



### مقاله های پژوهشی

- ۲۳۱..... بررسی فراوانی و عوامل مرتبط با افزایش تروپونین در بیماران بدحال بستری در بخش مراقبت های ویژه بیمارستان الزهراء (س) اصفهان طی سال های ۹۷-۱۳۹۶..... بابک علی کیایی، عطیه عشاقی، کورش نعمتی، محمد نادری
- ۲۳۷..... ارتباط تابلوی بالینی سکته ی قلبی حاد با جنسیت در بیماران بستری شده در بیمارستان های آموزشی شهر اصفهان..... حمید صانعی، الهه صانعی، آزاده رهنما، علی کمال
- ۲۴۵..... اثر افزوده ی سیپروفلوکساسین ۲ درصد به صورت موضعی بر تزریق داخل ضایعه ی گلوکانتیم در درمان لیشمانیوز پوستی..... محمدجواد یزدانپناه، نغمه زابلی نژاد، الهه اندکشیده، وحید مشایخی قویونلو، امید رجبی

### Original Articles

- Frequency and the Factors Associated with Increasing troponin in Patients Admitted to the Intensive Care Unit of Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during the Years 2018-2019.....236  
Babak Alikiaii, Atiyeh Oshaghi, Kourosh Nemati, Mohamad Naderi
- The Relation between Clinical Presentation of Acute Myocardial Infarction and Gender in Patients Admitted to Educating Hospitals in Isfahan City, Iran.....244  
Hamid Sanei, Elaheh Sanei, Azadeh Rahnama, Ali Kamal
- The Additive Effect of Topical Ciprofloxacin 2% on Intralesional Glucantime Injection in Treatment of Cutaneous Leishmaniasis.....251  
Mohamad javad Yazdanpanah, Naghme Zabolinejad, Elaheh Andakhshideh, Vahid Mashayekhi-Ghoyonlo, Omid Rajabi



# مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و ششم، شماره (۵۷۱)، بهمن سوم خرداد ماه ۱۳۹۹

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

سر دبیر افتخاری: دکتر رویا کلیشادی

مدیر مسؤؤل: دکتر سید مرتضی حیدری

سر دبیر: دکتر رضا خدیوی

ناشر:

انتشارات وسنا (فرزاتگان راندیش)  
Email: farapublications@gmail.com  
http://farapub.com

تلفن: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۳۵

دورنگار: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۸۲

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

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

Email: publications@mui.ac.ir

دفتر مجله: دانشکده پزشکی صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

مدیر اجرایی: علی مرادی مسؤول دفتر: گلناز رجبی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۹۱ تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

Email: jims@med.mui.ac.ir

http://jims.mui.ac.ir

وب سایت مجله:

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

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

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

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

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

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



## راهنمای نگارش و ارسال مقاله علمی - پژوهشی

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

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

نحوه ارسال دست نوشته‌ها در سامانه

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

توجه به نکات زیر در ارسال مقاله ضروری است:

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

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

- ارسال مقاله فقط از طریق سایت پذیرفته می‌شود.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

تبصره ۱- مقالات ترجمه پذیرفته نمی‌شود.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- اگر منبع مورد نظر مقاله است:

نام خانوادگی (فاصله) حرف اول نام کوچک نویسنده (.) عنوان مقاله (.) مخفف نام مجله (بر اساس Medline) (فاصله) سال انتشار (؛) 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. 15<sup>th</sup> ed. New York, NY: Oxford Univ Press; 1987.

نمونه فارسی:

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

- اگر منبع مورد نظر فصلی از کتاب است:

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

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

- منابع به صورت پایان‌نامه

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

- منابع به صورت الکترونیکی - مجله الکترونیکی روی اینترنت

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

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

منابع به صورت صفحه وب

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

Dentsply Co. BioPure (MTAD) Cleanser. [2 screens] [cited 2006 Nov 26]. Available from: [www.store.tulsadental.com/catalog/biopure.html](http://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 می‌گردد که لازم است در کوتاه‌ترین زمان تغییرات مورد نظر مجله انجام داده، از طریق وبسایت مجله ارسال نماید.

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

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

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

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

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





## فهرست مطالب

### مقاله‌های پژوهشی

- بررسی فراوانی و عوامل مرتبط با افزایش تروپونین در بیماران بدحال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهراء (س)  
اصفهان طی سال‌های ۹۷-۱۳۹۶..... ۲۳۱  
بابک علی کیایی، عطیه عشاقی، کورش نعمتی، محمد نادری
- ارتباط تابلوی بالینی سکته‌ی قلبی حاد با جنسیت در بیماران بستری شده در بیمارستان‌های آموزشی شهر اصفهان..... ۲۳۷  
حمید صانعی، الهه صانعی، آزاده رهنما، علی کمال
- اثر افزوده‌ی سیپروفلوکساسین ۲ درصد به صورت موضعی بر تزریق داخل ضایعه‌ی گلوکانتیم در درمان لیشمانیوز پوستی..... ۲۴۵  
محمدجواد یزدان‌پناه، نغمه زابلی‌نژاد، الهه اندخشیده، وحید مشایخی قویونلو، امید رجبی

## بررسی فراوانی و عوامل مرتبط با افزایش تروپونین در بیماران بدحال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهرا (س) اصفهان طی سال‌های ۹۷-۱۳۹۶

بابک علی کیایی<sup>۱</sup>، عطیه عشاقی<sup>۱</sup>، کورش نعمتی<sup>۲</sup>، محمد نادری<sup>۳</sup>

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**مقدمه:** برخی مطالعات نشان داده است سطح سرمی تروپونین علاوه بر بیماری‌های قلبی در برخی بیماری‌های دیگر نیز افزایش می‌یابد. این مطالعه، با هدف تعیین فراوانی و علت افزایش تروپونین در بیماران بدحال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (Intensive care unit یا ICU) انجام شد.

**روش‌ها:** بر در این مطالعه مقطعی، ۶۲ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان الزهرا (س) اصفهان طی سال‌های ۹۷-۱۳۹۶، در زمان ورود به این بخش انتخاب شدند و سطح سرمی تروپونین در آنان اندازه‌گیری شد. اطلاعات بیماران بر حسب پیامدهای بعدی نظیر عوارض قلبی، عوارض ریوی، سیستمیک، کلیوی و فراوانی مرگ و میر و مدت زمان بستری در ICU و مدت زمان اینتوباسیون تجزیه و تحلیل شد.

**یافته‌ها:** میانگین سطح تروپونین I در بیماران زنده  $4/38 \pm 47/12$  و در بیماران فوت شده  $2/59 \pm 50/00$  بود ( $P = 0/033$ ). میانگین سطح سرمی تروپونین T در بیماران زنده و فوت شده به ترتیب  $0/05 \pm 0/57$  و  $0/08 \pm 1/07$  بود ( $P < 0/001$ ). همچنین، سطح تروپونین I بر حسب علت بستری در ICU و سطح تروپونین T بر حسب گروه سنی اختلاف معنی‌داری داشت.

**نتیجه‌گیری:** یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد علاوه بر بیماران مبتلا به سکنه‌ی قلبی، بیماران دیگری همچون افراد سالمند بستری شده در واحدهای مراقبت‌های ویژه و بیماران مبتلا به خونریزی داخل مغزی نیز ممکن است با بالا رفتن سطح تروپونین مواجه گردند.

**واژگان کلیدی:** تروپونین؛ بخش مراقبت‌های ویژه؛ پیامد

**ارجاع:** علی کیایی بابک، عشاقی عطیه، نعمتی کورش، نادری محمد. بررسی فراوانی و عوامل مرتبط با افزایش تروپونین در بیماران بدحال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهرا (س) طی سال‌های ۹۷-۱۳۹۶. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۹؛ ۳۸ (۵۷۱): ۲۳۶-۲۳۱.

### مقدمه

برای بهبود روند تصمیم‌گیری در بیماران دچار سندرم کرونری حاد و با هدف دسترسی سریع به تشخیص و کاهش هزینه‌ها و کاهش مرگ و میر، اندازه‌گیری نشانگر زیستی قلبی از جمله تروپونین I و T در سطح وسیع انجام می‌گیرد (۱).

تروپونین قلبی برای میوکارد اختصاصی است و یک نشانگر زیستی مفید برای تشخیص انفارکتوس قلب می‌باشد (۲-۴). افزایش سطح تروپونین، نشان دهنده‌ی آسیب سلول‌های میوکارد است، اما ممکن

است در بیماران بدحال بدون شواهدی از ایسکمیک میوکارد نیز یافت شود (۵). افزایش سطح تروپونین اگر چه نشان دهنده‌ی آسیب سلول‌های میوکارد است، اما مکانیسم آسیب را نشان نمی‌دهد (۴). در عین حال، افزایش تروپونین بدون وجود تغییرات ایسکمیک در Electrocardiography (ECG) ارتباطی با عواقب نامطلوب ندارد (۵).

مطالعات زیادی اندازه‌گیری سطح تروپونین قلبی I را در پیش‌آگهی بیمار مفید می‌دانند و از آن به عنوان بزرگ‌ترین معیارهای تشخیص نکرده‌ی میوکارد استفاده می‌کنند (۶-۷) و اگر چه افزایش

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

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

۳- فلوشیپ بیوشیمی و مراقبت‌های ویژه، بیمارستان الزهرا (س)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- پزشکی عمومی، سازمان تأمین اجتماعی، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: عطیه عشاقی؛ دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: atiyeh.oshaghi@gmail.com

سطح تروپونین با بیماری‌های قلبی در ارتباط است، اما در بیماری‌های دیگر نیز افزایش می‌یابد (۸).

اگر چه بیشتر مطالعات انجام شده حاکی از آن است که افزایش سطح تروپونین با بروز بیماری‌های قلبی در ارتباط است، اما در بیماری‌های دیگر نیز افزایش می‌یابد؛ به طوری که تروپونین I در بیماران دارای بیماری مزمن ریوی در زمان حمله‌ی حاد، افزایش می‌یابد و در پیش‌آگهی بیماران نقش دارد (۹). از این رو، تشخیص این که سطح تروپونین بالا بیانگر آسیب میوکارد است یا خیر، مهم است.

آمبولی ریوی، نارسایی کلیه، سپسیس، کاهش فشار خون و سایر علل نیز می‌توانند باعث افزایش تروپونین شوند (۱۰-۱۱). در بیماران دارای آمبولی ریوی، علت افزایش تروپونین افزایش فشار در سمت راست قلب و نکرور میوکارد بطن راست می‌باشد (۱۰). در سپسیس و کاهش فشار خون سیستمیک، فرضیه‌ی افزایش تروپونین در نتیجه‌ی جریان خون ناکافی در عروق کرونر و آزادسازی سیتوکاین مطرح می‌گردد (۱۲).

افزایش سطح تروپونین در بیش از ۵۰ درصد از بیماران بد حال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (Intensive care unit یا ICU) مشاهده می‌شود (۱۳)، اما بسیاری از آنان، شواهدی مبنی بر آترواسکلروزیس عروق کرونر وجود ندارد (۱۴-۱۵). از این رو، با توجه به موارد پیش گفته، این مطالعه با هدف تعیین فراوانی و علت افزایش تروپونین در بیماران بدحال بستری در ICU انجام شد.

## روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی مقطعی بود که با کد IR.MUI.REC.1396.3.607 در کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب و طی سال‌های ۹۷-۱۳۹۶ در بیمارستان الزهرا (س) اصفهان انجام شد. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، شامل بیماران بدحال بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه‌ی این بیمارستان طی سال‌های ۹۷-۱۳۹۶ بودند. معیارهای ورود به این مطالعه، شامل بیماران بدحال بستری در ICU بیمارستان الزهرا (س) و امکان دسترسی به اطلاعات بیمار در طی مدت بستری بود. همچنین، ترخیص با رضایت شخصی قبل از اتمام مطالعه به عنوان معیار خروج از مطالعه در نظر گرفته شد.

حجم نمونه‌ی مورد نیاز با استفاده از فرمول محاسبه‌ی حجم نمونه جهت مطالعات فراوانی و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، فراوانی افزایش تروپونین در بیماران بستری در ICU که به علت نبود مطالعه‌ی مشابه به میزان ۰/۵ در نظر گرفته شد و پذیرش میزان خطای ۰/۱، به تعداد ۶۰ بیمار برآورد گردید.

روش نمونه‌گیری در این مطالعه به شیوه‌ی آسان و در دسترس بود و طی آن، تمام بیماران از زمان شروع مطالعه از بدو ورود به ICU، مشروط به داشتن شرایط ورود، وارد مطالعه شدند تا حجم

نمونه به حداقل تعداد لازم رسید.

با مراجعه‌ی پژوهشگر به بخش‌های مراقبت‌های ویژه در بیمارستان الزهرا (س)، بیماران این بخش ابتدا از نظر احراز شرایط ورود به مطالعه بررسی شدند و در ابتدا، اطلاعات بیماران نظیر سن، جنس، ابتلا به بیماری زمینه‌ای مانند دیابت، فشار خون بالا و اختلال عملکرد کلیه (کراتینین بالاتر از ۲ میلی‌گرم/دسی‌لیتر) در آنان بررسی و در فرم جمع‌آوری اطلاعات هر بیمار ثبت شد. سطح سرمی تروپونین بیماران با نمونه‌گیری خون و ارسال به آزمایشگاه تعیین و نتیجه در فرم بیمار ثبت گردید. بیماران در طی مدت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه تحت نظر قرار گرفتند و سرانجام هر بیمار، اعم از بهبودی یا فوت، تعیین و سطح تروپونین‌های I و T در دو گروه زنده و فوت شده تعیین و مقایسه گردید.

تروپونین I بر مبنای Immuno chromatographic assay اندازه‌گیری شد و تروپونین I بر اساس کالیبراسیون بالاتر از ۱ میکروگرم/میلی‌لیتر، مثبت تلقی شد. اندازه‌گیری تروپونین T به روش Dual Monoclonal Sandwich Testing (موسوم به CARDIAC که یک روش نسل سومی در دست‌یابی به تروپونین T است) و با استفاده از دستگاه مخصوص اندازه‌گیری تروپونین T (ساخت کارخانه‌ی Roche آلمان) انجام شد. مقادیر بالاتر از ۰/۱ نانوگرم/میلی‌لیتر به عنوان مثبت تلقی گردید.

