مردان و ۹ نفر (۶۴/۳ درصد) آن‌ها را زنان تشکیل دادند. ۸ نفر (۵۷/۱ درصد) دارای کاتتر ادراری و ۶ نفر (۴۲/۹ درصد) فاقد کاتتر ادراری بودند. متوسط مدت زمان بستری در بیماران دارای کاندیدوری، ۳/۳ روز محاسبه گردید. محدوده‌ی سنی افراد مبتلا ۸۴-۳۰ سال بود که اغلب مبتلایان به کاندیدوری میانگین سنی ۵۹ سال داشتند. حداقل و حداکثر شمارش کلنی در افراد دارای کاندیدوری به ترتیب $10^3 \times 11$ و $10^4 \times 15$ واحد تشکیل کلنی (Colony-forming unit یا CFU) در میلی‌لیتر به دست آمد. از نظر دریافت آنتی‌بیوتیک قبل از انجام نمونه‌گیری در افراد دارای کاندیدوری، ۶ نفر (۴۲/۸ درصد) بیش از دو نوع آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف دریافت کرده بودند. بیماری زمینه‌ای نارسایی کلیوی با شیوع ۴۲/۸ درصد، بیشترین درصد کاندیدوری را به خود اختصاص داد.

شکل ۱ مراحل ژل مربوط به محصول PCR نمونه‌های بالینی مورد نظر و شکل ۲ برش محصولات PCR با استفاده از آنزیم محدودالایتر MspI طی مراحل RFLP را نشان می‌دهد.

نتایج مطالعه‌ی حاضر حاکی از آن بود که مصرف دو یا بیش از دو آنتی‌بیوتیک، از جمله عوامل خطر ساز ابتلا به کاندیدوری می‌باشد که با یافته‌های تحقیقات دیگر (۲۴-۲۲) همخوانی داشت. به هر حال، اغلب بیماران بستری تحت درمان با آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف قرار می‌گیرند و مصرف این داروها منجر به تضعیف سیستم دفاعی بدن و افزایش رشد و تکثیر عوامل مخمری فلور طبیعی بدن می‌شود. در نتیجه، شرایط مساعد جهت بروز عفونت قارچی از جمله کاندیدوری فراهم می‌گردد.

در مطالعه‌ی حاضر، کاندیدا گلابراتا بیشترین فراوانی را در میان گونه‌ها به خود اختصاص داد که با نتایج برخی تحقیقات (۲۶-۲۵، ۱۶، ۶) همسو بود. کاندیدا گلابراتا نوعی پاتوژن با طیف گسترده‌ی عفونت در دستگاه ادراری می‌باشد (۲۷). مهم‌ترین چالش در مواجهه با کاندیدوری، افزایش ضایعات ناشی از گونه‌های غیر آلیکس است که می‌تواند به علت مقاومت دارویی آن‌ها به داروهای متداول ضد قارچی و افزایش استفاده از داروهای سرکوبگر سیستم ایمنی باشد (۲۸).

با توجه به افزایش روزافزون ابتلا به گونه‌های مختلف و نوظهور کاندیدا در میان بیماران بستری در بخش‌های مختلف بیمارستان‌ها، توصیه می‌شود که در این بیماران به عوامل خطرزای ابتلا به کاندیدوری توجه خاصی شود. همچنین، نظر به فراوانی بیشتر کاندیدوری در بخش نفرولوژی، لازم است تلاش و مراقبت بیشتری از نظر حذف و یا کاهش عوامل مساعد کننده مانند مصرف بی‌رویه‌ی آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف و مدت بستری طولانی انجام گیرد و اتصال کاتتر ادراری به حداقل زمان ممکن برسد.

تشکر و قدردانی

مطالعه‌ی حاضر برگرفته از پایان‌نامه‌ی مقطع کارشناسی ارشد می‌باشد که در قالب طرح تحقیقاتی به شماره‌ی ۳۹۴۱۰۵۲، مصوب دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شد. بدین‌وسیله از کلیه‌ی کارکنان محترم گروه قارچ‌شناسی بیمارستان لبافی‌نژاد و آزمایشگاه بوعلی‌تهران که در انجام این پژوهش همکاری نمودند، تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

تشخیص داده شدند که از این تعداد، ۹ نفر را زنان (۶۴/۳ درصد) و ۵ نفر را مردان (۳۵/۷ درصد) تشکیل دادند. میزان فراوانی کاندیدوری در مطالعه‌ی حاضر، ۲۶/۴ درصد برآورد گردید که با نتایج پژوهش‌های زارعی محمودآبادی و همکاران (۱۰) و Toka و همکاران (۱۱) همخوانی داشت. شیوع این عارضه در تحقیق بهمنی و همکاران ۲/۵ درصد (۱۲)، غلامی‌پور و همکاران ۴/۳ درصد (۱۳)، غیثیان و همکاران ۶/۰ درصد (۱۴)، Gabardi و همکاران ۴۸/۰ درصد (۱۵) و Safdar و همکاران ۶۲/۰ درصد (۱۶) گزارش شده است که این اختلاف در میزان شیوع در پژوهش‌های مختلف از جمله بررسی حاضر، می‌تواند به عواملی همچون شرایط اقلیمی، شرایط بهداشتی و اقتصادی، نوع و جمعیت مورد مطالعه و زمان انجام مطالعه بستگی داشته باشد (۱۷).

در تحقیق حاضر، ابتلا به کاندیدوری در زنان حدود دو برابر بیشتر از مردان گزارش شد و از نظر ابتلا به کاندیدوری بر حسب جنسیت نیز بر اساس آزمون χ^2 ، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه زنان و مردان مشاهده گردید ($P < 0/04$). همچنین، نتایج اغلب مطالعات نشان می‌دهد که جنسیت (مؤث) از جمله عوامل خطر کاندیدوری به شمار می‌رود (۱۹-۱۸). علت این تفاوت ممکن است مربوط به اختلاف آناتومیکی دستگاه ادراری زنان و مردان یعنی کوتاهی میزراه (Urethra) در زنان باشد که احتمال آلودگی را در آن‌ها افزایش می‌دهد (۲۰).

بر اساس نتایج مطالعه‌ی حاضر، سن در ابتلا به کاندیدوری نقش خطرزایی را ایفا نمود و افراد بالاتر از ۵۹ سال بیشتر در معرض خطر قرار دارند که این یافته با نتایج پژوهش حق‌گو و همکاران (۲۱) مشابهت داشت. علت این امر می‌تواند به فعالیت عوامل سیستم دفاعی بدن که بر اثر افزایش سن کاهش می‌یابد، مرتبط باشد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که طول مدت زمان بستری در بیمارستان و مدت باقی ماندن کاتتر ادراری، ارتباط مستقیمی با ابتلا به کاندیدوری دارد. مطابق با یافته‌های مطالعه‌ی Jain و همکاران، افرادی که بیشتر از ۳ روز کاتتر ادراری داشته باشند، در معرض خطر ابتلا به کاندیدوری قرار دارند (۲۲) که با نتایج بررسی حاضر همسو بود.

References

1. Lundstrom T, Sobel J. Nosocomial candiduria: A review. Clin Infect Dis 2001; 32(11): 1602-7.
2. Zaini F, Emami M, Mehdod A. Comprehensive medical mycology. Tehran: Tehran University Publications; 2004. [In Persian].
3. Toya SP, Schraufnagel DE, Tzelepis GE. Candiduria in intensive care units: association with heavy colonization and candidaemia. J Hosp Infect 2007; 66(3): 201-6.
4. Jozpanahi M, Mobin AR, Karami A, Ahadi S. Frequency of candiduria in patients hospitalized in intensive care units. J Kerman Univ Med Sci 2011; 18(3): 228-34. [In Persian].
5. Denning DW, Kibbler CC, Barnes RA. British Society for Medical Mycology proposed standards of care for patients with invasive fungal infections. Lancet Infect Dis 2003; 3(4): 230-40.
6. Zaini Z, Azordegan F, Chabavizadeh J. Study of

- fungal infection in urine. *Iran J Public Health* 1993; 22(1-4): 13-31.
7. Ghahri M, Mirhendi SH, Yadegari MH, Hajizadeh E, Shidfar MR. Identification of pathogenic yeasts isolated from onychomycosis in Tehran, using polymerase chain reaction and enzymatic digestion. *Modares J Med Sci Pathol* 2010; 13(1): 79-91. [In Persian].
 8. Mirhendi H, Makimura K, Khoramizadeh M, Yamaguchi H. A one-enzyme PCR-RFLP assay for identification of six medically important *Candida* species. *Nihon Ishinkin Gakkai Zasshi* 2006; 47(3): 225-9.
 9. Mohammadi R, Mirhendi H, Rezaei-Matehkolaei A, Ghahri M, Shidfar MR, Jalalizand N, et al. Molecular identification and distribution profile of *Candida* species isolated from Iranian patients. *Med Mycol* 2013; 51(6): 657-63.
 10. Zarei-Mahmoudabadi A, Zarrin M, Ghanatir F, Vazirianzadeh B. Candiduria in hospitalized patients in teaching hospitals of Ahvaz. *Iran J Microbiol* 2012; 4(4): 198-203.
 11. Toka OT, Durmaz S, Yula E. Antifungal susceptibilities of *Candida* species isolated from urine culture. *J Infect Chemother* 2016; 22(9): 629-32.
 12. Bahmaei M, Dehghan P, Mohammadi R, Chabavizadeh J, Mahaki B. Identification of *Candida* species isolated from candiduria patients using polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism in Isfahan, Iran. *J Isfahan Med Sch* 2016; 34(381): 484-90. [In Persian].
 13. Gholamipour P, Mahmoudi S, Pourakbari B, Ashtiani MT, Sabouni F, Teymuri M, et al. Candiduria in children: A first report from an Iranian referral pediatric hospital. *J Prev Med Hyg* 2014; 55(2): 54-7.
 14. Ghiasian SA, Aghamirian MR, Eshghi GR. Nosocomial candiduria in critically III patients admitted to intensive care units in Qazvin, Iran. *Avicenna J Clin Microb Infec* 2014; 1(2): e21622.
 15. Gabardi S, Martin S, Sura M, Mohammed A, Golan Y. Micafungin treatment and eradication of candiduria among hospitalized patients. *Int Urol Nephrol* 2016; 48(11): 1881-5.
 16. Safdar N, Slattery WR, Knasinski V, Gangnon RE, Li Z, Pirsch JD, et al. Predictors and outcomes of candiduria in renal transplant recipients. *Clin Infect Dis* 2005; 40(10): 1413-21.
 17. Behzadi P, Behzadi E, Ranjbar R. Urinary tract infections and *Candida albicans*. *Cent European J Urol* 2015; 68(1): 96-101.
 18. Kobayashi CC, de Fernandes OF, Miranda KC, de Sousa ED, Silva MR. Candiduria in hospital patients: a study prospective. *Mycopathologia* 2004; 158(1): 49-52.
 19. Nayman AS, Ozgunes I, Ertem OT, Erben N, Doyuk KE, Tozun M, et al. Evaluation of risk factors in patients with candiduria. *Mikrobiyol Bul* 2011; 45(2): 318-24. [In Turkish].
 20. Tan RJ, Lim EW, Ishak B. *Torulopsis glabrata*--urinary tract infections in diabetic patients in Singapore. *Aust N Z J Med* 1977; 7(1): 56-9.
 21. Haghgoo SM, Moaddab SR, Sabour S, Varshochi M. Frequency of *Candida* species isolated from urine cultures in hospitalized patients. *Proceedings of the 13th Iranian and 2nd International Congress of Microbiology*; 2012 Jul 14-16; Ardabil, Iran.
 22. Jain M, Dogra V, Mishra B, Thakur A, Loomba PS, Bhargava A. Candiduria in catheterized intensive care unit patients: emerging microbiological trends. *Indian J Pathol Microbiol* 2011; 54(3): 552-5.
 23. Weinberger M, Sweet S, Leibovici L, Pitlik SD, Samra Z. Correlation between candiduria and departmental antibiotic use. *J Hosp Infect* 2003; 53(3): 183-6.
 24. Dalen DM, Zvonar RK, Jessamine PG. An evaluation of the management of asymptomatic catheter-associated bacteriuria and candiduria at The Ottawa Hospital. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2005; 16(3): 166-70.
 25. Manzano-Gayosso P, Hernandez-Hernandez F, Zavala-Velasquez N, Mendez-Tovar LJ, Naquid-Narvaez JM, Torres-Rodriguez JM, et al. Candiduria in type 2 diabetes mellitus patients and its clinical significance. *Candida spp. antifungal susceptibility*. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2008; 46(6): 603-10. [In Spanish].
 26. Guler S, Ural O, Findik D, Arslan U. Risk factors for nosocomial candiduria. *Saudi Med J* 2006; 27(11): 1706-10.
 27. Fidel PL, Jr., Vazquez JA, Sobel JD. *Candida glabrata*: Review of epidemiology, pathogenesis, and clinical disease with comparison to *C. albicans*. *Clin Microbiol Rev* 1999; 12(1): 80-96.
 28. Cirak MY, Kalkanci A, Kustimur S. Use of molecular methods in identification of *Candida* species and evaluation of fluconazole resistance. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2003; 98(8): 1027-32.

The Frequency of Candiduria in Hospitalized Patients at Nephrology Department, Labbafinejad Hospital, Tehran, Iran

Mohsen Azad¹, Javaher Chabavizadeh², Parvin Dehghan², Rasoul Mohammadi²

Original Article

Abstract

Background: Candiduria is one of the most common infections in hospitalized patients, which is created by the administration of long-term antibiotic, disseminated candidiasis, urinary tract problems, and having long-term urine catheter. Prevalence of the candiduria in women is more than men. The aim of present study was to determine the frequency of the *Candida* species of candiduria in hospitalized patients in nephrology department, Labbafinejad hospital, Tehran, Iran.

Methods: This study was carried out on 53 patients. The early identification of species was done using CHROMagar *Candida* medium. The genomic DNA was extracted using boiling method. Polymerase chain reaction (PCR) was used to amplify ITS1-5.8s-ITS2 region. The polymerase chain reaction products were then digested with *MspI* restriction enzyme. Polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphism (RFLP) products were revealed on 1.5% and 2% agarose gel electrophoresis, respectively, to identify the yeast.

Findings: Among 53 patients, 14 were diagnosed with candiduria. In our study, the frequency of candiduria was 26.4%. Separately, 5 patients (35.7%) were men and 9 (64.3%) were women. *Candida glabrata* (*C. glabrata*) had the highest frequency (42.8%). Other identified *Candida* species were *C. albicans* (21.4%), *C. krusei* (21.4%), *C. tropicalis* (7.2%), and *C. parapsilosis* (7.2%).

Conclusion: Increase in non-*albicans* species, due to resistance to antifungal drugs and increased use of immunosuppressive drugs, have resulted in many problems for candiduria treatment. Therefore, identification and appropriate treatment of these elements, especially in nephrology ward of hospitals, seems to be necessary.

Keywords: Candidiasis, Nephrology, Hospital

Citation: Azad M, Chabavizadeh J, Dehghan P, Mohammadi R. The Frequency of Candiduria in Hospitalized Patients at Nephrology Department, Labbafinejad Hospital, Tehran, Iran. J Isfahan Med Sch 2017; 35(450): 1364-9.

1- MSc Student, Department of Mycology and Parasitology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- Assistant Professor, Department of Mycology and Parasitology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Javaher Chabavizadeh, Email: javaher_chabavi@yahoo.com

بررسی فراوانی Legionella Pneumophila در بیماران مبتلا به تب و نوتروپنی بستری در بیمارستان سیدالشهدای (ع) اصفهان در سال ۹۳-۱۳۹۲

محسن میدانی^۱، محمدحسین اشجع^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: Legionella pneumophila، یکی از مهم‌ترین عوامل ایجاد عفونت‌های تنفسی در بیماران مبتلا به نقص سیستم ایمنی است که عوارض و مرگ و میر بالایی دارد. هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، ارزیابی اپیدمیولوژیک Legionella pneumophila در بیماران تبار نوتروپنیک بود.

روش‌ها: این تحقیق به روش مقطعی طی سال‌های ۹۳-۱۳۹۲ در بیمارستان سیدالشهدای (ع) اصفهان انجام شد و در آن ۳۶ بیمار تبار نوتروپنیک مورد مطالعه قرار گرفتند. در تمام بیماران، نمونه‌ی ترشحات حلق و گلو با سواب استریل جمع‌آوری گردید و برای تشخیص عفونت Legionella pneumophila، با روش Real-time polymerase chain reaction (Real-Time PCR) مورد آزمایش قرار گرفت و شیوع عفونت مذکور در این بیماران بررسی گردید.

یافته‌ها: میانگین سن بیماران مورد مطالعه، $54/8 \pm 7/6$ سال بود. ۲۲ نفر از نمونه‌ها را مردان و ۱۴ نفر آنان را زنان تشکیل دادند. لوسمی میلوئیدی حاد (Acute myeloid leukemia یا AML) با ۳۳/۳ درصد و لنفوم Non-Hodgkin با ۱۹/۴ درصد، شایع‌ترین بیماری‌های موجود بود. بر اساس نتایج به دست آمده از روش Real-Time PCR، هیچ مورد مثبتی از عفونت Legionella pneumophila مشاهده نگردید.

نتیجه‌گیری: Legionella pneumophila نقش مهمی در ایجاد پنومونی در بیماران تبار نوتروپنیک ایفا نمی‌کند. بنابراین، ضمن توصیه به مطالعات بیشتر، پیشنهاد می‌شود از سایر روش‌های تشخیصی در موارد وجود پنومونی‌های آنتیبیک استفاده گردد.

واژگان کلیدی: Legionella pneumophila، تب، نوتروپنی، Real-time polymerase chain reaction

ارجاع: میدانی محسن، اشجع محمدحسین. بررسی فراوانی Legionella Pneumophila در بیماران مبتلا به تب و نوتروپنی بستری در بیمارستان سیدالشهدای (ع) اصفهان در سال ۹۳-۱۳۹۲. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۵۰): ۱۳۷۵-۱۳۷۰

مقدمه

خانواده‌ی Legionellaceae، گروهی از باسیل‌های گرم منفی هوازی مشتمل بر ۵۰ گونه و بیش از ۷۰ سرگروپ است که Legionella Pneumophila شایع‌ترین گونه‌ی این خانواده و مسؤول ایجاد ۸۰ درصد از عفونت‌های انسانی به شمار می‌رود (۱). Pneumonia، برجسته‌ترین تظاهر بالینی Legionella Pneumophila است که با طیفی از علائم و نشانه‌ها غیر اختصاصی به وقوع می‌پیوندد (۲). در مطالعات اپیدمیولوژیک، عفونت Legionella در میان چند عامل شایع Pneumonia اکتسابی از جامعه و نیز عامل شایعی در Pneumonia بیمارستانی قرار دارد (۳). علائم ریوی در شروع Pneumonia حاصل از Legionella

اغلب برجسته نیست. تب، سرفه‌ی خفیف و گاه خلط‌دار، درد قفسه‌ی صدری، تنگی نفس، علائم بارز گوارشی، خواب‌آلودگی، سردرد و درد عضلانی از جمله علائم عفونت Legionella می‌باشد (۴-۵). شایع‌ترین یافته‌ی گرافی، ارتشاح تک لوبی به صورت Patchy (تکه تکه) است. در بیماران دارای نقص سیستم ایمنی، کدورت‌های کروی با قاعده‌ی پلورال می‌تواند یافته‌ی آغازین Pneumonia حاصل از Legionella باشد که قابلیت پیشرفت سریع به سمت کاویتاسیون را دارد (۶).

عفونت حاصل از Legionella اکتسابی در بیمارستان، در اثر منبع آب آلوده و نیز مستعد بودن بیمار به وجود می‌آید. بررسی‌های انجام شده نشان می‌دهد که بین ۱۲ تا ۷۰ درصد از منابع آب گرم

۱- دانشیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دستیار، گروه بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: محمدحسین اشجع

۱۵۰۰ در میکرولیتر، وجود تب ۳۸/۳ درجه‌ی سانتی‌گراد در یک نوبت یا تب ۳۸ درجه‌ی سانتی‌گراد بیش از یک ساعت، وجود علائم تنفسی [تب، سرفه‌ی خفیف و گاه خشک یا خلط‌دار، درد قفسه‌ی صدری، تنگی نفس (۴-۵) و یافته‌های رادیوگرافی (۶)] و موافقت بیمار جهت شرکت در مطالعه بود. گزارش موارد مشکوک و عدم انجام تست PCR به علل مختلف، به عنوان معیارهای خروج در نظر گرفته شد.

حجم نمونه‌ی مورد نیاز با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مطالعات شیوع و در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد و شیوع علائم تنفسی در بیماران نوتروپنیک که به میزان ۱۵ درصد گزارش شده است (۱۰) و پذیرش میزان خطای ۰/۱۲، ۳۴ نفر برآورد شد.

ابتدا اطلاعات دموگرافیک هر بیمار شامل سن و جنسیت، علت زمینهای نوتروپنی، مدت زمان بروز نوتروپنی و تب و اقدامات درمانی اخیر همچون سابقه‌ی درمان آنتی‌بیوتیکی از بیمار سؤال شد و در فرم جمع‌آوری داده‌ها ثبت گردید. هر بیمار به طور کامل ارزیابی و معاینه شد و پس از رد هر نوع کانون واضح عفونی، از ته حلق هر بیمار به وسیله‌ی سوآپ استریل، نمونه‌گیری صورت گرفت و سپس سوآپ نمونه‌ی بیمار تحت شرایط حفاظت شده به آزمایشگاه انتقال یافت. در آزمایشگاه به نمونه‌ی هر سوآپ، یک کیت آزمایشی اختصاص داده شد. کیت‌های مذکور برای شناسایی آنتی‌ژن Legionella تهیه شده بود.

در این مرحله، نمونه‌ی سوآپ هر بیمار به روش Real-Time PCR مورد آزمایش قرار گرفت و نتایج به دست آمده در فرم مخصوص بیماران ثبت شد. لازم به ذکر است که حساسیت و ویژگی تست PCR در مطالعه‌ی ۹۵/۸ و ۱۰۰ درصد گزارش شده است (۱۷).

داده‌های حاصل شده با استفاده از آزمون‌های χ^2 و Independent t با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, IBM Corporation, Armonk, NY) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در مطالعه‌ی حاضر، ۳۶ بیمار نوتروپنیک تب‌دار مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند که ۱۲ نفر آن‌ها مبتلا به لوسمی میلوئیدی حاد (Acute myeloid leukemia یا AML)، ۱ نفر مبتلا به لوسمی میلوئیدی مزمن (Chronic myeloid leukemia یا CML)، ۴ نفر مبتلا به لوسمی لنفوبلاستیک حاد (Acute lymphoblastic leukemia یا ALL)، ۱ نفر مبتلا به لوسمی لنفوبلاستیک مزمن (Chronic lymphoblastic leukemia یا CLL)، ۵ نفر مبتلا به Multiple myeloma، ۴ نفر مبتلا به لنفوم Hodgkin، ۷ نفر مبتلا به لنفوم Non-Hodgkin و ۲ نفر نیز مبتلا به سایر بیماری‌های

بیمارستان‌ها در مناطقی از دنیا به کلونی‌های Legionella آلوده هستند (۷). از لحاظ مستعد بودن بیمار نیز باید به شیوع بالای عفونت Legionella در میان بیماران نقص سیستم ایمنی به ویژه دریافت کنندگان پیوند اشاره نمود (۸).

دفاع بدن در مقابل عفونت Legionella بر پایه‌ی ایمنی سلولی استوار است و ایمنی هومورال نقش دوم را ایفا می‌کند. اگرچه اثرات نوتروفیل‌ها در مقابله با Legionella Pneumophila به درستی آشکار نشده، اما نتایج نشان داده است که در گروهی از بیماران نوتروپنیک، عفونت Legionella عوارض و مرگ و میر بیشتری را به دنبال دارد (۹).

نوتروپنی اغلب به تعداد مطلق نوتروفیل کمتر از ۱۵۰۰ در هر میکرولیتر اطلاق می‌شود (۱۰). اگرچه خطر عفونت در نوتروپنی کمتر از ۱۰۰۰ رو به افزایش می‌گذارد، اما عفونت‌های مهم بالینی در بیشتر موارد در نوتروپنی کمتر از ۵۰۰ به وقوع می‌پیوندد (۱۱).

با توجه به خطر بالای عفونت در بیماران نوتروپنیک، بروز تب در آن‌ها باید به عنوان یک اورژانس طبی در نظر گرفته شود (۱۲). تب در بیماران نوتروپنی به حرارت بالای ۳۸/۳ درجه‌ی سانتی‌گراد در یک نوبت ترمومتری از راه دهان و یا تب بالای ۳۸ درجه‌ی سانتی‌گراد که بیش از یک ساعت باقی بماند، تعریف می‌شود (۱۳).

منشأ شایع عفونت در بیماران تب‌دار نوتروپنیک، ارگانسیم‌های کلونیزه شده در مجاری هوایی فوقانی و تحتانی، دستگاه گوارش، مجاری ادراری و پوست می‌باشد (۱۴). نوتروپنی، شایع‌ترین نقص ایمنی منجر به عفونت تنفسی محسوب می‌گردد و عفونت تنفسی نیز شایع‌ترین عفونت در بیماران نوتروپنیک به شمار می‌رود (۱۵-۱۶).

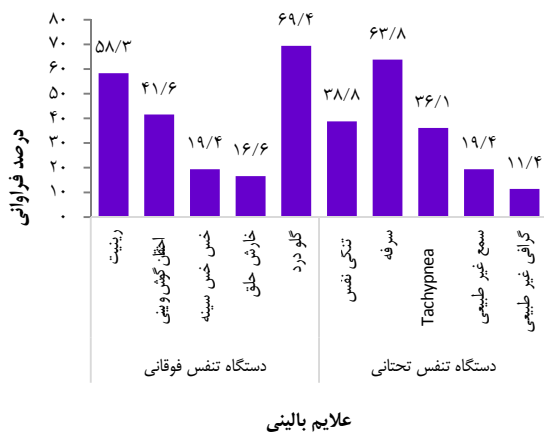
با توجه به اهمیت شناخت منابع عفونی در بیماران تب‌دار نوتروپنیک و نقش احتمالی بررسی فراوانی Legionella در بیماران تب و نوتروپنی در ایجاد عفونت و همچنین، فقدان مطالعه‌ی جامع‌ی در زمینه‌ی منشأ عفونت‌های تنفسی در این بیماران، پژوهش حاضر با هدف تعیین فراوانی Legionella Pneumophila به روش Real-time polymerase chain reaction (Real-Time PCR) در نمونه‌ی ته حلق بیماران تب‌دار نوتروپنیک دارای علائم تنفسی بستری در بیمارستان سید الشهداء (ع) اصفهان انجام شد.

