

مقاله های پژوهشی

- مقایسه ای اثر تمرین در آب و خشکی بر تعادل و کیفیت زندگی مبتلایان به پارکینسون ۱۳۹۱
 دکتر ابراهیم صادقی، دکتر غلامرضا شریفی، دکتر احمد چیت ساز، رضا شاه محمدی
- عوامل مرتبط با عفونت ادراری در نوزادان مبتلا به زردی طول کشیده، بستری در بخش مراقبت های ویژه نوزادان (NICU) ۱۴۰۳
 سامان حسینی، دکتر رستم جلالی، رویا حسینی، نسیم مسرور، ادریس عبدی فرد، مهرداد ملکی جاماسی، عباس آقائی
- شناسایی و تعیین فراوانی کلاس های I، II، و III ژن papG باکتری Escherichia coli جدا شده از بیماران مبتلا به عفونت ادراری ۱۴۱۲
 علیرضا مهرباری، دکتر مهدی پرویز، دکتر سعید خلج زاده
- بررسی مقایسه ای تأثیر بیهوشی با ایزوفلوران و پروپوفول بر لرز پس از بیهوشی عمومی در بیماران تحت عمل جراحی اکتیو عمومی و ارتوپدی ۱۴۲۰
 دکتر ابراهیم خلیقی، حنا ارغوانی، رعنا یارنظری، صدیقه احمدی کلان، مریم ولدی، مریم بشیری

مقاله مروری

- کاربرد درمان های ذهن آگاهانه در درمان نشاتگان ناراحتی بدنی ۱۴۳۰
 دکتر فاطمه زرگر، دکتر نگار اصغری پور، دکتر رضا باقریان سرارودی

Original Articles

- Evaluating the Effect of Water- versus Land-Based Exercise Therapy in the Balance and Quality of Life of Patients with Parkinson's Disease 1402
 Ebrahim Sadeghi PhD, Gholam-Reza Sharifi PhD, Ahmad Chitsaz MD, Reza Shahmohamadi MSc
- Factors Associated with Urinary Tract Infection in Neonates with Prolonged Jaundice Admitted to Neonatal Intensive-Care Unit (NICU) 1411
 Saman Hosseini, Rostam Jalali PhD, Roya Hosseini, Nasim Masroor, Edris Abdifard, Mehrdad Maleki-Jamasbi, Abbas Aghaei MSc
- Identifying and determining the Classes I, II, and III papG Gene of Escherichia Coli Isolated from Patients with Urinary Tract Infections 1419
 Alireza Mehryari MSc, Mehdi Parviz PhD, Saeed Khalajzadeh PhD
- Comparing the Effects of Using Isoflurane and Propofol on Shivering after General Anesthesia in Patients Undergoing Elective General and Orthopedic Surgeries 1429
 Ebrahim Khalighi MD, Hana Arghavani, Rana Yarnazari, Sedigheh Ahmadikallan, Maryam Valadi, Maryam Bashiri

Review Article

- Application of Mindfulness-Based Therapies in Treatment of Bodily Distress Syndrome 1439
 Fatemeh Zargar PhD, Negar Asgharipoor PhD, Reza Bagherian-Sararoudi MD



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و سوم، شماره (۳۴۸)، هفته چهارم مهر ۱۳۹۴

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 رضا روزبهانی

ناشر:

انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

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

E-mail: publications@mui.ac.ir

دفتر مجله: دانشکده پزشکی صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

مسئول دفتر: گلناز رجبی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۲۹۱

تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

E-mail: jims@med.mui.ac.ir

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

وب سایت مجله:

امور نشر:

(ویراستاری، صفحه آرایی، طراحی و چاپ)

