

مقاله های پژوهشی

- تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر گیرنده‌ی کینازی سرین/تروانوبین نوع ۲ بتا و سطوح پلاسمایی عامل متمایز کننده‌ی رشد ۱۱ و ۸ در هایپر تروفی فیزیولوژیک قلب Rat های نژاد Wistar ۱۳۰۸
بهنام مسعودیان، اکبر اعظمیان جزی، محمد فرامرزی، اردشیر طالبی
- بررسی الگوی توزیع چربی کبد با استفاده از روش تصویربرداری تشدید مغناطیسی (MRI) در بیماران کبد چرب غیر الکلی ۱۳۱۴
منصور ذبیح‌زاده، زهرا فرزانهگان، محمد مومن غریب‌وند، عظیم معتمدفر، مظفر ناصرپور
- بررسی رابطه‌ی بین عملکرد جنسی و خود ابرازی جنسی زنان بعد از زایمان ۱۳۲۱
فرزانه کریمی، راحله بابازاده، رباب لطیف‌نژاد رودسری، حبیب‌اله اسماعیلی
- بررسی تأثیر اسپیرنولاکتون بر کنترل پرفشاری خون ریوی در بیماران مبتلا به بیماری انسدادی مزمن ریوی ۱۳۲۹
محمد امامی، مرتضی آبدار اصفهانی، کورش نیکنام، علی مهرابی کوشکی
- پیامد احیای قلبی- ریوی بیماران داخلی و جراحی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه ۱۳۳۶
محمدامین ولی‌زاد حسنلویی، شهریار صانع، علی‌اکبر نصیری، الهام گل صنملو، ندا خیراللهی

Original Articles

- The Effect of Eight Weeks of Resistance Training on Activin Receptor type II-B and Plasma Levels of Growth Differentiation Factor 11 and 8 in Cardiac Physiological Hypertrophy in Male Wistar Rats 1313
Behnam Masoudian, Akbar Azamian-Jazi, Mohammad Faramarzi, Ardeshir Talebi
- Evaluation of the Pattern of Liver Fat Distribution Using Magnetic Resonance Imaging (MRI) Technique in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease 1320
Mansour Zabihzadeh, Zahra Farzanegan, Mohammad Momen Gharibvand, Azim Motamedfar, Mozafar Naserpour
- The Relationship between Sexual Function and Sexual Self-Disclosure in Women after Childbirth 1328
Farzaneh Karimi, Raheleh Babazadeh, Robab Latifnejad-Roudsari, Habibollah Esmaily
- The Effect of Spironolactone on Control of Pulmonary Hypertension in Patients with Obstructive Pulmonary Disease 1335
Mohammad Emami, Morteza Abdar-Esfahani, Kouros Niknam, Ali Mehrabi-Koushki
- The Outcomes of Cardiopulmonary Resuscitation in Intensive Care Units in Patients with Surgical and Non-surgical Diseases 1342
Mohammadamin Valizad-Hasanloui, Shahryar Sane, Aliakbar Nasiri, Elham Golsanamlo, Neda Kheyrollahi



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و ششم، شماره (۵۰۲)، بهمن دوم دی ماه ۱۳۹۷

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

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

سردبیر: دکتر مجید برکتین

معاون سردبیر: دکتر مریم راد احمدی

ناشر:

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

تلفن: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۳۵

دورنگار: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۸۲

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

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

Email: publications@mui.ac.ir

دفتر مجله: دانشکده پزشکی صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

مدیر اجرایی: علی مرادی مسؤول دفتر: گلناز رجبی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۹۱ تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

Email: jims@med.mui.ac.ir

http://jims.mui.ac.ir

وب سایت مجله:

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

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

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

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

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

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



راهنمای نگارش و ارسال مقاله علمی - پژوهشی

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

هیأت تحریریه پس از دریافت مقالات اقدام به بررسی مقاله از لحاظ ساختاری و موضوعی می‌نماید و چنانچه مقاله در بررسی اولیه مورد تأیید باشد، برای داوری ارسال می‌شود. زمان فرایند داوری (از دریافت تا پذیرش نهایی آن) ۳ ماه کاری (بجز روزهای پنج‌شنبه و تعطیلات رسمی) و در صورت تقاضا جهت بررسی سریع‌تر با شرایط ذکر شده در راهنمای نویسندگان ۳۰ روز کاری (بجز روزهای پنج‌شنبه و تعطیلات رسمی) می‌باشد. لازم به ذکر است داوری و انتشار مقاله در این هفته نامه مستلزم پرداخت هزینه است. لذا پس از انجام مراحل داوری و پذیرش مقاله و قبل از صدور نامه پذیرش، لازم است نویسندگان محترم فرایند مالی را تکمیل نمایند.

نحوه ارسال دست نوشته‌ها در سامانه

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

توجه به نکات زیر در ارسال مقاله ضروری است:

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

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

- ارسال مقاله فقط از طریق سایت پذیرفته می‌شود.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

تبصره ۱- مقالات ترجمه پذیرفته نمی‌شود.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- اگر منبع مورد نظر مقاله است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

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

- اگر منبع مورد نظر کتاب است:

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

نمونه انگلیسی:

Romenes GJ. Cunningham's manual. 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.

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

- تداخل منافع (Conflict of Interest): نویسنده یا نویسندگان باید هر گونه ارتباط مالی مانند دریافت هزینه، حق الزحمه، مواد و تجهیزات از دانشگاه ها، سازمان ها، نهادها، شرکت ها و سایر منابع که انتشار یافته های مطالعه می تواند به آنها سود یا زیان برساند را اعلام نمایند.

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر گیرنده‌ی کینازی سرین/ترائونین نوع ۲ بتا و سطوح پلاسمایی عامل متمایز کننده‌ی رشد ۱۱ و ۸ در
هایپرتروفی فیزیولوژیک قلب Rat های نر نژاد Wistar..... ۱۳۰۸

بهنام مسعودیان، اکبر اعظمیان جزی، محمد فرامرزی، اردشیر طالبی

بررسی الگوی توزیع چربی کبد با استفاده از روش تصویربرداری تشدید مغناطیسی (MRI) در بیماران کبد چرب غیر الکلی..... ۱۳۱۴
منصور ذبیح‌زاده، زهرا فرزندگان، محمد مومن غریب‌وند، عظیم معتمدفر، مظفر ناصرپور

بررسی رابطه‌ی بین عملکرد جنسی و خود ابرازی جنسی زنان بعد از زایمان..... ۱۳۲۱
فرزانه کریمی، راحله بابازاده، رباب لطیف‌نژاد رودسری، حبیب‌اله اسماعیلی

بررسی تأثیر اسپیرنولاکتون بر کنترل پرفشاری خون ریوی در بیماران مبتلا به بیماری انسدادی مزمن ریوی..... ۱۳۲۹
محمد امامی، مرتضی آبدار اصفهانی، کورش نیکنام، علی مهربانی کوشکی

پیامد احیای قلبی - ریوی بیماران داخلی و جراحی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه..... ۱۳۳۶
محمدامین ولی‌زاد حسنلوپی، شهریار صانع، علی‌اکبر نصیری، الهام گل صنملو، ندا خیرالهی

تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر گیرنده‌ی کینازی سرین/ترائونین نوع ۲ بتا و سطوح پلاسمایی عامل متمایز کننده‌ی رشد ۱۱ و ۸ در هایپر تروفی فیزیولوژیک قلب Rat های نر نژاد Wistar

بهنام مسعودیان^۱، اکبر اعظمیان جزئی^۲، محمد فرامرزی^۲، اردشیر طالبی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: تمرینات ورزشی از طریق تغییر غلظت عوامل رشدی و گیرنده‌های آن‌ها می‌تواند بر هایپر تروفی فیزیولوژیک قلب (که برای عملکرد قلب مطلوب است) تأثیر داشته باشد. هدف از انجام این مطالعه، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر گیرنده‌ی کینازی سرین/ترائونین نوع ۲ بتا (ActRIIB) و سطوح پلاسمایی عامل متمایز کننده‌ی رشد ۱۱ (Growth differentiation factor 11 یا GDF11) و عامل متمایز کننده‌ی رشد ۸ (GDF8) در هایپر تروفی فیزیولوژیک قلب RAT های نر نژاد Wistar بود.

روش‌ها: تعداد ۱۴ سر موش صحرایی Wistar نر ۳ ماهه پس از طی دوره‌ی آشناسازی، به صورت تصادفی به ۲ گروه ۷ تایی شاهد و مورد تقسیم شدند. تمرین مقاومتی شامل هشت هفته و هفته‌ای ۵ جلسه صعود از یک نردبان ۱ متری بود. GDF8 و GDF11 پلاسما به روش Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) و ActRIIB بافت بطن چپ به روش Immunohistochemistry (IHC) اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های Independent t و Mann-Whitney تجزیه و تحلیل شدند. $P < 0.05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: مقایسه‌ی بین گروهی، اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های مورد و شاهد در متغیرهای وزن قلب ($P = 0.004$)، نسبت وزن قلب به وزن بدن ($P = 0.045$)، سطوح پلاسمایی GDF11 ($P = 0.001$) و GDF11/GDF8 ($P = 0.015$) نشان داد، اما اختلاف معنی‌داری در متغیرهای ActRIIB ($P = 0.768$) و GDF8 ($P = 0.295$) مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج تحقیق حاضر، به نظر می‌رسد تمرین‌های مقاومتی با اثرات مطلوب بر عوامل رشدی یک راهبرد مهم در جهت هایپر تروفی فیزیولوژیک قلبی باشد.

واژگان کلیدی: تمرینات قدرتی، عامل متمایز کننده‌ی رشد ۱۱، عامل متمایز کننده‌ی رشد ۸، هایپر تروفی قلبی

ارجاع: مسعودیان بهنام، اعظمیان جزئی اکبر، فرامرزی محمد، طالبی اردشیر. تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر گیرنده‌ی کینازی سرین/ترائونین نوع

۲ بتا و سطوح پلاسمایی عامل متمایز کننده‌ی رشد ۱۱ و ۸ در هایپر تروفی فیزیولوژیک قلب Rat های نر نژاد Wistar. مجله دانشکده پزشکی

اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۵۰۲): ۱۳۱۳-۱۳۰۸

(۱). این تمرینات، در نهایت با تغییرات ساختاری و عملکردی در قلب، پمپاژ خون به سیستم شریانی را بهبود می‌بخشد (۲). از جمله عوامل رشدی و یکی از تازه‌ترین پروپیتیدهای بیوشیمیایی مورد بحث بسیاری از دانشمندان، Growth differentiation factor 11 (GDF11) است که به دلیل نقش ضد آتروفی آن به عنوان اکسیر جوانی شناخته می‌شود (۳-۴). Loffredo و همکاران، با اتصال

مقدمه

بافت عضلانی قلب، در پاسخ به محرک‌های گوناگون نظیر فعالیت بدنی دچار تجدید ساختار می‌شود (۱). تمرینات مقاومتی به عنوان زیر شاخه‌ای از فعالیت بدنی، از طریق مسیرهای سیگنالینگ و عوامل رشدی خاصی با افزایش بیان پروتئین‌های انتقالی غشا و پروتئین‌سازی بر تغییرات هایپر تروفی فیزیولوژیک قلب مؤثر است

۱- دانشجوی دکتری، گروه علوم ورزشی، دانشکده‌ی ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

۲- دانشیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده‌ی ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

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

Email: azamianakbar@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤؤل: اکبر اعظمیان جزئی

عروق موش های جوان به موش های پیر (Parabiosis) به مدت چهار هفته، شاهد افزایش سطوح کاهش یافته ی GDF11 در موش های پیر، هایپرتروفی قلبی و معکوس شدن آتروفی قلبی وابسته به سن بودند (۳). به نظر می رسد افزایش سطح GDF11 با رفع اختلالات عملکردی و ژنومی سلول های ماهواره ای، در بهبود ویژگی های ساختاری و عملکردی عضلات اسکلتی، قلبی و صاف و نیز در درمان اختلالات قلبی وابسته به سن مؤثر است (۳-۴). Activin receptor type IIB (ActRIIB) نوعی گیرنده ی سلولی است که GDF11 و GDF8 پیام های خود را توسط آن انتقال می دهند. اتصال GDF11 و GDF8 به ناحیه ی خارج سلولی گیرنده ی نوع II، نسخه برداری از ژن های هدف را به ترتیب افزایش و کاهش می دهند. از این رو، هر گونه تغییر در تعداد ActRIIB به عنوان واسطه ی مسیر سیگنالینگ، نقش تنظیم کنندگی مهمی در هایپرتروفی و یا آتروفی عضلانی دارد (۷-۵). مطالعات نشان می دهد که GDF11 از طریق رقابت برای پیوند به ActRIIB عملکرد GDF8 را تعدیل می کند و به نوعی آتروفی عضلانی را کاهش می دهد و حتی منجر به هایپرتروفی و هایپرپلازی می شود (۶). مطالعات Butcher و همکاران نشان داد که حذف GDF8 باعث افزایش توده ی عضلانی و وازودیلاتاسیون وابسته به اندوتلیوم در عضلات می شود (۸). در مجموع، با توجه به بحث نوظهور GDF11 و کمبود بررسی تأثیر تمرینات قدرتی بر GDF11 و ActRIIB به عنوان سیگنالینگ احتمالی مؤثر بر هایپرتروفی فیزیولوژیک قلب و همچنین، نقش GDF8 در آتروفی عضلانی، هدف از انجام این پژوهش، بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر ActRIIB میوکاردا و سطوح پلاسمایی GDF11 و GDF8 به عنوان عوامل رشدی مؤثر در هایپرتروفی فیزیولوژیک قلبی بود.

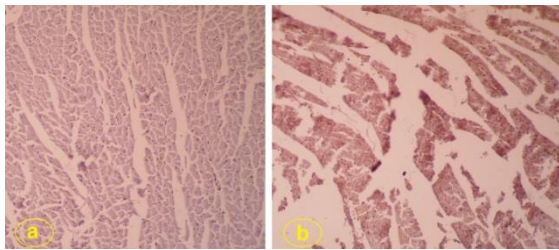
عروق موش های جوان به موش های پیر (Parabiosis) به مدت چهار هفته، شاهد افزایش سطوح کاهش یافته ی GDF11 در موش های پیر، هایپرتروفی قلبی و معکوس شدن آتروفی قلبی وابسته به سن بودند (۳). به نظر می رسد افزایش سطح GDF11 با رفع اختلالات عملکردی و ژنومی سلول های ماهواره ای، در بهبود ویژگی های ساختاری و عملکردی عضلات اسکلتی، قلبی و صاف و نیز در درمان اختلالات قلبی وابسته به سن مؤثر است (۳-۴). Activin receptor type IIB (ActRIIB) نوعی گیرنده ی سلولی است که GDF11 و GDF8 پیام های خود را توسط آن انتقال می دهند. اتصال GDF11 و GDF8 به ناحیه ی خارج سلولی گیرنده ی نوع II، نسخه برداری از ژن های هدف را به ترتیب افزایش و کاهش می دهند. از این رو، هر گونه تغییر در تعداد ActRIIB به عنوان واسطه ی مسیر سیگنالینگ، نقش تنظیم کنندگی مهمی در هایپرتروفی و یا آتروفی عضلانی دارد (۷-۵). مطالعات نشان می دهد که GDF11 از طریق رقابت برای پیوند به ActRIIB عملکرد GDF8 را تعدیل می کند و به نوعی آتروفی عضلانی را کاهش می دهد و حتی منجر به هایپرتروفی و هایپرپلازی می شود (۶). مطالعات Butcher و همکاران نشان داد که حذف GDF8 باعث افزایش توده ی عضلانی و وازودیلاتاسیون وابسته به اندوتلیوم در عضلات می شود (۸). در مجموع، با توجه به بحث نوظهور GDF11 و کمبود بررسی تأثیر تمرینات قدرتی بر GDF11 و ActRIIB به عنوان سیگنالینگ احتمالی مؤثر بر هایپرتروفی فیزیولوژیک قلب و همچنین، نقش GDF8 در آتروفی عضلانی، هدف از انجام این پژوهش، بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر ActRIIB میوکاردا و سطوح پلاسمایی GDF11 و GDF8 به عنوان عوامل رشدی مؤثر در هایپرتروفی فیزیولوژیک قلبی بود.

عروق موش های جوان به موش های پیر (Parabiosis) به مدت چهار هفته، شاهد افزایش سطوح کاهش یافته ی GDF11 در موش های پیر، هایپرتروفی قلبی و معکوس شدن آتروفی قلبی وابسته به سن بودند (۳). به نظر می رسد افزایش سطح GDF11 با رفع اختلالات عملکردی و ژنومی سلول های ماهواره ای، در بهبود ویژگی های ساختاری و عملکردی عضلات اسکلتی، قلبی و صاف و نیز در درمان اختلالات قلبی وابسته به سن مؤثر است (۳-۴). Activin receptor type IIB (ActRIIB) نوعی گیرنده ی سلولی است که GDF11 و GDF8 پیام های خود را توسط آن انتقال می دهند. اتصال GDF11 و GDF8 به ناحیه ی خارج سلولی گیرنده ی نوع II، نسخه برداری از ژن های هدف را به ترتیب افزایش و کاهش می دهند. از این رو، هر گونه تغییر در تعداد ActRIIB به عنوان واسطه ی مسیر سیگنالینگ، نقش تنظیم کنندگی مهمی در هایپرتروفی و یا آتروفی عضلانی دارد (۷-۵). مطالعات نشان می دهد که GDF11 از طریق رقابت برای پیوند به ActRIIB عملکرد GDF8 را تعدیل می کند و به نوعی آتروفی عضلانی را کاهش می دهد و حتی منجر به هایپرتروفی و هایپرپلازی می شود (۶). مطالعات Butcher و همکاران نشان داد که حذف GDF8 باعث افزایش توده ی عضلانی و وازودیلاتاسیون وابسته به اندوتلیوم در عضلات می شود (۸). در مجموع، با توجه به بحث نوظهور GDF11 و کمبود بررسی تأثیر تمرینات قدرتی بر GDF11 و ActRIIB به عنوان سیگنالینگ احتمالی مؤثر بر هایپرتروفی فیزیولوژیک قلب و همچنین، نقش GDF8 در آتروفی عضلانی، هدف از انجام این پژوهش، بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر ActRIIB میوکاردا و سطوح پلاسمایی GDF11 و GDF8 به عنوان عوامل رشدی مؤثر در هایپرتروفی فیزیولوژیک قلبی بود.

روش ها

مطالعه ی حاضر در قالب طرح تجربی دو گروهی انجام شد. تعداد ۱۴ سر موش صحرایی نر نژاد Wistar ۳ ماهه با میانگین وزن 18 ± 269 گرم، از حیوان خانگی پژوهشکده ی رویان تهران خریداری شد. Rat ها در شرایط محیطی یکسان (دمای ۲۵-۲۲ درجه ی سانتی گراد و رطوبت نسبی ۵۵-۴۵ درصد) با چرخه ی ۱۲ ساعت تاریکی/روشنایی و دسترسی آزادانه به آب و غذای مخصوص Rat نگهداری شدند. لازم به ذکر است که نگهداری حیوانات آزمایشگاهی مطابق با راهنمای انستیتوی ملی سلامت و مطابق دستورالعمل کمیته ی اخلاق کار با حیوانات آزمایشگاهی برگرفته از دستورالعمل Helsinki انجام شد (۹). یک هفته پس از عادت به شرایط محیطی جدید، تمام Rat ها در یک برنامه ی دو هفته ای آشناسازی با صعود از نردبان و بدون اتصال وزنه به آن ها شرکت کردند و پس از ۲ روز استراحت به

مورد در مقایسه با گروه شاهد، معنی دار نبود ($P > 0/050$) (جدول ۱) (شکل ۱).



شکل ۱. نمونه‌ی فتومیکروگرافی با بزرگ‌نمایی 100X در گروه شاهد (a) و مورد (b). میزان ActRIIB متناسب با شدت رنگ قهوه‌ای قابل مقایسه است.

بحث

هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر ActRIIB و سطوح پلاسمایی GDF8 و GDF11 در هاپیروتروفی فیزیولوژیک قلب Rat های نر نژاد Wistar بود. نتایج تحقیق حاضر، نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی باعث افزایش معنی دار سطوح پلاسمایی GDF11، GDF11/GDF8، وزن قلب و نسبت وزن قلب به وزن بدن در گروه مورد در مقایسه با گروه شاهد شده است؛ اما اختلاف معنی داری بین دو گروه در ActRIIB میوکارد بطن چپ و GDF8 مشاهده نشد.

با توجه به تازگی شناسایی GDF11، تحقیقات کمی به صورت تخصصی در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر GDF11 انجام شده است و تنها دو پژوهش انجام شده توسط De Domenico و همکاران (۱۱) و Elliott و همکاران (۱۲) در مورد تأثیر تمرین بر GDF11 بازایی شد که یافته‌های مطالعه‌ی حاضر با نتایج تحقیق De Domenico و همکاران (۱۱) همسو است. De Domenico و همکاران، بیان کردند که تمرین، بیان mRNA GDF11 در عضله‌ی Rat را به صورت معنی داری افزایش و در هیپوکامپ آن‌ها کاهش داده است. تمرینات ورزشی در طولانی مدت، تأثیر مثبتی در موش‌ها دارد، در حالی که اثرات متفاوتی بر روی بیان GDF11 در بافت‌های مختلف دارد (۱۱).

(PBS) قرار داده شدند و بعد از آن، آنتی‌بادی ثانویه (2-HRP، 1-linker) اضافه شد. در مرحله‌ی بعد، لام‌ها در PBS شستشو و با محلول EnVision two-step ساخت شرکت BioPharmGuy اتریش رنگ‌آمیزی در محلول همتوکسیلین قرار داده شدند. در انتها، لام‌ها در سری الکل صعودی آب‌گیری و در زایلین شفاف شدند و به وسیله‌ی چسب Entalen لامل بر روی لام‌ها ثابت و آماده‌ی بررسی و مشاهده با استفاده از میکروسکوپ نوری شدند. جهت بررسی میزان تظاهر عامل پروتئین مورد بررسی، هر لام توسط متخصص پاتولوژی به دقت در زیر ۴ نوع لنز مورد بررسی قرار گرفت و متناسب با شدت رنگ، بین ۴-۰ درجه‌بندی و با بزرگ‌نمایی ۴۰ و ۱۰۰ برابر (فتومیکروگرافی) بررسی گردید؛ نتایج به دست آمده، با استفاده از آزمون Mann-Whitney تجزیه و تحلیل شد. به طور معمول، بخش‌هایی از بافت که وجود پروتئین نشانگرهای مربوط در آن مثبت باشد، به رنگ قهوه‌ای قابل مشاهده است (۷-۵). در تحقیق حاضر، از آمار توصیفی برای دسته‌بندی و توصیف داده‌ها، از آزمون Shapiro-Wilk به منظور بررسی چگونگی توزیع داده‌ها و از آزمون‌های Independent t و Mann-Whitney برای تعیین تفاوت‌های بین گروهی و از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, IBM Corporation, Armonk, NY) به منظور تحلیل داده‌ها استفاده شد. $P < 0/050$ به عنوان سطح معنی داری داده‌ها در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

یافته‌های حاصل از تحقیق حاضر نشان می‌دهد که هشت هفته تمرین قدرتی، باعث افزایش معنی دار وزن قلب، نسبت وزن قلب به وزن بدن، سطوح پلاسمایی GDF11 و GDF11/GDF8 در گروه مورد در مقایسه با گروه شاهد شده است. میانگین رتبه‌ی ActRIIB در گروه‌های مورد ۷/۲۹ و شاهد ۶/۶۷ و اختلاف دو گروه معنی دار نبود ($P = 0/768$). همچنین، کاهش ۱۵ درصدی میزان GDF8 در گروه

جدول ۱. مقایسه‌ی میانگین تغییرات GDF11، GDF8، GDF11/GDF8، وزن قلب، نسبت وزن قلب به وزن بدن در گروه‌های مورد و شاهد

مقدار P	آماره‌ی t	مورد (میانگین ± انحراف معیار)	شاهد (میانگین ± انحراف معیار)	گروه	متغیر
^o ۰/۰۰۱	۴/۸۶۳	۵۵۵/۶۱۴ ± ۶۵/۴۲۳	۳۸۰/۸۰۰ ± ۶۳/۶۲۸	GDF11	(uLU/ml)
^o ۰/۲۹۵	-۱/۱۰۰	۵۲۶/۱۰۰ ± ۱۴۵/۴۱۶	۶۱۷/۴۱۴ ± ۱۵۴/۰۱۲	GDF8	(uLU/ml)
^o ۰/۰۱۵	۲/۸۷۱	۱/۱۱۰ ± ۰/۳۴۰	۰/۶۵۲ ± ۰/۲۰۳	GDF11/GDF8	
^o ۰/۰۰۴	۳/۵۹۷	۲/۸۸۵ ± ۰/۱۵۷	۲/۵۰۰ ± ۰/۲۲۸	وزن قلب (گرم)	
^o ۰/۰۴۵	۲/۲۶۳	۰/۰۰۶ ± ۰/۰۰۵	۰/۰۰۶۱ ± ۰/۰۰۵۵	نسبت وزن قلب به وزن بدن	

GDF: Growth differentiation factor

^o علامت وجود تفاوت بین گروه‌هاست.

