



مقاله های پژوهشی

- بررسی مقایسه ای تأثیر تزریق وریدی سه دز مختلف سولفات منیزیم قبل از پایان عمل جراحی بر روی پیش گیری از بروز لرز پس از اعمال جراحی شکمی تحت بیهوشی عمومی ۱۰۷۷
 سید جلال هاشمی، حسنعلی سلطانی، مهران رضوانی، پویا شاه منصور، سلمان اسلامی
- بررسی الگوی مقاومت آنتی بیوتیکی باکتری های عامل پنومونی وابسته به ونتیلاتور در بخش های مراقبت های ویژه بیمارستان الزهراء (س) اصفهان ۱۰۸۳
 بابک علی کیایی، امید آقاداتودی، نسیم امامی
- ارتباط میان مصرف غذای سرخ شده با بیوست و بیوست عملکردی در بزرگسالان ایرانی ۱۰۹۰
 عادلہ دادخواه، نجمه سالک، پروانه صانعی، عمار حسن زاده کشتلی، احمد اسماعیل زاده، پیمان ادیبی
- بررسی مقایسه ای تأثیر پروپیلاکتیک تزریق سولفات منیزیم و ترکیب میدازولام-کتامین بر لرز حین بی حسی نخاعی ۱۰۹۷
 عظیم هنرمند، محمدرضا صفوی، سیمین منصوریان
- بررسی میزان بروز فیستول پانکراس پس از انجام پانکراتیکوژوژنوستومی در بیماران تحت جراحی Whipple ۱۱۰۶
 بهنام صانعی، محسن کلاهدوزان، حمید رضا جعفری، محمد حسین صانعی

Original Articles

- Comparative Evaluation of the Effects of Three Doses of Intravenous Magnesium Sulfate on Postoperative Shivering after Abdominal Surgeries under General Anesthesia 1082
 Seyed Jalal Hashemi, Hasanali Soltani, Mehran Rezvani, Pooya Shahmansoori, Salman Eslami
- Evaluating Antibiotic Resistance Pattern of Ventilator-Associated Pneumonia in Intensive Care Units of Alzahra Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Iran 1089
 Babak Alikiaii, Omid Aghadavoudi, Nasim Emami
- The Association of Fried Foods Consumption with Constipation and Functional Constipation in Iranian Adults 1096
 Adeleh Dadkhah, Najmeh Salek, Parvaneh Saneei, Ammar Hassanzadeh-Keshteli, Ahmad Esmailzadeh, Peyman Adibi
- Evaluating the Prophylactic Effect of Magnesium Sulfate and Combination of Midazolam and Ketamine for Prevention of Shivering during Regional Anaesthesia 1105
 Azim Honarmand, Mohammad Reza Safavi, Simin Mansorian
- Evaluating the Incidence of Postoperative Pancreatic Fistula after Pancreaticojunostomy among the Cases of Whipple Surgery 1113
 Behnam Sanei, Mohsen Kolahdouzan, Hamid Reza Jafari, Mohammad Hossein Sanei



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و چهارم، شماره (۳۹۹)، هفتم سوم آبان ماه ۱۳۹۵

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

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

سردبیر: دکتر مجید برکتین

معاون سردبیر: دکتر مریم راد احمدی

امور نشر:

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

انتشارات فرزاتگان راداندیش

Email: farapublications@gmail.com

http://farapub.com

تلفن: ۰۳۱-۳۲۲۴۳۳۵

دورنگار: ۰۳۱-۳۲۲۴۳۸۲

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

ناشر:

انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

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

Email: publications@mui.ac.ir

صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

دفتر مجله: دانشکده پزشکی

مسئول دفتر: گلناز رجبی

مدیر اجرایی: علی مرادی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۲۹۱

تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

Email: jims@med.mui.ac.ir

http://www.journals.mui.ac.ir/jims

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

راهنمای نگارش و ارسال مقاله علمی - پژوهشی

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

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

نحوه ارسال دست نوشته‌ها در سامانه

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

توجه به نکات زیر در ارسال مقاله ضروری است:

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

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

- ارسال مقاله فقط از طریق سایت پذیرفته می‌شود.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

تبصره ۱- مقالات ترجمه پذیرفته نمی‌شود.

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

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

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

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

- معادلات باید به صورت خوانا با حروف و علائم مناسب با استفاده از Microsoft Word Equation تهیه شوند. واحدها بر حسب واحد بین‌المللی (SI) و معادلات به ترتیب 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 مسؤل و تقدیر و تشکر (شامل تشکر از افراد، شماره طرح پژوهشی و یا پایان‌نامه، ذکر منابع مالی و اعتباری طرح پژوهشی) باشد. ضروری است که علاوه بر ذکر تقدیر و تشکر در صفحه عنوان، در پایان دست‌نوشته نیز بخش تقدیر و تشکر مجدد تکرار گردد.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

-اگر منبع مورد نظر مقاله است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

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

- اگر منبع مورد نظر کتاب است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

- اگر منبع مورد نظر فصلی از کتاب است:

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

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

- منابع به صورت پایان نامه

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

- منابع به صورت الکترونیکی - مجله الکترونیکی روی اینترنت

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

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

منابع به صورت صفحه وب

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

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

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

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

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

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

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

- ۱۰۷۷..... بررسی مقایسه‌ای تأثیر تزریق وریدی سه دز مختلف سولفات منیزیم قبل از پایان عمل جراحی بر روی پیش‌گیری از بروز لرز پس از اعمال جراحی شکمی تحت بیهوشی عمومی..... سید جلال هاشمی، حسنعلی سلطانی، مهران رضوانی، پویا شاه‌منصوری، سلمان اسلامی
- ۱۰۸۳..... بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های عامل پنومونی وابسته به ونتیلاتور در بخش‌های مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان..... بابک علی‌کیایی، امید آفاداوودی، نسیم امامی
- ۱۰۹۰..... ارتباط میان مصرف غذای سرخ شده با یبوست و یبوست عملکردی در بزرگسالان ایرانی..... عادلہ دادخواه، نجمه سالک، پروانه صانعی، عمار حسن‌زاده کشتلی، احمد اسماعیل‌زاده، پیمان ادیبی
- ۱۰۹۷..... بررسی مقایسه‌ای تأثیر پروفیلاکتیک تزریق سولفات منیزیم و ترکیب میدازولام-کتامین بر لرز حین بی‌حسی نخاعی..... عظیم هنرمند، محمدرضا صفوی، سیمین منصوریان
- ۱۱۰۶..... **Whipple** جراحی در بیماران تحت جراحی Whipple..... بهنام صانعی، محسن کلاهدوزان، حمید رضا جعفری، محمد حسین صانعی

بررسی مقایسه‌ای تأثیر تزریق وریدی سه دز مختلف سولفات منیزیم قبل از پایان عمل جراحی بر روی پیش‌گیری از بروز لرز پس از اعمال جراحی شکمی تحت بیهوشی عمومی

سید جلال هاشمی^۱، حسنعلی سلطانی^۱، مهران رضوانی^۲، پویا شاه‌منصوری^۳، سلمان اسلامی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین تأثیر تزریق وریدی سه دز مختلف سولفات منیزیم قبل از پایان عمل جراحی بر روی پیش‌گیری از بروز لرز پس از اعمال جراحی شکمی تحت بیهوشی عمومی و مقایسه‌ی آن با گروه شاهد به انجام رسید.

روش‌ها: طی یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی، ۱۰۰ بیمار تحت اعمال جراحی شکمی در ۴ گروه ۲۵ نفره توزیع شدند و قبل از اقدام جهت بازگشت به هوشیاری، یکی از محلول‌های نرمال سالین، سولفات منیزیم ۳۰، ۴۰ یا ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به مدت ۱۰ دقیقه به آنان تزریق شد و بروز لرز بعد از عمل در ۴ گروه بررسی و مقایسه گردید.

یافته‌ها: در بدو ریکاوری، ۹ نفر از گروه شاهد، ۳ نفر از گروه ۵۰ میلی‌گرم، ۸ نفر از گروه ۴۰ میلی‌گرم و ۳ نفر از گروه ۳۰ میلی‌گرم سولفات منیزیم دچار لرز شده بودند ($P = ۰/۰۷$). در دقیقه‌ی ۱۵، ۸ نفر از گروه شاهد، ۱ نفر از گروه ۵۰ میلی‌گرم، ۱ نفر از گروه ۴۰ میلی‌گرم و ۶ نفر از گروه ۳۰ میلی‌گرم سولفات منیزیم لرز داشتند ($P = ۰/۰۱$). در دقیقه‌ی ۳۰، ۴ نفر از گروه شاهد، ۱ نفر از گروه ۴۰ میلی‌گرم و ۴ نفر از گروه ۳۰ میلی‌گرم سولفات منیزیم لرز داشتند ($P = ۰/۱۰$).

نتیجه‌گیری: استفاده از سولفات منیزیم به ویژه با دز ۴۰ یا ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، با کاهش بروز لرز بعد از عمل همراه بود. از این رو، استفاده از دزهای پیش‌گفته جهت کاهش لرز بعد از عمل در اعمال جراحی شکم توصیه می‌گردد.

واژگان کلیدی: لرز بعد از عمل، سولفات منیزیم، اعمال جراحی شکمی

ارجاع: هاشمی سید جلال، سلطانی حسنعلی، رضوانی مهران، شاه‌منصوری پویا، اسلامی سلمان. بررسی مقایسه‌ای تأثیر تزریق وریدی سه دز مختلف سولفات منیزیم قبل از پایان عمل جراحی بر روی پیش‌گیری از بروز لرز پس از اعمال جراحی شکمی تحت بیهوشی عمومی. مجله دانشکده

پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۹۹): ۱۰۸۲-۱۰۷۷

به عنوان مثال، کاربرد پیش‌گیری کننده‌ی ترامادول با پروپوفول در هنگام القای بیهوشی کاهش معنی‌داری در بروز لرز پس از بیهوشی عمومی داشته است (۳). همچنین، کتامین به صورت پروپولاکتیک در جلوگیری از لرز حین سزارین در بیماران تحت بیهوشی اسپینال مؤثر بوده است (۴). نفوپام، می‌تواند داروی مؤثری به جای مپریدین در جلوگیری از لرز حین بیهوشی نخاعی باشد (۵). تجویز ۱ میکروگرم بر کیلوگرم دکسمدتومیدین (Dexmedetomidine)، اثرات پروپولاکتیک ضد لرز بعد از عمل را به خوبی یک ضد درد اعمال

مقدمه

لرز پس از عمل، از عوارض شایع بیهوشی عمومی و بیهوشی نخاعی است که بروز آن تا ۶۵ درصد در بیهوشی عمومی و تا ۳۳ درصد در بیهوشی اپیدورال گزارش شده است (۱). لرز پس از عمل منجر به ناراحتی بیمار، درد محل جراحی، بالا رفتن مصرف اکسیژن، افزایش تولید دی‌اکسید کربن، افزایش فشار خون و افزایش فشار داخل چشم می‌گردد (۲). همچنین، با بروز لرز، میزان متابولیسم بیماران نیز افزایش می‌یابد و می‌تواند منجر به ایسکمی میوکارد شود (۲-۱).

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

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

۳- دستیار، گروه بیهوشی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

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

نویسنده‌ی مسؤو: پویا شاه‌منصوری

می‌کند (۶)، اما مطالعه‌ی انجام گرفته، اثرات متفاوتی از این داروها بر لرز بعد از عمل را گزارش کرده‌اند.

سولفات منیزیم، یکی از داروهایی است که تجویز اینتراتکال آن در کاهش بروز لرز پس از عمل مؤثر است (۷). سولفات منیزیم با خاصیت وازودیلاتوری محیطی، باعث بهبود جریان خون پوست می‌شود. بنابراین، باعث کاهش بروز لرز بعد از بیهوشی عمومی می‌شود (۸-۱۳).

در مطالعات پیش‌گفته، از دزهای متفاوتی از سولفات منیزیم استفاده شده بود و مطالعه‌ای که به بررسی تأثیر مقادیر مختلف سولفات منیزیم بر لرز بعد از عمل پرداخته باشد، یافت نشد. از این رو، با توجه به کمبود مطالعات بالینی در زمینه‌ی تأثیر تجویز داخل وریدی سولفات منیزیم در کنترل لرز پس از عمل و عدم ارزیابی بالینی لرز پس از عمل در این مطالعات و کاربرد دزهای متفاوت، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین تأثیر دزهای ۳۰، ۴۰ و ۵۰ میلی‌گرم به ازای وزن بدن سولفات منیزیم به صورت داخل وریدی قبل از پایان عمل بر روی بروز و شدت لرز پس از جراحی‌های شکمی طراحی و اجرا شد.

در مطالعات پیش‌گفته، از دزهای متفاوتی از سولفات منیزیم استفاده شده بود و مطالعه‌ای که به بررسی تأثیر مقادیر مختلف سولفات منیزیم بر لرز بعد از عمل پرداخته باشد، یافت نشد. از این رو، با توجه به کمبود مطالعات بالینی در زمینه‌ی تأثیر تجویز داخل وریدی سولفات منیزیم در کنترل لرز پس از عمل و عدم ارزیابی بالینی لرز پس از عمل در این مطالعات و کاربرد دزهای متفاوت، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین تأثیر دزهای ۳۰، ۴۰ و ۵۰ میلی‌گرم به ازای وزن بدن سولفات منیزیم به صورت داخل وریدی قبل از پایان عمل بر روی بروز و شدت لرز پس از جراحی‌های شکمی طراحی و اجرا شد.

روش‌ها

این مطالعه یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی تصادفی دو سوی کور با گروه شاهد بود که در سال ۱۳۹۴ در بیمارستان الزهراء (س) اصفهان انجام گرفت. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، بیماران کاندیدای اعمال جراحی شکمی تحت بیهوشی عمومی بودند.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل بیماران ۱۸-۶۵ سال، ASA American Society of Anesthesiologists (ASA) درجته I و II، عدم وجود تب، عدم وجود چاقی، عدم وجود اعتیاد به مواد و داروهای مخدر و الکل و عدم مصرف داروهای مؤثر بر سیستم ترموگولوتوری و عدم وجود نارسایی کلیوی بود. همچنین، افت فشار خون، تغییر پلان جراحی و بیهوشی و وجود آبسه‌های داخل شکمی حین عمل و بروز حساسیت به سولفات منیزیم به عنوان معیارهای خروج از مطالعه در نظر گرفته شد.

حجم نمونه‌ی مورد نیاز مطالعه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مقایسه‌ی نسبت‌ها و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد، شیوع لرز بعد از عمل که حدود ۶/۱۰ برآورد شد و حداقل تفاوت معنی‌دار بین دو گروه که به میزان ۰/۴ در نظر گرفته شد، به تعداد ۲۵ نفر در هر گروه برآورد گردید.

روش انجام کار بدین صورت بود که پس از اخذ رضایت کتبی از بیماران، ۱۰۰ بیمار کاندیدای اعمال جراحی شکمی انتخاب شدند و به روش تصادفی سازی بلوکی در ۴ گروه ۲۵ نفره توزیع شدند.

تمامی بیماران حین عمل تحت پایش و مراقبت پالس‌اکسی‌متری، الکتروکاردیوگرافی، فشار خون غیر تهاجمی، کاپنوگرافی و درجه‌ی حرارت تیمپانیک قرار گرفتند. در ریکاوری، بروز و شدت لرز بر اساس معیار Crossley- Mahajan به صورت بدون لرز، لرز خفیف (افزایش خفیف در تون عضله‌ی ماستریای عضلات صورت)، متوسط (لرزش یا انقباض در عضلات پروگزیمال)، شدید (لرزش یا انقباض در عضلات کل بدن) طبقه بندی می‌شود (۱۴).

بیمار در طول دوره‌ی ریکاوری تحت نظر قرار داشت و لرز بیمار بعد از اکستوباسیون و ۳۰ دقیقه بعد از آن در ریکاوری ثبت شد. در ارزیابی‌های لرز، شدیدترین حالت لرز به عنوان معیار در نظر گرفته و شدت آن بر اساس سیستم درجه‌بندی پیش‌گفته ارزیابی و در پرسش‌نامه ثبت شد. در بیمارانی که لرز آن‌ها به صورت متوسط و شدید در ریکاوری ادامه یافت، به میزان ۲۰ میلی‌گرم مپریدین جهت کنترل لرز به صورت داخل وریدی تزریق و در پرسش‌نامه ثبت شد.

فشار خون متوسط شریانی، تعداد ضربان نبض و میزان SPO₂ (Oxygen Saturation) قبل از شروع تزریق سولفات منیزیم به عنوان مقدار پایه، بعد از اتمام تزریق در پایان عمل، بعد از اکستوباسیون و سپس، ۳۰ دقیقه پس از ورود به ریکاوری اندازه‌گیری و در پرسش‌نامه ثبت گردید. همچنین، میزان شدت درد در بیماران در لحظه‌ی ترخیص از ریکاوری بر اساس Visual analog scale (VAS) اندازه‌گیری و در پرسش‌نامه ثبت شد.

فاصله‌ی زمانی بین تجویز داروی بازگشت به هوشیاری و زمان اکستوباسیون در بیماران ۴ گروه، بر اساس دقیقه اندازه‌گیری و در پرسش‌نامه ثبت شد.

در پایان زمان ریکاوری، بیمار بر اساس معیارهای Aldrete از ریکاوری ترخیص (۱۵) و فاصله‌ی زمانی بین خروج لوله‌ی تراشه تا زمان ترخیص بیماران بر اساس دقیقه اندازه‌گیری و در پرسش‌نامه ثبت شد. همچنین، بروز تهوع و استفراغ در پرسش‌نامه ثبت شد و در صورت وجود، ۰/۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم اندانسترون به صورت داخل وریدی طی ۱۵ دقیقه تزریق می‌شود.

در پایان، داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۳ (version 23, SPSS Inc., Chicago, IL) و آزمون‌های آماری One-way ANOVA، Repeated measures ANOVA، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

جدول ۱. توزیع ویژگی‌های دموگرافیک در ۴ گروه

مقدار P	گروه				متغیر
	شاهد	سولفات منیزیم ۳۰ میلی‌گرم	سولفات منیزیم ۴۰ میلی‌گرم	سولفات منیزیم ۵۰ میلی‌گرم	
۰/۸۱	۴۶/۸۰ ± ۱۱/۹۰	۴۶/۶۰ ± ۱۳/۷۰	۴۹/۵۰ ± ۹/۴۰	۴۷/۰۰ ± ۱۳/۵۰	سن (سال)
۰/۱۶	۲۴/۰۳ ± ۲/۱۷	۲۵/۲۵ ± ۲/۸۱	۲۵/۲ ± ۲/۶۲	۲۵/۷۶ ± ۳/۲۸	شاخص توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)
۰/۰۹	۱۲ (۴۸)	۵ (۲۰)	۱۱ (۴۴)	۶ (۲۴)	جنس
	۱۳ (۵۲)	۲۰ (۸۰)	۱۴ (۵۶)	۱۹ (۷۶)	زن
۰/۳۴	۱۱ (۴۴)	۱۳ (۵۲)	۹ (۳۶)	۷ (۲۸)	I ASA
	۱۴ (۵۶)	۱۲ (۴۸)	۱۶ (۶۴)	۱۸ (۷۲)	II ASA
۰/۱۰	۱/۸۰ ± ۰/۸۱	۱/۶۴ ± ۰/۵۷	۲/۲۶ ± ۱/۳۳	۱/۶۹ ± ۰/۹۳	مدت عمل (ساعت)
۰/۵۲	۱/۹۶ ± ۰/۷۸	۳/۶۵ ± ۹/۶۷	۲/۲۹ ± ۱/۳۵	۱/۷۶ ± ۰/۹۷	مدت بیهوشی (ساعت)

ASA: American Society of Anesthesiologists

داده‌های کمی به صورت میانگین ± انحراف معیار و داده‌های کیفی به صورت تعداد (درصد) گزارش شده است.

۳۲ درصد) از گروه شاهد، ۱ نفر (۴ درصد) از گروه ۵۰ میلی‌گرم، ۱ نفر (۴ درصد) از گروه ۴۰ میلی‌گرم و ۶ نفر (۲۴ درصد) از گروه ۳۰ میلی‌گرم بودند و بر حسب آزمون Fisher's exact. بروز لرز در دقیقه‌ی ۱۵ در بین ۴ گروه، اختلاف معنی‌داری داشت (P = ۰/۰۱). در دقیقه‌ی ۳۰ ریکاوری، ۴ نفر (۱۶ درصد) از گروه شاهد، ۱ نفر (۴ درصد) از گروه ۴۰ میلی‌گرم و ۴ نفر (۱۶ درصد) از گروه ۳۰ میلی‌گرم لرز داشتند و بر حسب آزمون χ^2 ، اختلاف ۴ گروه معنی‌دار نبود (P = ۰/۱۰). در دقیقه‌ی ۴۵ ریکاوری، هیچ بیماری دارای لرز نبود. در جدول ۲، توزیع فراوانی بروز لرز و شدت آن و همچنین، مصرف پتیدین در ۴ گروه مورد مطالعه آمده است. قابل ذکر است، شدت لرز بعد از عمل هر چند که با افزایش دز منیزیم کاهش یافت، اما در هیچ یک از زمان‌های مورد اشاره، بین ۴ گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. همچنین، میزان مصرف پتیدین نیز در زمان‌های پیش‌گفته متفاوت نبود.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۰۰ بیمار تحت عمل جراحی شکم در ۴ گروه ۲۵ نفره توزیع شدند. در جدول ۱، توزیع اطلاعات دموگرافیک بیماران ۴ گروه آمده است. بر حسب آزمون‌های One-way ANOVA و χ^2 ، توزیع متغیرهای دموگرافیک در بین ۴ گروه مورد مطالعه اختلاف معنی‌داری نداشت (P > ۰/۰۵). بررسی پارامترهای همودینامیک و ریوی از قبل از تزریق دارو تا دقیقه‌ی ۴۵ ریکاوری، تفاوت معنی‌داری را بین ۴ گروه نشان نداد. در بدو ورود بیماران به ریکاوری، ۲۳ نفر لرز داشتند که شامل ۹ نفر از گروه شاهد، ۳ نفر از گروه ۵۰ میلی‌گرم، ۸ نفر از گروه ۴۰ میلی‌گرم و ۳ نفر از گروه ۳۰ میلی‌گرم سولفات منیزیم بودند، اما طبق آزمون χ^2 ، بروز لرز در ریکاوری در ۴ گروه اختلاف معنی‌داری نداشت (P = ۰/۰۷). در دقیقه‌ی ۱۵ ریکاوری، ۱۶ بیمار لرز داشتند که ۸ نفر

جدول ۲. توزیع فراوانی بروز و میانگین شدت لرز بعد از عمل در ۴ گروه

مقدار P	گروه				بزرگو و شدت لرز و مصرف پتیدین	زمان
	شاهد	سولفات منیزیم ۳۰ میلی‌گرم	سولفات منیزیم ۴۰ میلی‌گرم	سولفات منیزیم ۵۰ میلی‌گرم		
۰/۰۷	۹ (۳۶)	۳ (۱۲)	۸ (۳۲)	۳ (۱۲)	بروز لرز	بدو ورود
۰/۷۸	۱/۴۴ ± ۰/۷۳	۱/۶۷ ± ۰/۵۸	۱/۳۸ ± ۱/۰۶	۱/۰۰ ± ۰/۰۱	میانگین شدت لرز	
۰/۳۲	۳ (۱۲)	۲ (۸)	۱ (۴)	۰ (۰)	موارد مصرف پتیدین	
۰/۰۱	۸ (۳۲)	۶ (۲۴)	۱ (۴)	۱ (۴)	بروز لرز	دقیقه‌ی ۱۵
۰/۲۴	۱/۸۸ ± ۰/۸۳	۱/۱۷ ± ۰/۴۱	۱/۰۰	۱/۰۰	میانگین شدت لرز	
< ۰/۰۱	۵ (۲۰)	۱ (۴)	۰ (۰)	۰ (۰)	موارد مصرف پتیدین	
۰/۱	۴ (۱۶)	۴ (۱۶)	۱ (۴)	۰ (۰)	بروز لرز	دقیقه‌ی ۳۰
۰/۰۹	۱/۲۵ ± ۰/۵۰	۱/۲۵ ± ۰/۵۰	۱	۰	میانگین شدت لرز	
۰/۵۶	۱ (۴)	۱ (۴)	۰ (۰)	۰ (۰)	موارد مصرف پتیدین	

ASA: American Society of Anesthesiologists

داده‌های کمی به صورت میانگین ± انحراف معیار و داده‌های کیفی به صورت تعداد (درصد) گزارش شده است.

عمل مؤثر بوده است (۷).

در مطالعه‌ی دیگری در کشور انگلستان، تجویز ۸۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم سولفات منیزیم وریدی بولوس و سپس، تزریق آن به میزان ۲ گرم در ساعت در داوطلبین سالم به دنبال هیپوترمی عمدی، منجر به پایین آمدن آستانه‌ی لرز شد (۱۲).