شرکت فرزانتگان راداندیش

اصفهان، صندوق پستی ۱۷۹۸-۸۱۴۶۵

تلفن و دورنگار: ۰۳۱-۳۶۶۸۶۳۰۲

f.radandish@gmail.com

www.farzaneganco.ir

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

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 مجتبی ابطحی	دانشیار، متخصص گوش و حلق و بینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲- دکتر ابراهیم اسفندیاری	استاد، متخصص علوم تشریحی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳- دکتر محمد اسماعیل اکبری	استاد، فوق تخصص جراحی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۴- دکتر فرامرز اسماعیل بیگی	استاد، متخصص داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، آمریکا
۵- دکتر افسون امامی	دانشیار، فوق تخصص نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۶- شاهین امامی	گروه بیوشیمی و غدد داخلی، بیمارستان سن آنتونیو، فرانسه
۷- دکتر علیرضا امامی	دانشیار، متخصص بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۸- دکتر بابک امرا	استاد، فوق تخصص ریه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۹- دکتر رضا امین	استاد، متخصص اطفال، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
۱۰- دکتر کن باست	استاد، متخصص بیماری‌های پوستی، مرکز تحقیقات پوست و لیشمانیوز، کانادا
۱۱- دکتر رضا باقریان سرارودی	استادیار، متخصص روانشناسی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۲- دکتر مجید برکتین	استاد، متخصص روانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۳- فرزین پور فرزاد	گروه زیست شناسی سلولی و ژنتیک، دانشگاه اراسموس، روتردام، هلند
۱۴- دکتر مسعود پورمقدس	استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۵- دکتر احمد چیت‌ساز	دانشیار، متخصص داخلی اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۶- دکتر مینا حسن رضایی	متخصص نورو ایمنولوژی، دانشکده‌ی داروسازی، آمریکا
۱۷- دکتر سید مرتضی حیدری	دانشیار، متخصص بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۸- دکتر بهناز خانی	دانشیار، متخصص زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۹- دکتر مجید خزاعی	دانشیار، متخصص فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۰- دکتر حسن رزمجو	استاد، متخصص چشم، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۱- دکتر رضا روزبهانی	استادیار، متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۲- دکتر مسعود سهیلیان	استاد، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۲۳- دکتر منصور شعله‌ور	دانشیار، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۴- دکتر محمدرضا صفوی	استادیار، متخصص بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۵- دکتر خسرو عادل‌لی	استاد، متخصص بیوشیمی بالینی، دانشگاه تورنتو، تورنتو، کانادا
۲۶- دکتر سعید عندلیب	استاد، متخصص پاتولوژی، دانشگاه لوئیس ویل، آمریکا
۲۷- دکتر غلامرضا عسکری	متخصص بیماری‌های پوستی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۸- دکتر زیبا فرج‌زادگان	دانشیار، متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۹- دکتر حمید فشارکی	دانشیار، متخصص چشم، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۰- دکتر مرجانه فولادی	دکترای پرستاری، دانشگاه فلوریدا، آمریکا
۳۱- دکتر علی قیصری	استاد، فوق تخصص جراحی قلب، کالیفرنیا، آمریکا
۳۲- دکتر منصور کارآموز	استاد، متخصص اورولوژی، کالیفرنیا، آمریکا
۳۳- دکتر رویا کلشادی	استاد، متخصص اطفال، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۴- دکتر جعفر گلشاهی	دانشیار، فوق تخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۵- دکتر عزیز گه‌ری	استاد، متخصص بیماری‌های پوستی، مرکز تحقیقات پوست و لیشمانیوز، کانادا
۳۶- دکتر پروین محزونی	دانشیار، فوق تخصص آسیب شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۷- دکتر سید مهدی مدرس	استاد، متخصص چشم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۳۸- دکتر محمد مردانی	دانشیار، متخصص علوم تشریحی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۹- دکتر هوشنگ معین	استاد، متخصص جراحی اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۴۰- دکتر آتیه مغیثی	استاد، متخصص غدد داخلی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، آمریکا
۴۱- دکتر مجید ملکی	استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۴۲- دکتر محمدرضا نوربخش	دانشیار، متخصص فیزیوتراپی، آمریکا
۴۳- دکتر فریدون نوحی	استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۴۴- دکتر علی محمد هنجنی	استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

راهنمای نویسندگان مجله دانشکده پزشکی اصفهان

- ۱- **اهداف و چشم انداز:** مجله دانشکده پزشکی اصفهان به صورت هفته‌نامه و تحت حمایت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان منتشر می‌گردد.
- ۲- این مجله مقالات اصلی و پژوهشی، مروری، مقالات کوتاه، مقالات دارای امتیاز بازآموزی و نامه به سردبیر را منتشر می‌نماید و همچنین فیلم‌های آموزشی تهیه شده توسط محققین را بر روی وب سایت مجله قرار می‌دهد.
- ۳- **پذیرش دست‌نوشته:** پذیرش دست‌نوشته‌ها و پیگیری‌های بعدی در این مجله فقط از طریق وب سایت اختصاصی آن به آدرس <http://www.journals.mui.ac.ir/jims> و پس از ثبت نام (Registration) در آن ممکن می‌باشد. همراه دست‌نوشته باید یک نامه تایپ شده (Covering letter) به سردبیر، شامل عنوان و اسامی نویسنده یا نویسندگان و اعلام این که این دست‌نوشته در مجلات دیگر چاپ نشده است و یا همزمان در حال بررسی نمی‌باشد، ارسال گردد.
- ۴- دست‌نوشته باید توسط نرم‌افزار MS Word در سایز A4 و فاصله خطوط دو برابر (Double Spaced) با حاشیه‌های ۲/۵ سانتی‌متری تهیه شوند. جداول بدون حاشیه خارجی و تصاویر در فرمت GIF و JPEG و در تعداد محدود باشند. ارسال مدارک با فرمت PDF به هیچ عنوان پذیرفته نیست.
- ۵- دست‌نوشته باید شامل صفحه عنوان، چکیده، مقدمه، روش‌ها، یافته‌ها، بحث، تقدیر و تشکر و منابع باشد. **صفحه عنوان:** این صفحه باید شامل عنوان کامل، عنوان مکرری، اسامی نویسنده یا نویسندگان با بالاترین مدرک تحصیلی، گروه یا بخش یا مؤسسه محل فعالیت ایشان و همچنین آدرس، تلفن، فاکس و پست الکترونیکی نویسنده مسؤول باشد. ذکر منابع مالی و اعتباری طرح پژوهشی در این صفحه ضروری است.
- ۶- **چکیده:** تمام مقالات اصلی باید دارای چکیده مقاله به دو زبان فارسی و انگلیسی با حداکثر ۲۵۰ کلمه باشد. چکیده باید شامل بخش‌های سابقه علمی موضوع، روش‌ها، یافته‌ها و بحث باشد. در پایان چکیده مقاله ۳-۵ کلمه کلیدی قرار می‌گیرد که تنها با استفاده از راهنمای MESH در آدرس (<http://nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>) استخراج گردند.
- ۷- **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.
- ۸- **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؛ در مورد پرسش‌نامه‌های استاندارد ذکر نام و مرجع آن کافی است.
- ۹- **یافته‌ها:** این بخش به صورت متن همراه با جدول‌ها، شکل‌ها و نمودارها ارائه می‌گردد. محتوای جداول نباید به صورت کامل در متن ارائه شوند، بلکه کافی است با ذکر شماره جدول، شکل و یا نمودار به آنها اشاره شود. جدول‌ها، نمودارها و شکل‌ها هر کدام باید در یک صفحه جداگانه و پس از منابع، در پایان دست‌نوشته آورده شوند. در این بخش فقط یافته‌ها ارائه می‌شود و باید از ذکر دلایل و استدلال‌های مرتبط با آن خودداری گردد.
- ۱۰- **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.