روش‌ها

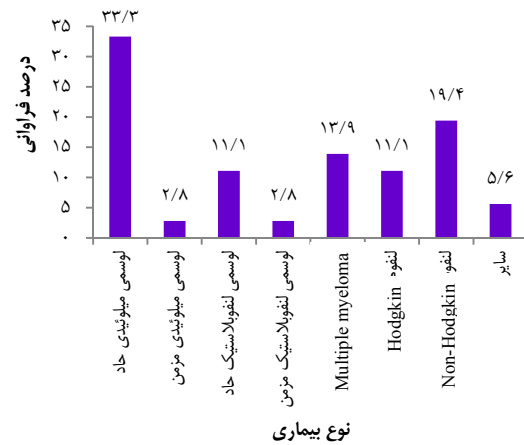
این تحقیق از نوع مقطعی بود که طی سال‌های ۹۳-۱۳۹۲ در مرکز آموزشی-درمانی سید الشهداء (ع) اصفهان به انجام رسید. جامعه‌ی آماری مورد بررسی شامل بیماران نوتروپنیک تب‌دار بستری در مرکز مذکور بود.

معیارهای ورود به مطالعه شامل وجود نوتروپنی کمتر از

نوتروپنیک بودند (شکل ۱).



شکل ۲. درصد فراوانی علائم تنفسی فوقانی و تحتانی در بیماران تب دار نوتروپنیک



شکل ۱. فراوانی نوع بیماری منجر به نوتروپنی در نمونه‌های مورد بررسی

بحث

Legionella pneumophila یکی از مهم‌ترین علل پنومونی می‌باشد که شیوع آن در بین عوامل ایجاد کننده‌ی پنومونی ۲ تا ۳۰ درصد گزارش شده است (۱۱-۱۰). بر اساس نتایج تحقیقات، سیستم ایمنی سلولی نقشی اساسی در کنترل و ریشه‌کنی *Legionella* در بدن ایفا می‌کند (۱۲). کشت میکروبی باکتریایی حلق، روشی مؤثر و معیاری طلایی جهت تشخیص *Legionella* محسوب می‌شود، اما کلنی‌های *Legionella* اغلب سه روز بعد از کشت قابل رؤیت هستند (۱۳-۱۴). تکنیک PCR یک روش با حساسیت و ویژگی بالا می‌باشد؛ به طوری که حساسیت و ویژگی آن برای تشخیص *Legionella pneumophila* در پژوهشی به ترتیب ۹۵/۸ و ۱۰۰ درصد گزارش شد (۱۷). این تست به سرعت می‌تواند DNA مربوط به *Legionella* را در ترشحات تنفسی تشخیص دهد (۶).

در مطالعه‌ی حاضر، ترشحات ناحیه‌ی حلق ۳۶ بیمار نوتروپنیک تب‌دار با استفاده از روش PCR مورد بررسی قرار گرفت که در نمونه‌های مذکور، موردی از *Legionella pneumophila* گزارش نشد. در تحقیق خوروش و همکاران نیز که بر روی ۳۹ نمونه‌ی برونکوالوئولار بیماران مبتلا به پنومونی و تیبیلاتور به روش PCR انجام گرفت، موردی از *Legionella pneumophila* مشاهده نگردید (۱۵). در پژوهش دیگری که در نیوزلند انجام گرفت، ۲۸ بیمار مشکوک با استفاده از روش PCR مورد بررسی قرار گرفتند که ۱۸ نفر (۶۴/۳ درصد) مبتلا به *Legionella pneumophila* تشخیص داده شدند (۱۶). نتایج مطالعه‌ی چمانی تبریز و همکاران بر روی ۹۵ زن باردار مشکوک نشان داد که در کشت ترشحات حلق، ۲۲/۱ درصد نمونه‌ها مثبت شد؛ در حالی که در تست PCR تنها ۴/۲ درصد آنان مبتلا به عفونت *Legionella pneumophila* تشخیص

میانگین سن بیماران $54/8 \pm 7/6$ سال بود و ۲۲ نفر از آن‌ها را مردان و ۱۴ نفر را زنان تشکیل دادند. توزیع متغیرهای دموگرافیک بیماران در جدول ۱ ارایه شده است.

جدول ۱. توزیع متغیرهای دموگرافیک و بالینی بیماران

مقدار	متغیر
$54/8 \pm 7/6$	سن (سال) (میانگین \pm انحراف معیار)
۲۲ (۶۱/۱)	جنسیت [تعداد (درصد)]
۱۴ (۳۸/۹)	مرد
$8/2 \pm 2/8$	میانگین مدت ابتلا به نوتروپنی (روز) (میانگین \pm انحراف معیار)
۱ (۲/۸)	استعمال سیگار [تعداد (درصد)]

بررسی سوابق بیماری در نمونه‌ها نشان داد که ۲ نفر (۵/۵ درصد) مبتلا به نارسایی کلیوی، ۳ نفر (۸/۳ درصد) مبتلا به سیروز کبدی، ۹ نفر (۲۵/۰ درصد) مبتلا به دیابت و ۵ نفر (۱۳/۸ درصد) مبتلا به بیماری قلبی بودند. همچنین، ۱ نفر (۲/۸ درصد) سابقه‌ی مصرف الکل و ۳ نفر (۸/۳ درصد) سابقه‌ی اعتیاد به مواد مخدر داشتند.

در شکل ۲، درصد فراوانی علائم تنفسی بیماران مورد بررسی نشان داده شده است که بر اساس آن، گلودرد و احساس زخم در ناحیه‌ی حلق با فراوانی ۲۵ مورد، شایع‌ترین علامت تنفسی فوقانی را به خود اختصاص داد.

سرفه با فراوانی ۲۳ مورد، شایع‌ترین علامت تنفسی تحتانی بود. در بررسی نمونه‌های حلق و گلو ۳۶ بیمار، موردی از *Legionella pneumophila* در تست PCR گزارش نشد.

دادند که بر خلاف داشتن علائم بالینی تنفسی، مقاومت آنتی‌بیوتیکی و سوابق پزشکی از جمله سابقه دیابت، اعتیاد و سیروز کبدی، موردی از عفونت Legionella pneumophila در نمونه‌ی ترشحات حلق و گلوی آنان مشاهده نشد. بنابراین، به نظر می‌رسد که Legionella pneumophila نقش قابل توجهی در ایجاد تب نوتروپنیک نداشته باشد، اما با توجه به محدودیت‌های پژوهش حاضر از جمله کم بودن تعداد نمونه‌ها و عدم امکان انجام اقدامات تشخیصی دیگر از جمله تست آنتی‌ژن Legionella pneumophila در نمونه‌های خون و ادرار، پیشنهاد می‌گردد مطالعات بیشتری در این زمینه صورت گیرد.

بر اساس نتایج تحقیق حاضر، Legionella pneumophila نقش مهمی در ایجاد پنومونی در بیماران تب‌دار نوتروپنیک ایفا نمی‌کند. بنابراین، ضمن پیشنهاد انجام پژوهش‌های بیشتر، توصیه می‌شود از سایر روش‌های تشخیصی در موارد وجود پنومونی‌های آتیبیک استفاده گردد.

تشکر و قدردانی

مطالعه‌ی حاضر برگرفته از پایان‌نامه‌ی دوره دکتری تخصصی در رشته‌ی بیماری‌های عفونی و گرمسیری می‌باشد که با شماره‌ی ۳۹۲۲۱۱ در حوزه‌ی معاونت پژوهش و فن‌آوری دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به تصویب رسید و با حمایت پشتیبانی این معاونت انجام شد. بدین‌وسیله نویسندگان از زحمات ایشان تشکر و قدردانی به عمل می‌آورند.

داده شدند (۱۰). با توجه به تفاوت‌های مشاهده شده بین نتایج بررسی حاضر و دیگر تحقیقات و عدم گزارش مثبت Legionella pneumophila در این پژوهش، به نظر می‌رسد عوامل دیگری مانند شاخص‌های تکنیکی، کیت‌های مورد استفاده و عوامل فردی نیز در مثبت یا منفی شده نتایج تست PCR مؤثر باشند که لازم است این موارد در پژوهش‌های جداگانه‌ی دیگری مورد بررسی قرار گیرد.

در مطالعه‌ی حاضر تلاش گردید تا DNA مربوط به Legionella pneumophila فقط از طریق نمونه‌های گرفته شده از ترشحات حلق و گلوی بیماران تشخیص داده شود، اما به‌تازگی روش‌های دیگری جهت تشخیص این عفونت معرفی شده‌اند که از آن جمله می‌توان به شناخت آنتی‌ژن‌های Legionella pneumophila در سرم و ادرار بیماران اشاره نمود که می‌تواند تشخیص این عفونت را بهبود بخشد، اما امکان انجام آن در تحقیق حاضر مقدور نبود.

در هر حال، باید توجه داشت که Legionella pneumophila به عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل ایجاد پنومونی به ویژه زمانی که پاسخ آنتی‌بیوتیکی مناسبی دریافت نمی‌شود، مطرح می‌باشد. علاوه بر این، استفاده از روش PCR بر روی نمونه‌ی ترشحات حلق و گلوی بیماران ممکن است کافی نباشد. بنابراین، پیشنهاد می‌گردد در موارد شک به عفونت Legionella pneumophila، از سایر روش‌های تشخیصی همچون تست آنتی‌ژن Legionella pneumophila در نمونه‌های خون و ادرار نیز استفاده شود.

جامعه‌ی آماری مورد مطالعه را بیماران تب‌دار نوتروپنیک تشکیل

References

1. Albert-Weissenberger C, Cazalet C, Buchrieser C. Legionella pneumophila - a human pathogen that co-evolved with fresh water protozoa. Cell Mol Life Sci 2007; 64(4): 432-48.
2. Oren I, Zuckerman T, Avivi I, Finkelstein R, Yigla M, Rowe JM. Nosocomial outbreak of Legionella pneumophila serogroup 3 pneumonia in a new bone marrow transplant unit: Evaluation, treatment and control. Bone Marrow Transplant 2002; 30(3): 175-9.
3. Rolston KV. Management of infections in the neutropenic patient. Annu Rev Med 2004; 55: 519-26.
4. Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, Bow EJ, Brown AE, Calandra T, et al. 2002 guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. Clin Infect Dis 2002; 34(6): 730-51.
5. Heath CH, Grove DI, Looke DF. Delay in appropriate therapy of Legionella pneumonia associated with increased mortality. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1996; 15(4): 286-90.
6. Cloud JL, Carroll KC, Pixton P, Erali M, Hillyard DR. Detection of Legionella species in respiratory specimens using PCR with sequencing confirmation. J Clin Microbiol 2000; 38(5): 1709-12.
7. Maiwald M, Schill M, Stockinger C, Helbig JH, Luck PC, Witzleb W, et al. Detection of Legionella DNA in human and guinea pig urine samples by the polymerase chain reaction. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1995; 14(1): 25-33.
8. Murdoch DR, Chambers ST. Detection of Legionella DNA in peripheral leukocytes, serum, and urine from a patient with pneumonia caused by Legionella dumoffii. Clin Infect Dis 2000; 30(2): 382-3.
9. Helbig JH, Uldum SA, Luck PC, Harrison TG. Detection of Legionella pneumophila antigen in urine samples by the BinaxNOW immunochromatographic assay and comparison with both Binax Legionella Urinary Enzyme Immunoassay (EIA) and Biotest Legionella Urin Antigen EIA. J Med Microbiol 2001; 50(6): 509-16.
10. Chamani Tabriz L, Jeddi-Tehrani M, Motahari S, Zeraati H, Asgari S, Karegar M, et al. Detection of Legionella pneumophila by nested PCR-RFLP and ELISA on urine specimens of pregnant women with respiratory infections. J Reprod Fertil 2007; 8(3): 221-30.
11. Sohn JW, Park SC, Choi YH, Woo HJ, Cho YK, Lee JS, et al. Atypical pathogens as etiologic agents in

- hospitalized patients with community-acquired pneumonia in Korea: A prospective multi-center study. *J Korean Med Sci* 2006; 21(4): 602-7.
12. Rihs JD, Yu VL, Zuravleff JJ, Goetz A, Muder RR. Isolation of Legionella pneumophila from blood with the BACTEC system: A prospective study yielding positive results. *J Clin Microbiol* 1985; 22(3): 422-4.
 13. Reller LB, Weinstein MP, Murdoch DR. Diagnosis of Legionella infection. *Clin Infect Dis* 2003; 36(1): 64-9.
 14. Den Boer JW, Yzerman EP. Diagnosis of Legionella infection in Legionnaires' disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23(12): 871-8.
 15. Khorvash F, Khorvash A, Meidani M, Abassi S, Yaran M, Zolfaghari M R, et al. Detection of Legionella pneumophila in the bronchoalveolar lavage samples by real time PCR in patients with ventilator-associated pneumonia in ICU. *J Shahrekord Univ Med Sci* 2015; 17(1): 51-8. [In Persian].
 16. Yu VL, Plouffe JF, Pastoris MC, Stout JE, Schousboe M, Widmer A, et al. Distribution of Legionella species and serogroups isolated by culture in patients with sporadic community-acquired legionellosis: An international collaborative survey. *J Infect Dis* 2002; 186(1): 127-8.
 17. Welti M, Jaton K, Altwegg M, Sahli R, Wenger A, Bille J. Development of a multiplex real-time quantitative PCR assay to detect Chlamydia pneumoniae, Legionella pneumophila and Mycoplasma pneumoniae in respiratory tract secretions. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2003; 45(2): 85-95.

Frequency Distribution of Legionella Pneumophila among Patients with Fever and Neutropenia in Seyedoshohada Hospital, Isfahan, Iran, during 2014-2015

Mohsen Meidani¹, Mohamadhosein Ashja²

Original Article

Abstract

Background: Legionella pneumophila is considered as one of the most important etiologies of respiratory infection in immunocompromised patients, which causes high morbidity and mortality. The aim of this study was to evaluate the epidemiology of Legionella pneumophila in febrile neutropenic patients.

Methods: This cross-sectional study was performed on 36 patients with neutropenia admitted to Seyedoshohada hospital, Isfahan, Iran, during 2014-2015. All patients underwent throat sampling with a sterile swab. All samples were analyzed via quantitative real-time multiplex polymerase chain reaction (PCR) covering Legionella pneumophila. The prevalence of Legionella pneumophila in febrile neutropenic patients was then assessed.

Findings: Mean age of the patients (including 22 men and 14 women) was 54.8 ± 7.6 years. Most of the patients had acute myeloid leukemia (AML) (33.3%) and non-Hodgkin lymphoma (NHL) (19.4%). From 36 examined throat samples obtained from the patients with confirmed neutropenia, no positive result of Legionella pneumophila was detected via polymerase chain reaction.

Conclusion: Our study does not support the hypothesis that Legionella pneumophila plays an important role in the development of neutropenic fever. Thus, more studies and using additional diagnostic methods to detect Legionella pneumophila in atypical pneumonia are recommended.

Keywords: Legionella pneumophila, Fever, Neutropenia, Real-time polymerase chain reaction

Citation: Meidani M, Ashja M. Frequency Distribution of Legionella Pneumophila among Patients with Fever and Neutropenia in Seyedoshohada Hospital, Isfahan, Iran, during 2014-2015. J Isfahan Med Sch 2017; 35(450): 1370-5.

1- Associate Professor, Infectious Diseases and Tropical Medicine Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Resident, Department of Infectious Diseases and Tropical Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Mohamadhosein Ashja, Email: m.h.ashja7533@gmail.com

بررسی فراوانی و اهمیت یافته‌های خارج قلبی توراسیک در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان الزهرا (س) اصفهان جهت انجام Computed Tomography Angiography (CT Angiography) عروق کرونری طی سال‌های ۹۵-۱۳۹۴

مریم فرقدانی^۱، فاطمه مومنی^۲، محمد مومنی^۳، رویا آزاد^۴، نسیم احمدپور^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی شیوع و شدت یافته‌های خارج قلبی تصادفی در CT angiography عروق کرونر بود.

روش‌ها: در این پژوهش، بیماران مشکوک به بیماری عروق کرونری به دنبال تزریق ماده‌ی حاجب، تحت Multidetector computed tomography (MDCT) قرار گرفتند. تصاویر به دست آمده از نظر یافته‌های خارج قلبی در چهار دسته شامل «یافته‌های نیازمند درمان، یافته‌های نیازمند بررسی، یافته‌های نیازمند پیگیری و یافته‌های بدون نیاز به اقدام» طبقه‌بندی شد.

یافته‌ها: یافته‌های خارج قلبی در ۲۴/۳۰ درصد از بیماران وجود داشت. بدین ترتیب، یافته‌های نیازمند درمان ۱/۹۴ درصد، یافته‌های نیازمند بررسی ۸/۰۲ درصد، یافته‌های نیازمند پیگیری ۱۰/۹۴ درصد و یافته‌های بدون نیاز به اقدام در ۳/۴۰ درصد بیماران مشاهده گردید.

نتیجه‌گیری: شیوع یافته‌های خارج قلبی در تصاویر CT angiography قابل توجه بود. بنابراین، توصیه می‌شود جهت یافتن پاتولوژی‌ها، تمام فیلدهای قابل مشاهده با دقت بررسی گردد.

واژگان کلیدی: CT angiography، عروق کرونر، یافته‌های تصادفی

ارجاع: فرقدانی مریم، مومنی فاطمه، مومنی محمد، آزاد رویا، احمدپور نسیم. بررسی فراوانی و اهمیت یافته‌های خارج قلبی توراسیک در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان الزهرا (س) اصفهان جهت انجام Computed Tomography Angiography (CT Angiography) عروق کرونری طی سال‌های ۹۵-۱۳۹۴. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۵۰): ۱۳۸۱-۱۳۷۶

جهت پیش‌بینی آترواسکلروز عروق کرونری مورد استفاده قرار می‌گرفته است (۳). تصاویر به دست آمده از CT angiography. علاوه بر اطلاعاتی که درباره‌ی قلب، عروق کرونر و عروق بزرگ ارایه می‌دهد، قسمت‌هایی از ریه‌ها، مדיاستن، قفسه‌ی سینه، ستون فقرات و قسمت بالایی شکم را نیز نشان می‌دهد (۴).
با افزایش کیفیت Multidetector computed tomography (MDCT) و نیز افزایش دسترسی به آن، استفاده از Multislice CT angiography کرونری رو به افزایش رفته است و

مقدمه

Multislice computed tomography angiography (Multislice CT angiography) کرونر با بهره‌مندی از قدرت تفکیک زمانی و مکانی بالا، به عنوان یک روش غیر تهاجمی، قادر به تولید تصاویر با کیفیت فوق‌العاده و تا حدودی بدون آرتیفکت از قلب و عروق کرونری می‌باشد (۱-۲). غربالگری با استفاده از CT angiography به طور گسترده‌ای از سال‌ها قبل به عنوان یک روش غیر تهاجمی برای ارزیابی میزان کلسیفیکاسیون عروق کرونری

۱- استادیار، گروه رادیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

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

۳- استادیار، گروه رادیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

۴- دستیار، گروه رادیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان مورد تأیید قرار گرفت. خصوصیات تکنیکال دستگاه MDCT شامل $64 \times 0.6 \text{ mm collimation}$, Millisecond gantry rotation time, kV of 120, and mAs of 600. 350.

جهت به دست آوردن تصاویر با کنتراست، ۸۰-۱۰۰ میلی‌لیتر ماده‌ی کنتراست و به دنبال آن، ۶۰-۵۰ میلی‌لیتر نرمال سالین به وسیله‌ی یک کاتتر اندازه‌ی ۱۸ با سرعت ۴-۶ میلی‌لیتر بر ثانیه به بیمار تزریق شد. تصاویر بیماران توسط رادیولوژیست ماهر در گزارش سی‌تی اسکن توراکس بررسی و یافته‌های خارج قلبی تراسیک آن مشخص گردید. سپس داده‌ها توسط یک دانشجوی رشته پزشکی جمع‌آوری و وارد چک‌لیست شد.

یافته‌های خارج قلبی به صورت هرگونه یافته‌ای خارج از پریکاردیوم و در چهار زیرمجموعه شامل «یافته‌های بدون نیاز به اقدام، یافته‌های نیازمند پیگیری، یافته‌های نیازمند بررسی و یافته‌های نیازمند درمان» تعریف گردید. یافته‌های بدون نیاز به اقدام، یافته‌هایی است که از نظر کلینیکی اهمیتی ندارند و برای آن‌ها نیاز به هیچ‌گونه اقدامی نیست (مانند گرانولوما، شکستگی مزمن دنده و...). یافته‌های نیازمند پیگیری، دسته‌ای از یافته‌ها می‌باشد که لازم است از بیمار شرح حال گرفته شود یا در طی ماه‌ها یا سال‌های آینده پیگیری صورت گیرد (مانند آمفیژم، آنوریسم آئورت و...). یافته‌های نیازمند بررسی، به یافته‌هایی می‌گویند که ارزیابی بیشتر در خصوص آن‌ها ضرورت دارد (مانند آدنوپاتی، بیماری بینابینی ریه و...). یافته‌های نیازمند درمان، به دسته‌ای از یافته‌ها اطلاق می‌شود که در آن‌ها مداخله و درمان فوری بیمار ضروری است (مانند آمبولی ریوی). بیمارانی که نیازمند درمان فوری بودند، به اورژانس ارجاع شدند و سایر یافته‌ها به اطلاع بیماران رسانده شد و توضیحات لازم درباره‌ی بررسی بیشتر و یا پیگیری به آن‌ها داده شد.

یافته‌ها

از مجموع ۴۱۱ بیمار مورد بررسی، ۲۴۷ نفر را مردان و ۱۶۴ نفر را زنان تشکیل دادند. میانگین سنی بیماران، 54 ± 12 سال بود. یافته‌های خارج قلبی در ۱۰۰ نفر (۲۴/۳۰ درصد) از بیماران مشاهده گردید. شایع‌ترین یافته‌ها به ترتیب مربوط به فتق هیاتال در ۱۴ بیمار و ندول‌های ریوی در ۱۲ بیمار بود. طبق پروتکل Fleischner که برای درمان و پیگیری ندول‌هایی که به صورت اتفاقی در سی‌تی اسکن کشف می‌شوند، نوشته شده است (۷)؛ ندول‌های ریوی به سه دسته تقسیم می‌گردد. ندول‌های بزرگ‌تر یا مساوی ۸ میلی‌متر که در ۱ بیمار، ندول‌های بین ۴ تا ۸ میلی‌متر که در ۶ بیمار و ندول‌های کمتر از ۴ میلی‌متر که در ۵ بیمار مشاهده شد.

به دنبال آن، پاتولوژی‌های خارج قلبی به طور شایع‌تری نسبت به گذشته توسط رادیولوژیست و کاردیولوژیست‌ها تشخیص داده می‌شود (۵).

عوامل خطر بروز بیماری‌های عروق کرونر به خوبی مشخص شده است که از آن جمله می‌توان به سن، جنس مرد و سیگار کشیدن اشاره نمود. البته این‌ها عوامل خطر ابتلا به بیماری‌های دیگر مانند سرطان برونش نیز به شمار می‌روند (۶-۷). بنابراین، بیماری که با شک به بیماری عروق کرونر ارجاع شده است، امکان دارد به مراحل اولیه‌ی سرطان ریه مبتلا باشد که هنوز تظاهرات بالینی آن آشکار نشده است و یا به دیگر بیماری‌های مرتبط مبتلا باشد (۸-۹).

بر اساس نتایج مطالعات پیشین که در زمینه‌ی بررسی یافته‌های تصادفی قابل مشاهده در CT angiography انجام شده است، درباره‌ی نیاز به ارزیابی تصاویر قلبی از نظر یافته‌های خارج قلبی بحث و تبادل نظر وجود دارد (۱۰). بیشتر تحقیقات پیشنهاد می‌کنند که یافته‌های خارج قلبی حایز اهمیت هستند و لازم است که مورد ارزیابی قرار گیرند (۱۳-۱۰). از طرف دیگر، گروه دیگری از پژوهش‌ها اذعان می‌دارند که گزارش کردن یافته‌های خارج قلبی تصادفی، ممکن است منجر به پیگیری‌های بعدی غیر ضروری و نگرانی بی‌مورد بیماران شود (۱۴).

در حال حاضر، مطالعات کمی در ارتباط با شیوع یافته‌های خارج قلبی تصادفی در Multislice CT angiography کرونر وجود دارد و علاوه بر این، پژوهش‌هایی که در رابطه با این موضوع با استفاده از Multislice CT angiography کرونر انجام شده، اغلب در خارج از کشور بوده است و جمعیت مورد مطالعه را بیشتر افراد خاص و همراه با علائم ویژه تشکیل دادند. بنابراین، هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، تعیین فراوانی و شدت یافته‌های اتفاقی خارج قلبی در بیماران مراجعه کننده جهت انجام CT angiography عروق کرونری بود.

روش‌ها

تحقیق حاضر به روش توصیفی - مقطعی آینده‌نگر، طی سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ در بیمارستان الزهراء (س) اصفهان انجام شد. ۴۱۱ نفر از بیمارانی که با شک به بیماری عروق کرونری جهت انجام CT angiography عروق کرونری ارجاع شده بودند، به عنوان جامعه‌ی آماری در نظر گرفته شدند. همه‌ی بیمارانی که در تصاویرشان فیلد ریه به طور کامل مشهود بود و تصاویر با کیفیت قابل قبول داشتند، وارد مطالعه شدند. بیمارانی که دارای بیماری خارج قلبی و علائم بالینی غیر قلبی قابل توجه بودند و یا به دلیل آرتیفکت حرکتی ناشی از تنفس، تصاویر با کیفیت مناسب نداشتند و یا در تصاویر دارای یافته‌ای بودند که از قبل تشخیص داده شده بود، از مطالعه خارج شدند. پروتکل مطالعه توسط کمیته‌ی اخلاق

جدول ۱. توزیع فراوانی یافته‌های خارج ریوی در تصاویر (MDCT) Multidetector computed tomography

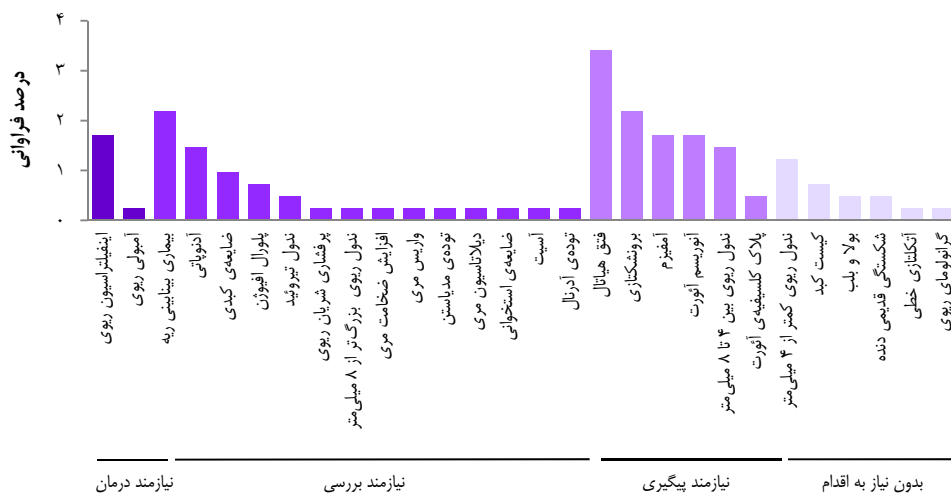
تعداد (درصد)	یافته	تعداد (درصد)	یافته	نیازمند درمان
۱ (۰/۲۴)	آمبولی ریوی	۷ (۱/۷۰)	اینفیلتراسیون ریوی	نیازمند درمان
۱ (۰/۲۴)	افزایش ضخامت مری	۹ (۲/۱۹)	بیماری بینابینی ریه	نیازمند بررسی
۱ (۰/۲۴)	واریس مری	۶ (۱/۴۶)	آدنوپاتی	
۱ (۰/۲۴)	توده‌ی مدیاستن	۴ (۰/۹۷)	ضایعه‌ی کبدی	
۱ (۰/۲۴)	دیلاتاسیون مری	۳ (۰/۷۳)	پلورال افیوژن	
۱ (۰/۲۴)	ضایعه‌ی استخوانی	۲ (۰/۴۹)	ندول تیروئید	
۱ (۰/۲۴)	آسیت	۱ (۰/۲۴)	پرفشاری شریان ریوی	
۱ (۰/۲۴)	توده‌ی آدرنال	۱ (۰/۲۴)	ندول ریوی بزرگ‌تر از ۸ میلی‌متر	
۷ (۱/۷۰)	آنورسم آنورت	۱۴ (۳/۴۱)	فتق هیاتال	نیازمند پیگیری
۶ (۱/۴۶)	ندول ریوی بین ۴ تا ۸ میلی‌متر	۹ (۲/۱۹)	برونشکتازی	
۲ (۰/۴۹)	پلاک کلسیفیه‌ی آنورت	۷ (۱/۷۰)	آمفیژم	
۲ (۰/۴۹)	شکستگی قدیمی دنده	۵ (۱/۲۲)	ندول ریوی کمتر از ۴ میلی‌متر	بدون نیاز به اقدام
۱ (۰/۲۴)	آنلکتازی خطی	۳ (۰/۷۳)	کیست کبد	
۱ (۰/۲۴)	گرانولومای ریوی	۲ (۰/۴۹)	بولا و بلب	

۳/۴۰ درصد مربوط به یافته‌های بدون نیاز به اقدام خاص بود.