در مطالعه‌ای در ترکیه بر روی ۶۰ بیمار، تجویز ۸۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم سولفات منیزیم وریدی بولوس و سپس، تزریق آن به میزان ۲ گرم در ساعت در بیماران تحت جراحی پروستات، به روش بی‌حسی نخاعی به طور مؤثری منجر به کاهش لرز پس از عمل شد؛ به نحوی که لرز در گروه دریافت‌کننده‌ی سولفات منیزیم حدود ۶۷ درصد و در گروه دارونما ۶۶٫۷ درصد مشاهده شده است. در این مطالعه، عارضه‌ی قابل ملاحظه‌ای از تزریق سولفات منیزیم گزارش نشده است (۱۳).

از نظر تأثیر سولفات منیزیم بر دیگر عوارض بعد از عمل همچون بروز تهوع و استفراغ و شدت درد بعد از عمل، هر چند که در مطالعه‌ی حاضر اختلاف معنی‌داری بین گروه‌ها دیده نشد، اما سایر مطالعات نشان داده است که استفاده از سولفات منیزیم، می‌تواند بر عوارض پیش‌گفته نیز مؤثر باشد. به عنوان مثال، در مطالعات Ray و همکاران (۱۶)، Gupta و همکاران (۱۷)، Steinlechner و همکاران (۱۸)، Seyhan و همکاران (۱۹) و Tauzin-Fin و همکاران (۲۰)، تأثیر سولفات منیزیم بر میزان مصرف مخدر و درد بعد از عمل در اعمال جراحی ارتوپدی اندام فوقانی، اعمال جراحی تحت بیهوشی عمومی، اعمال جراحی قلبی، اعمال جراحی ژنیکولوژی و اعمال جراحی شکم بررسی و مورد تأیید قرار گرفته است.

نتیجه‌گیری نهایی این که در ارتباط با تأثیر سولفات منیزیم بر کاهش عوارض پس از عمل نیز مطالعات مختلفی صورت گرفته است که اغلب کاهش معنی‌دار عوارض پس از عمل را در گروه دریافت‌کننده‌ی سولفات منیزیم به دنبال داشته است (۲۰-۱۶). همچنین، سولفات منیزیم با مکانیسم نامعلومی، باعث کاهش لرز در ریکاوری می‌شود (۲۱). از این رو، با توجه به نتایج به دست آمده از این مطالعه و مقایسه‌ی آن با دیگر مطالعات، نتیجه‌گیری کلی که می‌توان از این مطالعه داشت، این است که استفاده از سولفات منیزیم به ویژه با دز ۴۰ یا ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، با کاهش معنی‌دار در بروز لرز بعد از عمل و کاهش نیاز به مخدر همراه می‌باشد و از این رو؛ استفاده از دزهای پیش‌گفته جهت کاهش لرز بعد از عمل در اعمال جراحی شکم توصیه می‌گردد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری تخصصی در رشته‌ی

وجود تهوع و استفراغ و مصرف اندانسترون در بدو ورود به ریکاوری و دقایق ۱۵، ۳۰ و ۴۵ در ۴ گروه مورد مطالعه اختلاف معنی‌داری نداشت.

میانگین نمره‌ی درد بعد عمل در ۴ گروه شاهد، سولفات منیزیم ۵۰ میلی‌گرم، سولفات منیزیم ۴۰ میلی‌گرم و سولفات منیزیم ۳۰ میلی‌گرم، به ترتیب $4/28 \pm 0/79$ ، $3/80 \pm 0/69$ و $3/68 \pm 0/76$ بود و بر حسب آزمون One-way ANOVA، شدت درد بعد از عمل در ۴ گروه پیش‌گفته، اختلاف معنی‌داری نداشت ($P = 0/07$).

بحث

هدف از انجام این مطالعه، تعیین تأثیر مقادیر مختلف سولفات منیزیم بر بروز و شدت لرز بعد از اعمال جراحی شکمی و مقایسه‌ی آن با گروه شاهد بود. در این مطالعه، ۴ گروه ۲۵ نفره از بیماران تحت عمل جراحی تحت تزریق غلظت‌های مختلف سولفات منیزیم (۳۰، ۴۰ و ۵۰ میلی‌گرم) قرار گرفتند و تأثیر این غلظت‌ها بر بروز و شدت لرز بعد از عمل، پارامترهای همودینامیک و عوارض پس از عمل مورد بررسی قرار گرفت. ۴ گروه مورد مطالعه، از نظر مشخصات دموگرافیک و دیگر عوامل تأثیرگذار بر وضعیت پس از عمل، نظیر توزیع سنی و جنسی، ASA، شاخص توده‌ی بدنی، مدت زمان عمل و مدت زمان بیهوشی اختلاف معنی‌داری نداشتند و از این رو، اثر مخدوش‌کنندگی این عوامل در مطالعه‌ی حاضر خنثی شده و نتایج به دست آمده به احتمال زیاد، مربوط به غلظت سولفات منیزیم مصرفی در بیماران بوده است.

مقایسه‌ی پارامترهای همودینامیک از قبل تا دقیقه‌ی ۴۵ ریکاوری در بین ۴ گروه نشان داد که تغییرات فشار خون دیاستول، ضربان قلب و درجه‌ی حرارت مرکزی و محیطی در طی مدت مطالعه در بین ۴ گروه تفاوت معنی‌داری نداشت و در طی مدت عمل، هیچ بیماری دچار اختلالات همودینامیک نظیر افت فشار خون و برادری‌کاردی نشد. بنابراین، می‌توان هر سه غلظت سولفات منیزیم مورد استفاده در این مطالعه را سالم دانست.

برابر نتایج به دست آمده از مطالعه‌ی حاضر، بیمارانی که سولفات منیزیم دریافت نکرده و یا با غلظت پایین دریافت کرده بودند، در دقیقه‌ی ۱۵ ریکاوری از بروز لرز بالاتری برخوردار بودند.

همچنین، مقادیر به نسبت بالاتری از پتیدین دریافت کردند و با افزایش غلظت سولفات منیزیم، میزان مخدر دریافتی کاهش پیدا کرد. مطالعات انجام‌گرفته‌ی دیگر نیز نشان داده است که استفاده از سولفات منیزیم به عنوان پیش‌دارو، می‌تواند از عوارض بعد از عمل، به ویژه بروز لرز در ریکاوری بکاهد. سولفات منیزیم، یکی از داروهایی است که تجویز اینترنت‌اکال آن در کاهش بروز لرز پس از

حمایت‌های این معاونت به انجام رسید. از این رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان تشکر و قدردانی می‌نمایند.

بیهوشی است که با شماره‌ی ۳۹۴۶۷۱ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب شد و با

References

- Sessler DI. Temperature regulation and monitoring. In: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. Miller's Anesthesia. 7th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2009. p. 1543-4.
- Nicholau D. The postanesthesia care unit. In: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. Miller's Anesthesia. 7th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2009. p. 2721.
- Yousuf B, Samad K, Ullah H, Hoda MQ. Efficacy of tramadol in preventing postoperative shivering using thiopentone or propofol as induction agent: A randomized controlled trial. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2013; 29(4): 521-5.
- Kose EA, Honca M, Dal D, Akinci SB, Aypar U. Prophylactic ketamine to prevent shivering in parturients undergoing Cesarean delivery during spinal anesthesia. *J Clin Anesth* 2013; 25(4): 275-80.
- Kim YA, Kweon TD, Kim M, Lee HI, Lee YJ, Lee KY. Comparison of meperidine and nefopam for prevention of shivering during spinal anesthesia. *Korean J Anesthesiol* 2013; 64(3): 229-33.
- Kim YS, Kim YI, Seo KH, Kang HR. Optimal dose of prophylactic dexmedetomidine for preventing postoperative shivering. *Int J Med Sci* 2013; 10(10): 1327-32.
- Faiz SH, Rahimzadeh P, Imani F, Bakhtiari A. Intrathecal injection of magnesium sulfate: shivering prevention during cesarean section: a randomized, double-blinded, controlled study. *Korean J Anesthesiol* 2013; 65(4): 293-8.
- Kizilirmak S, Karakas SE, Akca O, Ozkan T, Yavru A, Pembeci K, et al. Magnesium sulfate stops postanesthetic shivering. *Ann N Y Acad Sci* 1997; 813: 799-806.
- Muir KW. New experimental and clinical data on the efficacy of pharmacological magnesium infusions in cerebral infarcts. *Magnes Res* 1998; 11(1): 43-56.
- Miyakawa H, Matsumoto K, Matsumoto S, Mori M, Yoshitake S, Noguchi T, et al. A comparison of three drugs (pethidine, magnesium sulfate and droperidol) in patients with post-anesthesia shivering. *Masui* 1991; 40(10): 1503-6. [In Japanese].
- Beliaev AV, Ryzhin SM, Dubov AM. Use of magnesium sulfate for controlling postoperative shivering. *Klin Khir* 1991; (3): 42-4. [In Russian].
- Wadhwa A, Sengupta P, Durrani J, Akca O, Lenhardt R, Sessler DI, et al. Magnesium sulphate only slightly reduces the shivering threshold in humans. *Br J Anaesth* 2005; 94(6): 756-62.
- Gozdemir M, Usta B, Demircioglu RI, Muslu B, Sert H, Karatas OF. Magnesium sulfate infusion prevents shivering during transurethral prostatectomy with spinal anesthesia: a randomized, double-blinded, controlled study. *J Clin Anesth* 2010; 22(3): 184-9.
- Crossley AW, Mahajan RP. The intensity of postoperative shivering is unrelated to axillary temperature. *Anaesthesia* 1994; 49(3): 205-7.
- Aldrete JA. The post-anesthesia recovery score revisited. *J Clin Anesth* 1995; 7(1): 89-91.
- Ray M, Bhattacharjee DP, Hajra B, Pal R, Chatterjee N. Effect of clonidine and magnesium sulphate on anaesthetic consumption, haemodynamics and postoperative recovery: A comparative study. *Indian J Anaesth* 2010; 54(2): 137-41.
- Gupta SD, Mitra K, Mukherjee M, Roy S, Sarkar A, Kundu S, et al. Effect of magnesium infusion on thoracic epidural analgesia. *Saudi J Anaesth* 2011; 5(1): 55-61.
- Steinlechner B, Dworschak M, Birkenberg B, Grubhofer G, Weigl M, Schiferer A, et al. Magnesium moderately decreases remifentanyl dosage required for pain management after cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2006; 96(4): 444-9.
- Seyhan TO, Tugrul M, Sungur MO, Kayacan S, Telci L, Pembeci K, et al. Effects of three different dose regimens of magnesium on propofol requirements, haemodynamic variables and postoperative pain relief in gynaecological surgery. *Br J Anaesth* 2006; 96(2): 247-52.
- Tauzin-Fin P, Sesay M, Svartz L, Krol-Houdek MC, Maurette P. Wound infiltration with magnesium sulphate and ropivacaine mixture reduces postoperative tramadol requirements after radical prostatectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53(4): 464-9.
- Soave PM, Conti G, Costa R, Arcangeli A. Magnesium and anaesthesia. *Curr Drug Targets* 2009; 10(8): 734-43.

Comparative Evaluation of the Effects of Three Doses of Intravenous Magnesium Sulfate on Postoperative Shivering after Abdominal Surgeries under General Anesthesia

Seyed Jalal Hashemi¹, Hasanali Soltani¹, Mehran Rezvani², Pooya Shahmansoori³, Salman Eslami⁴

Original Article

Abstract

Background: This study aimed to determine the effect of intravenous infusion of magnesium sulfate in three doses before the end of the surgery for prevention of shivering after abdominal surgeries under general anesthesia.

Methods: In a clinical-trial study, 100 patients under abdominal surgeries were randomly divided in four groups. Before the reverse of anesthesia, one of the solutions included normal saline, and 30, 40 or 50 mg/kg magnesium sulfate were injected during 10 minutes for each group. The incidence of postoperative shivering was measured and compared between the four groups.

Findings: The incidence of shivering at the entrance to recovery room was 9, 3, 8 and 3 patients in normal saline, and 50, 40 and 30 mg/kg magnesium sulfate groups, respectively ($P = 0.07$). 15 minutes later, the incidence of shivering was 8, 1, 1 and 6 patients in mentioned groups, respectively ($P = 0.01$). 30 minutes after the entrance, the incidence of shivering was 4, 0, 1 and 4 patients in mentioned groups, respectively ($P = 0.10$).

Conclusion: Using 40 or 50 mg/kg of magnesium sulfate is benefit for decreasing postoperative shivering and using these doses is recommended for prevention of postoperative shivering in patients under abdominal surgeries.

Keywords: Postoperative shivering, Magnesium sulfate, Abdominal surgery

Citation: Hashemi SJ, Soltani H, Rezvani M, Shahmansoori P, Eslami S. **Comparative Evaluation of the Effects of Three Doses of Intravenous Magnesium Sulfate on Postoperative Shivering after Abdominal Surgeries under General Anesthesia.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(399): 1077-82.

1- Professor, Anesthesiology and Critical Care Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3- Assistant Professor, Anesthesiology and Critical Care Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
4- Resident, Department of Anesthesiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
5- Resident, Department of Urology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
Corresponding Author: Pooya Shahmansoori, Email: pooyashahmansoori@yahoo.com

بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های عامل پنومونی وابسته به ونتیلاتور در بخش‌های مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان

بابک علی‌کیایی^۱، امید آقاداتی^۲، نسیم امامی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: پنومونی وابسته به ونتیلاتور (VAP یا Ventilator associated pneumonia)، شایع‌ترین عفونت در بخش‌های مراقبت‌های ویژه می‌باشد که موارد زیادی از آن، به آنتی‌بیوتیک‌های رایج در درمان، پاسخ نمی‌دهند. مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی پاتوژن‌های شایع در VAP و بررسی عوامل خطر مقاومت چند دارویی در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی مرکز آموزشی-درمانی الزهراء (س) اصفهان، به عنوان یک بخش فوق تخصصی ارجاعی سطح سوم در استان، به انجام رسید.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی مقطعی، پرونده‌ی ۱۹۶ بیمار مبتلا به VAP، که در سال ۱۳۹۳ در بخش‌های مراقبت ویژه‌ی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان بستری شده بودند، مورد مطالعه قرار گرفت. به منظور تعیین پاتوژن‌های شایع و الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی آن‌ها، نتایج کشت ترشحات برونکوالوئولار این بیماران بررسی شد. پاتوژن‌های عامل در دو گروه با و بدون مقاومت چند دارویی تقسیم‌بندی شدند و برخی عوامل دموگرافیک و عوامل خطر مقاومت بین دو گروه مقایسه شد.

یافته‌ها: از ۱۹۶ بیمار مورد بررسی، ۶۳ مورد مبتلا به پنومونی زودرس و ۱۳۳ مورد مبتلا به نوع دیررس بودند. فراوانی پاتوژن‌های مقاوم به چند دارو بین دو گروه زودرس و دیررس، تفاوت معنی‌داری نداشت. در مقایسه‌ی دو گروه با و بدون مقاومت چند دارویی، تفاوت معنی‌داری از نظر سن، جنس، نقص ایمنی، مدت بستری و مصرف آنتی‌بیوتیک، مشاهده نشد. شایع‌ترین جرم‌های هر دو نوع زودرس و دیررس *Acintobacter baumannii* (۴۰/۴ درصد) و *Klebsiella pneumoniae* (۳۱/۸ درصد) بودند و کمترین میزان مقاومت این دو باکتری، مربوط به آنتی‌بیوتیک‌های Colistin و Amikacin بود.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد میزان مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها بیشتر تحت تأثیر شرایط محلی است که مطالعه در آن انجام می‌شود. با در نظر گرفتن این موضوع و با توجه به شیوع زیاد و رو به افزایش مقاومت آنتی‌بیوتیکی، اقداماتی از قبیل تهیه‌ی نمونه جهت کشت قبل از تجویز آنتی‌بیوتیک و شروع درمان تجربی بر اساس فراوانی پاتوژن‌های عامل و میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی آن‌ها و همچنین، پرهیز از تجویز بدون اندیکاسیون آنتی‌بیوتیک‌ها، ضروری به نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: پنومونی وابسته به ونتیلاتور، مقاومت آنتی‌بیوتیکی، بخش مراقبت‌های ویژه

ارجاع: علی‌کیایی بابک، آقاداتی امید، امامی نسیم. بررسی الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های عامل پنومونی وابسته به ونتیلاتور در بخش‌های مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۹۹): ۱۰۸۹-۱۰۸۳

مقدمه

پنومونی وابسته به ونتیلاتور، شایع‌ترین عفونت بیمارستانی در بخش مراقبت‌های ویژه می‌باشد و حداقل ۴۸ ساعت پس از شروع تهویه‌ی مکانیکی ایجاد می‌شود (۱). به طور کلی، تظاهرات بالینی پنومونی وابسته به ونتیلاتور مشابه تمام شکل‌های دیگر پنومونی و شامل تب، لکوسیتوز، افزایش ترشحات تنفسی و تراکم ریوی در معاینه‌ی فیزیکی، همراه با ظهور یا تغییر ارتشاح ریوی در گرافی قفسه‌ی سینه می‌باشند.

سایر تظاهرات بالینی ممکن است شامل تاکی‌پنه، تاکی‌کاردی، کاهش اکسیژن‌گیری و افزایش تهویه‌ی دقیقه‌ای باشد (۲).

پنومونی وابسته به ونتیلاتور در دو نوع زودرس و دیررس دسته‌بندی می‌شود. نوع زودرس در مدت کمتر از ۴ روز از شروع تهویه‌ی مکانیکی ایجاد می‌گردد، در حالی که نوع دیررس، پس از گذشت ۴ روز مشاهده می‌شود (۳). پیش‌آگهی و پاسخ به درمان در نوع زودرس، بهتر از نوع دیررس است، اما شیوع نوع دیررس و مرگ

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

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

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

تاریخ دقیق ونتیلاسیون آن‌ها مشخص بود و فاقد علایم پنومونی قبل از اتصال به ونتیلاتور بودند، انتخاب شدند. این بیماران، شامل ۱۱۹ مرد و ۷۷ زن با میانگین سنی $20/01 \pm 57/69$ سال بودند.

پس از کسب مجوز از شورای پژوهشی و کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، پرونده‌ی بیماران مورد مطالعه فرارگرفت و اطلاعات لازم شامل سن، جنس، تاریخ بستری، تاریخ ونتیلاسیون، تاریخ ابتلا به پنومونی، سابقه‌ی بیماری و مصرف دارو استخراج شد. برای بررسی نتیجه‌ی کشت و آنتی‌بیوگرام ترشحات برونکوالوئولار بیماران، از سیستم Health information system (HIS) بیمارستان استفاده شد.

جهت بررسی برخی عوامل دموگرافیک و عوامل خطر مقاومت آنتی‌بیوتیکی در پنومونی وابسته به ونتیلاتور، پاتوژن‌ها در دو گروه با و بدون مقاومت چند دارویی تقسیم‌بندی شدند و عواملی از جمله سن، جنس، نقص ایمنی و مدت بستری قبل از ابتلا به پنومونی بین بیماران دو گروه مقایسه شد. تقسیم‌بندی بیماران به دو گروه سالم و دارای نقص ایمنی، با استفاده از اطلاعات حاصل از سابقه‌ی بیماری و سابقه‌ی مصرف داروی درج شده در پرونده‌ی بیماران صورت گرفت و بیماران با سابقه‌ی دیابت، سرطان و شیمی‌درمانی، بیماری روماتیسمی، پیوند عضو و نارسایی کلیه در گروه نقص ایمنی و سایر بیماران در گروه سالم قرار گرفتند. داده‌های مطالعه پس از جمع‌آوری وارد رایانه شد و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, SPSS Inc., Chicago, IL) آنالیز گردید. برای آنالیز آماری داده‌ها، از آزمون‌های Independent t جهت متغیرهای کمی و χ^2 جهت متغیرهای کیفی استفاده شد. $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۹۶ بیمار با تشخیص قطعی پنومونی وابسته به ونتیلاتور، مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. ۶۳ مورد از این بیماران مبتلا به پنومونی زودرس و ۱۳۳ مورد مبتلا به نوع دیررس بودند. میانگین سنی بیماران $57/69$ سال و حداقل و حداکثر سن آن‌ها ۱۰ و ۹۶ سال بود و $64/8$ درصد از بیماران بیش از ۵۰ سال سن داشتند. نتایج حاصل از کشت ترشحات برونکوالوئولار این بیماران، شامل ۳۱۴ پاتوژن بود که ۲۵۱ مورد از آن‌ها دارای مقاومت چند دارویی و ۶۳ مورد بدون مقاومت چند دارویی بودند. بر اساس تعاریف استاندارد که در سال ۲۰۱۱ برای مفاهیم مقاومت به وسیله‌ی مرکز کنترل بیماری‌ها پیشنهاد گردید، یک باکتری مقاوم به چند دارو (MDR یا Multiple drug resistance) به عنوان غیر حساس به حداقل یک عامل در سه یا تعداد بیشتری از دسته‌های ضد میکروبی در نظر گرفته می‌شود (۹).

و میر ناشی از آن بیشتر است و همچنین، میزان مقاومت دارویی در این نوع پنومونی بالاتر می‌باشد (۴).

امروزه، موارد زیادی از انواع پنومونی‌های بیمارستانی به آنتی‌بیوتیک‌های رایج در درمان پاسخ نمی‌دهند که سبب بروز عوارض و مرگ و میر بیشتر در این بیماران می‌شود. بنابراین، شناسایی ارگانسیم عامل پنومونی و تعیین نوع آنتی‌بیوتیک مؤثر بر آن، می‌تواند نقش بسیار زیادی در پیش‌گیری از بروز عوارض و مرگ و میر در بیماران بستری داشته باشد (۷-۵).

عوامل ایجاد کننده‌ی پنومونی وابسته به ونتیلاتور، می‌تواند شامل باکتری‌های مقاوم به چند دارو باشد. فراوانی نسبی هر یک از این عوامل، ممکن است از یک بیمارستان به بیمارستان دیگر تفاوت چشمگیری داشته و حتی بین بخش‌های مختلف مراقبت‌های ویژه در یک بیمارستان واحد، متغیر باشد (۲).

عوامل خطر مقاومت چند دارویی در پنومونی وابسته به ونتیلاتور عبارت از طول مدت بستری بیش از ۵ روز، دریافت آنتی‌بیوتیک در طی ۹۰ روز قبل از ابتلا به پنومونی، شیوع بالای مقاومت آنتی‌بیوتیکی در بخش مراقبت‌های ویژه مورد نظر و نقص ایمنی می‌باشند (۸). از آن جایی‌که بخش‌های مراقبت‌های ویژه بیمارستان الزهرای (س) اصفهان، به عنوان یک مرکز ارجاعی فوق تخصصی سطح سوم در استان و حتی استان‌های هم‌جوار محسوب می‌شود، تعیین به‌روز الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های عامل پنومونی وابسته به ونتیلاتور و عوامل خطر مربوط از نظر اپیدمیولوژیک و برنامه‌ریزی و تصمیم‌گیری‌های مدیریتی و اقتصادی، بسیار حایز اهمیت است. به همین جهت، این مطالعه به منظور تعیین الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی و بررسی عوامل خطر مقاومت چند دارویی در بیماران مبتلا به پنومونی وابسته به ونتیلاتور بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه بیمارستان الزهرا (س) اصفهان طراحی و اجرا گردید.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر، از نوع مشاهده‌ای، توصیفی-تحلیلی و مقطعی بود که در سال ۱۳۹۴ در بیمارستان الزهرا (س) اصفهان به انجام رسید. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، بیماران مبتلا به پنومونی وابسته به ونتیلاتور بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه‌ی این مرکز در سال ۱۳۹۳ بودند. برای انتخاب نمونه، از روش سرشماری استفاده شد و تمام بیماران مبتلا به پنومونی وابسته به ونتیلاتور، وارد مطالعه شدند. برای اطمینان از قطعی بودن تشخیص بیماری، ابتدا آزمایش‌های تمام بیماران بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان در سال ۱۳۹۳، مورد بررسی قرار گرفت. سپس، پرونده‌ی بیمارانی که کشت برونکوالوئولار مثبت داشتند، مورد مطالعه قرار گرفت و ۱۹۶ بیمار که

جدول ۱. فراوانی پاتوژن‌های حاصل از کشت ترشحات برونکوالئولار بیماران به تفکیک نوع پنومونی و مقاومت چند دارویی

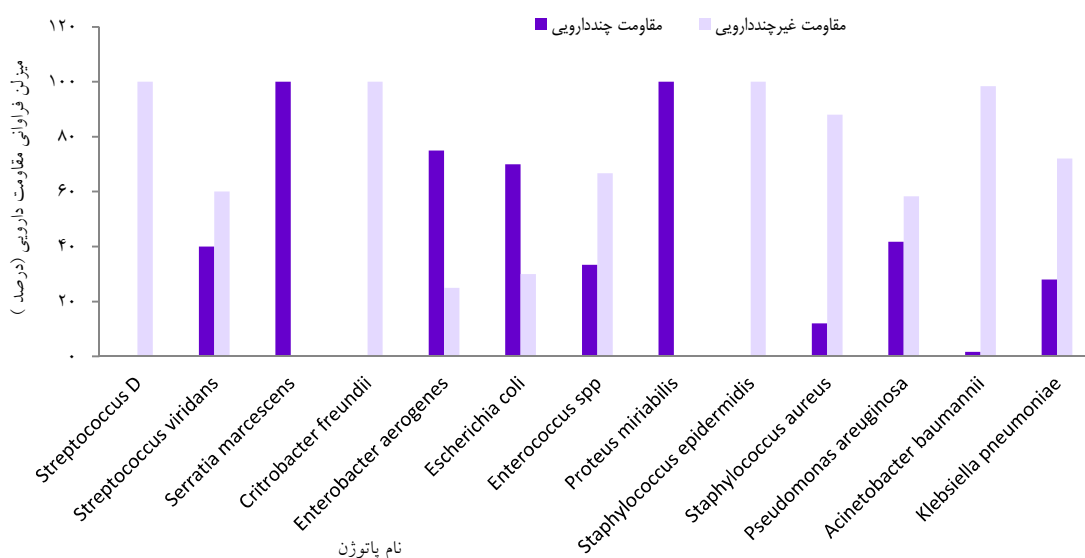
نوع پنومونی				درصد فراوانی	پاتوژن‌ها
دی‌یررس		زودرس			
مقاومت		مقاومت			
nonMDR	MDR	nonMDR	MDR		
تعداد	تعداد	تعداد	تعداد		
۲۱	۵۶	۷	۱۶	۳۱/۸	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
۱	۸۸	۱	۳۷	۴۰/۴	<i>Acinetobacter baumannii</i>
۷	۱۲	۳	۲	۷/۶	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
۲	۱۸	۱	۴	۸/۰	<i>Staphylococcus aureus</i>
۰	۲	۰	۱	۱/۰	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
۴	۰	۰	۰	۱/۳	<i>Proteus mirabilis</i>
۳	۳	۰	۳	۲/۹	<i>Enterococcus spp</i>
۵	۲	۲	۱	۳/۲	<i>Escherichia coli</i>
۱	۰	۲	۱	۱/۳	<i>Enterobacter aerogenes</i>
۰	۱	۰	۰	۰/۳	<i>Citrobacter freundii</i>
۱	۰	۰	۰	۰/۳	<i>Serratia marcescens</i>
۰	۱	۲	۲	۱/۶	<i>Streptococcus viridans</i>
۰	۱	۰	۰	۰/۳	<i>Streptococcus D</i>

MDR: Multiple drug resistance

پنومونی زودرس و دی‌یررس، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P = ۰/۸۸).