۱۱- **تقدیر و تشکر:** تمام افرادی که به نحوی در انجام مطالعه نقش داشته ولی جزء نویسندگان نبوده‌اند باید در این بخش 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.

۱۲- **جدول‌ها:** 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 دست نوشته (پس از منابع) قرار داده شوند.

۱۳- **شکل‌ها:** تعداد محدود شکل همراه ذکر عنوان آن در زیر شکل یا نمودار و با فرمت GIF و JPEG قابل قبول است. اطلاعات موجود در شکل‌ها یا نمودارها نباید به طور کاملاً مشابه در جدول‌ها و یا متن مقاله ذکر شده باشند.

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

اگر منبع مورد نظر مقاله است:

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

(EN): Inzer N. Treatment of calcific aortic stenosis. Am J Cardiol 1987; 59(6): 314-7.

(FA): Zini F, Basiri Jahromi Sh. Study of fungal infections in patients with leukemia. Iranian journal of public health 1994; 1(4):89-103.[Persian].

(چنانچه تعداد نویسندگان ۶ نفر یا کمتر باشد، ذکر اسامی آن‌ها ضروری است. اگر تعداد آن‌ها ۷ نفر یا بیشتر باشد، پس از ۶ نفر، عبارت "et al." استفاده شود.)

اگر منبع مورد نظر کتاب است:

نام خانوادگی و حرف اول نام کوچک نویسنده (نویسندگان). عنوان کتاب. نوبت چاپ. محل نشر؛ ناشر؛ سال انتشار. p. شماره صفحات (نام نویسندگان با علامت کاما از هم جدا شود). مثال:

(EN): Romenes GJ. Cunningham's manual. 15th ed. New York: Oxford Univ Press; 1987.p.43-5.

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

اگر منبع مورد نظر فصلی از کتاب است:

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

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

۱۵- **نمونه‌خوانی (Proofreading):** یک نسخه از مقاله پیش از چاپ جهت انجام اصلاحات ضروری و بر طرف کردن اشکالات احتمالی برای نویسنده مسؤوّل ارسال می‌گردد که لازم است در کوتاه‌ترین زمان تغییرات مورد نظر مجله انجام داده، از طریق وبسایت مجله ارسال نماید.

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

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

۱۸- پس از چاپ، یک نسخه از مجله برای نویسنده مسؤوّل ارسال خواهد شد.

- ۱۹- **ملاحظات اخلاقی:** این ملاحظات باید در بخش روش‌ها اشاره گردند. اخذ رضایت‌نامه از کلیه‌ی افراد بالغ شرکت‌کننده در مطالعه ضروری است و در مورد کودکان و افراد تحت تکفل باید از ولی قانونی آنها اخذ شود. ذکر منبع تأییدکننده‌ی ملاحظات اخلاقی مطالعه لازم است. هنگام استفاده از حیوانات آزمایشگاهی ذکر رعایت و مقررات استاندارد مربوط لازم است.
- ۲۰- **تداخل منافع (Conflict of Interest):** نویسنده یا نویسندگان باید هر گونه ارتباط مالی مانند دریافت هزینه، حق‌الزحمه، مواد و تجهیزات از دانشگاه‌ها، سازمان‌ها، نهادها، شرکت‌ها و سایر منابع که انتشار یافته‌های مطالعه می‌تواند به آنها سود یا زیان برساند را اعلام نمایند.
- ۲۱- **هزینه چاپ:** هیچ‌گونه هزینه‌ای برای چاپ مقالات در این مجله دریافت نمی‌شود.
- ۲۲- **حق نسخه‌برداری (Copyright):** تمامی محتویات مجله دانشکده پزشکی اصفهان تحت قانون حق نسخه‌برداری بین‌المللی قرار دارد. این مجله برای استفاده غیر تجاری در اختیار افراد قرار می‌گیرد. اصلاح، انتشار، انتقال و نمایش هر گونه محتویات مجله بدون ذکر نام این مجله ممنوع است.
- ۲۳- **فرآیند مرور دقیق (Peer Review):** تمام دست‌نوشته‌ها توسط حداقل ۳ نفر از داوران منتخب شورای نویسندگان مجله مورد بررسی دقیق قرار می‌گیرد. نویسنده‌ی مسؤؤل در کوتاه‌ترین زمان در جریان تصمیم‌سردبیر در مورد رد، قبول یا اصلاحات مورد نظر داوران و هیأت تحریریه قرار خواهد گرفت. در صورت پذیرش مقاله برای چاپ، نامه پذیرش به همراه ایمیل برای نویسنده‌ی مسؤؤل ارسال می‌شود و مقاله در نوبت چاپ قرار خواهد گرفت.
- ۲۴- هیأت تحریریه در رد، اصلاح، ویرایش و خلاصه کردن مقاله آزاد است.
- ۲۵- مسؤولیت صحت یا سقم مطالب ارائه شده در مقاله بر عهده‌ی نویسنده یا نویسندگان است.