داده‌های مطالعه پس از ورود به رایانه با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (IBM Corporation, Armonk, NY) و آزمون‌های آماری t، Mann-Whitney،  $\chi^2$  و آزمون One-way ANOVA تجزیه و تحلیل شد.

## یافته‌ها

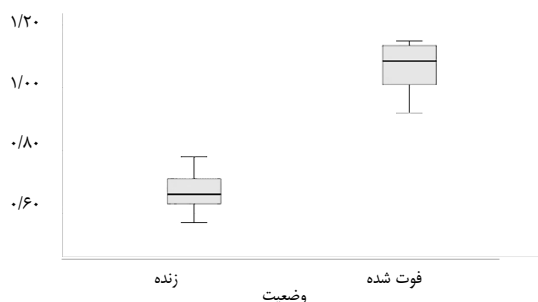
در این مطالعه، ۶۲ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه مورد مطالعه قرار گرفتند. میانگین سن بیماران  $58/1 \pm 10/5$  سال با دامنه‌ی ۷۳-۲۸ سال بود. ۳۸ بیمار (۶۱/۳ درصد) مرد و ۲۴ بیمار (۳۸/۷ درصد) زن بودند. علت بستری در ۱۰ بیمار (۱۶/۱ درصد) نارسایی قلبی، در ۱۴ نفر (۲۲/۶ درصد) سکتة مغزی، در ۱۲ نفر (۱۹/۴ درصد) سکتة قلبی، در ۱۲ نفر (۱۹/۴ درصد) خونریزی مغزی و در ۱۴ نفر (۲۲/۶ درصد) Multiple trauma بود. از ۶۲ بیمار مطالعه شده، ۳۷ نفر (۵۹/۷ درصد) مبتلا به بیماری‌های زمینه‌ای نظیر فشار خون، دیابت، هایپرلیپیدمی و هیپوتیروئیدی بودند. در طی مدت پی‌گیری، از ۶۲ بیمار مطالعه شده ۱۲ بیمار (۱۹/۴ درصد) فوت کردند. در جدول ۱، توزیع متغیرهای دموگرافیک کل بیماران به تفکیک زنده و فوت شده آمده است. بر اساس اطلاعات این جدول، دو گروه زنده و فوت شده از نظر توزیع سنی و جنسی، علت بستری و ابتلا به بیماری زمینه‌ای، اختلاف معنی‌داری نداشتند.

جدول ۱. توزیع متغیرهای دموگرافیک کل بیماران به تفکیک زنده و فوت شده

مقدار *P	وضعیت		کل بیماران	متغیر
	فوت شده	زنده		
۰/۱۹۰	۶۱/۷ ± ۱۲/۵	۵۷/۲ ± ۹/۹	۵۸/۱ ± ۱۰/۵	میانگین سن (سال)
۰/۶۷۰	۸ (۶۶/۷)	۳۰ (۶۰/۰)	۳۸ (۶۱/۳)	مرد
	۴ (۳۳/۳)	۲۰ (۴۰/۰)	۲۴ (۳۸/۷)	زن
۰/۶۶۰	۳ (۲۵/۰)	۷ (۱۴/۰)	۱۰ (۱۶/۱)	CHF
	۳ (۲۵/۰)	۱۱ (۲۲/۰)	۱۴ (۲۲/۶)	سکته‌ی مغزی
	۳ (۲۵/۰)	۹ (۱۸/۰)	۱۲ (۱۹/۴)	سکته‌ی قلبی
	۲ (۱۶/۷)	۱۰ (۲۰/۰)	۱۲ (۱۹/۴)	ICHT-IVH
۰/۲۳۰	۱ (۸/۳)	۱۳ (۲۶/۰)	۱۴ (۲۲/۶)	مولتیپل تروما
	۹ (۷۵/۰)	۲۸ (۵۶/۰)	۳۷ (۵۹/۷)	بلی
	۳ (۲۵/۰)	۲۲ (۴۴/۰)	۲۵ (۴۰/۳)	خیر
	۲ (۱۶/۷)	۹ (۱۸/۰)	۱۱ (۱۷/۷)	فشار خون
	۰ (۰)	۲ (۴/۰)	۲ (۳/۲)	دیابت
	۱ (۸/۳)	۱ (۲/۰)	۲ (۳/۲)	هایپرلیپیدمی
۰/۶۵۰	۱ (۸/۳)	۱ (۲/۰)	۲ (۳/۲)	هیپوتیروئیدی
	۱ (۸/۳)	۱ (۲/۰)	۲ (۳/۲)	سرطان
	۱ (۸/۳)	۲ (۴/۰)	۳ (۴/۸)	سایر
	۳ (۲۵/۰)	۶ (۱۲/۰)	۹ (۱۴/۵)	HTN-DM
	۱ (۸/۳)	۴ (۸/۰)	۵ (۸/۱)	HTN-HLP

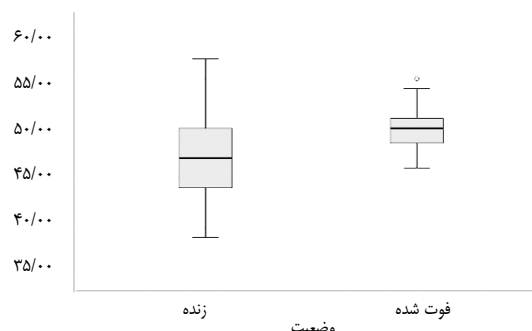
\* مقایسه‌ی مقادیر میانگین بر حسب آزمون t و مقایسه‌ی سایر متغیرها بر اساس  $\chi^2$

CHF: Congestive heart failure; ICH-IVH: Intracerebral hemorrhage- Intraventricular hemorrhage



شکل ۲. میانگین سطح تروپونین T در دو گروه زنده و فوت شده

میانگین سطح تروپونین I در کل بیماران مورد مطالعه  $۴۷/۶۸ \pm ۴/۲۴$  با دامنه‌ی ۴۹-۵۷، در بیماران زنده،  $۴۷/۱۲ \pm ۴/۳۸$  و در بیماران فوت شده  $۵۰/۰۰ \pm ۲/۵۹$  نانوگرم در لیتر بود و سطح تروپونین I در بیماران فوت شده به طور معنی‌داری بالاتر بود ( $P = ۰/۰۳۳$ ). میانگین سطح سرمی تروپونین T در کل بیماران  $۰/۱۷ \pm ۰/۷۴$  با دامنه‌ی  $۰/۱۵-۰/۵۷$  نانوگرم در لیتر بود. این میانگین در بیماران زنده و فوت شده به ترتیب  $۰/۵۷ \pm ۰/۰۸$  و  $۱/۰۷ \pm ۰/۰۸$  نانوگرم در لیتر بود و سطح این پروتئین نیز در فوت شدگان به طور معنی‌داری بالاتر بود ( $P < ۰/۰۰۱$ ) (شکل‌های ۱ و ۲).



شکل ۱. میانگین سطح تروپونین I در دو گروه زنده و فوت شده

در جدول ۲، میانگین و انحراف معیار سطح پروتئین‌های تروپونین I و T بر حسب ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی بیماران آمده است. بر حسب نتایج به دست آمده، سطح تروپونین I بر حسب علت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، معنی‌دار بود ( $P = ۰/۰۰۱$ ) و بیماران مبتلا به Intracerebral hemorrhage-Intraventricular hemorrhage (ICH-IVH) و سکته‌ی قلبی از سطح تروپونین I بالاتری برخوردار بودند، اما سطح آن بر حسب سن، جنس، علت بستری، ابتلا به بیماری زمینه‌ای و نوع بیماری زمینه‌ای تفاوت معنی‌داری نداشت. سطح تروپونین T نیز بر حسب گروه سنی تفاوت معنی‌داری نداشت ( $P = ۰/۰۰۶$ )، اما بر حسب سایر متغیرها، معنی‌دار نبود.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار سطح پروتئین‌های I و T بر حسب ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی

متغیر	تروپونین I		تروپونین T	
	میانگین (ng/l)	مقدار *P	میانگین (ng/l)	مقدار *P
گروه سنی (سال)	< 50	47/36 ± 4/76	0/72 ± 0/15	0/006
	50-59	45/88 ± 3/24	0/65 ± 0/05	
	60-69	48/61 ± 4/45	0/77 ± 0/19	
	70 ≤	48/57 ± 3/95	0/89 ± 0/18	
جنس	مرد	48/21 ± 4/17	0/75 ± 0/18	0/870
	زن	46/83 ± 4/30	0/74 ± 0/16	
علت بستری در ICU	CHF	46/1 ± 3/61	0/78 ± 0/19	0/060
	سکته‌ی مغزی	46/93 ± 3/36	0/77 ± 0/20	
	سکته‌ی قلبی	54/83 ± 5/25	0/85 ± 0/18	
	ICH-IVH	51/42 ± 2/84	0/75 ± 0/18	
ابتلا به بیماری زمینه‌ای	مولتیپل تروما	48/79 ± 3/17	0/69 ± 0/10	0/130
	بلی	47/68 ± 3/79	0/77 ± 0/19	
	خیر	47/61 ± 4/91	0/70 ± 0/12	
	نوع بیماری زمینه‌ای	47/1 ± 3/59	0/75 ± 0/20	
نوع بیماری زمینه‌ای	دیابت	45/50 ± 3/53	0/65 ± 0/00	0/550
	هایپرلیپیدمی	48/00 ± 3/61	0/69 ± 0/05	
	هیپوتیروئیدی	52/00 ± 2/83	0/89 ± 0/33	
	سرطان	49/00 ± 0/00	0/76 ± 0/23	
سایر	سایر	47/68 ± 4/91	0/83 ± 0/20	0/550
	HTN-DM	47/22 ± 2/99	0/70 ± 0/12	
	HTN-HLP	47/00 ± 6/96	0/83 ± 0/23	

\* بر حسب آزمون t

HTN-DM: Hypertension-Diabetes mellitus; HTN-HLP: Hypertension-Hyperlipidemia

افزایش تروپونین قلبی در بیماران طبعی و جراحی بدحال شایع بوده است (۱). همچنین، Lim نشان داد که ۴۷ درصد از بیماران بدحال بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه، افزایش سطح تروپونین داشته‌اند (۴) که یافته‌های این مطالعه نیز با نتایج مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی دارد. همچنین، Lim و همکاران، در مطالعه‌ی دیگری نشان داده است بیماران با افزایش تروپونین، در مقایسه با سایر بیماران، دچار عواقب بدتری شدند و افزایش تروپونین به علت غیر از سکته‌ی قلبی، پیش‌گویی کننده‌ی افزایش مرگ و میر بیمارستانی می‌باشد (۵).

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، بیماران مبتلا به سکته‌ی قلبی و بیماران مبتلا به خونریزی مغزی، بالاترین سطح تروپونین I را دارا بودند که این نتایج، نشان دهنده‌ی اهمیت تروپونین در تشخیص بیماری قلبی است، اما مطالعاتی که ارزش تشخیصی تروپونین را بررسی کرده‌اند، حساسیت و ویژگی تروپونین را بین ۹۰-۷۶ درصد گزارش کرده‌اند (۲۱-۱۶). همچنین، نتایج این مطالعات نشان می‌دهد تروپونین دارای درصد مثبت و منفی کاذب بالا می‌باشد که موارد مثبت کاذب این نشانگر، می‌تواند به علت بالا رفتن سطح تروپونین به علل دیگری همچون ICH باشد.

از طرف دیگر، انجام آزمون Linear regression بر روی داده‌های مطالعه نشان داد که از بین متغیرهای مورد مطالعه، علت بستری (P = ۰/۰۰۲) و سرانجام بیماری (P = ۰/۰۰۵) بر سطح تروپونین I تأثیر معنی‌داری داشتند. همچنین، سرانجام بیماری بر سطح تروپونین T اثر معنی‌داری داشت (P < ۰/۰۰۱).

### بحث

این مطالعه، با هدف تعیین توزیع فراوانی و عوامل مرتبط با افزایش تروپونین در بیماران بدحال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهرا (س) طی سال‌های ۹۷-۱۳۹۶ به انجام رسید. یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد سطح تروپونین نه تنها در بیماران دچار سکته‌ی قلبی، بلکه در بیماران دیگری همچون مبتلایان به ICH-IVH و در بیماران سالمند نیز افزایش می‌یابد. از طرف دیگر، برابر یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، بیماران فوت شده نسبت به بیماران ترخیص شده از سطح تروپونین بالاتری برخوردار بودند که این یافته‌ها با نتایج مطالعه‌ی Jaffe مشابه می‌باشد؛ به طوری که در این مطالعه،

مطالعه از جمله کم بودن حجم نمونه، پیشنهاد می‌گردد مطالعات بیشتری در این زمینه انجام گیرد.

### تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی است که با شماره‌ی ۳۹۶۴۴۴ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب و با حمایت‌های این معاونت انجام شد. از این رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان تقدیر و تشکر می‌نمایند.

### نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد بیماران دچار سکته‌ی قلبی دارای سطح بالای تروپونین هستند، ولی بالا بودن سطح این پروتئین تنها به علت بیماری قلبی نیست و بیماران دیگری همچون افراد سالمند و بیماران مبتلا به خونریزی داخل مغزی نیز ممکن است با بالا رفتن سطح تروپونین مواجه گردند. از این رو، لازم است در چک سطح تروپونین بیماران بستری در ICU به جز بیماری قلبی، موارد دیگری نظیر خونریزی داخل مغزی را نیز مورد بررسی قرار داد. در عین حال، با توجه به محدودیت‌های این

### References

- Jaffe AS. Improving the specificity of cardiac biomarkers-the early development of cardiac troponin I (cTnI) Assays. *Clin Chem* 2018; 64(3): 609-10.
- Bose A, Jain V, Kawthekar G, Chhabra C, Hemvani N, Chitnis DS. The importance of serial time point quantitative assessment of cardiac troponin I in the diagnosis of acute myocardial damage. *Indian J Crit Care Med* 2018; 22(9): 629-31.
- Hammarsten O, Mair J, Mockel M, Lindahl B, Jaffe AS. Possible mechanisms behind cardiac troponin elevations. *Biomarkers* 2018; 23(8): 725-34.
- Lim W. JOE DOUPE LECTURE: Cardiac troponin in the intensive care unit. *Clin Invest Med* 2009; 32(5): E405-E410.
- Lim W, Qushmaq I, Cook DJ, Crowther MA, Heels-Ansdell D, Devereaux PJ. Elevated troponin and myocardial infarction in the intensive care unit: A prospective study. *Crit Care* 2005; 9(6): R636-R644.
- Hjort M, Lindahl B, Baron T, Jernberg T, Tornvall P, Eggers KM. Prognosis in relation to high-sensitivity cardiac troponin T levels in patients with myocardial infarction and non-obstructive coronary arteries. *Am Heart J* 2018; 200: 60-6.
- Devoreaux PJ. The potential for troponin to inform prognosis in patients with stable coronary artery disease. *Ann Intern Med* 2018; 169(11): 808-9.
- Otsuka K, Nakanishi K, Shimada K, Nakamura H, Inanami H, Nishioka H, et al. Associations of sensitive cardiac troponin-I with left ventricular morphology, function and prognosis in end-stage renal disease patients with preserved ejection fraction. *Heart Vessels* 2018; 33(11): 1334-42.
- Raji H, Valipour A, Moradi M, Dastoorpoor M, Malamir MD, Ghanbaran A. The prognostic value of cardiac troponin I in acute exacerbation phase of chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Respir Med Rev* 2018; 14(3): 161-5.
- Korosoglou G, Lehrke S, Mueller D, Hosch W, Kauczor HU, Humpert PM, et al. Determinants of troponin release in patients with stable coronary artery disease: Insights from CT angiography characteristics of atherosclerotic plaque. *Heart* 2011; 97(10): 823-31.
- Babu L, Jaffe AS. Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *CMAJ* 2005; 173(10): 1191-202.
- Favory R, Nevriere R. Bench-to-bedside review: Significance and interpretation of elevated troponin in septic patients. *Critical care (London, England)* 2006; 10(4): 224.
- Jeremias A, Gibson CM. Narrative review: alternative causes for elevated cardiac troponin levels when acute coronary syndromes are excluded. *Ann Intern Med* 2005; 142(9): 786-91.
- Ammann P, Maggiorini M, Bertel O, Haenseler E, Joller-Jemelka HI, Oechslin E, et al. Troponin as a risk factor for mortality in critically ill patients without acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(11): 2004-9.
- Quenot JP, Le TG, Quantin C, Doise JM, Abrahamowicz M, Masson D, et al. Myocardial injury in critically ill patients: Relation to increased cardiac troponin I and hospital mortality. *Chest* 2005; 128(4): 2758-64.
- Ikeda J, Zenimoto M, Kita M, Mori M. Usefulness of cardiac troponin I in patients with acute myocardial infarction. *Rinsho Byori* 2002; 50(10): 982-6. [In Japanese].
- Karciauskaitė D, Grybauskiene R, Statkeviciene A, Auskalniene R. Comparison of clinical performance of troponin T and troponin I in diagnosing acute myocardial infarction. *Medicina (Kaunas)* 2004; 40(5): 439-45. [In Lithuanian].
- Ebell MH, Flewelling D, Flynn CA. A systematic review of troponin T and I for diagnosing acute myocardial infarction. *J Fam Pract* 2000; 49(6): 550-6.
- Joseph S, Kumar S, Ahamed MZ, Lakshmi S. Cardiac troponin-T as a marker of myocardial dysfunction in term neonates with perinatal asphyxia. *Indian J Pediatr* 2018; 85(10): 877-84.
- Zarich SW, Qamar AU, Werdmann MJ, Lizak LS, McPherson CA, Bernstein LH. Value of a single troponin T at the time of presentation as compared to serial CK-MB determinations in patients with suspected myocardial ischemia. *Clin Chim Acta* 2002; 326(1-2): 185-92.
- Ogawa M, Abe S, Saigo M, Kozono T, Yamaguchi K, Toda H, et al. Usefulness of rapid bedside cardiac troponin T assay for the diagnosis of acute myocardial infarction. *J Cardiol* 2000; 35(3): 157-64. [In Japanese].

## Frequency and the Factors Associated with Increasing troponin in Patients Admitted to the Intensive Care Unit of Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during the Years 2018-2019

Babak Alikiaii<sup>1</sup>, Atiyeh Oshaghi<sup>2</sup>, Kourosh Nemati<sup>3</sup>, Mohamad Naderi<sup>4</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** Some studies have shown that serum levels of troponin increase in some other diseases in addition to heart diseases. The aim of this study was to determine the frequency and factors associated with increasing troponin in patients admitted to the intensive care unit.

**Methods:** In this cross-sectional study, 62 patients admitted to intensive care units (ICU) of Alzahra hospital, Isfahan, Iran, during the Years 2018-2019, were selected. Patients' serum troponin levels were measured, and based on the outcomes including cardiac, pulmonary, systemic, and renal complications, frequency of mortality, duration of hospitalization in ICU, and duration of intubation were analyzed.

**Findings:** The mean serum level of troponin I was  $47.12 \pm 4.38$  and  $50.00 \pm 2.59$  ng/l in the living and dead patients, respectively ( $P = 0.033$ ). The mean serum level of troponin T was  $0.57 \pm 0.05$  and  $1.07 \pm 0.08$  ng/l in the living and dead patients, respectively ( $P < 0.001$ ). Moreover, troponin I level was significantly different based on the age groups, and serum level of troponin T was different based on the causes of admission in ICU.

**Conclusion:** Our study shows that in addition to patients with myocardial infarction (MI), other patients such as the elderly who hospitalized in the ICUs and patients with intracerebral hemorrhage, may also be at increased troponin levels.

**Keywords:** Troponin; Intensive care unit; Out come

**Citation:** Alikiaii B, Oshaghi A, Nemati K, Naderi M. Frequency and the Factors Associated with Increasing troponin in Patients Admitted to the Intensive Care Unit of Alzahra Hospital, Isfahan, Iran, during the Years 2018-2019. J Isfahan Med Sch 2020; 38(571): 231-6.

1- Associate 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- Fellowship of Anesthesiology and Critical Care, Alzahra Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- General Practitioner, Iranian Social Security Organization, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Atiyeh Oshaghi, Student of Medicine, Student Research, Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: atyeh.oshaghi@gmail.com

## ارتباط تابلوی بالینی سکته‌ی قلبی حاد با جنسیت در بیماران بستری شده در بیمارستان‌های آموزشی شهر اصفهان

حمید صانعی<sup>۱</sup>، الهه صانعی<sup>۱</sup>، آزاده رهنما<sup>۲</sup>، علی کمال<sup>۲</sup>

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**مقدمه:** سکته‌ی قلبی حاد، از شایع‌ترین علل مرگ و میر است که با تظاهرات مختلف بالینی همراه است و در مواردی سبب عدم شناسایی به موقع افراد می‌شود. هدف از انجام این مطالعه، بررسی ارتباط تابلوی بالینی سکته‌ی قلبی حاد با جنسیت در بیماران بستری شده در بیمارستان‌های آموزشی شهر اصفهان بود.

**روش‌ها:** این مطالعه، بر روی ۵۰۰ بیمار مبتلا به سکته‌ی قلبی حاد (۱۴۲ زن و ۳۵۸ مرد) انجام گرفت. پس از اخذ رضایت از بیماران و ثبت اطلاعات دموگرافیک، علائم بالینی و شکایات هنگام مراجعه در بیماران ثبت شد. آزمون‌های  $\chi^2$  و t جهت مقایسه‌ی داده‌ها استفاده شد.

**یافته‌ها:** در مطالعه‌ی حاضر، مشخص شد که سن بروز سکته‌ی قلبی در مردان کمتر می‌باشد ( $P < 0/001$ ). در این مطالعه، مصرف سیگار ( $P < 0/001$ ) و اعتیاد ( $P < 0/001$ ) در مردان بیشتر از زنان بود؛ در حالی که بیماری‌های زمینه‌ای مؤثر بر بروز علائم سکته‌ی قلبی در زنان بیشتر بود ( $P < 0/001$ ). در هنگام بروز سکته‌ی قلبی، تفاوتی بین میزان بروز درد قفسه‌ی سینه به عنوان شاه کلید تشخیصی سکته‌ی قلبی بین دو جنس دیده نشد، اما علائم غیر اختصاصی در زنان بیشتر از مردان بود ( $P < 0/050$ ).

**نتیجه‌گیری:** لازم است علائم غیر اختصاصی به ویژه در بین زنان به طور جدی مد نظر قرار گیرد و اقدامات تشخیصی و درمانی به موقع جهت این گروه به کار گرفته شود.

**واژگان کلیدی:** سکته؛ جنس؛ علائم

**ارجاع:** صانعی حمید، صانعی الهه، رهنما آزاده، کمال علی. ارتباط تابلوی بالینی سکته‌ی قلبی حاد با جنسیت در بیماران بستری شده در بیمارستان‌های آموزشی شهر اصفهان. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۹؛ ۳۸ (۵۷۱): ۲۴۴-۲۳۷

### مقدمه

درد قفسه‌ی سینه در تشخیص سکته‌ی قلبی حاد به عنوان شناخته شده‌ترین تظاهر بالینی در نظر گرفته می‌شود، اما بیماران ممکن است در هنگام بروز سکته، علائم غیر اختصاصی نیز بروز دهند. علائم قلبی، تفاوت‌های بین فردی زیادی از نظر بروز، کیفیت و شدت دارند (۱-۲). از طرفی، زمان در درمان سکته، عامل حیاتی در بهبود نتیجه‌ی درمان است. تأخیر در مراجعه، سبب تأثیر کمتر درمان، محدود شدن گزینه‌های درمانی و افزایش مرگ و میر می‌شود (۳).

در مطالعات قلبی، عوامل متنوعی از جمله وجود بیماری‌های زمینه‌ای مثل دیابت، پرفشاری خون، سابقه‌ی قبلی سکته‌ی قلبی و

بیماری‌های قلبی- عروقی، بیماری‌های کلیوی، سرطان، اختلالات چربی و بیماری‌های عروق مغزی و همچنین، جنس، سن، محل Infarct، نوع Infarct، سطح سرمی نشانگرهای زیستی قلبی، سابقه‌ی دارویی بیمار، مصرف سیگار، شاخص توده‌ی بدنی، فعالیت منظم ورزشی، پیشینه‌ی مثبت خانوادگی در بیماری‌های قلبی- عروقی و نژاد به عنوان عوامل مؤثر بر چگونگی بروز علائم بالینی سنجیده شده است (۱۰-۳).

بر اساس مطالعات انجام شده، به نظر می‌رسد زنان کمتر از مردان درد قفسه‌ی سینه را تجربه می‌کنند. همچنین، احتمال بروز علائم غیر معمول در زنان بیشتر از مردان است. زنان ممکن است از هر دو دسته علائم

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

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

نویسنده‌ی مسؤول: الهه صانعی؛ دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: saneiellahe@gmail.com



تیروئید، سرطان، سکته‌ی مغزی و سابقه‌ی خانوادگی ابتلا به بیماری‌های ایسکمیک قلبی، وضعیت مصرف سیگار (پاکت در سال) و اعتیاد به مواد مخدر، قد و وزن و در نهایت، شاخص توده‌ی بدنی (BMI یا Body mass index)، انجام فعالیت ورزشی منظم روزانه و وضعیت مونوپوز (برای بیماران خانم) ثبت گردید. شرح حال کاملی از بیماران با توجه به چک لیست تهیه شده از علائم گزارش شده در مطالعات قلبی، دریافت گردید. این علائم، شامل وجود درد قفسه‌ی سینه، کیفیت درد، شدت درد (بر اساس امتیازدهی بیمار به میزان درد بین ۱-۱۰)، محل درد و انتشار آن، وضعیت بیمار در زمان شروع درد (ایجاد درد در حالت استراحت یا فعالیت)، طول مدت درد، عوامل تخفیف دهنده و تشدید کننده‌ی درد و سایر علائم همراه نظیر تعریق سرد، احساس خستگی و ضعف شدید، سرگیجه، سنکوپ، علائم بینایی (مانند سیاهی رفتن چشم‌ها)، سردرد، عصبی بودن و تحریک‌پذیری، تپش قلب، برافروختگی، تهوع، استفراغ، کاهش اشتها، درد اپی‌گاستریک، سکسکه، آروغ زدن، وجود علائم سوء هاضمه مانند نفخ شکم، تنگی نفس و سرفه پرسیده و ثبت شد. همچنین، جدیدترین مقدار هموگلوبین، پروفایل چربی خون و عملکرد کلیه (کراتینین، Blood urea nitrogen یا BUN و محاسبه‌ی estimated glomerular filtration rate یا eGFR Modification of diet in renal disease یا MDRD)، آنزیم‌های قلبی از پرونده استخراج و ثبت گردید. با توجه به الکتروکاردیوگرام محل درگیری قلب و نوع سکته (اعم از Non-ST segment elevation myocardial infarction یا NSTEMI و ST-elevation myocardial infarction یا STEMI) نیز ثبت گردید.

واکاو‌های آماری به شکل توصیفی و تحلیلی، در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) انجام شد. در بخش توصیفی، برای متغیرهای کیفی از تعداد و درصد و برای متغیرهای کمی از میانگین و انحراف معیار استفاده شد. در بخش تحلیلی، برای مقایسه‌ی متغیرهای کیفی بین دو جنس از آزمون  $\chi^2$  و برای مقایسه‌ی متغیرهای کمی بین دو جنس از آزمون Independent t و جهت تعدیل متغیرهای مخدوشگر از آزمون ANCOVA استفاده شد.  $P < 0/05$  به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

در مطالعه حاضر، ۵۰۰ بیمار (۱۴۲ زن و ۳۵۸ مرد) وارد مطالعه حاضر شدند. میانگین فاصله‌ی زمانی از شروع علائم تا زمان انجام مصاحبه توسط پژوهشگر ۲/۳۴ روز بوده است. سن بروز سکته قلبی در مردان (۶۱/۹۳ سال) به طور معنی‌داری کمتر از زنان

معمول و غیر معمول سکته آگاه نباشند و بنابراین، نسبت به مردان احتمال بیشتری در عدم تشخیص و عدم دریافت درمان مناسب دارند (۱۱).