Elliott و همکاران، نشان دادند که ۶ هفته تمرینات ایتروال شدید تأثیری بر نسبت GDF11/GDF8 نداشته است (۱۲). به نظر می‌رسد یکی از علل عمده‌ی تفاوت در یافته‌های مطالعه‌ی Elliott و همکاران (۱۲) با تحقیق حاضر به نوع شیوه‌نامه‌ی تمرین و مدت زمان دوره‌ی تمرین باز می‌گردد (۱۲). در مجموع، با توجه به افزایش GDF11/GDF8 در آزمودنی‌های گروه مورد که به صورت افزایش سطح GDF11 و مهار GDF8 رخ داده است، می‌توان بیان کرد که استفاده از تمرین مقاومتی، راهبرد مؤثری جهت جلوگیری از آتروفی و حتی افزایش هایپرتروفی است.

به نظر می‌رسد افزایش معنی‌دار وزن قلب و نیز نسبت وزن قلب به وزن بدن که در گروه مورد دیده می‌شود، نشان دهنده‌ی هایپرتروفی فیزیولوژیک قلبی است که متناسب با افزایش GDF11 و GDF8 می‌باشد. از آن جایی که GDF11 و GDF8 برای اتصال به ActRIIB در رقابت هستند، به نظر می‌رسد تغییر در غلظت هر یک از این دو، باعث تغییر در عملکرد دیگری می‌شود و در نتیجه، در تغییر حجم عضله مؤثر است. در این مورد، Lee و McPherron نشان دادند که GDF11 از طریق رقابت برای پیوند به ActRIIB عملکرد GDF8 را تعدیل می‌کند و به نوعی آتروفی عضلانی را کاهش می‌دهد و حتی منجر به هایپرتروفی و هایپرپلازی می‌شود (۶). از سوی دیگر، Morvan و همکاران، با انسداد ActRIIB به وسیله‌ی sActRIIB-Fc، نقش سیگنالینگ آن را مورد بررسی قرار دادند و بیان کردند که از آن جایی که ActRIIB مسیر سیگنالینگ GDF8 است و با توجه به این که GDF8 نقش آتروفی عضلانی را دارد، به نظر می‌رسد انسداد ActRIIB به بهبود هایپرتروفی عضلانی کمک می‌کند (۱۷).

با توجه به موارد پیش گفته، به نظر می‌رسد افزایش GDF11 و GDF8/GDF11 حتی بدون تغییر در تعداد ActRIIB نیز در هایپرتروفی فیزیولوژیک قلبی مؤثر است. البته، کاهش ۱۵ درصدی GDF8 در گروه مورد نیز به نوعی تداعی کننده‌ی کاهش نقش رقابتی و آتروفی کننده‌ی GDF8 در قلب است. همسو با داده‌های تحقیق حاضر، Loffredo و همکاران نشان دادند که GDF11 هایپرتروفی قلبی و بازسازی مولکولی را به طور چشم‌گیری افزایش و به عنوان یک عامل جوان کننده‌ی عضلات، اختلالات عملکردی و ژنومی را برطرف می‌کند. افزایش سطح GDF11 باعث بهبود ویژگی‌های ساختاری، عملکرد عضلانی و افزایش قدرت می‌شود (۱۸، ۳).

به نظر می‌رسد علت نتایج متناقض تحقیقات در ارتباط با تغییرات ActRIIB به تأثیرات و تغییرات GDF11 و GDF8 در بافت‌های مختلف، شیوه‌نامه‌ی تمرینی و همچنین، عضلات درگیر برنامه‌ی تمرینی مربوط باشد. از آن جایی که بیان و بروز ActRIIB در بافت‌های مختلف متفاوت است و ActRIIB یک تنظیم کننده‌ی

مطالعات بر روی موش‌ها نشان داده است که این پروتئین، در تشکیل مزودرم و نوروزن در طول رشد و نمو جنین و همچنین، جلوگیری از آتروفی عضلانی، افزایش توده‌ی عضلانی و توسعه‌ی سلول β پانکراس نقش عمده‌ای دارد (۳)، اما Elliott و همکاران، با بررسی تأثیر ۶ هفته تمرینات ایتروال شدید بر روی سالمند ورزشکار و غیر ورزشکار، بیان کردند که تمرین هیچ تأثیری بر میزان GDF11 پلاسمایی گروه‌ها ندارد (۱۲). علت اختلاف نتایج تحقیق حاضر با نتایج مطالعه‌ی Elliott و همکاران (۱۲) را می‌توان به نوع و شدت شیوه‌نامه‌ی تمرینی نسبت داد. به راحتی، می‌توان دریافت که فشار و مدت شیوه‌نامه‌ی تمرینی در تحقیق حاضر بالاتر است. Jamaiyar و همکاران، علت اختلاف نظرات پیرامون مقادیر GDF11 در تحقیقات مختلف را به روش اندازه‌گیری میزان سرمی یا پلاسمای GDF11 نسبت داده‌اند. روش‌های پردازش نمونه‌های خونی ممکن است منجر به کاهش پلاکت‌ها شود که می‌تواند موجب افزایش سطح GDF11 در پلازما و سرم شود (۱۳).

نتایج تحقیقات گذشته در مورد تأثیر تمرین مقاومتی بر GDF8 متناقض است. نگارش و همکاران، گزارش کردند که میزان GDF8 پلازما پس از هشت هفته تمرین مقاومتی، کاهش می‌یابد (۱۴)، اما Paoli و همکاران، با بررسی ۸۰ جوان نشان دادند که هشت هفته تمرین مقاومتی باعث افزایش مقدار GDF8 پلاسمایی می‌شود (۱۵). با توجه به این که بیشتر آنتی‌بادی‌های GDF11 با GDF8 یکسان است، ممکن است روش‌های پردازش نمونه‌های خونی نیز در این اختلاف نتایج مؤثر باشد (۱۳). از طرفی، رشیدلمیر و همکاران، بیان کردند که هشت هفته تمرین مقاومتی در بیان ژن میوستاتین عضله‌ی قلبی موش‌های نر Wistar، تغییر معنی‌داری ایجاد نمی‌کند. با توجه به این که پروتئین GDF8 پس از سنتز، تعدیلات پس ترجمه‌ای را طی می‌کند، به نظر می‌رسد مقدار mRNA GDF8 به طور دقیق نمی‌تواند نمایانگر سطوح گردش خونی و شکل فعال GDF8 باشد (۱۶).

GDF8 بعد از اتصال به ActRIIB موجب تحریک و هدایت مسیرهای سیگنالی - آبشاری خاصی گردد که در بیان ژن و فعال کردن پروتئین‌های تنظیم کننده ی فرایند نسخه‌برداری، پروتئین‌های تنظیم کننده‌ی چرخه‌ی سلولی نقش دارند (۱۶).

نسبت GDF11/GDF8، به نوعی می‌تواند بیان کننده‌ی نسبت آنابولیسم به کاتابولیسم باشد (۶). نتایج تحقیقات گذشته در خصوص تغییرات نسبت GDF11/GDF8 متناقض است. به نظر می‌رسد علت اصلی این تناقض ناشی از روش و مقادیر اندازه‌گیری شده‌ی GDF11 و GDF8 در تحقیقات مختلف باشد (۳). دلیل گزارش‌های متناقض GDF11 در تحقیقات مختلف، به واکنش‌پذیری متقابل آنتی‌بادی ضد GDF11 با ایمونوگلوبولین نسبت داده شده است (۷).

بهرمند شوند و عملکرد سیستم قلبی خود را ارتقا دهند. با این حال، باید مطالعات بیشتری در این زمینه انجام شود.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، برگرفته از پایان‌نامه‌ی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهرکرد به شماره‌ی ۱۲۲/۲۳۴ به تاریخ ۱۳۹۵/۸/۱۰ می‌باشد. بدین وسیله، از دانشگاه شهرکرد، مدیریت محترم بیمارستان سیدالشهدا (ع) و به ویژه پرسنل محترم آزمایشگاه پاتولوژی آن بیمارستان که ما را در انجام این مطالعه یاری کردند، سپاسگزاری می‌گردد.

کلیدی در متابولیسم عضلات است و در عضله‌ای با ویژگی عضله‌ی قلبی و کند انقباض (ظرفیت اکسیداتیو بالا و قابلیت خستگی کم) دیده می‌شود، به نظر می‌رسد که نوع و شدت شیوه‌نامه‌ی تمرین نیز نقش به‌سزایی در تغییرات ActRIIB در بافت‌های مختلف دارد (۲۰-۱۹). در مجموع، با توجه به نتایج تحقیق حاضر به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی با تأثیر مثبتی که بر افزایش GDF11 و GDF11/GDF8 دارد، بر هایپرتروفی فیزیولوژیک قلبی مؤثر است و به نوعی القا کننده‌ی سیستم آنابولیسمی می‌باشد. از این رو، افراد جامعه می‌توانند با انجام تمرینات مقاومتی از مزایای ضد پیری و هایپرتروفیک آن

References

- Holloway TM, Bloemberg D, da Silva ML, Simpson JA, Quadrilatero J, Spriet LL. High intensity interval and endurance training have opposing effects on markers of heart failure and cardiac remodeling in hypertensive rats. *PLoS One* 2015; 10(3): e0121138.
- Tang YD, Katz SD. Anemia in chronic heart failure: prevalence, etiology, clinical correlates, and treatment options. *Circulation* 2006; 113(20): 2454-61.
- Loffredo FS, Steinhauser ML, Jay SM, Gannon J, Pancoast JR, Yalamanchi P, et al. Growth differentiation factor 11 is a circulating factor that reverses age-related cardiac hypertrophy. *Cell* 2013; 153(4): 828-39.
- Rochette L, Zeller M, Cottin Y, Vergely C. Growth and differentiation factor 11 (GDF11): Functions in the regulation of erythropoiesis and cardiac regeneration. *Pharmacol Ther* 2015; 156: 26-33.
- Souza TA, Chen X, Guo Y, Sava P, Zhang J, Hill JJ, et al. Proteomic identification and functional validation of activins and bone morphogenetic protein 11 as candidate novel muscle mass regulators. *Mol Endocrinol* 2008; 22(12): 2689-702.
- Lee SJ, McPherron AC. Regulation of myostatin activity and muscle growth. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98(16): 9306-11.
- Egerman MA, Cadena SM, Gilbert JA, Meyer A, Nelson HN, Swalley SE, et al. GDF11 increases with age and inhibits skeletal muscle regeneration. *Cell Metab* 2015; 22(1): 164-74.
- Butcher JT, Ali MI, Ma MW, McCarthy CG, Islam BN, Fox LG, et al. Effect of myostatin deletion on cardiac and microvascular function. *Physiol Rep* 2017; 5(23): e13525.
- Bashiri J, NourAzar A, Purrazi H. Effect of three months aerobic training on Wnt-signaling pathway in skeletal muscle of male rats. *Razi J Med Sci* 2017; 24(160): 7-16. [In Persian].
- Khadivi Borujeny A, Marandi M, Haghjooy Javanmard S, Rajabi H, Khadivi Burojeny Z, Khorshidi Behzadi M. Effect of eight weeks of resistance training on some signaling factors affecting on the satellite cells in Wistar rats. *J Isfahan Med Sch* 2012; 30(207): 1500-11. [In Persian].
- De Domenico E, D'Arcangelo G, Faraoni I, Palmieri M, Tancredi V, Graziani G, et al. Modulation of GDF11 expression and synaptic plasticity by age and training. *Oncotarget* 2017; 8(35): 57991-8002.
- Elliott BT, Herbert P, Sculthorpe N, Grace FM, Stratton D, Hayes LD. Lifelong exercise, but not short-term high-intensity interval training, increases GDF11, a marker of successful aging: a preliminary investigation. *Physiol Rep* 2017; 5(13): e13343.
- Jamaiyar A, Wan W, Janota DM, Enrick MK, Chilian WM, Yin L. The versatility and paradox of GDF 11. *Pharmacol Ther* 2017; 175: 28-34.
- Negaresh R, Ranjbar R, Habibi A, Mokhtarzade M, Fokin A, Gharibvand MM. The effect of resistance training on quadriceps muscle volume and some growth factors in elderly and young men. *Adv Gerontol* 2017; 30(6): 880-7.
- Paoli A, Pacelli QF, Neri M, Toniolo L, Cancellara P, Canato M, et al. Protein supplementation increases postexercise plasma myostatin concentration after 8 weeks of resistance training in young physically active subjects. *J Med Food* 2015; 18(1): 137-43.
- Rashidlamir A, Basami MR, Attarzadeh Hosseini SR, Hejazi K, Motevalli Anberani SM. 8 weeks of resistance training effect on myostatin gene expression of myocardium in healthy male Wistar rats. *Horizon Med Sci* 2016; 22(2): 111-6. [In Persian].
- Morvan F, Rondeau JM, Zou C, Minetti G, Scheufler C, Scharenberg M, et al. Blockade of activin type II receptors with a dual anti-ActRIIA/IIIB antibody is critical to promote maximal skeletal muscle hypertrophy. *Proc Natl Acad Sci USA* 2017; 114(47): 12448-53.
- Sinha M, Jang YC, Oh J, Khong D, Wu EY, Manohar R, et al. Restoring systemic GDF11 levels reverses age-related dysfunction in mouse skeletal muscle. *Science* 2014; 344(6184): 649-52.
- Bueno PG, Bassi D, Contrera DG, Carnielli HM, Silva RN, Nonaka KO, et al. Post-exercise changes in myostatin and actRIIB expression in obese insulin-resistant rats. *Mol Cell Endocrinol* 2011; 339(1-2): 159-64.
- Bechir N, Pecchi E, Relizani K, Vilmen C, Le FY, Bernard M, et al. Mitochondrial impairment induced by postnatal ActRIIB blockade does not alter function and energy status in exercising mouse glycolytic muscle in vivo. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2016; 310(7): E539-E549.

The Effect of Eight Weeks of Resistance Training on Activin Receptor type II-B and Plasma Levels of Growth Differentiation Factor 11 and 8 in Cardiac Physiological Hypertrophy in Male Wistar Rats

Behnam Masoudian¹, Akbar Azamian-Jazi², Mohammad Faramarzi², Ardeshir Talebi³

Original Article

Abstract

Background: Exercise training can be effective on cardiac physiological hypertrophy (that is favorable for cardiac function) by changing the concentration of growth factors and their receptors. The aim of this study was to determine the effects of eight weeks of resistance training on activin receptor type II-B (ActRII β), as well as plasma levels of growth differentiation factor 11 (GDF11) and growth differentiation factor 8 (GDF8) in cardiac physiological hypertrophy in male Wistar rats.

Methods: After the familiarization period, fourteen 3-month-old male Wistar rats were randomly divided into control and training groups (n= 7). Resistance training included 8 weeks and 5 sessions per week climbing from a 1-meter ladder. GDF11 and GDF8 of plasma were measured using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) method, and ActRIIB of left ventricular myocardium was measured using immunohistochemistry (IHC) method. Data were analyzed using independent t test and Mann-Whitney U at the significance level of $P < 0.050$.

Findings: There was a significant difference between the training and control groups in heart weight ($P = 0.004$), heart weight/body weight ($P = 0.045$), GDF11 ($P = 0.001$), and GDF8/GDF11 ($P = 0.015$). There was not any significant differences between the training and control groups in ActRII β ($P = 0.768$) and GDF8 ($P = 0.295$) levels.

Conclusion: According to the results of the present study, it seems that resistance training with favorable effects on growth factors is an important strategy in cardiac physiological hypertrophy.

Keywords: Resistance training, Activin receptor type II-B, Growth-differentiation factor 11, Growth differentiation factor 8, Cardiac hypertrophy

Citation: Masoudian B, Azamian-Jazi A, Faramarzi M, Talebi A. **The Effect of Eight Weeks of Resistance Training on Activin Receptor type II-B and Plasma Levels of Growth Differentiation Factor 11 and 8 in Cardiac Physiological Hypertrophy in Male Wistar Rats.** J Isfahan Med Sch 2019; 36(502): 1308-13.

1- PhD Student, Department of Sport Sciences, School of Literature and Humanities, Shahrekord University, Shahrekord, Iran

2- Associate Professor, Department of Sport Sciences, School of Literature and Humanities, Shahrekord University, Shahrekord, Iran

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

Corresponding Author: Akbar Azamian-Jazi, Email: azamianakbar@yahoo.com

بررسی الگوی توزیع چربی کبد با استفاده از روش تصویربرداری تشدید مغناطیسی (MRI) در

بیماران کبد چرب غیر الکلی

منصور ذبیح‌زاده^۱، زهرا فرزنانگان^۲، محمد مومن غریب‌وند^۳، عظیم معتمدفر^۳، مظفر ناصرپور^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: تعیین الگوی توزیع چربی کبد در بیماران کبد چرب غیر الکلی از نقطه نظر تشخیص شدت بیماری حایز اهمیت است. هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی توزیع فضایی چربی کبد با تکنیک گرادیان اکوی هم‌فاز- غیر هم‌فاز، در بیماران کبد چرب غیر الکلی بود.

روش‌ها: این مطالعه‌ی مقطعی، آینده‌نگر پس از تأیید کمیته‌ی اخلاق، با رضایت آگاهانه بر روی ۳۸ داوطلب در بازه‌ی زمانی بیشتر از دو سال انجام شد. معیارهای ورود، شامل بیماران بزرگ‌سالی بود که کبد چرب غیر الکلی در گزارش بیوپسی آنان به تأیید رسیده بود. معیارهای خروج، شامل حاملگی، مصرف الکل، فویبای MRI Magnetic resonance imaging (MRI)، سابقه‌ی بیماری‌های کبدی و استعمال داروهای کنترل‌کننده‌ی چربی بین بیوپسی و MRI بودند. سکانس تصویربرداری گرادیان اکوی هم‌فاز- غیر هم‌فاز با دستگاه ۱/۵ تسلا انجام شد. Fat fraction سگمنت‌های مختلف کبد محاسبه و با یکدیگر مقایسه شدند. از آمار توصیفی، Regression خطی و مجموعه‌ای از آزمون‌های آماری Spearman، Kruskal-Wallis و Mann-Whitney با در نظر گرفتن سطح معنی‌داری $P < 0.05$ در نرم‌افزار SPSS استفاده شد.

یافته‌ها: ۳۸ بیمار (شامل ۲۲ مرد و ۱۶ زن) با میانگین سن (10.6 ± 4.4) سال) بررسی شدند. مقدار چربی سگمنت‌های ۳-۱ $(1.0/22 \pm 11.63)$ درصد، نواحی سطحی (11.67 ± 19.00) درصد و عمقی سگمنت‌های ۴-۸ (12.59 ± 23.01) درصد و بخش سطحی سگمنت ۵ (12.19 ± 20.91) درصد و کل کبد (11.57 ± 18.44) درصد محاسبه گردید. ارتباط خطی مستقیم بین مقدار چربی ناحیه‌ی سطحی سگمنت ۵، با یافته‌های بیوپسی مشاهده گردید $(R^2 = 0.86, P = 0.001)$. مقدار میانگین چربی سگمنت‌های ۳-۱، از سایر نواحی آناتومیک کمتر $(P < 0.050)$ و اختلاف مقدار چربی سایر گروه‌ها معنی‌دار نبود $(P > 0.050)$.

نتیجه‌گیری: توزیع فضایی چربی کبد در بیماران کبد چرب غیر الکلی، غیر یکنواخت است.

واژگان کلیدی: تصویربرداری تشدید مغناطیسی، گرادیان اکوی هم‌فاز- غیر هم‌فاز، کبد چرب غیر الکلی، توزیع چربی

ارجاع: ذبیح‌زاده منصور، فرزنانگان زهرا، غریب‌وند محمد مومن، معتمدفر عظیم، ناصرپور مظفر. بررسی الگوی توزیع چربی کبد با استفاده از روش

تصویربرداری تشدید مغناطیسی (MRI) در بیماران کبد چرب غیر الکلی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۵۰۲): ۱۳۲۰-۱۳۱۴

طیف وسیعی از اختلالات بافت‌شناسی و عملکردی کبد را شامل می‌شود. ساده‌ترین حالت آن، استئاتوز ساده است و در صورت عدم تشخیص و درمان مناسب، در مواردی بیماری پیشرفت می‌کند و می‌تواند به شرایط خطرناک‌تری مانند (Nonalcoholic steatohepatitis یا NASH)، سیروز کبدی، نارسایی کبدی، کارسینومای هپاتوسلولار و حتی مرگ بیمار منجر شود (۲). در نتیجه، تشخیص دقیق NAFLD

مقدمه

کبد چرب غیر الکلی (Nonalcoholic fatty liver disease یا NAFLD) شایع‌ترین اختلال مزمن کبدی است که در جوامع پیشرفته به طور میانگین ۳۰-۲۰ درصد افراد به آن مبتلا می‌شوند. امروزه، به موازات تغییر رژیم غذایی و سبک زندگی افراد، انتظار می‌رود که شیوع آن گسترش چشم‌گیری داشته باشد (۱). NAFLD

۱- دانشیار، گروه فیزیک پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، اهواز، ایران

۲- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه فیزیک پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، اهواز، ایران

۳- استادیار، گروه رادیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی و بیمارستان گلستان اهواز، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، اهواز، ایران

۴- استادیار، گروه رادیولوژی، دانشکده‌ی علوم پزشکی بهبهان، بهبهان، ایران

منظور جلوگیری از ایجاد آرتیفکت احتمالی بر روی تصاویر، حداقل فاصله‌ی زمانی بین انجام بیوپسی و MRI، یک هفته در نظر گرفته شد (۶).

آزمون MRI: آزمون MRI با استفاده از اسکنر ۱/۵ تسلا (Essensa, Siemens medical systems, Erlangen, Germany) و کوئل چهار کاناله ناحیه‌ی شکم انجام شد. سکانس‌های گرادیان اکوی هم‌فاز - غیر هم‌فاز با وزن T_1 از ناحیه‌ی شکم انجام شد. پارامترهای اسکن در این سکانس عبارت از تعداد ۲۸ برش، ضخامت برش ۶ میلی‌متر، Field of view معادل ۵۰۰ میلی‌متر، Band width معادل ۳۸۰ میلی‌متر، $TE_{2(In)}$ معادل ۴/۸۶ میلی‌ثانیه، $TE_{1(Out)}$ معادل ۲/۳۱ میلی‌ثانیه، TR معادل ۱۲۰ میلی‌ثانیه، Flip angle برابر ۷۰ و ابعاد ماتریکس معادل 256×192 بودند. تصاویر به دست آمده با استفاده از سیستم Picture archiving and communicating system (PACS) جهت واکاوی ارسال شدند.