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

- ۱۳۹۱.....مقایسه‌ی اثر تمرین در آب و خشکی بر تعادل و کیفیت زندگی مبتلایان به پارکینسون..... دکتر ابراهیم صادقی، دکتر غلامرضا شریفی، دکتر احمد چیت‌ساز، رضا شاه‌محمدی
- ۱۴۰۳.....عوامل مرتبط با عفونت ادراری در نوزادان مبتلا به زردی طول کشیده، بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی نوزادان (NICU)..... سامان حسینی، دکتر رستم جلالی، رویا حسینی، نسیم مسرور، ادريس عبدی‌فرد، مهرداد ملکی جاماسبی، عباس آقائی
- ۱۴۱۲.....شناسایی و تعیین فراوانی کلاس‌های I، II و III ژن papG باکتری *Escherichia coli* جدا شده از بیماران مبتلا به عفونت ادراری..... علیرضا مهریاری، دکتر مهدی پرویز، دکتر سعید خلج‌زاده
- ۱۴۲۰.....بررسی مقایسه‌ای تأثیر بیهوشی با ایزوفلوران و پروپوفول بر لرز پس از بیهوشی عمومی در بیماران تحت عمل جراحی الکتیو عمومی و ارتوپدی..... دکتر ابراهیم خلیقی، حنا ارغوانی، رعنا یارنظری، صدیقه احمدی کلان، مریم ولدی، مریم بشیری

مقاله مروری

- ۱۴۳۰.....کاربرد درمان‌های ذهن‌آگاهانه در درمان نشانگان ناراحتی بدنی..... دکتر فاطمه زرگر، دکتر نگار اصغری‌پور، دکتر رضا باقریان سرارودی

مقایسه‌ی اثر تمرین در آب و خشکی بر تعادل و کیفیت زندگی مبتلایان به پارکینسون

دکتر ابراهیم صادقی^۱، دکتر غلامرضا شریفی^۲، دکتر احمد چیت‌ساز^۳، رضا شاه‌محمدی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: بی‌ثباتی وضعیتی، یکی از پیامدهای مهم بیماری پارکینسون است که موجب کاهش تحرک و کیفیت زندگی مبتلایان به این عارضه می‌شود. انجام تمرین و فعالیت بدنی، جزئی از برنامه‌ی درمانی برای کاهش عوارض پارکینسون محسوب می‌شود. در سال‌های اخیر، انجام تمرین در آب برای افراد دارای سطح تحرک پایین توصیه می‌شود. هدف این مطالعه، مقایسه‌ی تأثیر یک برنامه‌ی تمرین درمانی در دو محیط آب و خشکی بود.

روش‌ها: ۲۰ مرد مبتلا به پارکینسون ایدیوپاتیک بر اساس شدت بیماری و طبق تشخیص پزشک متخصص، در دو گروه ۱۰ نفری تمرین در آب و تمرین در خشکی تقسیم شدند. هر دو گروه به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه، برنامه‌ی تمرین درمانی را زیر نظر یک مربی انجام دادند. ثبات قامتی و کیفیت زندگی شرکت کنندگان به ترتیب توسط صفحه‌ی نیرو و پرسش‌نامه در دو مرحله‌ی قبل و بعد از مداخله سنجیده شد. با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری Repeated-measures ANCOVA، Shapiro-Wilk، t مستقل داده‌های ثبت شده تجزیه و تحلیل و مقایسه گردید.

یافته‌ها: هر دو دسته از متغیرهای ثبات وضعیت بدن و کیفیت زندگی افراد، در پس آزمون بهبود معنی‌داری نسبت به پیش آزمون نشان دادند. همچنین، میانگین بهبود متغیرها در گروه تمرین در آب به صورت معنی‌داری بیش از گروه خشکی بود.

نتیجه‌گیری: تمرین درمانی در محیط آب، روش مفیدتری نسبت به خشکی، جهت افزایش تعادل و کیفیت زندگی مبتلایان به پارکینسون است.

واژگان کلیدی: پارکینسون، تمرین، ثبات وضعیت، کیفیت زندگی

ارجاع: صادقی ابراهیم، شریفی غلامرضا، چیت‌ساز احمد، شاه‌محمدی رضا. تأثیر تمرین در آب و خشکی بر تعادل و کیفیت زندگی

مبتلایان به پارکینسون. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۴۸): ۱۴۰۲-۱۳۹۱

مقدمه

بیماری پارکینسون، یکی از ضایعات تحلیل برنده‌ی سیستم اعصاب مرکزی است (۱) که منجر به بروز اختلال در توانایی ایستادن و حرکت در مبتلایان می‌شود (۲). از طرفی، تقارن بیماری پارکینسون با سالمندی و تمایل به بی‌حرکتی و زندگی غیر فعال که

از مشخصه‌های بارز این دوران می‌باشد، مشکلات این بیماران را دوچندان می‌کند (۳). همراه با سیر پیشرفت ضایعه، مشکلاتی در تأمین تعادل حالت ایستاده و هنگام راه رفتن افراد بروز می‌کند که می‌تواند انجام فعالیت‌های روزمره‌ی زندگی را دچار اشکال کند و حتی منجر به زمین خوردن و ناتوانی

۱- استادیار، مرکز تحقیقات اختلالات اسکلتی و عضلانی، دانشکده‌ی علوم توان‌بخشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

۳- استاد، مرکز تحقیقات علوم اعصاب و گروه مغز و اعصاب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

بدنی، به طور عمومی روش‌های کم هزینه، غیر تهاجمی و بدون عوارض جانبی هستند و به نظر می‌رسد که از طریق افزایش تحرک و استقلال فردی و کاهش میزان افسردگی، بتوانند روش‌های مؤثری در افزایش کیفیت زندگی مبتلایان به پارکینسون باشند. تمرین در آب، به دلیل خواص فیزیکی محیط فعالیت، در افزایش تعادل برخی از مبتلایان به مشکلات حرکتی نتایج مثبت نشان داده است (۱۶-۱۴).