با توجه به اهمیت تظاهرات بالینی در تشخیص سریع و بهبود پیامد سکته قلبی حاد در بیماران، بررسی‌ها در مورد تأثیر جنسیت بر علائم سکته قلبی حاد به دلیل ناهمگون بودن نتایج و حتی در بعضی موارد مغایرت آن‌ها با یکدیگر و همچنین، نواقص در اجرای طرح‌ها ادامه دارد و برای اثبات تأثیر این عامل بر علائم، نیاز به بررسی و مطالعات بیشتری است. این پژوهش، با در نظر داشتن نواقص مطالعات قبلی، با هدف تعیین ارتباط تابلوی بالینی سکته‌ی حاد قلبی با جنسیت در بیماران بستری شده در بیمارستان‌های آموزشی شهر اصفهان انجام شد.

### روش‌ها

این مطالعه یک مطالعه‌ی مقطعی بود که با کد IR.MUI.REC.1394.3.163 از کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در سال ۱۳۹۸ در بیمارستان‌های وابسته به دانشگاه علوم پزشکی اصفهان (بیمارستان‌های الزهرا (س)، فیض، خورشید و بیمارستان شهید دکتر چمران) انجام شد. نمونه‌گیری به صورت تصادفی - طبقه‌ای انجام شد. جهت تعیین سهم هر طبقه از حجم نمونه، تعداد بیماران با تشخیص سکته مراجعه کننده در سال گذشته به هر بیمارستان تعیین و با توجه به این آمار، سهم هر بیمارستان محاسبه شد.

معیارهای ورود بیماران به مطالعه، شامل تشخیص قطعی سکته، بیماران با توانایی پاسخ‌گویی صحیح به سؤالات، رضایت بیمار جهت شرکت در مطالعه و نژاد ایرانی افراد شرکت کننده بودند. معیارهای خروج از مطالعه، شامل عدم همکاری فرد برای پاسخ‌گویی به سؤالات و عدم رضایت بیمار در هر مرحله از مطالعه بود.

تشخیص سکته قلبی حاد، به صورت افزایش و/یا کاهش نشانگرهای زیستی قلبی (به ویژه تروپونین) است؛ به طوری که حداقل یکی از نشانگرهای زیستی بالاتر از ۹۹ درصد حد بالای محدوده‌ی طبیعی باشد، به همراه حداقل یکی از موارد شامل علائم ایسکمی، تغییرات الکتروکاردیوگرام جدید مبنی بر ایسکمی و سکته، شواهد تصویربرداری از دست دادن میوکارد یا اختلال حرکت ناحیه‌ای در دیواره‌ی قلب و در نهایت، تشخیص ترومبوز حاد به وسیله‌ی آنژیوگرافی یا اتوپسی می‌باشد (۱).

با مراجعه‌ی پژوهشگر به بیمارستان‌های هدف، بیماران دارای معیار ورود انتخاب شدند و پس از جلب رضایت ایشان جهت شرکت در مطالعه، اطلاعات دموگرافیک آن‌ها، سابقه بیماری‌های دیابت و فشار خون بالا، هیپرلیپیدمی، سابقه‌ی شخصی ابتلا به بیماری قلبی، کلیه،

جدول ۱. متغیرهای دموگرافیک و بالینی بیماران بستری شده در اثر سکته‌ی قلبی حاد در بیمارستان‌های آموزشی شهر اصفهان بر حسب جنسیت

جدول ۲. میانگین شاخص‌های آزمایشگاهی بیماران بستری شده در اثر سکته‌ی قلبی حاد در بیمارستان‌های آموزشی شهر اصفهان بر حسب جنسیت

متغیر	جنسیت		مقدار P
	زن (n = ۱۴۲)	مرد (n = ۳۵۸)	
سن (سال)	۶۶/۵۴ ± ۱۱/۷۰	۶۱/۹۳ ± ۱۳/۰۰	< ۰/۰۰۱
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	۲۶/۳۹ ± ۴/۷۳	۲۵/۷۴ ± ۳/۵۳	۰/۱۱۱
مصرف سیگار	۱۰ (۷/۲)	۱۹۹ (۵۹/۲)	< ۰/۰۰۱
اعتیاد	۳ (۲/۲)	۵۲ (۲۵/۶)	< ۰/۰۰۱
انجام فعالیت ورزشی روزانه	۱۴ (۱۱/۵)	۱۰۷ (۳۶/۱)	< ۰/۰۰۱
بیماری زمینه‌ای			
دیابت	۶۳ (۴۴/۴)	۹۸ (۲۷/۵)	< ۰/۰۰۱
فشار خون	۱۰۷ (۷۵/۴)	۱۶۹ (۴۷/۵)	< ۰/۰۰۱
چربی خون	۶۱ (۴۳/۰)	۱۳۴ (۳۷/۷)	۰/۲۸۲
سابقه‌ی بیماری ایسکمیک قلبی	۴۳ (۳۰/۳)	۱۰۴ (۲۹/۲)	۰/۸۱۳
بیماری کلیه	۲۱ (۱۴/۷)	۴۰ (۱۱/۲)	۰/۲۰۳
سابقه‌ی سکته‌ی مغزی	۱۵ (۱۰/۶)	۲۸ (۷/۹)	۰/۳۳۸
سرطان	۱۴ (۹/۹)	۳ (۰/۸)	< ۰/۰۰۱
بیماری تیروئید	۱۷ (۱۲/۰)	۱۴ (۳/۹)	< ۰/۰۰۱
سابقه‌ی PCI	۱۲ (۸/۵)	۳۴ (۹/۶)	۰/۶۹۵
سابقه‌ی CABG	۵ (۳/۵)	۸ (۲/۳)	۰/۴۲۴
ابتلا به بیماری ایسکمیک قلبی در بستگان درجه‌ی اول	۵۲ (۳۶/۹)	۱۰۵ (۲۹/۵)	۰/۱۱۰

HDL: High density lipoprotein; LDL: Low density lipoprotein; BUN: Blood urea nitrogen; eGFR: estimated glomerular filtration rate; STEMI: ST-Elevation Myocardial Infarction; Non-STEMI: Non-ST-elevation myocardial infarction

متغیر	جنسیت		مقدار P
	زن (n = ۱۴۲)	مرد (n = ۳۵۸)	
کلسترول (mg/dl)	۱۷۲/۵۷ ± ۵۵/۴۶	۱۶۲/۲۰ ± ۴۰/۵۶	۰/۱۹۹
تری‌گلیسرید (mg/dl)	۲۲۴/۶ ± ۲۰۲/۱۴	± ۱۸۲/۶۳	۰/۵۴۶
HDL (mg/dl)	۴۶/۲۱ ± ۱۷/۰۷	۴۳/۷۸ ± ۲۰/۰۰	۰/۴۲۷
LDL (mg/dl)	۱۳۲/۵۷ ± ۶۸/۲۶	۱۲۷/۷۴ ± ۶۹/۵۰	۰/۶۵۸
هموگلوبین (g/dl)	۱۲/۳۱ ± ۱/۷۷	۱۴/۳۲ ± ۲/۰۰	< ۰/۰۰۱
هماتوکریت (%)	۳۷/۴۵ ± ۴/۹۲	۴۱/۷۰ ± ۴/۸۰	< ۰/۰۰۱
BUN (mg/dl)	۳۸/۸۷ ± ۲۱/۳۹	۳۹/۷۸ ± ۲۷/۷۲	۰/۷۶۸
کراتینین (mg/dl)	۱/۲۵ ± ۰/۶۳	۱/۳۵ ± ۰/۵۷	۰/۱۱۶
eGFR (mL/min/1.73 m <sup>2</sup> )	۵۱/۲۵ ± ۱۷/۴۶	۶۳/۵۱ ± ۲۱/۲۶	< ۰/۰۰۱
نوع سکته‌ی قلبی			
STEMI	۱۱۳ (۸۰/۱)	۲۹۴ (۸۳/۵)	۰/۳۷۱
Non-STEMI	۲۸ (۱۹/۹)	۵۸ (۱۶/۵)	
مکان سکته			
قدام	۷۱ (۵۱/۱)	۱۶۳ (۴۸/۵)	۰/۳۲۷
جانبی	۲۹ (۲۰/۹)	۶۱ (۱۸/۲)	
پشت	۲۴ (۱۷/۲)	۵۳ (۱۵/۹)	
تحتانی	۴۸ (۳۴/۶)	۱۵۳ (۴۵/۶)	
بطن راست	۵ (۳/۶)	۲۴ (۷/۲)	

\* بر حسب آزمون t، \*\* بر حسب آزمون  $\chi^2$

BMI: Body mass index; PCI: Percutaneous coronary intervention; CABG: Coronary artery bypass grafting

طبق جدول ۳، فراوانی متغیرهای وابسته به درد قفسه‌ی سینه بین دو جنس اختلاف معنی‌داری نداشت و شایع‌ترین محل درد در مردان و زنان و به ترتیب پشت استخوان جناغ، همی‌توراکس چپ و کل قفسه‌ی سینه بود. شایع‌ترین نقاط انتشار درد در خانم‌ها و آقایان شانه و اندام فوقانی چپ بود. از بین سایر علائم، سنکوپ (P = ۰/۰۰۹)، سرگیجه (P = ۰/۰۱۳)، سبکی سر (P = ۰/۰۲۱)، خستگی (P < ۰/۰۰۱)، استفراغ (P = ۰/۰۰۳)، ناراحتی در اپی‌گاستر (P = ۰/۰۳۳)، کاهش اشتها (P = ۰/۰۴۱)، سسکه (P < ۰/۰۰۱)،

فراوانی بیماری‌های زمینه‌ای دیابت، فشار خون، سرطان و بیماری تیروئید در زنان به طور معنی‌داری بیشتر بود (P < ۰/۰۰۱). سایر بیماری‌های زمینه‌ای و سابقه‌ی بالون آنژیوپلاستی و جراحی بای‌پس قلبی، سابقه‌ی بیماری ایسکمیک قلبی در بستگان درجه‌ی اول، بین دو جنس تفاوت معنی‌داری نداشت (P > ۰/۰۵۰) (جدول ۱). میانگین عوامل چربی خون (کلسترول، تری‌گلیسرید، High density lipoprotein یا HDL و LDL یا

گرفت. پس از تعدیل، اختلاف آماری معنی‌دار علامت‌های احساس ناراحتی در اپی‌گاستر و کاهش اشتها از بین رفت و برعکس، اختلاف آماری بروز سردرد بین دو جنس (۲۸/۴ درصد زنان در مقابل ۲۱/۵ درصد مردان) معنی‌دار شد ( $P = 0/040$ ).

جدول ۴. فراوانی، میانگین و انحراف معیار متغیرهای بالینی در بیماران بستری شده در اثر سکته‌ی قلبی حاد در بیمارستان‌های آموزشی شهر اصفهان بر حسب جنسیت

متغیر	جنسیت		مقدار P
	مرد (n = ۳۵۸)	زن (n = ۱۴۲)	
تعریق سرد	۲۴۲ (۶۸/۶)	۹۴ (۶۶/۷)	۰/۶۸۴
سنگوب	۲۴ (۶/۸)	۲۰ (۱۴/۲)	۰/۰۰۹
سرگیجه	۷۱ (۲۰/۱)	۴۳ (۳۰/۵)	۰/۰۱۳
سیکی سر	۵۰ (۱۴/۲)	۳۲ (۲۲/۷)	۰/۰۲۱
علامت بینایی	۷۹ (۲۲/۴)	۴۰ (۲۸/۴)	۰/۱۶
سردرد	۷۶ (۲۱/۵)	۴۰ (۲۸/۴)	۰/۱۰۵
وزوز گوش	۱۷ (۴/۸)	۱۲ (۸/۵)	۰/۱۱۵
خستگی	۱۳۰ (۳۶/۸)	۸۰ (۵۶/۷)	< ۰/۰۰۱
عصبی بودن و تحریک‌پذیری	۷۹ (۲۲/۴)	۳۲ (۲۲/۷)	۰/۹۴
تپش قلب	۱۲۸ (۳۶/۲)	۵۱ (۳۵/۹)	۰/۹۵۹
برافروختگی	۱۰۱ (۲۸/۶)	۳۸ (۲۷/۰)	۰/۷۱۱
تهوع	۱۸۸ (۵۳/۳)	۸۶ (۶۱/۰)	۰/۱۱۸
استفراغ	۱۱۳ (۳۲/۰)	۶۵ (۴۶/۱)	۰/۰۰۳
سوء هاضمه	۴۳ (۱۲/۲)	۲۵ (۱۷/۷)	۰/۱۰۶
ناراحتی در اپی‌گاستر	۱۱۷ (۳۳/۱)	۶۱ (۴۳/۳)	۰/۰۳۳
کاهش اشتها	۵۳ (۱۵/۰)	۳۲ (۲۲/۷)	۰/۰۴۱
سکسکه	۱۶ (۴/۵)	۲۰ (۱۴/۲)	< ۰/۰۰۱
آروغ زدن	۴۸ (۱۳/۶)	۳۷ (۲۶/۲)	۰/۰۰۱
تنگی نفس	۱۷۲ (۴۸/۷)	۸۰ (۵۶/۷)	۰/۱۰۸
سرفه	۴۳ (۱۲/۲)	۱۹ (۱۳/۵)	۰/۶۹۵

مقایسه‌ی متغیرهای کمی بین دو جنس بر حسب آزمون t و مقایسه‌ی متغیرهای کیفی بر حسب آزمون  $\chi^2$

### بحث

در مطالعه‌ی حاضر مشخص شد که سن بروز سکته‌ی قلبی در مردان کمتر می‌باشد. عوامل خطر مؤثر بر سکته‌ی قلبی از جمله مصرف سیگار و اعتیاد در مردان بیشتر از زنان است؛ در حالی که بیماری‌های زمینه‌ای مؤثر بر بروز علائم سکته‌ی قلبی در زنان بیشتر می‌باشد.