در شکل ۱، میزان مقاومت چند دارویی به تفکیک نوع پاتوژن نشان داده شده است. به طور کلی، ۷۹/۹ درصد از پاتوژن‌های حاصل از کشت، دارای مقاومت چند دارویی بودند و در این میان *Staphylococcus epidermidis* بیشترین میزان مقاومت را داشت.

جدول ۱، نشان دهنده درصد فراوانی انواع پاتوژن‌های حاصل از کشت ترشحات برونکوالئولار بیماران و فراوانی این پاتوژن‌ها به تفکیک نوع پنومونی و مقاومت چند دارویی است. طبق اطلاعات حاصل از این جدول، شایع‌ترین پاتوژن‌ها در نوع زودرس و دی‌یررس، مشابه و شامل *Klebsiella pneumoniae* و *Acinetobacter baumannii* می‌باشند. در مقایسه‌ی فراوانی پاتوژن‌های با مقاومت چند دارویی بین دو گروه



شکل ۱. درصد فراوانی مقاومت چند دارویی بر حسب نوع پاتوژن

جدول ۲. مقایسه‌ی برخی عوامل دموگرافیک و عوامل خطر مقاومت آنتی‌بیوتیکی در پنومونی وابسته به ونتیلاتور در دو گروه با و بدون مقاومت چند دارویی

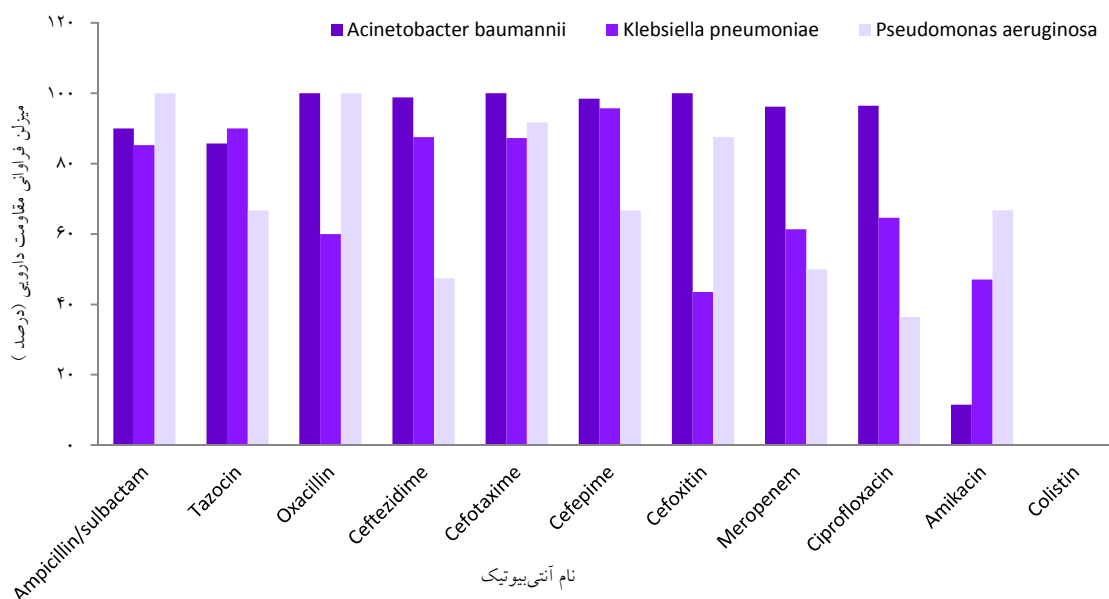
	مقاومت		
	nonMDR	MDR	
	تعداد	میانگین	تعداد
سن		۵۹	۵۸
جنسیت	مرد	۳۷	۱۵۸
	زن	۲۶	۹۳
مدت بستری		۱۶	۱۷
سابقه‌ی بیماری	Immunocompetent	۴۰	۱۴۵
	Immunocompromised	۲۳	۱۰۶

MDR: Multiple drug resistance

شکل ۲، نشان دهنده‌ی میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی شایع‌ترین جرم‌های گرم منفی جدا شده از کشت برونکواوئولار بیماران به آنتی‌بیوتیک‌های رایج در درمان است. از بین باکتری‌های گرم مثبت نیز بیشترین فراوانی مربوط به *Staphylococcus aureus* با میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی Vancomycin (۰ درصد)، Amikacin (۵۰/۰ درصد)، Ciprofloxacin (۷۵/۰ درصد)، Exaciline (۸۵/۰ درصد)، Co-trimoxazole (۸/۷ درصد)، Erythromycin (۷۶/۲ درصد) و Tetracycline (۷۵/۰ درصد) بود.

همان‌طور که در شکل ۲ مشاهده می‌شود، مؤثرترین آنتی‌بیوتیک‌ها علیه جرم‌های شایع گرم منفی، Colistin و Amikacin بودند و بیشترین درصد مقاومت، مربوط به Cefepime و Sephotaxim بود.

در جدول ۲، عوامل دموگرافیک و برخی عوامل خطر مقاومت چند دارویی در پنومونی وابسته به ونتیلاتور شامل طول مدت بستری قبل از ابتلا به پنومونی و نقص ایمنی در بیماران مربوط به دو گروه پاتوژن‌های با و بدون مقاومت چند دارویی مقایسه شده است. تمام بیماران مورد مطالعه، سابقه‌ی مصرف آنتی‌بیوتیک در طی ۹۰ روز قبل از ابتلا به پنومونی داشتند و از این نظر، تفاوتی بین دو گروه با و بدون مقاومت چند دارویی وجود نداشت. طبق نتایج به دست آمده، در مقایسه‌ی دو گروه با و بدون مقاومت چند دارویی، از نظر میانگین سن بیماران ($P = ۰/۵۴$)، جنسیت ($P = ۰/۶۳$)، میانگین طول مدت بستری قبل از ابتلا به پنومونی ($P = ۰/۲۲$) و شیوع نقص ایمنی ($P = ۰/۴۹$) اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.



شکل ۲. میزان مقاومت شایع‌ترین پاتوژن‌های گرم منفی به تفکیک آنتی‌بیوتیک‌های رایج در درمان بر حسب درصد

بحث

در این مطالعه با هدف بررسی مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های عامل پنومونی وابسته به ونتیلاتور، ۱۹۶ بیمار مبتلا به این نوع پنومونی مورد بررسی قرار گرفتند که شامل ۱۱۹ مرد و ۷۷ زن با میانگین سنی ۵۷/۶۹ بودند.

نتایج حاصل از این مطالعه، تفاوتی بین پاتوژن‌های شایع و میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی آن‌ها در نوع زودرس و دیررس نشان نداد و در هر دو نوع پنومونی، *Acintobacter baumannii* و *Klebsiella pneumoniae* بیشترین فراوانی را داشتند. در کلکته مطالعه‌ای در این زمینه انجام شد که نشان دهنده تفاوت در شیوع پاتوژن‌ها در پنومونی نوع زودرس و دیررس است. همچنین، در این مطالعه، میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی در پنومونی دیررس بیشتر از نوع زودرس گزارش شده است (۱۰).

در مطالعه‌ی دیگری در تایلند، فاصله‌ی زمانی بروز پنومونی از زمان اتصال به ونتیلاتور در سه گروه حساس، MDR و Extensively drug-resistant (XDR) متفاوت بود و در گروه حساس، ۴ روز و در دو گروه دیگر بیش از ۴ روز گزارش شد (۱۱). در حالی که مطالعه‌ی حاضر از نظر نوع پنومونی و در واقع از نظر فاصله‌ی زمانی بین اتصال به ونتیلاتور و بروز پنومونی، تفاوتی بین دو گروه با و بدون مقاومت چند دارویی مشاهده نشد.

Nierman و Nair مطالعه‌ای مروری در رابطه با پنومونی وابسته به ونتیلاتور انجام دادند و عواملی نظیر مصرف آنتی‌بیوتیک در طی ۹۰ روز قبل از ابتلا به پنومونی، نقص ایمنی و بروز پنومونی پس از ۵ روز بستری را به عنوان عامل خطر مقاومت آنتی‌بیوتیکی در این نوع پنومونی معرفی کردند (۸). در مطالعه‌ی حاضر نیز به بررسی و مقایسه‌ی این عوامل در دو گروه با و بدون مقاومت چند دارویی پرداخته شد، اما تفاوت معنی‌داری بین این دو گروه مشاهده نشد.

میزان مقاومت شایع‌ترین باکتری‌های گرم منفی حاصل از کشت برونکوالوئولار بیماران، نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های رایج در درمان در شکل ۲ نشان داده شده است. با توجه به نتایج حاصل، مؤثرترین آنتی‌بیوتیک‌ها علیه این باکتری‌ها Colistin و Amikacin می‌باشند. در مورد باکتری‌های گرم مثبت، شایع‌ترین نوع در این مطالعه *Staphylococcus aureus* بود که کمترین میزان مقاومت را به Vancomycin (صفر درصد) و Co-trimoxazole (۸/۷ درصد) نشان داد.

نتایج مطالعه‌ای که در بیمارستان بعثت سنندج انجام شد، از لحاظ میزان مقاومت باکتری *Klebsiella pneumoniae* به انواع Cephalosporin و Ciprofloxacin و Amikacin، تفاوت چندانی

با مطالعه‌ی حاضر مشاهده نشد، اما در مورد *Acintobacter baumannii* میزان مقاومت به Ciprofloxacin و Ceftazidime در مطالعه‌ی حاضر بیشتر بود و همچنین، مقاومت *Pseudomonas aeruginosa* به دو آنتی‌بیوتیک Cefotaxime و Amikacin، در مطالعه‌ی حاضر میزان بالاتری را نشان داد (۱۲).

مطالعه‌ی دیگری در این زمینه در بیمارستان شهید بهشتی کاشان انجام شد که مقایسه‌ی نتایج آن با نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان دهنده‌ی افزایش میزان مقاومت *Klebsiella pneumoniae* به دو آنتی‌بیوتیک Ciprofloxacin و Amikacin است. در این مطالعه، میزان مقاومت *Staphylococcus aureus* به Vancomycin ۱۴/۳ درصد گزارش شد، اما در مطالعه‌ی حاضر، *Staphylococcus aureus* مقاوم به Vancomycin یافت نشد. در مقابل در مطالعه‌ی حاضر، مقاومت این باکتری نسبت به Ciprofloxacin و Erythromycin به میزان قابل توجهی بیشتر بود (۱۳).

از عوامل دیگری که می‌تواند بر مدت ونتیلاسیون مکانیکی بیمار و به دنبال آن احتمال بروز پنومونی تأثیر بگذارد، نوع تهویه‌ی بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه می‌باشد (۱۴). به علاوه، انتخاب روش‌هایی که بتواند بر شروع هر چه زودتر تغذیه‌ی خوراکی در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه را میسر کند، می‌تواند میزان بروز باکتری‌می عفونت‌های ثانویه بعدی را کاهش دهد (۱۵) که همه این موارد می‌تواند در مطالعات آینده‌نگر بعدی مد نظر محققان قرار گیرد.

با بررسی نتایج حاصل از این مطالعه و مقایسه‌ی آن با سایر مطالعاتی که در این زمینه انجام شده است، به نظر می‌رسد میزان مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها بیشتر تحت تأثیر شرایط محلی است که مطالعه در آن انجام می‌شود. با در نظر گرفتن این موضوع و با توجه به شیوع زیاد و رو به افزایش مقاومت آنتی‌بیوتیکی، اقداماتی از قبیل تهیه‌ی نمونه جهت کشت قبل از تجویز آنتی‌بیوتیک و شروع درمان تجربی بر اساس فراوانی پاتوژن‌های عامل و میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی آن‌ها که در این مطالعه به دست آمده است و همچنین، پرهیز از تجویز بدون اندیکاسیون آنتی‌بیوتیک‌ها، ضروری به نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی شماره‌ی ۳۹۴۷۴۹ مصوب در در معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است و که حمایت‌های این معاونت و با همکاری کارمندان بخش مدارک پزشکی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان انجام شد. از این‌رو، نویسندگان مقاله از پشتیبانی ایشان تقدیر و تشکر می‌نمایند.

References

1. El-Khatib MF, Zeineldine S, Ayoub C, Husari A, Bou-Khalil PK. Critical care clinicians' knowledge of evidence-based guidelines for preventing ventilator-associated pneumonia. *Am J Crit Care* 2010; 19(3): 272-6.
2. Mandell LA, Wunderink R. Pneumonia. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
3. American Thoracic Society; Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171(4): 388-416.
4. Kollef MH, Hamilton CW, Ernst FR. Economic impact of ventilator-associated pneumonia in a large matched cohort. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2012; 33(3): 250-6.
5. Karlowsky JA, Draghi DC, Jones ME, Thornsberry C, Friedland IR, Sahm DF. Surveillance for antimicrobial susceptibility among clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii* from hospitalized patients in the United States, 1998 to 2001. *Antimicrob Agents Chemother* 2003; 47(5): 1681-8.
6. Igumbor E, Gwanzura L, Chirara M, Obi C, Muza D. Antibiotic sensitivity and plasmid profiles of *Pseudomonas aeruginosa*. *Cent Afr J Med* 2000; 46(11): 296-300.
7. Kollef MH, Shorr A, Tabak YP, Gupta V, Liu LZ, Johannes RS. Epidemiology and outcomes of health-care-associated pneumonia: results from a large US database of culture-positive pneumonia. *Chest* 2005; 128(6): 3854-62.
8. Nair GB, Niederman MS. Ventilator-associated pneumonia: present understanding and ongoing debates. *Intensive Care Med* 2015; 41(1): 34-48.
9. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, Carmeli Y, Falagas ME, Giske CG, et al. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin Microbiol Infect* 2012; 18(3): 268-81.
10. Mitra S, Saha R, Datta P, Sarkar M. Ventilator-associated pneumonia: Its incidence, the risk factor and drug resistance pattern in a tertiary care hospital. *Sahel Med J* 2015; 18(2): 57-60.
11. Chittawatanarat K, Jaipakdee W, Chotirosnirarnit N, Chandacham K, Jirapongcharoenlap T. Microbiology, resistance patterns, and risk factors of mortality in ventilator-associated bacterial pneumonia in a Northern Thai tertiary-care university based general surgical intensive care unit. *Infect Drug Resist* 2014; 7: 203-10.
12. Afkhamzadeh A, Lahoorpour F, Delpisheh A, Janmardi R. Incidence of ventilator-associated pneumonia (VAP) and bacterial resistance pattern in adult patients hospitalized at the intensive care unit of Besat Hospital in Sanandaj. *Sci J Kurdistan Univ Med Sci* 2011; 16(1): 20-6. [In Persian].
13. Shajari GR, Khorshidi A, Moosavi GA. Bacterial isolation and antibiotic resistance of nosocomial pneumonia in hospitalized patients - Kashan, Iran. *Hormozgan Med J* 2009; 13(1): 197-205. [In Persian].
14. Aghadavoudi O, Kamran M, Masoudifar M. Comparison of two modes of ventilation after fast-track cardiac surgery: Adaptive support ventilation versus synchronized intermittent mandatory ventilation. *Pak J Med Sci* 2012; 28(2): 303-8.
15. Aghadavoudi O, Abbasi S, Kashefi P, Golparvar M, Habibzade M, Kazemi S. Evaluation of intravenous neostigmine infusion on tolerance of enteral nutrition in Intensive Care Unit patients. *J Res Med Sci* 2013; 18(9): 750-4.

Evaluating Antibiotic Resistance Pattern of Ventilator-Associated Pneumonia in Intensive Care Units of Alzahra Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Iran

Babak Alikiaii¹, Omid Aghadavoudi², Nasim Emami³

Original Article

Abstract

Background: Ventilator-associated pneumonia (VAP) is the most common infection in intensive care units (ICUs) which in most of cases is resistant to regular antibiotics. This study aimed to identify the antibiotic-resistance pattern of common pathogens in ventilator-associated pneumonia and risk factors of multi-drug resistance (MDR) in ICUs of Alzahra Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Iran.

Methods: In this cross-sectional study, files of 196 patients with ventilator-associated pneumonia, which were hospitalized in ICUs of Alzahra teaching hospital from March 2014 to March 2015, were reviewed. To identify the common pathogens and related antibiotic-resistance pattern, reports of bronchoalveolar fluid culture were used. Pathogens were divided to multi-drug and non-multi-drug resistance groups and the groups were compared for some demographic and resistance risk factors.

Findings: From 196 cases, 63 were early pneumonia and 133 were delayed. Number of multi-drug resistance pathogens showed no significant differences between the early and delayed pneumonia. Multi-drug and non-multi-drug resistance groups were compared for age, sex, immune deficiency, duration of hospitalization, and previous antibiotic therapy; and there were no significant differences. The most common pathogens for both early and delayed pneumonia were *Acinetobacter baumannii* (40.4%) and *Klebsiella pneumoniae* (31.8%) and minimum resistance among these bacteria was against colistin and amikacin.

Conclusion: Resistance to antibiotics is most affected by situational conditions. Considering this point and increasing prevalence of antibiotic resistance, it is necessary to do some actions such as preparing culture sample before antibiotic therapy, empirical treatment based on common pathogens and their resistance rate, and avoiding antibiotic therapy without indication.

Keywords: Ventilator-associated pneumonia, Antibiotic resistance, Intensive care unit

Citation: Alikiaii B, Aghadavoudi O, Emami N. Evaluating Antibiotic Resistance Pattern of Ventilator-Associated Pneumonia in Intensive Care Units of Alzahra Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Iran. J Isfahan Med Sch 2016; 34(399): 1083-9.

1- Assistant Professor, Anesthesiology and Critical Care Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- Associate Professor, Anesthesiology and Critical Care Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
Corresponding Author: Omid Aghadavoudi, Email: aghadavoudi@med.mui.ac.ir

ارتباط میان مصرف غذای سرخ شده با یبوست و یبوست عملکردی در بزرگسالان ایرانی

عادلہ دادخواه^۱، نجمه سالک^۱، پروانه صانعی^۲، عمار حسن‌زاده کشتلی^۳، احمد اسماعیل‌زاده^۴، پیمان ادیبی^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: یبوست، یک اختلال شایع است که بر کیفیت زندگی بیمار اثر می‌گذارد. یافته‌های مطالعات انجام شده در رابطه با مصرف غذای سرخ شده و یبوست متفاوت هستند. هدف از انجام این مطالعه، شناسایی این ارتباط در بزرگسالان ایرانی بود.

روش‌ها: در این مطالعه مقطعی، ۴۵۱۷ بزرگسال، با استفاده از پرسش‌نامه‌ی عادات و رفتارهای غذایی، بر اساس میزان مصرف غذای سرخ شده به چهار دسته‌ی «هرگز»، «۱-۳ بار در هفته»، «۴-۶ بار در هفته» و «هر روز» تقسیم شدند. شیوع یبوست و یبوست عملکردی و اجزای آن با توجه به معیارهای III ROME مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: شیوع یبوست و یبوست عملکردی ۳۳/۵ و ۱۵/۳ درصد بود. با تعدیل عوامل مخدوشگر، افرادی که ۴-۶ بار در هفته غذای سرخ شده مصرف می‌کردند، نسبت به افرادی که هرگز غذای سرخ کردنی مصرف نمی‌کردند، خطر کمتری برای ابتلا به یبوست عملکردی داشتند (OR = ۰/۶۷، CI: ۰/۴۵-۰/۹۹، درصد، ۹۵). پس از تعدیل برای فیبر مصرفی این ارتباط از حالت معنی‌داری خارج شد. با این وجود، مصرف غذای سرخ شده در زنان احتمال «احساس دفع ناکامل» و «دفع مدفوع کمتر از ۳ بار در هفته» را به میزان ۳۶ درصد (OR = ۱/۳۶، CI: ۱/۰۲-۱/۷۹، درصد، ۹۵) و ۱۵۹ درصد (OR = ۲/۵۹، CI: ۱/۰۰-۶/۷۱، درصد، ۹۵) افزایش می‌داد. همچنین، مصرف غذای سرخ کردنی، تکرر و شدت این دو جزء یبوست عملکردی را افزایش می‌داد.

نتیجه‌گیری: ارتباط معنی‌داری بین مصرف غذای سرخ کردنی و خطر یبوست عملکردی مشاهده نشد، اما مصرف غذای سرخ شده احتمال تکرر و شدت بعضی از اجزای یبوست عملکردی را افزایش می‌دهد.

واژگان کلیدی: یبوست، یبوست عملکردی، غذای سرخ شده

ارجاع: دادخواه عادلہ، سالک نجمه، صانعی پروانه، حسن‌زاده کشتلی عمار، اسماعیل‌زاده احمد، ادیبی پیمان. ارتباط میان مصرف غذای سرخ شده با یبوست

و یبوست عملکردی در بزرگسالان ایرانی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۹۹): ۱۰۹۶-۱۰۹۰

عمومی تبدیل شده است (۶-۹).

مطالعات نشان داده‌اند که زنان (۱۱-۱۰، ۸، ۵) افراد متأهل، افراد مسن، چاق (۸) و کم سواد (۸) به احتمال بیشتری از یبوست رنج می‌برند. عوامل محیطی مانند رژیم غذایی نامناسب و کم فیبر (۱۵-۱۲، ۸، ۳)، عدم فعالیت بدنی (۱۵-۱۲، ۸، ۳) و سیگار کشیدن (۸، ۳) عوامل خطر مهمی برای یبوست در نظر گرفته می‌شوند. در میان تمام این عوامل خطر، رژیم غذایی مناسب نقش مهمی در کاهش علائم یبوست ایفا می‌کند؛ به طوری که بسیاری از افراد مبتلا به

مقدمه

یبوست، یک اختلال شایع دستگاه گوارش است که مبتنی بر علائم می‌باشد که باعث دفع مدفوع دشوار، ناقص و با تعداد دفعات کم می‌گردد. شیوع یبوست در جهان حدود ۲۸-۲ درصد (۴-۱) و در ایران ۳۷/۰-۱/۴ درصد (۵) گزارش شده است. با توجه به شیوع به نسبت بالای یبوست، عوارض فراوان آن، اثر بر سبک زندگی و کیفیت زندگی بیمار، اختلال در کارایی فرد و هزینه‌های گزاف تشخیص و درمان، این اختلال گوارشی به یک معضل مهم بهداشت

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

۲- مرکز تحقیقات امنیت غذایی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- پزشک عمومی، مرکز تحقیقات کاربردی گوارش، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- استاد، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و گروه تغذیه‌ی جامعه، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۵- استاد، مرکز تحقیقات کاربردی گوارش، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

رضایت‌نامه‌ی آگاهانه از تمامی شرکت‌کنندگان اخذ شد و مطالعه توسط کمیته‌ی اخلاق تحقیقات پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به تصویب رسید.