به نظر می‌رسد خواص فیزیکی آب شامل سیالیت (Buoyancy)، تلاطم (Turbulence) و ویسکوزیته، فشار هیدرواستاتیک و تأثیرات حرارتی، محیط مناسبی را برای تمرینات تعادل فراهم کرده است (۱۴). اثرات مفید تمرین در آب بر متغیرهای تعادلی افراد مبتلا به پارکینسون هم نشان داده شده است (۱۷-۱۸). با این وجود، اندازه‌گیری بالانس در اغلب مطالعات قبلی بر اساس آزمون‌های بالینی (میدانی) گزارش شده است و کمتر به اندازه‌گیری ثبات وضعیتی (در آزمایشگاه) توجه شده است. تنها مطالعه‌ای که متغیر ثبات وضعیتی را از طریق اندازه‌گیری مرکز فشار مد نظر قرار داده است، نتایج متفاوتی بین پیش آزمون و پس آزمون گزارش نکرده است (۱۹).

با توجه به این که ثبات وضعیتی، زیربنای دیگر قابلیت‌های حرکتی و عملکردی انسان محسوب می‌شود (۲۰)، اندازه‌گیری این پارامتر، در مداخلاتی که جهت بهبود ثبات بدن پیشنهاد می‌شود، حایز اهمیت است. همچنین، مطالعات پیشین تأثیر بهبود در متغیرهای تعادلی را روی کیفیت زندگی مبتلایان گزارش نکرده‌اند. بررسی اثر تمرینات بر کیفیت زندگی مبتلایان، می‌تواند نقش حمایتی این مداخله را

فرد مبتلا به پارکینسون شود (۴). اگر چه برخی از عوارض حرکتی پارکینسون (مثل رعشه یا Tremor) ممکن است از طریق مصرف دارو کنترل شود، اما کنترل نوسانات حین ایستادن (ثبات وضعیتی) کمتر به داروها پاسخ مثبت می‌دهد و باید توسط روش‌های غیر دارویی بهبود یابد (۵).

بر اساس شواهد پژوهشی، فعالیت بدنی می‌تواند روند اضمحلال سیستم‌های حرکتی در بیماران پارکینسون را به تعویق بیندازد (۶-۷). به همین دلیل، در سال‌های اخیر، به تمرینات حرکتی به عنوان یکی از اجزای درمان مبتلایان به پارکینسون توجه بیشتری می‌شود (۸). کاهش کنترل وضعیت بدن در افراد مبتلا به پارکینسون، باعث کاهش فعالیت‌های عملکردی این بیماران مانند راه رفتن، بلند شدن از روی صندلی و حرکت می‌شود که این کاهش فعالیت‌های عملکردی، باعث کاهش استقلال شخص و در نهایت کاهش کیفیت زندگی می‌شود (۹-۱۰). بر این اساس، یکی از جنبه‌های مهم تمرینات بدنی برای مبتلایان به پارکینسون، کار کردن بر روی تعادل و کنترل وضعیت در این افراد است تا خطر زمین خوردن و مشکلات ناشی از آن (همچون شکستگی و ناتوانی) کاهش یابد (۱۱).

شرکت در فعالیت‌های بدنی، می‌تواند به افراد مبتلا به پارکینسون کمک نماید تا قدرت و کنترل عضلات را به عنوان منابع حرکتی خود حفظ کنند و توانایی انجام فعالیت‌های روزانه‌ی زندگی خود را دارا باشند (۱۲). برنامه‌ی تمرین درمانی در مورد مبتلایان به پارکینسون، عامل بسیار مهمی در کاهش میزان افسردگی که یکی از مشکلات اصلی این بیماران است، گزارش شده است (۱۳). تمرینات

بر این بیماری مزمن و پیش‌رونده مشخص سازد. مطالعه‌ی حاضر با در نظر گرفتن مطالب پیش‌گفته، در جهت پاسخ به ابهامات موجود در خصوص تأثیر تمرین در آب بر ثبات وضعیت و کیفیت زندگی مبتلایان به پارکینسون، طراحی شد. این پژوهش، به مقایسه‌ی تأثیر یک دوره‌ی حرکت درمانی در دو محیط آب و خشکی بر تعادل و کیفیت زندگی بیماران پارکینسون پرداخته است.

روش‌ها

پژوهش حاضر از جمله تحقیقات نیمه تجربی (کارآزمایی بالینی) و دارای ساختار قبل و بعد از مداخله در گروه‌های مورد و شاهد بود. نمونه‌گیری مطالعه به روش آسان انجام شد و از داوطلبین مراجعه کننده به مطب متخصصین مغز و اعصاب شهر اصفهان استفاده شد. افرادی که به تشخیص پزشکی متخصص مغز و اعصاب دارای شدت بیماری ۲ و ۳ بیماری بودند (۲۱) و جهت ایستادن و راه رفتن نیاز به کمک وسیله یا فرد دیگر نداشتند، وارد مطالعه می‌شدند. در صورت وجود ضایعات شدید دژنراتیو در مفاصل اندام تحتانی و یا ستون مهره‌ها، مشکلات بینایی و درگیری‌های سیستم قلبی-تنفسی، افراد وارد مطالعه نمی‌شدند. ۲۰ مرد مبتلا به پارکینسون ایدیوپاتیک در این مطالعه شرکت کردند. داوطلبین به صورت تصادفی در دو گروه حرکت درمانی در آب (۱۰ نفر) و حرکت درمانی در خشکی (۱۰ نفر) قرار گرفتند. پس از توضیح مراحل مطالعه و اخذ رضایت آگاهانه از شرکت کنندگان، مداخله‌ی تحقیق شامل ۸ هفته حرکت درمانی در آب و خشکی بر روی شرکت کنندگان انجام شد.