در هنگام بروز سکته‌ی قلبی، زنان علائم بالینی بیشتری دارند، اما تفاوتی بین بروز درد قفسه‌ی سینه به عنوان شاه کلید تشخیصی سکته‌ی قلبی بین دو جنس دیده نشد و این علامت در بیش از

آروغ زدن ( $P = 0/001$ ) در مردان و زنان، اختلاف معنی‌داری داشتند (جدول ۴)، اما تفاوت معنی‌داری در بروز تعریق سرد، علائم بینایی، سردرد، وزوز گوش، عصبی بودن و تحریک‌پذیری، تپش قلب، برافروختگی، تهوع، سوء هاضمه، تنگی نفس و سرفه، میان دو جنس دیده نشد ( $P > 0/050$ ).

جدول ۳. فراوانی، میانگین و انحراف معیار متغیرهای بالینی مربوط به درد در زنان و مردان بستری شده در اثر سکته‌ی قلبی حاد در بیمارستان‌های آموزشی شهر اصفهان

متغیر	جنسیت		مقدار P
	مرد (n = ۳۵۸)	زن (n = ۱۴۲)	
درد قفسه‌ی سینه	۳۲۲ (۸۹/۹)	۱۲۱ (۸۵/۲)	۰/۱۳۳
محل درد قفسه‌ی سینه			
پشت استخوان جناغ	۱۸۵ (۵۹/۲)	۶۳ (۵۲/۹)	۰/۵۶۲
همی‌توراکس چپ	۸۱ (۲۶/۰)	۳۳ (۲۷/۸)	
کل قفسه‌ی سینه	۵۲ (۱۶/۶)	۲۵ (۲۱/۰)	
همی‌توراکس راست	۹ (۲/۹)	۶ (۵/۱)	
قسمت فوقانی قفسه‌ی سینه	۱۱ (۳/۵)	۲ (۱/۶)	
محل انتشار درد			
شانه‌ی چپ	۱۱۸ (۳۶/۸)	۶۰ (۴۹/۵)	۰/۱۷۷
اندام فوقانی چپ	۱۳۰ (۴۰/۶)	۴۵ (۳۷/۱)	
شانه‌ی راست	۸۳ (۲۵/۸)	۴۲ (۳۴/۸)	
پشت	۹۸ (۳۰/۵)	۴۰ (۳۲/۹)	
گردن	۵۷ (۱۷/۴)	۳۷ (۳۰/۳)	
اندام فوقانی راست	۵۸ (۱۸/۰)	۲۰ (۱۶/۵)	
فک تحتانی	۱۲ (۳/۶)	۱۲ (۹/۷)	
حلق	۱۴ (۴/۲)	۱۱ (۸/۹)	
دندان‌ها	۵ (۱/۵)	۵ (۴/۱)	
شدت درد	$7/78 \pm 1/94$	$7/77 \pm 1/64$	۰/۹۷۹
مدت درد (دقیقه)	$59/51 \pm 71/88$	$69/58 \pm 145/12$	۰/۳۴۳
پاسخ به نیتروگلیسرین	۱۳۸ (۷۷/۱)	۴۷ (۶۶/۲)	۰/۰۷۶
زمان شروع درد			
در هنگام فعالیت	۱۴۹ (۴۶/۱)	۴۷ (۳۷/۰)	۰/۰۷۹
در هنگام استراحت	۱۷۴ (۵۳/۹)	۸۰ (۶۳/۰)	

مقایسه‌ی متغیرهای کمی بین دو جنس بر حسب آزمون t و مقایسه‌ی متغیرهای کیفی بر حسب آزمون  $\chi^2$

با توجه به این که سن و ابتلا به دیابت هر دو از جمله عوامل خطر مهم در بروز علائم غیر طبیعی سکته‌ی قلبی هستند و هر دو در جمعیت زنان بالاتر گزارش شده‌اند، مجموعه‌ی علائم پس از تعدیل سن و دیابت بین دو گروه با آزمون ANCOVA مورد بررسی قرار

مردان (۲۹/۴ درصد) بود. شدت درد در هنگام بروز علائم در زنان و مردان تفاوتی نداشت. این مطالعه، نشان داد زنان بیشتر از مردان دچار علائم غیر معمول آنژین صدری ناپایدار و سکته‌ی قلبی می‌شوند. همچنین، در داخل بیمارستان نیز چون درصد زنانی که تغییر در نوار قلبی ندارند، بیشتر از مردان است، منجر به اشکال در شناسایی علائم و تأخیر در جستجوی کمک و عدم درمان مناسب می‌شود (۱۴). نتایج این مطالعه، با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی دارد.

در بررسی دیگری نشان دادند که درد قفسه‌ی سینه، مهم‌ترین علامت در دو جنس می‌باشد که ۷۷ درصد زنان و ۸۹ درصد مردان از آن شاک می‌بودند. شدت درد احساس شده در زنان (۴۸ درصد) و مردان (۳۵ درصد) به صورت خیلی شدید گزارش گردید. نتایج آزمون Mann-Whitney نشان داد که این تفاوت معنی‌دار می‌باشد. از لحاظ نشانه‌های همراه، ۶۳ درصد زنان با بیشترین فراوانی تعریق و تهوع و ۷۵ درصد و ۵۵ درصد مردان به ترتیب تعریق و تهوع را گزارش کردند که تفاوت بین دو جنس معنی‌دار بود. برای علامت همراه دیگر یعنی تنگی نفس نیز تفاوت معنی‌داری بین دو جنس وجود داشت. محل انتشار درد در بیشتر زنان به پشت و شانه‌ی چپ و در بیشتر مردان به شانه‌ی چپ گزارش شد. یافته‌ها نشان داد زنان مبتلا به سکته‌ی حاد در مقایسه با مردان از لحاظ شدت و کیفیت درد و محل انتشار درد متفاوت هستند. بنابراین، در بررسی این بیماران باید به این موارد توجه نمود (۱۵). در مطالعه‌ی حاضر، هیچ تفاوتی میان زن و مرد در بروز درد و ماهیت و کیفیت درد وجود نداشت. همچنین، بر خلاف یافته‌های مطالعه‌ی پیش‌گفته، تمام علائم در زنان بیشتر از مردان بود؛ هر چند در مواردی تفاوت معنی‌دار نبود. علت این اختلاف در نتایج مطالعه‌ی حاضر و مطالعه‌ی پیش‌گفته، ممکن است ناشی از تفاوت در شاخص‌های دموگرافیک بیماران، تفاوت در حجم نمونه، تفاوت در بیماری‌های زمینه‌ای در بیماران و تفاوت در معیارهای ورود و خروج باشد.

در مطالعه‌ی شریف‌نیا و همکاران، بیان شد که جنس مؤنث، شانس علامت ضعف را ۲/۷۶ برابر، استفراغ را ۱/۹۶ برابر، خستگی را ۲/۴۷ برابر، اضطراب را ۲/۲ برابر و سکسکه را ۲/۳۷ برابر می‌کند. همچنین، جنس مؤنث، شانس درد مرتبط با سکته‌ی قلبی حاد در نواحی فک را ۳/۴۹، گردن را ۲/۷۸ برابر، گلو را ۳/۲۴ برابر، شانه را ۲/۴۳ برابر و کف چپ را ۲/۸۳ برابر کرد. علائم غیر طبیعی به خصوص در زنان، ممکن است موجب تأخیر در مراجعه‌ی بیماران و نیز تصمیم‌گیری برای تشخیص و درمان توسط تیم پزشکی شود. از این رو، کارکنان بخش‌های ویژه و بیماران، نیازمند اطلاعات بیشتر و تخصصی‌تری در زمینه‌ی شناخت علائم سکته‌ی قلبی حاد، به خصوص با توجه به جنسیت هستند (۱۶). نتایج مطالعه‌ی پیش‌گفته،

۸۰ درصد زنان و مردان به عنوان شایع‌ترین علامت گزارش شده است. در مطالعه‌ی Lee و همکاران از بررسی ۱۳۶۰ مورد بیمار بستری شده با سکته، نشان دادند زنان بیشتر از مردان درد در گردن، پشت و فک و تهوع را تجربه می‌کنند، اما مردان شانس بیشتری برای گزارش عرق سرد نسبت به زنان دارند. این مطالعه، تفاوت آماری معنی‌داری در بروز درد قفسه‌ی سینه بین دو جنس را نشان نداد و این علامت در بیش از ۷۰ درصد مردان و زنان به عنوان شایع‌ترین تظاهر دیده شد (۱۲). در مطالعه‌ی حاضر، تفاوتی میان محل بروز درد، تهوع و عرق سرد بین دو جنس وجود نداشت و همانند این مطالعه، درد قفسه‌ی سینه به عنوان شایع‌ترین شکایت، گزارش شده بود.

در مطالعه‌ی که توسط رنجبر و همکاران با هدف مقایسه‌ی درد قفسه‌ی سینه و علائم بالینی سندرم کرونری حاد انجام شده بود، درد تجربه شده در زنان بیشتر از مردان و شانس حس درد در محل‌هایی غیر از قفسه‌ی سینه در آن‌ها بیشتر بود. در جنس مؤنث، شانس تجربه‌ی تپش قلب، بی‌اشتهایی، تهوع، سوء هاضمه، تنگی نفس و تعریق افزایش داشت. شانس استفراغ در مردان بیشتر بود؛ در حالی که احساس نفخ، سکسکه، غش، سرگیجه و احساس اضطراب در دو جنس مشابه بود. در پایان، نتیجه بر آن شد که زنان علائم متفاوتی را نسبت به مردان گزارش کرده بودند که اهمیت توجه بیشتر به زنان هنگام بروز این علائم را نشان می‌دهد (۱۳). درد قفسه‌ی سینه و یافته‌های مرتبط با درد، بر خلاف مطالعه‌ی پیش‌گفته، در مطالعه‌ی حاضر هیچ تفاوتی میان دو جنس نداشت. همچنین، استفراغ در زنان بیشتر از مردان گزارش شد و تپش قلب، بی‌اشتهایی، تهوع، سوء هاضمه، تنگی نفس و تعریق بین دو جنس تفاوتی نداشت. علت اختلاف نتایج در مطالعه، ممکن است ناشی از تفاوت در حجم نمونه، تفاوت در شاخص‌های دموگرافیک بیماران و تفاوت در معیارهای ورود و خروج بیماران باشد.

در مطالعه‌ی که توسط سبزواری و همکاران با هدف مقایسه‌ی علائم و نشانه‌های سکته‌ی قلبی و آنژین صدری ناپایدار در زنان و مردان انجام شد، نتایج نشان داد در مجموع، زنان مسن‌تر از مردان بودند ( $P < 0/001$ ) و شیوع آنژین صدری ناپایدار در زنان بیشتر و سکته‌ی قلبی در مردان بیشتر بود ( $P < 0/001$ ). در مورد درد قسمت‌های مختلف قفسه‌ی سینه، اختلاف معنی‌داری بین دو جنس مشاهده نشد؛ هر چند زنان بیشتر از مردان دچار درد گردن، درد وسط و تمام پشت شده بودند ( $P < 0/050$ ). همچنین، زنان به طور معنی‌داری بیشتر از مردان دچار علائم تحریک واگ نظیر ضعف، کاهش اشتها، برافروختگی، سرگیجه، خستگی زیاد، سستی، سردرد، اختلال بینایی، احساس خفگی و تپش قلب می‌شدند ( $P < 0/010$ ) و شیوع تنگی نفس در هنگام حمله نیز در زنان (۴۴/۷ درصد) بیشتر از

دیده نشد، اما مشخص شد که علایم دیگر به صورت معنی‌داری در زنان بیشتر از مردان می‌باشد.

### نتیجه‌گیری

در مطالعه‌ی حاضر، مشخص شد که سن بروز سکتته‌ی قلبی در مردان کمتر است. عوامل خطر مؤثر بر سکتته‌ی قلبی نظیر مصرف سیگار و اعتیاد در مردان بیشتر از زنان بود؛ در حالی که بیماری‌های زمینه‌ای مؤثر بر بروز علایم در زنان بیشتر می‌باشد. در هنگام بروز سکتته‌ی قلبی، تفاوتی بین میزان بروز درد قفسه‌ی سینه و سایر متغیرهای وابسته به درد بین دو جنس دیده نشد. این علامت در بیش از ۸۰ درصد زنان و مردان به عنوان شایع‌ترین علامت گزارش شده است، اما علایم غیر اختصاصی در زنان بیشتر از مردان دیده شد. به نظر می‌رسد علایم غیر اختصاصی به ویژه در بین زنان باید جدی گرفته شود.

### تشکر و قدردانی

این پژوهش برگرفته از پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی است که با شماره‌ی ۳۹۴۱۶۳ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی اصفهان تصویب و با حمایت‌های این معاونت انجام شد. از این رو، از زحمات این عزیزان تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

همسو با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر می‌باشد؛ هر چند در برخی موارد میان زن و مرد تفاوتی نداشت، اما تمام علایم در زنان بیشتر از مردان بود.

در مطالعه‌ی Khan و همکاران در زمینه‌ی بررسی تفاوت جنسیتی در بروز علایم سکتته‌ی قلبی در زنان و مردان، شیوع علایم پرودرومال در زنان (۸۵ درصد) به صورت معنی‌داری بیشتر از مردان (۷۲ درصد) بود. علایم مشابه بین دو جنس، شامل خستگی غیر معمول، اختلالات خواب، اضطراب، ضعف و ناراحتی بازو بود. درد قفسه‌ی سینه در هر دو جنس کم (۲۴ درصد) بود. زنان (۴۹ درصد) بیشتر از مردان (۴۲ درصد) به دنبال مراقبت بودند (۱۷). نتایج این مطالعه، همسو با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر می‌باشد، اما درد قفسه‌ی سینه به عنوان شایع‌ترین علامت در بیش از ۸۰ درصد بیماران گزارش گردید.