بررسی مصرف غذای سرخ شده: میزان مصرف غذای سرخ شده در افراد با استفاده از پرسش‌نامه‌ی عادات غذایی شامل سؤالات دقیق در مورد مصرف مواد غذایی سرخ شده برآورد گردید. از شرکت‌کنندگان خواسته شد به این سوال پاسخ دهند: «به طور متوسط، چند بار در هفته غذاهای سرخ شده میل می‌کنید؟». چهار گزینه‌ی «هرگز»، «۱-۳ بار در هفته»، «۴-۶ بار در هفته» و «۷ بار در هفته یا بیشتر» برای پاسخ به این سؤال ارائه شد. پاسخ به این سؤال، به عنوان متغیر مواجهه‌ی اصلی در نظر گرفته شد.

ارزیابی بیوست عملکردی و بیوست: برای جمع‌آوری اطلاعات مربوط به دستگاه گوارش، از پرسش‌نامه‌ی استاندارد اعتبارسنجی شده‌ی Rome III استفاده شد (۲۳). فردی مبتلا به بیوست عملکردی در نظر گرفته شد که در سه ماه گذشته سه معیار زیر را داشت:

۱) داشتن دو یا بیشتر از علائمی شامل تعداد دفعات اجابت مزاج کمتر از سه بار در هفته، مدفوع خیلی سفت یا شبیه پشگل، زور زدن هنگام دفع مدفوع، احساس عدم تخلیه‌ی روده‌ها به طور کامل بعد از دفع مدفوع، احساس توقف مدفوع در روده، تسهیل دفع مدفوع با استفاده از انگشت یا شیلنگ دستشویی برای دفع.

۲) نداشتن مدفوع شل و آبکی

۳) عدم وجود معیارهای سندرم روده‌ی تحریک پذیر در فرد بر

اساس پرسش‌نامه‌ی Rome III.

بیوست بر اساس پاسخ شرکت‌کنندگان به این سوال که «آیا شما در طی سه ماه گذشته از بیوست رنج می‌بردید؟» تعریف شد. افرادی که پاسخ مثبت داده و فاقد معیارهای سندرم روده‌ی تحریک پذیر، بر اساس معیارهای Rome III بودند، به عنوان مبتلایان به بیوست در نظر گرفته شدند.

ارزیابی سایر متغیرها: اطلاعات تکمیلی در مورد سن، جنس، تحصیلات، وضعیت تأهل، وزن، عادات سیگار کشیدن، سابقه‌ی دیابت، عادات و دریافت‌های غذایی از طریق پرسش‌نامه به دست آمد. اطلاعات مربوط به قد و وزن از پرسش‌نامه‌ی خود ایفا استخراج شد و شاخص توده‌ی بدنی به صورت وزن (کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه گردید.

روش‌های آماری: مقایسه‌ی متغیرهای پیوسته و گسسته در گروه‌های مختلف مصرف غذای سرخ کرده با استفاده از آزمون One-way ANOVA و χ^2 ارزیابی شد. ارتباط میان مصرف غذای سرخ کرده با بیوست و بیوست عملکردی با استفاده از رگرسیون لجستیک در دو مدل خام و تعدیل شده ارزیابی شد. در مدل تعدیل

بیوست می‌تواند با تغییر رژیم غذایی نظیر افزایش مصرف میوه‌ها، سبزیجات، سبوس و مایعات علائم بیماری را کنترل کنند (۱۷-۱۶).

مطالعات محدودی در زمینه‌ی ارتباط بین مصرف غذاهای سرخ شده و بیوست انجام شده است. سه مطالعه‌ی مقطعی در چین بر روی دانش‌آموزان (۱۷)، نوجوانان (۱۸) و کودکان (۱۹)، یک مطالعه‌ی مقطعی بر روی دانش‌آموزان در تایوان (۲۰) و یک مطالعه‌ی آینده‌نگر بر روی کودکان چینی (۲۱)، رابطه‌ی بین مصرف غذاهای سرخ شده و بیوست عملکردی را تأیید کرده‌اند.

بر اساس معیارهای Rome III، بیوست عملکردی عبارت از وجود دو یا بیشتر از علائمی شامل زور زدن هنگام دفع مدفوع، مدفوع خیلی سفت یا شبیه پشگل، احساس عدم تخلیه‌ی روده‌ها به طور کامل، احساس توقف مدفوع در روده، تسهیل دفع مدفوع با استفاده از انگشت یا شیلنگ دستشویی، تعداد دفعات اجابت مزاج کمتر از سه بار در هفته در طی سه ماه گذشته، به شرطی که معیارهای سندرم روده‌ی تحریک پذیر در فرد وجود نداشته باشد. از آن جایی که مصرف غذاهای سرخ شده در میان مردم در حال افزایش است، روشن شدن ارتباط بین مصرف این غذاها با بیوست عملکردی و بیوست به کاهش عوارض و هزینه‌های بیوست، کمک شایانی خواهد کرد. تا به امروز، تعداد اندکی مطالعه در مورد ارتباط بین بیوست و مصرف غذاهای سرخ شده انجام شده است که افراد مورد مطالعه نوجوانان و یا کودکان بوده‌اند.

مطالعه‌ای بر روی دیگر گروه‌های سنی انجام نشده است و همچنین، در اغلب مطالعات انجام شده، برخی عوامل مخدوش‌کننده در نظر گرفته نشده‌اند. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی ارتباط بین مصرف غذای سرخ شده با بیوست و بیوست عملکردی و اجزای آن در گروه بزرگی از بزرگسالان ایرانی به انجام رسید.

روش‌ها

شرکت‌کنندگان: این مطالعه‌ی مقطعی در چارچوب مطالعه‌ی سپاهان (SEPAHAN) در سال ۲۰۱۰ در بین کارکنان دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در دو مرحله انجام شد (۲۲). در مرحله‌ی اول، ارزیابی عادات غذایی و دریافت‌های غذایی معمول و در مرحله‌ی دوم، شیوع اختلالات گوارشی عملکردی مختلف با استفاده از معیارهای Rome III مشخص شد. این پرسش‌نامه، از علائم بالینی به منظور طبقه‌بندی اختلالات عملکردی گوارش استفاده می‌کرد که در سال ۲۰۰۶ توسط گروهی از صاحب‌نظران حیظه‌ی اختلالات عملکردی گوارش انتشار یافته بود. این پرسش‌نامه، از زبان اصلی (انگلیسی) به فارسی برگردانده شد. پس از تلفیق اطلاعات پرسش‌نامه‌های هر دو مرحله، اطلاعات کامل از ۴۵۱۷ نفر شرکت‌کننده به دست آمد.

شده، اثر سن (بیوسته)، جنس (مرد، زن)، فعالیت فیزیکی (≤ 1 ساعت در هفته، > 1 ساعت در هفته)، سیگار کشیدن (مصرف کننده سیگار، مصرف کننده سیگار در گذشته، غیر مصرف کننده سیگار)، تعداد وعده‌های غذایی (کمی)، نظم وعده‌های غذایی (منظم، نامنظم)، کیفیت جویدن (غیر خوب، خوب)، سرعت خوردن (آرام، سریع یا در طی کمتر از 10 دقیقه)، سرعت خوردن شام (آرام، سریع یا در طی کمتر از 10 دقیقه)، مصرف وعده صبحانه (همیشه، صرف نظر کننده از صبحانه یا ≤ 4 بار در هفته)، مصرف مایعات (کمی) و شاخص توده بدنی در نظر گرفته شد. از نرم افزار SPSS نسخه 18 (version 18, SPSS Inc., Chicago, IL) برای تمامی آنالیزها استفاده شد و $P \leq 0.05$ از لحاظ آماری معنی دار در نظر گرفته شد.

شروع کلی بیوست و بیوست عملکردی در جمعیت مورد مطالعه به ترتیب 33/5 و 15/3 درصد بود. تفاوت معنی داری در شیوع بیوست و بیوست عملکردی در سطوح مختلف مصرف غذایی سرخ کرده مشاهده نشد. نسبت شانس ابتلا به بیوست و بیوست عملکردی در بین رده‌های مختلف مصرف غذایی سرخ کرده در جدول 1 آمده است.

شده، اثر سن (بیوسته)، جنس (مرد، زن)، فعالیت فیزیکی (≤ 1 ساعت در هفته، > 1 ساعت در هفته)، سیگار کشیدن (مصرف کننده سیگار، مصرف کننده سیگار در گذشته، غیر مصرف کننده سیگار)، تعداد وعده‌های غذایی (کمی)، نظم وعده‌های غذایی (منظم، نامنظم)، کیفیت جویدن (غیر خوب، خوب)، سرعت خوردن (آرام، سریع یا در طی کمتر از 10 دقیقه)، سرعت خوردن شام (آرام، سریع یا در طی کمتر از 10 دقیقه)، مصرف وعده صبحانه (همیشه، صرف نظر کننده از صبحانه یا ≤ 4 بار در هفته)، مصرف مایعات (کمی) و شاخص توده بدنی در نظر گرفته شد. از نرم افزار SPSS نسخه 18 (version 18, SPSS Inc., Chicago, IL) برای تمامی آنالیزها استفاده شد و $P \leq 0.05$ از لحاظ آماری معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

افراد که هر روز غذای سرخ کرده مصرف می‌کردند، به نسبت افرادی که هرگز غذای سرخ کرده مصرف نمی‌کردند، جوان‌تر بودند ($P < 0.001$)، احتمال آن که متأهل باشند کمتر بود ($P = 0.003$)، و احتمال آن که تحصیلات دانشگاهی داشته باشند بیشتر بود.

جدول 1. نسبت شانس ابتلا به بیوست و بیوست عملکردی در بین رده‌های مختلف مصرف غذایی سرخ شده

گروه	عارضه	مصرف غذایی سرخ شده		
		هرگز	1-3 بار در هفته	4-6 بار در هفته
کل افراد	بیوست عملکردی	1/00	0/95 (0/74-1/21)	0/72 (0/52-1/00)
	تعدیل شده ¹	1/00	0/96 (0/72-1/28)	0/67 (0/45-0/99)
	تعدیل بیشتر برای فیبر	1/00	0/05 (0/08-1/39)	0/76 (0/52-1/11)
	بیوست	1/00	1/04 (0/86-1/26)	1/18 (0/93-1/50)
	تعدیل شده	1/00	1/06 (0/84-1/35)	1/20 (0/89-1/61)
	تعدیل بیشتر برای فیبر	1/00	1/04 (0/83-1/31)	1/22 (0/91-1/62)
مردان	بیوست عملکردی	1/00	0/70 (0/46-1/07)	0/51 (0/28-0/93)
	تعدیل شده ¹	1/00	0/67 (0/38-1/18)	0/45 (0/21-0/96)
	تعدیل بیشتر برای فیبر	1/00	0/83 (0/47-1/46)	0/57 (0/27-1/21)
	بیوست	1/00	0/98 (0/70-1/36)	1/19 (0/79-1/80)
	تعدیل شده	1/00	0/96 (0/62-1/49)	1/07 (0/63-1/82)
	تعدیل بیشتر برای فیبر	1/00	1/07 (0/70-1/65)	1/29 (0/77-2/16)
زنان	بیوست عملکردی	1/00	1/16 (0/86-1/57)	0/88 (0/59-1/31)
	تعدیل شده	1/00	1/09 (0/77-1/53)	0/80 (0/51-1/27)
	تعدیل بیشتر برای فیبر	1/00	1/12 (0/80-1/57)	0/86 (0/55-1/34)
	بیوست	1/00	1/16 (0/91-1/47)	1/24 (0/91-1/69)
	تعدیل شده	1/00	1/10 (0/82-1/46)	1/28 (0/89-1/84)
	تعدیل بیشتر برای فیبر	1/00	1/01 (0/76-1/33)	1/20 (0/84-1/71)

1. اثر سن، جنس، تحصیلات، وضعیت تاهل، فعالیت بدنی، مصرف سیگار، تعداد وعده‌های غذایی، نظم وعده‌های غذایی، وضعیت جویدن، خوردن سریع ناهار، خوردن سریع شام، مصرف کننده صبحانه، مصرف نوشیدنی و شاخص توده بدنی تعدیل شده است.

جدول ۲. نسبت‌های شانس تعدیل شده برای ابتلا به اجزای مشکله‌ی یبوست عملکردی در بین رده‌های مختلف مصرف غذای سرخ شده^۱

گروه	اجزای مشکله‌ی یبوست	مصرف غذای سرخ شده		
		هرگز	۱-۳ بار در هفته	۴-۶ بار در هفته
مردان	زور زدن	۱/۰۰	۰/۸۳ (۰/۳۹-۱/۷۵)	۱/۱۷ (۰/۴۹-۲/۸۰)
	مدفوع سفت و خشک	۱/۰۰	۰/۷۱ (۰/۲۶-۱/۹۴)	۱/۵۵ (۰/۵۱-۴/۶۸)
	احساس دفع ناکامل	۱/۰۰	۱/۲۲ (۰/۸۲-۱/۸۱)	۱/۵۱ (۰/۹۴-۲/۴۲)
	احساس پر بودن رکتوم	۱/۰۰	۱/۱۵ (۰/۷۲-۱/۸۲)	۱/۲۳ (۰/۷۱-۲/۱۳)
	استفاده از کمک دست برای دفع	۱/۰۰	۰/۷۵ (۰/۴۲-۱/۳۴)	۱/۰۵ (۰/۵۳-۲/۱۱)
زنان	کمتر از ۳ بار دفع مدفوع در هفته	۱/۰۰	۲/۱۲ (۰/۴۹-۹/۲۹)	۰/۶۶ (۰/۰۹-۴/۹۹)
	زور زدن	۱/۰۰	۰/۹۵ (۰/۶۱-۱/۴۸)	۱/۴۰ (۰/۸۱-۲/۳۹)
	مدفوع سفت و خشک	۱/۰۰	۰/۷۹ (۰/۴۶-۱/۳۷)	۱/۰۵ (۰/۵۳-۲/۰۷)
	احساس دفع ناکامل	۱/۰۰	۱/۳۶ (۱/۰۲-۱/۷۹)	۱/۳۲ (۰/۹۲-۱/۸۸)
	احساس پر بودن رکتوم	۱/۰۰	۱/۱۵ (۰/۸۶-۱/۵۴)	۱/۳۴ (۰/۹۳-۱/۹۵)
	استفاده از کمک دست برای دفع	۱/۰۰	۱/۰۳ (۰/۷۴-۱/۴۴)	۱/۴۵ (۰/۹۶-۲/۱۸)
	کمتر از ۳ بار دفع مدفوع در هفته	۱/۰۰	۰/۹۹ (۰/۵۶-۱/۷۶)	۱/۵۱ (۰/۷۵-۳/۰۲)

۱. اثر سن، تحصیلات، وضعیت تأهل، فعالیت بدنی، مصرف سیگار، تعداد وعده‌های غذایی، نظم وعده‌های غذایی، وضعیت جویدن، خوردن سریع ناهار، خوردن سریع شام، مصرف کتندگی صبحانه، مصرف نوشیدنی و شاخص توده‌ی بدنی تعدیل شده است.

که هرگز غذای سرخ کرده مصرف نمی‌کردند، ۳۶ درصد افزایش خطر برای «احساس دفع ناکامل» داشتند (OR = ۱/۳۶). همچنین، خطر «دفع مدفوع کمتر از ۳ بار در هفته» در زنانی که هر روز غذای سرخ کرده مصرف می‌کردند، نسبت به افرادی که هیچ‌گونه مصرف غذای سرخ کرده نداشتند، ۲/۵۹ برابر بود (OR = ۲/۵۹). در گروه مردان، تفاوت معنی‌داری بین سطوح مختلف مصرف غذای سرخ کرده و اجزای یبوست عملکردی مشاهده نشد.

در بررسی تکرار بروز اجزای مشکله‌ی یبوست عملکردی در بین رده‌های مختلف مصرف غذای سرخ کرده، در کل جمعیت مورد بررسی افرادی که ۱-۳ بار در هفته و افرادی که ۴-۶ بار در هفته غذای سرخ کرده مصرف می‌کردند، به ترتیب ۳۱ درصد (OR = ۱/۳۱) و ۴۰ درصد (OR = ۱/۶۴-۱/۱۰۴) خطر بیشتری برای تکرار «احساس دفع ناکامل» داشتند. همچنین، در کل جمعیت مورد بررسی، افرادی که هر روز غذای سرخ کرده مصرف می‌کردند، نسبت به افرادی که مصرف غذای سرخ کرده نداشتند، ۱۶۹ درصد خطر بیشتری برای تکرار «دفع مدفوع کمتر از ۳ بار در هفته» داشتند (OR = ۱/۱۶۹). همچنین، در کل جمعیت مورد بررسی، افرادی که هر روز غذای سرخ کرده مصرف می‌کردند، نسبت به افرادی که هرگز غذای سرخ کرده مصرف نمی‌کردند، ۴۹ درصد در مدل خام (OR = ۰/۵۱) خطر کمتری برای یبوست عملکردی داشتند که با تعدیل عوامل مخدوشگر، این ارتباط از بین رفت (OR = ۰/۵۷). در گروه زنان، مصرف هر روزه‌ی غذای سرخ کرده نسبت به عدم مصرف غذای سرخ کرده، ۶۶ درصد خطر یبوست را افزایش می‌داد (OR = ۱/۰۱-۲/۷۲). اما پس از تعدیل عوامل مخدوشگر، این ارتباط از حالت معنی‌دار خارج شد.

نسبت‌های شانس تعدیل شده برای ابتلا به اجزای مشکله‌ی یبوست عملکردی در بین رده‌های مختلف مصرف غذای سرخ کرده، به تفکیک جنس در جدول ۲ آمده است. در گروه زنان، کسانی که ۱-۳ بار در هفته غذای سرخ کرده مصرف می‌کردند، نسبت به افرادی

در کل جمعیت مورد بررسی، افرادی که ۴-۶ بار در هفته غذای سرخ کرده مصرف می‌کردند، نسبت به گروهی که کمترین میزان مصرف غذای سرخ کرده را داشتند، هم در مدل خام (OR = ۰/۷۲) و هم در مورد تعدیل شده (به جز میزان مصرف فیبر) (OR = ۰/۴۵-۰/۹۹) ۹۵ درصد، ۰/۶۷ (OR = ۰/۶۷) خطر کمتری برای یبوست عملکردی داشتند. پس از تعدیل بیشتر برای میزان فیبر مصرفی، این ارتباط از حالت معنی‌داری خارج شد (OR = ۰/۷۶). در گروه مردان، کسانی که ۴-۶ بار در هفته غذای سرخ کرده مصرف می‌کردند، نسبت به افرادی که هرگز غذای سرخ کرده مصرف نمی‌کردند، ۴۹ درصد در مدل خام (OR = ۰/۲۸-۰/۹۳) خطر کمتری برای یبوست عملکردی داشتند که با تعدیل عوامل مخدوشگر، این ارتباط از بین رفت (OR = ۰/۲۷-۱/۲۱). در گروه زنان، مصرف هر روزه‌ی غذای سرخ کرده نسبت به عدم مصرف غذای سرخ کرده، ۶۶ درصد خطر یبوست را افزایش می‌داد (OR = ۱/۰۱-۲/۷۲). اما پس از تعدیل عوامل مخدوشگر، این ارتباط از حالت معنی‌دار خارج شد.

نسبت‌های شانس تعدیل شده برای ابتلا به اجزای مشکله‌ی یبوست عملکردی در بین رده‌های مختلف مصرف غذای سرخ کرده، به تفکیک جنس در جدول ۲ آمده است. در گروه زنان، کسانی که ۱-۳ بار در هفته غذای سرخ کرده مصرف می‌کردند، نسبت به افرادی

حساسیت بیشتر زنان در تغییرات التهابی و ابتلای بیشتر آن‌ها به بیماری‌های خودایمنی را علتی برای افزایش اختلالات حرکتی روده در آن‌ها به دنبال مصرف غذای سرخ کردنی و تغییرات التهابی ناشی از آن دانست.

مکانیسم اصلی زمینه‌ای تأثیر احتمالی غذای سرخ کردنی بر یبوست شناخته شده نمی‌باشد، اما ممکن است به علت وجود مقادیر زیاد چربی در غذای سرخ کرده باشد که منجر به تغییرات حسی و حرکتی و اسپاسم و انقباضات شدید در روده می‌شود (۱۷).

همچنین، این غذاها می‌توانند با آزاد کردن سیتوکاین‌ها منجر به فعال شدن سلول‌های ایمنی مخاط روده گردند (۱۷) و با ایجاد التهاب و تأثیر روی سیستم عصبی دستگاه گوارش موجب اختلالات حرکتی روده شوند (۲۴) که مجموعه‌ی این عوامل منجر به افزایش حرکات روده و کاهش احتمال ایجاد یبوست عملکردی می‌گردند. همچنین، به نظر می‌رسد مصرف مقادیر متفاوت غذای سرخ کرده، با مصرف متغیر فیبر در رژیم غذایی همراه است که یک عامل خطر برای اختلالات گوارشی می‌باشد (۲۵) که با تعدیل این عامل مخدوشگر مهم در این مطالعه، ارتباط احتمالی یبوست و غذای سرخ شده از بین رفت.

مطالعه‌ی حاضر مانند هر مطالعه‌ای دارای نقاط قوت و نقاط ضعفی می‌باشد. از جمله نقاط قوت این مطالعه عبارت از جمعیت بزرگ نمونه، بررسی و حذف تأثیر طیف وسیعی از عوامل مخدوشگر، بررسی اجزای یبوست عملکردی و شدت و تکرار آن‌ها و انجام مطالعه روی جمعیت ایرانی می‌باشند. از مهم‌ترین نقاط ضعف مطالعه، طراحی مقطعی آن است که نمی‌توان بر اساس آن رابطه‌ی علیتی را تأیید کرد. همچنین، درصد قابل توجهی از جمعیت مورد مطالعه تحصیل کرده بودند که این خود نشان دهنده‌ی نیاز به مطالعات بیشتر جهت بررسی این ارتباط می‌باشد.

نتیجه‌گیری نهایی این که در افراد بزرگسال، ارتباط معنی‌داری بین مصرف غذای سرخ کرده و خطر ابتلا به یبوست عملکردی وجود ندارد. با این حال، مصرف غذای سرخ کرده، خطر «احساس دفع ناکامل» و «دفع مدفوع کمتر از ۳ بار در هفته» را در زنان افزایش می‌داد. همچنین، تکرار و شدت این دو جزء یبوست عملکردی در افراد با مصرف بیشتر غذای سرخ کرده افزایش می‌یافت.

تشکر و قدردانی

این مقاله، برگرفته از پایان‌نامه‌ی دکترای حرفه‌ای پزشکی عمومی مصوب مرکز تحقیقات جامع عملکردی گوارش دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به شماره‌ی ۲۹۲۰۱۲ می‌باشد. بدین وسیله، از مرکز تحقیقات جامع عملکردی گوارش برای حمایت مالی این مطالعه سپاسگزاری می‌گردد.

در بررسی ارتباط مصرف غذای سرخ کرده با شدت علائم یبوست عملکردی، شدت یبوست در افرادی که هر روز غذای سرخ کرده مصرف می‌کردند، نسبت به گروه مرجع، ۱۱۹ درصد افزایش داشت (احساس دفع ناکامل) در افرادی که در بالاترین سطح مصرف غذای سرخ کرده بودند، نسبت به افرادی که در پایین‌ترین سطح مصرف غذای سرخ کرده بودند، ۱۶۵ درصد بیشتر بود (OR = ۲/۱۹، CI: ۱/۰۱-۴/۷۲). همچنین، شدت «احساس دفع ناکامل» در افرادی که در بالاترین سطح مصرف غذای سرخ کرده بودند، نسبت به افرادی که در پایین‌ترین سطح مصرف غذای سرخ کرده بودند، ۱۶۵ درصد بیشتر بود (OR = ۲/۶۵، CI: ۱/۳۱-۵/۳۵). کسانی که ۱-۳ یا ۴-۶ بار در هفته غذای سرخ کرده مصرف می‌کردند، نسبت به افرادی که هرگز غذای سرخ کرده مصرف نمی‌کردند، شدت «دفع مدفوع کمتر از ۳ بار در هفته» در آن‌ها به ترتیب ۳/۱۸ برابر (OR = ۳/۱۸، CI: ۱/۱۷-۸/۶۴) و ۴/۶۸ برابر (OR = ۴/۶۸، CI: ۱/۳۶-۱۶/۰۷) بود.

بحث

در این مطالعه، تفاوت معنی‌داری در شیوع یبوست و یبوست عملکردی در سطوح مختلف مصرف غذای سرخ کرده مشاهده نشد، البته در بررسی بیشتر در گروه زنان، مصرف هر روزه‌ی غذای سرخ کرده نسبت به عدم مصرف غذای سرخ کرده، خطر یبوست را افزایش می‌داد. این در حالی بود که مردانی که ۴-۶ بار در هفته مصرف غذای سرخ کردنی داشتند، خطر کمتری برای یبوست عملکردی داشتند که با تعدیل میزان فیبر دریافتی، این ارتباط از بین رفت. در بررسی اجزای یبوست عملکردی، مصرف غذای سرخ کرده موجب افزایش خطر برای «احساس دفع ناکامل» و «دفع مدفوع کمتر از ۳ بار در هفته» در بین زنان می‌شد. علاوه بر آن، مصرف غذای سرخ کرده، موجب افزایش تکرار و شدت دو جزء پیش‌گفته می‌شد. بنابراین، به نظر می‌رسد مصرف غذای سرخ کرده، بیش از آن که با یبوست عملکردی ارتباط داشته باشد، با افزایش خطر، افزایش تکرار و افزایش شدت اجزای آن ارتباط دارد.