بخشی از این مطالعه، به دلیل اعمال حرکت درمانی در آب و در خشکی در باشگاه ورزشی انجام شد و متغیرهای مطالعه در دو جلسه‌ی پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه مورد و شاهد در مرکز تحقیقات اسکلتی-عضلانی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان بررسی گردید. این مطالعه، قبل از مرحله‌ی اجرا در شورای تحصیلات تکمیلی دانشکده‌ی علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) بررسی شد و مجوزهای لازم را اخذ نمود.

برنامه‌ی تمرینی در گروه حرکت درمانی در آب شامل ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه و در مجموع ۲۴ جلسه‌ی فعالیت ورزشی در آب بود که در قسمت کم عمق استخر انجام گرفت. مدت زمان هر جلسه‌ی تمرین ۶۰ دقیقه زیر نظر مربی بود که به ۳ بخش تقسیم شد: ابتدا گرم کردن که مدت آن ۱۵-۱۰ دقیقه بود. در طول این مرحله، آزمودنی‌ها با راه رفتن در عرض استخر، بدن خود را جهت اجرای برنامه‌ی اصلی تمرین آماده می‌کردند. سپس برنامه‌ی اصلی بود. این مرحله به مدت ۴۰-۳۵ دقیقه و شامل تمرینات منتخب بر اساس دستورالعمل کالج طب ورزشی ایالات متحده‌ی آمریکا برای بیماران مزمن بالای ۵۰ سال بود (۲۲). در پایان مرحله‌ی سرد کردن بود که آزمودنی‌ها با راه رفتن آرام و انجام حرکات ساده با شدت کم و خوابیدن روی آب، سرد کردن را به مدت ۱۰-۵ دقیقه انجام می‌دادند.

تمرینات آبی تخصصی، اغلب متمرکز بر عضلات بزرگ اندام تحتانی برای بیماران پارکینسون طراحی گردیده بود. تمرینات انجام شده در آب شامل موارد زیر بود: حرکات کششی، راه رفتن در جهات مختلف، راه رفتن روی پاشنه‌ی پا به طور تناوبی، ایستادن مقابل

صفحه‌ی نیرو (Forceplate, Kistler Instrument AG,) با فرکانس اندازه‌گیری ۱۰۰ هرتز استفاده شد. اعتبار و پایایی این ابزار اندازه‌گیری ثبات وضعیت، در حد قابل اطمینان گزارش شده است (۲۴-۲۳).

قبل از شروع آزمون، محل قرارگیری پاهای فرد روی صفحه‌ی نیرو به وسیله‌ی یک الگوی کاغذی علامت‌گذاری شد. از بیمار خواسته می‌شد که با پای برهنه روی صفحه‌ی نیرو قرار بگیرد و دست‌هایش را آرام در کنار بدن قرار دهد و در طول زمان آزمون، آرام ایستاده و به طور مستقیم به سمت روبه‌رو نگاه کند. زمان انجام آزمایش برای هر آزمودنی، ۶۰ ثانیه بود. در طول زمان آزمون، فرد اجازه‌ی استفاده از کمک هیچ وسیله یا فرد دیگر را نداشت. در حین آزمون، همکار آزمونگر با ذکر این نکته که هیچ کمکی از جانب وی به او داده نخواهد شد، در کنار بیمار می‌ایستاد تا در موارد اضطراری و در صورت به هم خوردن تعادل شخص، از سقوط وی جلوگیری کند. در صورت به هم خوردن تعادل افراد در حین آزمون، فرایند ثبت قطع می‌شد و پس از طی دوره‌ی استراحت، دوباره از شخص اندازه‌گیری جدید به عمل می‌آمد. در آزمون ثبات وضعیت، از هر فرد سه آزمون صحیح گرفته شد و میانگین آن برای آنالیز نهایی استفاده گردید. جهت بررسی وضعیت تعادل بیماران پارکینسون، از سه پارامتر دامنه (Range)، جابه‌جایی (Sway path) و سرعت متوسط (Mean velocity) مرکز فشار استفاده شد.

اطلاعات حاصل از صفحه‌ی نیرو از یک فیلتر پایین‌گذر با فرکانس قطع ۱۰ هرتز عبور داده شد و محاسبات آن با استفاده از نرم‌افزار Microsoft excel

تمرین دهنده و پرتاب توپ درمانی به سمت شخص مقابل و سپس دریافت توپ از وی، ایستادن به حالت پشت به پشت تمرین دهنده و تحویل گرفتن توپ از یک پهلو و تحویل دادن آن از سمت مقابل. بسته به وضعیت و توانایی افراد، شدت و دفعات اجرای حرکات به صورتی هدایت می‌شد که در جلسات متوالی دارای افزایش بار مرحله‌ای باشد. این برنامه‌ی تمرینی در گروه خشکی نیز شامل ۸ هفته و هر هفته سه جلسه و در مجموع، ۲۴ جلسه حرکات و تمرینات ورزشی در خشکی بود که در یک سالن ورزشی سرپوشیده انجام گرفت. مدت زمان هر جلسه، ۶۰ دقیقه بود و تمرینات همانند تمرینات در گروه آب بود.