در مطالعه‌ی مروری Coventry و همکاران در زمینه‌ی بررسی تفاوت علایم بالینی میان زنان و مردان، مشاهده شد که زنان مبتلا به سکتته، شانس پایین‌تری در بروز درد قفسه‌ی سینه نسبت به مردان دارند، اما زنان به طور قابل توجهی بیشتر از مردان علایم غیر اختصاصی از جمله خستگی، درد گردن، سنکوپ، تهوع، درد دست راست، سرگیجه و درد فک را تجربه می‌کنند (۱۸). هر چند در مطالعه‌ی حاضر، تفاوتی میان زن و مرد در بروز درد و عوامل درد

### References

- Jaffe AS. Third universal definition of myocardial infarction. *Clin Biochem* 2013; 46(1-2): 1-4.
- Culic V, Eterovic D, Miric D, Silic N. Symptom presentation of acute myocardial infarction: Influence of sex, age, and risk factors. *Am Heart J* 2002; 144(6): 1012-7.
- Chen W, Woods SL, Puntillo KA. Gender differences in symptoms associated with acute myocardial infarction: A review of the research. *Heart Lung* 2005; 34(4): 240-7.
- Canto AJ, Kiefe CI, Goldberg RJ, Rogers WJ, Peterson ED, Wenger NK, et al. Differences in symptom presentation and hospital mortality according to type of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2012; 163(4): 572-9.
- Culic V, Miric D, Eterovic D. Correlation between symptomatology and site of acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2001; 77(2-3): 163-8.
- Graham MM, Westerhout CM, Kaul P, Norris CM, Armstrong PW. Sex differences in patients seeking medical attention for prodromal symptoms before an acute coronary event. *Am Heart J* 2008; 156(6): 1210-6.
- Shi H, Li W, Zhou X, Liu X, Liu J, Fan S, et al. Sex differences in prodromal symptoms and individual responses to acute coronary syndrome. *J Cardiovasc Nurs* 2020. [Epub ahead of print].
- Solomon R, Nowak R, Hudson M, Moyer M, Jacobsen G, McCord J. Is duration of symptoms predictive of acute myocardial infarction? *Curr Probl Cardiol* 2020; 100555. [Epub ahead of print].
- McSweeney JC, O'Sullivan P, Cleves MA, Lefler LL, Cody M, Moser DK, et al. Racial differences in women's prodromal and acute symptoms of myocardial infarction. *Am J Crit Care* 2010; 19(1): 63-73.
- Milner KA, Vaccarino V, Arnold AL, Funk M, Goldberg RJ. Gender and age differences in chief complaints of acute myocardial infarction (Worcester Heart Attack Study). *Am J Cardiol* 2004; 93(5): 606-8.
- Coventry LL, Finn J, Bremner AP. Sex differences in symptom presentation in acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *Heart Lung* 2011; 40(6): 477-91.
- Lee SY, Song KJ, Shin SD, Hong KJ. Epidemiology and outcome of emergency medical service witnessed out-of-hospital-cardiac arrest by prodromal symptom: Nationwide observational study. *Resuscitation* 2020; 150: 50-9.
- Ranjbar H, Arab M, Torabi Z, Darya Beygi M, Hakami M. Comparison of chest pain and clinical presentation of acute coronary syndrome in men and women admission on coronary care unit. *Annals of Military and Health Sciences Research* 2012; 10(2): 125-32. [In Persian].
- Sabzevari S, Mohammadallizade S, Bagherian B,

- Mirzaee F. Comparison of signs and symptoms of myocardial infarction and unstable angina in male and female hospitalized. *J Mazandaran Univ Med Sci* 2007; 17(57): 42-9. [In Persian].
15. Tofighian T, Rad M, Heydari A. Comparison of signs and symptoms Presentation in men and women with myocardial infarction in Mashhad hospitals. *Med Surg Nurs J* 2012; 1(1): e87456.
16. Sharif Nia SH, Haghdoost AA, Nazari R, Rezaie R, Saatsaz S, Seyyedi Andi SJ, et al. Difference in clinical symptoms of myocardial infarction between men and women. *Iran J Crit Care Nurs* 2011; 4(1): 33-8. [In Persian].
17. Khan NA, Daskalopoulou SS, Karp I, Eisenberg MJ, Pelletier R, Tsadok MA, et al. Sex differences in prodromal symptoms in acute coronary syndrome in patients aged 55 years or younger. *Heart* 2017; 103(11): 863-9.
18. Coventry LL, Finn J, Bremner AP. Sex differences in symptom presentation in acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *Heart Lung* 2011; 40(6): 477-91.

## The Relation between Clinical Presentation of Acute Myocardial Infarction and Gender in Patients Admitted to Educating Hospitals in Isfahan City, Iran

Hamid Sanei<sup>1</sup>, Elaheh Sanei<sup>2</sup>, Azadeh Rahnama<sup>2</sup>, Ali Kamal<sup>2</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** Acute myocardial infarction is one of the most common causes of mortality, which is associated with various clinical manifestations, and in some cases leads to lack of timely identification. Therefore, the aim of this study was to determine the relationship between the clinical features of acute myocardial infarction and gender in patients admitted to educational hospitals in Isfahan City, Iran.

**Methods:** This study was performed on 500 patients with acute myocardial infarction (142 women and 358 men). After obtaining patients' satisfaction and recording demographic data, clinical symptoms and complaints were recorded. Chi-square and t tests were used to compare the data.

**Findings:** The age of heart attacks was lower in women than in men ( $P < 0.001$ ). Smoking ( $P < 0.001$ ) and addiction ( $P < 0.001$ ) in men were more than women, while underlying diseases as risk factor for myocardial infarction were significantly higher in women ( $P < 0.001$ ). At the time of myocardial infarction, there was no difference in incidence of chest pain as the key diagnostic manifestation of myocardial infarction between two sexes, but the nonspecific symptoms were higher in women than in men ( $P < 0.001$ ).

**Conclusion:** It seems that nonspecific symptoms, especially among women, should be taken seriously, and timely diagnostic and therapeutic measures should be performed for them.

**Keywords:** Infarction; Gender; Signs

**Citation:** Sanei H, Sanei E, Rahnama A, Kamal A. The Relation between Clinical Presentation of Acute Myocardial Infarction and Gender in Patients Admitted to Educating Hospitals in Isfahan City, Iran. J Isfahan Med Sch 2020; 38(571): 237-44.

1- Associate Professor, Department of Cardiology, 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:** Elaheh Sanei, Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: saneiellahe@gmail.com



## اثر افزوده‌ی سیپروفلوکساسین ۲ درصد به صورت موضعی بر تزریق داخل ضایعه‌ی گلوکانتیم در درمان لیشمانیوز پوستی

محمدجواد یزدان پناه<sup>۱</sup>، نغمه زابلی نژاد<sup>۲</sup>، الهه اندخشیده<sup>۳</sup>، وحید مشایخی قویونلو<sup>۴</sup>، امید رجبی<sup>۵</sup>

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**مقدمه:** سالک یک بیماری اندمیک در ایران و به ویژه شهر مشهد است که درمان معمول آن گلوکانتیم می‌باشد. با توجه به دردناک بودن این تزریق و عوارض جانبی آن به خصوص در کودکان، نیاز به درمانی با حداقل عوارض جانبی، تجویز آسان و کارایی مطلوب حس می‌گردد. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف درمان سالک با سیپروفلوکساسین موضعی همراه با گلوکانتیم داخل ضایعه و مقایسه‌ی آن با گلوکانتیم داخل ضایعه به تنهایی انجام شد.

**روش‌ها:** این مطالعه، به صورت کارآزمایی بالینی بر روی مبتلایان به سالک مراجعه کننده به بیمارستان‌های قایم و امام رضا (ع) انجام شد. مبتلایان پس از تأیید تشخیص به دو گروه تقسیم شدند. گروه مورد تحت درمان با فرم موضعی سیپروفلوکساسین لیپوزومی دو بار در روز همراه با تزریق هفته‌ای یک بار گلوکانتیم داخل ضایعه و گروه شاهد تحت درمان با تزریق گلوکانتیم هفته‌ای یک بار به مدت ۸ هفته قرار گرفتند. به منظور بررسی میزان بهبودی ضایعات، میزان کاهش اندوراسیون در پایان هفته‌ی هشتم و ۶ هفته پس از پایان درمان بررسی گردید.

**یافته‌ها:** میانگین درصد بهبودی (کاهش اندازه‌ی ضایعه به میزان بیشتر یا مساوی ۷۵ درصد اندازه‌ی ابتدایی ضایعه) ۴۵ روز پس از اتمام دوره‌ی درمان تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نداشت ( $P = ۰/۴۱۰$ ). مقایسه‌ی زمان بهبودی ضایعات در دو گروه نیز تفاوت معنی‌داری را نشان نداد ( $P = ۰/۰۵۰$ ).

**نتیجه‌گیری:** بر اساس یافته‌های این مطالعه، استفاده‌ی هم‌زمان سیپروفلوکساسین موضعی به همراه تزریق گلوکانتیم داخل ضایعه، تأثیری بر میزان و سرعت بهبودی ضایعه‌ی جلدی لیشمانیوز ندارد.

**واژگان کلیدی:** لیشمانیوز جلدی؛ لیشمانیا تروپیکا، گلوکانتیم، سیپروفلوکساسین

**ارجاع:** یزدان پناه محمدجواد، زابلی نژاد نغمه، اندخشیده الهه، مشایخی قویونلو وحید، رجبی امید. اثر افزوده‌ی سیپروفلوکساسین ۲ درصد به صورت موضعی بر تزریق داخل ضایعه‌ی گلوکانتیم در درمان لیشمانیوز پوستی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۹؛ ۳۸ (۵۷۱): ۲۴۵-۲۴۸.

### مقدمه

موقع را نشان می‌دهد (۲).

هم اکنون درمان لیشمانیوز جلدی با تزریق گلوکانتیم به روش‌های سیستمیک و موضعی صورت می‌گیرد؛ با این وجود، عوامل زیادی نظیر نوع بیماری (شهری و روستایی)، تعداد زخم، محل زخم در بدن بیماران در انتخاب روش‌های درمانی مؤثرند. در حال حاضر، در موارد وجود ضایعات سالک در صورت بیماران، وجود ۵ ضایعه یا بیشتر در بدن بیمار، قطر ضایعه‌ی بیش از ۳ سانتی‌متر، اشکال اسپیروتریکوئید،

لیشمانیوز، یک عفونت انگلی گسترده با طیف وسیعی از تظاهرات جلدی، احشایی یا مخاطی می‌باشد (۱). از آن جایی که در بیشتر موارد، ضایعات لیشمانیوز پوستی در مناطق غیر پوشیده‌ی بدن است و همچنین، بروز عوارضی همچون Chronic lupoid leishmaniasis (CLL)، زخم‌های وسیع و بدشکل، عفونت‌های میکروبیال ثانویه و نیز سیر طولانی بیماری، لزوم درمان صحیح و به

- ۱- استاد، گروه پوست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
  - ۲- استادیار، گروه پوست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
  - ۳- دستیار، گروه پوست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
  - ۴- دانشیار، گروه پوست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
  - ۵- دانشیار، گروه شیمی دارویی، دانشکده‌ی داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
- نویسنده‌ی مسؤؤل: الهه اندخشیده؛ دستیار، گروه پوست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

Email: andakhshidehe951@mums.ac.ir



۹۴-۱۳۹۳ در درمانگاه بیماری‌های پوست و سالک مشهد به انجام رسید. مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی انجام شد و با کد IRCT20130311012782N46 در مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران (Iranian Registry of Clinical Trials یا IRCT) ثبت گردید. تعداد ۴۰ نفر (دو گروه ۲۰ نفری) به صورت غیر تصادفی ساده از بیماران در گروه سنی ۷۰-۱۸ سال که به درمانگاه سالک بیمارستان قائم (عج) و امام رضا (ع) مراجعه و مشکوک به لیشمانیوز جلدی و دارای ضایعات پاپولونولار بودند، تحت آزمایش اسمیر مستقیم قرار گرفتند و در صورت مثبت بودن اسمیر و تمایل به شرکت در مطالعه، با استفاده از روش تخصیص تصادفی (Random allocation) با استفاده از جدول اعداد تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. گروه مورد، درمان با فرم موضعی سیپروفلوکساسین لیپوزومی دو بار در روز همراه با تزریق هفته‌ای یک بار گلوکانتیم به داخل ضایعه تا تغییر رنگ متمایل به سفید به مدت ۸ هفته و گروه شاهد، درمان با تزریق گلوکانتیم به داخل ضایعه هفته‌ای یک بار تا تغییر رنگ متمایل به سفید ضایعه به مدت ۸ هفته را دریافت کردند.

معیارهای ورود شامل ابتلا به سالک با تأیید اسمیر مستقیم، سیر بالینی ضایعه‌ی کمتر از ۶ ماه و عدم سابقه‌ی درمان سالک طی ۲ ماه قبل از ورود به مطالعه بود. حاملگی و شیردهی، استفاده از سایر روش‌های درمانی در طی دوره‌ی مطالعه، اشکال خاص سالک مانند اریزیپلوئید زوستریفرم و اسپروتريکونیدوفرم لوپونید و سن کمتر از ۱۸ و بالای ۷۰ سال، از معیارهای خروج از مطالعه بودند. از تمام بیمارانی که وارد مطالعه شدند، پس از توجیه ایشان در مورد اهداف و اهمیت مطالعه و همچنین، چگونگی درمان و انجام مطالعه رضایت‌نامه‌ی کتبی اخذ گردید.

به منظور تهیه‌ی لیپوزوم‌های حاوی سیپروفلوکساسین، به محلول حاوی فسفولیپیدهای مورد استفاده، کلسترول و گلوکز در حلال مناسب (مخلوط آب و ترشری بوتانول)، مقدار مشخصی از سیپروفلوکساسین اضافه شد. نسبت مواد اضافه شده در این محلول، طوری انتخاب گردید که سیپروفلوکساسین در آن به طور کامل حل شد.