واکاوی تصاویر MRI و محاسبه‌ی مقدار چربی کبد: تمام واکاوی‌ها توسط دو رادیولوژیست باتجربه، که از گزارش‌های پاتولوژی بیماران اطلاعی نداشتند، انجام شد. بر اساس تقسیم‌بندی آناتومی کبد Couinaud (۸)، تعداد ۱۳ Region of interest (ROI) روی سگمنت‌های مختلف کبد قرار داده شد. ابعاد ROI‌ها بین ۱-۲ سانتی‌متر مربع بود و ساختمان‌هایی مانند دیافراگم، عروق و مجاری بزرگ را شامل نمی‌شدند. سه ROI بر روی سگمنت‌های ۱-۳ و به ترتیب تعداد چهار ROI بر روی بخش سطحی سگمنت‌های ۴-۸ کبدی و تعداد چهار ROI بر روی بخش عمقی همین سگمنت‌ها قرار داده شد. سگمنت‌های ۱-۳ به دلیل کوچک بودن به نواحی سطحی و عمقی تقسیم نشدند. به طور قراردادی، ملاک تقسیم هر سگمنت به بخش سطحی و عمقی بر اساس خطی که لوب دمی را به سطح کبد متصل می‌کند، تعیین می‌شود. دو سوم داخلی این خط بخش عمقی و یک سوم خارجی آن نیز بخش سطحی آن سگمنت را تشکیل می‌دهد (۹). هر یک از ۱۳ ROI قرار داده شده بر روی تصاویر Out، به طور عینی بر روی تصاویر In در همان ناحیه‌ی کبد کپی شدند.

به ترتیب، میانگین شدت سیگنال تصاویر In و Out سگمنت‌های ۱-۳ کبد، بخش سطحی سگمنت‌های ۴-۸ و بخش عمقی این سگمنت‌ها محاسبه شدند، تا بر اساس اختلاف شدت سیگنال تصاویر In و Out، مقدار چربی کبد (Fat fraction یا FF) بر طبق معادله‌ی شماره‌ی ۱ برای این نواحی اندازه‌گیری شود.

$$\text{معادله‌ی (۱): } \text{Fat fraction (FF)} = \frac{SI_{In} - SI_{Out}}{2SI_{In}} \times 100 \quad (۶)$$

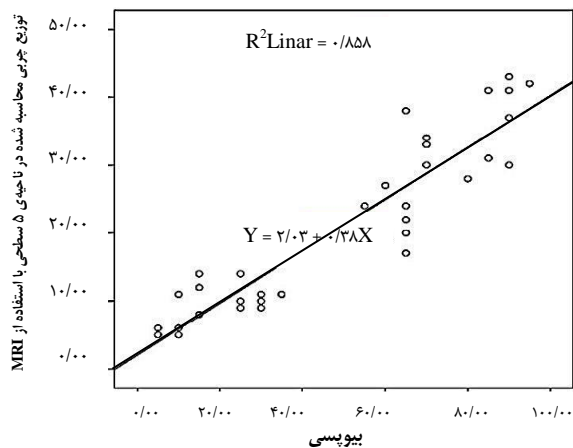
در این رابطه، به ترتیب، SI_{In} و SI_{Out} نشان دهنده‌ی میانگین

با روش‌های غیر تهاجمی و تکرارپذیر از اهمیت بالایی برخوردار است. در حال حاضر، روش بیوپسی به عنوان استاندارد مرجع در تشخیص و تعیین درجه‌ی استئاتوز مورد قبول می‌باشد. با این وجود، علاوه بر ماهیت تهاجمی که می‌تواند خطرات بالقوه‌ای نظیر خونریزی و یا نشت صفرا را به همراه داشته باشد (۳)، ایراد دیگر بیوپسی خطای نمونه‌برداری است. اندازه‌ی نمونه‌های بیوپسی در مقایسه با بافت کبد بسیار کوچک است و به طور تقریبی، حدود $\frac{1}{10000}$ کل بافت می‌باشند. در نتیجه، ارزیابی نمونه‌های کوچک ممکن است نشان دهنده‌ی خصوصیات تمام بافت نباشد (۴).

نتایج مطالعات گذشته نشان می‌دهد که چنانچه چندین نمونه از نواحی مختلف کبد برداشته شود، تغییرات قابل توجهی در یافته‌های پاتولوژی مشاهده می‌گردد (۵). این تغییرات، می‌تواند تأثیر به‌سزایی بر نتایج گزارش‌های پاتولوژی و تشخیص شدت بیماری‌های کبدی داشته باشد. به تازگی، در مقایسه با یافته‌های پاتولوژی نشان داده شده است که در بیماران NAFLD، سکانس تصویربرداری گرادیان اکوی هم‌فاز - غیر هم‌فاز (In-phase-out-of-phase یا In-Out) می‌تواند به طور غیر تهاجمی و تکرارپذیر مقدار چربی کبد را با دقت بالا و در تمام حجم کبد اندازه‌گیری نماید (۶). از طرفی، مطالعات اندکی در خصوص نحوه‌ی توزیع چربی کبد با استفاده از MRI Magnetic resonance imaging در مبتلایان NAFLD انجام شده و توافق کلی بین یافته‌ها مشاهده نمی‌شود. از این رو، هدف از انجام این مطالعه، بررسی توزیع چربی در نواحی مختلف کبد با استفاده از تکنیک تصویربرداری گرادیان اکوی هم‌فاز - غیر هم‌فاز در بیماران با سابقه‌ی NAFLD بود.

روش‌ها

طراحی و جمعیت مطالعه: این مطالعه‌ی مقطعی آینده‌نگر توسط کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز تصویب شده بود. در بازه‌ی زمانی بیشتر از دو سال (آذر ۱۳۹۴ تا اسفند ۱۳۹۶)، بیماران بالای ۱۸ سال که بر اساس معیارهای NASH clinical research network (NASH-CRN) (۷)، بیماری NAFLD آن‌ها در گزارش بیوپسی تأیید شده بود، به منظور شرکت در مطالعه انتخاب شدند. معیارهای خروج از مطالعه عبارت از حاملگی، مصرف الکل، فوبیای MRI، دارا بودن سایر بیماری‌های کبدی و همچنین، مصرف داروهای کنترل‌کننده‌ی چربی بین بیوپسی و MRI می‌باشند. در نهایت، تصویربرداری از ۳۸ بیمار NAFLD به صورت داوطلبانه، پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه‌ی آگاهانه و توضیح روند مطالعه در مرکز MRI بیمارستان گلستان اهواز انجام شد. به



شکل ۱. رابطه‌ی بین مقدار چربی اندازه‌گیری شده در بخش سطحی سگمنت ۵ (Magnetic resonance imaging-Fat fraction) و یافته‌های بیوپسی

میانگین مقدار چربی اندازه‌گیری شده با روش تصویربرداری MRI-Fat fraction (MRI-FF)، در نواحی مختلف کبد در جدول ۱، خلاصه شده‌اند. میانگین مقدار FF، در پنج سطح آناتومیکی (چهار سطح تعریف شده به طور مجزا و کل کبد) اندازه‌گیری و ارائه شد که عبارت از میانگین مقدار FF سگمنت‌های ۱، ۲ و ۳، میانگین مقدار FF نواحی سطحی سگمنت‌های ۴-۸، میانگین مقدار FF نواحی عمقی سگمنت‌های ۴-۸، میانگین مقدار FF بخش سطحی سگمنت ۵ و میانگین مقدار FF کل کبد می‌باشد.

همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، کمترین مقدار FF، مربوط به میانگین مقدار چربی سگمنت‌های ۱-۳ (۱۰/۲۲ ± ۱۱/۶۳ درصد) بود و بیشترین مقدار چربی در نواحی عمقی سگمنت‌های ۴-۸ (۱۲/۵۹ ± ۲۳/۱ درصد) اندازه‌گیری شد. ستون سمت راست این جدول ضرایب همبستگی Spearman بین MRI-FF و یافته‌های بیوپسی (درجه‌ی استناتوز)، را در پنج سطح مختلف آناتومی نشان می‌دهد. در تمامی سطوح آناتومیک، توافق بسیار خوبی بین MRI-FF و درجه‌ی استناتوز مشاهده می‌شود.

شدت سیگنال تصاویر In و Out در آن ناحیه است. به طور کلی، با میانگین‌گیری ROIها، مقدار FF برای سه ناحیه محاسبه شد و با یکدیگر و همچنین، مقدار FF بخش سطحی سگمنت ۵ که محل انجام بیوپسی است، مقایسه گردید.

واکاوی آماری: در این مطالعه مقادیر FF، به صورت میانگین ± انحراف معیار محاسبه و گزارش شده است. ابتدا جهت بررسی طبیعی بودن داده‌ها در دو متغیر استناتوز و مقادیر FF، از آزمون Kolmogorov-Smirnov استفاده شد و سپس، به دلیل طبیعی نبودن متغیرها از آزمون ضریب همبستگی Spearman جهت بررسی همبستگی بین یافته‌های بیوپسی و مقادیر FF استفاده شد. همچنین، رابطه‌ی یافته‌های بیوپسی و مقادیر FF با منحنی Regression خطی بررسی گردید. به منظور مقایسه‌ی مقادیر FF در نواحی مختلف کبد، از روش‌های غیر پارامتری Kruskal-Wallis و Mann-Whitney استفاده شد.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و $P < 0.05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

آزمون MRI بر روی ۳۸ بیمار NAFLD (۲۲ مرد و ۱۶ زن) با میانگین سنی (۱۰/۶ ± ۴/۲) و میانگین شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI) 28.1 ± 3.2 کیلوگرم/مترمربع انجام شد. رابطه‌ی مقادیر اندازه‌گیری شده‌ی MRI-FF بخش سطحی سگمنت ۵ کبد، با یافته‌های بیوپسی (درجه‌ی استناتوز) که روش استاندارد پذیرفته شده‌ی کنونی در اندازه‌گیری مقدار چربی کبد است، با معادله‌ی Regression بررسی شد. شکل ۱، ارتباط خطی مستقیم بین مقادیر MRI-FF ناحیه‌ی سطحی سگمنت ۵، با یافته‌های بیوپسی به عنوان روش استاندارد جهت کمی‌سازی مقدار چربی کبد را نشان می‌دهد ($R^2 = 0.86, P = 0.001$).

جدول ۱. میانگین مقدار چربی بخش‌های مختلف کبد و ضرایب همبستگی Spearman بین این مقادیر و یافته‌های بیوپسی

ناحیه‌ی آناتومی تعریف شده	مقدار چربی (درصد) (میانگین ± انحراف معیار)	ضریب همبستگی Spearman مقادیر چربی محاسبه شده با روش تصویربرداری و یافته‌های بیوپسی
سگمنت‌های ۱-۳ کبد	۱۱/۶۳ ± ۱۰/۲۲	۰/۹۳۰
بخش سطحی سگمنت‌های ۴-۸	۱۹/۰۰ ± ۱۱/۶۷	۰/۹۳۸
بخش سطحی سگمنت ۵	۲۰/۹۱ ± ۱۲/۱۹	۰/۹۲۱
بخش عمقی سگمنت‌های ۴-۸	۲۳/۰۱ ± ۱۲/۵۹	۰/۹۲۰
میانگین کل بافت کبد	۱۸/۴۴ ± ۱۱/۵۷	۰/۹۴۰

جدول ۲. مقایسه‌ی مقدار میانگین چربی (Magnetic resonance imaging-Fat fraction یا MRI-FF) نواحی مختلف کبد

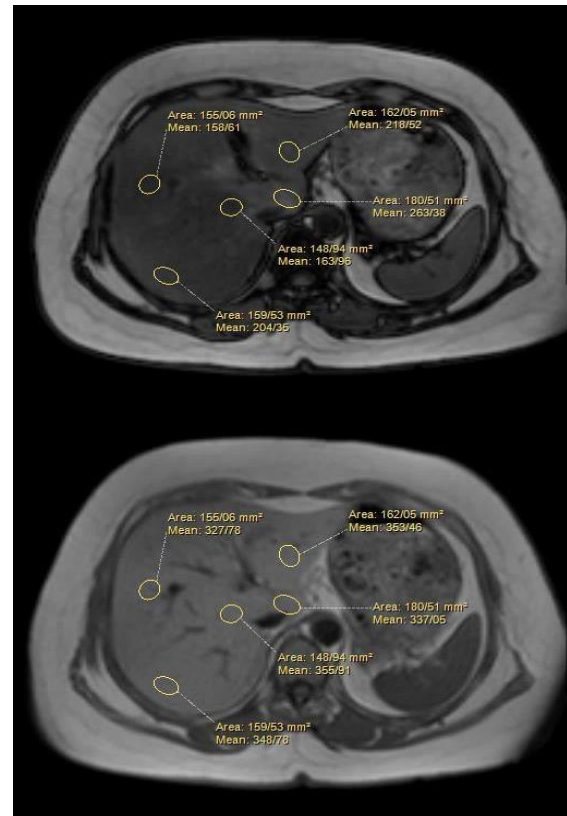
Kruskal-Wallis Test	Mann-Whitney (سگمنت‌های ۳-۱ کبد)	Mann-Whitney (بخش سطحی سگمنت‌های ۴-۸)	Mann-Whitney (بخش سطحی سگمنت ۵)	Mann-Whitney (بخش عمقی سگمنت‌های ۴-۸)	Mann-Whitney (میانگین کل بافت کبد)	آزمون و میزان معنی‌داری آن ناحیه‌ی آناتومی تعریف شده
۰/۰۰۱	-	۰/۰۰۷	۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۹	سگمنت‌های ۱-۳ کبد
	۰/۰۰۷	-	۰/۳۶۹	۰/۱۳۵	۰/۶۸۵	بخش سطحی سگمنت‌های ۴-۸
	۰/۰۰۱	۰/۳۶۹	-	۰/۳۹۴	۰/۲۶۶	بخش سطحی سگمنت ۵
	<۰/۰۰۱	۰/۱۳۵	۰/۳۹۴	-	۰/۰۹۶	بخش عمقی سگمنت‌های ۴-۸
	۰/۰۰۹	۰/۶۸۵	۰/۲۶۶	۰/۰۹۶	-	میانگین کل بافت کبد

جهت بررسی توزیع چربی و مقایسه‌ی میانگین مقادیر FF کبد در ۴ سطح مختلف، ابتدا آزمون Kolmogorov-Smirnov انجام شد. با توجه به طبیعی نبودن داده‌ها، از آزمون غیر پارامتری Kruskal-Wallis استفاده شد. بر اساس نتایج حاصل از این آزمون، میانگین مقدار چربی چهار سطح یا ناحیه‌ی تعریف شده و میانگین مقدار چربی کل کبد، با یکدیگر اختلاف معنی‌داری داشتند ($P = ۰/۰۰۱$). سپس، به منظور بررسی اختلاف بین گروه‌ها، نواحی تعریف شده به صورت دو به دو با آزمون غیر پارامتری Mann-Whitney با یکدیگر مقایسه شدند. همان‌طور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، میانگین مقدار FF سگمنت‌های ۱-۳ از میانگین مقدار FF بخش سطحی سگمنت ۵ و همچنین، سایر نواحی آناتومی کبد کمتر بود و این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود. در بررسی سایر گروه‌ها، مطابق جدول ۱ میانگین مقدار FF در تمام سطوح آناتومی تعریف شده متفاوت بود، اما اختلاف‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P > ۰/۰۵۰$) (جدول ۲).

بحث

این مطالعه که با هدف بررسی توزیع چربی کبد در بیماران NAFLD، با تصویربرداری MRI انجام شد، نشان داد که توزیع فضایی چربی در نواحی مختلف کبد، به احتمال زیاد غیر یکنواخت است. بر اساس نتایج به دست آمده، میانگین مقدار چربی سگمنت‌های ۱-۳ به طور معنی‌داری، از مقدار چربی سایر نواحی آناتومیک تعریف شده کمتر است. در توافق با یافته‌های این مطالعه، در پژوهش Bonekamp و همکاران (۱۰)، کمترین مقدار چربی از سگمنت ۲ کبد گزارش شد. هر چند، در آن مطالعه تفاوت مقدار بیشینه‌ی چربی در حدود ۴/۵ درصد بود که شاید از نظر بالینی چندان بااهمیت نباشد. بر خلاف مطالعه‌ی Bonekamp و همکاران (۱۰)، در این مطالعه اختلاف قابل توجهی بین میانگین سگمنت‌های ۱-۳ و سایر نواحی کبد مشاهده شد که می‌تواند از نظر تشخیص بالینی نیز چالش برانگیز باشد. دلیل این تفاوت، ممکن است در نمونه‌های مطالعه باشد.

شکل ۲، توزیع غیر یکنواخت چربی در نواحی مختلف کبد در یک بیمار خانم ۴۳ ساله با درجه‌ی استئاتوز ۶۰ درصد را نشان می‌دهد. با مقایسه‌ی اختلاف شدت سیگنال تصاویر هم‌فاز- غیر هم‌فاز مقدار FF در سگمنت‌های مختلف کبد بین محدوده‌ی ۲۷/۱-۱۱/۳ درصد به دست آمد.



شکل ۲. توزیع چربی غیر یکنواخت در تصاویر بیمار خانم ۴۳ ساله با درجه‌ی استئاتوز ۶۰ درصد: تصویر بالا، تصویر غیر هم‌فاز و تصویر پایین، تصویر هم‌فاز. مقدار چربی کبد (Magnetic resonance imaging-Fat fraction یا MRI-FF) در نواحی مختلف کبد متفاوت بود و در محدوده‌ی بین ۲۷/۱-۱۱/۳ درصد اندازه‌گیری شد.

اساس نتایج این مطالعه، به منظور بررسی دقیق‌تر و مشخص کردن توزیع فضایی چربی می‌توان از این روش تصویربرداری در بیماران کبد چرب غیر الکلی استفاده نمود.

این مطالعه محدودیت‌هایی داشت که به علت حجم کم نمونه، امکان مقایسه‌ی توزیع چربی در بیماران NAFLD با درجات مختلف چربی وجود نداشت. محدودیت دیگر مطالعه، عدم انتخاب ROIها و اندازه‌گیری چربی در مجاورت عروق بود. توصیه می‌شود در مطالعه‌ی جداگانه‌ای، الگوی توزیع چربی با تعداد بیماران بیشتری با درجات مختلف چربی کبد و در مقایسه با استاندارد MR اسپکتروسکوپی بررسی شود.

تعیین دقیق مقدار چربی در مواردی از اهمیت بالایی برخوردار است. به طور مثال، جهت بررسی تأثیر اقدامات مداخله‌ای در مبتلایان NAFLD (۱۸) و در پیوند کبد که استئاتوز بالای ۳۰ درصد می‌تواند موجب پس زدن پیوند و تأخیر در روند بهبودی اهدا کننده شود (۱۹-۲۰). نتایج این مطالعه در این افراد، می‌تواند جهت کمی‌سازی و ارزیابی توزیع چربی مورد استفاده قرار گیرد.

به عنوان نتیجه‌گیری کلی، این مطالعه نشان داد که الگوی توزیع چربی در بیماران NAFLD، غیر یکنواخت است و نتایج بیوپسی و نمونه‌های کوچک ممکن است همراه با خطا باشد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه، برگرفته از طرح پژوهشی به شماره‌ی U-96003 می‌باشد و با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز انجام شده است.

به طور کلی، نتایج مطالعاتی که در گذشته، توزیع چربی کبد را ارزیابی نمودند، با یکدیگر توافق کاملی ندارند. به عنوان مثال، بر خلاف نتایج این مطالعه، تعداد معدودی از مطالعات الگوی توزیع را به طور تقریبی یکنواخت برآورد نمودند (۱۱). هر چند، در این مطالعات شرکت کنندگان تنها کبد چرب غیر الکلی نبودند. الگوی توزیع چربی در بیشتر مطالعات انجام شده غیر یکنواخت گزارش شده است (۱۴-۱۲، ۱۰-۹) که با نتایج این مطالعه سازگار می‌باشد و نشان می‌دهد که در برآورد مقدار چربی کبد، نمونه‌های کوچک بیوپسی ممکن است خصوصیات کامل بافت را نشان ندهند.

از طرفی، بر اساس اطلاعات پژوهشگران تنها در یک مطالعه، نحوه‌ی توزیع چربی تنها در بیماران کبد چرب غیر الکلی، ارزیابی شد که در توافق با مطالعه‌ی حاضر غیر یکنواخت گزارش شده است. مطالعات بر روی یافته‌های بیوپسی با نمونه‌برداری‌های چندگانه، تفاوت ۲۰-۷ درصدی بین درجه‌ی استئاتوز بخش‌های مختلف کبد را نشان می‌دهد (۱۶-۱۵، ۴) که به دلیل ماهیت متفاوت با یافته‌های تصویربرداری، قابل مقایسه نمی‌باشد.