برای سنجش کیفیت زندگی شرکت‌کنندگان، از پرسش‌نامه‌ی کیفیت زندگی PDQL (Parkinson Disease Quality of life Questionnaire) استفاده شد. این ابزار، به طور اختصاصی برای سنجش کیفیت زندگی در بیماران مبتلا به پارکینسون تهیه شده و دارای اعتبار و پایایی قابل اطمینان است. از برگردان فارسی این پرسش‌نامه که از قبل تهیه و با روایی و پایایی مطلوب گزارش شده بود، استفاده شد. این پرسش‌نامه شامل ۳۷ سؤال است و کیفیت زندگی را در ۴ حیطه بررسی می‌کند. علایم پارکینسون ۱۴ سؤال، علایم سیستمیک ۷ سؤال، عملکرد عاطفی ۹ سؤال و عملکرد اجتماعی ۷ سؤال پرسش‌نامه را در بر می‌گیرند. امتیاز تعلق گرفته به هر سؤال، بین ۵-۱ متغیر است (امتیاز ۱ برای گزینه‌ی همیشه و امتیاز ۵ برای گزینه‌ی هرگز). محدوده‌ی نمره‌ی کل پرسش‌نامه، بین ۱۸۵-۳۷ متغیر می‌باشد که نمره‌ی بیشتر حاکی از کیفیت زندگی بالاتر است.

برای اندازه‌گیری تعادل آزمودنی‌ها، از دستگاه

و خرده مقیاس‌های کیفیت زندگی، حاکی از همسان بودن شرایط شرکت کنندگان دو گروه در قبل از شروع تمرینات بود ($P > 0/050$) (جدول ۱ و ۲).

بر اساس آزمون‌های آماری، انجام برنامه‌ی تمرینی در هر دو گروه، تأثیر مثبت بر نمره‌ی کل و تمامی خرده مقیاس‌های کیفیت زندگی داشت ($P < 0/001$).

مقایسه‌ی متغیرهای کیفیت زندگی در پس آزمون، نشان داد که نمره‌ی کل کیفیت زندگی در گروه تمرین در آب بیشتر از گروه تمرین در خشکی بود ($P < 0/001$). همچنین، از بین چهار خرده مقیاس پرسش‌نامه‌ی بررسی کیفیت زندگی، دو خرده مقیاس مربوط به «علایم پارکینسون» و «علایم سیستمیک» در گروه تمرین در آب، افزایش معنی‌داری نسبت به گروه تمرین در خشکی داشتند (جدول ۱).

متغیرهای ثبات وضعیت هر دو گروه تمرین در آب و تمرین در خشکی، در پس آزمون پیشرفت معنی‌داری نسبت به مرحله‌ی پیش آزمون داشتند ($P < 0/050$).

بررسی متغیرهای مرکز فشار در پس آزمون نشان داد که در گروه تمرین در آب، بهبود بیشتری در پارامترهای تعادلی (نسبت به گروه تمرین در خشکی) حاصل شده است ($P < 0/050$) (جدول ۲).

بحث

نتایج این پژوهش نشان داد که برنامه‌ی تمرینی ارایه شده به شرکت کنندگان در مطالعه، متغیرهای ثبات وضعیت و کیفیت زندگی افراد را به صورت معنی‌داری بهبود داده است. تأثیر انجام این تمرینات در گروهی که تمرینات خود را در آب انجام دادند، بیش از افرادی بود که در محیط خشکی تمرین کردند.

نسخه‌ی ۲۰۱۰ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. میزان جابه‌جایی مرکز فشار وزن بدن به صورت برآیند (RD یا Resultant direction) دو مؤلفه‌ی مختصاتی صفحه‌ی نیرو در جهت‌های قدامی - خلفی (Anterior posterior) یا (AP) و جانبی - میانی (Medial lateral یا ML) بر حسب رابطه‌ی زیر محاسبه شد (۲۴):

$$RD = \sqrt{(AP)^2 + (ML)^2}$$

طبیعی بودن توزیع متغیرهای اندازه‌گیری شده با آزمون Shapiro-Wilk بررسی شد. به منظور مقایسه‌ی متغیرهای اندازه‌گیری شده در گروه‌های مطالعه، از آزمون‌های Repeated-measures ANCOVA و t مستقل استفاده شد.

همه‌ی آزمون‌ها در نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شد. $P < 0/050$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

افراد گروه تمرین در آب شامل ۱۰ مرد با میانگین \pm انحراف معیار سن $61/0 \pm 5/5$ سال، وزن 73 ± 3 کیلوگرم و قد $168/0 \pm 4/7$ سانتی‌متر بودند. داوطلبین گروه تمرین در خشکی نیز ۱۰ مرد با میانگین \pm انحراف معیار سن $63/0 \pm 5/0$ سال، وزن 71 ± 3 کیلوگرم و قد $166/0 \pm 4/0$ سانتی‌متر بودند که طبق نتایج آزمون t مستقل، میانگین هیچ یک از این پارامترهای زمینه‌ای در دو گروه با هم اختلاف معنی‌دار آماری نداشت ($P > 0/050$). همچنین، عدم وجود تفاوت معنی‌دار آماری بین متغیرهای تعادل (دامنه، جابه‌جایی و سرعت مرکز فشار) و نمره‌ی کل