پس از انحلال، سیستم محلول تهیه شده در مخلوط یخ خشک همراه استون در دمای ۴۰- درجه‌ی سانتی‌گراد، Flash freeze شد. برای کوچک و یکنواخت نمودن اندازه‌ی ذرات لیپوزومی تولید شده از Sonication و Vortex استفاده شد. غلظت سیپروفلوکساسین در سوسپانسیون لیپوزومی ۲۰۰۰ میکروگرم/میلی‌لیتر تنظیم گشت. برای اندازه‌گیری مقدار سیپروفلوکساسین در لیپوزوم‌ها، از روش کروماتوگرافی (High performance liquid chromatography یا HPLC) استفاده گردید. در این تکنیک، ابتدا لیپوزوم‌هایی که با سانتریفیوژ با دور بالا از سیستم تهیه شده بود، جدا گردید و این لیپوزوم‌ها، با استفاده از روش‌های استفاده از حلال‌های خاص شکسته

وجود ضایعه بر روی مفصل و موارد عود یا شکست درمان، از روش درمانی سیستمیک با تزریق گلوکانتیم استفاده می‌شود (۳). در غیر این صورت، اگر بیماران نیاز به درمان داشته باشند، روش موضعی تزریق گلوکانتیم به کار گرفته می‌شود. به علت مشکلات ناشی از داروهای تزریقی به دلیل لزوم تزریقات مکرر آن، به ویژه در موارد خردسال که حتی می‌تواند منجر به ترک درمان شود؛ ضرورت پژوهش در مورد اثرات سایر درمان‌ها را به همراه تزریق گلوکانتیم بیان می‌کند (۴).

مطالعات بسیاری در ارتباط با درمان‌های هم‌زمان با تزریق گلوکانتیم به داخل ضایعه و همچنین، مقایسه‌ی سایر درمان‌های موجود با تزریق داخل ضایعه انجام شده است. Al Hamdi و همکاران در عراق، تأثیر درمان لیشمانیوز جلدی با تزریق سیپروفلوکساسین ۰/۲ درصد به داخل ضایعه را نسبت به درمان داخل ضایعه با سدیم کلرید هیپرتونیک ۷ درصد مقایسه کردند. نتایج این مطالعه، حاکی از آن بود که هر دو دارو در کاهش اسکار نهایی به طور تقریبی به یک میزان مؤثر بوده‌اند؛ به گونه‌ای که سدیم کلراید هیپرتونیک ۷ درصد، ۶۶ درصد و سیپروفلوکساسین ۰/۲ درصد، ۶۸/۶ درصد اسکار ضایعه را نسبت به اندازه‌ی ابتدایی آن کاهش دادند، اما نتوانستند تأثیر سیپروفلوکساسین را به طور قطعی بر سالک نشان دهند (۵). تأثیر سیپروفلوکساسین بر روی تریکوموناس واژینالیس در محیط *In vitro* گزارش شده است (۶). این دارو با ایجاد تغییرات ریخت‌شناسی و کاهش یکپارچگی غشای سلولی، منجر به مرگ سلولی می‌شود (۷). همچنین، در مطالعه‌ی Romero و همکاران، تأثیر فلوروکینولون‌ها بر آماسیگوت‌های لیشمانیوز در سطح آزمایشگاهی مورد بررسی قرار گرفت که نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که نسل دوم فلوروکینولون‌های مختلف در شرایط آزمایشگاهی، فعالیت قابل توجهی دارند. در این مطالعه، از سیپروفلوکساسین به عنوان داروی انتخابی بر ضد لیشمانیا در سطح آزمایشگاهی یاد شده است (۸). با توجه به بررسی‌های انجام شده در مطالعات مختلف، نیاز به بررسی تأثیر سیپروفلوکساسین بر روی ضایعات لیشمانیا در بالین احساس می‌شود.

هدف از انجام این مطالعه، بررسی اثر افزوده‌ی درمان با سیپروفلوکساسین موضعی همراه با تزریق گلوکانتیم به داخل ضایعه در مقایسه با تزریق گلوکانتیم به داخل ضایعه به تنهایی است. پژوهشگران در صددند در صورت مشاهده‌ی تأثیر فرآورده‌ی لیپوزومال، در مطالعات بعدی به بررسی اثر سیپروفلوکساسین لیپوزومال به تنهایی در درمان سالک بپردازند.

## روش‌ها

این مطالعه به صورت یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی شاهددار تصادفی شده (Randomized controlled clinical trial) و یک سوکور (ارزیاب، اطلاعی از نوع درمان بیمار نداشت) طراحی و در سال‌های

همراه با تزریق هفتگی گلوکانتیم و ۲۰ بیمار (۲۰ ضایعه) تحت درمان تزریق هفتگی گلوکانتیم قرار گرفتند. متغیرهای دموگرافیک در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱. مقایسه‌ی متغیرهای دموگرافیک بیماران مبتلا به لیشمانيوز جلدی تحت درمان موضعی سیپروفلوکساسین ۲ درصد علاوه بر تزریق گلوکانتیم به داخل ضایعه

مقدار P	گروه		متغیر
	مورد	شاهد	
۰/۰۶۱	۱۰ (۵۰)	۷ (۳۵)	جنس (مرد)
۰/۸۶۰	۴۰/۵۰ ± ۱/۳۹	۳۶/۷۰ ± ۱/۸۴	سن (سال)
			محل ضایعه
۰/۰۷۰	۱۳ (۶۵)	۱۱ (۵۵)	اندام فوقانی
	۴ (۲۰)	۳ (۱۵)	اندام تحتانی
	۳ (۱۵)	۶ (۳۰)	صورت
			نمای بالینی ضایعه
۰/۷۲۰	۸ (۴۰)	۱۰ (۵۰)	پاپول
	۸ (۴۰)	۱۰ (۵۰)	پلاک
	۴ (۲۰)	۰ (۰)	ندول
۰/۷۵۰	۱/۴۹ ± ۱/۳۹	۲/۰۰ ± ۳/۰۸	اندازه‌ی ضایعات (cm)
۰/۴۴۰	۲/۶۰ ± ۱/۳۵	۳/۷۰ ± ۱/۰۱	زمان ایجاد ضایعه تا شروع درمان (ماه)

از آزمون Independent t یا معادل غیر متغیری (Non-parametric) آن استفاده شده است.

با توجه به جدول ۲، اختلاف معنی‌داری بین دو گروه در کاهش قطر ایندوراسیون و اندازه‌ی ضایعه نسبت به اندازه‌ی اولیه (درصد بهبودی) در طول مدت درمان (۲ ماه) و ۱/۵ ماه پس از اتمام درمان یافت نشد ( $P > ۰/۰۵۰$ ).

جدول ۲. کاهش اندازه‌ی ایندوراسیون ضایعه نسبت به ابتدای مطالعه (درصد بهبودی) در بیماران مبتلا به لیشمانيوز جلدی تحت درمان موضعی سیپروفلوکساسین ۲ درصد علاوه بر تزریق گلوکانتیم به داخل ضایعه

مقدار P	گروه		زمان پس از شروع درمان (هفته)
	مورد	شاهد	
۰/۱۸۰	۲۹/۷۰ ± ۱/۵۳	۲۶/۷۰ ± ۱/۳۷	۲
۰/۰۸۰	۴۶/۷۰ ± ۱/۵۵	۳۶/۷۰ ± ۱/۱۱	۳
۰/۲۱۰	۵۶/۲۰ ± ۱/۵۸	۵۱/۰۰ ± ۱/۳۳	۴
۰/۲۷۰	۶۵/۷۰ ± ۱/۱۰	۶۰/۷۰ ± ۱/۵۴	۵
۰/۱۱۰	۷۸/۲۰ ± ۱/۲۵	۷۲/۵۰ ± ۱/۱۹	۶
۰/۱۱۰	۸۷/۲۰ ± ۲/۰۳	۸۲/۵۰ ± ۱/۱۱	۷
۰/۴۲۰	۹۲/۵۰ ± ۳/۳۲	۹۰/۵۰ ± ۳/۱۳	۸
۰/۴۱۰	۹۴/۰۰ ± ۳/۴۶	۹۲/۰۰ ± ۳/۲۰	۱۴

از آزمون Independent t یا معادل غیر متغیری (Non-parametric) آن استفاده شده است.

و سیپروفلوکساسین آزاد شده با تزریق به ستون کروماتوگرافی و استفاده از منحنی استاندارد تعیین مقدار گردید.

گلوکانتیم، به صورت محلول تزریقی ۵ میلی‌لیتر تهیه شد که هر میلی‌لیتر، شامل ۸۵ میلی‌گرم آنتی‌موان پنج ظرفیتی خالص معادل ۳۰۰ میلی‌گرم از گلوکانتیم است. هر آمپول، شامل ۴۲۵ میلی‌گرم آنتی‌موان خالص یا ۱/۵ گرم گلوکانتیم می‌باشد.

تزریق گلوکانتیم داخل ضایعه به این ترتیب انجام شد:

برای هر بیمار، پس از پوشیدن دستکش و ضد عفونی کردن ضایعه با الکل، با سر سوزن ظرفیت ۲۷ یا ۳۰ (سرنگ انسولین) به صورت مایل با زاویه‌ی ۴۵ درجه به نحوی که نوک سوزن به سمت بالا و مرکز ضایعه باشد، در مرز پوست سالم و شروع اندوراسیون در حاشیه‌ی ضایعه وارد شد و ۰/۱ سی‌سی از داروی گلوکانتیم در داخل جلد تزریق گردید. این عمل به فواصل ۱ سانتی‌متری در کل حاشیه‌ی ضایعه تکرار گردید، به نحوی که ضایعه و حاشیه‌ی آن سفید می‌شد. میزان پاسخ‌دهی ضایعات بر اساس تغییر در اندازه‌ی ایندوراسیون ضایعه و به طور کلی تحت عنوان درصد بهبودی ضایعات در پایان دوره‌ی درمان تعیین شد و سپس، این نتایج با معاینات قبل از شروع درمان مقایسه گردید. در این پژوهش، میزان بهبودی بر اساس کاهش اندازه‌ی ضایعه به میزان مساوی یا بیشتر از ۷۵ درصد اندازه‌ی ابتدایی ضایعه، تعریف شد.

بیماران طی هر تزریق و ۱/۵ ماه پس از درمان، ویزیت شدند. در تمام بیماران، در هر هفته و ۱/۵ ماه پس از پایان درمان، بزرگ‌ترین قطر ایندوراسیون ضایعه با استفاده از کاغذ شفاف ترسیم شد و سپس، سطح آن‌ها توسط کاغذ میلی‌متری اندازه‌گیری گردید. بهبودی بیماران به صورت درصد کلی ذکر گردید.

در هر جلسه، بیمار از نظر پیشرفت یا بهبودی ضایعات و نیز بروز عوارض احتمالی مورد بررسی قرار گرفت. در صورت مشاهده‌ی عوارض جلدی، بیمار از مطالعه حذف و برای درمان به روش دیگر راهنمایی می‌شد.

واکوی آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزارهای آماری SPSS نسخه‌ی ۱۷ (version 17, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های  $\chi^2$  و Independent t یا معادل غیر متغیری (Non-parametric) آن استفاده شد.  $P < ۰/۰۵۰$  به عنوان سطح معنی‌داری در مورد تمام روش‌های آماری در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

در این مطالعه، ۳۶ بیمار در مجموع با ۴۰ ضایعه مورد بررسی قرار گرفتند. ۱۶ بیمار (۲۰ ضایعه) تحت درمان سیپروفلوکساسین موضعی

جدول ۳. مقایسه‌ی میزان بهبودی ۸ هفته پس از شروع درمان و ۶ هفته پس از پایان درمان بیماران مبتلا به لیشمانیوز جلدی تحت درمان موضعی سیپروفلوکساسین ۲ درصد علاوه بر تزریق گلوکانتیم به داخل ضایعه

مقدار P	گروه شاهد		گروه مورد		بهبودی
	تعداد ضایعات	درصد بهبودی ضایعات	تعداد ضایعات	درصد بهبودی ضایعات	
۰/۷۶۰	۰	۰	۱	۵	۲۵-۷۴
	۱۵	۷۵	۱۵	۷۵	۷۵-۹۹
	۵	۲۵	۴	۲۰	۱۰۰
	۲۰	۱۰۰	۲۰	۱۰۰	کل
۰/۷۳۰	۰	۰	۱	۵	۲۵-۷۴
	۱۳	۶۵	۱۲	۶۰	۷۵-۹۹
	۷	۳۵	۷	۳۵	۱۰۰
	۲۰	۱۰۰	۲۰	۱۰۰	کل

از آزمون Mann-Whitney استفاده شده است.

۹۲ درصد در گروه بدون سیپروفلوکساسین بود. همچنین، بررسی نتایج نشان می‌دهد که در پایان هفته‌ی هشتم درمانی و ۶ هفته پس از پایان درمان، بین دو گروه مورد و شاهد از لحاظ میزان بهبودی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشده است. به علاوه، در بررسی عوارض بیماران، ۴ نفر از گروه سیپروفلوکساسین و ۳ نفر از گروه بدون مصرف سیپروفلوکساسین دچار عارضه‌ی تزریق دارو به صورت ادم و اریتم شدند.

بر خلاف مطالعه‌ی حاضر، نتایج سایر مطالعات حاکی از اثربخشی سیپروفلوکساسین در درمان لیشمانیوز بود (۷-۵)؛ با این تفاوت که سایر مطالعات به طور عمده از درمان تزریقی سیپروفلوکساسین استفاده کرده‌اند. در مطالعه‌ی در کشور عراق، اثر سیپروفلوکساسین ۰/۲ درصد با سالیین هایپرتونیک از جهت بهبود ضایعه‌ی موضعی، مقایسه گردید. در این مطالعه، بررسی‌های زخم در پایان ۸ هفته درمان، حاکی از بهبودی ۸۱/۵ درصدی در گروه تحت درمان با سیپروفلوکساسین و بهبودی ۷۶/۲ درصدی در گروه سالیین هایپرتونیک بود که نتایج آن‌ها بین دو گروه تحت درمان تفاوت معنی‌داری نداشت. در مطالعه‌ی پیش‌گفته، بر خلاف مطالعه‌ی حاضر، درمان با سیپروفلوکساسین مؤثر بوده است. در واقع، بین تزریق سالیین هایپرتونیک و سیپروفلوکساسین تفاوت معنی‌داری وجود ندارد و هر دو در درمان سالک مؤثرند (۵). تفاوت دیگر مطالعه‌ی پیش‌گفته با مطالعه‌ی حاضر، تجویز تزریقی سیپروفلوکساسین بود.