در این مطالعه، جهت کمی‌سازی مقدار چربی کبد در نواحی مختلف از سکانس تصویربرداری گرادیان اکوی هم‌فاز- غیر هم‌فاز استفاده شد. از مزایای این سکانس، آن است که به دلیل مقایسه‌ی اختلاف شدت سیگنال دو تصویر In و Out، غیر یکنواختی احتمالی میدان بر روی نتایج تأثیری ندارد. از طرفی، این سکانس به حساسیت کوئل رادیویی وابسته نبود (۱۷) و یک سکانس معمول و کاربردی است که ظرف ۲۰ ثانیه تمام حجم کبد را اسکن می‌نماید. بنابراین، بر

References

- Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review: The epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 34(3): 274-85.
- Angulo P. Long-term mortality in nonalcoholic fatty liver disease: Is liver histology of any prognostic significance? *Hepatology* 2010; 51(2): 373-5.
- Nalbantoglu IL, Brunt EM. Role of liver biopsy in nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol* 2014; 20(27): 9026-37.
- Ratziu V, Charlotte F, Heurtier A, Gombert S, Giral P, Bruckert E, et al. Sampling variability of liver biopsy in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2005; 128(7): 1898-906.
- Vuppalanchi R, Unalp A, Van Natta ML, Cummings OW, Sandrasegaran KE, Hameed T, et al. Effects of liver biopsy sample length and number of readings on sampling variability in nonalcoholic Fatty liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009; 7(4): 481-6.
- Cassidy FH, Yokoo T, Aganovic L, Hanna RF, Bydder M, Middleton MS, et al. Fatty liver disease: MR imaging techniques for the detection and quantification of liver steatosis. *Radiographics* 2009; 29(1): 231-60.
- Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M, Behling C, Contos MJ, Cummings OW, et al. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2005; 41(6): 1313-21.
- Couinaud C. Anatomy of the dorsal sector of the liver: New considerations on liver anatomy. In: Couinaud C, editor. *Surgical anatomy of the liver revisited*. Paris, France: C. Couinaud; 1989.
- Choi Y, Lee JM, Yi NJ, Kim H, Park MS, Hong G, et al. Heterogeneous living donor hepatic fat distribution on MRI chemical shift imaging. *Ann Surg Treat Res* 2015; 89(1): 37-42.
- Bonekamp S, Tang A, Mashhood A, Wolfson T, Changchien C, Middleton MS, et al. Spatial

- distribution of MRI-Determined hepatic proton density fat fraction in adults with nonalcoholic fatty liver disease. *J Magn Reson Imaging* 2014; 39(6): 1525-32.
11. Kang BK, Yu ES, Lee SS, Lee Y, Kim N, Sirlin CB, et al. Hepatic fat quantification: a prospective comparison of magnetic resonance spectroscopy and analysis methods for chemical-shift gradient echo magnetic resonance imaging with histologic assessment as the reference standard. *Invest Radiol* 2012; 47(6): 368-75.
 12. Hines CD, Frydrychowicz A, Hamilton G, Tudorascu DL, Vigen KK, Yu H, et al. T(1) independent, T(2) (*) corrected chemical shift based fat-water separation with multi-peak fat spectral modeling is an accurate and precise measure of hepatic steatosis. *J Magn Reson Imaging* 2011; 33(4): 873-81.
 13. Vu KN, Gilbert G, Chalut M, Chagnon M, Chartrand G, Tang A. MRI-determined liver proton density fat fraction, with MRS validation: Comparison of regions of interest sampling methods in patients with type 2 diabetes. *J Magn Reson Imaging* 2016; 43(5): 1090-9.
 14. Hong CW, Wolfson T, Sy EZ, Schlein AN, Hooker JC, Fazeli DS, et al. Optimization of region-of-interest sampling strategies for hepatic MRI proton density fat fraction quantification. *J Magn Reson Imaging* 2018; 47(4): 988-94.
 15. Merriman RB, Ferrell LD, Patti MG, Weston SR, Pabst MS, Aouizerat BE, et al. Correlation of paired liver biopsies in morbidly obese patients with suspected nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2006; 44(4): 874-80.
 16. Larson SP, Bowers SP, Palekar NA, Ward JA, Pulcini JP, Harrison SA. Histopathologic variability between the right and left lobes of the liver in morbidly obese patients undergoing Roux-en-Y bypass. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5(11): 1329-32.
 17. Sirlin CB, Reeder SB. Magnetic resonance imaging quantification of liver iron. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2010; 18(3): 359-81, ix.
 18. Karlas T, Petroff D, Garnov N, Bohm S, Tenckhoff H, Wittekind C, et al. Non-invasive assessment of hepatic steatosis in patients with NAFLD using controlled attenuation parameter and 1H-MR spectroscopy. *PLoS One* 2014; 9(3): e91987.
 19. Chu MJ, Dare AJ, Phillips AR, Bartlett AS. Donor hepatic steatosis and outcome after liver transplantation: A systematic review. *J Gastrointest Surg* 2015; 19(9): 1713-24.
 20. Choi WT, Jen KY, Wang D, Tavakol M, Roberts JP, Gill RM. Donor liver small droplet macrovesicular steatosis is associated with increased risk for recipient allograft rejection. *Am J Surg Pathol* 2017; 41(3): 365-73.

Evaluation of the Pattern of Liver Fat Distribution Using Magnetic Resonance Imaging (MRI) Technique in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease

Mansour Zabihzadeh¹, Zahra Farzanegan², Mohammad Momen Gharibvand³,
Azim Motamedfar³, Mozafar Naserpour⁴

Original Article

Abstract

Background: The aim of this study was to evaluate the spatial distribution of the liver fat with in-phase and out-of-phase gradient echo imaging technique in patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD).

Methods: This cross-sectional prospective study was conducted on 38 volunteers after approval by the Ethics Committee and obtaining informed consent, in the period of more than two years. Inclusion criteria were as being adult with confirmed NAFLD in biopsy findings, and exclusion criteria included pregnancy, alcohol consumption, claustrophobia, history of liver disease, and using lipid control drugs between biopsy and magnetic resonance imaging (MRI). The in-phase and out-of-phase sequences was performed with a 1.5 Tesla scanner. Fat fractions were calculated for different parts of the liver, and compared with each other. Descriptive statistics, linear regression, and a set of Spearman, Kruskal-Wallis, and Mann-Whitney tests were used with a significance level of $P < 0.050$ in SPSS software.

Findings: 38 patients (22 men and 16 women) with mean age of 42.4 ± 10.6 years were investigated. The fat content for segments 1 to 3 (11.63 ± 10.22 percent), superficial (19.00 ± 11.67 percent) and deep (23.01 ± 12.59 percent) regions of segments 4 to 8, superficial region of segment 5 (19.00 ± 11.67 percent), and the whole liver (18.44 ± 11.57 percent) was measured. A direct linear relationship was found between the fat content of the surface region of segment 5 and biopsy findings ($R^2 = 0.86$, $P = 0.001$). The average fat content of segments 1 to 3 was lower than other anatomical regions ($P < 0.050$), and the difference in fat content of other groups was not significant ($P > 0.050$).

Conclusion: The spatial distribution of liver fat is heterogeneous in patients with NAFLD.

Keywords: Magnetic resonance imaging, Nonalcoholic fatty liver disease, Body fat distribution

Citation: Zabihzadeh M, Farzanegan Z, Gharibvand MM, Motamedfar A, Naserpour M. Evaluation of the Pattern of Liver Fat Distribution Using Magnetic Resonance Imaging (MRI) Technique in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. J Isfahan Med Sch 2019; 36(502): 1314-20.

1- Associate Professor, Department of Medical Physics, School of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

2- MSc Student, Department of Medical Physics, School of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

3- Assistant Professor, Department of Radiology, School of Medicine, Golestan Hospital, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

4- Assistant Professor, Department of Radiology, Behbahan School of Medical Sciences, Behbahan, Iran

Corresponding Author: Mozafar Naserpour, Email: naserpour1983@gmail.com

بررسی رابطه‌ی بین عملکرد جنسی و خود ابرازی جنسی زنان بعد از زایمان

فرزانه کریمی^۱، راحله بابازاده^۲، رباب لطیف‌نژاد رودسری^۳، حبیب‌اله اسماعیلی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: تغییرات هورمونی و جسمی در دوره‌ی بعد از زایمان بر عملکرد جنسی زنان تأثیرگذار است. عملکرد جنسی، به طور مستقیم با رضایت جنسی افراد در ارتباط است. گفتگوی زوج پیرامون مسایل جنسی، خواسته‌ها و ترجیح‌های جنسی در برقراری رابطه‌ی زناشویی رضایت‌بخش تأثیر به‌سزایی دارد. مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی رابطه‌ی بین عملکرد جنسی و خود ابرازی جنسی زنان بعد از زایمان انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه‌ی همبستگی، بر روی ۱۶۰ زن مراجعه‌کننده به مراکز بهداشتی-درمانی مشهد که در بازه‌ی زمانی ۴ هفته تا ۶ ماه پس از زایمان بودند، در سال ۱۳۹۶ انجام شد. ابزار پژوهش، پرسش‌نامه‌های مشخصات دموگرافیک و زناشویی و شاخص عملکرد جنسی زنان و پرسش‌نامه‌ی خود ابرازی جنسی Hurlbert بود. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماري SPSS و آزمون‌های Kruskal-Wallis و همبستگی Spearman با سطح معنی‌داری $P < 0/05$ انجام شد.

یافته‌ها: ضریب همبستگی Spearman بین خود ابرازی جنسی و عملکرد جنسی با مقدار $0/600$ معنی‌دار بود ($P < 0/001$).

نتیجه‌گیری: با توجه به همبستگی مثبت بین عملکرد جنسی و خود ابرازی جنسی در دوره‌ی بعد از زایمان، پیشنهاد می‌شود جهت بهبود عملکرد جنسی زنان، ماماها در ضمن مراقبت‌های بعد از زایمان با استفاده از روش‌های مشاوره‌ای مختلف، اقدام به افزایش خود ابرازی جنسی زنان نمایند.

واژگان کلیدی: عملکرد جنسی، خود ابرازی، پس از زایمان

ارجاع: کریمی فرزانه، بابازاده راحله، لطیف‌نژاد رودسری رباب، اسماعیلی حبیب‌اله. بررسی رابطه‌ی بین عملکرد جنسی و خود ابرازی جنسی زنان بعد از زایمان. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۵۰۲): ۱۳۲۸-۱۳۲۱

مقدمه

عملکرد جنسی یک پدیده‌ی چند بعدی است که تحت تأثیر بسیاری از عوامل زیستی- روانی و اجتماعی قرار می‌گیرد (۱) و بخشی از سلامت جنسی زن محسوب می‌شود (۲).

عملکرد جنسی در زنان، توانایی تحقق بخشیدن به حیطه‌های جنسی به عنوان تحریک، رطوبت، ارگاسم و رضایتمندی جنسی است که منجر به حال خوب همراه با افزایش کیفیت زندگی می‌شود. اختلال عملکرد جنسی زنان به عنوان اختلالات میل جنسی، تحریک و ارگاسم تعریف می‌شود که می‌تواند منجر به تأثیر منفی بر کیفیت زندگی، عزت نفس و موجب پریشانی زنان شود. ۷۷-۳۰ درصد از زنان در طول زندگی ممکن است درجات مختلف اختلال عملکرد

جنسی را تجربه کنند (۳).

شیوع اختلالات عملکرد جنسی در ایران، ۳۱/۵ درصد می‌باشد (۴). شیوع کلی مشکلات جنسی پس از زایمان ۸۶-۲۲ درصد گزارش شده است (۵). به نظر می‌رسد مشکلات جنسی پس از زایمان به نسبت شایع هستند و تنها ۱۴ درصد زنان گزارش می‌دهند که هیچ مشکلی ندارند (۶).

زایمان بر اندام‌های بدن به خصوص بر دستگاه تناسلی زن تأثیر دارد که این تغییرات، می‌تواند زنان را در برقراری رابطه‌ی جنسی دچار مشکلاتی کند (۱). Barret و همکاران، یک مطالعه‌ی آینده‌نگر وسیع بر روی عملکرد جنسی زنان ۶-۳ ماه بعد از زایمان انجام دادند. در ۴۸۴ زن که در تجزیه و تحلیل نهایی قرار داشتند، افزایش

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه مامایی، دانشکده‌ی پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۲- استادیار، گروه مامایی، دانشکده‌ی پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۳- دانشیار، گروه مامایی، دانشکده‌ی پرستاری و مامایی و مرکز تحقیقات ایمنی بیمار، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۴- استاد، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت و مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی مؤثر بر سلامت، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

Email: babazadehr@mums.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤؤل: راحله بابازاده

بیشتر از علائق شریک جنسی که در نتیجه سبب رضایت جنسی بیشتر می‌شود (۱۶).

گفتگوی زوج پیرامون مسایل جنسی، خواسته‌ها و ترجیح‌های جنسی در برقراری رابطه‌ی زناشویی تأثیر به‌سزایی دارد و ابزار نکردن امیال جنسی باعث می‌شود زوجین از ارتباط جنسی لذت کمتری ببرند و سرانجام این امر ایجاد اختلال در ارتباط جنسی است (۱۱). همچنین، ترجیحات جنسی هر زوج با زوج دیگر متفاوت است (۱۵) و پس از زایمان، عملکرد جنسی دستخوش تغییراتی می‌شود که بر روی عملکرد جنسی افراد تأثیرات متفاوتی دارد. از این رو، ما برآن شدیم تا با انجام این پژوهش، به بررسی رابطه‌ی بین خود ابرازی جنسی و عملکرد جنسی در زنان پس از زایمان بپردازیم.

روش‌ها

این مطالعه‌ی همبستگی، پس از تأیید توسط کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشکده‌ی مامایی و پرستاری دانشگاه علوم پزشکی مشهد با کد اخلاق IR.MUMS.REC.1396.160، در ماه‌های مرداد تا اسفند سال ۱۳۹۶ بر روی ۱۶۰ زن مراجعه‌کننده به مراکز بهداشتی-درمانی شهر مشهد که در بازه‌ی زمانی ۴ هفته تا ۶ ماه پس از زایمان بودند، انجام شد.

معیارهای ورود به مطالعه شامل رضایت کتبی جهت شرکت در مطالعه، تأهل، سن ۴۵-۱۸ سال، سواد خواندن و نوشتن، داشتن یک نوزاد تک قلو، سالم و ترم در حاملگی اخیر، ۴ هفته تا ۶ ماه پس از زایمان، شروع رابطه‌ی جنسی پس از زایمان (داشتن رابطه‌ی جنسی حداقل هفته‌ای ۱ یا ۲ بار)، عدم وجود بیماری‌های مزمن اثرگذار بر مسایل جنسی (بیماری‌های طبی شدید نظیر فشار خون بالا، دیابت، بیماری کلیه، بیماری قلبی-عروقی، ریوی، صرع، بیماری‌های قابل انتقال از طریق تماس جنسی و ایدز، پرکاری یا کم‌کاری تیروئید، اختلال در فعالیت جنسی که جهت درمان آن تحت نظر پزشک باشند)، عدم اعتیاد به مشروبات الکلی، مواد مخدر و سایر داروهای روان‌گردان، عدم ابتلا به بیماری‌های روان‌پزشکی (اضطراب و افسردگی شدید و اسکیزوفرنی) بود.

معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل مصرف داروهای مؤثر بر عملکرد جنسی در زن یا همسرش (دیورتیک، ضد افسردگی، ضد تشنج، آفرودیت، افشروی گل سرخ)، رخ دادن موضوعات ناگوار در یک ماه اخیر (فوت بستگان نزدیک یا هر مشکلی بنا بر اظهار شرکت‌کنندگان)، وجود مشکلات پروستات و اختلالات جنسی (اختلال نعوظ، زود انزالی، دیر انزالی و اختلال میل جنسی) در همسر بودند.

قابل توجهی در اختلالات جنسی ۳ ماه بعد از زایمان از قبیل دیسپارونیا (Dyspareunia)، کاهش لغزندگی واژن، مشکل در رسیدن به ارگاسم، تنگی واژن، شلی واژن، خونریزی یا تحریک پس از رابطه‌ی جنسی و از دست دادن میل جنسی مشاهده شد (۷).

زوج‌ها در طول حاملگی و هفته‌ها یا ماه‌های بعد از زایمان، کاهش قابل توجهی در فعالیت جنسی و صمیمیت را تجربه می‌کنند (۱۰). عملکرد جنسی به طور مستقیم و معنی‌داری با رضایت جنسی افراد در ارتباط است (۸). یکی دیگر از عوامل مؤثر بر رضایت جنسی خود ابرازی جنسی است. زوج‌های زیادی درباره‌ی نحوه‌ی ارتباط در حوزة جنسی (کلامی و غیر کلامی) چیزی نمی‌دانند و این درماندگی و سکوت به جدایی زوج‌ها از یکدیگر منجر می‌شود. درمانگران و رفتارشناسان جنسی دریافته‌اند که بحث در مورد ترجیحات جنسی افراد به نفع روابط است (۹) و همچنین، افزایش رضایت جنسی و کاهش مشکلات جنسی را در پی دارد (۱۰).

خود ابرازی عبارت از توانایی بیان احساس‌ها، باورها و افکار و دفاع از حقوق خود به شیوه‌ی منطقی است که شامل سه بعد می‌باشد: ۱- توانایی بیان احساس‌ها، ۲- توانایی بیان آشکار افکار و باورهای خوشایند و ناخوشایند و اتخاذ تصمیم راسخ و روشن، حتی اگر به قیمت محروم ماندن از مزایا باشد، یا انجام آن از نظر عاطفی مشکل باشد. ۳- توانایی پایداری برای احقاق حقوق خود و اجازه ندادن به دیگران برای آزار دادن یا استفاده از نقطه‌ی ضعف شخصی (۱۱).

از دیدگاه عباسی و Singh، اصطلاح خود ابرازی، به عنوان یک احساس روانی- اجتماعی نسبت به ادراک یا تفسیر شخصی فرد در مورد نحوه‌ی ابراز وجود احساساتش در روابط زناشویی، تعریف شده است (۱۲). Tolor و همکاران، خود ابرازی را تحت عنوان توانایی افراد در جهت اعمال علائق خودش و ایستادگی بر آن، بدون داشتن اضطراب و ابراز حقوق خود بدون زیر پا گذاشتن حقوق دیگران تعریف می‌کند (۱۳). این مفهوم، شامل توانایی خود ابرازی و همچنین آغاز و یا رد رابطه‌ی جنسی است (۱۴). زوج‌ها از طریق برقراری گفت‌وگو جنسی به طور کلی و به ویژه خود ابرازی جنسی، رضایت جنسی خود را حفظ می‌کنند و گسترش می‌دهند (۱۵).

توانایی برقراری ارتباط و گفتگو در مورد ترجیحات جنسی، به عنوان یک جنبه‌ی کلیدی در رضایت جنسی زوجین پیشنهاد شده است. Cupach و Metts، اظهار داشتند خود ابرازی جنسی بر رضایت جنسی از دو طریق اثرگذار است: اول این که خود ابرازی در مورد ترجیحات جنسی، صمیمیت و رضایت از رابطه را افزایش می‌دهد. دوم این که خود ابرازی علائق و ناسازگاری‌های جنسی روشنی است برای آگاهی دادن و به دست آوردن اطلاعات

۰/۸۳ به دست آمد.

حجم نمونه بر اساس مطالعه‌ی بهرامی و همکاران (۱۱) و همبستگی بین خود ابرازی و عملکرد جنسی که برابر با ۰/۲۲ بود، با اطمینان ۹۵ درصد و توان ۸۰ درصد محاسبه گردید که حداقل نمونه‌ی لازم معادل ۱۶۰ نفر به دست آمد.

برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) استفاده شد و $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

در توصیف داده‌ها، از جداول فراوانی و شاخص‌های میانگین و انحراف معیار استفاده شد و در تحلیل داده‌ها، ضریب همبستگی Spearman، آزمون Kruskal-Wallis و مدل خطی عمومی به کار برده شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۶۰ زن در بازه‌ی زمانی ۴ هفته تا ۶ ماه پس از زایمان مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی زنان مورد بررسی، $30/3 \pm 5/9$ سال و میانگین تعداد سال‌های گذشته از ازدواج $4/20 \pm 7/01$ سال بود. میانگین تعداد دفعات نزدیکی زنان در هفته $0/67 \pm 1/90$ بار در هفته و میانگین زمان اولین نزدیکی پس از زایمان $11/1 \pm 35/2$ روز بود.

همچنین، میانگین نمره‌ی کل عملکرد جنسی زنان $48/7 \pm 16/7$ محاسبه شد و در بین حیطه‌های عملکرد جنسی، بالاترین نمره متعلق به رضایت جنسی به میزان $1/1 \pm 3/4$ و پایین‌ترین نمره متعلق به حیطه‌ی میل جنسی برابر با $1/3 \pm 2/7$ بود. میانگین نمرات در سایر حیطه‌ها شامل حیطه‌ی تحریک به میزان $1/3 \pm 2/9$ ، حیطه‌ی رطوبت برابر $1/3 \pm 3/1$ ، حیطه‌ی ارگاسم مساوی $1/4 \pm 3/1$ و حیطه‌ی درد به میزان $1/2 \pm 3/3$ بود. و همچنین، میانگین نمره‌ی کل خود ابرازی جنسی زنان برابر با $17/6 \pm 51/3$ محاسبه شد.

میانگین نمره‌های خود ابرازی و عملکرد جنسی بر حسب مشخصات دموگرافیک شرکت کنندگان در مطالعه در جدول ۱ آمده است.

نتایج همبستگی بین متغیرهای کمی و خود ابرازی جنسی با عملکرد جنسی در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۳، نتایج Regression مدل خطی عمومی، ارتباط خود ابرازی جنسی و عملکرد جنسی با کنترل برخی متغیرهای مداخله‌گر را نشان می‌دهد. بر این اساس، در قسمت Regression مدل خطی عمومی، متغیرهای مورد بررسی وارد مدل شدند و به روش پسرور، متغیرهایی که مقادیر P بالایی داشتند، یکی یکی از مدل خارج شدند. در نهایت، متغیرهایی با $P < 0/200$ در مدل نگه داشته شدند که نتایج

واحدهای پژوهش به صورت تخصیص تصادفی (قرعه‌کشی) انتخاب شدند؛ به این ترتیب که از بین مرکز بهداشتی-درمانی شهر مشهد، به صورت تصادفی (قرعه‌کشی) دو مرکز (مرکز ۱ و ۳) انتخاب شدند. سپس، از بین مراکز زیر مجموعه‌ی بهداشت شماره‌ی ۱ و ۳ به روش قرعه‌کشی، در مجموع ۴ مرکز خدمات جامع سلامت و ۴ پایگاه سلامت انتخاب شدند و نمونه‌های واجد شرایط به صورت غیر احتمالی در دسترس از این ۴ پایگاه و ۴ مرکز با توجه به تعداد جمعیت تحت پوشش آنان، انتخاب شدند. سپس، پرسش‌نامه‌های مشخصات دموگرافیک-زناشویی، عملکرد جنسی و خود ابرازی جنسی Hurlbert توسط واحدهای پژوهش تکمیل گردید.

پرسش‌نامه‌ی مشخصات دموگرافیک و زناشویی حاوی ۲۹ سؤال شامل ۱۵ سؤال در حیطه‌ی مشخصات فردی-اجتماعی و ۱۴ سؤال در حیطه‌ی باروری، زنان و زناشویی بود. پرسش‌نامه‌ی مشخصات دموگرافیک پس از مطالعه‌ی جدیدترین کتب و مقالات داخلی و خارجی در زمینه‌ی موضوع پژوهش تنظیم شد. سپس، جهت تعیین روایی از روایی محتوا استفاده شد؛ به این ترتیب که پس از تهیه جهت ارزیابی در اختیار ۷ نفر از صاحب‌نظران و استادان دانشکده‌ی پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی مشهد قرار گرفت و پس از لحاظ نمودن پیشنهادها و اصلاحات لازم، مورد استفاده قرار گرفت.

شاخص عملکرد جنسی زنان (Female sexual functioning index) یا (FSFI) ابزاری ۱۹ موردی است که عملکرد جنسی زن را در ۶ حیطه از عملکرد جنسی شامل میل جنسی، تهییج جنسی، رطوبت مهلی، اوج لذت جنسی، رضایتمندی و درد حین نزدیکی می‌سنجد (۱۷). در طی پژوهشی توسط محمدی و همکاران، ضریب Cronbach's alpha پرسش‌نامه‌ی عملکرد جنسی، ۰/۷۰ محاسبه شد (۱۸). در مطالعه‌ی حاضر، پایایی پرسش‌نامه با محاسبه‌ی ضریب Cronbach's alpha ۰/۸۲ تعیین شد.

پرسش‌نامه‌ی خود ابرازی جنسی Hurlbert: این پرسش‌نامه، شامل ۲۵ سؤال است. دامنه‌ی نمره‌گذاری آزمون بین ۰-۱۰۰ است که نمره‌ی بالاتر، بیانگر خود ابرازی جنسی بالاتر و نمره‌ی پایین‌تر بیانگر میزان خود ابرازی جنسی پایین‌تر است (۱۹). شفيعی، با اجرای آزمون خود ابرازی جنسی Hurlbert بر روی ۴۰ دانشجوی زن متأهل، ضریب Cronbach's alpha را ۰/۸۷ گزارش کرده است. همچنین، در طی پژوهشی که توسط آموزه و همکاران به صورت مطالعه‌ی مقدماتی (Pilot study) روی ۱۰ نفر صورت گرفت، ضریب Cronbach's alpha پرسش‌نامه، ۰/۷۷ محاسبه شد (۲۰). در این پژوهش، پایایی ابزار با استفاده از ضریب Cronbach's alpha برابر

نشان داد که با کنترل عوامل مداخله‌گر ارایه شده در جدول ۳، ارتباط معنی‌داری بین خود ابرازی و عملکرد جنسی وجود دارد؛ به طوری که با افزایش یک نمره در خود ابرازی جنسی، به طور متوسط ۰/۷۶۷ به نمره‌ی عملکرد جنسی اضافه می‌شود.