بحث

در مطالعه‌ی حاضر که بر روی ۴۱۰ بیمار صورت گرفت، در یک چهارم تصاویر CT angiography بیماران حداقل یک یافته‌ی خارج قلبی مشاهده شد. CT angiography با شیوع پیش‌رونده‌ای در مراکز درمانی در حال انجام شدن است و این فرایند به طور عمده توسط کاردیولوژیست‌ها و با فوکوس روی قلب تفسیر می‌گردد؛ در حالی که این تصاویر شامل اطلاعاتی درباره‌ی ریه‌ها، مدیاستن،

اینفیلتراسیون‌های ریوی و آمبولی ریه از جمله بیماری‌های نیازمند درمان می‌باشد که به ترتیب در ۶ و ۱ بیمار وجود داشت. آدنوپاتی، ضایعات کبدی و ندول تیروئید به ترتیب در ۶، ۴ و ۲ نفر از بیماران یافت شد. پرفشاری شریان ریوی، توده‌ی مدیاستن، توده‌ی آدرنال و افزایش ضخامت مری هر کدام در ۱ بیمار مشاهده گردید. جزییات لیست یافته‌های خارج قلبی در جدول ۱ و شکل ۱ آمده است. از مجموع ۱۰۰ یافته‌ی خارج قلبی، ۱/۹۴ درصد مربوط به یافته‌های نیازمند درمان، ۸/۰۲ درصد مربوط به یافته‌های نیازمند بررسی، ۱۰/۹۴ درصد مربوط به یافته‌های نیازمند پیگیری و



شکل ۱. توزیع فراوانی یافته‌های خارج ریوی در تصاویر (MDCT) Multidetector computed tomography

۴/۸ درصد در دسته‌ی Major قرار گرفتند. بیماران با یافته‌های Major به درمان یا اقدام فوری نیاز داشتند و شامل بیماران مبتلا به سرطان برونشیا یا آمبولی ریه بودند (۱).

از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به فقدان پیگیری بیماران اشاره نمود؛ اگرچه بیمارانی که یافته‌ی مهمی داشتند، برای اقدامات اورژانسی ارجاع شدند، اما از جهت ضایعات کشف شده مورد پیگیری قرار نگرفتند؛ چرا که این موضوع باعث طولانی شدن دوره‌ی تحقیق می‌شد و این خارج از هدف مطالعه بود. در واقع، هدف پژوهش حاضر، یک بررسی کوتاه مدت جهت مشخص کردن ارزش و پتانسیل بالقوه‌ی Multislice CT angiography کرونر در یافتن ضایعات خارج قلبی دارای اهمیت بالینی بود.

با توجه به شیوع به دست آمده از مطالعه، اهمیت خواندن دقیق و کامل CT angiography ضروری به نظر می‌رسد. بدون انجام CT angiography، شاید این یافته‌ها بدون تشخیص باقی می‌ماند و اقدامات درمانی به تأخیر می‌افتاد. پیشنهاد می‌شود کاردیولوژیست‌ها از نظر تشخیص یافته‌های رادیولوژیکی خارج قلبی آموزش ببینند یا تصاویر CT angiography توسط تیمی متشکل از یک رادیولوژیست و یک کاردیولوژیست تفسیر گردد.

با توجه به شیوع به نسبت بالای پاتولوژی‌های خارج قلبی تصادفی کشف شده، لازم است رادیولوژیست‌ها تصاویر CT angiography را از نظر پاتولوژی در ساختارهای قابل مشاهده در فیلد مانند مدیاستن، ریه‌ها، استخوان‌ها و قسمت بالایی شکم جهت یافته‌های ارزشمند بالینی بررسی نمایند.

تشکر و قدردانی

مطالعه‌ی حاضر برگرفته از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی به شماره‌ی ۳۹۴۰۲۵، مصوب دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد. بدین‌وسیله از کلیه‌ی کسانی که در انجام این پژوهش همکاری نمودند، تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

قفسه‌ی سینه و ستون فقرات می‌باشد (۱۵، ۱۲). اهمیت این موضوع از آن جهت است که سی‌تی اسکن بیش از هر روش دیگری جهت غربالگری سرطان ریه و کشف ندول‌های ریوی در مراحل اولیه و اندازه‌های کوچک، بسیار کارآمد است و در صورت ارزیابی نشدن تصاویر CT angiography از نظر یافته‌های خارج قلبی، شانس کشف این پاتولوژی‌ها در مراحل اولیه از دست می‌رود (۷).

تحقیق Kirsch و همکاران بر روی ۱۰۰ بیمار تحت Multislice CT angiography کرونر انجام شد و نتایج آن نشان داد که ۶۷ درصد بیماران مورد بررسی دارای یک یا چند یافته‌ی تصادفی غیر قلبی - عروقی در MDCT عروقی کرونری بودند (۱۳) و از میان یافته‌های حاصل شده، ۷۳/۸ درصد خوش‌خیم، ۱۵/۲ درصد متوسط و ۱۱/۰ درصد یافته‌های دارای اهمیت بالینی بود (۷). از آن‌جا که جنسیت مرد، سیگار کشیدن و سن بالا از جمله عوامل خطر بیماری‌های ریوی محسوب می‌شود، شاید دلیل شیوع بیشتر یافته‌های خارج قلبی در مطالعه‌ی Kirsch و همکاران (۱۳) نسبت به پژوهش حاضر، بزرگ‌تر بودن مقدار این شاخص‌ها در مطالعه‌ی آن‌ها باشد.

در تحقیقی که Horton و همکاران بر روی ۱۳۲۶ بیمار انجام دادند، ۷/۸ درصد از بیماران یافته‌ی خارج قلبی داشتند (۱۱). در مطالعه‌ی آن‌ها یافته‌های Minor از مطالعه خارج شدند و پژوهش با استفاده از Electron beam computerized tomography (EBCT) صورت گرفت که هر دو عامل، توجیهی برای درصد پایین‌تر شیوع یافته‌های خارج قلبی در مطالعه‌ی Horton و همکاران (۱۱) نسبت به بررسی حاضر می‌باشد.

Haller و همکاران به بررسی Multislice CT angiography کرونر با ماده‌ی حاجب ۱۶۶ بیمار مشکوک به بیماری عروقی کرونری پرداختند و در ۲۴ درصد بیماران یافته‌های خارج قلبی مشاهده کردند (۱). در مطالعه‌ی آن‌ها یافته‌ها به دو گروه Major و Minor دسته‌بندی شد که از کل بیماران، ۱۹/۹ درصد در دسته‌ی Minor و

References

- Haller S, Kaiser C, Buser P, Bongartz G, Bremerich J. Coronary artery imaging with contrast-enhanced MDCT: Extracardiac findings. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187(1): 105-10.
- Becker CR, Knez A. Past, present, and future perspective of cardiac computed tomography. *J Magn Reson Imaging* 2004; 19(6): 676-85.
- Wexler L, Brundage B, Crouse J, Detrano R, Fuster V, Maddahi J, et al. Coronary artery calcification: pathophysiology, epidemiology, imaging methods, and clinical implications. A statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1996; 94(5): 1175-92.
- Johnson KM, Dennis JM, Dowe DA. Extracardiac findings on coronary CT angiograms: Limited versus complete image review. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 195(1): 143-8.
- Lee CI, Tsai EB, Sigal BM, Plevritis SK, Garber AM, Rubin GD. Incidental extracardiac findings at coronary CT: Clinical and economic impact. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 194(6): 1531-8.
- Kiyohara C, Yoshimasu K, Takayama K, Nakanishi Y. NQO1, MPO, and the risk of lung cancer: A HuGE review. *Genet Med* 2005; 7(7): 463-78.

7. MacMahon H, Austin JH, Gamsu G, Herold CJ, Jett JR, Naidich DP, et al. Guidelines for management of small pulmonary nodules detected on CT scans: A statement from the Fleischner Society. *Radiology* 2005; 237(2): 395-400.
8. Law YM, Huang J, Chen K, Cheah FK, Chua T. Prevalence of significant extracoronary findings on multislice CT coronary angiography examinations and coronary artery calcium scoring examinations. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2008; 52(1): 49-56.
9. Koonce J, Schoepf JU, Nguyen SA, Northam MC, Ravenel JG. Extra-cardiac findings at cardiac CT: Experience with 1,764 patients. *Eur Radiol* 2009; 19(3): 570-6.
10. Maroules CD, Ghoshhajra BB, Malguria N, Landay M, Hummel J, Ferencik M, et al. Noncardiac incidental findings on cardiac CT: A step-by-step approach. *Curr Cardiovasc Imaging Rep* 2014; 7(8): 1-10.
11. Horton KM, Post WS, Blumenthal RS, Fishman EK. Prevalence of significant noncardiac findings on electron-beam computed tomography coronary artery calcium screening examinations. *Circulation* 2002; 106(5): 532-4.
12. Flor N, Di Leo G, Squarza SA, Tresoldi S, Rulli E, Cornalba G, et al. Malignant incidental extracardiac findings on cardiac CT: Systematic review and meta-analysis. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 201(3): 555-64.
13. Kirsch J, Araoz PA, Steinberg FB, Fletcher JG, McCollough CH, Williamson EE. Prevalence and significance of incidental extracardiac findings at 64-multidetector coronary CTA. *J Thorac Imaging* 2007; 22(4): 330-4.
14. Budoff MJ, Fischer H, Gopal A. Incidental findings with cardiac CT evaluation: Should we read beyond the heart? *Catheter Cardiovasc Interv* 2006; 68(6): 965-73.
15. Onuma Y, Tanabe K, Nakazawa G, Aoki J, Nakajima H, Ibukuro K, et al. Noncardiac findings in cardiac imaging with multidetector computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48(2): 402-6.

Evaluation of Thoracic Extracardiac Findings in Patients Undergoing Multidetector Computed Tomography Coronary Angiography in Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during 2015-2016

Maryam Farghadani¹, Fatemeh Momeni², Mohammad Momeni³, Roya Azad⁴, Nasim Ahmadpoor²

Original Article

Abstract

Background: The aim of our study was to evaluate the prevalence of accidental extracardiac findings in multidetector computed tomography (MDCT) angiography of coronary arteries.

Methods: Patients with suspected coronary artery disease were evaluated with multidetector computed tomography during injection of contrast material. Images were reviewed for extracardiac findings which were classified as therapy needed, further workup needed, follow-up needed, and no further action needed.

Findings: Extracardiac findings were detected in 24.30% of patients. The frequency of the findings classified as needed therapy, needed workup, needed follow-up, and no further action needed was 1.94%, 8.02%, 10.94%, and 3.40%, respectively.

Conclusion: The prevalence of noncardiac findings on cardiac multidetector computed tomography was noticeable. To avoid missing clinically important findings, all the fields of cardiac multidetector computed tomography should be evaluated carefully.

Keywords: Computed tomography angiography, Coronary vessels, Incidental findings

Citation: Farghadani M, Momeni F, Momeni M, Azad R, Ahmadpoor N. **Evaluation of Thoracic Extracardiac Findings in Patients Undergoing Multidetector Computed Tomography Coronary Angiography in Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during 2015-2016.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(450): 1376-81.

1- Assistant Professor, Department of Radiology, 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- Assistant professor, Department of Radiology, School of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

4- Resident, Department of Radiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Mohammad Momeni, Email: dr.m.momeni@gmail.com

بررسی آستیگماتیسم قرنیه‌ی قدامی، خلفی و کل در افراد طبیعی

رضا درخشان^۱، محمد قاسمی برومند^۲، سید محمد قریشی^۳، سید مهدی طباطبائی^۴، محدثه محمدی نیا^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: پژوهش حاضر با هدف ارزیابی میزان و محور آستیگماتیسم قرنیه‌ی قدامی (Anterior corneal astigmatism یا ACA)، خلفی (Posterior corneal astigmatism یا PCA) و کل (Total corneal astigmatism یا TCA) انجام گرفت.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی گذشته‌نگر، نقشه‌های توپوگرافی پنتاکم ۲۲۶ چشم (۱۱۳ بیمار) از افراد که آستیگماتیسم Refractive بین ۶-۱ دیوپتر داشتند، مورد بررسی قرار گرفت. میزان آستیگماتیسم سطح قدامی، خلفی و کل قرنیه تعیین گردید. همچنین، بزرگی و محور آستیگماتیسم این سطوح با هم مقایسه شدند. $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: میانگین سنی جمعیت مورد مطالعه، $33/00 \pm 6/74$ سال بود. میانگین و انحراف معیار میزان ACA برابر $2/02 \pm 0/99$ ، PCA $0/20 \pm 0/44$ و TCA $1/01 \pm 1/98$ دیوپتر بود. آستیگماتیسم قدامی موافق قاعده و آستیگماتیسم خلفی مخالف قاعده، شیوع بیشتری نسبت به سایر جهت‌های محورها داشتند. در گروه‌های ACA و TCA، بیشترین میانگین بزرگی مربوط به آستیگماتیسم With-the-rule (WTR) بود. مقدار PCA فقط در ۸ درصد افراد از $0/75$ دیوپتر تجاوز می‌کرد. ACA با PCA ($r = 0/83$) و TCA ($r = 0/98$) ارتباط مستقیم بارزی داشت. همچنین، بین PCA و TCA رابطه‌ی مستقیم و شدیدی وجود داشت ($r = 0/78$). ($P < 0/001$)

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه، اطلاعاتی فراهم کرد که ممکن است در دستیابی به نتایج مطلوب در اصلاح آستیگماتیسم در جراحی انکساری یا طراحی لنزهای داخل چشمی جدید مفید باشد.

واژگان کلیدی: آستیگماتیسم، عیوب انکساری، چشم

ارجاع: درخشان رضا، قاسمی برومند محمد، قریشی سید محمد، طباطبائی سید مهدی، محمدی نیا محدثه. بررسی آستیگماتیسم قرنیه‌ی قدامی، خلفی و کل

در افراد طبیعی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۵۰): ۱۳۸۸-۱۳۸۲

مقدمه

آستیگماتیسم، یک عیب انکساری است و زمانی ایجاد می‌شود که سیستم بینایی ما از یک منبع نور نقطه‌ای به علت اختلاف قدرت در مردین‌های مختلف، درک نقطه‌ای ندارد. آستیگماتیسم بیشتر به دلیل توریستی قرنیه ایجاد می‌شود. سطوح قدامی و خلفی قرنیه، هر دو در ایجاد آستیگماتیسم کل قرنیه (Total corneal astigmatism یا TCA) سهیم هستند. از آن جایی که اختلاف زیادی بین ضریب شکست سطح قدامی قرنیه و هوا وجود دارد، مقدار آستیگماتیسم قرنیه‌ی قدامی

(Anterior corneal astigmatism یا ACA) بسیار بزرگ‌تر از آستیگماتیسم قرنیه‌ی خلفی (Posterior corneal astigmatism یا PCA) است. در حالی که اختلاف اندک ضریب شکست بین سطح خلفی قرنیه و مایع زلالیه، PCA را محدود می‌کند. بنابراین، ACA نقش بسیار مهم‌تری را نسبت به PCA دارد (۱)، اما به هیچ وجه نباید از تأثیر PCA چشم‌پوشی کرد.

در جراحی‌های Refractive و کاتاراکت، جای‌گذاری لنزهای داخل چشمی، تجویز لنزهای تماسی و عینک، بسیار مهم است که

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه بینایی‌سنجی، دانشکده‌ی توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- استاد، گروه بینایی‌سنجی، دانشکده‌ی توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

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

۴- مربی، گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۵- مرکز تحقیقات چشم، کلینیک پارسیان اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤؤل: رضا درخشان

Email: rezaopt@yahoo.com

از آن جایی که بزرگی و محور ACA با روش‌های معمول نظیر کراتومتر خودکار یا کراتومتر دستی، به راحتی قابل اندازه‌گیری است، ارزیابی PCA بر اساس قدرت و جهت محور ACA، باعث اصلاح دقیق‌تری از آستیگماتیسم به خصوص زمانی که قرار است جای‌گذاری لنزهای داخل چشمی توریکی انجام شود، می‌گردد. از این رو، در مطالعه‌ی حاضر، میزان ACA، PCA و TCA مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت.

روش‌ها

مطالعه‌ی گذشته‌نگر حاضر در کلینیک چشم‌پزشکی پارسیان اصفهان بر روی پرونده‌ی ۱۳۳ بیمار (۲۲۶ چشم) که آستیگماتیسم Refractive بین ۶-۱ دیوپتر داشتند و برای جراحی Refractive مراجعه کرده بودند، انجام شد. معیارهای ورود به مطالعه، شامل مقدار آستیگماتیسم Refractive بین ۶-۱ دیوپتر، عدم سابقه‌ی عمل جراحی رفرکتیو یا تروماهای چشمی و عدم وجود بیماری‌های قرنیه‌ای نظیر کراتوکونوس یا دیستروفی قرنیه بودند. برای اندازه‌گیری آستیگماتیسم‌های قرنیه‌ای، از دستگاه پتاگم استفاده گردید. اطلاعات توپوگرافی قرنیه، میزان ACA، PCA، TCA، محور آستیگماتیسم‌ها، میانگین کراتومتری سطح قدامی و خلفی پرونده‌های مورد مطالعه نیز ثبت شد. سپس، محور آستیگماتیسم به ATR، WTR، و Oblique تقسیم‌بندی گردید. در ACA و TCA، زمانی که محور استپ سطح قرنیه بین ۱۲۰-۶۰ درجه باشد، WTR و زمانی که محور استپ بین ۳۰-۰ و ۱۸۰-۱۵۰ درجه باشد، ATR می‌باشد. در حالی که در PCA، از آن جایی که قدرت دیوپتری سطح خلفی منفی است، زمانی که محور استپ بین ۳۰-۰ و ۱۸۰-۱۵۰ درجه باشد، WTR و زمانی که محور استپ بین ۱۲۰-۶۰ درجه باشد، ATR می‌باشد.

برای تحلیل داده‌ها، از روش‌های آمار توصیفی و استنباطی استفاده شد. بدین منظور، قبل از انجام هر گونه تحلیلی، کیفیت اطلاعات گردآوری شده مورد بررسی قرار گرفت. سپس، شاخص‌های میانگین، انحراف معیار و درصد برآورد و گزارش شدند. با توجه به این که در بسیاری از پرونده‌ها اطلاعات مربوط به هر دو چشم بیمار ثبت گردیده بود. از این رو، فرض استقلال مشاهدات که از مفروضات اساسی بسیاری از تکنیک‌های متداول آماری است، دیگر برقرار نبود. از این رو، برای مقایسه‌ی مقادیر ACA، PCA و TCA در گروه‌های مختلف محور آستیگماتیسم، از روش مدل‌سازی رگرسیون خطی عمومی با اثرهای آمیخته استفاده شد. در این مدل، هر فرد به عنوان یک خوشه در نظر گرفته می‌شود (۱۳). همچنین، برای برآورد میزان همبستگی بین متغیرها از ضریب همبستگی Pearson استفاده گردید.

بتوان به طور دقیق بزرگی و محور آستیگماتیسم‌های قرنیه را تعیین نمود. در جراحی‌های کاتاراکت، عیب انکساری اسفریک بعد از عمل جراحی، با استفاده از تکنیک‌های نوین جراحی و فرمول‌های جدید برای محاسبه‌ی لنز داخل چشمی به حداقل می‌رسد و با این حال، ۲۰ درصد از بیماران با کاتاراکت، آستیگماتیسم بیشتر از ۱/۵۰ دیوپتر قبل از عمل دارند (۳-۲). بنابراین، کنترل آستیگماتیسم برای بهبود نتیجه‌ی جراحی، بسیار ضروری است.

در گذشته، اندازه‌گیری مستقیم PCA به دلیل محدودیت در تکنولوژی ممکن نبود و به طور معمول قدرت و آستیگماتیسم قرنیه‌ای، تنها بر پایه‌ی اطلاعات محاسبه شده از سطح قدامی قرنیه به دست می‌آمد و پارامترهای سطح خلفی قرنیه را مقدار ثابتی فرض می‌کردند. در برخی از دستگاه‌های موجود نظیر کراتومترهای دستی و اتوماتیک و توپوگراف‌های قرنیه که بر مبنای پلاسیدو دیسک‌ها قرنیه را آنالیز می‌کنند، از یک ضریب شکست ثابت و استاندارد (۱/۳۳۷) در بیشتر دستگاه‌ها) برای تبدیل محاسبات سطوح قدامی قرنیه به قدرت کل قرنیه و آستیگماتیسم کلی قرنیه‌ای استفاده می‌کنند (۴). ضریب کراتومتریکی طوری توسعه یافت که بتواند بدون در نظر گرفتن داده‌های مربوط به سطح خلفی قرنیه و تنها با استناد به یافته‌های سطح قدامی قرنیه، به قدرت اصلی کل قرنیه دست یابد. استفاده از ضریب کراتومتری در (WTR) With-the-rule، اندازه TCA را بیشتر و در (ATR) Against-the-rule، کمتر تخمین می‌زند (۷-۵). امروزه برای اندازه‌گیری پارامترهای سطح خلفی قرنیه از تکنولوژی‌های جدیدتر نظیر Optical coherence tomography (OCT) و Scheimpflug devices می‌توان استفاده کرد. توریسیته‌ی سطح خلفی قرنیه با روش‌های مختلفی شامل تصاویر پورکینژ، فتوگرافی Scheimpflug و Scanning-slit imaging محاسبه می‌شود (۹-۸، ۶).

پتاگم از یک دوربین Rotating scheimpflug برای تصویربرداری از سطح قدامی چشم استفاده می‌کند و می‌تواند اندازه‌گیری‌های بیومتریکی را از قسمت قدامی چشم انجام دهد. این دستگاه، اطلاعات را از ۲۵۰۰۰ نقطه در کمتر از ۲ ثانیه جمع‌آوری می‌کند که این فرایند، یک تصویر سه بعدی از سطح قدامی قرنیه به ما می‌دهد (۱۲-۱۰).

امروزه، تجهیزات متفاوتی در طیف گسترده‌ای از رفرکشن و کراتومتری دستی و خودکار تا توپوگرافی و انواع تصویربرداری‌های سطح قرنیه نظیر Scheimpflug imaging OCT و Ray tracing برای اندازه‌گیری میزان آستیگماتیسم وجود دارد. میزان آستیگماتیسم محاسبه شده در دستگاه‌های مختلف، به طور دقیق مشابه یکدیگر نمی‌باشند و انتخاب و اندازه‌گیری دقیق میزان آستیگماتیسم کار مشکلی است.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۲۲۶ چشم شامل ۹۳ نفر (۴۱/۸ درصد) مرد و ۱۱۳ نفر (۵۸/۸ درصد) زن از ۱۱۳ بیمار با میانگین $33/00 \pm 6/4$ سال (با محدوده‌ی سنی ۲۲-۵۹ سال مورد مطالعه قرار گرفتند. میانگین سنی برای مردان $32/30$ و برای زنان $33/49$ سال بود. جدول ۱، خلاصه‌ای از اطلاعات Refractive و توپوگرافی قرنیه را در جمعیت مورد مطالعه نشان می‌دهد. میانگین مقادیر ACA، PCA و TCA به ترتیب برابر $0/99 \pm 2/02$ دیوپتر $(CI = 0/1-4/4)$ یا $95 CI = 0/1-0/9$ درصد) و $1/98 \pm 1/01$ دیوپتر $(CI = 0/1-4/7)$ درصد) محاسبه گردید.

جدول ۱. برخی شاخص‌های توصیفی برای متغیرهای Refractive و توپوگرافی قرنیه

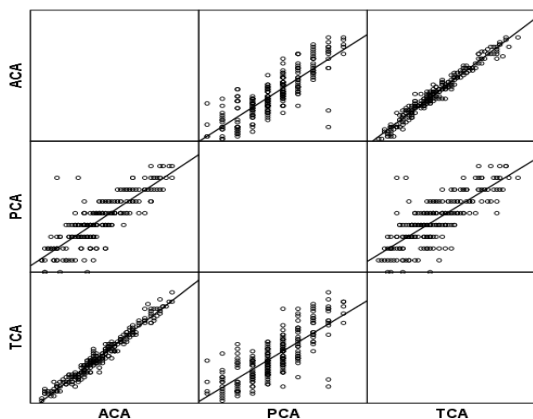
متغیر	میانگین \pm انحراف معیار
سن	$33/00 \pm 6/74$
آستیگماتیسم Refractive	$2/14 \pm 1/11$
آستیگماتیسم قرنیه‌ی قدامی	$2/02 \pm 0/99$
میانگین کراتومتری قرنیه‌ی قدامی	$43/90 \pm 1/41$
آستیگماتیسم قرنیه‌ی خلفی	$0/44 \pm 0/20$
میانگین کراتومتری قرنیه‌ی خلفی	$-6/24 \pm 0/84$
آستیگماتیسم قرنیه‌ی کل	$1/98 \pm 1/01$
میانگین کراتومتری قرنیه‌ی کل	$43/58 \pm 1/47$

جدول ۲، مقادیر ACA، PCA و TCA را با توجه به محور آستیگماتیسم نشان می‌دهد. در گروه‌های ACA و TCA، بیشترین میانگین آستیگماتیسم مربوط به WTR (نسبت به ATR و Oblique) و در گروه PCA مربوط به ATR بود. محور آستیگماتیسم در ACA، در ۱۸۳ نفر ($81/0$ درصد) WTR، در ۲۴ نفر ($10/6$ درصد) ATR و در ۱۹ نفر ($8/4$ درصد) Oblique بود. این محور در PCA، در ۹ نفر

($4/0$ درصد) WTR، در ۲۰۳ نفر ($89/8$ درصد) ATR و در ۱۴ نفر ($6/2$ درصد) Oblique بود. همچنین، این محور در TCA، در ۱۷۶ نفر ($77/9$ درصد) WTR، در ۲۷ نفر ($11/9$ درصد) ATR و در ۲۳ نفر ($10/2$ درصد) Oblique بود.