با توجه به شیوع به نسبت بالای یبوست عملکردی، عوارض، بار اقتصادی و اثرات آن روی کیفیت زندگی و ارتباط احتمالی آن با مصرف غذای سرخ کرده، به نظر می‌رسد با تصحیح این عامل خطر قابل اصلاح، می‌توان گامی در جهت پیش‌گیری و کمک به درمان مبتلایان به یبوست عملکردی و کاهش اثرات و هزینه‌های آن برداشت.

سایر مطالعات انجام شده در این زمینه شامل چند مطالعه‌ی مقطعی بر روی نوجوانان چینی (۱۹-۱۷) و دانش‌آموزان تایوانی (۲۰) و نیز یک مطالعه‌ی آینده‌نگر بر روی کودکان چینی (۲۱)، ارتباط میان یبوست عملکردی و مصرف غذای سرخ شده را گزارش کرده‌اند. در توجیه یافته‌های متفاوت در دو گروه مردان و زنان، می‌توان

References

1. Talley NJ. Definitions, epidemiology, and impact of chronic constipation. *Rev Gastroenterol Disord* 2004; 4(Suppl 2): S3-S10.
2. Higgins PD, Johanson JF. Epidemiology of constipation in North America: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2004; 99(4): 750-9.
3. Pourhoseingholi MA, Kaboli SA, Pourhoseingholi A, Moghimi-Dehkordi B, Safaee A, Mansoori BK, et al. Obesity and functional constipation; a community-based study in Iran. *J Gastrointestin Liver Dis* 2009; 18(2): 151-5.
4. Chang JY, Locke GR, Schleck CD, Zinsmeister AR, Talley NJ. Risk factors for chronic constipation and a possible role of analgesics. *Neurogastroenterol Motil* 2007; 19(11): 905-11.
5. Iraj N, Keshteli AH, Sadeghpour S, Daneshpajouhnejad P, Fazel M, Adibi P. Constipation in Iran: SEPAHAN Systematic Review No. 5. *Int J Prev Med* 2012; 3(Suppl 1): S34-S41.
6. Dennison C, Prasad M, Lloyd A, Bhattacharyya SK, Dhawan R, Coyne K. The health-related quality of life and economic burden of constipation. *Pharmacoeconomics* 2005; 23(5): 461-76.
7. Sanchez MI, Bercik P. Epidemiology and burden of chronic constipation. *Can J Gastroenterol* 2011; 25(Suppl B): 11B-5B.
8. Kaboli SA, Pourhoseingholi MA, Moghimi-Dehkordi B, Safaee A, Habibi M, Pourhoseingholi A, et al. Factors associated with functional constipation in Iranian adults: a population-based study. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench* 2010; 3(2): 83-90.
9. Wald A, Scarpignato C, Kamm MA, Mueller-Lissner S, Helfrich I, Schuijt C, et al. The burden of constipation on quality of life: results of a multinational survey. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26(2): 227-36.
10. Camilleri M, Lee JS, Viramontes B, Bharucha AE, Tangalos EG. Insights into the pathophysiology and mechanisms of constipation, irritable bowel syndrome, and diverticulosis in older people. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48(9): 1142-50.
11. Costa ML, Oliveira JN, Tahan S, Morais MB. Overweight and constipation in adolescents. *BMC Gastroenterol* 2011; 11: 40.
12. Khatri PK, Ali AD, Alzadjali N, Bhagia G, Khaliqdina SJ, Aziz S. Frequency of functional constipation in 3 different populations and its causative factors. *J Pak Med Assoc* 2011; 61(11): 1149-52.
13. Nakaji S, Tokunaga S, Sakamoto J, Todate M, Shimoyama T, Umeda T, et al. Relationship between lifestyle factors and defecation in a Japanese population. *Eur J Nutr* 2002; 41(6): 244-8.
14. Morais MB, Vitolo MR, Aguirre AN, Fagundes-Neto U. Measurement of low dietary fiber intake as a risk factor for chronic constipation in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29(2): 132-5.
15. Ghoshal UC. Review of pathogenesis and management of constipation. *Trop Gastroenterol* 2007; 28(3): 91-5.
16. Campbell AJ, Busby WJ, Horwath CC. Factors associated with constipation in a community based sample of people aged 70 years and over. *J Epidemiol Community Health* 1993; 47(1): 23-6.
17. Zhou H, Yao M, Cheng GY, Chen YP, Li DG. Prevalence and associated factors of functional gastrointestinal disorders and bowel habits in Chinese adolescents: a school-based study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011; 53(2): 168-73.
18. Zhou H, Li DG, Song YY, Zhong CH, Hu Y, Xu XX, et al. Risk factors of functional constipation in adolescents in China. *J Clin Pediatr* 2008; 2: 014.
19. Xiong SY, Sun XM, Huang XL. Risk factors of functional constipation in school children. *Chinese J Child Health Care* 2011; 7: 646-8.
20. Chang LL, Lin YC, Lo TC, Chen MC, Kuo HW. Understanding the Lifestyle Correlates with Chronic Constipation and Self-Rated Health. *Food Nutr Sci* 2015; 6(4): 391-8.
21. Sujatha B, Velayutham DR, Deivamani N, Bavanandam S. Normal bowel pattern in children and dietary and other precipitating factors in functional constipation. *J Clin Diagn Res* 2015; 9(6): SC12-SC15.
22. Adibi P, Hassanzadeh Keshteli A, Esmailzadeh A, Afshar H, Roohafza H, Bagherian-Sararoudi R, et al. The study on the epidemiology of psychological, alimentary health and nutrition (SEPAHAN): Overview of methodology. *J Res Med Sci* 2012; 17(Spec 2): S291-S297.
23. Sorouri M, Pourhoseingholi MA, Vahedi M, Safaee A, Moghimi-Dehkordi B, Pourhoseingholi A, et al. Functional bowel disorders in Iranian population using Rome III criteria. *Saudi J Gastroenterol* 2010; 16(3): 154-60.
24. Kellow JE, Delvaux M, Azpiroz F, Camilleri M, Quigley EM, Thompson DG. Principles of applied neurogastroenterology: physiology/motility-sensation. *Gut* 1999; 45(Suppl 2): II17-II24.
25. Tam YH, Li AM, So HK, Shit KY, Pang KK, Wong YS, et al. Socioenvironmental factors associated with constipation in Hong Kong children and Rome III criteria. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 55(1): 56-61.

The Association of Fried Foods Consumption with Constipation and Functional Constipation in Iranian Adults

Adeleh Dadkhah¹, Najmeh Salek¹, Parvaneh Saneei², Ammar Hassanzadeh-Keshteli³, Ahmad Esmailzadeh⁴, Peyman Adibi⁵

Original Article

Abstract

Background: The linkage between consumption of fried foods and constipation was less studied. We aimed to assess the relationship between fried foods intake with constipation and functional constipation and its components in a large group of Iranian adults.

Methods: In this cross-sectional study on 4517 adults, fried foods intake was assessed using an eating-behavior questionnaire. Subjects were classified into four categories based on their fried foods intake: "never", "1-3 times per week", "4-6 times per week" and "every day". The prevalence of functional constipation and its components was defined according to Rome III criteria.

Findings: The prevalence of functional constipation and constipation among study population was 15.3% and 33.5%, respectively. After adjustment for potential confounding factors, individuals who ate 4 to 6 meals of fried foods per week had lower odds ratios for functional constipation (OR: 0.67; 95% CI: 0.45-0.99), in comparison to those in the lowest category of fried food intake; more adjustment for dietary fiber intake disappeared this association. However, fried foods intake raised the risk of "sensation of incomplete evacuation" and "fewer than three defecations per week" by 36% (OR: 1.36; 95% CI: 1.02-1.79) and 159% (OR: 2.59; 95% CI: 1.00-6.71) in females as well as frequency and severity of these symptoms in whole population.

Conclusion: There was no significant association between fried foods intake and odds ratios for functional constipation. However, fried foods intake raised frequency and severity of some components of functional constipation.

Keywords: Constipation, Functional constipation, Fried foods

Citation: Dadkhah A, Salek N, Saneei P, Hassanzadeh-Keshteli A, Esmailzadeh A, Adibi P. **The Association of Fried Foods Consumption with Constipation and Functional Constipation in Iranian Adults.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(399): 1090-6.

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

2- Food Security Research Center AND Student Research Committee, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- General Practitioner, Integrative Functional Gastroenterology Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Professor, Food Security Research Center AND Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

5- Professor, Integrative Functional Gastroenterology Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Adeleh Dadkhah, Email: mobin_dadkhah@yahoo.com

بررسی مقایسه‌ای تأثیر پروپولاکتیک تزریق سولفات منیزیم و ترکیب میدازولام - کتامین بر لرز حین بی‌حسی نخاعی

عظیم هنرمند^۱، محمدرضا صفوی^۱، سیمین منصوریان^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: لرز بعد از بی‌حسی نخاعی، عارضه‌ی ناخوشایندی است که باعث ناراحتی بیمار و تداخل در دستگاه‌های پایش و مراقبت می‌شود. هدف از انجام این مطالعه، بررسی تأثیر تزریق سولفات منیزیم و ترکیب میدازولام کتامین بر پیش‌گیری از لرز در بی‌حسی نخاعی بود.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی دو سو کور تصادفی، ۹۰ بیمار با ASA American Society of Anesthesiologists (ASA) درجه‌ی I و II، تحت عمل جراحی ارتوپدی اندام تحتانی با بی‌حسی نخاعی با استفاده از بویوکائین انتخاب شدند و به طور تصادفی در یکی از سه گروه مورد مطالعه قرار گرفتند. گروه میدازولام - کتامین، کتامین به میزان ۰/۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم و میدازولام به میزان ۳۷/۵ میکروگرم بر کیلوگرم دریافت کردند. گروه منیزیم سولفات، به میزان ۸۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم منیزیم سولفات در عرض ۳۰ دقیقه و سپس تزریق با سرعت ۲ گرم در ساعت دریافت کردند. گروه شاهد، هیچ داروی پروپولاکتیک دریافت نکردند. فراوانی و شدت لرز هر ۱۰ دقیقه تا زمان خروج از ریکاوری ارزیابی و ثبت شد.

یافته‌ها: میزان فراوانی و شدت لرز در گروه شاهد به طور معنی‌داری بیشتر از گروه میدازولام - کتامین ($P = ۰/۰۰۱$) و گروه منیزیم سولفات ($P = ۰/۰۰۱$) بود، اما اختلاف بین دو گروه میدازولام - کتامین و منیزیم سولفات معنی‌دار نبود ($P = ۰/۲۳۲$ ، $P = ۰/۲۴۸$). دز مصرفی پتدین در گروه شاهد نسبت به گروه‌های میدازولام - کتامین و منیزیم سولفات بیشتر و اختلاف آن معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۰۱$)؛ در حالی که بین دو گروه میدازولام - کتامین و منیزیم سولفات، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P > ۰/۹۹۹$).

نتیجه‌گیری: تأثیر تجویز منیزیم سولفات و ترکیب میدازولام - کتامین بر جلوگیری از لرز قبل و حین عمل تحت بی‌حسی نخاعی، تفاوت معنی‌داری نداشت.

واژگان کلیدی: لرز، بی‌حسی نخاعی، منیزیم سولفات، میدازولام - کتامین

ارجاع: هنرمند عظیم، صفوی محمدرضا، منصوریان سیمین. بررسی مقایسه‌ای تأثیر پروپولاکتیک تزریق سولفات منیزیم و ترکیب میدازولام -

کتامین بر لرز حین بی‌حسی نخاعی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۹۹): ۱۱۰۵-۱۰۹۷

مقدمه

بی‌حسی نخاعی، می‌تواند از راه‌های متعددی موجب لرز شود و مکانیسم‌های تنظیم دما را مختل نماید (۱). این روش بی‌حسی، با ایجاد بلوک سمپاتیکی در زیر سطح بی‌حس شده، باعث وازو دیلاسیون محیطی و ایجاد لرز می‌شود که در بیش از ۵۷ درصد بیماران گزارش شده است (۴-۲). از دیگر علل لرز، آزاد شدن سیتوکاین‌های مختلف حین عمل جراحی می‌باشد (۵). لرز بعد از عمل، وضعیتی آزار دهنده است و منجر به افزایش مصرف اکسیژن، افزایش برون‌ده قلب، افزایش تولید دی‌اکسید کربن، افزایش کاتکول

آمین‌های در گردش خون، افزایش فشار جمجمه، افزایش فشار داخل چشم، تداخل با مراقبت و پایش قلبی و فشار خون (۶-۷) و ناراحتی مریض و تأخیر در ترخیص وی از بیمارستان می‌شود. از این رو، پیش‌گیری از آن باید در نظر گرفته شود.

تاکنون داروهای متنوعی نظیر پتدین، کتامین، منیزیم سولفات، کلونیدین، میدازولام و ترامادول، برای پیش‌گیری از لرز مورد استفاده قرار گرفته‌اند که برای پتدین و ترامادول، عوارضی نظیر تهوع و استفراغ و دپرفشن تنفسی، برای کلونیدین، کم فشاری خون و برای کتامین پرفشاری خون و تاکی‌کاردی گزارش شده است (۹-۵). از

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

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

Email: safavi@med.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤول: محمدرضا صفوی

حین عمل و تا زمان خروج از ریکاوری اندازه‌گیری و ثبت گردید. درجه‌ی حرارت محیطی بیماران، با استفاده از ترمومتر اگزیلاری قبل و بعد از تزریق ایتراتکال و سپس، هر ۱۰ دقیقه در حین عمل و تا زمان خروج از ریکاوری اندازه‌گیری و ثبت شد. درجه‌ی حرارت محیط، با استفاده از یک دماسنج که به دیوار اتاق عمل متصل بود، اندازه‌گیری و با میزان رطوبت ثابت در ۲۴ درجه‌ی سانتی‌گراد حفظ شد. بی‌حسی ساب‌آراکنوئید با Bupivacaine ۰/۵ درصد و به میزان ۱۵ میلی‌گرم و با استفاده از یک 22 G Quince spinal needle در محل L3/L4 و L4/L5 انجام شد.

بیماران به صورت تصادفی ساده به ۳ گروه ۳۰ نفره تقسیم شدند. در هر سه گروه، بی‌حسی نخاعی با ۱۵ میلی‌گرم Bupivacaine ۰/۵ درصد انجام شد. گروه منیزیم سولفات، میزان ۸۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم در عرض ۳۰ دقیقه از طریق پمپ و سپس، تزریق با سرعت ۲ گرم در ساعت دریافت کردند. در گروه میدازولام-کتامین، بیماران کتامین به میزان ۰/۲۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم و میدازولام به میزان ۳۷/۵ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم دریافت کردند. در گروه شاهد، بیماران هیچ داروی پروفیلاکتیکی دریافت نکردند. تزریق داروهای پروفیلاکتیک، درست بعد از انجام بی‌حسی نخاعی شروع شد. جهت کورسازی، فردی که داروهای مطالعه را تزریق می‌کرد، با فردی که داده‌ها را جمع‌آوری می‌کرد، متفاوت بود. حین عمل جراحی، اکسیژن به میزان ۵ لیتر در دقیقه از طریق ماسک به بیماران رسانده می‌شد. حین عمل جراحی، تمام بیماران با یک لایه گان که بر روی سینه، ران و ساق بود و بعد از عمل جراحی با یک پتوی کتان که روی کل بدن بود، پوشانده شدند. سطح بلوک حسی در فواصل ۵ دقیقه‌ای از طریق آزمایش Pinprick ارزیابی شد. جهت ارزیابی شدت لرز، از معیاری مشابه با معیار مورد استفاده‌ی Katzung و همکاران (۱۳)، استفاده گردید و هر ۱۰ دقیقه تا زمان خروج از ریکاوری، ارزیابی بر اساس درجه‌بندی شامل صفر (بدون لرز)، ۱ (انقباض عروق محیطی و سیخ شدن موها بدون لرز قابل مشاهده)، ۲ (فعالیت ماهیچه‌ای فقط در یک گروه از عضلات)، ۳ (فعالیت ماهیچه‌ای در بیش از یک گروه از عضلات اما بدون لرز عمومی) و ۴ (لرز در تمام بدن) انجام شد.

در صورتی که ۱۵ دقیقه بعد از انجام بی‌حسی و تزریق داروهای پروفیلاکتیک، لرز درجه‌ی ۳ یا ۴ مشاهده می‌شد، پروفیلاکسی بی‌اثر تلقی می‌شد و ۲۵ میلی‌گرم پتدین تجویز و دز آن ثبت می‌گردید. عوارض دارویی شامل کم فشاری خون، تهوع و استفراغ، کاهش رفلکس تاندون عمقی، توهمات حسی (هالوسینیشن یا Hallucination) و برادری‌کاردی در سه گروه ارزیابی و ثبت شد. کم فشاری خون به صورت کاهش فشار متوسط شریانی به کمتر از

جمله عوارض منیزیم نیز می‌توان به احساس گر گرفتگی، تهوع، استفراغ و کاهش رفلکس تاندونی عمقی اشاره کرد (۱۰). هنرمند و صفوی نشان داده‌اند که در ترکیب میدازولام-کتامین، کتامین با اثر سمپاتومیمتیک خود، از اوزودیلاسیون ناشی از میدازولام در شنت‌های شریانی - وریدی جلوگیری می‌کند و بدین ترتیب، اثر ضد لرز این دو دارو بر هم افزوده می‌شود (۱۱). Gozdemir و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که منیزیم سولفات، می‌تواند از لرز در بیمارانی که بی‌حسی نخاعی دریافت کردند، جلوگیری کند، اما خطر هایپوترمی را بالا می‌برد (۱۲). از آن جایی که هیچ مطالعه‌ای، دو داروی منیزیم سولفات و ترکیب میدازولام-کتامین از نظر فراوانی و شدت لرز و میزان بروز عوارض در یک جمعیت همگون مورد مقایسه قرار ن داده بود، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی تأثیر پروفیلاکتیک تزریق سولفات منیزیم و ترکیب میدازولام-کتامین بر روی لرز، در اعمال جراحی تحت بی‌حسی نخاعی انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه، یک کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور بود که در مرکز آموزشی - درمانی آیت‌الله کاشانی در طی سال‌های ۹۳-۱۳۹۲ بر روی تعداد ۹۰ بیمار (۳ گروه ۳۰ نفره) با سنین ۶۵-۱۸ سال، کاندیدای اعمال جراحی ارتوپدی اندام تحتانی، تحت بی‌حسی نخاعی، انجام شد. قبل از ورود به مطالعه، از بیماران رضایت‌نامه‌ی کتبی اخذ گردید. بیمارانی که حین عمل به دلیل خونریزی نیاز به تزریق خون پیدا می‌کردند، بیمارانی که در آن‌ها به هر دلیلی روش بی‌حسی نیاز به تغییر پیدا می‌کرد، بیماران با سابقه‌ی هیپرتیروئیدیسم و هایپوتیروئیدیسم، بیماری قلبی - تنفسی، اختلالات روانی، بیماران با دمای اولیه‌ی بیشتر از ۳۸ درجه‌ی سانتی‌گراد و یا کمتر از ۳۶ درجه‌ی سانتی‌گراد، شرح حال مصرف الکل یا سوء مصرف مواد، از مطالعه محروم شدند. تمام بیماران به محض ورود به اتاق عمل، کانونالی وریدی داشتند و تمام مایعاتی که به بیماران تزریق می‌شد، تا دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد گرم شدند. محلول رینگرلاکتات تا دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد گرم شد و قبل از شروع بی‌حسی، به میزان ۱۰ میلی‌گرم در ساعت به ازای هر کیلوگرم در عرض ۳۰ دقیقه و بعد از آن با سرعت ۶ میلی‌گرم در ساعت به ازای هر کیلوگرم تزریق گردید.

از هیچ وسیله‌ی گرم‌مازی برای بیماران استفاده نشد. ضربان قلب، فشار متوسط شریانی به صورت غیر تهاجمی قبل از تزریق ایتراتکال و سپس، ۵، ۱۰، ۱۵، ۲۰، ۲۵ و ۳۰ دقیقه بعد از تزریق، اندازه‌گیری و ثبت شد. درجه‌ی حرارت مرکزی بیماران با استفاده از دماسنج تیمپانیک قبل از تزریق ایتراتکال و سپس، هر ۱۰ دقیقه در

یافته‌ها

۹۰ بیمار شامل ۶۰ مرد و ۳۰ زن، در سه گروه ۳۰ نفره، با میانگین سنی $13/8 \pm 4/0$ سال وارد مطالعه شدند. هیچ بیماری از آنالیز نهایی خارج نشد. هیچ اختلاف معنی‌داری بین سن، وزن، قد، جنس، درجه‌ی ASA (American Society of Anesthesiologists)، طول مدت عمل، مدت اقامت در ریکاوری، محل ورود نیدل و بالاترین سطح بلوک حسی بین گروه‌ها مشاهده نشد ($P > 0/050$) (جدول ۱). سه گروه از نظر متوسط فشار شریانی، ضربان قلب (جدول ۲) و درجه‌ی حرارت مرکزی و محیطی تفاوت قابل ملاحظه‌ای نداشتند ($P > 0/050$) (جدول‌های ۳ و ۴).

از لحاظ دز مصرفی آتروپین، افدرین و متوکلوپرامید، بین سه گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P > 0/999$). در مورد دز مصرفی پتدین، بین دو گروه میدازولام-کتامین و منیزیم سولفات، تفاوت معنی‌داری دیده نشد ($P > 0/999$); در حالی که بین هر کدام از گروه‌های میدازولام-کتامین ($P > 0/999$) و منیزیم سولفات ($P > 0/999$) با گروه شاهد، تفاوت معنی‌داری وجود داشت.

میزان فراوانی لرز در گروه منیزیم سولفات، ۲ نفر (۶/۷ درصد)، در گروه میدازولام-کتامین، ۵ نفر (۱۶/۷ درصد) و در گروه سالین، ۱۷ نفر (۵۶/۷ درصد) بود. این میزان در گروه شاهد به طور معنی‌داری بیشتر از گروه‌های میدازولام-کتامین ($P = 0/001$) و همچنین، به طور معنی‌داری بیشتر از گروه منیزیم سولفات ($P > 0/999$) بود، اما اختلاف معنی‌داری بین دو گروه میدازولام-کتامین و منیزیم سولفات وجود نداشت ($P = 0/232$) (جدول ۵).

۲۰ درصد میزان پایه (که با ۳ بار اندازه‌گیری فشار خون قبل از عمل، زمانی که بیمار در بخش بود، به دست آمد)، تعریف شد و در صورت افت فشار خون، محلول‌های کریستالوئید و در صورت لزوم افدرین ۵ میلی‌گرم تجویز و ثبت شد. در صورت وجود تهوع و استفراغ، متوکلوپرامید وریدی ۱۰ میلی‌گرم تجویز و ثبت می‌شد. در صورت وجود برادی‌کاردی ضربان قلب کمتر از ۵۰ در دقیقه، ۵ میلی‌گرم آتروپین وریدی تزریق و دز آن ثبت می‌شد. از جمله عوارض دارویی، توهمات حسی بود. این عارضه، به صورت دیدن، شنیدن، چشیدن و بوییدن چیزی توسط بیمار است، در حالی که وجود خارجی ندارد. در زمان ارزیابی لرز، میزان خواب آلودگی بیمار بر اساس معیار و درجه‌بندی ۱ (به طور کامل بیدار و اریخته)، ۲ (خواب‌آلود)، ۳ (چشمان بسته که با صدا زدن باز می‌کرد)، ۴ (چشمان بسته که با تحریک خفیف فیزیکی باز می‌کرد) و ۵ (چشمان بسته بدون پاسخ به تحریک فیزیکی) اندازه‌گیری و ثبت شد. مدت زمان اقامت در ریکاوری، بر اساس زمان برگشت بلوک حسی به اندازه‌ی دو سگمان ارزیابی و ثبت می‌شد. داده‌ها پس از جمع‌آوری و تخلیص وارد رایانه شدند و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۸ (version 18, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد آنالیز قرار گرفتند. جهت مقایسه‌ی داده‌های کیفی بین دو گروه از آزمون χ^2 و به منظور مقایسه‌ی داده‌های کمی، از آزمون One-way ANOVA استفاده شد. داده‌های کیفی به صورت فراوانی (درصد) و داده‌های کمی به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد نمایش داده شدند. $P < 0/050$ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

جدول ۱. مشخصات بیماران تحت عمل جراحی در سه گروه ($n = 30$)

متغیر	گروه شاهد			مقدار P
	گروه منیزیم سولفات			
	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار	گروه میدازولام-کتامین
سن (سال)	۴۶/۸ \pm ۱۴/۳	۴۴/۱ \pm ۱۶/۲	۴۰/۶ \pm ۱۰/۰	۰/۲۲۷
وزن (کیلوگرم)	۶۴/۵ \pm ۷/۸	۶۵/۸ \pm ۹/۳	۶۳/۵ \pm ۸/۱	۰/۵۵۵
قد (سانتی‌متر)	۱۶۱/۵ \pm ۷/۳	۱۶۲/۱ \pm ۶/۴	۱۶۴/۳ \pm ۹/۰	۰/۳۲۸
جنس (مرد به زن)	۲۰/۱۰	۱۹/۱۱	۲۱/۹	۰/۸۶۱
ASA (درجه‌ی I به درجه‌ی II)	۱۵/۱۵	۱۸/۱۲	۱۶/۱۴	۰/۷۳۱
طول عمل جراحی (دقیقه)	۹۱/۰ \pm ۱۴/۳	۸۹/۶ \pm ۱۳/۱	۸۷/۱ \pm ۱۳/۲	۰/۵۳۰
زمان اقامت در ریکاوری (دقیقه)	۵۱/۴ \pm ۱۱/۹	۴۷/۲ \pm ۱۰/۱	۴۸/۵ \pm ۱۰/۱۵	۰/۲۹۸
محل ورود نیدل (L4//L5 به L3/L4)	۲۰/۱۰	۱۸/۱۲	۱۰/۲۰	۰/۸۲۴
بالاترین سطح بلوک حسی	Tv (T۶-T۱۰)	Tv (T۶-T۱۰)	Tv (T۶-T۱۰)	۰/۹۹۵

ASA: American Society of Anesthesiologists

گروه شاهد: دریافت کننده‌ی سالین، گروه منیزیم سولفات: دریافت ۸۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم بولوس و تزریق ۲ گرم در ساعت، گروه میدازولام-کتامین: دریافت کتامین به میزان ۰/۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم و میدازولام به میزان ۳۷/۵ میکروگرم بر کیلوگرم. در هیچ زمان بین سه گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P > 0/050$).