جدول ۱. میزان میانگین و انحراف معیار نمره‌های خود ابرازی جنسی و عملکرد جنسی در بین شرکت کنندگان در مطالعه بر حسب مشخصات دموگرافیک آنان

متغیر	تعداد (درصد)	نمره‌ی خود ابرازی جنسی (میانگین ± انحراف معیار)	نمره‌ی عملکرد جنسی (میانگین ± انحراف معیار)
میزان سواد			
زیر دیپلم	۱۱ (۶/۹)	۴۳/۴ ± ۱۳/۸	۴۱/۲ ± ۶/۵
دیپلم و فوق دیپلم	۸۳ (۵۱/۹)	۵۱/۷ ± ۲۱/۷	۵۰/۴ ± ۱۶/۸
کارشناسی و بالاتر	۶۶ (۴۱/۲)	۵۱/۵ ± ۱۸/۳	۴۸/۰ ± ۱۷/۳
مقدار P		۰/۳۵۶	۰/۴۶۸
میزان تحصیلات همسر			
زیر دیپلم	۱۱ (۶/۹)	۴۲/۳ ± ۱۸/۸	۴۱/۸ ± ۸/۲
دیپلم و فوق دیپلم	۷۷ (۴۸/۱)	۵۰/۴ ± ۱۶/۷	۴۹/۰ ± ۱۶/۷
کارشناسی و بالاتر	۷۲ (۴۵/۰)	۵۲/۶ ± ۱۸/۲	۴۹/۲ ± ۱۷/۳
مقدار P		۰/۶۶۶	۰/۷۵۶
شغل			
خانه‌دار	۱۲۱ (۷۵/۷)	۵۱/۰ ± ۱۶/۸	۴۸/۵ ± ۱۶/۲
محصل یا دانشجوی	۸ (۵/۰)	۴۷/۵ ± ۲۱/۱	۴۸/۰ ± ۱۷/۳
شاغل	۳۱ (۱۹/۳)	۵۲/۸ ± ۱۹/۲	۴۹/۷ ± ۱۸/۵
مقدار P		۰/۶۱۴	۰/۹۴۷
محل سکونت			
شهر	۱۱۵ (۷۱/۹)	۵۲/۵ ± ۱۸/۰	۴۹/۳ ± ۱۷/۲
حومه‌ی شهر	۴۵ (۲۸/۱)	۴۷/۸ ± ۱۶/۳	۴۹/۱ ± ۱۵/۱
مقدار P		۰/۱۴۳	۰/۷۱۸
خشونت از طرف همسر			
بله	۶ (۳/۸)	۴۸/۱ ± ۱۷/۸	۵۱/۰ ± ۱۷/۴
خیر	۱۵۴ (۹۶/۲)	۴۹/۰ ± ۱۶/۸	۵۱/۰ ± ۱۷/۴
مقدار P		۰/۸۶۴	۰/۴۲۹
رضایت از رابطه‌ی جنسی با همسر			
بسیار زیاد	۳۶ (۲۲/۶)	۵۳/۰ ± ۱۷/۴	۵۳/۰ ± ۱۷/۴
زیاد	۵۱ (۳۱/۸)	۵۲/۰ ± ۱۷/۰	۴۹/۵ ± ۱۸/۴
تا حدودی	۶۳ (۳۹/۴)	۴۷/۲ ± ۱۵/۴	۴۵/۹ ± ۱۵/۰
بسیار کم	۶ (۳/۷)	۵۲/۲ ± ۱۷/۸	۵۰/۲ ± ۱۷/۴
اصلا	۴ (۲/۵)	۵۱/۷ ± ۱۸/۹	۵۳/۱ ± ۱۷/۶
مقدار P		۰/۰۲۹	۰/۲۴۱
نوع زایمان در بارداری اخیر			
طبیعی	۱۰۴ (۶۵/۰)	۵۳/۳ ± ۱۸/۳	۵۰/۰ ± ۱۷/۰
سزارین	۵۶ (۳۵/۰)	۴۷/۴ ± ۱۵/۸	۴۷/۲ ± ۱۶/۸
مقدار P		۰/۲۴۱	۰/۳۱۰

مقادیر P با استفاده از آزمون Kruskal-Wallis محاسبه شده است.

جدول ۲. نتایج همبستگی بین متغیرهای کمی و خود ابرازی جنسی با عملکرد جنسی

متغیر	خود ابرازی جنسی	عملکرد جنسی
خود ابرازی جنسی	-	$r = 0/600$ $P < 0/001$
سن	$r = 0/032$ $P = 0/687$	$r = 0/034$ $P = 0/669$
سن همسر	$r = 0/037$ $P = 0/645$	$r = 0/023$ $P = 0/772$
سن ازدواج	$r = -0/057$ $P = 0/472$	$r = -0/046$ $P = 0/565$
تعداد سالهای گذشته از ازدواج	$r = 0/115$ $P = 0/148$	$r = 0/061$ $P = 0/447$
تعداد ساعات خواب در شبانه‌روز	$r = 0/081$ $P = 0/308$	$r = 0/046$ $P = 0/565$
تعداد حاملگی	$r = 0/037$ $P = 0/638$	$r = -0/037$ $P = 0/647$
تعداد فرزند	$r = 0/045$ $P = 0/574$	$r = 0/014$ $P = 0/863$
تعداد دفعات نزدیکی با همسر در هفته	$r = -0/015$ $P = 0/846$	$r = -0/015$ $P = 0/846$
دفعات شیردهی به نوزاد در شبانه‌روز	$r = -0/030$ $P = 0/708$	$r = -0/148$ $P = 0/061$
اولین نزدیکی پس از زایمان	$r = -0/023$ $P = 0/777$	$r = -0/056$ $P = 0/484$

جدول ۳. نتایج Regression مدل خطی عمومی، ارتباط خود ابرازی جنسی و عملکرد جنسی با کنترل برخی متغیرهای مداخله‌گر

پارامتر	ضریب Regression	خطای آماری مقدار P
خود ابرازی جنسی	0/767	0/044
تعداد سال‌های گذشته از ازدواج	-0/225	0/181
دفعات شیردهی به نوزاد در شبانه‌روز	-0/637	0/299
میزان رضایت از رابطه‌ی جنسی با همسر به میزان متوسط	-21/332	9/818
نوع محل سکونت	-7/977	4/539

Hjelm و Eklud نیز در مطالعه‌ای با بررسی نقش خود ابرازی در رابطه‌ی بین جهت‌گیری دلبستگی و رضایت جنسی دریافتند که خود ابرازی سبب افزایش رضایت جنسی می‌شود. در واقع، آنان نشان دادند افراد با دلبستگی اجتناب‌ناپذیر و افراد با سطح بالایی از دلبستگی‌های اضطرابی، خود ابرازی جنسی پایین‌تری دارند و در نهایت، رضایت جنسی کمتری خواهند داشت (۱۴) که با نتایج مطالعه‌ی حاضر همسو می‌باشد.

Nelson بیان کرد که زنان با توانایی بالا برای رسیدن به ارگاسم، قادر به برقراری ارتباط و بیان علائق خود به شریک جنسی‌شان بودند. این زنان قادر بودند تا رابطه‌ی جنسی را آغاز نمایند و فعالیت جنسی را در جهت کسب آن چه که می‌خواهند، هدایت کنند. در حالی که زنان با توانایی کم در رسیدن به ارگاسم، بیشتر بر ارضای جنسی همسر خود تأکید داشتند، درباره‌ی رابطه‌ی جنسی بحث نمی‌کردند و به ندرت آغازگر رابطه‌ی جنسی بودند و در رابطه با رضایت جنسی خود تأکید داشتند، درباره‌ی رابطه‌ی جنسی بحث نمی‌کردند و به ندرت آغازگر رابطه‌ی جنسی بودند و در رابطه با رضایت جنسی همسرانشان نسبت به خودشان نگران بودند (۲۳).

Woolhouse و همکاران در پژوهش خود نشان دادند که بارداری، زایمان و والد شدن می‌تواند تغییرات قابل توجهی در روابط صمیمی و احساسات زنان در رابطه با اعمال جنسی ایجاد کند. بعضی از زنان، احساس می‌کنند که صمیمیت فیزیکی و روابط عاطفی به طور غیر مستقیم به هم مرتبط هستند و صمیمیت در رابطه‌ی آنها به علت مشکلات جنسی کاهش می‌یابد. سایر زوجها نیز رابطه‌ی جنسی را به عنوان راهی برای نزدیکی با همسرشان می‌یابند؛ در حالی که برخی از زوجها، روش‌های جدیدی برای بیان صمیمیت خود به عنوان یک زن و شوهر پیدا می‌کنند. پیدا کردن راه‌هایی برای ایجاد صمیمیت، از طریق رابطه‌ی جنسی، گذراندن زمان کافی با هم به عنوان یک زن و شوهر، یا کار کردن به عنوان یک تیم، می‌تواند به

بحث

نتایج این پژوهش نشان دهنده‌ی رابطه‌ی مستقیم بین عملکرد جنسی و خود ابرازی جنسی زنان در دوران پس از زایمان بود. به این معنی که زنان با خود ابرازی جنسی بالاتر، عملکرد جنسی بهتری نیز داشتند. این یافته با یافته‌های بای و همکاران (۲۱) و Hurlbert (۲۲) همسو می‌باشد. Hurlbert در پژوهش خود، با بررسی نقش خود ابرازی در عملکرد جنسی زنان دریافت که زنانی که خود ابرازی جنسی بالاتری دارند، در فراوانی فعالیت جنسی، تعداد ارگاسم، تمایل جنسی، رضایت جنسی و زناشویی، نمره‌ی بالاتری کسب می‌کنند (۲۲).

از سوی دیگر، بهرامی و همکاران، در مطالعه‌ای با بررسی عملکرد و خود ابرازی جنسی بر روی ۱۷ زوج نشان دادند که همبستگی Pearson نشانگر نبود رابطه‌ی میان عملکرد جنسی و خود ابرازی جنسی در زنان و مردان بود (۱۱) که با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر ناهمسو می‌باشد. از دلایل همسو نبودن، می‌توان به حجم نمونه‌ی کمتر و ابزار اندازه‌گیری متفاوت اشاره کرد.

هیجان‌ها باعث می‌شود یک مشکل جنسی، به مدت طولانی تداوم یابد؛ چرا که تا در مورد مسایل جنسی صحبت نشود، حل نخواهند شد (۱۱). به خصوص آن که مشکلات جنسی، می‌تواند در دوران بارداری و پس از زایمان شدت یابد (۲۷). پس از زایمان، تغییرات هورمونی، فیزیولوژیک و روانی بسیاری رخ می‌دهد که منجر به بروز اختلالات در عملکرد جنسی می‌گردد و به صورت کاهش میل جنسی، دیسپارونیا و آنورگاسمی (Anorgasmie) مشاهده می‌شود (۵) زوجین باید تشویق شوند که جهت به دست آوردن عملکرد جنسی بهتر در دوران پس از زایمان، در مورد احساساتشان بیشتر با یکدیگر صحبت کنند و در چند هفته‌ی اول، در حالی که منتظر برگشت و از سرگیری روابط جنسی هستند، از طریق گفتگو و تماس‌های غیر فیزیکی، بیشتر با همدیگر احساس نزدیکی و ملاحظت داشته باشند (۲۸). بالا بودن سطح خود ابرازی جنسی با افزایش رضایت جنسی در روابط طولانی مدت جنسی مرتبط است. خود ابرازی در مورد اولویت‌های جنسی باعث افزایش صمیمیت و رضایت جنسی در رابطه‌ی زوجین می‌شود (۱۵).

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد مامایی با کد ۹۵۱۷۴۹ می‌باشد. بدین وسیله، از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد به خاطر حمایت مالی این مطالعه تشکر و قدردانی می‌شود.

زوج‌ها کمک کند که تغییر نقش آن‌ها به عنوان پدر و مادر آسان‌تر باشد (۲۴).
گفتگوهای باز زوجین در مورد چالش‌های جسمی، عاطفی و اجتماعی که زنان در فرایند سازگاری خود با مادر شدن با آن‌ها مواجه می‌شوند، به احتمال زیاد مفید خواهد بود (۲۴). زوج‌هایی که گفتگوی جنسی با کیفیتی دارند، با احتمال زیاد رابطه‌ی جنسی رضایت‌بخش‌تری دارند (۲۵). صحبت درباره‌ی احساس‌ها و امیال جنسی، بهترین راه شناخت خواسته‌های جنسی همسر و تکمیل اطلاعات جنسی زوج است و برای برقراری ارتباط جنسی لذت‌بخش، بهترین شانس را در اختیار زوج قرار می‌دهد (۱۱).
درمانگران و رفتارشناسان جنسی دریافته‌اند که بحث در مورد ترجیحات جنسی افراد به نفع روابط است (۹) و همچنین، افزایش رضایت جنسی و کاهش مشکلات جنسی را در پی دارد (۱۰). Luscher و Dozio بیان می‌کنند زمانی که زوج یک رویداد بزرگ مانند تولد نوزاد را تجربه می‌کنند، عشق تغییر شکل می‌دهد. پدر و مادر جدید باید از تغییر در عشق خود آگاه شوند و این کار را تنها از طریق گفتگو به دست می‌آورند. برخورد رمانتیک اجازه می‌دهد تا محیطی فراهم شود که به گسترش احساسات نزدیک، به اشتراک گذاشتن افکار صمیمی و تقویت پیوند زن و شوهر کمک کند. یک زن و شوهر، می‌توانند از خود ابرازی خودشان لذت ببرند، بخش‌های کشف نشده‌ی رابطه‌شان را کشف کنند و روابط عاطفی خود را گسترش دهند (۲۶).
نتیجه‌گیری نهایی این که در بسیاری از موارد بیان نکردن

References

- Ahmad Shirvani M, Bagheri Nesami M. Sexual dysfunction and related factors among breast feeding women. Iran J Obstet Gynecol Infertil 2011; 14(5): 36-42. [In Persian].
- Tahmasebi H, Abasi E. Sexual function and its relation with depression in referring women to health centers affiliated to medical science university in Sari Township. Journal of Health Breeze 2013; 1(3): 40-4. [In Persian].
- Ahmed MR, Madny EH, Sayed Ahmed WA. Prevalence of female sexual dysfunction during pregnancy among Egyptian women. J Obstet Gynaecol Res 2014; 40(4): 1023-9.
- Anbaran ZK, Baghdari N, Pourshirazi M, Karimi FZ, Rezvanifard M, Mazlom SR. Postpartum sexual function in women and infant feeding methods. J Pak Med Assoc 2015; 65(3): 248-52.
- Anise B, Tavoni S, Ahmade Z, Hosseini F. Sexual changes and related sexual factors in primipara mothers during 3 to 6 months postpartum 1384. Iran J Nurs 2005; 18(41-42): 69-0. [In Persian].
- Bitzer J, Alder J. Sexuality during pregnancy and the postpartum period. Journal of Sex Education and Therapy 2000; 25(1): 49-58.
- Barrett G, Pendry E, Peacock J, Victor C, Thakar R, Manyonda I. Women's sexual health after childbirth. BJOG 2000; 107(2): 186-95.
- Tavakol Z, Mirmolaei ST, Momeni Movahed Z. The survey of sexual function relationship with sexual satisfaction in referred to Tehran South City health centers. Sci J Hamadan Nurs Midwifery Fac 2011; 19(2): 50-60. [In Persian].
- Tang N, Bensman L, Hatfield E. Culture and sexual self-disclosure in intimate relationships. Interpersona: An International Journal on Personal Relationships 2013; 7(2): 227-45.
- Cupach WR., Metts S. Sexuality and communication in close relationships. In: McKinney K, Sprecher S, editors. Sexuality in close relationships. Hillsdale, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates, Inc. 1991. p. 93-110.
- Bahrami H, Eftekhari M, Kiamanesh A, Sokhandani F. Sexual function and self-disclosure in unconsummated marriages. Iran J Psychiatry Clin Psychol 2013; 19(2): 149-55. [In Persian].
- Abbassi A, Singh RN. Assertiveness in marital relationships among Asian Indians in the United States. The Family Journal 2006; 14(4): 392-9.

13. Tolor A, Kelly BR, Stebbins CA. Assertiveness, sex-role stereotyping, and self-concept. *J Psychol* 1976; 93(1): 157-64.
14. Eklund R, Hjelm A. "Til I can get my satisfaction": The role of sexual assertiveness in the relationship between attachment orientation and sexual satisfaction. Orebro, Sweden: Orebro University; 2017.
15. MacNeil S, Byers ES. Role of sexual self-disclosure in the sexual satisfaction of long-term heterosexual couples. *J Sex Res* 2009; 46(1): 3-14.
16. Metts S, Cupach WR. The role of communication in human sexuality. In: McKinney K, Sprecher S, editors. *Human sexuality: The societal and interpersonal context*. Norwood, NJ: Ablex; 1989. p. 139-61.
17. Rosen R, Brown C, Heiman J, Leiblum S, Meston C, Shabsigh R, et al. The Female Sexual Function Index (FSFI): A multidimensional self-report instrument for the assessment of female sexual function. *J Sex Marital Ther* 2000; 26(2): 191-208.
18. Mohammadi K, Heydari M, Faghihzadeh S. The Female Sexual Function Index (FSFI): Validation of the Iranian version. *Payesh* 2008; 7(3): 269-78. [In Persian].
19. Pierce AP, Hurlbert MK. Test-retest reliability of the Hurlbert Index of Sexual Assertiveness. *Percept Mot Skills* 1999; 88(1): 31-4.
20. Azmoude E, Firoozi M, Sadeghi Sahebzaad E, Asgharipour N. Relationship between gender roles and sexual assertiveness in married women. *Int J Community Based Nurs Midwifery* 2016; 4(4): 363-73.
21. Bay F, Bahrami F, Fatehizadeh M, Ahmadi SA, Etemadi O. Role of assertiveness and self-consciousness in the prediction of female sexual functioning. *Thought and Behavior in Clinical Psychology* 2012; 7(25): 7-16. [In Persian].
22. Hurlbert DF. The role of assertiveness in female sexuality: A comparative study between sexually assertive and sexually nonassertive women. *J Sex Marital Ther* 1991; 17(3): 183-90.
23. Nelson A. Personality attributes of female orgasmic consistency (or, romance makes you frigid) [MSc Thesis]. Berkeley, CA: University of California; 1974. [Unpublished].
24. Woolhouse H, McDonald E, Brown S. Women's experiences of sex and intimacy after childbirth: making the adjustment to motherhood. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2012; 33(4): 185-90.
25. Haavio-Mannila E, Kontula O. Correlates of increased sexual satisfaction. *Arch Sex Behav* 1997; 26(4): 399-419.
26. Luscher M, Dozio JF. The colors of love: Getting to know your romantic self through color. New York, NY: St Martin's Press; 1996.
27. Serati M, Salvatore S, Siesto G, Cattoni E, Zanirato M, Khullar V, et al. Female sexual function during pregnancy and after childbirth. *J Sex Med* 2010; 7(8): 2782-90.
28. Olds SB, London ML, Ladewig PW. *Maternal-newborn nursing: A family and community-based approach: Clinical handbook*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall Health; 1999.

The Relationship between Sexual Function and Sexual Self-Disclosure in Women after Childbirth

Farzaneh Karimi¹, Raheleh Babazadeh², Robab Latifnejad-Roudsari³, Habibollah Esmaily⁴

Original Article

Abstract

Background: Hormonal and physical changes during postpartum have significant effects on women's sexual function. Sexual function is directly related to sexual satisfaction. Couple conversation about sexual issues, desires, and preferences has a significant impact on marital relationships. This study aimed to assess the relationship between sexual function and sexual self-disclosure in women after childbirth.

Methods: This correlation study was performed on 160 women referring to Mashhad City health centers, Iran, in the period from 4 weeks to 6 months postpartum. The research instruments consisted of demographic and sexual characteristics questionnaire, Female Sexual Function Index (FSFI), and Hurlbert Sexual Self-Disclosure Questionnaire. Data analysis was performed using SPSS software, and Kruskal-Wallis and Spearman correlation tests with significance level of $P < 0.050$.

Findings: Spearman's correlation coefficient between sexual self-disclosure and sexual function with an amount of 0.600 was significant ($P < 0.001$).

Conclusion: Considering the positive correlation between sexual function and sexual self-disclosure after childbirth, it is suggested that, in the context of postpartum care, midwives use different counseling methods to increase women's sexual self-disclosure.

Keywords: Sexuality, Self disclosure, Childbirth

Citation: Karimi F, Babazadeh R, Latifnejad-Roudsari R, Esmaily H. **The Relationship between Sexual Function and Sexual Self-disclosure in Women after Childbirth.** J Isfahan Med Sch 2019; 36(502): 1321-8.

1- MSc Student, Department of Midwifery, School of Nursing and Midwifery, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Mashhad, Iran

2- Assistant Professor, Department of Midwifery, School of Nursing and Midwifery, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Mashhad, Iran

3- Associate Professor, Department of Midwifery, School of Nursing and Midwifery AND Patient Safety Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Mashhad, Iran

4- Professor, Department of Statistics and Epidemiology, School of Health AND Research Center for Social Factors Affecting Health, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Mashhad, Iran

Corresponding Author: Raheleh Babazadeh, Email: babazadehr@mums.ac.ir

بررسی تأثیر اسپیرنولاکتون بر کنترل پرفشاری خون ریوی در بیماران مبتلا به بیماری انسدادی مزمن ریوی

محمد امامی^۱، مرتضی آبدار اصفهانی^۲، کورش نیکنام^۳، علی مهربانی کوشکی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مطالعه‌ی حاضر، با هدف تعیین تأثیر اسپیرنولاکتون در میزان کنترل پرفشاری خون ریوی در بیماران مبتلا به بیماری انسدادی مزمن ریوی مراجعه کننده به بیمارستان‌های الزهرا (س) و شهید چمران اصفهان در سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ به انجام رسید.

روش‌ها: طی یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی، ۸۰ بیمار مبتلا به انسداد مزمن ریوی در دو گروه ۴۰ نفره توزیع شدند. گروه مورد، اسپیرنولاکتون با دز ۲۵ میلی‌گرم دریافت کردند و گروه شاهد، درمان معمول انجام شد و اسپیرنولاکتون تجویز نشد. تمام بیماران، در بدو شروع و شش ماه بعد از شروع درمان، تحت اکوکاردیوگرافی و اسپیرومتري قرار گرفتند و تغییرات پارامترهای اسپیرومتري و اکوکاردیوگرافی در دو گروه مقایسه شد.

یافته‌ها: میانگین فشار خون ریوی در قبل از درمان در دو گروه شاهد و مورد به ترتیب $6/90 \pm 38/83$ و $8/00 \pm 39/65$ میلی‌متر جیوه بود ($P = 0/560$). این میانگین در ۶ ماه بعد از درمان در دو گروه مورد و شاهد به ترتیب به $6/12 \pm 21/73$ و $7/42 \pm 24/50$ میلی‌متر جیوه رسید ($P = 0/080$). اختلاف میانگین فشار خون ریوی قبل و بعد از مداخله در گروه شاهد $5/20 \pm 25/40$ و در گروه مورد $5/20 \pm 27/60$ میلی‌متر جیوه بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد. همچنین، بهبودی شاخص‌های اسپیرومتري و اکوکاردیوگرافی در این دو گروه اختلاف معنی‌داری نشان نداد.

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های این مطالعه، مصرف اسپیرنولاکتون در بیماران مبتلا به بیماری انسدادی مزمن ریوی تأثیر معنی‌داری در کاهش فشار خون ریوی، شاخص‌های اسپیرومتري و اکوکاردیوگرافی ندارد و لازم است مطالعات بیشتری در این زمینه انجام گیرد.