جدول ۳، محور آستیگماتیسم‌های سطح قرنیه‌ی قدامی و خلفی را نسبت به یکدیگر نشان می‌دهد. سطح قرنیه‌ی خلفی وقتی که سطح قدامی WTR، ATR و Oblique بود، به ترتیب در $41/7$ و $68/4$ درصد موارد، ATR بود.

جدول ۴، درصد چشم‌های با مقادیر مختلف آستیگماتیسم را نشان می‌دهد. آستیگماتیسم Refractive در $45/6$ درصد موارد بیشتر از ۲ دیوپتر بود. ACA در $14/2$ درصد موارد کمتر از ۱ دیوپتر و در $47/7$ درصد موارد بیشتر از ۲ دیوپتر بود؛ در صورتی که در PCA در $51/8$ درصد موارد کمتر از $0/50$ دیوپتر و در 92 درصد موارد کمتر از $0/75$ دیوپتر بود و هیچ PCA بیشتر از ۱ دیوپتر وجود نداشت. شکل ۱، رابطه‌ی بین بزرگی ACA، PCA و TCA را به صورت گرافیکی نمایش می‌دهد.



شکل ۱. نمودار پراکنش برای پارامترهای آستیگماتیسم قرنیه

ACA: Anterior corneal astigmatism; PCA: Posterior corneal astigmatism; TCA: Total corneal astigmatism

جدول ۲. توزیع (ACA) Anterior corneal astigmatism، (PCA) Posterior corneal astigmatism و Total corneal astigmatism (TCA) با توجه به محور آستیگماتیسم

جهت محور	TCA		PCA		ACA	
	تعداد	میانگین \pm انحراف معیار	تعداد	میانگین \pm انحراف معیار	تعداد	میانگین \pm انحراف معیار
موافق قاعده	۱۷۶	$2/22 \pm 0/96$	۹	$0/20 \pm 0/18$	۱۸۳	$2/24 \pm 0/93$
مخالف قاعده	۲۷	$1/15 \pm 0/61$	۲۰۳	$0/46 \pm 0/19$	۲۴	$1/03 \pm 0/59$
مایل	۲۳	$1/16 \pm 0/70$	۱۴	$0/25 \pm 0/15$	۱۹	$1/15 \pm 0/70$
مقدار P	$< 0/001$		$< 0/001$		$< 0/001$	

قدامی هستند.

جدول ۳. توزیع محورهای (ACA) Anterior corneal astigmatism و (PCA) Posterior corneal astigmatism نسبت به یکدیگر

پارامتر	PCA		
	Oblique	ATR	WTR
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
WTR	۲ (۱/۱)	۱۸۰ (۹۸/۴)	۱ (۰/۵)
ATR	۷ (۲۹/۲)	۱۰ (۴۱/۷)	۷ (۲۹/۲)
Oblique	۵ (۳/۲)	۱۳ (۶۸/۴)	۱ (۳/۵)

ATR: Against-the-rule; WTR: With-the-rule

همچنین، میزان ضرایب همبستگی (r) آن‌ها در جدول ۵ گزارش شده است. نتایج نشان داد که ACA ارتباط مستقیم و بالایی با PCA (r = ۰/۸۳, P < ۰/۰۰۱) و TCA (r = ۰/۹۸, P < ۰/۰۰۱) داشت. همچنین، PCA با TCA ارتباط قوی و مستقیمی داشت (P < ۰/۰۰۱, r = ۰/۷۸). برازش مدل رگرسیون خطی عمومی با اثرهای آمیخته نیز به صورت زیر به داده‌ها برازش داده شد.

$$E(TCA) = -0.39 + 0.99ACA$$

$$E(PCA) = 0.12 + 0.162ACA$$

جدول ۴. توزیع چشم‌های با مقدار آستیگماتیسم قرنیه‌ای مختلف

مقدار آستیگماتیسم قرنیه (دیوپتر)	پارامتر		
	TCA	PCA	ACA
۰/۰-۰/۲۴	۲ (۰/۹)	۴۱ (۱۸/۱)	۶ (۲/۷)
۰/۲۵-۰/۴۹	۶ (۲/۷)	۷۶ (۳۳/۶)	۵ (۲/۲)
۰/۵۰-۰/۷۴	۱۶ (۷/۱)	۹۱ (۴۰/۳)	۱۵ (۶/۶)
۰/۷۵-۰/۹۹	۱۲ (۵/۳)	۱۸ (۸/۰)	۶ (۲/۷)
۱/۰۰-۱/۴۹	۳۷ (۱۶/۴)	۰ (۰)	۲۸ (۱۲/۴)
۱/۵۰-۱/۹۹	۵۲ (۲۳/۰)	۰ (۰)	۵۸ (۲۵/۷)
≥ ۲/۰۰	۱۰۱ (۴۴/۷)	۰ (۰)	۱۰۸ (۴۷/۷)

ACA: Anterior corneal astigmatism; PCA: Posterior corneal astigmatism; TCA: Total corneal astigmatism

مقادیر به صورت تعداد (درصد) می‌باشند.

منظور از E(TCA) و E(PCA) به ترتیب برآورد متوسط میزان آستیگماتیسم کل و خلفی قرنیه بر اساس تغییرات میزان آستیگماتیسم

بحث

در گذشته، اندازه‌گیری مستقیم PCA به دلیل محدودیت در تکنولوژی ممکن نبود و به طور معمول، قدرت و آستیگماتیسم قرنیه‌ای، تنها بر پایه‌ی اطلاعات محاسبه شده از سطح قدامی قرنیه به دست می‌آمد و پارامترهای سطح خلفی قرنیه را مقدار ثابتی فرض می‌کردند. در این مطالعه، برای اندازه‌گیری آستیگماتیسم‌های قرنیه‌ای از دستگاه پنتاکم استفاده گردید. به تازگی، با پیشرفت فن‌آوری‌های جدیدتر نظیر دستگاه پنتاکم، اندازه‌گیری پارامترهای سطح خلفی قرنیه ممکن شده است. مطالعات متعددی در زمینه‌ی ارزیابی سهم PCA به TCA در جمعیت با چشم‌های سالم صورت گرفته است (۱۷-۱۴).

میانگین مقدار PCA و ACA در مطالعه‌ی حاضر به ترتیب، ۰/۲۰ ± ۰/۴۴ (در بازه‌ی ۰/۰-۰/۹) و ۱/۰۱ ± ۲/۰۲ دیوپتر (در بازه‌ی ۰/۱-۴/۴) بود. در مطالعه‌ی Koch و همکاران که در ۷۱۵ چشم از ۴۳۵ بیمار انجام شد، میانگین مقدار PCA و ACA به ترتیب، ۰/۱۵ ± ۰/۳۰ (در بازه‌ی ۰/۰-۱/۱۰) و ۰/۷۹ ± ۱/۲۰ (در بازه‌ی ۰/۰-۴/۹) بود (۶). همچنین، Miyake و همکاران، میانگین مقادیر PCA و ACA را به ترتیب ۰/۳۷ ± ۰/۱۹ (در بازه‌ی ۰/۰-۱/۲) و ۰/۷۶ ± ۱/۱۴ دیوپتر (در بازه‌ی ۰/۰-۴/۹) گزارش کردند (۱۴).

در کل، میانگین مقادیر ACA، PCA و TCA در مطالعه‌ی حاضر نسبت به مطالعات قبلی بیشتر بود که به دلیل مقدار بیشتر آستیگماتیسم Refractive در مطالعه‌ی حاضر می‌باشد.

در مطالعه‌ی حاضر، PCA در ۴۸/۳ درصد افراد بیشتر از ۰/۵۰ دیوپتر و فقط در ۸ درصد افراد بیشتر از ۰/۷۵ دیوپتر بود. در مطالعه‌ی Koch و همکاران، PCA در ۹ درصد (۶) و در مطالعه‌ی فیضی و همکاران در ۷/۸ درصد افراد بیشتر از ۰/۵۰ دیوپتر بود (۱۸).

رابطه‌ی آستیگماتیسم قرنیه‌ای با جهت محور: بیشتر افراد در

مطالعه‌ی حاضر، آستیگماتیسم WTR در سطح قدامی قرنیه (۸۱/۰ درصد) و آستیگماتیسم ATR در سطح خلفی (۸۹/۸ درصد) داشتند.

جدول ۵. میزان همبستگی بین پارامترهای آستیگماتیسم قرنیه

پارامترها	ACA		PCA		TCA	
	ضریب همبستگی Pearson	مقدار P	ضریب همبستگی Pearson	مقدار P	ضریب همبستگی Pearson	مقدار P
ACA	-	-	۰/۸۳	< ۰/۰۰۱	۰/۹۸	< ۰/۰۰۱
PCA	۰/۸۳	< ۰/۰۰۱	-	-	۰/۷۸	< ۰/۰۰۱
TCA	۰/۹۸	< ۰/۰۰۱	۰/۷۸	< ۰/۰۰۱	-	-

ACA: Anterior corneal astigmatism; PCA: Posterior corneal astigmatism; TCA: Total corneal astigmatism

سطح قدامی مقداری بیشتر اصلاح صورت گیرد (۱۹، ۶-۵). در مطالعه‌ی حاضر، در چشم‌های با آستیگماتیسم WTR در سطح قدامی قرنیه، ۹۸/۴ درصد آستیگماتیسم ATR در سطح خلفی و در چشم‌های با آستیگماتیسم ATR در سطح قدامی، ۴۱/۷ درصد آستیگماتیسم ATR در سطح خلفی وجود داشت. همچنین در این مطالعه، بین ACA و PCA رابطه‌ی بارزی دیده شد ($r = ۰/۸۳$) که مطابق نتایج مطالعه‌ی فیضی و همکاران بود (۱۸). بر خلاف مطالعه‌ی حاضر، هیچ ارتباطی بین ACA و PCA در مطالعه‌ی Miyake و همکاران دیده نشد (۱۴). همچنین در مطالعه‌ی حاضر، بین ACA و TCA رابطه‌ی معنی‌داری وجود داشت ($r = ۰/۹۸$) که مطابق یافته‌های مطالعه‌ی Kim (۲۰) بود ($r = ۰/۹۹$).

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، برگرفته از پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد گروه بینایی‌سنجی، دانشکده‌ی توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران می‌باشد. نویسندگان مقاله مراتب سپاس خود را به تمامی عزیزانی که در به انجام رسیدن مطالعه همکاری نمودند، تقدیم می‌دارند.

در مطالعه‌ی فیضی و همکاران، ۷۷/۸ درصد افراد آستیگماتیسم WTR در سطح قدامی قرنیه و ۹۶/۷ درصد افراد آستیگماتیسم ATR در سطح خلفی قرنیه داشتند (۱۸) که با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی دارد.

بر خلاف یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، Nemeth و همکاران، گزارش کردند که ۶۵/۷ درصد افراد آستیگماتیسم WTR در سطح قدامی، ۳/۱ درصد افراد آستیگماتیسم ATR در سطح خلفی و ۸۸/۷ درصد افراد آستیگماتیسم WTR در سطح خلفی داشتند (۱۵) که نسبت به یافته‌های مطالعه‌ی حاضر اختلاف زیادی دارد.

رابطه‌ی ACA، PCA و TCA در مطالعه‌ی حاضر، ACA و PCA رابطه‌ی مستقیمی با یکدیگر داشتند. در چشم‌های با آستیگماتیسم WTR در سطح قدامی، وجود آستیگماتیسم ATR در سطح خلفی، ACA را جبران می‌کند و در نتیجه، TCA کاهش می‌یابد. در مقابل، در چشم‌های با آستیگماتیسم ATR در سطح قدامی، وجود آستیگماتیسم ATR در سطح خلفی باعث افزایش TCA می‌شود.

بنابراین، برای جای‌گذاری موفق لنزهای داخل چشمی، توصیه می‌شود که در چشم‌های با آستیگماتیسم WTR در سطح قدامی مقداری کمتر و در چشم‌های با آستیگماتیسم ATR در

References

- Cheng LS, Tsai CY, Tsai RJ, Liou SW, Ho JD. Estimation accuracy of surgically induced astigmatism on the cornea when neglecting the posterior corneal surface measurement. *Acta Ophthalmol* 2011; 89(5): 417-22.
- Hoffer KJ. Biometry of 7,500 cataractous eyes. *Am J Ophthalmol* 1980; 90(3): 360-8.
- Ferrer-Blasco T, Montes-Mico R, Peixoto-de-Matos SC, Gonzalez-Mejome JM, Cervino A. Prevalence of corneal astigmatism before cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2009; 35(1): 70-5.
- Olsen T. On the calculation of power from curvature of the cornea. *Br J Ophthalmol* 1986; 70(2): 152-4.
- Ho JD, Liou SW, Tsai RJ, Tsai CY. Effects of aging on anterior and posterior corneal astigmatism. *Cornea* 2010; 29(6): 632-7.
- Koch DD, Ali SF, Weikert MP, Shirayama M, Jenkins R, Wang L. Contribution of posterior corneal astigmatism to total corneal astigmatism. *J Cataract Refract Surg* 2012; 38(12): 2080-7.
- Mohammadi M, Naderan M, Pahlevani R, Jahanrad A. Prevalence of corneal astigmatism before cataract surgery. *Int Ophthalmol* 2016; 36(6): 807-17.
- Ho JD, Tsai CY, Liou SW. Accuracy of corneal astigmatism estimation by neglecting the posterior corneal surface measurement. *Am J Ophthalmol* 2009; 147(5): 788-95, 795.
- Swartz T, Marten L, Wang M. Measuring the cornea: the latest developments in corneal topography. *Curr Opin Ophthalmol* 2007; 18(4): 325-33.
- Barkana Y, Gerber Y, Elbaz U, Schwartz S, Ken-Dror G, Avni I, et al. Central corneal thickness measurement with the Pentacam Scheimpflug system, optical low-coherence reflectometry pachymeter, and ultrasound pachymetry. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31(9): 1729-35.
- Lackner B, Schmidinger G, Skorpik C. Validity and repeatability of anterior chamber depth measurements with Pentacam and Orbscan. *Optom Vis Sci* 2005; 82(9): 858-61.
- Buehl W, Stojanac D, Sacu S, Drexler W, Findl O. Comparison of three methods of measuring corneal thickness and anterior chamber depth. *Am J Ophthalmol* 2006; 141(1): 7-12.
- Fitzmaurice GM, Laird NM, Ware JH. *Applied longitudinal analysis*. Hoboken, NJ: Wiley; 2012.
- Miyake T, Shimizu K, Kamiya K. Distribution of posterior corneal astigmatism according to axis orientation of anterior corneal astigmatism. *PloS One* 2015; 10(1): e0117194.
- Nemeth G, Berta A, Lipecz A, Hassan Z, Szalai E, Modis L, Jr. Evaluation of posterior astigmatism measured with Scheimpflug imaging. *Cornea* 2014; 33(11): 1214-8.
- Tonn B, Klaproth OK, Kohnen T. Anterior surface-based keratometry compared with Scheimpflug

- tomography-based total corneal astigmatism. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014; 56(1): 291-8.
17. Eom Y, Kang SY, Kim HM, Song JS. The effect of posterior corneal flat meridian and astigmatism amount on the total corneal astigmatism estimated from anterior corneal measurements. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2014; 252(11): 1769-77.
 18. Feizi S, Naderan M, Ownagh V, Sadeghpour F. Distribution of the anterior, posterior, and total corneal astigmatism in healthy eyes. Int Ophthalmol 2017. [Epub ahead of print].
 19. Koch DD, Jenkins RB, Weikert MP, Yeu E, Wang L. Correcting astigmatism with toric intraocular lenses: effect of posterior corneal astigmatism. J Cataract Refract Surg 2013; 39(12): 1803-9.
 20. Kim H. Correlation between Anterior and Posterior Corneal Astigmatism in Total Corneal Astigmatism. J Korean Ophthalmic Opt Soc 2014; 19(3): 377-82.

Evaluation of Anterior, Posterior, and Total Corneal Astigmatism in Normal Subjects

Reza Derakhshan¹, Mohammad Ghassemi-Broumand², Sayed Mohammad Ghoreishi³,
Seyed Mehdi Tabatabaee⁴, Mohadeseh Mohammadi-Nia⁵

Original Article

Abstract

Background: The aim of this study was to evaluate the magnitude and axis orientation of anterior, posterior, and total corneal astigmatism (ACA, PCA, and TCA, respectively).

Methods: In this retrospective study, pentacam topographical maps of 226 eyes (113 patients) with 1.0 to 6.0 diopters (D) of astigmatism were analyzed. Topographical anterior and posterior corneal surface astigmatism was determined. The magnitude and axis orientation of the anterior, posterior and total corneal astigmatism were compared.

Findings: The mean age of the study population was 33.00 ± 6.74 years. The mean magnitude was 2.02 ± 0.99 , 0.44 ± 0.20 , and 1.98 ± 1.01 diopters for anterior, posterior, and total corneal astigmatism, respectively. Most eyes had with-the-rule (WTR) anterior astigmatism and against-the-rule (ATR) posterior astigmatism. With-the-rule astigmatism had a higher mean magnitude compared to against-the-rule and oblique astigmatism in anterior and posterior corneal astigmatism groups. Posterior corneal astigmatism magnitude exceeded 0.75 diopters in only 8% of the subjects. Anterior corneal astigmatism had a significant positive correlation with posterior and total corneal astigmatism ($P < 0.001$ for both, $r = 0.83$ and 0.98 , respectively). Moreover, posterior corneal astigmatism had a significant positive correlation with total corneal astigmatism ($P < 0.001$, $r = 0.78$).

Conclusion: The provided information of this study may be helpful in obtaining optimum results in astigmatism correction in refractive surgery or designing new intraocular lenses.

Keywords: Astigmatism, Refractive error, Eye

Citation: Derakhshan R, Ghassemi-Broumand M, Ghoreishi SM, Tabatabaee SM, Mohammadi-Nia M. Evaluation of Anterior, Posterior, and Total Corneal Astigmatism in Normal Subjects. J Isfahan Med Sch 2017; 35(450): 1382-8.

1- MSc Student, Department of Optometry, School of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- Professor, Department of Optometry, School of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

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

4- Instructor, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

5- Ophthalmic Research Center, Isfahan Parsian Clinic, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Reza Derakhshan, Email: rezaopt@yahoo.com

مقایسه‌ی اثرات ژل پلاسمای غنی از پلاکت با روش‌های درمانی زخم بر روی زخم دیابتی

فرزین خوروش^۱، مرتضی پوراحمد^۲، نورا خوش‌چین‌گل^۳، مجید آویژگان^۴، محمدحسین محمدی^۵، کورش صاحب‌نظر^۶

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: این مطالعه با هدف تعیین تأثیر ژل پلاسمای غنی از پلاکت بر روی زخم دیابت به منظور یافتن موارد درمان جدید، بی‌خطر و مؤثر انجام شد.

روش‌ها: در این کارآزمایی بالینی تصادفی، ۵۰ بیمار مبتلا به زخم دیابتی به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. در گروه مورد، ژل پلاسمای غنی از پلاکت سه نوبت به فاصله‌ی یک هفته به صورت موضعی در لبه‌های زخم تزریق شد و در گروه شاهد، درمان معمول ارایه گردید. سپس، کیفیت زندگی، نمره‌ی درد، وسعت زخم و بروز عفونت برای همه‌ی بیماران در ۱، ۲ و ۳ ماه بعد از درمان بررسی و مقایسه شد.

یافته‌ها: میانگین نمره‌ی کیفیت زندگی پس از یک ماه در هر دو گروه مشابه بود؛ در حالی که بعد از ۲ و ۳ ماه در گروه شاهد ($31/88 \pm 2/8$)، کمتر از گروه مورد ($1/35 \pm 39/13$) بود ($P < 0/001$). میانگین نمره‌ی درد در گروه مورد ($2/4 \pm 0/59$)، پس از ۱ ماه به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد ($3/05 \pm 0/70$) بود که بعد از ۳ ماه نیز این تفاوت همچنان باقی ماند ($P = 0/003$). وسعت زخم (طول و عرض) پس از ۲ هفته در گروه مورد بیش از گروه شاهد بهبود یافته بود.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد استفاده از ژل پلاسمای غنی از پلاکت در درمان پای دیابتی، مؤثر باشد و احتمال می‌رود این ترکیب بتواند به عنوان گزینه‌ی درمانی علاوه بر درمان استاندارد مورد استفاده قرار گرفته و در کنترل بهتر زخم و عفونت در کوتاه مدت مؤثر واقع شود. در عین حال، با توجه به محدودیت‌های این مطالعه، از جمله پایین بودن حجم نمونه، پیشنهاد می‌گردد مطالعات بیشتری در این زمینه انجام گیرد.

واژگان کلیدی: پلاسمای غنی از پلاکت، پای دیابتی، کیفیت زندگی

ارجاع: خوروش فرزین، پوراحمد مرتضی، خوش‌چین‌گل نورا، آویژگان مجید، محمدی محمدحسین، صاحب‌نظر کورش. **مقایسه‌ی اثرات ژل پلاسمای غنی از پلاکت با روش‌های درمانی زخم بر روی زخم دیابتی.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۵۰): ۱۳۹۵-۱۳۸۹

مقدمه

طبق اعلام انجمن بین‌المللی دیابت، شیوع جهانی دیابت در سال ۲۰۰۷، به ۲۴۶ میلیون نفر رسیده و در دهه‌ی گذشته، به طور قابل توجهی افزایش یافته است؛ به گونه‌ای که در سال ۲۰۲۵ به ۳۸۰ میلیون نفر خواهد رسید (۱).

در حال حاضر، دیابت علت اول نارسایی مزمن کلیه و قطع اندام تحتانی در دنیا می‌باشد؛ به طوری که زخم پای دیابتی، علت ۷۰ درصد از قطع عضو اندام‌های تحتانی است (۲-۳) و در هر ۳۰ ثانیه، یک اندام تحتانی به این دلیل از دست می‌رود (۴-۵). یکی

از ناتوان کننده‌ترین عوارض دیابت، زخم پای دیابتی است (۶) و در کشورهای پیشرفته، ۲۰ درصد از کل منابع مراقبت سلامت صرف مراقبت از پای دیابتی می‌شود. در این کشورها، هزینه‌ی درمان زخم پای دیابتی رقمی بین ۷۰۰۰-۱۰۰۰۰ دلار آمریکا می‌باشد. در کشورهای در حال توسعه، نه تنها این مشکل شایع‌تر است؛ بلکه هزینه‌های درمانی مورد نیاز در مواردی حتی تا ۴۰ درصد منابع بهداشتی را به خود اختصاص داده است (۷-۸).

گانگرن پا در بیماران دیابتی، ناشی از بیماری شریانی محیطی با یا بدون سپسیس پا است که میزان مرگ و میر در بیماران دیابتی را

۱- استاد، مرکز تحقیقات عفونت‌های بیمارستانی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشیار، مرکز تحقیقات عفونت‌های بیمارستانی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی دکتری، گروه روان‌شناسی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد رشت، رشت، ایران

۴- استاد، گروه بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشکده‌ی پزشکی و مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۵- دانشیار، مرکز تحقیقات پیوند سلول‌های بنیادی خونساز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۶- دستیار، گروه بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نارضایتی برای ادامه‌ی مشارکت در مطالعه بودند. همچنین، بیماران با داده‌های نامشخص از مطالعه خارج شدند.

شرکت کنندگان با استفاده روش تصادفی‌سازی بلوکی در دو گروه توزیع شدند. ۴۱ بیمار، مطالعه را تکمیل کردند که ۲۲ نفر از گروه مورد و ۱۹ نفر از گروه شاهد بودند. این مطالعه در کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان (با کد ۳۹۵۳۸۸) ثبت شد و همه‌ی شرکت کنندگان رضایت آگاهانه جهت ورود به مطالعه را امضا نمودند.

مراقبت‌های معمول زخم شامل شستشو با نرمال‌سالین و گاز پانسمان (پانسمان معمولی، پانسمان با گاز استریل، پانسمان ژله‌ای جدید) با دبریدمان (در صورت نیاز) برای همه‌ی بیماران انجام شد. علاوه بر این، در گروه مورد، ۱ چرخه‌ی ژل پلاسمای غنی از پلاکت به صورت موضعی در لبه‌های زخم تزریق شد. این روش درمان، ۳ بار با فاصله‌ی ۷ روزه یک هفته انجام شد. سپس، کیفیت زندگی بر مبنای بررسی وضعیت سلامت فرم ۱۲ سؤال‌ی (Short form-12 یا SF-12)، نمره‌ی درد بر اساس معیار دیداری درد (Visual analog scale) یا (VAS)، وسعت زخم (با استفاده از تکنیک خطی (بیشترین طول و عرض زخم)، میزان بروز عفونت (آبسه، سلولیت، استئومیلیت، نکروز و گانگرن) و سطح پلاکت در گروه مورد طی ۳ ماه اول به صورت هفتگی مورد بررسی قرار گرفت.

SF-12، یک زیرمجموعه‌ی ۱۲ سؤال‌ی از SF-36 است که ۸ حوزه‌ی مشابه سلامت (کیفیت زندگی) را که شامل عملکرد فیزیکی، نقش فیزیکی، درد بدن، سلامت عمومی، حیاتی، عملکرد اجتماعی، نقش عاطفی و سلامت روان را بررسی می‌کند. این یک مقیاس کوتاه و قابل اعتماد از وضعیت کلی سلامت است. قابلیت اطمینان آزمون ۰/۸۹ در ایالات متحده‌ی آمریکا و ۰/۸۶ در انگلستان بوده است. ضریب پایایی آزمون، ۰/۷۶ در ایالات متحده‌ی آمریکا و ۰/۷۷ در انگلیس به دست آمده است. اعتبار این پرسش‌نامه، بین ۰/۹۳-۰/۴۳ (با میانگین ۰/۶۷) متغیر است (۱۴-۱۵).

برای آماده‌سازی ژل پلاسمای غنی از پلاکت، ۳ سی‌سی محلول ضد انعقاد به داخل سرنگ کشیده شد و سپس، ۲۷ میلی‌لیتر خون از طریق دسترسی به شریان محیطی بیمار به هر اندازه که گرافت نیاز داشت، پیش‌بینی گردید و به داخل سرنگ کشیده شد. این خون، به اتاق سانتریفیوژ منتقل گردید و به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۱۶۰۰ دور در دقیقه چرخید. سپس، ژل پلاسمای غنی از پلاکت از باقی‌کوت به یک سرنگ خالی و استریل استخراج شد که شامل ۲ درصد لایه‌ی گلبول قرمز بود. محصول حاصل از سانتریفیوژ، حاوی پلاکت بود که یک نمونه از این محصول به آزمایشگاه بیمارستان منتقل گردید تا سطح سرمی پلاکت آن اندازه‌گیری شود. آن گاه، بقیه‌ی سرم تهیه شده با فعال کننده‌ی پلاکت (در نسبت ۵:۱۲

افزایش می‌دهد (۹). ارزیابی بالینی و پیرابالینی اولیه و دقیق پای دیابتی در بیماران دیابتی، بسیار مهم است؛ چرا که نتایج بیمار بر این اساس بهبود می‌یابد و علت اصلی دیابت شناسایی و درمان می‌گردد و سبب کاهش میزان قطع عضو و کاهش هزینه‌های درمان می‌شود (۱۰).