جدول ۲. ضربان قلب و فشار متوسط شریانی در زمان تزریق اینترتانکال و ۵، ۱۰، ۱۵، ۲۰، ۲۵ و ۳۰ دقیقه بعد از تزریق اینترتانکال در سه گروه (n = ۳۰ در هر گروه)

مقدار P	گروه منیزیم سولفات		گروه میدازولام-کتامین		متغیر	زمان
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار		
۰/۷۷۷	۷۶/۸ ± ۹/۹۶	۷۶/۸ ± ۹/۹۶	۷۷/۱ ± ۹/۳۴	۷۸/۴ ± ۹/۱۲	ضربان قلب (تعداد در دقیقه)	دقیقه‌ی صفر
۰/۵۹۰	۶۸/۷ ± ۳/۵	۶۸/۷ ± ۳/۵	۶۹/۶ ± ۴/۰	۶۹/۵ ± ۴/۰	فشار متوسط شریانی (میلی‌متر جیوه)	دقیقه‌ی ۵
۰/۹۵۷	۷۴/۸ ± ۱۴/۳	۷۴/۸ ± ۱۴/۳	۷۵/۲ ± ۱۳/۹	۷۴/۱ ± ۱۴/۸	ضربان قلب (تعداد در دقیقه)	دقیقه‌ی ۱۰
۰/۰۹۰	۶۹/۷ ± ۴/۳	۶۹/۷ ± ۴/۳	۷۲/۰ ± ۴/۳	۷۰/۱ ± ۳/۸	فشار متوسط شریانی (میلی‌متر جیوه)	دقیقه‌ی ۱۵
۰/۸۴۱	۷۶/۱ ± ۹/۱	۷۶/۱ ± ۹/۱	۷۴/۷ ± ۹/۶	۷۵/۳ ± ۸/۸	ضربان قلب (تعداد در دقیقه)	دقیقه‌ی ۲۰
۰/۷۸۴	۶۹/۰ ± ۳/۹	۶۹/۰ ± ۳/۹	۶۹/۵ ± ۳/۸	۶۸/۸ ± ۳/۶	فشار متوسط شریانی (میلی‌متر جیوه)	دقیقه‌ی ۲۵
۰/۸۲۹	۷۶/۸ ± ۱۳/۰	۷۶/۸ ± ۱۳/۰	۷۶/۱ ± ۱۳/۸	۷۸/۳ ± ۱۵/۶	ضربان قلب (تعداد در دقیقه)	دقیقه‌ی ۳۰
۰/۶۷۷	۶۹/۳ ± ۴/۲	۶۹/۳ ± ۴/۲	۶۹/۱ ± ۴/۰	۷۰/۰ ± ۴/۲	فشار متوسط شریانی (میلی‌متر جیوه)	دقیقه‌ی ۳۵
۰/۱۹۴	۷۲/۶ ± ۱۴/۱	۷۲/۶ ± ۱۴/۱	۸۰/۰ ± ۱۶/۳	۷۷/۷ ± ۱۷/۴	ضربان قلب (تعداد در دقیقه)	دقیقه‌ی ۴۰
۰/۷۷۷	۶۹/۵ ± ۳/۹	۶۹/۵ ± ۳/۹	۶۹/۳ ± ۴/۵	۷۰/۱ ± ۵/۱۸	فشار متوسط شریانی (میلی‌متر جیوه)	دقیقه‌ی ۴۵
۰/۲۷۸	۷۹/۹ ± ۱۶/۸	۷۹/۹ ± ۱۶/۸	۷۷/۹ ± ۱۵/۱	۷۳/۶ ± ۱۴/۴	ضربان قلب (تعداد در دقیقه)	دقیقه‌ی ۵۰
۰/۴۷۶	۶۹/۱ ± ۳/۵	۶۹/۱ ± ۳/۵	۷۰/۲ ± ۳/۵	۶۹/۳ ± ۳/۹	فشار متوسط شریانی (میلی‌متر جیوه)	دقیقه‌ی ۵۵
۰/۰۵۸	۷۳/۵ ± ۱۷/۷	۷۳/۵ ± ۱۷/۷	۸۱/۱ ± ۱۷/۶	۷۱/۷ ± ۱۱/۱	ضربان قلب (تعداد در دقیقه)	دقیقه‌ی ۶۰
۰/۸۴۱	۶۸/۹ ± ۴/۷	۶۸/۹ ± ۴/۷	۶۹/۱ ± ۴/۷	۶۹/۶ ± ۵/۲	فشار متوسط شریانی (میلی‌متر جیوه)	دقیقه‌ی ۶۵

گروه شاهد: دریافت کننده‌ی سالین، گروه منیزیم سولفات: دریافت ۸۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم بولوس و تزریق ۲ گرم در ساعت، گروه میدازولام-کتامین: دریافت کتامین به میزان ۰/۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم و میدازولام به میزان ۳۷/۵ میکروگرم بر کیلوگرم. در هیچ زمان بین سه گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (P > ۰/۰۵۰).

تفاوت معنی‌داری وجود داشت و (به ترتیب P = ۰/۰۰۱ و P < ۰/۰۰۱) (جدول ۵). در سه گروه، از نظر عوارض جانبی (کم فشاری خون، تهوع و استفراغ، برادری‌کاردی، توهمات حسی و کاهش رفلکس تاندونی عمقی) تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (جدول ۶). (P > ۰/۰۵۰)

در مورد شدت لرز، تنها یک مورد لرز درجه‌ی ۴ و ۲ مورد لرز درجه‌ی ۳ در گروه شاهد دیده شد و در دو گروه دیگر، لرز درجات ۳ و ۴ مشاهده نشد. از نظر شدت لرز بین دو گروه میدازولام-کتامین و منیزیم سولفات تفاوت معنی‌داری دیده نشد (P = ۰/۲۴۸)، اما بین هر کدام از این دو گروه، با گروه شاهد

جدول ۳. تغییرات دمای مرکزی (درجه‌ی سانتی‌گراد) بر حسب زمان (دقیقه) در سه گروه (n = ۳۰ در هر گروه)

زمان	گروه منیزیم سولفات (درجه‌ی سانتی‌گراد)		گروه میدازولام-کتامین (درجه‌ی سانتی‌گراد)		گروه شاهد (درجه‌ی سانتی‌گراد)	
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار
دقیقه‌ی صفر	۳۶/۹ ± ۰/۱	۳۶/۹ ± ۰/۲	۳۶/۹ ± ۰/۱	۳۶/۹ ± ۰/۱	۳۶/۹ ± ۰/۱	۳۶/۹ ± ۰/۱
دقیقه‌ی ۱۰	۳۶/۹ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲
دقیقه‌ی ۲۰	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲
دقیقه‌ی ۳۰	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲
دقیقه‌ی ۴۰	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۱	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲
دقیقه‌ی ۵۰	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۲
دقیقه‌ی ۶۰	۳۶/۷ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۲
دقیقه‌ی ۷۰	۳۶/۸ ± ۰/۱	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۱	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۱	۳۶/۸ ± ۰/۱
دقیقه‌ی ۸۰	۳۶/۷ ± ۰/۱	۳۶/۷ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۱	۳۶/۷ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۱	۳۶/۷ ± ۰/۱
دقیقه‌ی ۹۰	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۱	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۱	۳۶/۸ ± ۰/۲	۳۶/۸ ± ۰/۲
دقیقه‌ی ۱۰۰	۳۶/۷ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۲	۳۶/۷ ± ۰/۲
دقیقه‌ی ۱۱۰	۳۶/۸ ± ۰/۱	۳۶/۹ ± ۰/۱	۳۶/۸ ± ۰/۱	۳۶/۹ ± ۰/۱	۳۶/۸ ± ۰/۱	۳۶/۸ ± ۰/۱
دقیقه‌ی ۱۲۰	۳۶/۹ ± ۰/۱	۳۶/۹ ± ۰/۲	۳۶/۹ ± ۰/۱	۳۶/۹ ± ۰/۲	۳۶/۹ ± ۰/۱	۳۶/۹ ± ۰/۱
دقیقه‌ی ۱۳۰	۳۶/۹ ± ۰/۲	۳۶/۹ ± ۰/۲	۳۶/۹ ± ۰/۲	۳۶/۹ ± ۰/۲	۳۶/۹ ± ۰/۲	۳۶/۹ ± ۰/۲
دقیقه‌ی ۱۴۰	۳۷/۰ ± ۰/۱	۳۷/۰ ± ۰/۱	۳۷/۰ ± ۰/۱	۳۷/۰ ± ۰/۱	۳۷/۰ ± ۰/۱	۳۷/۰ ± ۰/۱
دقیقه‌ی ۱۵۰	۳۷/۰ ± ۰/۱	۳۷/۰ ± ۰/۲	۳۷/۰ ± ۰/۱	۳۷/۰ ± ۰/۲	۳۷/۰ ± ۰/۱	۳۷/۰ ± ۰/۱

گروه شاهد: دریافت کننده‌ی سالین، گروه منیزیم سولفات: دریافت ۸۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم بولوس و تزریق ۲ گرم در ساعت، گروه میدازولام-کتامین: دریافت کتامین به میزان ۰/۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم و میدازولام به میزان ۳۷/۵ میکروگرم بر کیلوگرم.

جدول ۴. تغییرات دمای محیطی (درجه‌ی سانتی‌گراد) بر حسب زمان (دقیقه) در سه گروه

متغیر	گروه منیزیم سولفات (درجه‌ی سانتی‌گراد)	گروه میدازولام-کتامین (درجه‌ی سانتی‌گراد)	گروه شاهد (درجه‌ی سانتی‌گراد)
دقیقه‌ی صفر	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۳	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۵	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴
دقیقه‌ی ۱۰	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴	۳۶/۵۰ ± ۰/۲	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴
دقیقه‌ی ۲۰	۳۶/۶۰ ± ۰/۲۳	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۳
دقیقه‌ی ۳۰	۳۶/۶۰ ± ۰/۲۲	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۲	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۳
دقیقه‌ی ۴۰	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۵	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۵	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۵
دقیقه‌ی ۵۰	۳۶/۶۰ ± ۰/۲۳	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴
دقیقه‌ی ۶۰	۳۶/۶۰ ± ۰/۲۳	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴
دقیقه‌ی ۷۰	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴
دقیقه‌ی ۸۰	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴	۳۶/۶۰ ± ۰/۲۲	۳۶/۶۰ ± ۰/۲۳
دقیقه‌ی ۹۰	۳۶/۶۰ ± ۰/۲۳	۳۶/۶۰ ± ۰/۲۴	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۳
دقیقه‌ی ۱۰۰	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۵	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۵
دقیقه‌ی ۱۱۰	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۶	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۵	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴
دقیقه‌ی ۱۲۰	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴
دقیقه‌ی ۱۳۰	۳۶/۶۰ ± ۰/۲۴	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۶	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۵
دقیقه‌ی ۱۴۰	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۵	۳۶/۶۰ ± ۰/۲۱
دقیقه‌ی ۱۵۰	۳۶/۶۰ ± ۰/۲۵	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۳	۳۶/۵۰ ± ۰/۲۴

گروه شاهد: دریافت‌کننده‌ی سالین، گروه منیزیم سولفات: دریافت ۸۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم بولوس و تزریق ۲ گرم در ساعت، گروه میدازولام-کتامین: دریافت کتامین به میزان ۰/۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم و میدازولام به میزان ۳۷/۵ میکروگرم بر کیلوگرم.

پتدین جهت درمان لرز در دو گروه منیزیم سولفات و میدازولام-کتامین در مقایسه با گروه شاهد، کمتر و تفاوت‌ها معنی‌دار بود.

مکانیسم عمل کتامین، بلوک اثرات نوروترانسمیتر تحریکی گلوتامیک اسید می‌باشد. در واقع، کتامین یک آنتاگونیست رقابتی NMDA (N-methyl-D-aspartic acid) می‌باشد و در تنظیم دما با مکانیسم‌های مختلفی عمل می‌کند.

بحث

در مطالعه‌ی حاضر، برای اولین بار اثر منیزیم سولفات و ترکیب میدازولام-کتامین بر روی لرز حین بی‌حسی نخاعی مورد مقایسه قرار گرفت. طبق نتایج حاصل از بررسی، میزان بروز و شدت لرز در دو گروه منیزیم سولفات و میدازولام-کتامین، کمتر از گروه شاهد بود، اما تفاوت معنی‌داری از لحاظ فروانی و شدت لرز بین دو گروه منیزیم سولفات و میدازولام-کتامین دیده نشد. همچنین، تعداد دفعات دریافت

جدول ۵. تعداد (درصد) بیماران با درجات مختلف لرز بعد از ۱۵ دقیقه از بی‌حسی نخاعی در سه گروه (n = ۳۰ در هر مطالعه)

درجه‌ی لرز	گروه منیزیم سولفات	گروه میدازولام-کتامین	گروه شاهد
درجه‌ی صفر	۲۸ (۹۳/۳)	۲۵ (۸۳/۳)	۱۳ (۴۳/۳)
درجه‌ی ۱	۲ (۶/۷)	۵ (۱۶/۷)	۱۲ (۴۰/۰)
درجه‌ی ۲	۰ (۰)	۰ (۰)	۲ (۶/۷)
درجه‌ی ۳	۰ (۰)	۰ (۰)	۲ (۶/۷)
درجه‌ی ۴	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۳/۳)

گروه شاهد: دریافت‌کننده‌ی سالین، گروه منیزیم سولفات: دریافت ۸۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم بولوس و تزریق ۲ گرم در ساعت، گروه میدازولام-کتامین: دریافت کتامین به میزان ۰/۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم و میدازولام به میزان ۳۷/۵ میکروگرم بر کیلوگرم.

جدول ۶. میزان بروز عوارض در سه گروه ۳۰ نفره بر حسب تعداد از ۳۰ (درصد)

عوارض	گروه شاهد	گروه منیزیم سولفات	گروه میدازولام-کتامین
بدون عارضه	۲۸ (۹۳/۳)	۲۳ (۷۶/۷)	۲۷ (۹۰/۰)
تهوع	۲ (۶/۷)	۴ (۱۳/۳)	۳ (۱۰/۰)
توهمات حسی	۰ (۰)	۲ (۶/۷)	۰ (۰)
تغییر رفلکس تاندونی عمقی	۰ (۰)	۱ (۳/۳)	۰ (۰)

گروه شاهد: دریافت کننده سالی، گروه منیزیم سولفات: دریافت ۸۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم بولوس و تزریق ۲ گرم در ساعت، گروه میدازولام-کتامین: دریافت کتامین به میزان ۰/۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم و میدازولام به میزان ۳۷/۵ میکروگرم بر کیلوگرم.

آتش‌خویی و حاتمی مرنندی، میدازولام می‌تواند بر عوارض روان‌شناختی کتامین نیز اثر پیش‌گیرانه داشته باشد (۱۵).

منیزیم، یک آنتاگونیست گیرنده‌ی کلسیم و یک آنتاگونیست غیر رقابتی NMDA می‌باشد (۱۶). منیزیم سولفات نه تنها از طریق مرکزی عمل می‌کند (۱۷)، بلکه یک شل‌کننده‌ی عضلانی نیز می‌باشد (۱۸).

Gozdemir و همکاران، اثرات تزریق سولفات منیزیم را بر لرز حین پروستانتکتومی از راه مجرای اداری تحت بی‌حسی نخاعی مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه، بعد از بی‌حسی نخاعی با بویی‌واکائین، به یک گروه از بیماران ۸۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم سولفات منیزیم به صورت بولوس تزریق شد و سپس، به دنبال آن ۲ گرم در ساعت سولفات منیزیم تزریق شد و گروه دیگر، نرمال سالی به عنوان دارونما دریافت کردند. در این مطالعه، در گروهی که سولفات منیزیم دریافت کرده بودند، دمای مرکزی بدن به طور معنی‌داری کاهش یافت؛ به گونه‌ای که ۶۷ درصد بیماران گروه سولفات منیزیم و ۶۶/۷ درصد بیماران گروه شاهد در طی عمل لرز داشتند (۱۲). سولفات منیزیم، اثرات ضد درد و شلی عضلانی نیز دارد؛ به طوری که استفاده از آن، باعث کاهش دز فتانیل مورد نیاز می‌شود و تأثیر شل‌کنندگی عضلانی در حین عمل جراحی دارد (۱۹).

علی‌پور و همکاران، در مطالعه‌ای به این نتیجه رسیدند که استفاده از منیزیم سولفات با دز ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم در حین عمل جراحی سزارین تحت بی‌حسی نخاعی، باعث کاهش شیوع لرز بدون عوارض جانبی می‌شود (۲۰).

در مطالعه‌ی Misiran و Aziz، مشاهده شد که دز کم ترکیب میدازولام-کتامین (مقدار ۰/۰۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم میدازولام به علاوه ۲۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم کتامین)، در مقایسه با دز بالاتر آن (۰/۰۴ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم میدازولام به علاوه ۲۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم کتامین)، در پیش‌گیری از لرز حین بی‌حسی نخاعی در عمل جراحی اورژانسی اندام تحتانی تفاوت نداشتند ($P = ۰/۷۰۴$) (۲۱).

در مطالعه‌ی دیگری در خصوص ترکیب میدازولام-کتامین، از دز مشابه مطالعات هنرمند و صفوی (۱۱) و نیز Tariq (۱۴) شامل

کتامین، با مهار باز جذب مجدد نوراپی‌نفرین در پایانه‌های اعصاب سمپاتیک، باعث ایجاد انقباض عروقی و جلوگیری از اتلاف گرما می‌شود که البته، این تحریک سمپاتیک علت بروز عوارض قلبی-عروقی آن نظیر تاکی‌کاردی، افزایش فشار خون شریانی و افزایش برون‌ده قلبی می‌باشد. توهمات حسی از دیگر عوارض کتامین است که تجویز داخل وریدی دیازپام و یا میدازولام می‌تواند شیوع آن را کاهش دهد (۱۳، ۱۱). در مطالعه‌ی حاضر، به جز ۲ نفر در گروه میدازولام-کتامین، هیچ مورد دیگری از توهمات حسی دیده نشد.

گاما آمینو بوتیریک اسید (GABA یا Gamma aminobutyric acid) نوروترانسمیتر مهاری اصلی در Central nervous system (CNS) می‌باشد و در سراسر CNS و به خصوص گیرنده‌های آن به فراوانی در طناب نخاعی یافت می‌شوند. نورون‌های تولید کننده‌ی گابا، از طریق مهار پرسیناپسی پیام‌های سرمای ارسالی از عضلات و پوست عمل می‌کنند. بنزودیازپین‌ها، مهم‌ترین داروهای خواب‌آور-آرامش‌بخش می‌باشند و باعث تقویت عملکرد مهاری گابا در تمام سطوح محور عصبی از جمله طناب نخاعی می‌گردند (۱۳، ۱۱).

Tariq در مطالعه‌ای نشان داد که ترکیب میدازولام-کتامین، به مقدار ۰/۲۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم کتامین به علاوه ۳۷/۵ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم میدازولام در پیش‌گیری از لرز حین بی‌حسی نخاعی، مؤثرتر از کتامین ۰/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم به تنهایی بوده است (۱۴).

در مطالعه‌ی هنرمند و صفوی نیز دیده شد که در ترکیب میدازولام-کتامین با دز مشابه مطالعه‌ی Tariq (۱۴)، کتامین می‌تواند با تأثیر بر سیستم سمپاتیک مرکزی، از ایجاد واژودیلاسیون ناشی از میدازولام در شنت‌های شریانی وریدی به هدر رفتن گرما و ایجاد لرز جلوگیری نماید. از این رو، ترکیب میدازولام-کتامین در پیش‌گیری از لرز بعد از بی‌حسی نخاعی بهتر از هر کدام به تنهایی می‌باشد (۱۱).

با توجه به دو مطالعه‌ی پیش‌گفته، ترکیب میدازولام-کتامین، می‌تواند ترکیب مناسبی برای پیش‌گیری از لرز حین بی‌حسی نخاعی نسبت به هر کدام از داروها به تنهایی باشد. از طرفی، طبق مطالعه‌ی

و پزشک در پی خواهد داشت.

نتیجه‌گیری نهایی این که در مطالعه‌ی حاضر، ترکیب میدازولام-کتامین و منیزیم سولفات، بر پیش‌گیری از لرز حین بی‌حسی نخاعی مورد مقایسه قرار گرفت. میزان بروز و شدت لرز در گروه شاهد نسبت به هر کدام از گروه‌های میدازولام-کتامین و منیزیم سولفات، بیشتر و تفاوت‌ها معنی‌دار بود. همچنین، میزان دز مصرفی پتدین در گروه سالین نسبت به دو گروه پیش‌گفته، بالاتر و تفاوت معنی‌دار بود. در حالی که بین دو گروه منیزیم سولفات و میدازولام-کتامین، از لحاظ دز مصرفی پتدین و میزان بروز و شدت لرز تفاوت‌ها معنی‌دار نبود. بنابراین، در مطالعه‌ی حاضر بدون ایجاد عوارض شدید و تهدید کننده‌ی حیات در گروه‌های همسان، چنین استنباط شد که تجویز منیزیم سولفات و ترکیب میدازولام-کتامین، در پیش‌گیری از لرز حین بی‌حسی نخاعی تأثیر متفاوتی ندارد. مطالعات بیشتر با حجم بیشتر و دزهای بیشتر این دو دارو جهت مقایسه توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی به شماره‌ی طرح ۳۹۳۱۵۶ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است. نویسندگان از معاونت محترم توسعه، پژوهش و فن آوری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان جهت حمایت و مساعدت مالی و پرسنل محترم اتاق عمل بیمارستان آیت‌اله کاشانی اصفهان تشکر و قدردانی می‌نمایند.

کتامین به میزان ۰/۲۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم و میدازولام به میزان ۳۷/۵ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم استفاده شد؛ در حالی که در مطالعه‌ی Misiran و Aziz، از دز بسیار کمتر میدازولام و دز بالاتر کتامین (۰/۰۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم میدازولام به علاوه‌ی ۲۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم کتامین) به نسبت مطالعه‌ی حاضر استفاده شد و طبق این مطالعه، افزایش دز میدازولام تأثیر چندانی در کاهش لرز نداشت. شاید بتوان گفت که کتامین موجود در این ترکیب، نقش پررنگ‌تری نسبت به میدازولام دارد.

دز منیزیم سولفات مورد استفاده در این مطالعه، مشابه مطالعه‌ی Gozdemir و همکاران (۸۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم بولوس و تزریق ۲ گرم در ساعت) بوده است (۱۲). در حالی که علی‌پور و همکاران (۲۰) از دز کمتری از منیزیم (منیزیم سولفات با دز ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) استفاده کرده‌اند (۲۰). هر چند در این مطالعه در خصوص پیش‌گیری از لرز بین دو گروه میدازولام-کتامین و منیزیم سولفات، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت، شاید بتوان با کم کردن دز منیزیم سولفات مشابه مطالعه‌ی علی‌پور و همکاران (۲۰) به نتایج جالب‌تری در خصوص این دو ترکیب دست یافت و یکی از این ترکیب‌ها بر دیگری پیشی بگیرد.