واژگان کلیدی: بیماری انسدادی مزمن ریوی، اسپیرنولاکتون، فشار خون ریوی

ارجاع: امامی محمد، آبدار اصفهانی مرتضی، نیکنام کورش، مهربانی کوشکی علی. بررسی تأثیر اسپیرنولاکتون بر کنترل پرفشاری خون ریوی در

بیماران مبتلا به بیماری انسدادی مزمن ریوی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۵۰۲): ۱۳۳۵-۱۳۳۹

رسید (۴).

مکانیسم عملکرد این بیماری، با افزایش هوای مرده، مقاومت راه‌های هوایی و التهاب پارانشیم ریوی همراه است (۵). تنگی نفس و سرفه‌ی مزمن، از نشانه‌های گسترش این بیماری است. شیوع COPD، با افزایش سن رابطه‌ی مستقیمی دارد و هر چند در هر دو جنس مشاهده می‌شود، اما میزان شیوع آن در مردان از زنان بیشتر است (۷-۵). بیماری مزمن تنفسی، به تدریج پیشرفت می‌کند و در دراز مدت منجر به کاهش توانایی جسمی، روانی، اجتماعی و اقتصادی می‌شود (۹-۸).

مقدمه

بیماری انسدادی مزمن ریوی (Chronic obstructive pulmonary disease یا COPD) یکی از شایع‌ترین بیماری‌های تنفسی و از معضلات سلامت عمومی است که با ناتوانی و مرگ و میر بالا و تحمیل هزینه‌های اقتصادی بر جامعه همراه می‌باشد. این بیماری، چهارمین علت مرگ و میر در ایالات متحده‌ی امریکا و پنجمین علت مرگ و میر در جهان است و سالانه یکصد هزار نفر را به کام مرگ می‌کشاند (۳-۱). پیش‌بینی‌ها نشان می‌دهد تا سال ۲۰۲۰، به علت افزایش میزان آلودگی‌های محیطی، این بیماری به رتبه‌ی سوم نیز خواهد

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

۲- استاد، گروه قلب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

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

۴- اپیدمیولوژیست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: علی مهربانی کوشکی

روش‌ها

این مطالعه، یک پژوهش کارآزمایی بالینی دو سو کور بود که در سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ بر روی بیماران مبتلا به بیماری انسدادی ریوی مبتلا به پرفشاری خون ریوی مراجعه کننده به بیمارستان های الزهرا (س) و شهید چمران اصفهان انجام شد.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل ابتلا به بیماری انسدادی مزمن ریبه، ابتلا به پرفشاری خون ریوی با عدم تغییر در شرایط بالینی طی چهار هفته‌ی گذشته یا عدم دریافت داروی جدیدی جهت کنترل بیماری، سن بالاتر از ۱۸ سال، میانگین فشار شریان ریوی بیشتر از ۲۵ در حال استراحت و موافقت بیمار برای شرکت در مطالعه بود. همچنین، بیماران با شواهد نارسایی شدید عملکرد بطن چپ در اکوکاردیوگرافی، وجود یافته‌های بالینی از نارسایی بطن راست مانند ادم اندام تحتانی، آسیت و افزایش Jugular venous pressure (JVP)، وجود شواهد مبنی بر سیروز، پورتال پرفشاری خون، آسیت، انسفالوپاتی کبدی و واریس مرتبط با سیروز بیماران، وجود هر گونه عفونت زمینه‌ای نظیر هپاتیت B و C، Human immunodeficiency virus (HIV)، دریافت اسپیرنولاکتون یا Eplerenone در یک ماه قبل از شروع مطالعه، وجود یافته‌های مبنی بر حساسیت به اسپرنولاکتون و وجود حاملگی یا شیردهی (رد کردن حاملگی احتمالی در تمام بیماران خانم)، بیماری نارسایی کلیوی مزمن $\text{Glomerular filtration rate} < 50$ مترمربع سطح بدن/دقیقه/میلی لیتر (GFR)، پتاسیم سرم بیشتر از ۵ میلی اکی‌والان/لیتر و سابقه‌ی استفاده از داروهای Angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACE inhibitors)، Drosiprone-containing oral contraceptives و Sparing diuretics و Ca channel blockers وارد مطالعه نشدند. به علاوه، تغییر طرح درمانی بیمار، انصراف فرد از ادامه‌ی شرکت در طرح، بروز حساسیت به اسپرنولاکتون، فوت بیمار قبل از اتمام مداخله و عدم مراجعه‌ی بیمار در پی گیری‌های بعدی به عنوان معیارهای خروج در نظر گرفته شد.

نمونه‌گیری به روش آسان انجام شد و حجم نمونه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مقایسه‌ی دو میانگین و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد، انحراف معیار $\text{Pulmonary artery pressure (PAP)}$ که حدود ۱/۶۷ در نظر گرفته شد و همچنین، حداقل تفاوت معنی دار بین دو گروه مورد و شاهد که به میزان ۰/۸ منظور گردید، به تعداد ۳۳ نفر در هر گروه برآورد شد که با احتساب ریزش نمونه‌ها، ۴۰ بیمار در هر گروه مورد مطالعه قرار گرفتند.

روش کار بدین صورت بود که پس از اخذ مجوز از کمیته‌ی اخلاق پزشکی دانشگاه و همچنین، اخذ رضایت‌نامه‌ی آگاهانه، در ابتدا

COPD، می‌تواند به پرفشاری خون ریوی و کورپولمونال منجر گردد (۱۰). پرفشاری خون ریوی عبارت از افزایش پایدار فشار شریان ریوی (Pulmonary arterial pressure یا PAD) بیشتر از ۲۵ میلی‌متر جیوه در حالت استراحت (به طور طبیعی ۲۰-۱۰ میلی‌متر جیوه) یا افزایش بیش از ۳۰ میلی‌متر جیوه در حالت فعالیت (به طور طبیعی ۳۰-۲۰ میلی‌متر جیوه) است.

عوامل مختلفی در ایجاد افزایش مقاومت و فشار عروقی ریبه نقش دارند که می‌توان مواردی نظیر هیپوکسی حبابچه‌ای، اسیدوز مزمن، احتباس آب و سدیم، تخریب بستر عروقی و محدود شدن توانایی دریافت جریان خون توسط عروق ریبه را نام برد. در مطالعات اخیر، اختلال در برخی کانال‌های پتاسیمی و نقص در جابه‌جایی پتاسیم توسط این کانال‌ها و ترشحات پلاکتی را در بروز این عوامل دخیل دانسته‌اند و بیان شده است که این عوامل، باعث تغییر در ساختمان عروق (Remodeling) و افزایش مقاومت عروق ریوی و افزایش فشار ریوی و در نهایت هیپرتروفی و نارسایی بطن راست می‌گردد. همچنین، در مطالعات اخیر، از جمله مطالعه‌ی Maron و همکاران که بر روی ۲۵ بیمار مبتلا به پرفشاری خون در مقایسه با گروه شاهد انجام شد، نشان دادند که سطح پلاسمایی آلدوسترون در بیماران مبتلا به پرفشاری خون ریوی در مقایسه با گروه شاهد بیشتر است و آلدوسترون در این بیماران، می‌تواند در بروز افزایش نفوذپذیری عروقی و Pulmonary arterial hypertension (PAH) مؤثر باشد (۱۶-۱۱).

هدف از درمان COPD، برطرف کردن اختلال قلبی یا ریوی است و درمان شامل اکسیژن‌درمانی مناسب، محدودیت مایعات، استفاده از آزدیلاتورهای مانند کلسیم بلوکرها شامل نیفیدپین و دپلتیازم و در موارد شدید، پیوند قلبی-ریوی است (۱۷-۱۶)، اما هیچ کدام از این داروها، نتوانسته است سیر پیشرفت بیماری را به خوبی کنترل کند و همواره درمان این بیماران یکی از مسایل مورد توجه محققان بوده است. از جمله درمان‌هایی که به تازگی با توجه به مکانیسم‌های شناخته شده و مؤثر در این بیماری مورد توجه محققان قرار گرفته است، داروهای آنتاگونیست مینرالوکورتیکوئیدها و آلدوسترون است که اسپرنولاکتون یکی از این داروها می‌باشد.

از این رو، با توجه به مکانیسم‌های شناخته شده در تأثیر آلدوسترون در بیماران مبتلا به پرفشاری خون ریوی، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین تأثیر اسپرنولاکتون در میزان کنترل پرفشاری خون ریوی در بیماران مبتلا به بیماری انسدادی ریوی مراجعه کننده به بیمارستان‌های الزهرا (س) و شهید چمران در سال‌های ۹۴-۱۳۹۳ به انجام رسید.

۳۸ بیمار در گروه شاهد با میانگین سنی $54/40 \pm 16/20$ سال و میانگین BMI برابر $24/67 \pm 4/50$ کیلوگرم بر مترمربع انجام گرفت. دو گروه از نظر سن ($P = 0/440$) و BMI ($P = 0/500$) اختلاف آماری معنی‌داری نداشتند.

در جدول ۱، توزیع متغیرهای دموگرافیک دو گروه آمده است. بر حسب نتایج به دست آمده، توزیع سن و میانگین پاکت/سال سیگار مصرفی در دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت.

جدول ۱. توزیع متغیرهای دموگرافیک دو گروه

متغیر	گروه مورد (n = 36)	گروه شاهد (n = 38)	مقدار P
سن	زیر ۵۰ سال ۱۶ (۴۰/۰)	۱۵ (۴۰/۵)	۰/۹۶۰
	۵۰ سال و بیشتر ۲۴ (۶۰/۰)	۲۲ (۵۹/۷)	
شاخص	کم وزن ۳ (۸/۳)	۴ (۱۰/۵)	۰/۹۶۰
توده‌ی	طبیعی ۱۷ (۴۷/۲)	۱۹ (۵۰/۰)	
بدنی	اضافه وزن ۱۰ (۲۷/۸)	۱۰ (۲۶/۳)	
	چاق ۶ (۱۶/۷)	۵ (۱۳/۲)	

کلیه‌ی مقادیر به صورت تعداد (درصد) آمده است.

در جدول ۲، توزیع متغیرهای اسپیرومتری در قبل و بعد از مداخله در دو گروه آمده است. بر حسب این جدول، پارامترهای Forced vital capacity و Forced expiratory volume 1 (FEV1) در قبل و بعد از درمان در بین دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت. همچنین، نسبت FEV1/FVC در قبل از درمان در بین دو گروه متفاوت نبود، اما در بعد از درمان، اختلاف دو گروه معنی‌دار شد ($P = 0/032$). دو شاخص Forced expiratory flow (FEF) و Peak expiratory flow (PEF 25-75) نیز در قبل و بعد از درمان در بین دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت. از طرف دیگر، بر حسب آزمون Paired t، پارامتر FEV1 در گروه دریافت‌کننده‌ی اسپیرونولاکتون به طور معنی‌داری بهبود پیدا کرد، اما در گروه شاهد، اختلاف معنی‌داری بین قبل و بعد از درمان مشاهده نشد. پارامتر FVC و نسبت FEV1/FVC نیز در بعد از درمان در هر دو گروه به طور معنی‌داری بهبود پیدا کرد. شاخص PEF در گروه مورد اختلاف معنی‌داری پیدا نکرد، اما در گروه شاهد، اختلاف قبل و بعد از مداخله معنی‌دار بود. شاخص FEF 25-75 نیز در بعد از درمان در هیچ گروهی تفاوت معنی‌داری پیدا نکرد.

از طرف دیگر، بر حسب آزمون Repeated measures ANOVA، تنها میانگین تغییرات FEV1/FVC و PEF در دو گروه اختلاف معنی‌داری پیدا کرد و روند تغییرات سایر پارامترها در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت.

از تمام بیماران شرح حال گرفته و معاینات فیزیکی لازم انجام گردید. سپس، همه‌ی بیماران تحت اسپیرومتری قرار گرفتند. آن گاه توسط یک متخصص قلب-فلوشیپ اکوکاردیوگرافی، تحت اکوکاردیوگرافی ترانس‌توراسیک (Transthoracic echocardiography) قرار گرفتند و یافته‌های مربوط به هر بیمار به همراه اطلاعات دموگرافیک و بالینی در فرم جمع‌آوری اطلاعات هر بیمار ثبت گردید.

بیماران به روش تصادفی‌سازی بلوکی در دو گروه مورد و شاهد توزیع شدند. نحوه‌ی کورسازی به این صورت بود که بیمار از نوع داروی دریافتی بی‌اطلاع بود و همچنین، پزشک معاینه‌کننده و انجام دهنده‌ی اکوکاردیوگرافی از نوع داروی دریافتی بیماران بی‌اطلاع بودند.

در گروه مورد، برای بیماران اسپیرونولاکتون با دز ۲۵ میلی‌گرم یک بار در روز شروع شد و در صورت تحمل، در هفته‌ی ۸ تا دز ۵۰ میلی‌گرم در روز افزایش می‌یافت. در گروه شاهد، برای بیماران درمان معمول انجام شد و اسپیرونولاکتون تجویز نشد.

تمام بیماران، شش ماه بعد از شروع درمان بار دیگر توسط همان متخصص قلب-فلوشیپ اکوکاردیوگرافی، تحت اکوکاردیوگرافی در نماهای Apical 4 chambers با Continuous wave doppler و همچنین، نماهای Basal short axis و Subcostal قرار گرفتند. همچنین، تمام بیماران تحت اسپیرومتری با دستگاه اسپیرومتری ZAN07020 آلمان قرار گرفتند. ضمن این که میزان رضایتمندی بیماران در پایان مطالعه، با استفاده از معیار رتبه‌ای در ۵ سطح خیلی کم، کم، متوسط، خوب و خیلی خوب مورد ارزیابی قرار گرفت.

داده‌های جمع‌آوری شده در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۳ (version 23, IBM Corporation, Armonk, NY) وارد شد و با استفاده از آزمون‌های آماری Paired t، Independent t، Repeated measures ANOVA، χ^2 و Mann-Whitney مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۸۰ بیمار مبتلا به COPD مراجعه‌کننده به بیمارستان‌های الزهرا (س) و شهید چمران اصفهان، در دو گروه ۴۰ نفره‌ی مورد (دریافت‌کننده‌ی اسپیرونولاکتون) و شاهد مورد مطالعه قرار گرفتند. در طی مدت پی‌گیری، ۴ نفر از گروه مورد و ۲ نفر از گروه شاهد به علت عدم مصرف و یا مصرف نامرتب دارو، مراجعه به مراکز دیگر و تغییر طرح درمان و عدم مراجعه جهت اسپیرومتری و اکوکاردیوگرافی از مطالعه خارج شدند و در نهایت، تجزیه و تحلیل اطلاعات، بر روی ۳۶ بیمار دریافت‌کننده‌ی اسپیرونولاکتون با میانگین سنی $51/70 \pm 13/80$ سال و میانگین شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI) $25/40 \pm 4/63$ کیلوگرم بر مترمربع و

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار پارامترهای اسپیرومتري در قبل و بعد از مداخله در دو گروه

متغیر	زمان	گروه مورد	گروه شاهد	مقدار P*
FEV1 (درصد)	قبل از مداخله	۶۲/۴۵ ± ۱۹/۳۲	۸۲/۹ ± ۱۷/۰۸	۰/۲۶۰
	بعد از مداخله	۹۵/۴۹ ± ۱۶	۹۱/۷۸ ± ۲۱/۶۳	۰/۴۰۰
FVC (لیتر)	قبل از مداخله	۱/۲۲ ± ۰/۴۱	۱/۲۳ ± ۰/۵۹	۰/۸۹۰
	بعد از مداخله	۲/۰۰ ± ۰/۷۲	۲/۰۸ ± ۰/۶۷	۰/۶۰۰
FEV1/FVC (درصد)	قبل از مداخله	۷۰/۹۵ ± ۱۵/۲۲	۷۳/۴۵ ± ۱۳/۴۲	۰/۴۵۰
	بعد از مداخله	۹۳/۲۳ ± ۲۷/۰۲	۸۲/۱۷ ± ۱۶/۶۳	۰/۰۳۲
PEF (لیتر)	قبل از مداخله	۷/۱۲ ± ۳/۱۸	۲/۶۱ ± ۰/۹۰	۰/۱۴۰
	بعد از مداخله	۶/۹۲ ± ۲/۸۸	۲/۷۷ ± ۰/۹۴	۰/۱۶۰
FEF 25-75 (لیتر)	قبل از مداخله	۲/۱۷ ± ۱/۲۵	۲/۰۶ ± ۰/۷۴	۰/۶۲۰
	بعد از مداخله	۲/۰۷ ± ۱/۵۰	۱/۹۹ ± ۰/۷۰	۰/۷۸۰
	مقدار P*	۰/۳۲۰	۰/۰۳۴	۰/۰۹۹۰

کلیه‌ی مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار آمده است.

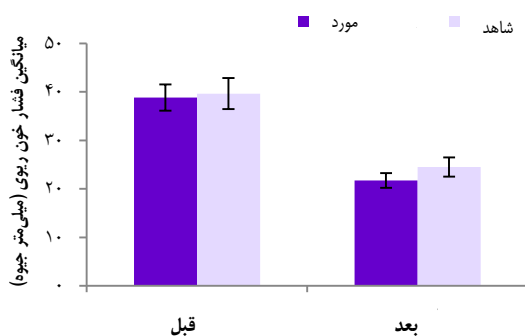
FEV1: Forced expiratory volume1; FVC: Forced vital capacity; PEF: Peak expiratory flow; FEF: Forced expiratory flow

* اختلاف بین دو گروه در هر مقطع زمانی بر حسب آزمون t

** اختلاف قبل و بعد از مداخله در درون هر گروه بر حسب آزمون Paired t

*** میانگین تغییرات بین دو گروه بر حسب آزمون Repeated measures ANOVA

آزمون Paired t، میانگین شاخص TAPSE در هر دو گروه مورد (P = ۰/۰۰۸) و شاهد (P = ۰/۰۰۳) تفاوت معنی‌داری داشت، اما بر حسب آزمون Repeated measures ANOVA، روند این تغییرات در بین دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت (P = ۰/۹۰۰) (شکل ۲).



شکل ۱. میانگین ± انحراف معیار فشار خون ریوی در قبل و بعد از مداخله در دو گروه

نتایج مربوط به اندازه‌ی بطن راست و دهلیز راست در دو گروه مورد مطالعه در جدول ۳ آمده است. بر حسب آزمون Mann-Whitney، اندازه‌ی بطن راست و دهلیز راست در قبل و بعد از مداخله در دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت.

میانگین فشار خون ریوی در قبل از درمان در دو گروه شاهد و مورد به ترتیب $6/90 \pm 38/83$ و $39/65 \pm 8/00$ میلی‌متر جیوه بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت (P = ۰/۵۶۰). این میانگین در بعد از درمان در دو گروه مورد و شاهد به ترتیب به $21/73 \pm 6/12$ و $24/50 \pm 7/42$ میلی‌متر جیوه رسید، اما اختلاف دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود (P = ۰/۰۸۰). اختلاف میانگین فشار خون ریوی در گروه شاهد $5/20 \pm 25/40$ و در گروه مورد $27/60 \pm 5/20$ میلی‌متر جیوه بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد. قابل ذکر است بر حسب آزمون Paired t، میانگین فشار خون ریوی در بعد از درمان در هر دو گروه به طور معنی‌داری کاهش داشت (P < ۰/۰۰۱)، اما بر حسب آزمون Repeated measures ANOVA، روند تغییرات فشار خون ریوی در دو گروه متفاوت نبود (P = ۰/۰۷۴) (شکل ۱).

بر حسب یافته‌های اکوکاردیوگرافی، میانگین شاخص Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) در قبل از درمان در دو گروه مورد و شاهد به ترتیب $3/71 \pm 19/76$ و $4/07 \pm 20/88$ بود (P = ۰/۲۱۰) و در بعد از درمان در این دو گروه، به ترتیب $4/02 \pm 21/16$ و $3/41 \pm 22/20$ بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت (P = ۰/۲۳۰). از طرف دیگر، بر حسب

جدول ۳. توزیع فراوانی اندازه‌ی بطن و دهلیز راست در قبل و بعد از درمان در دو گروه

متغیر	قبل از مداخله		بعد از مداخله	
	گروه مورد	گروه شاهد	مقدار P	گروه مورد
اندازه‌ی بطن راست	طبیعی	۹ (۲۵/۰)	۰/۱۹۹	۱۷ (۴۴/۷)
	هیپر تروفی خفیف	۱۸ (۵۰/۰)		۱۶ (۴۲/۱)
	هیپر تروفی متوسط	۷ (۱۹/۴)		۴ (۱۰/۵)
	هیپر تروفی شدید	۲ (۵/۶)		۱ (۲/۶)
اندازه‌ی دهلیز راست	طبیعی	۱۷ (۴۷/۲)	۰/۱۷۰	۲۷ (۷۱/۱)
	هیپر تروفی خفیف	۱۲ (۳۳/۳)		۵ (۱۳/۲)
	هیپر تروفی متوسط	۷ (۱۹/۴)		۵ (۱۳/۲)
	هیپر تروفی شدید	۰ (۰)		۱ (۲/۶)

کلیه‌ی مقادیر به صورت تعداد (درصد) آمده است.

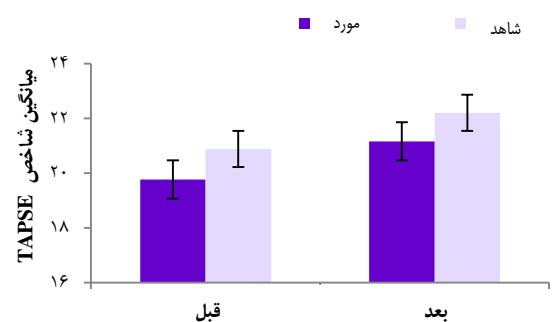
مخدوش کننده‌ای از این عوامل در مطالعه دیده نشد. از این رو، احتمال می‌رود تفاوت‌های مشاهده شده در دو گروه، مربوط به داروی مصرفی در گروه مورد بوده است.

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که شاخص‌های FEV1، FVC و نسبت FEV1/FVC در پایان مداخله، بهبود قابل توجهی نسبت به قبل از درمان در هر دو گروه داشتند. همچنین، میانگین فشار خون ریوی در پایان درمان در هر دو گروه کاهش داشت، اما تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد. در حال حاضر، مطالعات بالینی متعددی با هدف بررسی اثر درمانی اسپیرنولاکتون بر روی بیماران مبتلا به پرفشاری خون ریوی در حال انجام است (۲۲).

در یک مطالعه که Maron و همکاران بر روی بیماران مبتلا به PAH در سه گروه دارونما، دریافت کننده‌ی داروی Ambrisentan و دریافت کننده‌ی Ambrisentan + اسپیرنولاکتون انجام شد، گروه دریافت کننده‌ی Ambrisentan + اسپیرنولاکتون نسبت به دو گروه دیگر از وضعیت بالینی - عملکردی مطلوب‌تری برخوردار بودند و کاهش فشار خون ریوی نیز در این گروه بیشتر بود (۲۱).

همچنین، در مطالعه‌ی Elinoff و همکاران که به بررسی تأثیر اسپیرنولاکتون بر روی ظرفیت تمرین، اختلال عملکرد اندوتلیوم و فشار خون شریان ریوی پرداختند، تجویز این دارو با کاهش فشار خون شریان ریوی همراه بوده است (۲۲).