به تازگی، گزارش شده است که عوامل پلاکتی نظیر عامل رشد پلاکت، عامل رشد بتا، عامل رشد اپیدرمی و غیره، در تعمیر عروق و بافت‌ها نقش اساسی دارند (۱۱). در دو دهه‌ی اخیر، پلاسمای غنی از پلاکت به طور فزاینده‌ای برای ترمیم زخم‌ها به خصوص زخم‌های نوروپاتی مزمن (۱۲)، نقص‌های استخوانی فک فوقانی (۱۳)، آرایشی (۱۴)، نخاع (۱۵) و جراحی ترمیمی (۱۶) مورد استفاده قرار گرفته است، اما در مورد اثربخشی ژل پلاسمای غنی از پلاکت در بیماران مبتلا به زخم پای دیابتی، مطالعات کافی صورت نگرفته است. بنابراین، مطالعه‌ی حاضر به منظور ارزیابی و مقایسه‌ی اثر بالینی ژل پلاسمای غنی از پلاکت در مقایسه با روش‌های سنتی درمان بر پای دیابتی طراحی و اجرا شد.

روش‌ها

این کارآزمایی بالینی دو سو کور آینده‌نگر، در بخش بیماری‌های عفونی بیمارستان الزهرای (س) اصفهان از شهریور ۱۳۹۴ تا اردیبهشت ۱۳۹۵ انجام شد. کیفیت زندگی و پارامترهای بهبود زخم بیماران دریافت کننده‌ی ژل پلاسمای غنی از پلاکت (گروه مورد) با بیماران دریافت کننده‌ی درمان سنتی (گروه شاهد) مقایسه شد.

معیارهای ورود شامل بیمار مراجعه کننده به بخش بیماری‌های عفونی بیمارستان الزهرا (س) با تشخیص پای دیابتی مزمن غیر عفونی (عدم بهبودی بعد از ۴ هفته با درمان استاندارد)، فرم رضایت‌نامه برای شرکت در مطالعه و سن ۷۰-۴۰ سال بود.

معیارهای خروج، شامل بیماران مبتلا به عفونت زخم در زمان مشارکت، درگیری تاندون‌ها، استخوان‌ها یا مفاصل، بیماری عروق محیطی، دریافت داروهای ضد سرطان و داروهای ضد انعقادی، دریافت NSAIDs (Nonsteroidal anti-inflammatory drugs) خوراکی ۱۵ روز قبل از مداخله، دریافت ترکیب کلسیم دو هفته قبل از مطالعه، ترومبوسیتوپنی (شمارش پلاکتی کمتر از $10^5 \times 1/2$)، کم‌خونی (هموگلوبین کمتر از ۱۱)، سابقه‌ی بدخیمی، اختلالات هموستاز اولیه و ثانویه، مصرف کافئین، سیر و زنجیره یک هفته قبل از ورود به مطالعه، سن کمتر از ۴۰ سال و بیشتر از ۷۰ سال، ظهور عفونت زخم در طول مطالعه، نیاز به استفاده از داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی، نیاز به ضد انعقاد و داروهای تخریب کننده‌ی پلاکت در طول مطالعه، نیاز به داروهای ضد فشار خون در طول مطالعه و

یافته‌ها

در این مطالعه، دو گروه ۵۰ بیمار مبتلا به زخم پای دیابتی در دو گروه ۲۵ نفره‌ی مورد (تحت درمان با ژل پلاسمای غنی از پلاکت) و شاهد، مورد مطالعه قرار گرفتند. در طی مدت مداخله، ۱۰ بیمار از مطالعه خارج شدند که ۴ نفر از گروه مورد (فاصله‌ی زیاد ۲ مورد، عفونت زخم ۱ مورد و مصرف داروی ضد انعقاد ۱ مورد) و ۶ نفر از گروه شاهد بودند. دو گروه پیش‌گفته از نظر ویژگی‌های دموگرافیک نظیر سن ($P = ۰/۷۳۷$) و جنس ($P = ۰/۶۴۷$) اختلاف معنی‌داری نداشتند (جدول ۱). قبل از مداخله، متغیرهای مورد مطالعه مانند SF-12، VAS، طول و عرض زخم، اختلاف معنی‌داری را بین گروه‌ها نشان نداد ($P > ۰/۰۵۰$).

سرم تهیه شده با کلسیم کلرید) مخلوط شد و بعد از ۲۰ دقیقه ژل پلاسمای غنی از پلاکت تهیه گردید.

قبل از آماده‌سازی ژل پلاسمای غنی از پلاکت، ۰/۱ میلی‌لیتر از بافی‌کوت با ۰/۱ سی‌سی از فعال‌کننده‌ی پلاکتی مخلوط شد و این ژل تهیه شده درون زخم تزریق گردید. ژل پلاسمای غنی از پلاکت بر روی زخم به مدت ۳۰ ساعت با گاز هیدروکلوئید قرار داده شد و پس از ۳۰ ساعت، از پانسمان معمولی استفاده گردید.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۸ (version 18, SPSS Inc., Chicago, IL) و آزمون‌های χ^2 ، Paired t، Independent t و Repeated measures ANOVA انجام شد.

جدول ۱. متغیرهای مورد مطالعه در طی دوره‌های مختلف در هر دو گروه مورد و شاهد

متغیرها	گروه	مورد	شاهد	مقدار P_1	مقدار P_2	
سن (سال) جنسیت (مرد) عفونت زخم نمره‌ی کیفیت زندگی	سن (سال)	۵۳/۳۶ ± ۴/۹۶	۵۱/۹۴ ± ۶/۰۸	۰/۷۳۷	-	
	جنسیت (مرد)	۱۰ (۴۵/۵)	۱۰ (۵۲/۶)	۰/۶۴۷	-	
	عفونت زخم	۱ (۴/۳)	۵ (۲۰/۸)	۰/۰۹۰	-	
	نمره‌ی کیفیت زندگی	قبل از مداخله	۲۷/۰۴ ± ۲/۲۵	۲۷/۴۷ ± ۳/۵۹	۰/۶۴۶	< ۰/۰۰۱
		پس از ۱ هفته	۲۷/۳۱ ± ۲/۳۱	۲۸/۰۰ ± ۲/۷۴	۰/۳۹۴	
		پس از ۲ هفته	۲۷/۵۴ ± ۳/۲۰	۲۸/۷۳ ± ۳/۲۱	۰/۱۷۶	
		پس از ۳ هفته	۲۸/۰۹ ± ۲/۵۶	۲۷/۸۹ ± ۲/۶۸	۰/۸۱۲	
		پس از ۴ هفته	۲۹/۸۶ ± ۳/۵۷	۲۹/۰۰ ± ۲/۴۹	۰/۳۸۳	
		بعد از ۲ ماه	۳۷/۴۵ ± ۲/۳۲	۲۹/۵۷ ± ۲/۲۶	< ۰/۰۰۱	
		پس از ۳ ماه	۹۳/۱۳ ± ۱/۳۵	۳۱/۸۸ ± ۸/۲۰	< ۰/۰۰۱	
شدت درد	قبل از مداخله	۳/۴۵ ± ۰/۹۶	۳/۴۷ ± ۰/۹۰	۰/۹۴۸	۰/۰۰۷	
	پس از ۱ هفته	۳/۰۹ ± ۱/۰۶	۳/۳۶ ± ۰/۹۵	۰/۳۸۸		
	پس از ۲ هفته	۳/۰۴ ± ۰/۸۴	۳/۴۲ ± ۰/۹۶	۰/۱۹۰		
	پس از ۳ هفته	۲/۸۱ ± ۰/۷۹	۳/۲۱ ± ۰/۸۵	۰/۱۳۶		
	پس از ۴ هفته	۲/۵۰ ± ۰/۶۷	۳/۴۷ ± ۰/۶۹	< ۰/۰۰۱		
	پس از ۲ ماه	۲/۴۵ ± ۰/۶۷	۳/۲۶ ± ۰/۶۵	< ۰/۰۰۱		
	پس از ۳ ماه	۲/۴۰ ± ۰/۵۹	۳/۵۰ ± ۰/۷۰	۰/۰۰۳		
	طول زخم (سانتی‌متر)	قبل از مداخله	۳/۷۵ ± ۱/۱۰	۳/۶۳ ± ۱/۰۰	۰/۷۱۵	< ۰/۰۰۱
		پس از ۱ هفته	۳/۲۰ ± ۱/۰۲	۳/۵۰ ± ۱/۰۴	۰/۳۵۹	
		پس از ۲ هفته	۲/۲۲ ± ۱/۱۰	۳/۳۲ ± ۱/۰۵	۰/۰۰۳	
پس از ۳ هفته		۱/۱۲ ± ۱/۰۰	۳/۰۶ ± ۱/۰۱	< ۰/۰۰۱		
پس از ۴ هفته		۰/۴۳ ± ۰/۷۲	۲/۷۴ ± ۰/۹۲	< ۰/۰۰۱		
پس از ۲ ماه		بهبود کامل	۱/۲۰ ± ۰/۹۸	< ۰/۰۰۱		
پس از ۳ ماه		بهبود کامل	۰/۱۲ ± ۰/۳۱	۰/۱۰۰		
عرض زخم (سانتی‌متر)		قبل از مداخله	۲/۶۴ ± ۰/۹۶	۲/۶۲ ± ۰/۸۲	۰/۹۴۴	< ۰/۰۰۱
		پس از ۱ هفته	۲/۱۶ ± ۰/۹۵	۲/۵۶ ± ۰/۸۵	۰/۱۶۶	
		پس از ۲ هفته	۱/۳۳ ± ۰/۶۸	۲/۴۰ ± ۰/۸۸	< ۰/۰۰۱	
	پس از ۳ هفته	۰/۶۵ ± ۰/۵۱	۲/۱۸ ± ۰/۸۷	< ۰/۰۰۱		
	پس از ۴ هفته	۰/۱۹ ± ۰/۳۵	۱/۸۷ ± ۰/۸۳	< ۰/۰۰۱		
	پس از ۲ ماه	۰/۱۳ ± ۰/۱۲	۰/۸۰ ± ۰/۶۱	< ۰/۰۰۱		
	پس از ۳ ماه	۰/۱۰ ± ۰/۰۹	۰/۰۸ ± ۰/۱۹	۰/۰۸۳		

P_1 اختلاف میانگین بین دو گروه بر حسب آزمون t ; P_2 میانگین تغییرات بین دو گروه بر حسب آزمون Repeated measures ANOVA

جدول ۲. سطح پلاکت در گروه مورد قبل و بعد از مداخله

مقدار P	اختلاف میانگین	میانگین \pm انحراف معیار	پلاکت ($\times 10^3/mm^3$)
< ۰/۰۰۱	۴۲۲/۰۰ \pm ۹/۳۵	۲۴۷/۱۳ \pm ۵۴/۰۴	قبل
		۶۶۹/۱۳ \pm ۱۳۵/۱۰	بعد
< ۰/۰۰۱	۴۳۱/۸۱ \pm ۱۰۶/۴۱	۲۳۴/۵۹ \pm ۶۹/۹۹	قبل
		۶۶۶/۴۰ \pm ۷۹/۱۳۶	بعد
< ۰/۰۰۱	۴۳۳/۵۲ \pm ۱۱۵/۹۹	۷۱/۲۹ \pm ۸۵/۶۹	قبل
		۶۶۳/۲۳ \pm ۸۷/۱۲	بعد

میزان بهبودی در گروه تحت درمان با ژل پلاسمای غنی از پلاکت مشاهده شد و در ۸۶ درصد از آن‌ها در مقایسه با ۶۸ درصد از گروه شاهد، بهبودی کامل دیده شد. در این مطالعه، در گروه مورد، میزان بهبودی در طی ۸ هفته ی اول بیشتر بود و پس از آن کاهش یافت. همچنین، استفاده از ژل پلاکتی، میزان پایین‌تر عفونت زخم را نشان داد (۱۸).

Picard و همکاران نیز در مطالعه‌ی خود گزارش کردند که ۸۷/۵ درصد از مطالعات کنترل شده، مزایای قابل توجهی برای پانسمان ژل پلاسمای غنی از پلاکت برای درمان زخم‌های دیابتی مزمن ارایه نموده‌اند. همان‌طور که ژل پلاسمای غنی از پلاکت ممکن است سودمند باشد، آن‌ها توصیه می‌کنند که ژل پلاسمای غنی از پلاکت بر روی زخم‌های دیابتی که پس از درمان استاندارد بهبود نیافته است نیز مفید می‌باشد (۱۹).

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، استفاده از پلاسمای غنی از پلاکت با بهبود بیشتر کیفیت زندگی همراه بود. Dougherty در مطالعه‌ی خود نشان داد که استفاده از ژل پلاسمای غنی از پلاکت، منجر به بهبود کیفیت زندگی و کاهش هزینه‌ی مراقبت در طی یک دوره‌ی ۵ ساله نسبت به سایر روش‌های درمان برای زخم‌های پایدار دیابتی می‌شود. اگر چه نتایج درمان واقعی ممکن است با مدل‌سازی متفاوت باشد، اما ژل پلاسمای غنی از پلاکت، جایگزین بالقوه‌ی مناسبی برای بهبود سریع‌تر و کاهش هزینه‌های درمان می‌باشد (۲۰).

با این وجود، در مطالعه‌ی مروری که توسط Martinez-Zapata و همکاران انجام شد، نسبت زخم‌های مزمنی که به طور کامل بهبود یافته بود، در ۷ کارآزمایی بالینی که ژل پلاسمای غنی از پلاکت را با درمان استاندارد یا دارونما مقایسه کرده بودند، بررسی گردید. در مرور یافته‌ها، تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها در زخم‌های پای دیابتی، در ورید زخم‌های پای دیابتی و در زخم‌های مخفی مزمن یافت نشد. در انتهای مداخله در کل منطقه‌ی اپی‌تیلیازیه شده در ۳ کارآزمایی بالینی در مورد زخم‌های مزمن، اختلاف آماری معنی‌داری بین گروه‌ها وجود نداشت. همچنین، در ۲ مطالعه، درصد بهبود زخم در گروه ژل پلاسمای غنی از پلاکت به طور قابل توجهی مطلوب‌تر بود. عوارض

میانگین نمره‌ی کیفیت زندگی پس از یک ماه در هر دو گروه مشابه بود؛ در حالی که بعد از ۲ و ۳ ماه در گروه شاهد کمتر از گروه مورد بود. میانگین نمره‌ی کیفیت زندگی در دو ماه بعد از درمان در دو گروه شاهد و مورد به ترتیب $2/26 \pm 29/57$ و $2/32 \pm 37/45$ بود ($P < 0/001$). در سه ماه بعد از شروع درمان، نمره‌ی کیفیت زندگی در دو گروه پیش‌گفته به ترتیب $2/80 \pm 31/88$ و $1/35 \pm 39/13$ بود ($P < 0/001$).

علاوه بر این، نمره‌ی درد در گروه مورد ($2/40 \pm 0/59$) پس از ۱ ماه به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد ($3/05 \pm 0/70$) بود که بعد از ۳ ماه نیز این تفاوت همچنان باقی ماند ($P = 0/003$). وسعت زخم در ۲ هفته بعد از شروع درمان، در گروه مورد بهبود بیشتری یافته بود؛ در حالی که در پایان ۳ ماه، تفاوت معنی‌داری را بین دو گروه نشان نداد ($P > 0/050$). فراوانی عفونت زخم در طی مدت مطالعه بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت (جدول ۱).

سطح سرمی پلاکت بعد از درمان در گروه مورد به طور قابل توجهی افزایش یافت ($P < 0/001$) (جدول ۲).

بحث

بر اساس نتایج مطالعه‌ی حاضر، پانسمان زخم با ژل پلاسمای غنی از پلاکت اثرات بهتری بر کیفیت زندگی، سطح درد و طول و عرض زخم دارد. با این حال، میزان عفونت زخم با گروه شاهد تفاوت نداشت. از سوی دیگر، سطح سرمی پلاکت بعد از درمان در گروه مورد به طور قابل توجهی افزایش یافت. در مطالعه‌ی محمدی و همکاران، نشان داده شد که سطح زخم در طی ۴ هفته‌ی اول درمان ژل پلاسمای غنی از پلاکت به طور معنی‌داری (به میزان ۵۱/۹ درصد) کاهش یافته است. در این مطالعه، نتیجه‌گیری شده است که ژل پلاسمای غنی از پلاکت، می‌تواند به عنوان یک درمان مناسب برای زخم پای دیابتی بهبود نیافته در نظر گرفته شود؛ چرا که ممکن است از عوارض بعدی مانند قطع عضو یا مرگ در این پدیده ی پاتولوژیک جلوگیری کند (۱۷).

در مطالعه‌ی Ahmed و همکاران نیز افزایش قابل توجهی در

عنوان گزینه‌ی درمانی علاوه بر درمان استاندارد مورد استفاده قرار گیرد و در کنترل بهتر زخم و عفونت در کوتاه مدت مؤثر واقع شود. در عین حال، با توجه به محدودیت‌های این مطالعه نظیر پایین بودن حجم نمونه، پیشنهاد می‌گردد مطالعات بیشتری در این زمینه انجام گیرد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری تخصصی در رشته‌ی بیماری عفونی است که با شماره‌ی ۳۹۵۴۱۲ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به تصویب رسیده و با حمایت‌های این معاونت انجام شده است. از این رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان تقدیر و تشکر می‌نمایند.

زخم نظیر عفونت یا نکروز در ۳ مطالعه، تفاوت آماری معنی‌داری را بین گروه‌ها نشان نداده است. در نهایت، آن‌ها نتیجه گرفتند که در حال حاضر، هیچ شواهدی وجود ندارد که نشان دهد ژل پلاسمای غنی از پلاکت اتولوگ برای درمان زخم‌های مزمن ارزش دارد (۲۱).

Argolo Neto و همکاران نیز در مطالعه‌ی خود نشان دادند که حیوانات درمان شده با سلول‌های بنیادی مزانشیمی به تنهایی، سطح مشابهی از اپی‌تلیالیزاسیون مجدد ضایعات پوستی را نسبت به بیماران درمان شده به وسیله‌ی Mesenchymal stem cell (MSC) و ژل پلاسمای غنی از پلاکت نشان دادند و تفاوت معنی‌داری بین دو روش مشاهده نشد (۲۲).

در نهایت، به نظر می‌رسد استفاده از ژل پلاسمای غنی از پلاکت در درمان پای دیابتی مؤثر باشد و احتمال می‌رود این ترکیب بتواند به

References

- Lantion-Ang LC. Epidemiology of diabetes mellitus in Western pacific region: Focus on Philippines. *Diabetes Res Clin Pract* 2000; 50(Suppl 2): S29-S34.
- Larejani B, Zahedi F. Epidemiology of diabetes mellitus in Iran. *Iran J Diabetes Lipid Disord* 2001; 1(1): 1-8. [In Persian].
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27(5): 1047-53.
- Dunstan DW, Zimmet PZ, Welborn TA, De Court MP, Cameron AJ, Sicree RA, et al. The rising prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study. *Diabetes Care* 2002; 25(5): 829-34.
- Zimmet PZ, Tuomi T, Mackay IR, Rowley MJ, Knowles W, Cohen M, et al. Latent autoimmune diabetes mellitus in adults (LADA): The role of antibodies to glutamic acid decarboxylase in diagnosis and prediction of insulin dependency. *Diabet Med* 1994; 11(3): 299-303.
- Narayan KM, Boyle JP, Thompson TJ, Sorensen SW, Williamson DF. Lifetime risk for diabetes mellitus in the United States. *JAMA* 2003; 290(14): 1884-90.
- Larijani B, Bastan Hagh M H, Pajouhi M, Afshari M, Khani M, Shagareyan M. Lower limb amputation rate in patients with type 2 diabetes managed at the Imam Khomeiny and Doctor Shariati hospitals between 1979 and 1994. *Iran J Diabetes Lipid Disord* 2001; 1(1): 83-85. [In Persian].
- Larijani B, Afshari M, Darvishzadeh F, Bastanhagh M, Pajouhi M, Baradar Jallili R, et al. Lower limb amputation in patients with diabetic foot ulcer: A 22 year review. *Iran Red Crescent Med J* 2006; 8(3): 21-4.
- Moulik PK, Mtonga R, Gill GV. Amputation and mortality in new-onset diabetic foot ulcers stratified by etiology. *Diabetes Care* 2003; 26(2): 491-4.
- Harrington C, Zagari MJ, Corea J, Klitenic J. A cost analysis of diabetic lower-extremity ulcers. *Diabetes Care* 2000; 23(9): 1333-8.
- Anitua E. Plasma rich in growth factors: preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14(4): 529-35.
- Margolis DJ, Kantor J, Santanna J, Strom BL, Berlin JA. Effectiveness of platelet releasate for the treatment of diabetic neuropathic foot ulcers. *Diabetes Care* 2001; 24(3): 483-8.
- Marx RE, Carlson ER, Eichstaedt RM, Schimmele SR, Strauss JE, Georgeff KR. Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement for bone grafts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85(6): 638-46.
- Man D, Plosker H, Winland-Brown JE. The use of autologous platelet-rich plasma (platelet gel) and autologous platelet-poor plasma (fibrin glue) in cosmetic surgery. *Plast Reconstr Surg* 2001; 107(1): 229-37.
- Hee HT, Majd ME, Holt RT, Myers L. Do autologous growth factors enhance transforaminal lumbar interbody fusion? *Eur Spine J* 2003; 12(4): 400-7.
- Kakudo N, Minakata T, Mitsui T, Kushida S, Notodihardjo FZ, Kusumoto K. Proliferation-promoting effect of platelet-rich plasma on human adipose-derived stem cells and human dermal fibroblasts. *Plast Reconstr Surg* 2008; 122(5): 1352-60.
- Mohammadi MH, Molavi B, Mohammadi S, Nikbakht M, Mohammadi AM, Mostafaei S, et al. Evaluation of wound healing in diabetic foot ulcer using platelet-rich plasma gel: A single-arm clinical trial. *Transfus Apher Sci* 2017; 56(2): 160-4.
- Ahmed M, Reffat SA, Hassan A, Eskander F. Platelet-rich plasma for the treatment of clean diabetic foot ulcers. *Ann Vasc Surg* 2017; 38: 206-11.
- Picard F, Hersant B, Bosc R, Meningaud JP. The growing evidence for the use of platelet-rich plasma on diabetic chronic wounds: A review and a proposal for a new standard care. *Wound Repair Regen* 2015; 23(5): 638-43.

20. Dougherty EJ. An evidence-based model comparing the cost-effectiveness of platelet-rich plasma gel to alternative therapies for patients with nonhealing diabetic foot ulcers. *Adv Skin Wound Care* 2008; 21(12): 568-75.
21. Martinez-Zapata MJ, Marti-Carvajal AJ, Sola I, Exposito JA, Bolibar I, Rodriguez L, et al. Autologous platelet-rich plasma for treating chronic wounds. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; (5): CD006899.
22. Argolo Neto NM, Del Carlo RJ, Monteiro BS, Nardi NB, Chagastelles PC, de Brito AF, et al. Role of autologous mesenchymal stem cells associated with platelet-rich plasma on healing of cutaneous wounds in diabetic mice. *Clin Exp Dermatol* 2012; 37(5): 544-53.

Comparing the Effects of the Platelet-Rich Plasma Gel with Wound Therapeutic Methods on the Treatment of Diabetic Foot

Farzin Khorvash¹, Morteza Pourahmad², Noura Khoshchingol³, Majid Avijgan⁴,
Mohammadhossein Mohammadi⁵, Kourosh Sahebznazar⁶

Original Article

Abstract

Background: The aim of this study was to evaluate the effects of platelet-rich plasma (PRP) gel on the diabetic wound in order to find a new safe and effective treatment method.

Methods: In this randomized clinical trial, 50 patients with diabetic wound were selected and randomly allocated into two groups. In the intervention group, 1 ml of platelet-rich plasma was administered topically at the wound edges, 3 times with one-week interval. The control group received routine treatment. Quality of life, pain score, wound extent, and incidence of infection were evaluated for all the patients within the first 3 months.

Findings: The mean score of quality of life after the first month in both groups was similar. However, the mean score of quality of life in the control group was lower than the intervention group after 2 and 3 months (31.88 ± 2.8 vs. 39.13 ± 1.35 , respectively, $P < 0.001$ for both). The pain score in platelet-rich plasma group was significantly lower after 1 month as compared to the control group. It difference remained significant after 3 months (2.4 ± 0.59 vs. 3.05 ± 0.7 , $P = 0.003$). The area of the wound was significantly better in platelet-rich plasma group after 2 weeks.

Conclusion: Platelet-rich plasma gel seems to be effective in the treatment of diabetic foot. It is likely that this combination can be used as a treatment option in addition to standard treatment to be effective in controlling the wound and infection in short term. Considering the limitations of this study including small sample size, more studies are recommended.

Keywords: Platelet-rich plasma, Diabetic foot, Quality of life

Citation: Khorvash F, Pourahmad M, Khoshchingol N, Avijgan M, Mohammadi M, Sahebznazar K. **Comparing the Effects of the Platelet-Rich Plasma Gel with Wound Therapeutic Methods on the Treatment of Diabetic Foot.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(450): 1389-95.

1- Professor, Nosocomial Infection Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Associate Professor, Nosocomial Infection Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- PhD Student, Department of Psychiatry, Student Research Committee, School of Humanities, Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran

4- Professor, Department of Infectious Diseases and Tropical Medicine, School of Medicine AND Infectious Diseases and Tropical Medicine Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

5- Associate Professor, Hematopoietic Stem Cell Transplantation Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

6- Resident, Department of Infectious Diseases and Tropical Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Kourosh Sahebznazar, Email: siors.kabir1@gmail.com

بررسی تأثیر تجویز مورفین در میزان آرام‌بخشی بیماران معنادار کاندید انجام (ERCP) Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography

پروین ساجدی^۱، حامد منظری توکلی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: وضعیت ثابت هنگام انجام Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) برای رسیدن به مقاصد درمانی و جلوگیری از عوارض، ضروری می‌باشد. بنابراین، ایجاد یک آرام‌سازی مناسب در بیمار اهمیت فراوانی دارد. رژیم معمول شامل یک بنزودیازپین به تنهایی یا با یک نارکوتیک وریدی مانند مپریدین است. در بیماران با آرام‌سازی دشوار مانند بیماران معنادار، می‌توان از بیهوشی عمومی استفاده نمود. در بین داروهای نارکوتیک، اغلب از مپریدین استفاده می‌شود که علت آن اثر انقباضی کمتر بر اسفنکتر ادی (Oddi) می‌باشد، اما این‌گونه به نظر می‌رسد که استفاده از مورفین در بیماران معنادار می‌تواند بدون ایجاد مشکلات جدی در ارتباط با انقباض اسفنکتر، موجب آرام‌سازی عمیق‌تر گردد.