از طرفی، از لحاظ بروز عوارض دارویی نیز تفاوت معنی‌داری بین سه گروه دیده نشده است، اما کاهش هر چه بیشتر دز داروها به طور مسلم هزینه‌ی اقتصادی، روانی و جسمانی کمتری را برای بیمار

References

1. Kurz A, Sessler DI, Annadata R, Dechert M, Christensen R, Bjorksten AR. Midazolam minimally impairs thermoregulatory control. *Anesth Analg* 1995; 81(2): 393-8.
2. De Witte J, Sessler DI. Perioperative shivering: physiology and pharmacology. *Anesthesiology* 2002; 96(2): 467-84.
3. Miyakawa H, Matsumoto K, Matsumoto S, Mori M, Yoshitake S, Noguchi T, et al. A comparison of three drugs (pethidine, magnesium sulfate and droperidol) in patients with post-anesthesia shivering. *Masui* 1991; 40(10): 1503-6. [In Japanese].
4. Jeon YT, Jeon YS, Kim YC, Bahk JH, Do SH, Lim YJ. Intrathecal clonidine does not reduce post-spinal shivering. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49(10): 1509-13.
5. Hopkin DA. Postoperative spasticity and shivering. *Anaesthesia* 1984; 39(7): 725-6.
6. Tsai YC, Chu KS. A comparison of tramadol, amitriptyline, and meperidine for postepidural anesthetic shivering in parturients. *Anesth Analg* 2001; 93(5): 1288-92.
7. Alfonsi P. Postanaesthetic shivering. *Epidemiology, pathophysiology and approaches to prevention and management*. *Minerva Anesthesiol* 2003; 69(5): 438-42.
8. Buggy D, Higgins P, Moran C, O'Donovan F, McCarroll M. Clonidine at induction reduces shivering after general anaesthesia. *Can J Anaesth* 1997; 44(3): 263-7.
9. Schwarzkopf KR, Hoff H, Hartmann M, Fritz HG. A comparison between meperidine, clonidine and urapidil in the treatment of postanesthetic shivering. *Anesth Analg* 2001; 92(1): 257-60.
10. Sibai BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: evidence from randomized trials. *Clin Obstet Gynecol* 2005; 48(2): 478-88.
11. Honarmand A, Safavi MR. Comparison of prophylactic use of midazolam, ketamine, and ketamine plus midazolam for prevention of shivering during regional anaesthesia: a randomized double-blind placebo controlled trial. *Br J Anaesth* 2008; 101(4): 557-62.
12. Gozdemir M, Usta B, Demircioglu RI, Muslu B, Sert H, Karatas OF. Magnesium sulfate infusion prevents shivering during transurethral prostatectomy with spinal anesthesia: a randomized, double-blinded, controlled study. *J Clin Anesth* 2010; 22(3): 184-9.
13. Katzung BG, Masters SB, Trevor AT. *Basic and clinical pharmacology*. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill Press; 2009. p. 364-377, 426-437.

14. Tariq MA. Use of ketamine plus midazolam versus ketamine alone in prevention of shivering during spinal anaesthesia: A randomized controlled trial. *Khyber Med Univ J* 2014; 6(1): 5-8.
15. Atashkhoyi S, Hatami Marandi P. Effect of ketamine in prevention of shivering after spinal anesthesia for cesarean section. *J Iran Society Anaesthesiol Intensive Care* 2012; 34(2): 39-42. [In Persian].
16. Nowak L, Bregestovski P, Ascher P, Herbet A, Prochiantz A. Magnesium gates glutamate-activated channels in mouse central neurones. *Nature* 1984; 307(5950): 462-5.
17. Cotton DB, Hallak M, Janusz C, Irtenkauf SM, Berman RF. Central anticonvulsant effects of magnesium sulfate on N-methyl-D-aspartate-induced seizures. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168(3 Pt 1): 974-8.
18. Lee C, Zhang X, Kwan WF. Electromyographic and mechanomyographic characteristics of neuromuscular block by magnesium sulphate in the pig. *Br J Anaesth* 1996; 76(2): 278-83.
19. Hwang JY, Na HS, Jeon YT, Ro YJ, Kim CS, Do SH. I.V. infusion of magnesium sulphate during spinal anaesthesia improves postoperative analgesia. *Br J Anaesth* 2010; 104(1): 89-93.
20. Alipour M, Sharifian Attar A, Dastkhosh A. Effects of magnesium sulfate on prevention of shivering during spinal anesthesia in cesarean section. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2013; 16(79): 1-9. [In Persian].
21. Misiran KB, Aziz FZ. Effectiveness of low-dose midazolam plus ketamine in the prevention of shivering during spinal anaesthesia for emergency lower limb surgery. *South Afr J Anaesth Analg* 2013; 19(3): 164-70.

Evaluating the Prophylactic Effect of Magnesium Sulfate and Combination of Midazolam and Ketamine for Prevention of Shivering during Regional Anaesthesia

Azim Honarmand¹, Mohammad Reza Safavi¹, Simin Mansorian²

Original Article

Abstract

Background: Shivering after spinal anaesthesia is an unpleasant feeling that causes discomfort for patient and interferes with monitoring systems. The goal of this study was comparing the prophylactic use of magnesium sulfate infusion and midazolam plus ketamine for prevention of shivering in spinal anaesthesia.

Methods: In this double-blinded study, 90 patients with status 1 or 2 of American Society of Anesthesiologists (ASA) classification, undergoing orthopedic surgery under spinal anaesthesia (with 15 mg of bupivacaine), were included. All the patients were randomly allocated to one of three equal groups: 1) Group MK received 0.25 mg ketamine + 37.5 µg/kg midazolam. 2) Group Mg received intravenous (IV) bolus dose of 80 mg/kg MgSO₄ over 30 minute period followed by infusion of 2 g/hour. Group S received saline without any prophylactic drug. Shivering score was recorded at 10-minutes intervals. Peripheral and core body temperature were recorded at 10-minutes intervals.

Findings: Shivering frequency and intensity were significantly higher in group S compared to groups MK (P = 0.001) and Mg (P < 0.001); but there was no significant difference between groups MK and Mg (P = 0.232 for frequency, and P = 0.248 for intensity). Receiving pethidine to control shivering was significantly higher in group S compared to group MK and Mg (P < 0.001 for both); but there was no significant difference between groups MK and Mg (P > 0.999).

Conclusion: There was no difference between the use of ketamine plus midazolam and magnesium sulfate in preventing shivering during spinal anaesthesia.

Keywords: Shivering, Spinal anaesthesia, Magnesium sulfate, Midazolam, Ketamine

Citation: Honarmand A, Safavi MR, Mansorian S. Evaluating the Prophylactic Effect of Magnesium Sulfate and Combination of Midazolam and Ketamine for Prevention of Shivering during Regional Anaesthesia. J Isfahan Med Sch 2016; 34(399): 1097-105.

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

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

Corresponding Author: Mohammad Reza Safavi, Email: safavi@med.mui.ac.ir

بررسی میزان بروز فیستول پانکراس پس از انجام پانکراتیکو ژوژنوستومی در بیماران تحت جراحی Whipple

بهنام صانعی^۱، محسن کلاهدوزان^۲، حمیدرضا جعفری^۳، محمدحسین صانعی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: عمل جراحی پانکراتیکو دئودنکتومی (Whipple) درمان انتخابی برای بیمارانی است که دارای توده‌های خوش‌خیم یا بدخیم در ناحیه‌ی سر پانکراس می‌باشند. آناستوموز پانکراس، به عنوان مهم‌ترین بخش این عمل جراحی تلقی می‌شود. فیستول پانکراس، مهم‌ترین عارضه پس از این جراحی می‌باشد.

روش‌ها: این مطالعه بر روی بیماران مبتلا به تومور پانکراس که در سال‌های ۹۴-۱۳۹۰ تحت جراحی پانکراتیکو دئودنکتومی و آناستوموز پانکراتیکو ژوژنوستومی در شهر اصفهان قرار گرفتند، انجام گردید. با توجه به معیارها و تعاریف جدول International study group of pancreatic fistula (ISGPF)، میزان بروز فیستول پس از جراحی Whipple در بیماران ارزیابی گردید. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون χ^2 تحلیل گردید. $P < 0.05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: در این مطالعه‌ی آینده‌نگر، ۸۲ بیمار تحت بررسی قرار گرفتند. میزان بروز فیستول پانکراس پس از انجام آناستوموز پانکراتیکو ژوژنوستومی، ۲۶ بیمار (۳۱/۷ درصد) بر اساس درن راست گزارش شده و بر اساس درن چپ ۱۴ بیمار (۱۷/۰ درصد) بود. با وجود این که بین بروز فیستول پانکراس و اندازه‌ی مجرای پانکراس، ارتباط معنی‌داری یافت شد، سن، جنس، هیستولوژی تومور و قوام پانکراس، تأثیری در بروز فیستول پانکراس نداشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج این مطالعه، اندازه‌ی مجرای پانکراس کمتر از ۳ میلی‌متر، یک عامل خطر برای بروز فیستول پانکراس است و میزان بروز فیستول پانکراس بر اساس محل درن متفاوت می‌باشد.

واژگان کلیدی: فیستول پانکراس، پانکراتیکو ژوژنوستومی، جراحی Whipple

ارجاع: صانعی بهنام، کلاهدوزان محسن، جعفری حمیدرضا، صانعی محمدحسین. بررسی میزان بروز فیستول پانکراس پس از انجام پانکراتیکو

ژوژنوستومی در بیماران تحت جراحی Whipple. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۹۹): ۱۱۱۳-۱۱۰۶

انتخابی برای اختلالات درگیر کننده‌ی سر پانکراس نظیر پانکراتیت مزمن، ادنوم‌های بزرگ و Periampullary تومورها مطرح می‌شود. در این عمل جراحی، نه تنها روش جداسازی سر پانکراس، بلکه روش بازسازی آناستوموز پانکراس، اهمیت ویژه‌ای دارد. آناستوموز پانکراس، به علت نقش اصلی که در عوارض بعد از عمل آناستوموزهای شکمی دارد، به عنوان مهم‌ترین قسمت عمل Whipple تلقی می‌شود (۷). شایع‌ترین عارضه بعد از انجام Pancreatoduodenectomy، تخلیه‌ی تأخیری معده است، اما سپسیس (Sepsis)، خون‌ریزی، آبسه‌ی داخل شکمی، نشت

مقدمه

عمل جراحی Whipple یا Pancreatoduodenectomy از سال ۱۹۳۵ انجام شده و در ۱۵ سال اخیر، پیشرفت‌های زیادی داشته است. عمل‌های جراحی پانکراس، با عوارض بعد از عمل و خطر مرگ قابل توجهی همراه هستند (۱-۳). به خاطر پیشرفت‌های تکنیکی و مهارتی جدید، میزان مرگ و میر بیماران از ۲۰ درصد به کمتر از ۵ درصد کاهش یافته است، اما همچنان میزان عوارض و ناکارآمدی بعد از عمل، بین ۵۰-۳۰ درصد حتی در مراکز تخصصی می‌باشد (۴-۶). Partial Pancreatoduodenectomy، به عنوان عمل جراحی

۱- دانشیار، گروه جراحی پانکراتوبیلیاری و پیوند، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه جراحی توراکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

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

۴- دانشیار، گروه پاتولوژی، دانشکده‌ی پزشکی و مرکز تحقیقات نقص ایمنی اکتسابی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

برای بیماران شرایط مطالعه توضیح داده شد و فرم رضایت آگاهانه از بیماران اخذ گردید. تمامی اعمال جراحی توسط یک جراح پیوند کبد بر روی بیماران انجام گرفت. پیش از انجام مطالعه، اطلاعات دموگرافیک شامل سن و جنس بیماران بر اساس پرونده‌ها استخراج گردید.

در طی عمل جراحی، برای بیمار روش استاندارد (Standard) یا حفظ مجرای پیلور (Pylorus preserving) بر اساس نظر جراح انتخاب گردید. غدد لنفاوی ناحیه‌ی سر پانکراس، ناحیه‌ی شریان کبدی مشترک و لیگامان هپاتودونال جهت بررسی پاتولوژیک خارج گردید. سر پانکراس با فاصله‌ی ۲ سانتی‌متر از مرز توده با تیغ جراحی تحت برش قرار گرفت. پس از خارج کردن توده، آناستوموزها به شرح زیر صورت گرفت. در ابتدا، ۱/۵ سانتی‌متر از باقی‌مانده‌ی پانکراس از روی ورید طحالی آزادسازی گردید. سر پروگزیمال ژوژنوم، از میان مزوکولون راست تا نزدیک پانکراس بالا آورده شد. آناستوموز پانکراتیکو ژوژنوستومی به صورت Duct-to-mucosa در دو لایه انجام گرفت. لایه‌ی اول با استفاده از نخ دو سوزن Prolene ۰-۴ (Prolene; Ethicon, Inc, NJ) به صورت متوالی انجام گرفت. لایه‌ی خلفی در ابتدا در محل تحتانی شروع شد و به سمت فوقانی ادامه پیدا کرد. این بخیه‌ها، بین لایه‌ی Seromuscular ژوژنوم و کپسول پانکراس ارتباط برقرار کردند.

سپس، ژوژنوستومی با استفاده از الکتروکوتر در تناسب با مجرای پانکراس صورت گرفت. سپس، دیواره‌ی خلفی مجرای پانکراس همراه با قسمتی از بافت پانکراس و قسمتی از ژوژنوم به صورت جداگانه به صورت الگوی Parachute با استفاده از نخ ۰-۶ Polydioxanone ethicon (PDS) یا به هم بخیه گردید. نکته‌ی متمایز کننده، قرار دادن یک Feeding tube اطفال ۱۰ سانتی‌متری در مجرای پانکراس و ورودی ژوژنوستومی پیش از اتمام پانکراتیکو ژوژنوستومی بود. سپس، لایه‌ی قدامی آناستوموز Duct-to-mucosa نیز به روش لایه‌ی خلفی بخیه گردید. سپس، لایه‌ی کپسول پانکراس و ژوژنوم در ادامه‌ی لایه‌ی خلفی توسط نخ Prolene ۰-۴ بخیه گردید. در نتیجه، ژوژنوم به بالا کشیده شد و روی آناستوموز داخلی را پوشاند. همچنین، ژوژنوم به باقی‌مانده‌ی پانکراس لنگر گردید. آناستوموز مجرای صفراوی به ژوژنوم در ۱۰ سانتی‌متری آناستوموز پانکراتیکو ژوژنوستومی انجام گردید. همچنین، آناستوموز هپاتو ژوژنوستومی در یک لایه انجام گردید. در ۴۰ سانتی‌متری دیستال هپاتو ژوژنوستومی، آناستوموز گاسترانتروستومی در دو لایه انجام گردید. دو عدد درن Jackson-Pratt در نزدیک محل آناستوموز پانکراتیکو ژوژنوستومی قرار گرفت. یک درن در ناحیه‌ی پانکراتیکو ژوژنوستومی با عبور سوراخ Winslow قرار گرفت و از

آناستوموز پانکراس و تشکیل فیستول، از جمله عوارض اصلی می‌باشند (۴، ۲-۱).

آناستوموز پانکراس به ژوژنوم، به عنوان روش رایج در آناستوموز بعد از جداسازی سر پانکراس است. در روش جدید Duct-to-mucosa در ابتدا مجرای پانکراس به موکوس لوپ ژوژنوم آناستوموز می‌شود. سپس، در یک لایه‌ی ثانویه، لوپ ژوژنوم به کپسول پانکراس بخیه می‌شود. در نتیجه، ترشحات پانکراس به طور مستقیم از داخل مجرا به لومن ژوژنوم تخلیه می‌شود و پارانشیم پانکراس نیز در مجاورت با دیواره‌ی ژوژنوم قرار می‌گیرد. همچنین، به دلیل وجود اختلاف اندازه‌ی سر پانکراس با لوپ ژوژنوم، امروزه روش End-to-side به روش End-to-end ترجیح داده می‌شود؛ چرا که در این روش، اندازه و شکل سوراخ باز شده بر روی لوپ ژوژنوم با مجرای پانکراس تطابق داده می‌شود (۸، ۲-۱).

فیستول پانکراس، به معنای وجود یک ارتباط غیر طبیعی بین بافت اپی‌تلیال مجرای پانکراس با بافت اپی‌تلیال دیگر می‌باشد و به طور الزامی، به معنای نشت آناستوموز پانکراس نمی‌باشد. فیستول پانکراس، به دو شکل فیستول بیوشیمیایی و شکست (Breakdown) آناستوموز تعریف می‌شود (۸، ۴، ۱). وجود ترشحات حاوی آمیلاز به میزان سه برابر میزان طبیعی سرم در درناژ منطقه‌ی پانکراس برای مدت بیش از سه روز پس از جراحی، به عنوان فیستول بیوشیمیایی تعریف می‌شود. وجود علائم بالینی حاکی از Sepsis (تب، پرتونیت، افزایش درد، لکوسیتوز و وجود ترشحات عفونی در درناژ) یا وجود شواهد رادیولوژی نشت آناستوموز در تشخیص شکست آناستوموز لازم است.

وجود فیستول بیوشیمیایی، به تنهایی خطرناک نیست و در ۲۰ درصد موارد وجود دارد، اما با وجود نادر بودن شکست آناستوموز، این عارضه نقش اصلی در مرگ و میر و طولانی شدن مدت بستری بیماران بازی می‌کند. ترشحات پانکراس به علت داشتن پروتاز، نقش اصلی در تخریب بافت پانکراس و عدم بهبودی مجرا و سستی آناستوموز دارد (۲-۱). در این مطالعه، میزان بروز فیستول پانکراس پس از پانکراتیکو ژوژنوستومی به روش Duct-to-mucosa و همچنین، عوامل مؤثر در بروز آن مورد بررسی قرار گرفت.

روش‌ها

این مطالعه، بر روی بیمارانی انجام گرفت که کاندیدای جراحی Whipple و انجام پانکراتیکو دنودکتومی در سال‌های ۱۳۹۴-۹۰ در بیمارستان الزهراء (س) اصفهان بودند. این مطالعه مورد تأیید کمیته‌ی اخلاق پزشکی دانشگاه اصفهان بود و پیش از انجام مطالعه،

یک نفر تحت جراحی پانکراتکتومی کامل قرار گرفت و در دو بیمار، پانکراس بسته شد و پانکراتیکو ژوژنوستومی انجام نگردید. در نتیجه، اطلاعات ۸۲ بیمار که به روش Duct-to-mucosa تحت آناستوموز پانکراتیکو ژوژنوستومی قرار گرفته بودند، تحت بررسی قرار گرفت. ۵۷ بیمار (۶۹/۵ درصد) مرد و ۲۵ بیمار (۳۰/۵ درصد) زن بودند. میانگین سنی همگی بیماران ۵۶/۵۴ سال بود. بر اساس آزمون χ^2 رابطه‌ی معنی‌داری بین سن ($P = ۰/۷۳۱$) و جنس ($P = ۰/۴۲۷$) یا بروز فیستول پانکراس یافت نشد. ۴۷ بیمار تحت جراحی Whipple به صورت استاندارد و ۳۵ بیمار به صورت Pylorus preserving قرار گرفتند، اما ارتباطی بین نوع جراحی Whipple و میزان بروز فیستول پانکراس مشاهده نشد. در گروه بیمارانی که دچار فیستول پانکراس شدند، قوام پانکراس در ۱۰ بیمار (۳۸/۴ درصد) سخت و در ۱۶ بیمار (۶۱/۶ درصد) نرم گزارش شد. همچنین، ۲۰ بیمار (۷۷ درصد) در این گروه، مجرای پانکراس کمتر از ۳ میلی‌متر داشتند، اما ۶ بیمار (۲۳ درصد) مجرای پانکراس بیشتر یا برابر با ۳ میلی‌متر داشتند. داده‌های آماری این مطالعه، بین مجرای پانکراس کمتر از ۳ میلی‌متر و میزان بروز فیستول ارتباط معنی‌داری ($P = ۰/۰۰۱$) را گزارش نمودند، اما قوام پانکراس تأثیری بر میزان بروز فیستول پانکراس نداشت. ادنوکاریسینوما (۷۶/۱ درصد) شایع‌ترین یافته‌ی هیستولوژیک تومورها در میان بیماران بود. این یافته‌ی پاتولوژیک در هر دو گروه مبتلا به فیستول پانکراس و گروه بدون عارضه، بیشترین میزان را به خود اختصاص داد، اما در این مطالعه، هیستولوژی تومور به عنوان خطر برای بروز فیستول پانکراس شناخته نشد (جدول ۱).

سمت راست قدامی شکم خارج گردید. درن دیگر، از پشت طحال عبور داده شد و در نزدیک ناحیه‌ی پانکراتیکو ژوژنوستومی قرار گرفت و از سمت چپ قدامی شکم خارج گردید. پس از جراحی، بیماران در ابتدا در Intensive care unit (ICU) و سپس در بخش جراحی تحت نظر قرار گرفتند. پس از عمل جراحی، به مدت ۵ روز برای بیماران Octreotide به میزان ۸۰۰ میلی‌گرم روزانه به صورت Intravenous (IV) تجویز شد. درن‌ها تا روز ۷ یا زمانی که میزان ترشحات درن‌ها به کمتر از ۳۰ میلی‌لیتر رسید، حفظ شدند. جهت بررسی میزان بروز فیستول پانکراس میزان آمیلاز درن‌ها و همچنین، آمیلاز خون در روزهای ۳، ۵ و ۷ پس از جراحی اندازه‌گیری شد. بر اساس معیارهای انجمن (ISGPF) International study group of pancreatic fistula (۹)، در صورتی که میزان آمیلاز درن ۳ برابر یا بیشتر از آمیلاز خون باشد، فیستول پانکراس برای بیمار مطرح می‌شود. همچنین، بر اساس معیارها، فیستول‌ها به سه گروه A، B و C دسته‌بندی شده‌اند.

اطلاعات دموگرافیک بیماران و همچنین اطلاعاتی نظیر قوام پانکراس و اندازه‌ی مجرای پانکراس جمع‌آوری گردید و داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (SPSS Inc., Chicago, IL, version 22) مورد آنالیز قرار گرفت. در این مطالعه، $P < ۰/۰۰۵$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

این مطالعه‌ی آینده‌نگر بر روی ۸۵ بیمار انجام گردید. در سیر مطالعه،

جدول ۱. اطلاعات دموگرافیک بیماران

عامل دموگرافیک	مبتلا به فیستول پانکراس پس از عمل (۲۶ نفر)	بدون عارضه (۵۶ نفر)	ارزش P
سن (سال)	۵۴/۳	۵۱/۸	۰/۷۳۱
جنسیت (مرد/زن)	۱۰/۱۶	۱۵/۴۱	۰/۴۲۷
نوع عمل	۱۷	۳۰	۰/۲۴۱
استاندارد (Standard)	۹	۲۶	۰/۵۴۴
حفظ پیلور (Pylorus preserving)	۱۰	۳۲	۰/۰۷۲
قوام پانکراس	۱۶	۲۴	۰/۰۰۱
سخت	۶	۴۴	۰/۰۰۱
نرم	۲۰	۱۲	۰/۰۰۱
اندازه‌ی مجرای	۱۹	۴۴	۰/۱۱۲
نانک اس	۰	۱	۰/۲۲۴
هیستولوژی پس از عمل	۲	۴	۰/۶۸۵
آدنوکارسینوما	۵	۷	۰/۱۸۹
ضایعه‌ی خوش‌خیم			
تومور نورواندوکراین			
دیگر موارد			

جدول ۲. جدول تقسیم‌بندی فیستول پانکراس پس از عمل جراحی بر اساس تقسیم‌بندی (ISGPF) International study group of pancreatic fistula

شاخص	بدون فیستول	فیستول گروه A	فیستول گروه B	فیستول گروه C
آمیلاز درن	کمتر از ۳ برابر میزان آمیلاز	بیشتر از ۳ برابر میزان آمیلاز خون	بیشتر از ۳ برابر میزان آمیلاز خون	بیشتر از ۳ برابر میزان آمیلاز خون
شرایط بالینی	خوب	خوب	اغلب خوب	بدحال و مریض
نیاز به درمان اختصاصی	ندارد	ندارد	ندارد / دارد	دارد
انجام سونوگرافی / CT	منفی	منفی	منفی / مثبت	مثبت
درناژ مداوم (بیشتر از ۳ هفته)	ندارد	ندارد	به طور معمول دارد	دارد
عفونت	ندارد	ندارد	دارد	دارد
نیاز به بستری مجدد	ندارد	ندارد	دارد / ندارد	دارد / ندارد
سپسیس (Sepsis)	ندارد	ندارد	ندارد	دارد
نیاز به جراحی مجدد	ندارد	ندارد	ندارد	دارد
مرگ مرتبط با فیستول	ندارد	ندارد	ندارد	دارد

علامه عفونت شامل افزایش دمای بدن بیشتر از ۳۸ درجه سانتی‌گراد، قرمزی محل درن، تورم یا ترشحات چرکی می‌شود.

بستری مجدد به معنای بستری در هر بیمارستان به فاصله ۳۰ روز از مرخصی از بیمارستان اولیه که تحت جراحی قرار گرفته است.