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، مصرف اسپیرنولاکتون تأثیر قابل توجهی در بهبود شاخص‌های قلبی نداشت، در حالی که در مطالعه‌ی Schohn و همکاران که با هدف تعیین تأثیر اسپیرنولاکتون بر روی اندازه‌ی بطن و دهلیز راست انجام گرفت، تجویز اسپیرنولاکتون با کاهش فراوانی هایپر تروفی بطن و دهلیز راست همراه بوده است (۲۳). البته، در مطالعه‌ی پیش گفته، جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، بیماران مبتلا به COPD نبوده است که علت عدم تفاوت دو گروه، به احتمال زیاد به نوع بیماری زمینه‌ای مرتبط با فشار خون شریان ریوی مربوط می‌باشد. در هر حال،



شکل ۲. میانگین \pm انحراف معیار Tricuspid annular plane

systolic excursion (TAPSE) در قبل و بعد از مداخله در دو گروه

بحث

پرفشاری خون ریوی، از عوارض جدی COPD است که در صورت عدم تشخیص و درمان به‌موقع، با ناخوشی و مرگ و میر بالایی همراه خواهد بود. روش‌های درمانی ارایه شده در این بیماری متعدد است و استفاده از ترکیبات مینرالوکورتیکواستروئید مانند ترکیبات آلدوسترون نظیر اسپیرنولاکتون از جمله این روش‌ها می‌باشد. اسپیرنولاکتون، یک استروئید با ساختمانی شبیه آلدوسترون است که با تأثیر بر روی قسمت نازل توبول کلیوی، عمل خود را از طریق تضاد رقابتی با آلدوسترون انجام می‌دهد. این دارو، به عنوان یک مدر نگهدارنده‌ی پتاسیم باعث ازدیاد دفع سدیم و آب و کاهش دفع پتاسیم می‌شود. این دارو، در درمان ادم ناشی از سیروز کبدی، سندرم نفروتیک و نارسایی قلبی، درمان پرفشاری خون، تشخیص و درمان هیپرآلدوسترونیسم اولیه و درمان هیپوکالمی ناشی از دیورتیک‌ها استفاده می‌شود (۲۰-۱۸). از آن جایی که پرفشاری خون ریوی یک عارضه‌ی شایع در بیماران COPD می‌باشد، تلاش در جهت شناخت و ارایه‌ی راه‌های درمانی مؤثرتر و جدیدتر و با عوارض جانبی کمتر، لازم و ضروری می‌باشد.

بر حسب نتایج اولیه، بیماران دو گروه از نظر متغیرهای دموگرافیک و مقدار سیگار مصرفی اختلاف معنی‌داری نداشتند و اثر

مطالعه از جمله کمی حجم نمونه و عدم تکمیل دوره مصرف دارو توسط تعدادی از بیماران که منجر به خروج آن‌ها از مطالعه شد، توصیه می‌شود مطالعات بیشتری در این زمینه انجام گیرد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دستیاری در رشته‌ی داخلی است که با شماره‌ی ۷۹۳۲۱۵ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب شد و با حمایت‌های این معاونت به انجام رسید. از این رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان تشکر می‌نمایند.

این موضوع به طور کامل شناخته شده است که افزایش حجم خون یک عامل تأثیرگذار بر اندازه‌ی بطن و دهلیز و بطن راست می‌باشد (۲۳) و از آن جایی که اسپرونولاکتون باعث کاهش فشار خون در بیماران می‌گردد، احتمال می‌رود بتواند در مصرف طولانی مدت، منجر به کاهش اندازه‌ی قلب گردد، اما در بیماران مورد مطالعه‌ی حاضر، به علت وجود بیماری زمینه‌ای همچون انسداد مزمن ریوی، تأثیر این دارو در کاهش اندازه‌ی بطن و دهلیز راست، کم‌رنگ‌تر می‌باشد.

نتیجه‌گیری نهایی این که مصرف اسپرونولاکتون در بیماران مبتلا به COPD تأثیر معنی‌داری در کاهش فشار خون ریوی، شاخص‌های اسپیرومتري و اکوکاردیوگرافی ندارد، اما به علت محدودیت‌های این

References

- Spieth PM, Guldner A, de Abreu MG. Chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Anaesthesiol* 2012; 25(1): 24-9.
- Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM, et al. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): A population-based prevalence study. *Lancet* 2007; 370(9589): 741-50.
- Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176(6): 532-55.
- Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349(9064): 1498-504.
- Medbo A, Melbye H. What role may symptoms play in the diagnosis of airflow limitation? A study in an elderly population. *Scand J Prim Health Care* 2008; 26(2): 92-8.
- Mannino DM, Buist AS. Global burden of COPD: Risk factors, prevalence, and future trends. *Lancet* 2007; 370(9589): 765-73.
- Lahzami S, Aubert JD. Lung transplantation for C. *Swiss Med Wkly* 2009; 139(1-2): 4-8.
- Rootmensen GN, van Keimpema AR, Looyen EE, van der Schaaf L, de Haan RJ, Jansen HM. The effects of additional care by a pulmonary nurse for asthma and COPD patients at a respiratory outpatient clinic: Results from a double blind, randomized clinical trial. *Patient Educ Couns* 2008; 70(2): 179-86.
- Gunen H, Hacievliyagil SS, Yetkin O, Gulbas G, Mutlu LC, Pehlivan E. Prevalence of COPD: First epidemiological study of a large region in Turkey. *Eur J Intern Med* 2008; 19(7): 499-504.
- Barbera JA, Peinado VI, Santos S. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 21(5): 892-905.
- Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984; 70(4): 657-62.
- Chan KL, Currie PJ, Seward JB, Hagler DJ, Mair DD, Tajik AJ. Comparison of three Doppler ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9(3): 549-54.
- Voelkel NF, Tuder RM, Weir EK. Pathophysiology of primary pulmonary hypertension: From physiology to molecular mechanisms. In: Rubin LJ, Rich S, editors. *Primary pulmonary hypertension*. New York, NY: Marcel Dekker, Inc.; 1997. pp. 83-129.
- Herve P, Launay JM, Scrobohaci ML, Brenot F, Simonneau G, Petitpretz P, et al. Increased plasma serotonin in primary pulmonary hypertension. *Am J Med* 1995; 99(3): 249-54.
- Maron BA, Opatowsky AR, Landzberg MJ, Loscalzo J, Waxman AB, Leopold JA. Plasma aldosterone levels are elevated in patients with pulmonary arterial hypertension in the absence of left ventricular heart failure: A pilot study. *Eur J Heart Fail* 2013; 15(3): 277-83.
- Saxena A. Pulmonary hypertension-"state of the art" management in 2012. *Indian Heart J* 2012; 64(1): 60-73.
- Mandel J, Poch D. In the clinic. Pulmonary hypertension. *Ann Intern Med* 2013; 158(9): ITC5-16.
- Medline Plus. Spironolactone [Online]. [cited 2018 Feb 15]; Available from: URL: <https://medlineplus.gov/druginfo/meds/a682627.html>
- Brittain HG. *Analytical Profiles of Drug Substances and Excipients*. Academic Press; 2002. p. 309.
- MedScape. Spironolactone (Rx) [online]. [cited 2018]; Available from: URL: <https://reference.medscape.com/drug/carospir-aldactone-spiro-lactone-342407>
- Maron BA, Waxman AB, Opatowsky AR, Gillies H, Blair C, Aghamohammadzadeh R, et al. Effectiveness of spironolactone plus ambrisentan for treatment of pulmonary arterial hypertension (from the [ARIES] study 1 and 2 trials). *Am J Cardiol* 2013; 112(5): 720-5.
- Elinoff JM, Rame JE, Forfia PR, Hall MK, Sun J, Gharib AM, et al. A pilot study of the effect of spironolactone therapy on exercise capacity and endothelial dysfunction in pulmonary arterial hypertension: Study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2013; 14: 91.
- Schohn DC, Jahn HA, Pelletier BC. Dose-related cardiovascular effects of spironolactone. *Am J Cardiol* 1993; 71(3): 40A-5A.

The Effect of Spironolactone on Control of Pulmonary Hypertension in Patients with Obstructive Pulmonary Disease

Mohammad Emami¹, Morteza Abdar-Esfahani², Kourosh Niknam³, Ali Mehrabi-Koushki⁴

Original Article

Abstract

Background: This study aimed to determine the effect of spironolactone in control of pulmonary hypertension in patients with obstructive pulmonary disease (COPD) who admitted to Alzahra and Chamran hospitals in Isfahan, Iran, during the years 2017-2018.

Methods: In a clinical trial study, 80 patients with COPD were selected and randomly divided in to two groups of 40. The first group received spironolactone at a dose of 25 mg, and the second group received routine treatment (without spironolactone). All patients underwent echocardiography and spirometry, and spirometry and electrocardiography parameters were compared between the two groups at the beginning and six months after the start of treatment.

Findings: The mean pulmonary arterial pressure was 38.83 ± 6.9 and 39.65 ± 8.8 mmHg ($P = 0.560$), and 21.73 ± 6.12 and 24.5 ± 7.42 mmHg ($P = 0.080$), in control and intervention groups, before and 6 months after the treatment, respectively. The mean difference of pulmonary arterial pressure before and after the treatment was 25.4 ± 5.2 and 27.6 ± 5.2 mmHg in control and intervention groups, respectively, and no significant difference were seen between the two groups. Moreover, the improvements of spirometry and echocardiography indices were not statistically different between the two groups.

Conclusion: Using spironolactone in patients with COPD has no significant effect on pulmonary hypertension, and spirometry and echocardiography indices, and more studies are needed in this regard.

Keywords: Chronic obstructive pulmonary disease, Spironolactone, Pulmonary hypertension

Citation: Emami M, Abdar-Esfahani M, Niknam K, Mehrabi-Koushki A. **The Effect of Spironolactone on Control of Pulmonary Hypertension in Patients with Obstructive Pulmonary Disease.** J Isfahan Med Sch 2019; 36(502): 1329-35.

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

2- Professor, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Resident, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Epidemiologists, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Ali Mehrabi-Koushki, Email: al.mehrabi@gmail.com

پیامد احیای قلبی - ریوی بیماران داخلی و جراحی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه

محمدامین ولی‌زاد حسنلویی¹، شهریار صانع¹، علی‌اکبر نصیری¹، الهام گل صنملو¹، ندا خیرالهی¹

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: با توجه به وضعیت بحرانی بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، این بیماران به شدت در معرض تهدید حیات می‌باشند و احیای قلبی-ریوی (Cardiopulmonary resuscitation یا CPR) یکی از اقدامات رایج در این بخش است. لازم است پزشکان و پرسنل در این بخش، به اصول اولیه و پیشرفته‌ی حمایت از حیات آشنا باشند. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی پیامد بیماران احیا شده‌ی قلبی-ریوی داخلی و جراحی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان امام خمینی (ره) ارومیه انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی مقطعی، پرونده‌ی بیماران مورد احیای قلبی-ریوی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در مدت ۷ سال (۹۵-۱۳۸۹) مورد بررسی قرار گرفت. مشخصات دموگرافیک، داروهای به کار رفته در جریان CPR، زمان ایست قلبی-ریوی و زمان انجام و پیامد CPR، استخراج و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: در بازه‌ی زمانی مورد مطالعه، تعداد ۶۳۶۵ بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان امام خمینی (ره) ارومیه بستری شده بودند که از این تعداد، ۷۲۸ مورد (۱۱/۴۳ درصد) دچار ایست قلبی-ریوی شده و مورد CPR قرار گرفته بودند. از ۷۲۸ CPR انجام شده، ۱۱۷ مورد (۱۶/۱ درصد) موفق و ۶۱۱ مورد (۸۳/۹ درصد) ناموفق بود. از ۴۳۳ نفر بیمار داخلی، ۵۲ نفر (۱۲/۰ درصد) و از ۲۹۵ نفر بیمار جراحی، ۶۵ نفر (۲۲/۰ درصد) عملیات احیای قلبی-ریوی موفق داشتند ($P = ۰/۰۰۱$). دیس‌ریتمی قابل مشاهده در بین بیماران داخلی و جراحی، تفاوت آماری معنی‌داری داشت ($P = ۰/۰۰۱$). میانگین طول مدت احیای قلبی-ریوی در بیماران داخلی $۳۲/۷۲ \pm ۹/۹۰$ و در بیماران جراحی، $۳۳/۰۲ \pm ۸/۹۰$ دقیقه بود ($P = ۰/۶۰۰$).

نتیجه‌گیری: در مطالعه‌ی حاضر، زمان CPR، استفاده از داروها با تعداد و تکرار دز، در بیماران با CPR ناموفق، بیشتر بود. فراوانی CPR موفق قابل قبول بود.

واژگان کلیدی: احیای قلبی-ریوی، بررسی پیامد، بخش مراقبت‌های ویژه

ارجاع: ولی‌زاد حسنلویی محمدامین، صانع شهریار، نصیری علی‌اکبر، گل صنملو الهام، خیرالهی ندا. پیامد احیای قلبی-ریوی بیماران داخلی و جراحی

بستری در بخش مراقبت‌های ویژه. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۵۰۲): ۱۳۴۲-۱۳۳۶

(C)، برقراری و حفظ راه هوایی فوقانی (A) و برقراری تهویه به وسیله‌ی پر کردن متناوب ریه‌ها (B) می‌باشد.

از طرفی، حمایت پیشرفته‌ی قلبی حیات که به آن عملیات احیای قلبی پیشرفته نیز اطلاق می‌شود، شامل لوله‌گذاری داخل تراشه و تهویه‌ی مکانیکی، استفاده از داروهای کمک‌کننده‌ی همودینامیک و دفیبریلاسیون است که دفیبریلاسیون درمان انتخابی جهت تاکی‌کاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی محسوب می‌شود (۳-۴).

برون‌ده قلبی در جریان احیای قلبی-ریوی با ماساژ بسته‌ی قفسه‌ی سینه‌ی مؤثر و غیر منقطع ۳۰-۲۵ درصد گردش خون خودبه‌خودی طبیعی است (۵). داروهای منقبض‌کننده‌ی عروق، در

مقدمه

بروز و پیامد ایست قلبی-ریوی در بخش مراقبت‌های ویژه نامشخص است (۱). احیای قلبی-ریوی (Cardiopulmonary resuscitation یا CPR) واژه‌ای است که برای اولین بار در دهه‌ی ۱۹۶۰ توسط Sanar و Kuovenhom شرح داده شد. امروزه، مراحل اولیه‌ی CPR را به عنوان حمایت اساسی از زندگی (Basic life support) می‌شناسند؛ در حالی که حمایت‌های حیاتی پیشرفته‌ی قلبی (Advanced cardiac life support) بالغین شامل استفاده از داروها و تکنیک‌های پیچیده‌تر است (۲). حمایت اساسی از زندگی، دارای ۳ قسمت می‌باشد که شامل برقراری جریان خون توسط ماساژ قلبی

۱- دانشیار، گروه بیهوشی، بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

۲- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

نویسنده‌ی مسؤؤل: شهریار صانع

آمیودارون، لیدوکائین و ...)، فراوانی استفاده از شوک الکتریکی، زمان شروع احیای قلبی- ریوی، طول مدت احیای قلبی- ریوی، فراوانی مرگ و میر و پیامد از پرونده‌ی بیماران استخراج و وارد چک لیست شد و پس از اتمام طرح مورد واکاوی آماری قرار گرفت. متغیرهای توصیفی، بسته به کمی و کیفی بودن آن‌ها به صورت میانگین با انحراف معیار ارائه شد. برای مقایسه، از روش‌های آماری لازم نظیر χ^2 و t استفاده شد. جهت این کار، از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۲۱ (IBM Corporation, Armonk, NY) استفاده شد. محققین، با تکیه بر بیانیه‌ی Helsinki ۲۰۰۰، تمام مراحل اجرای طرح را به صورت محرمانه انجام دادند.

یافته‌ها

در این مطالعه که در یک بازه‌ی زمانی ۷ ساله (۹۵-۱۳۸۹) انجام شد، ۶۳۶۵ بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان امام خمینی (ره) ارومیه بستری شده بودند که از این تعداد، ۷۲۸ مورد دچار ایست قلبی- ریوی شدند و مورد CPR قرار گرفتند که پرونده‌ی آن‌ها از طریق Hospital information system (HIS) استخراج و بررسی گردید. فراوانی CPR انجام شده در این بازه‌ی زمانی، ۱۱/۴۳ درصد بود.

از ۷۲۸ بیمار بستری احیا شده، ۳۱۵ نفر (۴۳/۳ درصد) مذکر و ۴۱۳ نفر (۵۶/۷ درصد) مؤنث بودند. میانگین سنی بیماران، ۶۱/۷۲ ± ۲۰/۴۴ سال بود. میانگین سن بیماران مذکر ۱۹/۸۸ ± ۶۳/۶۸ سال و در بیماران مؤنث ۲۰/۶۷ ± ۶۲/۴۶ سال بود. مطابق با آزمون آماری t ، تفاوت معنی‌داری بین سن بیماران و جنس آن‌ها وجود نداشت ($P = ۰/۱۲۰$).

از ۷۲۸ CPR انجام شده در بخش مراقبت‌های ویژه، به طور کلی ۱۱۷ مورد (۱۶/۱ درصد) موفق و ۶۱۱ مورد (۸۳/۹ درصد) ناموفق بود. از ۷۲۸ بیمار بستری و CPR شده در بخش مراقبت‌های ویژه، ۴۳۳ نفر بیماران داخلی و ۲۹۵ نفر بیماران جراحی بودند.

از ۴۳۳ مورد احیای قلبی- ریوی بیماران داخلی، ۲۰۵ نفر (۴۷/۳ درصد) مذکر و ۲۲۸ نفر (۵۲/۷ درصد) مؤنث بودند. از ۲۹۵ مورد احیای قلبی- ریوی بیماران جراحی، ۱۵۳ مورد (۵۱/۹ درصد) مذکر و ۱۴۲ مورد (۴۸/۱ درصد) مؤنث بودند. مطابق با آزمون آماری χ^2 تفاوت معنی‌داری بین جنس بیماران داخلی و جراحی CPR شده وجود نداشت ($P = ۰/۱۳۰$).

میانگین سن بیماران CPR شده‌ی داخلی ۱۷/۴۸ ± ۶۳/۷۸ سال و در بیماران جراحی ۲۵/۵۱ ± ۶۱/۶۷ سال بود. مطابق با آزمون آماری t ، تفاوت معنی‌داری بین سن بیماران جراحی و داخلی وجود نداشت ($P = ۰/۱۲۰$).

از ۴۳۳ بیمار داخلی، ۳۵۹ نفر (۸۲/۹ درصد) ایست قلبی و ۷۴ نفر (۱۷/۱ درصد) ایست ریوی کرده بودند و از ۲۹۵ بیمار

اغلب موارد ایست قلبی بدون نبض توصیه می‌شود که شامل اپی‌نفرین می‌باشد. داروهای ضد آریتمی نظیر آمیودارون، لیدوکائین، منیزیم و آتروپین، بسته به موارد و نیاز استفاده می‌شوند. شروع هر چه سریع‌تر ماساژ بسته‌ی قلبی، به تعداد و عمق و کیفیت لازم و دفیبریلاسیون سریع و تعداد و حجم مناسب تنفس در پیش‌آگهی و پیامد CPR انجام شده تأثیرگذار است (۶).

مطالعات متعددی جهت بررسی پیامد احیای قلبی- ریوی در بخش‌های عادی بیمارستان و کمتر از آن در بخش‌های مراقبت‌های ویژه انجام شده است (۱۰-۷). مطالعه‌ی نشان داد که میزان زنده ماندن تا ترخیص بیمارستانی بعد از احیای قلبی- ریوی بیماران بخش مراقبت‌های ویژه بسیار پایین بود (۱۱). در حالی که مطالعه‌ی دیگری قبل از آن در کانادا انجام شده بود که نتایج امیدوار کننده‌ای داشت؛ به طوری که حدود ۳۰ درصد بیماران مورد احیای قلبی- ریوی تا ترخیص از بخش مراقبت‌های ویژه، زنده ماندند (۱۲).

با عنایت به مطالب گفته شده و جمعیت به نسبت بالای بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان امام خمینی (ره) ارومیه و عدم وجود مطالعه‌ی مشابه در این بخش، پژوهش حاضر با هدف بررسی پیامد بیماران احیا شده‌ی قلبی- ریوی داخلی و جراحی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی این بیمارستان انجام شد.

روش‌ها

پس از تصویب طرح در شورای بازنگری طرح بیمارستان و کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، مطالعه‌ی مقطعی حاضر با هدف بررسی پیامد احیای قلبی- ریوی بیماران داخلی و جراحی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان امام خمینی (ره) ارومیه در سال‌های ۹۵-۱۳۸۹ انجام شد. حجم نمونه‌ی کلیه‌ی بیماران داخلی و جراحی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه که در یک بازه‌ی زمانی ۷ ساله (۹۵-۱۳۸۹) که تحت احیای قلبی- ریوی قرار گرفتند. روش نمونه‌برداری، تمام شماری (Census) بود. معیارهای ورود به مطالعه، شامل تمام بیماران تحت احیای قلبی- ریوی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه که Glasgow coma scale (GCS) بالای ۳ داشته‌اند. معیارهای خروج، شامل بیماران با GCS مساوی ۳ و مرگ مغزی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بودند. در طی مطالعه، پرونده‌ی بالینی بیماران از واحد مدارک پزشکی بیمارستان مورد بررسی قرار گرفت و مشخصات دموگرافیک (شامل سن و جنس) بیماران، بیماری زمینه‌ای، فراوانی احیای قلبی- ریوی، فراوانی دیس‌ریتمی (تاکی‌کاردی بطنی، فیبریلاسیون بطنی، آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض) عامل ایست قلبی، داروهای به کار رفته در جریان احیای قلبی- ریوی (اپی‌نفرین، آتروپین، بی‌کربنات سدیم،

مراقبت‌های ویژه در ۶۴ نفر (۲۱/۷ درصد) جهت احیا از شوک الکتریکی استفاده شده بود. مطابق با آزمون آماری χ^2 تفاوت معنی‌داری جهت استفاده از شوک الکتریکی در بیماران داخلی و جراحی وجود نداشت ($P = ۰/۸۰۰$).

از ۴۳۳ نفر بیماران داخلی، ۵۲ نفر (۱۲ درصد) و از ۲۹۵ نفر بیماران جراحی، ۶۵ نفر (۲۲ درصد) عملیات احیای قلبی- ریوی موفق داشتند. مطابق با آزمون آماری χ^2 تفاوت معنی‌داری بین پیامد بیماران داخلی و جراحی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه وجود داشت ($P = ۰/۰۰۱$).

مدت زمان احیا در بیماران با CPR موفق، $۰/۶۸ \pm ۲۷/۹۶$ دقیقه و در بیماران فوت شده، $۰/۳۵ \pm ۳۵/۳۶$ دقیقه بود. مطابق با آزمون آماری χ^2 تفاوت معنی‌داری بین زمان CPR و پیامد بیماران وجود داشت ($P = ۰/۰۰۱$). مدت زمان احیای موفق $۰/۶۳ \pm ۳۰/۰۱$ دقیقه در بیماران داخلی و مدت زمان احیای موفق $۱/۳۵ \pm ۱۸/۷۳$ و احیای ناموفق $۱۰/۱۵ \pm ۳۹/۰۴$ دقیقه در بیماران جراحی بود ($P = ۰/۰۴۰$). در جدول ۱، داروهای مصرف شده در CPR آمده است.

بحث

در مطالعه‌ی حاضر، پرونده‌ی بالینی ۷۲۸ بیمار تحت CPR بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان امام خمینی (ره) ارومیه در یک بازه‌ی زمانی ۷ ساله (۹۵-۱۳۸۹) مورد بررسی قرار گرفت. میانگین سنی بیماران $۶۱/۷۲ \pm ۲۰/۴۴$ سال با توزیع جنسی ۳۱۵ بیمار مرد (۴۳/۳ درصد) و مابقی زن (۵۶/۷ درصد) بود. فراوانی کل CPR موفق ۱۶/۱ درصد بود.

جراحی، ۲۵۰ نفر (۸۴/۷ درصد) ایست قلبی و ۴۵ نفر (۱۵/۳ درصد) ایست ریوی کرده بودند. مطابق با آزمون آماری χ^2 تفاوت معنی‌داری بین رخداد ایست قلبی در بیماران داخلی و جراحی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه وجود ندارد ($P = ۰/۲۹۰$).