روش‌ها: مطالعه‌ی حاضر از نوع کارآزمایی بالینی بود که بر روی ۸۸ بیمار معنادار کاندید انجام ERCP انجام شد. گروه مورد علاقه بر رژیم معمول، قبل از انجام ERCP مورفین دریافت کردند و گروه شاهد تنها تحت آرام‌سازی با رژیم معمول قرار گرفتند. سپس عمق آرام‌سازی، حرکات بیمار و وضعیت اسفنکتر حین پروسیجر مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها: ۴۴ بیمار در گروه مورد و ۴۰ بیمار در گروه شاهد با میانگین سنی $58/52 \pm 1/11$ سال مورد بررسی قرار گرفتند. عمق آرام‌سازی در بیماران گروه مورد به صورت معنی‌داری بیشتر بود. همچنین، اسفنکتر ادی در گروه مورد انقباض بیشتری داشت، اما تنها در یک بیمار انجام پروسیجر با مشکل مواجه شد.

نتیجه‌گیری: تجویز مورفین در بیماران معنادار کاندید انجام ERCP، می‌تواند بدون تداخل در روند پروسیجر، موجب آرام‌سازی بهتر شود.

واژگان کلیدی: آرام‌سازی عمیق، وابستگی به مورفین، کلانژیوپانکراتوگرافی آندوسکوپی رتروگرا

ارجاع: ساجدی پروین، منظری توکلی حامد. بررسی تأثیر تجویز مورفین در میزان آرام‌بخشی بیماران معنادار کاندید انجام Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP). مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۵۰): ۱۴۰۴-۱۳۹۶

همگرایی بین مجرای پانکراتیک و مجرای صفراوی مشترک می‌باشد که کار تخلیه‌ی صفرا و ترشحات پانکراس به درون دئودنوم را به عهده دارد (۱).

با توجه به ماهیت تهاجمی ERCP که طولانی و همراه با درد برای بیمار می‌باشد و از آن‌جا که وضعیت ثابت حین آندوسکوپی جهت رسیدن به مقاصد درمانی و تشخیصی و جلوگیری از عوارض بعد از آن ضروری است، آرام‌سازی مناسب بیمار اهمیت فراوانی دارد (۱). چالش اصلی در این زمینه، ایجاد یک آرام‌سازی مناسب به همراه دوری از اتفاقات و خطرات مرتبط با آرام‌بخشی بیش از حد در طیف گسترده‌ای از بیماران با مقاومت‌های دارویی مختلف و اختلالات

مقدمه

روش Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP)، تکنیکی مرکب از آندوسکوپی لومینال و فلوروسکوپی جهت تشخیص و درمان شرایط مرتبط با سیستم پانکراتیکوبیلیاری می‌باشد که برای نخستین بار در سال ۱۹۶۰ تنها به عنوان نوعی تکنیک تشخیصی ارائه شد. در این روش، یک دئودنوسکوپ از طریق مری و معده به قسمت دوم دئودنوم می‌رسد و در آن‌جا پایپلای بزرگ دوازدهه شناسایی و موارد غیر طبیعی ارزیابی می‌گردد. این ساختار همان آمپول هپاتوپانکراتیک در لومن دئودنوم است که به عنوان آمپول واتر (Ampulla of Vater) شناخته می‌شود. آمپول نقطه

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

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

Email: hamed.mt70@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤو: حامد منظری توکلی

زمینه‌ای متفاوت است. بر خلاف آندوسکوپي معمولی، ERCP به آرام‌سازی عمیق‌تر و طولانی‌تری برای رسیدن به اهداف مورد نظر نیاز دارد (۲). یک آرام‌سازی مطلوب دارای معیارهایی است که از آن جمله می‌توان به «شروع سریع، ریکاوری سریع، آمنزی (Amnesia) کامل بیمار، جلوگیری از اضطراب و حرکات بیمار و عوارض حداقل» اشاره نمود (۳).

رژیم مناسب برای آرام‌سازی در ERCP بسته به مرکز پزشکی انجام دهنده و یا قوانین منطقه ای که به مراکز پزشکی ابلاغ می‌شود، می‌تواند متفاوت باشد، اما رژیم معمول در این زمینه، تجویز یک بنزودیازپین مانند میدازولام به صورت وریدی به تنهایی یا با یک نارکوتیک وریدی مانند مپریدین می‌باشد (۱). برای بیمارانی که دستیابی به یک آرام‌سازی مناسب با رژیم معمول امکان‌پذیر نیست، همچون بیماران دارای سابقه ی اعتیاد به مواد مخدر یا بیمارانی که سابقه ی آرام‌سازی دشوار داشته‌اند، می‌توان از بیهوشی عمومی استفاده کرد. بدین منظور، در بسیاری از مراکز پزشکی از پروپوفول استفاده می‌شود و البته تحقیقات صورت گرفته در این زمینه، مؤید ایمن بودن این شیوه است؛ به گونه‌ای که استفاده از این دارو به اندازه‌ی استفاده از میدازولام و مپریدین ایمن می‌باشد (۴).

رژیم مناسب برای آرام‌سازی در ERCP بسته به مرکز پزشکی انجام دهنده و یا قوانین منطقه ای که به مراکز پزشکی ابلاغ می‌شود، می‌تواند متفاوت باشد، اما رژیم معمول در این زمینه، تجویز یک بنزودیازپین مانند میدازولام به صورت وریدی به تنهایی یا با یک نارکوتیک وریدی مانند مپریدین می‌باشد (۱). برای بیمارانی که دستیابی به یک آرام‌سازی مناسب با رژیم معمول امکان‌پذیر نیست، همچون بیماران دارای سابقه ی اعتیاد به مواد مخدر یا بیمارانی که سابقه ی آرام‌سازی دشوار داشته‌اند، می‌توان از بیهوشی عمومی استفاده کرد. بدین منظور، در بسیاری از مراکز پزشکی از پروپوفول استفاده می‌شود و البته تحقیقات صورت گرفته در این زمینه، مؤید ایمن بودن این شیوه است؛ به گونه‌ای که استفاده از این دارو به اندازه‌ی استفاده از میدازولام و مپریدین ایمن می‌باشد (۴).

به طور معمول برای دستیابی به آرام‌بخشی عمیق‌تر، از داروهای ضد درد در ترکیب با داروهای آرام‌بخش استفاده می‌گردد (۵-۶)، اما مطالعات اندکی به ارزیابی و بررسی میزان سودمندی تجویز داروهای ضد درد به همراه داروهای آرام‌بخش پرداخته‌اند (۷). نتایج مطالعه‌ی Vargo و همکاران نشان داد که اضافه کردن مپریدین به میدازولام، نتایج بهتری در کسب رضایت بیماران و آندوسکوپیست دارد (۸). در میان داروهای نارکوتیک، اغلب از مپریدین استفاده می‌شود که علت آن، نیمه‌ی عمر طولانی‌تر و تأثیر عمیق‌تر و همچنین، این باور قدیمی است که اعتقاد دارد سایر داروهای این خانواده می‌توانند موجب انقباض اسفنکتر ادی (Oddi) و اختلال در روند پروسیجر شوند (۱)، اما این‌گونه به نظر می‌رسد که استفاده از مورفین در بیماران دارای سابقه ی استفاده از مواد مخدر، می‌تواند بدون ایجاد مشکلات جدی در ارتباط با انقباض اسفنکتر، در ایجاد یک آرام‌سازی عمیق‌تر مؤثر باشد. هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی تأثیر تجویز مورفین در میزان آرام‌بخشی بیماران معنادار ERCP بود. با توجه به آرام‌سازی دشوار بیماران معنادار، نتایج به دست آمده از این پژوهش می‌تواند به تصمیم‌گیری بهتر برای استفاده از مورفین در آرام‌سازی بیشتر بیماران معنادار حین انجام ERCP کمک نماید.

$$\text{رابطه ی ۱} \quad n = \frac{(Z_1 + Z_2) \times 2S^2}{d^2}$$

۸۸ بیمار با توجه به معیارهای ورود و خروج انتخاب شدند و به صورت تصادفی در دو گروه قرار گرفتند. تصادفی کردن با استفاده از روش کامپیوتری تصادفی‌سازی (Computing randomization) صورت گرفت. ابتدا ویژگی‌هایی از بیماران همچون جنسیت، سن، شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI)، مشکلات قلبی - تنفسی و سابقه‌ی مصرف الکل، مواد مخدر و داروها که به صورت بالقوه می‌تواند بر آرام‌سازی تأثیرگذار باشد، ثبت گردید. علایم حیاتی پایه‌ی بیماران نیز شامل ضربان قلب، اشباع اکسیژن شریانی، فشار خون و تعداد تنفس بیماران پس از وصل مانیتورینگ‌ها و قبل از انجام آرام‌سازی اندازه‌گیری شد.

پس از انجام بی‌حسی موضعی با سه پاف از اسپری لیدوکائین ۱۰ درصد در مسیر عبور آندوسکوپ از دهان و اتصال مانیتورینگ‌ها به بیمار و قرار دادن او در وضعیت دمر و برقراری اکسیژن با کانول اکسیژن به میزان ۶ لیتر در دقیقه، بیماران گروه مورد به میزان ۰/۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم مورفین به صورت داخل وریدی آهسته دریافت کردند. سپس در هر دو گروه برای آرام‌سازی، تزریق مخلوط داروهای میدازولام (۰/۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم)، فنتانیل (۱ میکروگرم بر کیلوگرم) و کتامین (۲-۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم) به صورت انفوزیون شروع گردید و در تمام طول پروسیجر ادامه یافت.

روش‌ها

این تحقیق از نوع کارآزمایی بالینی تصادفی دو سوکور آینده‌نگر بود

جدول ۱. معیار Richmond Agitation Sedation Scale (RASS) جهت بررسی میزان آرام‌سازی

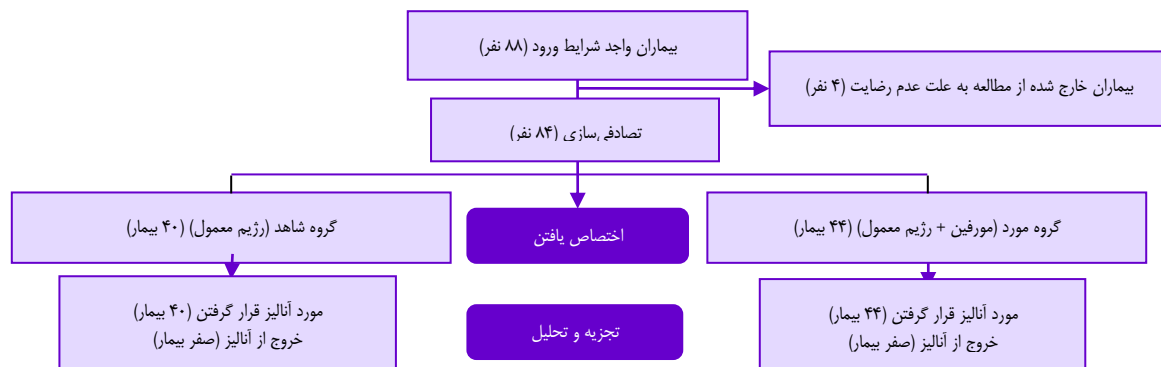
امتیاز	تعریف	توصیف
+۴	خشن و تحریک‌پذیر	بیمار بیش از حد عصبی و خشن است و می‌تواند برای پرستار خطرناک باشد.
+۳	بسیار بی‌قرار	لوله‌ها و کاترها را می‌کشد و خارج می‌کند و رفتار خشونت‌آمیزی دارد.
+۲	بی‌قرار	حرکات بی‌هدف و تکراری دارد. تهویه بیمار روی سیستم سینکرنایز قرار ندارد.
+۱	بی‌قرار	مضطرب و بی‌قرار، اما حرکات تهاجمی یا خشونت‌آمیز از خود نشان نمی‌دهد.
۰	بیدار و آرام	بیمار کاملاً آرام و راحت است.
-۱	خواب‌آلود	بیمار کاملاً هوشیار نیست، اما بیش از ده ثانیه بیدار می‌ماند و می‌تواند با درخواست کلامی چشمان خود را باز کند.
-۲	آرام‌سازی سبک	بیمار مدت کوتاهی (کمتر از ده ثانیه) بیدار می‌ماند و با درخواست کلامی چشمان خود را باز می‌کند.
-۳	آرام‌سازی متوسط	با درخواست کلامی حرکات محدود دارد (اما تماس چشمی ندارد).
-۴	آرام‌سازی عمیق	هیچ واکنشی به صدا ندارد، اما با تحریک فیزیکی حرکت می‌کند.
-۵	عدم هوشیاری (کما)	هیچ واکنشی به تحریک فیزیکی یا صوتی نشان نمی‌دهد.

شد. طول مدت آرام‌بخشی، طول مدت پروسیجر و طول مدت ریکآوری ثبت گردید و میزان رضایت بیمار با استفاده از معیار VAS که نحوه‌ی انجام آن قبل از پروسیجر برای بیمار توضیح داده شده بود، پس از هوشیاری کامل بیمار در ریکآوری توسط بیمار تکمیل شد. داده‌های به دست آمده با استفاده از آزمون‌های Independent t (جهت بررسی متغیرهای کمی)، Mann-Whitney (جهت بررسی متغیرهای رتبه‌ای)، χ^2 یا Fisher Exact (جهت بررسی متغیرهای اسمی)، χ^2 (جهت مقایسه‌ی داده‌های کیفی بین دو گروه)، t، Paired t و Repeated measures ANOVA در نرم‌افزار SPSS (نسخه‌ی ۲۲، IBM Corporation, Armonk, NY) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در پژوهش حاضر، ۸۸ بیمار با سابقه‌ی اعتیاد به مواد مخدر شرکت نمودند که از بین آن‌ها، ۴ نفر به علت عدم رضایت از مطالعه خارج شدند و بدین ترتیب ۸۴ بیمار به دو گروه تقسیم شدند. ۴۴ بیمار در گروه مورد برای آرام‌سازی مورفین دریافت کردند و ۴۰ بیمار در گروه شاهد رژیم معمول (۴۰ بیمار) قرار گرفتند (شکل ۱).

همچنین، دوز اولیه‌ی پروپوفول به میزان ۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم به صورت آهسته انفوزیون گردید و سپس انفوزیون پروپوفول به میزان ۱۰۰-۵۰ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه تا پایان پروسیجر ادامه پیدا کرد. در زمان شروع پروسیجر و هر ۱۵ دقیقه حین انجام آن، عمق آرام‌سازی در بیماران با استفاده از مقیاس Richmond Agitation Sedation Scale (RASS یا RASS) (جدول ۱) مورد ارزیابی قرار گرفت. علائم حیاتی بیمار شامل فشار خون، تعداد تنفس و تعداد ضربان قلب هر ۱۰ دقیقه یکبار اندازه‌گیری و در پرسش‌نامه ثبت شد. در حین انجام ERCP، تعداد حرکات بیمار هر ۱۵ دقیقه با استفاده از معیار Abnormal Involuntary Movement Scale (AIMS) مورد ارزیابی قرار گرفت. پس از ورود آندوسکوپ، وضعیت اسفنکتر ادی بر اساس مقیاس کیفی (کاملاً باز، نیمه باز ولی بدون مشکل برای انجام پروسیجر، نیمه بسته ولی پروسیجر به هر حال بدون عارضه انجام‌پذیر و انجام پروسیجر غیر ممکن) توسط همکار آندوسکوپست ارزیابی گردید. بعد از انجام ERCP نیز میزان رضایت همکار آندوسکوپست از وضعیت بیمار حین پروسیجر با استفاده از معیار Visual analog scale (VAS) مورد سنجش قرار گرفت. علائم حیاتی بیماران و عمق آرام‌سازی هر ۱۵ دقیقه در ریکآوری ارزیابی



شکل ۱. فلوچارت مطالعه

جدول ۲. توزیع فراوانی مشخصات دموگرافیک بیماران دو گروه مورد بررسی

متغیر	گروه	جمع		P
		عدم دریافت مورفین	دریافت مورفین	
جنسیت [تعداد (درصد)]				۰/۴۱۸
مرد	۴۲ (۵۳/۸)	۳۶ (۴۶/۲)	۷۸ (۱۰۰)	
زن	۲ (۳۳/۳)	۴ (۶۶/۷)	۶ (۱۰۰)	
جمع	۴۴ (۵۲/۴)	۴۰ (۴۷/۶)	۸۴ (۱۰۰)	
علت انجام ERCP [تعداد (درصد)]				۰/۳۲۳
سنگ مجرای صفراوی	۳۶ (۵۱/۴)	۳۴ (۴۸/۵)	۷۰ (۱۰۰)	
استنت‌گذاری	۵ (۸۳/۳)	۱ (۱۶/۶)	۶ (۱۰۰)	
سرطان پانکراس	۳ (۳۷/۵)	۵ (۶۲/۵)	۸ (۱۰۰)	
جمع	۴۴ (۵۲/۴)	۴۰ (۴۷/۶)	۸۴ (۱۰۰)	
سن (میانگین ± انحراف معیار)	۵۹/۰۹ ± ۱/۳۲	۵۷/۹۰ ± ۱/۸۴	-	۰/۵۹۵

ERCP: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography

جدول ۴. مقایسه‌ی میانگین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بیماران

دو گروه هر ده دقیقه یکبار در حین ERCP

(Endoscopic retrograde cholangiopancreatography)

P	فاصله‌ی اطمینان ۹۵		میانگین	گروه	زمان
	درصد				
	کوران پایین	کوران بالا			
۰/۲۸۰	۱۴۰/۰۴	۱۳۰/۱۰	۱۳۵/۰۰	دریافت مورفین	ده دقیقه‌ی اول
۰/۲۷۳	۱۴۳/۳۹	۱۲۹/۳۰	۱۳۷/۳۰	دریافت مورفین	ده دقیقه‌ی دوم
۰/۲۸۸	۱۴۰/۵۹	۱۳۳/۰۴	۱۳۶/۸۲	دریافت مورفین	ده دقیقه‌ی سوم
۰/۲۰۰	۱۴۰/۴۸	۱۳۱/۱۹	۱۳۶/۳۳	دریافت مورفین	ده دقیقه‌ی چهارم
۰/۳۷۰	۸۸/۶۷	۸۳/۸۸	۸۶/۲۷	دریافت مورفین	ده دقیقه‌ی اول
۰/۷۲۰	۸۶/۵۰	۸۲/۲۲	۸۴/۳۶	دریافت مورفین	ده دقیقه‌ی دوم
۰/۳۲۳	۸۷/۱۷	۸۲/۶۸	۸۴/۹۳	دریافت مورفین	ده دقیقه‌ی سوم
۰/۴۶۲	۹۲/۳۳	۸۴/۵۰	۸۸/۴۲	دریافت مورفین	ده دقیقه‌ی چهارم

بر اساس یافته‌ها، تفاوت معنی‌داری بین توزیع فراوانی عمق آرام‌سازی بین دو گروه هر ۱۵ دقیقه یکبار حین پروسیجر مشاهده شد (جدول ۶).

میانگین سنی بیماران مورد مطالعه $58/52 \pm 1/11$ سال بود. از مجموع ۸۴ بیمار، ۷۸ نفر را مردان (۹۲/۹ درصد) و ۶ نفر را زنان (۷/۱ درصد) تشکیل دادند.

یافته‌های مربوط به توزیع فراوانی مشخصات دموگرافیک بیماران به تفکیک دو گروه در جدول ۲ آمده است. تفاوت معنی‌داری بین مشخصات دموگرافیک بیماران گروه‌های مورد بررسی وجود نداشت ($P > 0/050$).

مقایسه‌ی میانگین فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک، ضربان قلب و تعداد تنفس بیماران، قبل و حین انجام ERCP و همچنین، در ریکاوری بین دو گروه تفاوت معنی‌داری را نشان نداد (جدول ۳-۵).

جدول ۳. مقایسه‌ی میانگین فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک، ضربان قلب و تعداد تنفس بیماران قبل از انجام ERCP (Endoscopic retrograde cholangiopancreatography)

متغیر	گروه	میانگین ± انحراف معیار	P
تعداد تنفس	دریافت مورفین	$14/360 \pm 0/235$	۰/۱۷۲
	عدم دریافت مورفین	$13/660 \pm 0/215$	
ضربان قلب	دریافت مورفین	$84/82 \pm 1/45$	۰/۸۶۰
	عدم دریافت مورفین	$84/17 \pm 1/38$	
فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	دریافت مورفین	$136/86 \pm 1/90$	۰/۲۸۷
	عدم دریافت مورفین	$136/70 \pm 1/10$	
فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	دریافت مورفین	$84/95 \pm 1/38$	۰/۰۵۶
	عدم دریافت مورفین	$84/27 \pm 1/32$	

جدول ۵. مقایسه‌ی میانگین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بیماران دو گروه هر پانزده دقیقه یکبار در ریکاوری

P	فاصله‌ی اطمینان ۹۵ درصد		میانگین \pm انحراف معیار	گروه	زمان
	کران بالا	کران پایین			
۰/۲۷۶	۱۳۵/۲۵۸	۱۲۸/۶۰۵	۱۳۱/۹۳۲ \pm ۱/۶۷۲	دریافت مورفین	فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه) پانزده دقیقه‌ی اول
	۱۳۲/۷۶۴	۱۲۵/۷۸۶	۱۲۹/۲۷۵ \pm ۱/۷۵۴	عدم دریافت مورفین	
	۱۳۵/۳۲۱	۱۲۹/۰۴۲	۱۳۲/۱۸۲ \pm ۱/۵۷۸	دریافت مورفین	پانزده دقیقه‌ی دوم
۰/۶۸۹	۱۳۶/۳۹۳	۱۲۹/۸۰۷	۱۳۳/۱۰۰ \pm ۱/۶۵۵	عدم دریافت مورفین	پانزده دقیقه‌ی سوم
	۱۱۸/۲۹۰	۹۱/۳۹۲	۱۳۱/۸۴۱ \pm ۱/۶۷۰	دریافت مورفین	
	۱۳۹/۳۵۵	۱۱۱/۱۴۵	۱۲۹/۲۵۰ \pm ۱/۷۴۷	عدم دریافت مورفین	فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)
۰/۸۱۴	۸۴/۹۵۸	۷۹/۹۵۲	۸۲/۴۵۵ \pm ۱/۲۵۸	دریافت مورفین	پانزده دقیقه‌ی اول
	۸۴/۶۵۰	۷۹/۴۰۰	۸۲/۰۲۵ \pm ۱/۳۲۰	عدم دریافت مورفین	
	۸۴/۰۵۹	۷۸/۹۴۱	۸۱/۵۰۰ \pm ۱/۲۸۶	دریافت مورفین	پانزده دقیقه‌ی دوم
۰/۱۷۵	۸۶/۷۳۴	۸۱/۳۶۶	۸۴/۰۵۰ \pm ۱/۳۴۹	عدم دریافت مورفین	پانزده دقیقه‌ی سوم
	۷۵/۷۸۷	۵۸/۳۹۵	۶۷/۰۹۱ \pm ۴/۳۷۱	دریافت مورفین	
	۸۵/۳۹۵	۶۷/۱۵۵	۷۶/۲۷۵ \pm ۴/۵۸۴	عدم دریافت مورفین	

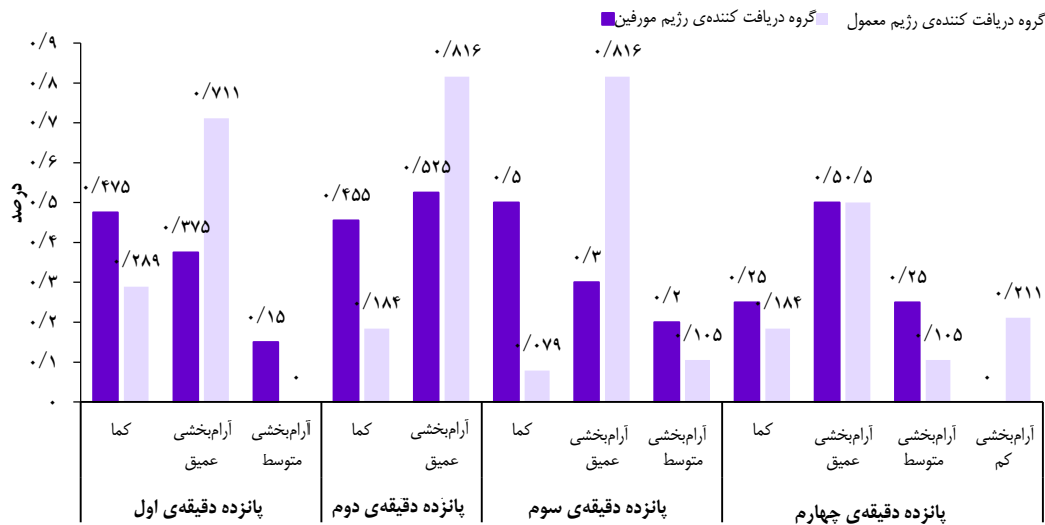
(۴۷/۵ درصد) در گروه دریافت کننده‌ی مورفین به طور معنی داری بالاتر از گروه دریافت کننده‌ی رژیم معمول (۱۸/۴ درصد) مشاهده گردید. در ۱۵ دقیقه‌ی سوم، باز هم بیشترین فراوانی در گروه دریافت کننده‌ی مورفین (۵۰/۰ درصد) به وضعیت کما اختصاص یافت، اما در گروه دریافت کننده‌ی رژیم معمول (۸۱/۶ درصد)، بیشترین فراوانی به وضعیت آرامبخشی عمیق مربوط بود. در ۱۵ دقیقه‌ی چهارم، تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت.