سپسیس، به معنای وجود عفونت موضعی و داشتن کشت مثبت همراه با عفونت خون (احساس سرما، لرز و افزایش تعداد گلبول سفید) بوده است که نیازمند دریافت آنتی‌بیوتیک وریدی است و از نظر همودینامیک ناپایدار بوده است (ناپایداری همودینامیک به صورت بالا بودن بازده قلبی (Cardiac output) و پایین بودن مقاومت عروق محیطی به مدت ۲۴ ساعت پس از این که دمای بدن به بالای ۳۸ درجه سانتی‌گراد رسید، خود را نشان می‌دهد) (۹).

بحث

با توجه به آمار گزارش شده، میزان مرگ و میر پس از جراحی بر روی پانکراس کاهش یافته است، اما همچنان میزان بالایی از عوارض و ناتوانی پس از عمل مشاهده می‌شود (۱۱-۱۰، ۶). فیستول پانکراس، پس از جراحی به عنوان مهم‌ترین عارضه و عامل اصلی مرگ و میر بیان شده است (۲). بنابراین، با توجه به ضروری که فیستول پانکراس به صورت اقتصادی و حیاتی به بیماران وارد می‌کند، بررسی و پی‌گیری این عارضه به عنوان قدم اصلی پس از جراحی پانکراس ذکر شده است (۱۳-۸). عوارض بعد از عمل شامل مواردی همچون خونریزی، تأخیر در تخلیه‌ی معده و مرگ می‌شود (۱۴).

در طی عمل جراحی Whipple، مهم‌ترین بخش روش انجام آناستوموز پانکراتیکو ژوژنوستومی است که ارتباط مستقیم با بروز فیستول پانکراس دارد (۱۵). جهت انجام این آناستوموز، مطالعات مختلف روش‌های متفاوتی را بررسی کرده‌اند (۲۰-۲) که روش Duct-to-mucosa و روش Invagination به عنوان شایع‌ترین روش‌ها گزارش شده‌اند (۲۴-۲۱). تا به حال، مطالعات مختلف برتری روش‌های آناستوموز را نسبت به یکدیگر بررسی کرده‌اند، اما همچنان هر مرکز جراحی با توجه به یافته‌های خود و تجربه‌ی بالینی در مورد نوع آناستوموز تصمیم‌گیری می‌کند (۲۳، ۱۵-۱۴).

در بعضی مراکز، آناستوموز Duct-to-mucosa به عنوان روش برتر گزارش شده است. در این مطالعات، این روش، عملکرد بهتر، ایمنی بیشتر و بازدهی طولانی‌تری را از خود نشان داده است. علاوه بر آن، این روش به صورت فراگیرتری توسط جراحان مورد استفاده قرار می‌گیرد (۲۷-۱۸). از طرف دیگر، بعضی مطالعات تفاوتی بین

میزان بروز فیستول پانکراس بر اساس درن راست ۲۶ بیمار (۳۱/۷ درصد) گزارش شد. متوسط بروز زمان فیستول پانکراس در طی ۴ روز پس از جراحی بود. بر اساس جدول معیارهای ISGPF (جدول ۲)، ۲۲ بیمار در گروه A، ۳ بیمار در گروه B و ۱ بیمار در گروه C بودند. در ۲ نفر از بیماران گروه B، پس از خروج درن راست، یک فیستول پوستی با ترشحات پانکراس شکل گرفت که پس از ۱۰ روز به صورت خود به خودی بهبود یافتند. بیمار مبتلا به فیستول نوع C، ۲۴ ساعت پس از جراحی دچار خونریزی داخل شکمی شد و تحت درمان حمایتی قرار گرفت، اما به دنبال هماتوم عفونی و سپسیس، ۳ روز پس از جراحی فوت کرد.

بر اساس درن سمت چپ، ۱۴ بیمار مبتلا به فیستول پانکراس بودند که همگی در گروه A قرار داشتند. تمامی بیمارانی که بر اساس درن سمت چپ دچار فیستول شده بودند، با توجه به درن راست نیز فیستول پانکراس داشتند. میزان موفقیت (Efficacy) درن سمت راست در تشخیص فیستول پانکراس ۱۰۰ درصد و بر اساس درن سمت چپ ۵۳/۸ درصد گزارش شد، اما در این مطالعه، داده‌ی آماری مبنی بر علت تفاوت بین بروز فیستول پانکراس بر اساس محل درن یافت نشد (جدول ۳).

جدول ۳. میزان بروز فیستول پانکراس

فیستول پانکراس	درن سمت راست	درن سمت چپ
رده‌ی A	۲۲ نفر (۲۶/۸ درصد)	۱۴ نفر (۱۷/۰ درصد)
رده‌ی B	۳ نفر (۳/۶ درصد)	۰
رده‌ی C	۱ نفر (۱/۲ درصد)	۰

بروز فیستول پانکراس بر اساس درن چپ، ۱۷/۰ درصد بود. تمامی فیستول‌های گزارش شده بر اساس درن سمت چپ در گروه A قرار داشتند. همچنین، درن سمت راست، تمامی بیماران تشخیص داده شده با فیستول توسط درن سمت راست را پوشش می‌دهد.

اطلاعات آماری این مطالعه، یافته‌ای جهت توجیه این اختلاف گزارش نکرده است و لازم است مطالعات بیشتری بر روی تأثیر محل درن در تشخیص بروز فیستول پانکراس انجام گیرد. با این وجود، با توجه به یافته‌های پیش گفته، درن سمت چپ در تشخیص فیستول پانکراس در مقایسه با درن سمت راست، ۵۳ درصد عملکرد تشخیصی داشته است. مطالعه‌ی کنونی، اولین مطالعه‌ای است که میزان بروز فیستول پانکراس بر اساس مکان درن را بیان می‌کند. میزان بروز فیستول رده‌های B و C در مطالعات دیگر در روش Duct-to-mucosa بین ۳-۷ درصد و در روش Invagination بین ۲۰-۱۲ درصد بوده است (۲۸، ۲۰).

در مطالعه‌ی حاضر نیز میزان بروز فیستول پانکراس انواع B و C ۴/۸ درصد بود. در این مطالعه، ۳ بیمار دچار فیستول نوع B شده بودند که همگی تحت درمان حمایتی قرار گرفتند. ۲ بیمار مبتلا به فیستول گروه B، پس از خروج درن در روز ۱۰ پس از عمل، دچار فیستول Entero-cutaneous شدند که به صورت خود به خودی و بدون نیاز به مداخله‌ی جراحی بهبود یافتند. ۱ بیمار مبتلا به فیستول پانکراس نوع C شد که ۲۴ ساعت پس از عمل، دچار خونریزی وسیع داخل شکمی شد که در ابتدا تحت سرم‌درمانی و تزریق خون در ICU قرار گرفت. یک روز پس از عمل ابتدایی، به دنبال عفونت هماتوم داخل شکم بیمار تحت عمل جراحی مجدد جهت تخلیه‌ی هماتوم و ترمیم محل آناستوموز قرار گرفت که متأسفانه بیمار به دنبال سپسیس فوت کرد.

مطالعات مختلف عوامل خطر جهت ایجاد فیستول پانکراس را متذکر شده‌اند که شامل موارد سن بالا، زردی پیش از عمل، چاقی، تکنیک جراحی، تعبیه‌ی Stent مجرای پانکراس، قوام پانکراس و اندازه‌ی مجرا می‌شود (۳۰، ۲۸، ۱۱). در مطالعه‌ی دیگری نیز همانند مطالعه‌ی کنونی، رابطه‌ی بین بروز فیستول پانکراس و استفاده از تکنیک Standard یا Pylorus preserving گزارش نشده است (۲۸). در مطالعات گزارش شده است که میزان سن بالا به عنوان یک عامل خطر در نظر گرفته شده است (۲۹-۲۸)، اما در مطالعه‌ی اخیر، رابطه‌ی بین سن و میزان بروز فیستول پانکراس یافت نشد. در مطالعه‌ی اخیر، از میان بیماران مبتلا به فیستول پانکراس، ۶۱ درصد مرد بودند. در این مطالعه، رابطه‌ی بین جنس و بروز فیستول پانکراس یافت نشد. مطالعات دیگر نیز جنس را به عنوان عامل خطر برای فیستول پانکراس بیان نکردند (۲۹، ۲).

بروز فیستول پانکراس در میان روش Duct-to-mucosa و Invagination گزارش نکرده‌اند، اما در بررسی‌های انجام گرفته با وجود یکسان بودن میزان بروز فیستول پانکراس در هر دو گروه، فیستول‌های رده‌های B و C که به صورت بالینی علایم را نشان داده و خطر بیشتری داشته‌اند، در گروه Duct-to-mucosa کمتر مشاهده شده‌اند (۲۹-۲۸). در مطالعه‌ی کنونی نیز میزان بروز فیستول ۳۱/۷ درصد بوده است، اما با این وجود، تنها ۴/۸ درصد از بیماران فیستول گروه‌های B و C داشتند.

به طور کلی، مطالعات میزان تجربه‌ی بالینی جراح و روش آناستوموز را در بروز فیستول پانکراس مؤثر دانسته‌اند (۳۰). تعبیه‌ی Stent در هنگام آناستوموز پانکراتیکو ژوژنوستومی، می‌تواند سبب بازسازی ایمن مسیر آناستوموز و تخلیه‌ی ترشحات صفراوی شود. همچنین، این روش از تنگی مجرای پانکراس پس از آناستوموز به خصوص در بیمارانی که مجرای کوچکی دارند، جلوگیری می‌کند (۳۱). با این وجود، در یک مطالعه‌ی انجام شده بر روی ۵۳۲ بیمار، تعبیه‌ی Stent تأثیری بر میزان بروز فیستول پانکراس پس از آناستوموز نداشته است (۲۹، ۸، ۲). در این مطالعه برای تمامی بیماران در هنگام آناستوموز Duct-to-mucosa، تعبیه‌ی stent مجرای پانکراس انجام گرفته است. فیستول پانکراس در اثر شکست آناستوموز بین مجرای پانکراس و ژوژنوم رخ می‌دهد که در صورتی که نوع آناستوموز Duct-to-mucosa باشد، از قطر ۳ میلی‌متر ترشحات نشأت می‌کنند، اما در صورتی که از روش Invagination استفاده شود، نشأت ترشحات از قطر ۳ سانتی‌متر رخ می‌دهد که با احتمال بیشتر نشأت و خونریزی و آلودگی داخل شکم همراه است (۱). به طور متوسط، مطالعات انجام شده بر روی تکنیک Duct-to-mucosa میزان بروز فیستول پانکراس را بین ۴۰-۱۵ درصد گزارش کرده‌اند. همچنین، در این مطالعه میزان بروز فیستول پانکراس ۳۱/۷ درصد بوده است. در تقسیم‌بندی انواع فیستول پانکراس توسط ISGPF، در گروه A، بیماران علامت بالینی ندارند و بر اساس میزان آمیلاز درن تشخیص داده می‌شوند و بیماران این گروه تحت نظر قرار می‌گیرند. در گروه B، بیماران دارای نکات مثبت رادیولوژیک و علامت مختصر بالینی مانند درد شکم می‌باشند که با استفاده از مایع درمانی و تجویز آنتی‌بیوتیک تحت مراقبت قرار می‌گیرند. در گروه C، بیماران دچار علایم حیاتی ناپایدار می‌باشند و نیاز به مداخله‌ی تهاجمی همچون جراحی مجدد دارند (۲۸، ۱۱).

در این مطالعه نیز، تمامی بیماران توسط جراح کبید و مجاری صفراوی، تحت آناستوموز Duct-to-mucosa قرار گرفتند که میزان بروز فیستول پانکراس بر اساس درن راست، ۳۱/۷ درصد بود که انواع B و C در این روش ۴/۸ درصد بودند. از طرف دیگر، میزان

گذشته (۳۱-۳۰، ۱) بوده است.

در نتیجه، در این مطالعه که در یک مرکز جراحی و توسط یک متخصص جراحی کبد، پانکراس و مجاری صفراوی انجام شده است، میزان بروز فیستول پانکراس پس از آناستوموز Duct-to-mucosa ۳۱/۷ درصد بوده است که رده‌های B و C ۴/۸ درصد را در بر می‌گیرند. با توجه به داده‌های آماری این مطالعه، اندازه‌ی مجرای پانکراس کمتر از ۳ میلی‌متر به عنوان یک عامل خطر برای فیستول پانکراس یافت شده است. همچنین، محل درن می‌تواند در میزان تشخیص فیستول پانکراس مؤثر باشد. این مطالعه، برای اولین بار میزان بروز فیستول پانکراس پس از جراحی را بر اساس محل درن تعیین می‌کند، اما به مطالعات بیشتر جهت بررسی موفقیت این روش آناستوموز در جهت پیش‌گیری از بروز فیستول پانکراس نیاز است.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، حاصل پایان‌نامه دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی است که با شماره‌ی ۳۹۳۷۷۹ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب شده و با حمایت‌های ایشان به انجام رسیده است. از این رو، نویسندگان این مقاله از زحمات این معاونت تقدیر و تشکر می‌نمایند.

در مطالعه‌ی انجام شده توسط Bai و همکاران قوام پانکراس بر بروز فیستول پانکراس تأثیر نداشته است (۱). در مطالعه‌ی حاضر، از بین بیماران مبتلا به فیستول پانکراس، ۳۸/۴ درصد قوام سخت داشته‌اند، اما با این وجود، قوام پانکراس مانند مطالعات قبلی (۲۹، ۱) تأثیری بر بروز فیستول پانکراس نداشت. مطالعات بیان می‌کنند که کوچک بودن مجرای پانکراس منجر به سخت‌تر شدن شرایط برای جراح در حین آناستوموز و احتمال ایجاد تنگی یا بسته شدن مسیر در حین گره زدن و در نتیجه بروز فیستول پانکراس می‌گردد (۲۶-۲۹). اندازه‌ی مجرای پانکراس، کمتر از ۳ میلی‌متر به عنوان یک عامل خطر و قابل توجه در نظر گرفته شده است (۲۵). در این مطالعه نیز میزان بروز فیستول پانکراس در بیمارانی که مجرای پانکراس کمتر از ۳ میلی‌متر داشته‌اند (۷۷ درصد)، بیشتر گزارش شده است و مجرای پانکراس کوچک، به عنوان یک عامل خطر برای بروز فیستول پانکراس مطرح شده است. شایع‌ترین پاتولوژی توده‌های پانکراس آدنوکارسینوما بوده است. بعضی مطالعات، میزان بروز فیستول پانکراس در بیماران دچار تومور آدنوکارسینوما را کمتر گزارش کرده‌اند (۱)، اما در داده‌های آماری این مطالعه، هیستولوژی توده، تأثیری در بروز فیستول پانکراس نداشتند. با وجود آن که شایع‌ترین یافته‌ی هیستولوژی در بیماران مبتلا به فیستول پانکراس، آدنوکارسینوما (۷۳ درصد) مشابه با مطالعات

References

- Bai X, Zhang Q, Gao S, Lou J, Li G, Zhang Y, et al. Duct-to-mucosa vs invagination for pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy: a prospective, randomized controlled trial from a single surgeon. *J Am Coll Surg* 2016; 222(1): 10-8.
- Papalampros A, Niehaus K, Moris D, Fard-Aghaie M, Stavrou G, Margonis AG, et al. A safe and feasible "clock-face" duct-to-mucosa pancreaticojejunostomy with a very low incidence of anastomotic failure: a single center experience of 248 patients. *J Visc Surg* 2016. [Epub ahead of print].
- Kleespies A, Rentsch M, Seeliger H, Albertsmeier M, Jauch KW, Bruns CJ. Blumgart anastomosis for pancreaticojejunostomy minimizes severe complications after pancreatic head resection. *Br J Surg* 2009; 96(7): 741-50.
- Schoellhammer HF, Fong Y, Gagandeep S. Techniques for prevention of pancreatic leak after pancreatectomy. *Hepatobiliary Surg Nutr* 2014; 3(5): 276-87.
- Zhang L, Li Z, Wu X, Li Y, Zeng Z. Sealing pancreaticojejunostomy in combination with duct parenchyma to mucosa seromuscular one-layer anastomosis: a novel technique to prevent pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *J Am Coll Surg* 2015; 220(5): e71-e77.
- Chen Y, Ke N, Tan C, Zhang H, Wang X, Mai G, et al. Continuous versus interrupted suture techniques of pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy. *J Surg Res* 2015; 193(2): 590-7.
- Su AP, Zhang Y, Ke NW, Lu HM, Tian BL, Hu WM, et al. Triple-layer duct-to-mucosa pancreaticojejunostomy with resection of jejunal serosa decreased pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *J Surg Res* 2014; 186(1): 184-91.
- Hua J, He Z, Qian D, Meng H, Zhou B, Song Z. Duct-to-mucosa versus invagination pancreaticojejunostomy following pancreaticoduodenectomy: a systematic review and meta-analysis. *J Gastrointest Surg* 2015; 19(10): 1900-9.
- Bassi C, Dervenis C, Butturini G, Fingerhut A, Yeo C, Izbicki J, et al. Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. *Surgery* 2005; 138(1): 8-13.
- McPhee JT, Hill JS, Whalen GF, Zayaruzny M, Litwin DE, Sullivan ME, et al. Perioperative mortality for pancreatectomy: a national perspective. *Ann Surg* 2007; 246(2): 246-53.
- Pecorelli N, Balzano G, Capretti G, Zerbi A, Di C, V, Braga M. Effect of surgeon volume on outcome following pancreaticoduodenectomy in a high-volume hospital. *J Gastrointest Surg* 2012; 16(3): 518-23.
- Karavias DD, Karavias DD, Chaveles IG, Kakkos SK, Katsiakis NA, Maroulis IC. "True" duct-to-mucosa pancreaticojejunostomy, with secure eversion

- of the enteric mucosa, in Whipple operation. *J Gastrointest Surg* 2015; 19(3): 498-505.
13. Pratt WB, Maithel SK, Vanounou T, Huang ZS, Callery MP, Vollmer CM, Jr. Clinical and economic validation of the International Study Group of Pancreatic Fistula (ISGPF) classification scheme. *Ann Surg* 2007; 245(3): 443-51.
 14. Schmidt CM, Choi J, Powell ES, Yiannoutsos CT, Zyromski NJ, Nakeeb A, et al. Pancreatic fistula following pancreaticoduodenectomy: clinical predictors and patient outcomes. *HPB Surg* 2009; 2009: 404520.
 15. Zhang T, Wang X, Huo Z, Shi Y, Jin J, Zhan Q, et al. Shen's whole-layer tightly appressed anastomosis technique for duct-to-mucosa pancreaticojejunostomy in pancreaticoduodenectomy. *Med Sci Monit* 2016; 22: 540-8.
 16. Buchler MW, Friess H, Wagner M, Kulli C, Wagener V, Z'Graggen K. Pancreatic fistula after pancreatic head resection. *Br J Surg* 2000; 87(7): 883-9.
 17. Suc B, Msika S, Fingerhut A, Fourtanier G, Hay JM, Holmieres F, et al. Temporary fibrin glue occlusion of the main pancreatic duct in the prevention of intra-abdominal complications after pancreatic resection: prospective randomized trial. *Ann Surg* 2003; 237(1): 57-65.
 18. Chen Y, Tan C, Zhang H, Mai G, Ke N, Liu X. Novel entirely continuous running suture of two-layer pancreaticojejunostomy using only one polypropylene monofilament suture. *J Am Coll Surg* 2013; 216(2): e17-e21.
 19. Grobmyer SR, Kooby D, Blumgart LH, Hochwald SN. Novel pancreaticojejunostomy with a low rate of anastomotic failure-related complications. *J Am Coll Surg* 2010; 210(1): 54-9.
 20. Peng SY, Wang JW, Lau WY, Cai XJ, Mou YP, Liu YB, et al. Conventional versus binding pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy: a prospective randomized trial. *Ann Surg* 2007; 245(5): 692-8.
 21. Chen L. Applying transductal invaginational pancreaticojejunostomy to decrease pancreatic leakage after pancreaticoduodenectomy. *Hepatogastroenterology* 2013; 60(125): 1018-20.
 22. Binziad S, Salem AA, Amira G, Mourad F, Ibrahim AK, Manim TM. Impact of reconstruction methods and pathological factors on survival after pancreaticoduodenectomy. *South Asian J Cancer* 2013; 2(3): 160-8.
 23. Neychev VK, Saldinger PF. Minimizing shear and compressive stress during pancreaticojejunostomy: rationale of a new technical modification. *JAMA Surg* 2014; 149(2): 203-7.
 24. Kim JH, Yoo BM, Kim JH, Kim WH. Which method should we select for pancreatic anastomosis after pancreaticoduodenectomy? *World J Surg* 2009; 33(2): 326-32.
 25. Choi SH, Choi JJ, Kang CM, Hwang HK, Lee WJ. A dog model of pancreaticojejunostomy without duct-to-mucosa anastomosis. *JOP* 2012; 13(1): 30-5.
 26. Haane C, Mardin WA, Schmitz B, Dhayat S, Hummel R, Senninger N, et al. Pancreatoduodenectomy--current status of surgical and perioperative techniques in Germany. *Langenbecks Arch Surg* 2013; 398(8): 1097-105.
 27. Zenoni SA, Armoletti JP, de la Fuente SG. Recent developments in surgery: minimally invasive approaches for patients requiring pancreaticoduodenectomy. *JAMA Surg* 2013; 148(12): 1154-7.
 28. Liu QY, Zhang WZ, Xia HT, Leng JJ, Wan T, Liang B, et al. Analysis of risk factors for postoperative pancreatic fistula following pancreaticoduodenectomy. *World J Gastroenterol* 2014; 20(46): 17491-7.
 29. El Nakeeb A, El Hemaly M, Askr W, Abd Ellatif M, Hamed H, Elghawalby A, et al. Comparative study between duct to mucosa and invagination pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy: a prospective randomized study. *Int J Surg* 2015; 16(Pt A): 1-6.
 30. Colussi O, Voron T, Pozet A, Hammel P, Sauvanet A, Bachet JB, et al. Prognostic score for recurrence after Whipple's pancreaticoduodenectomy for ampullary carcinomas; results of an AGEO retrospective multicenter cohort. *Eur J Surg Oncol* 2015; 41(4): 520-6.
 31. Romano G, Agrusa A, Galia M, Di Buono G, Chianetta D, Sorce V, et al. Whipple's pancreaticoduodenectomy: Surgical technique and perioperative clinical outcomes in a single center. *Int J Surg* 2015; 21(Suppl 1): S68-S71.

Evaluating the Incidence of Postoperative Pancreatic Fistula after Pancreaticojunostomy among the Cases of Whipple Surgery

Behnam Sanei¹, Mohsen Kolaheidouzan², Hamid Reza Jafari³, Mohammad Hossein Sanei⁴

Original Article

Abstract

Background: Pancreaticoduodenectomy (Whipple surgery) is the chosen treatment in patients with malignant or benign tumors of the pancreatic head. Pancreatic anastomosis is the most important part of Whipple surgery. Pancreatic fistula is the most common postoperative complication.

Methods: This prospective study was conducted on patients with pancreatic tumor who went under pancreaticoduodenectomy and pancreaticojunostomy during the years 2011-2016 in Isfahancity, Iran. The incidence of postoperative pancreatic fistula was evaluated based on the criteria of International Study Group of Pancreatic Fistula (ISGPF). Data were analyzed using chi-square test via SPSS₂₂ software. P-value < 0.05 considered significant.

Findings: 82 patients participated in this survey. The rate of pancreatic fistula was 26 (31.7%) and 14 cases (17%) based on the right and left drainage, respectively. Although, there was meaningful relationship between the pancreatic fistula and pancreatic duct size, age, gender, pancreatic texture, and tumor histology had no effect on its incidence.

Conclusion: Based on our analysis, a pancreatic duct less than 3 mm was considered a risk factor regarding the incidence of pancreatic fistula. In addition, the rate of pancreatic fistula was different based on the drainage location.

Keywords: Pancreatic fistula, Pancreaticojunostomy, Whipple surgery

Citation: Sanei B, Kolaheidouzan M, Jafari HR, Sanei MH. Evaluating the Incidence of Postoperative Pancreatic Fistula after Pancreaticojunostomy among the Cases of Whipple Surgery. J Isfahan Med Sch 2016; 34(399): 1106-13.

1- Associate Professor, Department of Pancreatic and Hepatobiliary and Transplant Surgery, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Department of Thoracic Surgery, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

4- Associate Professor, Department of Pathology, School of Medicine AND Acquired Immunodeficiency Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Hamid Reza Jafari, Email: hrjaf88@gmail.com

Editorial Board (In alphabetical order)

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



JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 34, No. 399, 3rd Week November 2016

Isfahan University of Medical Sciences

Chairman: **Mansour Sholehvar MD**

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

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

Associate Editor: **Maryam Radahmadi PhD**

Published by:

Isfahan University of Medical Sciences

Email: publications@mui.ac.ir

Office:

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

Tel/fax: +98 31 37922291

Email: jims@med.mui.ac.ir

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

Executive Manager: Ali Moradi, Office Secretary: Golnaz Rajabi

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

FaRa Publishing House (Farzanegan Radandish)

Email: farapublications@gmail.com

<http://farapub.com>

Tel/fax: +98 31 32224382

Circulation: 500

This journal is indexed in the following international indexes

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

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

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