یافته‌های مطالعه‌ی انجام شده در پاکستان (۷) مشابه نتایج مطالعه‌ی حاضر و مطالعه‌ی انجام شده در عراق (۵) می‌باشد. در این مطالعه، اثر تزریق گلوکانتیم به داخل ضایعه با سیپروفلوکساسین ۰/۲ درصد مقایسه شده است. در انتهای ۴ هفته، میزان پاسخ‌دهی در گروه گلوکانتیم، ۹۳/۳ درصد و در گروه سیپروفلوکساسین ۰/۲ درصد برابر با ۸۴/۳ درصد بود و تفاوت معنی‌داری نداشت.

در جدول ۳، در ارتباط با میزان بهبودی ضایعات در هفته‌ی هشتم، مشاهده می‌شود که در گروه اول، ۱۵ ضایعه بهبودی ۷۵ درصد و بالاتر و ۵ ضایعه بهبودی ۱۰۰ درصد داشته‌اند. در گروه دوم، ۱ ضایعه بهبودی کمتر از ۷۵ درصد، ۱۵ ضایعه بهبودی ۷۵ درصد و بالاتر و ۴ ضایعه بهبودی ۱۰۰ درصد داشته‌اند که نتیجه‌ی آزمون Mann-Whitney، تفاوت معنی‌داری را بین دو گروه نشان نداد. همچنین، در ارتباط با مقایسه‌ی میزان بهبودی ۱/۵ ماه پس از درمان در دو گروه مورد مطالعه، در گروه اول، ۱۳ ضایعه‌ی بهبودی بیشتر و مساوی ۷۵ درصد و ۷ ضایعه بهبودی ۱۰۰ درصد داشتند. در گروه دوم، ۱ ضایعه بهبودی کمتر از ۷۵ درصد، ۱۲ ضایعه بهبودی بیشتر و مساوی ۷۵ درصد و ۷ ضایعه بهبودی ۱۰۰ درصد داشتند. نتیجه‌ی آزمون Mann-Whitney در مورد این دو گروه نیز تفاوت معنی‌داری را نشان نداد ( $P > 0/050$ ).

طی دوره‌ی درمان ۲ ماهه، ۴ نفر از گروه سیپروفلوکساسین و ۳ نفر از گروه بدون مصرف سیپروفلوکساسین دچار عارضه‌ی تزریق دارو به صورت ادم و اریتم شدند که بر اساس نتایج آزمون  $\chi^2$  تفاوت معنی‌داری بین این دو گروه مشاهده نشد.

## بحث

این مطالعه که با هدف تعیین اثر افزودن سیپروفلوکساسین موضعی به درمان تزریقی با گلوکانتیم به منظور درمان سالک انجام شد، تفاوت معنی‌داری بین ترکیب سیپروفلوکساسین موضعی با گلوکانتیم داخل ضایعه و گلوکانتیم داخل ضایعه به تنهایی از نظر بهبودی ضایعه و کاهش قطر ایندوراسیون و اندازه‌ی زخم مشاهده نشد. این تفاوت‌ها در هیچ بازه‌ی زمانی در ۱۴ هفته پس از شروع دارو معنی‌دار نبود. میانگین درصد بهبودی در ضایعات بیماران در پایان ۱۴ هفته، ۹۴ درصد در گروه دارای سیپروفلوکساسین و

تغییر می‌کند و این مورد در سیپروفلوکساسین بیشتر و حدود دو برابر قدرت سایر کینولون‌ها بود. با این حال، شرایط *In vivo* بسیار متفاوت از شرایط *In vitro* است (۸).

محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر شامل تعداد اندک بیماران و ضایعات مورد بررسی، عدم بررسی تأثیر دزهای مختلف دارو بر انگل و عدم بررسی اثر سیپروفلوکساسین موضعی به تنهایی (به علت جنبه‌های اخلاقی) است. با این حال، مطالعه‌ی حاضر از محدود مطالعاتی است که اثر سیپروفلوکساسین، به خصوص شکل موضعی آن را در درمان سالک بررسی کرده است.

### نتیجه‌گیری

با وجود معنی‌دار نبودن تأثیر سیپروفلوکساسین در درمان لیشمانیوز پوستی در این مطالعه، به نظر می‌رسد سیپروفلوکساسین موضعی در ترکیب با گلوکانتیم بتواند اثرات ضد لیشمانیایی بهتری نسبت به گلوکانتیم تنها داشته باشد. در مطالعات مختلف قبلی، فرم تزریقی داخل جلدی و فرم تزریقی وریدی سیپروفلوکساسین در درمان لیشمانیوز جلدی کارآمد بوده است. با این حال، مطالعات بیشتری جهت تکمیل یافته‌های این مطالعه و ارزیابی اثرات ضد این انگل در این دارو، نیاز است.

### تشکر و قدردانی

در پایان، پژوهشگران مراتب قدردانی و تشکر خود را از معاونت تحقیقات و فن‌آوری دانشگاه علوم پزشکی مشهد به جهت فراهم کردن فرصت اجرای این مطالعه و تأمین کلیه امکانات مادی لازم ابراز می‌دارند. از زحمات و همکاری مدیریت آموزشی بیمارستان قائم و امام رضا (ع) بابت همکاری در اجرای این مطالعه سپاسگزاری می‌گردد. این مقاله، برگرفته از پایان‌نامه‌ی گروه پوست دانشگاه علوم پزشکی مشهد با کد ۸۴۹۵ می‌باشد.

در مطالعه‌ی پیش‌گفته، بر خلاف مطالعه‌ی حاضر، سیپروفلوکساسین در درمان لیشمانیوز، مؤثر بوده است و تأثیر آن با گلوکانتیم تفاوت معنی‌داری نداشته است؛ در حالی که در مطالعه‌ی حاضر، تأثیر افزوده‌ای از درمان با سیپروفلوکساسین موضعی دیده نشده است. تفاوت دیگر مطالعه‌ی پیش‌گفته با مطالعه‌ی حاضر، تجویز تزریقی سیپروفلوکساسین بود. عواملی نظیر عدم تأثیر سیپروفلوکساسین موضعی در درمان لیشمانیوز جلدی، عدم تأثیر فزاینده‌ی سیپروفلوکساسین موضعی به همراه تزریق گلوکانتیم به داخل ضایعه در درمان لیشمانیوز جلدی، عدم تأثیر سیپروفلوکساسین موضعی بر گونه‌ی لیشمانیای مورد بررسی در این مطالعه (لیشمانیا تروپیکا) می‌تواند در عدم نتیجه‌گیری درمان هم‌زمان سیپروفلوکساسین همراه با تزریق گلوکانتیم به داخل ضایعه در مطالعه‌ی حاضر مؤثر بوده باشد.

در مورد عوارض یاد شده نیز در مطالعه‌ی حاضر ۴ نفر از گروه سیپروفلوکساسین و ۳ نفر از گروه بدون مصرف سیپروفلوکساسین دچار عارضه‌ی تزریق دارو به صورت ادم و اریتم شدند، اما در سایر مطالعات مشابه انجام شده، عارضه‌ی مشاهده نشد (۸). عوارض یاد شده بیشتر به دلیل تزریق موضعی گلوکانتیم است؛ چرا که در مطالعات ذکر شده است که تزریق موضعی گلوکانتیم، می‌تواند با عوارضی نظیر التهاب، قرمزی، ادم و نیز خون‌ریزی همراه باشد (۱۱) - (۹). از این رو، این عوارض را کمتر می‌توان به تجویز سیپروفلوکساسین موضعی نسبت داد.



نتایج مطالعه‌ی حاضر نتوانست تأثیر مضاعف سیپروفلوکساسین لیپوزومال موضعی در درمان سالک را تأیید کند. این تفاوت می‌تواند به نوع پایه، تفاوت نوع انگل، شکل تجویز یا غلظت مورد استفاده در این مطالعه باشد. به طور کلی، ثابت شده است که مصرف فلوروکینولون‌ها به خصوص سیپروفلوکساسین، می‌تواند خاصیت کشندگی برای انگل *Leishmania (Viannia) panamensis* داشته باشد. با این حال، بسته به ساختار کینولون، خاصیت کشندگی انگل

### References

- Kadir MA, Aswad HS, Al-Samarai AM, Al-Mula GA. Comparison between the efficacy of ivermectin and other drugs in treatment of cutaneous leishmaniasis. *Iraqi J Vet Sci* 2009; 23(Suppl.2): 175-180.
- Asilian A, Sadeghinia A, Faghihi G, Momeni A. Comparative study of the efficacy of combined cryotherapy and intralesional meglumine antimoniate (Glucantime) vs. cryotherapy and intralesional meglumine antimoniate (Glucantime) alone for the treatment of cutaneous leishmaniasis. *Int J Dermatol* 2004; 43(4): 281-3.
- Wrone DA. Clinical dermatology: A color guide to diagnosis and therapy. *JAMA* 2012; 307(14): 1534.
- Zijlstra EE, el-Hassan AM. Leishmaniasis in Sudan. *Post kala-azar dermal leishmaniasis*. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2001; 95(Suppl 1): S59-S76.
- Al Hamdi K, Awad AH, Moker HM. Evaluation of intralesional 0.2% ciprofloxacin as a treatment for cutaneous leishmaniasis. *East Mediterr Health J* 2010; 16(1): 89-93.
- Inceboz T, Inceboz U, Ozturk S. Comparative in vitro cytotoxic effects of ornidazole, metronidazole and ciprofloxacin against *Trichomonas vaginalis* trophozoites. *J Chemother* 2004; 16(5): 459-62.
- Arshad AR, Arshad A. Intralesional ciprofloxacin for cutaneous leishmaniasis: Comparison with meglumine antimoniate. *Pak J Med Sci* 2011; 27: 566-8.

8. Romero IC, Saravia NG, Walker J. Selective action of fluoroquinolones against intracellular amastigotes of *Leishmania (Viannia) panamensis* in vitro. *J Parasitol* 2005; 91(6): 1474-9.
9. Slappendel RJ, Teske E. The effect of intravenous or subcutaneous administration of meglumine antimonate (Glucantime) in dogs with leishmaniasis. A randomized clinical trial. *Vet Q* 1997; 19(1): 10-3.
10. Slappendel RJ. Prizewinning paper Jubilee Competition: Canine leishmaniasis. *Vet Q* 1988; 10(1): 1-16.
11. Longstaffe JA, Guy MW. Canine leishmaniasis United Kingdom update. *J Small Anim Pract* 1986; 27(10): 663-71.

## The Additive Effect of Topical Ciprofloxacin 2% on Intralesional Glucantime Injection in Treatment of Cutaneous Leishmaniasis

Mohamadjavad Yazdanpanah<sup>1</sup>, Naghmeh Zabolinejad<sup>2</sup>, Elaheh Andakhshideh<sup>3</sup>,  
Vahid Mashayekhi-Ghoyonlo<sup>4</sup>, Omid Rajabi<sup>5</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** Leishmaniasis is endemic in Iran, and Mashhad is one of the most involved cities. Glucantime, prescribed as intralesional or systemic injection, is the most common treatment for cutaneous leishmaniasis. We investigated the additive effect of topical ciprofloxacin on the intralesional injection of glucantime in treatment of cutaneous leishmaniasis.

**Methods:** This randomized clinical trial study was performed on patients with cutaneous leishmaniasis diagnosed by direct smear or biopsy, who referred to Imam Reza and Ghaem teaching hospitals of Mashhad University of Medical Sciences. Patients were randomly allocated into two groups to receive either topical liposomal ciprofloxacin 2% twice daily plus weekly intralesional glucantime or intralesional glucantime alone, for eight weeks. The size of induration and the rate of healing was assessed every week.

**Findings:** There were no significant differences between the groups in cure rate (decrease in induration size equal or more than 75%) ( $P = 0.410$ ) and the time of healing ( $P = 0.050$ ) 45 days after the end of treatment.

**Conclusion:** Using topical ciprofloxacin does not have any additive effect on the conventional treatment of cutaneous leishmaniasis.

**Keywords:** Leishmaniasis; Cutaneous; Leishmania tropica; Meglumine antimoniate; Ciprofloxacin

**Citation:** Yazdanpanah M, Zabolinejad N, Andakhshideh E, Mashayekhi Ghoyonlo V, Rajabi O. **The Additive Effect of Topical Ciprofloxacin 2% on Intralesional Glucantime Injection in Treatment of Cutaneous Leishmaniasis.** J Isfahan Med Sch 2020; 38(571): 245-51.

1- Professor, Department of Dermatology, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran  
2- Assistant Professor, Department of Dermatology, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran  
3- Resident, Department of Dermatology, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran  
4- Associate Professor, Department of Dermatology, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran  
5- Associate Professor, Department of Pharmaceutical Chemistry, School of Pharmacology, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran  
**Corresponding Author:** Elaheh Andakhshideh, Resident, Department of Dermatology, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran; Email: andakhshidehe951@mums.ac.ir

## *Editorial Board (In alphabetical order)*

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



## JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 38, No. 571, 3<sup>rd</sup> Week June 2020

Isfahan University of Medical Sciences

Chairman: **Saied Morteza Heidari MD**

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

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

---

**Owner:**

Isfahan University of Medical Sciences  
Email: [publications@mui.ac.ir](mailto:publications@mui.ac.ir)

**Office:**

P.O. Box 81744-176, Isfahan, Iran  
Tel/fax: +98 31 37922291  
Email: [jims@med.mui.ac.ir](mailto:jims@med.mui.ac.ir)  
Website: <http://jims.mui.ac.ir>

Executive Manager: Ali Moradi, Office Secretary: Golnaz Rajabi

**Publisher:**

Vesnu Publications

Email: [farapublications@gmail.com](mailto: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](http://www.sid.ir))
- [www.iranmedex.com](http://www.iranmedex.com)

---

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

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