نتایج آزمون χ^2 نشان داد که در ۱۵ دقیقه‌ی اول، دوم و سوم حین پروسیجر، توزیع فراوانی عمق آرام سازی میان دو گروه تفاوت معنی داری داشت ($P < ۰/۰۵۰$)؛ به طوری که بیشترین فراوانی در ۱۵ دقیقه‌ی اول در گروه دریافت کننده‌ی مورفین (۴۷/۵ درصد) مربوط به وضعیت کما با امتیاز ۵- و در گروه دریافت کننده‌ی رژیم معمول، مربوط به وضعیت آرامبخشی عمیق (با امتیاز ۴-) (۷۱/۱ درصد) بود. در ۱۵ دقیقه‌ی دوم، فراوانی بروز کما

جدول ۶. مقایسه‌ی توزیع فراوانی عمق آرامبخشی میان دو گروه هر ۱۵ دقیقه یکبار

P	جمع تعداد (درصد)	عمق آرامبخشی			گروه	زمان
		آرامبخشی متوسط (تعداد (درصد))	آرامبخشی عمیق (تعداد (درصد))	کما (تعداد (درصد))		
۰/۰۰۳	۴۰ (۱۰۰)	۶ (۱۵/۰)	۱۵ (۳۷/۵)	۱۹ (۴۷/۵)	دریافت مورفین	۱۵ دقیقه‌ی اول
	۳۸ (۱۰۰)	۰ (۰)	۲۷ (۷۱/۱)	۱۱ (۲۸/۹)	عدم دریافت مورفین	
	۷۸ (۱۰۰)	۶ (۷/۷)	۴۲ (۵۳/۸)	۳۰ (۳۸/۵)	جمع	
۰/۰۰۸	جمع	آرامبخشی عمیق	کما	گروه	دریافت مورفین	۱۵ دقیقه‌ی دوم
	۴۰ (۱۰۰)	۲۱ (۵۲/۵)	۱۹ (۴۷/۵)	دریافت مورفین		
	۳۸ (۱۰۰)	۳۱ (۸۱/۶)	۷ (۱۸/۴)	عدم دریافت مورفین		
۰/۰۰۱	۷۸ (۱۰۰)	۵۲ (۶۶/۷)	۲۶ (۳۳/۳)	جمع	گروه	۱۵ دقیقه‌ی سوم
	جمع	آرامبخشی متوسط	آرامبخشی عمیق	کما	دریافت مورفین	
	۳۰ (۱۰۰)	۶ (۲۰/۰)	۹ (۳۰/۰)	۱۵ (۵۰/۰)	دریافت مورفین	
۰/۲۵۲	۳۸ (۱۰۰)	۴ (۱۰/۵)	۳۱ (۸۱/۶)	۳ (۷/۹)	عدم دریافت مورفین	
	۶۸ (۱۰۰)	۱۰ (۱۴/۷)	۴۰ (۵۸/۸)	۱۸ (۲۶/۵)	جمع	
	جمع	آرامبخشی کم	آرامبخشی متوسط	آرامبخشی عمیق	کما	گروه
۰/۲۵۲	۱۲ (۱۰۰)	۰ (۰)	۳ (۲۵/۰)	۶ (۵۰/۰)	دریافت مورفین	
	۳۸ (۱۰۰)	۸ (۲۱/۱)	۴ (۱۰/۵)	۱۹ (۵۰/۰)	عدم دریافت مورفین	
	۵۰ (۱۰۰)	۸ (۱۶/۰)	۷ (۱۴/۰)	۲۵ (۵۰/۰)	۱۰ (۲۰/۰)	جمع

 $P < ۰/۰۵۰^*$



شکل ۲. درصد فراوانی عمق آرامبخشی به تفکیک دو گروه در زمان‌های مورد مطالعه حین پروسیجر

وضعیت نیمه بسته (۷۱ درصد) و در گروه دریافت کننده رژیم معمول مربوط به وضعیت نیمه باز (۴۲/۵ درصد) بود (جدول ۷). مقایسه‌ی میانگین میزان رضایت آندوسکوپیست و رضایت بیماران دو گروه نشان داد که تفاوت معنی داری بین متوسط میزان رضایت آندوسکوپیست و رضایت بیماران دو گروه در زمان حضور در ریکاوری وجود نداشت ($P = 0/255$). همچنین، بر اساس نتایج به دست آمده، متوسط مدت زمان اقامت در ریکاوری در گروه دریافت کننده رژیم مورفین (۷۰/۷۵ دقیقه) به طور معنی داری بیشتر از گروه دریافت کننده رژیم معمول (۵۳/۱۲ دقیقه) بود (جدول ۸).

فراوانی بروز وضعیت کما در گروه دریافت کننده رژیم مورفین در پانزده دقیقه دوم و سوم حین پروسیجر به صورت معنی داری بالاتر از گروه دریافت کننده رژیم معمول بود ($P < 0/050$). در سایر زمان‌ها میان دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($P > 0/050$) (شکل ۲). بر اساس نتایج آزمون χ^2 ، تفاوت معنی داری میان توزیع فراوانی تعداد حرکات بیماران دو گروه در طی انجام مطالعه مشاهده نشد ($P > 0/05$) (شکل ۳).

تفاوت معنی داری بین توزیع فراوانی کیفیت باز و بسته بودن اسفنکتر ادی در بیماران دو گروه مشاهده شد ($P = 0/001$); به طوری که بیشترین درصد فراوانی در گروه دریافت کننده رژیم مورفین مربوط به



شکل ۳. درصد فراوانی توزیع تعداد حرکات بیماران به تفکیک دو گروه در زمان‌های مورد بررسی

جدول ۷. مقایسه‌ی توزیع فراوانی کیفیت باز و بسته بودن اسفنکتر ادی در بیماران دو گروه

P	جمع	وضعیت اسفنکتر ادی			گروه
		انجام پروسیجر ناممکن	نیمه بسته	کاملاً باز	
	۴۲ (۱۰۰)	۱ (۲/۳)	۳۰ (۷۱/۴)	۱۱ (۲۶/۱)	دریافت مورفین
۰/۰۰۱*	۴۰ (۱۰۰)	۰ (۰)	۱۱ (۲۷/۵)	۱۷ (۴۲/۵)	عدم دریافت مورفین
	۸۲ (۱۰۰)	۳ (۳/۷)	۴۰ (۴۸/۸)	۲۷ (۳۲/۹)	جمع

P < ۰/۰۵*

بیماران کاندید انجام ERCP پرداخت، اشاره نمود. نتایج به دست آمده از تحقیق مذکور بر روی ۹۰ بیمار که تحت ERCP قرار گرفتند، نشان داد که تجویز هم‌زمان موجب آرام‌سازی مؤثرتر بیماران دریافت کننده‌ی داروی مخدر اضافه حین پروسیجر خواهد شد (۱۱) که با یافته‌های بررسی حاضر همخوانی داشت.

نتایج یک پژوهش کارآزمایی بالینی که تأثیر تجویز داروهای مخدر بر میزان آرام‌سازی عمیق حین انجام ERCP را مورد بررسی قرار داد، حاکی از آن بود که تجویز داروهای مخدر قبل و یا حین انجام ERCP، تأثیر قابل ملاحظه‌ای در میزان آرام‌سازی عمیق ندارد، اما بیماران دریافت کننده‌ی داروی مخدر، درد کمتری نسبت به گروه دریافت کننده‌ی رژیم معمول احساس کردند (۱۲)؛ در حالی که تحلیل داده‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد که بروز وضعیت کما و آرام‌سازی عمیق (معادل امتیاز ۴- و ۵- در معیار RASS) در گروه دریافت کننده‌ی مورفین به صورت معنی‌داری بالاتر از گروه شاهد بود.

بر اساس نتایج پژوهش حاضر، تجویز مورفین تأثیر قابل توجهی در میانگین رضایت همکار آندوسکوپیست و رضایت بیماران نداشت. تحقیقات مشابه دیگری نیز به این نتیجه رسیده‌اند که تجویز داروهای مخدر اضافه، بر میزان رضایت بیمار و آندوسکوپیست تأثیر قابل توجهی ندارد (۱۳)، اما در مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی Yuksel و همکاران مشخص شد که تجویز مپریدین به عنوان داروی مخدر اضافه، می‌تواند موجب افزایش رضایت بیمار و آندوسکوپیست شود. همچنین، آن‌ها دریافتند که میانگین زمان ریکاوری در گروه دریافت کننده‌ی مپریدین بیشتر از میانگین گروه شاهد می‌باشد، اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود (۹). نتایج حاصل از بررسی حاضر نشان داد که متوسط مدت زمان اقامت در ریکاوری در گروه دریافت کننده‌ی مورفین به طور معنی‌داری بیشتر از گروه دریافت کننده‌ی رژیم معمول بود.

بررسی تحقیقات صورت گرفته حاکی از آن است که داروهای مخدر و مورفین، موجب افزایش انقباض پایه (Basal pressure) و همچنین، افزایش طول مدت و افزایش تکرار انقباضات دوره‌ای (Phasic contractions) در اسفنکتر ادی می‌شود (۱۴-۱۵). نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر نیز تأیید نمود که استفاده از مورفین،

جدول ۸. مقایسه‌ی میانگین میزان رضایت بیماران و آندوسکوپیست و مدت اقامت در ریکاوری در دو گروه

متغیر	گروه	میانگین ± انحراف معیار	P
میزان رضایت	دریافت مورفین	۷/۴۵ ± ۱/۲۸	۰/۲۵۵
آندوسکوپیست	عدم دریافت مورفین	۷/۷۴ ± ۰/۹۷	
میزان رضایت بیماران	دریافت مورفین	۷/۵۰ ± ۱/۲۵	۰/۲۴۵
	عدم دریافت مورفین	۷/۷۷ ± ۱/۵۱	
مدت اقامت در ریکاوری (دقیقه)	دریافت مورفین	۷۰/۵۷ ± ۴۰/۴۴	۰/۰۰۸*
	عدم دریافت مورفین	۵۳/۱۲ ± ۱۰/۹۰	

P < ۰/۰۵*

بحث

رژیم مناسب برای آرام‌سازی در ERCP بسته به مرکز پزشکی انجام دهنده و یا قوانین منطقه‌ای که به مراکز پزشکی ابلاغ می‌شود، می‌تواند متفاوت باشد (۱).

مطالعات اندکی به ارزیابی میزان سودمندی تجویز داروهای مسکن به همراه داروهای آرام‌بخش در گروه‌های مختلف بیماران پرداخته‌اند (۷). در این بین، همچنان بنزودیازپین‌ها و اپیوئیدها داروهای متداول ترجیحی به شمار می‌روند (۸). در بین داروهای نارکوتیک، اغلب از مپریدین استفاده می‌شود که علت آن نیمه‌ی عمر طولانی‌تر و تأثیر عمیق‌تر آن و همچنین، این باور قدیمی است که اعتقاد دارد سایر داروهای این خانواده می‌توانند موجب انقباض اسفنکتر ادی و اختلال در روند پروسیجر شوند (۱) و به همین علت در این زمینه تحقیقات اندکی بر روی سایر نارکوتیک‌ها به ویژه مورفین صورت گرفته است.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تجویز مورفین، عمق آرام‌سازی در بیماران را حین پروسیجر به طور معنی‌داری نسبت به بیمارانی که تنها رژیم معمول را دریافت کرده‌اند، افزایش می‌دهد. در این زمینه مطالعاتی انجام شده است که مؤید تأثیر مثبت داروهای مسکن و به خصوص داروهای مخدر بر آرام‌سازی بیماران حین انجام ERCP می‌باشد (۹-۱۱) و از آن جمله می‌توان به یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی که به بررسی تأثیر تجویز هم‌زمان داروهای مخدر بر آرام‌سازی

پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده طول مدت اعتیاد بیماران و نوع ماده‌ی مخدر مصرفی نیز مد نظر قرار گیرد و همچنین، پاسخ انقباضی اسفنکتر در گروه بیماران معتاد با جمعیت معمول نیز مقایسه گردد.

تشکر و قدردانی

مطالعه‌ی حاضر برگرفته از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی می‌باشد که با شماره‌ی ۳۹۵۵۰۱ در حوزه‌ی معاونت پژوهش و فن‌آوری دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب گردید و با حمایت این مرکز به انجام رسید. بدین وسیله از همکاری این معاونت و همچنین، زحمات همکاران محترم جناب آقایان امیر دانش، روح‌اله شعرباف‌زاده و مجید خادمی تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

موجب انقباض بیشتر اسفنکتر ادی در گروه دریافت‌کننده‌ی مورفین در مقایسه با گروه شاهد می‌شود، اما با این وجود، تنها در ۱ بیمار دریافت‌کننده‌ی مورفین انجام پروسیجر با مشکل مواجه شد. این یافته نشان می‌دهد که شاید در بیماران دارای سابقه‌ی مصرف مزمن مواد مخدر، پاسخ انقباضی اسفنکتر در هنگام تجویز مورفین، کمتر از جمعیت معمول باشد. با توجه به این که در هر دو گروه مطالعه‌ی حاضر تنها بیماران با سابقه‌ی اعتیاد به مواد مخدر مورد ارزیابی قرار گرفتند، بهتر است در تحقیقات آینده وضعیت اسفنکتر با جمعیت معمول نیز مقایسه گردد.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تجویز مورفین در بیماران معتاد کاندید انجام ERCP، می‌تواند بدون تداخل در روند پروسیجر، موجب آرام‌سازی بهتر این بیماران شود. با توجه به محدودیت‌های موجود،

References

1. Malas A. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) [Online]. [cited 2015 May 13]; Available from: URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1829797-overview>
2. Cohen J. Overview of procedural sedation for gastrointestinal endoscopy. UpToDate [Online]. [cited 2017 Oct]; Available from: URL: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-procedural-sedation-for-gastrointestinal-endoscopy>
3. Papachristou GI, Gleeson FC, Papachristou DJ, Petersen BT, Baron TH. Endoscopist administered sedation during ERCP: Impact of chronic narcotic/benzodiazepine use and predictive risk of reversal agent utilization. *Am J Gastroenterol* 2007; 102(4): 738-43.
4. Schilling D, Rosenbaum A, Schweizer S, Richter H, Rumstadt B. Sedation with propofol for interventional endoscopy by trained nurses in high-risk octogenarians: a prospective, randomized, controlled study. *Endoscopy* 2009; 41(4): 295-8.
5. Lichtenstein DR, Jagannath S, Baron TH, Anderson MA, Banerjee S, Dominitz JA, et al. Sedation and anesthesia in GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2008; 68(5): 815-26.
6. Vicari JJ. Sedation and analgesia. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2002; 12(2): 297-311, viii.
7. Terui T, Inomata M. Administration of additional analgesics can decrease the incidence of paradoxical reactions in patients under benzodiazepine-induced sedation during endoscopic transpapillary procedures: Prospective randomized controlled trial. *Dig Endosc* 2013; 25(1): 53-9.
8. Vargo JJ, Zuccaro G, Jr., Dumot JA, Shermock KM, Morrow JB, Conwell DL, et al. Gastroenterologist-administered propofol versus meperidine and midazolam for advanced upper endoscopy: A prospective, randomized trial. *Gastroenterology* 2002; 123(1): 8-16.
9. Yuksel O, Parlak E, Koklu S, Ertugrul I, Tunc B, Sahin B. Conscious sedation during endoscopic retrograde cholangiopancreatography: Midazolam or midazolam plus meperidine? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2007; 19(11): 1002-6.
10. Ong WC, Santosh D, Lakhtakia S, Reddy DN. A randomized controlled trial on use of propofol alone versus propofol with midazolam, ketamine, and pentazocine "sedato-analgesic cocktail" for sedation during ERCP. *Endoscopy* 2007; 39(9): 807-12.
11. Haytural C, Aydinli B, Demir B, Bozkurt E, Parlak E, Disibeyaz S, et al. Comparison of propofol, propofol-remifentanyl, and propofol-fentanyl administrations with each other used for the sedation of patients to undergo ERCP. *Biomed Res Int* 2015; 2015: 465465.
12. Fassoulaki A, Iatrelli I, Vezakis A, Polydorou A. Deep sedation for endoscopic cholangiopancreatography with or without pre or intraprocedural opioids: A double-blind randomised controlled trial. *Eur J Anaesthesiol* 2015; 32(9): 602-8.
13. Mazanikov M, Udd M, Kylanpaa L, Lindstrom O, Aho P, Halttunen J, et al. Patient-controlled sedation with propofol and remifentanyl for ERCP: A randomized, controlled study. *Gastrointest Endosc* 2011; 73(2): 260-6.
14. Wu SD, Zhang ZH, Jin JZ, Kong J, Wang W, Zhang Q, et al. Effects of narcotic analgesic drugs on human Oddi's sphincter motility. *World J Gastroenterol* 2004; 10(19): 2901-4.
15. Thompson DR. Narcotic analgesic effects on the sphincter of Oddi: A review of the data and therapeutic implications in treating pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(4): 1266-72.

The Effect of Morphine on the Sedation of Addicted Patients during Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP)

Parvin Sajedi¹, Hamed Manzari-Tavakoli²

Original Article

Abstract

Background: Deep sedation is essential during endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in order to achieve therapeutic goals and avoid complication. Therefore, providing a suitable sedation is critical for the patients. The most common sedation protocol includes an intravenous (IV) benzodiazepine along with an intravenous narcotic. For the difficult-to-sedate patients, like addicted patients, general anesthesia should be considered as an alternative. Meperidine is commonly used because of the traditional belief that other narcotic agents may be associated with contraction of Oddi. However, it seems that using morphine for addicted patients may cause deeper sedation without Oddi sphincter contraction.

Methods: This was a clinical trial study on 88 ERCP-candidate addicted patients assigned into two groups. The case group received morphine before starting ERCP and the control group only received the routine sedation regimen. The degree of sedation, patient movements, and the status of the sphincter of Oddi were evaluated during procedure time.

Findings: The data about 44 patients of the case and 40 patients of control groups were analyzed. The mean age was 58.52 ± 1.11 years. Evaluating the degree of sedation every 15 minutes during ERCP showed significant differences between the case and control group. In case group, the degree of sedation was significantly deeper. Furthermore, Oddi sphincter showed a significantly increased contraction in case group. However, only in one patient procedure failed.

Conclusion: Administration of morphine in addicted patients can make deeper sedation during ERCP, without any significant problem related to contraction of the sphincter of Oddi.

Keywords: Deep sedation, Morphine dependence, Endoscopic retrograde cholangiopancreatography

Citation: Sajedi P, Manzari-Tavakoli H. **The Effect of Morphine on the Sedation of Addicted Patients during Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP).** J Isfahan Med Sch 2017; 35(450): 1396-404.

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

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

Corresponding Author: Hamed Manzari-Tavakoli, Email: hamed.mt70@yahoo.com

بررسی تأثیر پیشگیرانه انفیلتراسیون سولفات منیزیم در محل برش جراحی بر درد پس از عمل سزارین تحت بی‌حسی نخاعی

میترا جبل‌عاملی^۱، سید محمود هاشمیان^۲، آذر دانش شهرکی^۳، منصوره زرین‌مکان^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: کنترل ناکافی درد، تأثیر مهمی در سلامت مادر و نوزاد در دوره‌ی بعد از زایمان دارد و شیر دادن را تحت تأثیر قرار می‌دهد و اثر منفی بر رشد طبیعی کودک می‌گذارد. مطالعه‌ی حاضر، با هدف بررسی اثر تزریق منیزیم سولفات در محل برش جراحی در کاهش درد پس از عمل انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه، یک کار آزمایشی دو سو کور تصادفی شده بود که جامعه‌ی آماری آن شامل ۶۴ خانم باردار بود که بین سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ در بیمارستان‌های شهید بهشتی و الزهراء (س) اصفهان، کاندیدای جراحی سزارین بودند. بیماران به دو گروه ۳۲ نفری تقسیم شدند. بیماران در گروه مورد، ۱ گرم منیزیم سولفات در محل برش جراحی دریافت کردند. پتیدین به عنوان مخدر کاهنده‌ی درد استفاده شد. بیماران پس از عمل در زمان‌های مختلف، از نظر میانگین مصرف مخدر، شدت درد، تهوع، بروز استفراغ، فشار خون سیستول و دیاستول، ضربان قلب، نمره‌ی بی‌حسی و رضایت‌مندی، با استفاده از آزمون‌های Repeated measures ANOVA و Man-Whitney مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: متوسط میزان مصرف مخدر در بین دو گروه، تفاوت معنی‌داری نداشت ($P = 0/850$). متوسط شدت درد در دو گروه به جز درد و زمان‌های ۱۲ ($P = 0/024$) و ۲۴ ساعت ($P = 0/007$) در سایر زمان‌ها تفاوت معنی‌داری با هم نداشت ($P = 0/130$). همچنین، سایر پارامترها نیز در دو گروه تفاوت معنی‌داری نشان نداد.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه فرضیه‌ی اثر تزریق پره‌امتیو سولفات منیزیم در محل برش جراحی در کاهش درد و کاهش میزان مصرف مخدر پس از عمل سزارین را تأیید نکرد.

واژگان کلیدی: سزارین، منیزیم سولفات، درد، پتیدین

ارجاع: جبل‌عاملی میترا، هاشمیان سید محمود، دانش شهرکی آذر، زرین‌مکان منصوره. بررسی تأثیر پیشگیرانه انفیلتراسیون سولفات منیزیم در محل برش جراحی بر درد پس از عمل سزارین تحت بی‌حسی نخاعی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۵۰): ۱۴۱۱-۱۴۰۵

مقدمه

سزارین نقش مهمی در کاهش میزان مرگ و میر و عوارض پس از زایمان در مادر و جنین در زایمان‌های خاص دارد. عوارض آن درد و عفونت زخم، خونریزی، آسپیراسیون و آتلکتازی ریوی، عفونت مجاری ریه و آمبولی ریه می‌باشد (۱).

بی‌حسی منطقه‌ای (نخاعی و اپیدورال) در سزارین، رایج‌تر از بیهوشی عمومی است، اما در دوره‌ی بعد از جراحی است که تجربه‌ی

ناخوشایند حسی و روانی درد وجود دارد و شایع‌ترین علت ترس و اضطراب از عمل جراحی نیز همین است (۲). در دهه‌های گذشته، پیشرفت در دانش پاتوفیزیولوژی درد، منجر به روش‌های کاهش درد بر پایه‌ی مکانیسم شده است. ترومای حین تولد و فرایندهای جراحی، منجر به آسیب بافتی و در نتیجه، فعال شدن گیرنده‌های محیطی درد می‌شوند (۳).

در مورد روش‌های کنترل و عوامل مختلف مؤثر بر شدت درد

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

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

۳- دانشیار، گروه زنان و زایمان، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- کارشناس پرستاری، بیمارستان شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: سید محمود هاشمیان

(۱۳-۱۲). در واقع، مکانیسم ضد درد بودن منیزیم همچنان نامشخص است. Ko و همکاران، به این نتیجه رسیدند که تزریق داخل وریدی منیزیم سولفات، نمی‌تواند غلظت منیزیم سولفات در Cerebrospinal fluid (CSF) را بالا ببرد و در نتیجه، هیچ تأثیری بر میزان درد پس از عمل جراحی هیسترتکومی از راه شکم ندارد. این تناقض در اثر تزریق وریدی بر کاهش درد، پژوهشگران را متوجه اهمیت بررسی اثر موضعی سولفات منیزیم در کاهش درد و ترغیب به انجام این مطالعه کرد (۱۴).

این در حالی بود که تحقیقات بسیار اندکی در خصوص تأثیر انفیلتراسیون سولفات منیزیم داخل برش جراحی (Intraincisional) بر درد پس از عمل سزارین تحت بی‌حسی نخاعی انجام شده بود. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی تأثیر انفیلتراسیون سولفات منیزیم Intraincisional بر درد پس از عمل سزارین تحت بی‌حسی نخاعی انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه از نوع مطالعات کارآزمایی بالینی دو سو کور تصادفی شده بود که در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ در مراکز آموزشی-درمانی شهید بهشتی و الزهرای (س) اصفهان به انجام رسید. جامعه‌ی آماری آن شامل ۶۴ خانم باردار شکم اول بود که جهت جراحی سزارین انتخابی به بیمارستان مراجعه کردند. همه‌ی بیماران ASA American Society of Anesthesiologists درجته I و II داشتند و پس از پر کردن فرم رضایت‌نامه، با استفاده از جدول اعداد تصادفی در دو گروه مورد و شاهد قرار گرفتند. معیارهای خروج از مطالعه شامل هر گونه تغییر برنامه و داروی بیهوشی و بارداری عرضه‌دار بودند و معیارهای عدم ورود، شامل حساسیت دارویی و داشتن هر گونه بیماری طبی کنترل نشده بودند.

بیماران به دو گروه ۳۲ نفری تقسیم شدند. هر دو گروه، مابعد درمانی و روش بیهوشی یکسانی دریافت کردند. قبل از اینداکشن بیهوشی، ۸ میلی‌لیتر/کیلوگرم رینگر لاکتات به همه‌ی بیماران تزریق شد. بیهوشی نخاعی در همه‌ی بیماران در سطح L2-L3 یا L3-L4 در حالی که بیمار نشسته بود، با استفاده از ۲/۵ سی‌سی بویواکائین ۰/۵ درصد نیدل شماره ۲۵ G^o انجام شد. سپس، بیمار به وضعیت تاق‌باز چرخانده می‌شد و تحت اتاق عمل به سمت چپ متمایل گردید.

به گروه مورد در لحظه‌ی بعد از بی‌حسی نخاعی و قبل از برش شکم، ۱ گرم منیزیم سولفات Intraincisional در محل برش جراحی تزریق شد و در گروه شاهد به همان حجم (۱۰ میلی‌لیتر) نرمال‌سالین در محل زخم تا عمق عضلات شکم تزریق گردید و پس از آن تا ۲۴ ساعت پس از عمل، بیماران تحت نظر گرفته شدند. بیماران و

بعد از عمل، مطالعات زیادی انجام گرفته است (۱۰-۸) و نیاز به کشف داروها و روش‌هایی که بتوانند با ایجاد کمترین عارضه، نیل به این هدف را تسهیل نمایند، به طور شدید احساس می‌شود.

در سیستم عصبی محیطی، منیزیم در آزادسازی نوروترانسمیترها در تمامی جانکشن‌های سیناپسی دخالت می‌کند و می‌تواند فعالیت بی‌حس کننده‌های موضعی را تقویت نماید (۲). مکانیسم Mg جهت آنالژزی پس از عمل و تأثیر آنالژزیک منیزیم واضح نیست، اما به نظر می‌رسد اثر بر کانال‌های کلسیمی و گیرنده‌های N-methyl-D-aspartate (NMDA)، نقش مهمی دارد (۲).

گیرنده‌های NMDA، مجموعه گیرنده‌های آمینواسیدی و عامل انتقال سیناپس‌های تحریکی می‌باشند که در القا و حفظ فرایندهای تحریک‌سازی مرکزی (Central sensitization) در حالات درد پس از جراحی دخالت دارند. بنابراین، مکانیسم آنالژزی آنتاگونیست‌های NMDA می‌تواند جلوگیری از حساسیت مرکزی Nociceptive باشد. مکانیسم دیگر، می‌تواند در برگیرنده‌ی کاهش آزادسازی کاتکول آمین‌ها باشد. از این رو، کاهش دهنده‌ی Nociceptorهای محیطی یا پاسخ‌های استرسی به جراحی است (۲).

اگر چه عبور منیزیم سولفات از طریق Blood brain barrier (BBB) محدود می‌باشد، اما تجویز اینتراتکال فنتانیل ۲۵ میلی‌گرم به اضافه‌ی ۵۰ میلی‌گرم منیزیم سولفات در مقایسه با فنتانیل به تنهایی در بیمارانی که نیازمند آنالژزی برای زایمان بوده‌اند، به طور واضحی آنالژزی را طولانی‌تر می‌کند. علت احتمالی آن، این است که منیزیم می‌تواند اثر بی‌دردی مخدرها را با دو مکانیسم مرکزی و محیطی تقویت نماید (۲). گزارش شده است که منیزیم سولفات داخل وریدی در زمان عمل جراحی نیاز به ضد دردها را کاهش می‌دهد و ضد دردهای مصرفی بعد از عمل را تقویت می‌کند (۲). همچنین، در مطالعات اثر ضد دردی بعد از عمل جراحی منیزیم سولفات داخل مفصلی بر روش داخل وریدی آن ارجح بود. به علاوه، در این مطالعه کمترین نیاز به ضد دردها بعد از عمل جراحی، زمانی بود که بلوک عصب فمورال و هم‌زمان منیزیم سولفات داخل مفصلی استفاده شده بود (۱۱).