از ۴۳۳ بیمار داخلی، ۷۴ نفر (۱۷/۱ درصد) ایست ریوی کرده بودند و از ۲۹۵ بیمار جراحی، ۴۵ نفر (۱۵/۳ درصد) ایست ریوی کرده بودند. مطابق با آزمون آماری χ^2 تفاوت معنی‌داری بین رخداد ایست قلبی در بیماران داخلی و جراحی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه وجود نداشت ($P = ۰/۲۹۰$).

از ۴۳۳ بیمار داخلی، ریتم قلبی زمان شروع احیای قلبی- ریوی در ۲۲ نفر (۵/۰۸ درصد) VT، در ۳۰ نفر (۶/۹ درصد) VF، در ۲۳۷ نفر (۵۴/۷ درصد) آسیستول و در ۷۷ بیمار (۱۷/۸ درصد) PEA و در ۶۸ نفر (۱۵/۷ درصد) برادی‌کاردی بود.

از ۲۹۵ بیمار جراحی، ریتم قلبی زمان شروع احیای قلبی- ریوی، در ۱۱ نفر (۳/۷ درصد) VT و در ۲۲ بیمار (۷/۵ درصد) VF، در ۲۲۸ نفر (۷۷/۳ درصد) آسیستول، در ۲۳ نفر (۷/۸ درصد) PEA و در ۱۱ نفر (۳/۷ درصد) برادی‌کاردی بود. مطابق با آزمون آماری χ^2 تفاوت معنی‌داری بین زمان شروع عملیات احیای قلبی- ریوی و ریتم قلبی وجود داشت ($P = ۰/۰۰۱$).

میانگین طول مدت احیای قلبی- ریوی در بیماران داخلی $۹/۹۰ \pm ۳۲/۷۲$ دقیقه و در بیماران جراحی $۸/۹۰ \pm ۳۳/۰۲$ دقیقه بود. مطابق با آزمون t ، تفاوت معنی‌داری بین طول احیای قلبی- ریوی بین بیماران داخلی- جراحی وجود نداشت ($P = ۰/۶۰۰$).

از ۴۳۳ نفر بیمار داخلی، در ۷۲ نفر (۱۶/۶ درصد) از شوک الکتریکی استفاده شده بود و از ۲۹۵ بیمار جراحی بستری در بخش

جدول ۱. توزیع فراوانی مطلق و نسبی داروهای مصرف شده بر اساس پیامد Cardiopulmonary resuscitation (CPR) در

بیماران داخلی و جراحی بستری شده در بخش مراقبت‌های ویژه

نام دارو	پیامد		جمع کل
	موفق [تعداد (درصد)]	نا موفق [تعداد (درصد)]	
آدرنالین	۱۰ (۱۶/۶)	۵۰ (۸۳/۴)	۶۰ (۱۰۰)
آدرنالین + آتروپین + آمیودارون + بی‌کربنات	۱۵ (۳۳/۳)	۳۰ (۶۶/۷)	۴۵ (۱۰۰)
آدرنالین + آتروپین	۲۵ (۱۳/۳)	۱۶۲ (۸۶/۶)	۱۸۷ (۱۰۰)
آدرنالین + آتروپین + بی‌کربنات	۲۰ (۲۸/۵)	۵۰ (۷۱/۵)	۷۰ (۱۰۰)
آدرنالین + آتروپین + دوپامین	۲ (۳/۸)	۵۰ (۹۶/۲)	۵۲ (۱۰۰)
آدرنالین + آتروپین + گلوکونات کلسیم	۳ (۱۳/۶)	۱۹ (۸۶/۴)	۲۲ (۱۰۰)
آدرنالین + بی‌کربنات + منیزیم سولفات	۱۷ (۱۲/۰)	۱۲۵ (۷۸/۰)	۱۴۲ (۱۰۰)
آدرنالین + بی‌کربنات + نوراپی‌نفرین	۲۵ (۱۶/۶)	۱۲۵ (۸۳/۴)	۱۵۰ (۱۰۰)
جمع کل	۱۱۷ (۱۶/۱)	۶۱۱ (۸۳/۹)	۷۲۸ (۱۰۰)

می‌باشند. در مطالعه‌ی حاضر، میانگین سنی بیماران ۶۱ سال بود که به نسبت بالا می‌باشد و همچنین، بیماران بستری در هر دو گروه داخلی و کمتر از آن جراحی، از بیماری‌های همراه رنج می‌بردند که نشان دهنده‌ی نمره قابل توجهی از APACHE II و شدت بیماری می‌باشد.

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، از طرفی همسو با نتایج مطالعه‌ی Kutsogiannis و همکاران می‌باشد که در ۵۱۷ بیمار CPR شده در ۴ بخش مراقبت‌های ویژه در یک بازه‌ی زمانی ۶ ساله در کانادا انجام شده است. آن‌ها نیز عنوان کردند که میزان بقا در بیماران با PEA و آسیستول کمتر بوده است و افزایش سن و زمان CPR طولانی مدت، با بقای کمتری همراه است، اما بر خلاف مطالعه‌ی آن‌ها که عنوان کردند PEA و آسیستول بالاترین درصد ریتم‌های قلبی به هنگام ایست قلبی است، در مطالعه‌ی حاضر، آسیستول درصد بالایی را شامل می‌شد و PEA در رده‌های سوم و چهارم قرار داشت. در مطالعه‌ی آن‌ها، شانس CPR موفق ۵۶/۶ درصد در مقایسه با ۱۶/۱ درصد در مطالعه‌ی حاضر بود که در این خصوص، احتمال می‌رود شدت بیماری عامل بستری، بیماری‌های مزمن و حاد همراه، درگیری اعضای حیاتی در جریان بستری و جمعیت بستری بیماران صعب‌العلاج در طی مطالعه را بایستی دخیل دانست (۱۲).

مطالعه‌ی Kutsogiannis و همکاران (۱۲)، در راستای مطالعه‌ی Chang و همکاران (۷) بود که دو سال قبل از آن‌ها در تایوان انجام شده بود. Gershengorn و همکاران (۸) یک سال بعد از Kutsogiannis و همکاران (۱۲) مطالعه‌ی انجام دادند که در یک بازه‌ی زمانی ۹ ساله و به صورت هم‌گروهی گذشته‌نگر روی ۶۵۱۸ بیمار تحت CPR در بخش مراقبت‌های ویژه انجام شده بود. آن‌ها عنوان کردند که یک بزرگسال از ۶ بزرگسال تحت CPR در بخش مراقبت‌های ویژه، تا ترخیص از بیمارستان زنده می‌ماند و کمتر از ۵ درصد با عملکرد مستقل زندگی می‌کنند. مطالعه‌ی حاضر، در عمل در راستای تأیید این مطالعات است. هر چند ما به بررسی فراوانی بیماران زنده مانده‌ی ترخیص شده از بیمارستان و پی‌گیری بعدی آن‌ها نپرداختیم، اما مسأله‌ی ای که در مطالعه‌ی حاضر وجود دارد، این نکته را متذکر می‌شود که درصد فراوانی CPR موفق در بیماران مورد مطالعه‌ی حاضر کمتر از مطالعات انجام شده‌ی قبلی است و همچنان که عنوان شد سن، جمعیت بستری بیماران از نظر شدت درگیری بیماری عامل بستری، بیماری‌های همراه، نوع ریتم قلبی عامل CPR و نارسایی اعضای حیاتی، عدم رعایت اولویت بستری بیماران با توجه به بستری بیماران با مرحله‌ی انتهایی زیاد در این راستا دخیل می‌باشند. از طرفی، عدم بررسی فراوانی بیماران زنده‌ی ترخیص شده از بخش مراقبت‌های ویژه و بیمارستان و پی‌گیری بعد از ترخیص به خانه‌ی آن‌ها در مطالعه‌ی حاضر انجام

از نظر سن، جنس، نوع ایست قلبی- ریوی، طول مدت احیای قلبی- ریوی و استفاده از شوک الکتریکی بین دو گروه بیماران داخلی و جراحی بستری شده در این بخش که تحت CPR قرار گرفته بودند، تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت. در حالی که بین ریتم قلبی به هنگام ایست قلبی، درصد موفقیت CPR و طول مدت زمان CPR، بین بیماران با CPR موفق و ناموفق در دو گروه بیماران داخلی و جراحی، تفاوت معنی‌دار آماری وجود داشت.

مطالعات عنوان می‌کنند که دانش ما در خصوص CPR و عوامل پیش‌گویی کننده‌ی بقا در بخش مراقبت‌های ویژه نسبت به بخش‌های عادی محدودتر است (۱۳). مطالعه‌ی با حجم نمونه‌ی بالا و چند مرکزی، شانس زنده ماندن بعد از احیای قلبی- ریوی در بخش مراقبت‌های ویژه را در حد ۱۶ درصد گزارش کرده است (۱۴).

Bansal و همکاران در هندوستان، روی ۱۰۵ بیمار تحت CPR در Medical intensive care unit (MICU) عنوان کردند که ۳۸/۱ درصد بیماران به دنبال CPR، گردش خون خودبه‌خودی پیدا کردند، اما فقط یک بیمار (۰/۹ درصد) تا ترخیص از بیمارستان زنده ماند. آن‌ها عنوان کردند تاکی‌کاردی بطنی، فیبریلاسیون بطنی، لوله‌گذاری در طول احیا، طول مدت احیای قلبی- ریوی کمتر یا مساوی ۱۰ دقیقه پیش‌گویی کننده‌ی بقای بهتر بیمار بودند؛ در حالی که طول مدت احیای قلبی- ریوی بیشتر از ۱۰ دقیقه، یک عامل شکست واضح در جریان احیا می‌باشد (۱۱).

مطالعه‌ی حاضر در یک بازه‌ی زمانی ۷ ساله انجام شد و تعداد بیماران تحت CPR برابر مطالعه‌ی Bansal و همکاران (۱۱) بود و ۱۶/۱ درصد بیماران تحت CPR قرار گرفته، CPR موفق داشتند. میانگین زمان انجام CPR در بیماران با CPR موفق، حدود ۲۷ دقیقه بود و بهتر بود Cut off point آن با استفاده از منحنی Receiver operating characteristic (ROC) به دست می‌آمد که متأسفانه این کار به علت عدم مطابقت با اهداف اختصاصی آن مطالعه انجام نشد. مانند مطالعه‌ی Bansal و همکاران (۱۱)، فراوانی ریتم قلبی به هنگام CPR در بیماران با CPR موفق بیشتر شامل VT و VF بود و آسیستول و PEA کمترین میزان موفقیت در CPR را داشتند که این مسأله، نتایج مطالعات قبلی و کتب مرجع را تأیید می‌کند که در مواردی که عامل ایست قلبی آسیستول و فعالیت الکتریکی بدون نبض قلب باشد، پیامد احیای قلبی- ریوی ضعیف خواهد بود.

در خصوص تعیین بقا بر اساس عوامل پیش‌گویی کننده‌ی بقا در بیماران CPR، مطالعات عنوان می‌کنند که سن بالا، بیماری‌های همراه و شدت بیماری بر اساس معیارهایی نظیر Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II) و غیره و نیز ریتم‌های عامل ایست قلبی مطرح

شده و یا شاید امکان انجام آن وجود نداشت.

Lee و همکاران (۹)، در مطالعه‌ای روی ۱۳۱ بیمار بخش مراقبت‌های ویژه که تحت CPR قرار گرفته بودند، عنوان کردند که نمره‌ی APACHE II، نورموکسی در طول CPR و VF/VT پیش‌بینی کننده‌های معنی‌دار مستقل قبل و حین ارست برای بقای ۳ ماهه بعد از ترخیص از ICU می‌باشد و ۲۰/۶ درصد بیماران آن‌ها تا ۳ ماه بعد از CPR زنده ماندند و نورموکسی و شروع تغذیه‌ی روده‌ای زودرس (ظرف ۴۸ ساعت) بعد از برگشت جریان خون خودبه‌خودی با پیامد مثبت همراه هستند. نتایج مطالعه‌ی حاضر نیز تأیید کننده‌ی یافته‌های مطالعه‌ی Lee و همکاران (۹) بود. سیاست حاکم بر بخش مراقبت‌های ویژه در مطالعه‌ی حاضر، شروع زودتر تغذیه‌ی انترال و به ندرت پارانترال در اسرع زمان قابل انجام در صورت عدم وجود ممانعت بود، اما از آن جایی که هدف مطالعه‌ی حاضر نبود، جهت تأثیرگذاری آن بر میزان بقا، متأسفانه از آزمون رگرسیون لجستیک جهت این کار استفاده نشد. شاید مطالعه‌ی دیگری در این راستا کمک کننده باشد و این مسأله، جزء محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر می‌باشد.

Moreno و همکاران (۶) در آرژانتین روی ۱۳۲ مورد CPR انجام شده در ۹ بخش مراقبت‌های ویژه، مطالعه‌ای انجام دادند که طی افت اکسیژن و کم‌فشاری خون، شایع‌ترین علل تکرار شونده‌ی ایست قلبی بودند و برادری‌کاردی، آسیستول و دیس‌ریتمی‌های بطنی، ریتم‌های شروع کننده‌ی CPR بودند. داروهای به کار رفته در جریان CPR در مطالعه‌ی آنها آدرنالین و بی‌کربنات بود. ۷۸/۷۹ درصد بیماران CPR شده فوت کردند. شانس بهبودی هنگامی که CPR بیش از ۶۰ دقیقه طول کشیده بود، یا بیش از ۶ دز آدرنالین مصرف شده بود، ضعیف بود. در مطالعه‌ی حاضر نیز مانند مطالعه‌ی Moreno و همکاران (۶)، داروهای رایج به کار رفته در جریان CPR شامل اپی‌نفرین در صدر بود و بعد از آن آتروپین، بی‌کربنات و داروهای آنتی‌آریتمی بودند. داروهای به کار رفته در جریان CPR در مطالعه‌ی حاضر، بر اساس شیوه‌نامه‌های رایج در روز CPR و انجمن متخصصین قلب آمریکا (American Heart Association یا AHA) می‌باشد. در مطالعه‌ی حاضر نیز طولانی بودن زمان CPR، داروهای به کار رفته با تعداد تکرار دز بیشتر در کنار سایر موارد دخیل، در بیماران با CPR ناموفق بیشتر می‌باشد. از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر، عدم بررسی بقای بیماران در زمان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، بیمارستان و بعد از ترخیص می‌باشد که طرح و اجرای مطالعه‌ی دیگر در این راستا ضروری به نظر می‌رسد. مطالعات اندکی نیز بر روی CPR در بخش مراقبت‌های ویژه

اطفال پرداخته‌اند (۱۷-۱۵). Del Castillo و همکاران (۱۵) در یک مطالعه‌ی چند مرکزی چند ملیتی آینده‌نگر، عنوان کردند که بقا با پیامد نورولوژیک خوب ایست قلبی در Pediatric intensive care unit (PICU) در حال بهبود می‌باشد. بیماران آن‌ها ۲۵۰ بیمار مبتلا به سرطان بستری در PICU بودند. آن‌ها عنوان کردند که بیماری‌های سرطان خون، تزریق اینوتروپیک، Sepsis و سرطان‌های نورولوژیک، احتیاج به آدرنالین، بی‌کربنات یا افزایش حجم در جریان احیا با مرگ و میر مرتبط هستند. از طرفی، طول مدت احیای بیش از ۱۰ دقیقه نیز در کنار این مسایل مهم است.

یک مطالعه قبل از آن‌ها در واحد مراقبت‌های ویژه‌ی اطفال انجام شده بود که در طی آن، Rodriguez-Nunez و همکاران در اسپانیا عنوان کردند یک سوم بچه‌ها که در PICU تحت CPR قرار می‌گیرند، زنده می‌مانند و طول مدت تلاش احیای قلبی- ریوی، بهترین شاخص برای مرگ و میر است. بیماران با Sepsis و بیماری‌هایی که تهویه‌ی مکانیکی داشتند و یا با داروهای آزاوکتیو درمان می‌شدند، مرگ و میر بالاتری نسبت به بقیه داشتند و از طرفی، مرگ و میر در کودکان با ایست قلبی، بالاتر از ایست تنفسی بود (۱۶).

مطالعه‌ی حاضر از جهت بررسی CPR انجام شده در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بزرگسالان انجام گرفت و تعداد کودکان CPR شده در مطالعه‌ی حاضر انگشت شمار (حدود ۳ درصد جمعیت مورد مطالعه) بودند و در این بین، کودکان زیر ۲ سال، تعداد اندکی از بیماران مورد مطالعه را به خود اختصاص می‌داد که متأسفانه CPR در این بیماران با توجه به علت بیماری و شدت آن، ناموفق بود.

شاید انجام مطالعه‌ی در بخش PICU و در جمعیت اطفال مورد CPR قرار گرفته، وضعیت موجود در بخش PICU را بهتر نشان بدهد. نتیجه‌گیری نهایی این که زمان CPR، استفاده از داروها با تعداد و تکرار دز، در بیماران با CPR ناموفق، بیشتر است و فراوانی CPR موفق قابل قبول می‌باشد. با عنایت به مطالب گفته شده و نتایج مطالعه‌ی حاضر و مطالعات قبل هر چند با اختلاف آماری موجود، با وجود پیشرفت سطح مراقبت‌های درمانی و تشخیصی در کل نتایج حاصل از انجام CPR هنوز پیشرفت چشم‌گیر و قابل توجهی ندارد. انجام مطالعات بیشتر در این زمینه توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مطالعه برگرفته از طرح پژوهشی بود و با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه انجام شد. از تمامی کسانی که در انجام این مطالعه با پژوهشگران همکاری نمودند، سپاسگزاری می‌گردد.

References

1. Cook J, Thomas M. Cardiac arrest in ICU. *J Intensive Care Soc* 2017; 18(2): 173.
2. Shimabukuro D, Liu LL. Cardiopulmonary resuscitation. In: Miller RD, Stoelting RK, editors. *Basic of anesthesia*. 5th ed. London, UK: Churchill Livingstone; 2006. p. 647-58.
3. Marino PL. Cardiac arrest. In: Marino PL, editor. *The ICU book*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2014. p. 325-45.
4. Callawany CM, Reynolds JC. Cardio cerebral resuscitation. In: Vincent JC, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, editors. *Textbook of critical care*. 7th ed. Philadelphia, PA: Saunders 2017. p. 252-62.
5. Mc Glinch BP, White RD. Cardiopulmonary resuscitation: Basic and advanced life support. In: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Cohn NH, Young WL, editors. *Miller's anesthesia*. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2014. p. 3182-215.
6. Moreno RP, Vassallo JC, Saenz SS, Blanco AC, Allende D, Araguas JL, et al. Cardiopulmonary resuscitation in nine pediatric intensive care units of the Argentine Republic. *Arch Argent Pediatr* 2010; 108(3): 216-25. [In Spanish].
7. Chang SH, Huang CH, Shih CL, Lee CC, Chang WT, Chen YT, et al. Who survives cardiac arrest in the intensive care units? *J Crit Care* 2009; 24(3): 408-14.
8. Gershengorn HB, Li G, Kramer A, Wunsch H. Survival and functional outcomes after cardiopulmonary resuscitation in the intensive care unit. *J Crit Care* 2012; 27(4): 421-17.
9. Lee HK, Lee H, No JM, Jeon YT, Hwang JW, Lim YJ, et al. Factors influencing outcome in patients with cardiac arrest in the ICU. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013; 57(6): 784-92.
10. Tobi KU, Amadasun FE. Cardio-pulmonary resuscitation in the intensive care unit: An experience from a tertiary hospital in Sub-Saharan Africa. *Niger Med J* 2015; 56(2): 132-7.
11. Bansal A, Singh T, Ahluwalia G, Singh P. Outcome and predictors of cardiopulmonary resuscitation among patients admitted in Medical Intensive Care Unit in North India. *Indian J Crit Care Med* 2016; 20(3): 159-63.
12. Kutsogiannis DJ, Bagshaw SM, Laing B, Brindley PG. Predictors of survival after cardiac or respiratory arrest in critical care units. *CMAJ* 2011; 183(14): 1589-95.
13. Tian J, Kaufman DA, Zarich S, Chan PS, Ong P, Amoateng-Adjepong Y, et al. Outcomes of critically ill patients who received cardiopulmonary resuscitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182(4): 501-6.
14. Scales DC. Goal-directed cardiopulmonary resuscitation for patients in intensive care units. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 190(11): 1205-6.
15. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Canadas S, Matamoros M, Rodriguez-Nunez A, Rodriguez-Calvo A, et al. Cardiac arrest and resuscitation in the pediatric intensive care unit: a prospective multicenter multinational study. *Resuscitation* 2014; 85(10): 1380-6.
16. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Carrillo A, Dominguez P, Calvo C, et al. Effectiveness and long-term outcome of cardiopulmonary resuscitation in paediatric intensive care units in Spain. *Resuscitation* 2006; 71(3): 301-9.
17. Sutton RM, Morgan RW, Kilbaugh TJ, Nadkarni VM, Berg RA. Cardiopulmonary resuscitation in pediatric and cardiac intensive care units. *Pediatr Clin North Am* 2017; 64(5): 961-72.

The Outcomes of Cardiopulmonary Resuscitation in Intensive Care Units in Patients with Surgical and Non-surgical Diseases

Mohammadamin Valizad-Hasanlui¹, Shahryar Sane¹, Aliakbar Nasiri¹,
Elham Golsanamlo², Neda Kheyrollahi¹

Original Article

Abstract

Background: Patients admitted to the intensive care unit (ICU) due to their critical conditions are at life-threatening situations, and cardiopulmonary resuscitation (CPR) is one of the most commonly used treatments in this area. Physicians and staff working in this section should be familiar with the basic and advanced life support. This study aimed to assess the outcomes of cardiopulmonary resuscitation in patients with surgical and non-surgical diseases in ICU of Imam Khomeini hospital in Urmia City, Iran.

Methods: In this cross-sectional study, the medical record of patients admitted to the ICU and underwent CPR during a 7-year period (2010-2016) were analyzed. Demographic characteristics, medicines used in the course of CPR, time of cardiopulmonary arrest, duration of CPR, and its outcome were extracted and analyzed.

Findings: Of 6365 patients admitted to the ICU of Imam hospital in Urmia City, 728 (11.43%) had cardiac arrest and received CPR. Of 728 CPRs performed in the ICU, 117 cases (16.1%) were successful and 611 (83.9%) were unsuccessful. Out of 433 patients with non-surgical diseases, 52 (12%) had successful CPR, and out of 295 patients with surgical diseases, 65 (22%) had successful CPR ($P = 0.001$). There was a statistically significant difference between patients with non-surgical and surgical diseases in visible dysrhythmia ($P = 0.001$). The mean duration of CPR was 32.72 ± 9.90 and 33.02 ± 8.90 minutes in patients with non-surgical and surgical diseases, respectively ($P = 0.600$).

Conclusion: In this study, the duration of CPR and the use and repetition of doses of medicines were greater in patients with unsuccessful CPR. The success rate of CPR was acceptable.

Keywords: Cardiopulmonary resuscitation, Outcome studies, Intensive care unit

Citation: Valizad-Hasanlui M, Sane S, Nasiri A, Golsanamlo E, Kheyrollahi N. **The Outcomes of Cardiopulmonary Resuscitation in Intensive Care Units in Patients with Surgical and Non-surgical Diseases.** J Isfahan Med Sch 2019; 36(502): 1336-42.

1- Associate Professor, Department of Anesthesiology, Imam Khomeini Hospital, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

2- General Practitioner, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

Corresponding Author: Shahryar Sane, Email: shahyarsane@yahoo.com

Editorial Board (In alphabetical order)

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