در سال‌های اخیر، تعداد مطالعات پیرامون اثر موضعی یا سیستمیک آنتاگونیست‌های گیرنده‌ی NMDA و منیزیم، بعد از مشخص شدن نقش این گیرنده بر روی پاتوفیزیولوژی درد بعد از عمل جراحی، افزایش یافته است. بسیاری از تحقیقات بالینی نشان داده‌اند که تزریق منیزیم سولفات در حین بیهوشی عمومی، نیاز به داروی بیهوشی حین عمل و داروهای ضد درد پس از عمل را کاهش داده است (۲)؛ در حالی که سایر تحقیقات پیشنهاد می‌دهند که تجویز منیزیم در زمان نزدیک به عمل، تأثیر کمی بر درد پس از عمل دارد

داروی اضافه بود یا بیمار نسبت به داروهایی که حین بیهوشی نخاعی داده می‌شد، حساس بود، بیمار از مطالعه حذف می‌شد.

برای مقایسه‌ی میانگین متغیرهای کمی مانند VAS، تعداد دفعات تهوع، تعداد دفعات استفراغ، مصرف مخدر (پتیدین)، ضربان قلب و تعداد تنفس بعد از عمل در زمان‌های مختلف، از آزمون Repeated measures ANOVA و برای مقایسه‌ی نمره‌ی بی‌حسی، از آزمون Mann-Whitney استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین سنی بیماران در گروه مورد $31/6 \pm 9/8$ سال و در گروه شاهد $29/9 \pm 5/2$ سال بود. آزمون Independent t تفاوت معنی‌داری نشان نداد ($P = 0/410$). میانگین وزن در گروه مورد $79/2 \pm 13/6$ کیلوگرم و در گروه شاهد $77/3 \pm 9/7$ کیلوگرم بود ($P = 0/510$) (جدول ۱).

در حین عمل در مطالعه‌ی حاضر، به طور تصادفی در گروه شاهد ۲۸ نفر ASA درجه‌ی I و ۴ نفر ASA درجه‌ی II داشتند و در گروه مورد ۲۹ نفر ASA درجه‌ی I و ۳ نفر ASA درجه‌ی II داشتند که تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

میانگین فشار خون سیستول حین عمل (30 دقیقه پس از شروع عمل) در دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت؛ به طوری که در گروه شاهد بیشتر بود ($P = 0/011$). در سایر زمان‌های اندازه‌گیری شده تا 24 ساعت پس از عمل، بین دو گروه از نظر فشار سیستول تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۲). میانگین فشار خون دیاستول در گروه مورد $73/3$ میلی‌متر جیوه و در گروه شاهد $68/2$ میلی‌متر جیوه بود که در هیچ زمانی تفاوت معنی‌داری با هم نداشت ($P = 0/430$) (جدول ۲).

میانگین ضربان قلب در گروه مورد $88/6$ و در گروه شاهد $87/7$ بود و در هیچ یک از زمان‌ها بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (جدول ۳). بروز استفراغ در هیچ کدام از زمان‌های طول مطالعه در دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت.

پرسنل درگیر در جمع‌آوری اطلاعات، اطلاعی از نوع گروه بیماران نداشتند. همه‌ی بیماران، مراقبت‌های پرستاری معمول بعد از عمل را دریافت کردند و هر بیمار در زمان‌های 0 ، 2 ، 4 ، 6 ، 12 و 24 ساعت پس از عمل ویزیت شد. از پرسنل پرستاری خواسته شد هر مشکلی در رابطه با بیماران را به طور سریع به پزشک متخصص مطالعه‌کننده‌ی این تحقیق اطلاع دهند.

درد، فشار خون متوسط، تهوع، استفراغ، ضربان قلب، نمره‌ی بی‌حسی (Sedation score) و مصرف داروهای مخدر و هر داروی اضافی دیگر به طور متناوب در زمان‌های 0 ، 2 ، 4 ، 6 ، 12 و 24 ساعت پس از سزارین ثبت شد.

برای تخمین شدت درد، در زمان‌های 0 ، 2 ، 4 ، 6 ، 12 و 24 ساعت پس از سزارین، شدت درد به روش Visual analog score (VAS) ثبت شد؛ بدین صورت که از بیماران خواسته شد روی خط‌کش 10 سانتی‌متری مدرج درد خود را نشان دهند؛ به گونه‌ای که عدد صفر به عنوان احساس هیچ درد و عدد 10 به عنوان شدیدترین دردی که بیمار تجربه کرده بود، انتخاب می‌شد. هر گاه بیمار آنالژی را ناکافی قلمداد می‌کرد، تجویز دزهای پتیدین بولوس (بر حسب میزان نیاز بیمار 75 یا 50 میلی‌گرم) تا رسیدن VAS به زیر 3 صورت می‌گرفت. همچنین، بروز تهوع و تعداد دفعات استفراغ در زمان‌های 0 ، 2 ، 4 ، 6 ، 12 ، 18 و 24 ساعت پس از سزارین ثبت شد. هر گاه استفراغ شدید بود، دزهای 10 میلی‌گرم بولوس پلازیل تجویز می‌شد. نمره‌ی بیمار با استفاده از معیار Ramsy score در همین زمان‌ها چک شد. در صورتی که فشار خون متوسط بیمار به زیر 20 درصد سطح پایه افت می‌کرد، به بیمار افدرین (5 میلی‌گرم وریدی تا طبیعی شدن فشار خون) تزریق و میانگین مصرف افدرین در دو گروه مقایسه می‌شد.

در انتهای 24 ساعت، نظر کلی بیماران در مورد کیفیت کاهش درد پرسیده شد و به صورت عالی، خیلی خوب، خوب، ضعیف و بد ثبت شد و میزان رضایتمندی ثبت گردید. در مواردی که عمل سزارین طولانی می‌شد، یا بروز خونریزی شدید که نیاز به تزریق خون یا هیسترتکومی پیدا می‌کرد یا در حین بیهوشی نیاز به تجویز

جدول ۱. میانگین متغیرهای مختلف و اطلاعات بیمار در دو گروه مورد و شاهد

مقدار P	مورد	شاهد	مشخصات کیفی
	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار	
0/410	31/6 \pm 9/8	29/9 \pm 5/2	سن (سال)
0/510	79/2 \pm 13/6	77/3 \pm 9/7	وزن (کیلوگرم)
0/640	122/4 \pm 5/8	118/4 \pm 5/8	فشار خون سیستول (میلی‌متر جیوه)
0/430	73/0 \pm 4/6	68/2 \pm 4/6	فشار خون دیاستول (میلی‌متر جیوه)
0/440	88/6 \pm 9/3	86/7 \pm 10/1	ضربان قلب

جدول ۲. میانگین فشار خون سیستول و دیاستول در ۲۴ ساعت اول پس از عمل

مقدار P	شاهد		فشار خون در زمان‌های مختلف (میلی‌متر جیوه)
	مورد	میانگین ± انحراف معیار	
۰/۴۹۷	مورد	میانگین ± انحراف معیار	فشار خون سیستول بلافاصله پس از شروع عمل (میلی‌متر جیوه)
	۱۵۳/۰ ± ۸/۶	۱۲۲/۰ ± ۹/۸	
۰/۰۱۱	۱۱۵/۰ ± ۱۳/۰	۱۲۵/۰ ± ۱۲/۰	۰/۵ ساعت
۰/۱۱۳	۱۱۵/۰ ± ۱۰/۰	۱۲۲/۰ ± ۱۱/۰	۱ ساعت
۰/۶۱۰	۱۱۶/۰ ± ۹/۰	۱۱۸/۰ ± ۱۳/۰	۲ ساعت
۰/۶۴۵	۱۱۲/۰ ± ۸/۶	۱۱۵/۰ ± ۱۲/۸	۶ ساعت
۰/۴۵۷	۱۳۵/۰ ± ۵/۹	۱۱۲/۰ ± ۱۲/۰	۱۲ ساعت
۰/۶۰۳	۱۰۹/۰ ± ۶/۳	۱۱۱/۰ ± ۱۱/۳	۲۴ ساعت
۰/۵۸۲	۸۱/۰ ± ۸/۵	۷۲/۰ ± ۹/۰	فشار خون دیاستول بلافاصله پس از شروع عمل (میلی‌متر جیوه)
۰/۴۳۸	۸۷/۰ ± ۸/۰	۷۲/۰ ± ۹/۳	۰/۵ ساعت
۰/۴۴۹	۶۹/۰ ± ۸/۹	۷۳/۰ ± ۱۰/۵	۱ ساعت
۰/۴۴۶	۷۲/۰ ± ۹/۰	۷۰/۰ ± ۱۰/۰	۲ ساعت
۰/۲۳۶	۶۸/۰ ± ۸/۶	۶۳/۰ ± ۱۲/۰	۶ ساعت
۰/۸۹۸	۶۴/۰ ± ۶/۸	۶۴/۰ ± ۱۰/۰	۱۲ ساعت
۰/۹۵۷	۶۴/۰ ± ۶/۸	۶۵/۰ ± ۱۰/۴	۲۴ ساعت

در گروه شاهد ۱/۷۵ میلی‌گرم بود که تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند (P = ۰/۳۱۷).

جدول ۴. نمره Visual analog scale (VAS) درد در ۲۴ ساعت اول

مقدار P	شاهد		VAS درد پس از عمل
	مورد	میانگین ± انحراف معیار	
۰/۷۶۴	مورد <td>میانگین ± انحراف معیار</td> <td>بلافاصله پس از شروع عمل</td>	میانگین ± انحراف معیار	بلافاصله پس از شروع عمل
	۰/۳۰ ± ۰/۰۹	۰/۲۴ ± ۰/۰۶	
۰/۹۵۶	۰/۲۰ ± ۰/۰۹	۰/۲۰ ± ۰/۰۹	۰/۵ ساعت
۰/۲۴۷	۱/۲۰ ± ۱/۰۹	۱/۷۰ ± ۱/۵۰	۱ ساعت
۰/۵۱۲	۴/۳۰ ± ۱/۸۰	۴/۰۰ ± ۱/۹۰	۲ ساعت
۰/۲۴۶	۵/۹۰ ± ۲/۵۰	۵/۲۰ ± ۲/۵۰	۶ ساعت
۰/۰۲۴	۶/۱۰ ± ۲/۳۰	۷/۲۰ ± ۱/۳۰	۱۲ ساعت
۰/۰۰۷	۱/۳۰ ± ۱/۲۰	۲/۴۰ ± ۱/۹۰	۲۴ ساعت

VAS: Visual analog scale

میانگین نمره بی‌حسی در زمان‌های مختلف بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت (P = ۰/۴۲۰)؛ هر چند در بعضی از زمان‌ها، نمره بی‌حسی در گروه شاهد اندکی بالاتر بود. میزان رضایتمندی بیمار از میزان کنترل درد در ۲۴ ساعت در دو گروه با استفاده از آزمون Mann-Whitney بررسی گردید و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد (P = ۰/۱۵۰).

آزمون Repeated measures ANOVA اختلاف معنی‌داری در VAS ساعت‌های ۱۲ (P = ۰/۰۲۴) و ۲۴ (P = ۰/۰۰۷) پس از عمل در دو گروه نشان داد؛ به طوری که شدت درد در گروه مورد بیشتر بود. در سایر زمان‌ها اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد (جدول ۴).

جدول ۳. میانگین ضربان قلب در ۲۴ ساعت اول پس از عمل

مقدار P	شاهد		ضربان قلب در زمان‌های مختلف
	مورد	میانگین ± انحراف معیار	
۰/۰۸۶	مورد <td>میانگین ± انحراف معیار</td> <td>بلافاصله پس از شروع عمل</td>	میانگین ± انحراف معیار	بلافاصله پس از شروع عمل
	۹۶/۰ ± ۲۰/۰	۸۷/۰ ± ۲۱/۰	
۰/۴۱۳	۹۲/۰ ± ۱۴/۰	۸۹/۰ ± ۲۰/۰	۰/۵ ساعت
۰/۸۸۳	۸۸/۰ ± ۱۰/۰	۸۷/۰ ± ۱۹/۰	۱ ساعت
۰/۳۶۸	۸۸/۰ ± ۶/۹	۸۵/۰ ± ۱۹/۰	۲ ساعت
۰/۶۵۹	۸۵/۰ ± ۷/۷	۸۷/۰ ± ۶/۴	۶ ساعت
۰/۴۴۶	۸۵/۰ ± ۴/۰	۸۶/۰ ± ۶/۱	۱۲ ساعت
۰/۳۳۹	۸۳/۰ ± ۴/۵	۸۵/۰ ± ۷/۲	۲۴ ساعت

میانگین مقدار مخدر دریافتی (پتیدین) در گروه مورد ۱۲۴/۲۳ میلی‌گرم و در گروه شاهد ۱۲۶/۶ میلی‌گرم بود که در هیچ یک از زمان‌ها، تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند (P = ۰/۸۵۰) (جدول ۵). میانگین تعداد دفعات بروز تهوع در گروه مورد ۰/۳۹ و در گروه شاهد ۱/۰۴ بود که تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند (P = ۰/۳۲۰). متوسط مصرف پلازیل در گروه مورد ۰/۰۸ میلی‌گرم و

جدول ۵. میانگین مصرف مخدر بر حسب میلی‌گرم در زمان‌های مختلف

مقدار P	گروه شاهد		میانگین مصرف مخدر در زمان‌های مختلف
	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار	
۰/۳۱۳	۲۱ \pm ۱۵	۲۰ \pm ۱۴	بلافاصله پس از شروع عمل
۰/۰۹۰	۰ \pm ۰	۱۲ \pm ۳	۰/۵ ساعت
۰/۴۱۰	۲۱ \pm ۱۲	۲۰ \pm ۹	۱ ساعت
۰/۶۳۹	۳۶ \pm ۲۲	۳۸ \pm ۲۲	۲ ساعت
۰/۰۱۶	۲۵ \pm ۲۰	۳۵ \pm ۲۳	۶ ساعت
۰/۰۴۹	۴۵ \pm ۱۵	۳۴ \pm ۲۴	۱۲ ساعت
۰/۷۷۵	۱۳ \pm ۴	۳۲ \pm ۷	۲۴ ساعت
۰/۶۳۳	۱۲۴ \pm ۳۸	۱۲۶ \pm ۶۱	کل مخدر در ۲۴ ساعت

وریدی منیزیم سولفات، نمی‌تواند غلظت منیزیم سولفات در CSF را بالا ببرد. در نتیجه، هیچ تأثیری بر میزان درد پس از عمل ندارد؛ این تناقض در اثر تزریق وریدی بر کاهش درد، اهمیت بررسی تأثیر موضعی سولفات منیزیم را برجسته‌تر می‌کند (۱۴).

در بررسی کلی که در پایگاه‌های اطلاعاتی مختلف انجام شد، تنها یک مطالعه مشابه مطالعه‌ی حاضر یافت شد که اثر استفاده‌ی موضعی سولفات منیزیم در برش جراحی سزارین را بررسی کرده بود. در این مطالعه، بر خلاف نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر، تأکید شد که تزریق سولفات منیزیم در محل برش جراحی سزارین، در کاهش درد پس از عمل مؤثر است (۱۷).

سایر مطالعات که اثر ضد دردی تجویز سولفات به صورت موضعی را بررسی کرده بودند، شامل مطالعه‌ی وهایی و همکاران بود که اثر تجویز موضعی سولفات منیزیم در کاهش درد در جراحی لوزه‌ی آدنوئید کودکان را مورد بررسی قرار داد و نتایج نشان داد که نمره‌ی شدت درد در دو ساعت اول بعد از عمل در گروه مورد، به طور قابل توجهی پایین‌تر از گروه شاهد بود (۱۸). مطالعه‌ی دیگری نشان داد که ترکیب سولفات منیزیم با بویوکائین جهت بی‌حسی موضعی در طول عصب فمورال، می‌تواند یک بلوک حسی و حرکتی عمیق و طولانی را فراهم کند و به علاوه، کاهش قابل توجهی در نمرات درد بعد از عمل ایجاد نماید (۱۹).

بر خلاف نتایج مطالعات قبلی، Hung و همکاران به این نتیجه رسیدند که استفاده‌ی موضعی از سولفات منیزیم، طول دوره‌ی بلوک شدن عصب سیاتیک با داروهای موضعی را کاهش می‌دهد و بنابراین، داروی مناسبی در زمانی که بلوک محیطی با داروهای بی‌حس‌کننده‌ی موضعی مد نظر است، نمی‌باشد (۲۰).

شاید علت یکسان بودن شدت درد در بیماران دو گروه در مطالعه‌ی حاضر، کنترل خوب درد در هر دو گروه بود؛ چرا که طبق روش کار به هر بیمار با $VAS < 3$ ، مسکن تجویز می‌گردید و بدین

بحث

در این مطالعه، اثر پرهامتیو انفیلتراسیون سولفات منیزیم در محل برش جراحی بر تسکین درد پس از عمل سزارین بررسی گردید. نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که تزریق پرهامتیو سولفات منیزیم در محل برش جراحی، تأثیری در کنترل درد بیماران نداشت. یک بخش مهم از درد پس از سزارین به دلیل برش در دیواره‌ی قدامی شکم است. تا زمان انجام مطالعه، انواع مختلفی از تکنیک بی‌حسی موضعی معرفی شده بودند و جهت کنترل درد سوماتیک پس از سزارین مورد استفاده قرار گرفته‌اند. با توجه به اهمیت کنترل درد بعد از عمل و نیاز به توان‌بخشی سریع و بهبود پس از عمل جراحی در مادران تحت عمل سزارین، مطالعات مختلفی جهت بررسی میزان اثربخشی داروهای مختلف انجام شده است. تعدادی از مطالعات نشان داده‌اند که استفاده‌ی وریدی از سولفات منیزیم در بیمارانی که تحت بیهوشی عمومی قرار گرفته‌اند، میزان نیاز به داروهای بیهوشی حین عمل و نیز میزان نیاز به مخدر پس از عمل را کاهش می‌دهد (۱۶-۱۵، ۲).

در مطالعه‌ی Woolf و Thompson تأکید گردیده است که تجویز سولفات منیزیم به صورت بولوس و تزریق، نیاز به آنالژزیک‌ها و داروهای بیهوشی در حین عمل را کاهش و بی‌دردی پس از عمل را بهبود می‌بخشد (۱۵).

کاهش دز داروها در بیهوشی —ه روش Total intravenous anesthesia (TIVA) به دنبال تزریق سولفات منیزیم در سایر مطالعات نیز به اثبات رسیده است. همچنین، کاهش نیاز به داروهای بیهوشی و شل‌کننده‌ی عضلانی و نیز بهبود بی‌دردی پس از عمل به دنبال تجویز سولفات منیزیم در مطالعات Seyhan و همکاران گزارش شده است. مطالعه‌ی آنان، همچنین تأکید کرد که افزایش دز سولفات منیزیم، تأثیر بهتری ایجاد نمی‌کند؛ بلکه حتی ممکن است موجب ناپایداری همودینامیک گردد (۱۶). بر خلاف مطالعات قبلی، Ko و همکاران به این نتیجه رسیدند که تزریق داخل

در نهایت، نتایج این مطالعه فرضیه‌ی اثر تزریق پرهامتیو سولفات منیزیم در محل برش جراحی در کاهش درد و کاهش میزان مصرف مخدر پس از عمل سزارین را تأیید نکرد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی به شماره‌ی ۳۹۵۶۹۵ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد. بدین‌وسیله، از کلیه‌ی کسانی که در انجام این مطالعه ما را یاری نمودند، قدردانی می‌گردد.

ترتیب، تفاوتی در شدت درد در بیماران یافت نشد، اما به طور کلی، مقدار مصرف مسکن جهت تسکین درد پس از عمل در دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت. یکی از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر، وسیع نبودن جامعه‌ی آماری و بررسی نکردن اثر دزهای مختلف منیزیم سولفات بود.

با توجه به اختلاف نتایج مطالعه‌ی حاضر و مطالعه‌ی قبلی، در این زمینه پیشنهاد می‌شود جهت روشن شدن تأثیر قطعی استفاده‌ی موضعی سولفات منیزیم در محل برش جراحی سزارین، مطالعات بیشتری با جامعه‌ی آماری بزرگ‌تر انجام گردد.

References

- Gibbs RS, Karlan BY, Haney AF, Nygaard IE. Danforth's obstetrics and gynecology. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2008. p. 425-53.
- Miller RD. Miller's Anesthesia. 7th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2010. p. 2757-9.
- Jabalameli M, Aram S, Shahbazi M, Parvaresh M, Taheri S. Comparison of intranasal versus intravenous pethidine for pain relief after cesarean section. *Zahedan J Res Med Sci* 2011; 13(6): 8-12. [In Persian].
- Jabalameli M, Kalantari F. Evaluation of the analgesic effect of subcutaneous methadone after cesarean section. *Adv Biomed Res* 2014; 3: 197.
- Jabalameli M, Safavi M, Honarmand A, Saryazdi H, Moradi D, Kashefi P. The comparison of intraincisional injection tramadol, pethidine and bupivacaine on postcesarean section pain relief under spinal anesthesia. *Adv Biomed Res* 2012; 1: 53.
- Rahimi M, Farsani DM, Naghibi K, Alikiaii B. Preemptive morphine suppository for postoperative pain relief after laparoscopic cholecystectomy. *Adv Biomed Res* 2016; 5: 57.
- Moradi-Farsani D, Akrami F, Naghibi K, Alikiaii B, Nazemorroaya B. The effect of age and sex on postoperative pain after deep vitrectomy. *J Isfahan Med Sch* 2017; 34(415): 1660-5. [In Persian].
- Moradi-Farsani D, Naghibi K, Taheri S, Ali-Kiaii B, Rahimi-Varposhti M. Effects of age and gender on acute postoperative pain after cataract surgery under topical anesthesia and sedation. *J Isfahan Med Sch* 2017; 34(414): 1627-33. [In Persian].
- Rahimi M, Montazeri K, Kamali L, Moradi M, Naghibi Kh. Comparing the effects of magnesium sulfate and nitroglycerin on the control of hypertension during and after cataract surgery under local anesthesia and intravenous sedation. *J Isfahan Med Sch* 2016; 33(361): 2076-83. [In Persian].
- 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.
- Abdulatif M, Amin SMM, Aboul-Ela A, Samuel EWM, Abdel-Hakim SMA. Intra-articular versus intravenous magnesium-sulfate as adjuvant to femoral nerve block in arthroscopic knee surgery under general anesthesia: Randomized controlled trial. *Egypt J Anaesth* 2015; 31(3): 239-46.
- Bhatia A, Kashyap L, Pawar DK, Trikhia A. Effect of intraoperative magnesium infusion on perioperative analgesia in open cholecystectomy. *J Clin Anesth* 2004; 16(4): 262-5.
- Dube L, Granry JC. The therapeutic use of magnesium in anesthesiology, intensive care and emergency medicine: A review. *Can J Anaesth* 2003; 50(7): 732-46.
- Ko SH, Lim HR, Kim DC, Han YJ, Choe H, Song HS. Magnesium sulfate does not reduce postoperative analgesic requirements. *Anesthesiology* 2001; 95(3): 640-6.
- Woolf CJ, Thompson SW. The induction and maintenance of central sensitization is dependent on N-methyl-D-aspartic acid receptor activation; implications for the treatment of post-injury pain hypersensitivity states. *Pain* 1991; 44(3): 293-9.
- Seyhan TO, Tugrul M, Sungur MO, Kayacan S, Telci L, Pembeci K, et al. Effects of three different dose regimens of magnesium on propofol requirements, haemodynamic variables and postoperative pain relief in gynaecological surgery. *Br J Anaesth* 2006; 96(2): 247-52.
- Pazoki S, Golestani Eraghi M, Jamilian M. Incisional injection of magnesium sulfate for post-cesarean section pain management. *Arch Crit Care Med* 2015; 1(1): e524.
- Vahabi S, Shoja T, Chaibakhsh S, Khak M, Saljoughi N. Effect of postoperative topical administration of magnesium sulfate on pain relief in paediatric adenotonsillectomy: A randomised controlled study. *HK J Paediatr* 2012; 17(1): 109-14.
- ELShamaa HA, Ibrahim M, Eldesuky H. Magnesium sulfate in femoral nerve block, does postoperative analgesia differ? A comparative study. *Egypt J Anaesth* 2014; 30(2): 169-73.
- Hung YC, Chen CY, Lirk P, Wang CF, Cheng JK, Chen CC, et al. Magnesium sulfate diminishes the effects of amide local anesthetics in rat sciatic-nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 2007; 32(4): 288-95.

Evaluating the Efficacy of Preemptive Intra-incisional Infiltration of Magnesium Sulfate on Postoperative Pain in Cesarean Section under Spinal Anesthesia

Mitra Jabalameli¹, Seyed Mahmood Hashemian², Azar Danesh-Shahraki³, Mansoureh Zarin-Makan⁴

Original Article

Abstract

Background: Inadequate pain control has a significant role in maternal and neonatal health in the early postpartum period. It interferes with breastfeeding and has a negative influence on child normal growth. This study aimed to evaluate the preemptive effect of intra-incisional infiltration magnesium sulfate on postoperative pain control.

Methods: This was a double-blind randomized prospective clinical trial study involving 64 pregnant women underwent cesarean section, from 2015 to 2016, in Shahid Beheshti and Alzahra hospitals, Isfahan, Iran. Patients were randomly assigned to two equal groups. Patients in the case group received 1 mg of magnesium sulfate in the incisional site. Pethidine was a pain reliever in the follow-up examination. The obtained data, including mean pain intensity, nausea and vomiting, pethidine consumption, blood pressure, heart rate, sedation score, and patient satisfaction were collected and analyzed using repeated measures ANOVA and Man-Whitney tests.

Findings: Mean pethidine consumption was not statistically different between two groups ($P = 0.850$). Mean pain intensity was significantly different only 12 ($P = 0.024$) and 24 ($P = 0.007$) hours after the surgery and it was not significant at other time points ($P = 0.130$). Other parameters were also not statistically significant.

Conclusion: It seems that preemptive intra-incisional infiltration of magnesium sulfate could not have a significant effect on postoperative pain and reduction of pethidine use in cesarean section.

Keywords: Cesarean section, Magnesium sulfate, Pain, Pethidine

Citation: Jabalameli M, Hashemian SM, Danesh-Shahraki A, Zarin-Makan M. Evaluating the Efficacy of Preemptive Intra-incisional Infiltration of Magnesium Sulfate on Postoperative Pain in Cesarean Section under Spinal Anesthesia. J Isfahan Med Sch 2017; 35(450): 1405-11.

1- Professor, Department of Anesthesiology, 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- Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Nurse, Shahid Beheshti Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Seyed Mahmood Hashemian, Email: dr.m.lasten@gmail.com

Editorial Board (In alphabetical order)

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



JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 35, No. 450, 2nd Week December 2017

Isfahan University of Medical Sciences

Chairman: **Mansour Sholehvar MD**

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

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

Associate Editor: **Maryam Radahmadi PhD**

Published by:

Isfahan University of Medical Sciences

Email: publications@mui.ac.ir

Office:

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

Tel/fax: +98 31 37922291

Email: jims@med.mui.ac.ir

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

Executive Manager: Ali Moradi, Office Secretary: Golnaz Rajabi

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

FaRa Publishing House (Farzanegan Radandish)

Email: farapublications@gmail.com

<http://farapub.com>

Tel/fax: +98 31 32224382

Circulation: 500

This journal is indexed in the following international indexers

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

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

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