جدول ۱. مقایسه‌ی میانگین \pm انحراف معیار خرده مقیاس‌های کیفیت زندگی در قبل و بعد از تمرین در دو گروه آب و خشکی

مقدار P	گروه		زمان	خرده مقیاس
	آب	خشکی		
۰/۷۶۰	۴۴/۸۰ \pm ۲/۶۲	۴۳/۷۰ \pm ۲/۶۳	قبل از تمرین	علامه پارکینسون
۰/۰۰۴	۵۳/۸۰ \pm ۳/۰۸	۴۶/۶۰ \pm ۲/۳۷	بعد از تمرین	
-	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	مقدار P	
۰/۸۲۰	۲۲/۳۰ \pm ۱/۸۳	۲۱/۱۰ \pm ۱/۸۵	قبل از تمرین	علامه سیستمیک
۰/۰۱۳	۲۷/۲۰ \pm ۱/۹۳	۲۳/۴۰ \pm ۱/۷۸	بعد از تمرین	
-	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	مقدار P	
۰/۷۸۰	۲۷/۸۰ \pm ۱/۴۰	۲۹/۱۰ \pm ۱/۶۰	قبل از تمرین	عملکرد عاطفی
۰/۲۷۰	۳۱/۵۰ \pm ۱/۵۸	۳۱/۹۰ \pm ۲/۰۲	بعد از تمرین	
-	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	مقدار P	
۰/۷۹۰	۲۴/۹۰ \pm ۱/۷۹	۲۳/۹۰ \pm ۱/۷۹	قبل از تمرین	عملکرد اجتماعی
۰/۱۳۰	۲۸/۹۰ \pm ۳/۸۴	۲۶/۱۰ \pm ۱/۷۳	بعد از تمرین	
-	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	مقدار P	
۰/۷۸۰	۱۱۹/۸۰ \pm ۴/۲۶	۱۱۷/۸۰ \pm ۴/۵۷	قبل از تمرین	نمره‌ی کل کیفیت زندگی
۰/۰۰۳	۱۴۱/۰۰ \pm ۵/۵۴	۱۲۸/۰۰ \pm ۴/۴۵	بعد از تمرین	
-	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	مقدار P	

جدول ۲. مقایسه‌ی میانگین \pm انحراف معیار متغیرهای تعادل در قبل و بعد از مداخله‌ی حرکت درمانی در دو گروه آب و خشکی

مقدار P	گروه		زمان	متغیر
	آب	خشکی		
۰/۲۴۰	۷۹/۸۰ \pm ۳۴/۱۰	۷۱/۴۰ \pm ۲۴/۶۰	قبل از تمرین	دامنه نوسان (میلی متر)
۰/۰۲۷	۱۳۰/۳۰ \pm ۲۷/۴۵	۹۶/۸۰ \pm ۱۰/۶۰	بعد از تمرین	
-	۰/۰۴۵	۰/۰۴۶	مقدار P	
۰/۳۱۰	۳۲۲۲/۲۰ \pm ۱۸۲۹/۵۰	۳۳۱۶/۵۰ \pm ۷۹۰/۶۰	قبل از تمرین	جابه‌جایی نوسان (میلی متر)
۰/۰۱۱	۷۹۶۲/۵۰ \pm ۱۹۴۸/۷۰	۴۶۳۸/۲۰ \pm ۱۲۴۵/۰۰	بعد از تمرین	
-	< ۰/۰۰۱	۰/۰۷۱	مقدار P	
۰/۲۷۰	۲۷/۶۰ \pm ۱۵/۷۳	۳۰/۱۴ \pm ۷/۰۰	قبل از تمرین	سرعت متوسط (میلی متر بر ثانیه)
۰/۰۲۸	۴۶/۳۰ \pm ۱۰/۳۰	۳۳/۵۰ \pm ۵/۴۰	بعد از تمرین	
-	۰/۰۲۲	۰/۰۵۴	مقدار P	

پیشین، درمان‌های دارویی بر روی این مشکلات تعادلی تأثیر ناچیزی دارد (۲۶-۲۷)، اما تمرین درمانی می‌تواند به صورت مؤثرتری باعث ارتقای سطح تعادل افراد مبتلا به پارکینسون شود (۲۸، ۷-۶).

در سالیان اخیر، ارایی‌ی برنامه‌ی تمرین و فعالیت بدنی که بتواند تأثیر بهتری بر پارامترهای تحرک و

مشکلات تعادل و ثبات وضعیت، یکی از نگرانی‌های اساسی در مبتلایان به پارکینسون محسوب می‌شود که بر روی کیفیت زندگی این افراد تأثیر می‌گذارد (۲۵، ۱۰). بنابراین، تعجب برانگیز نخواهد بود اگر در مرحله‌ی درمان، به بهبود این عوارض توجه بیشتری شود. بر اساس مطالعات

تعادل مبتلایان به پارکینسون داشته باشد، بیشتر مورد توجه محققین قرار گرفته است. برای ارزیابی یک برنامه‌ی تمرینی مؤثر، باید ساز و کارهایی را که موجب بروز مشکلات تعادلی و یا ناتوانی عملکردی در افراد مبتلا شده‌اند، شناخت و بهبود آن‌ها را در برنامه‌ی تمرینی مد نظر قرار داد (۲۹). مشکلاتی که می‌توانند باعث بروز اختلالات تعادلی در مبتلایان به پارکینسون شوند، در سه بخش کلی قابل بررسی است: الف) مشکلات مربوط به پارامترهای حرکتی در مفاصل (مثل کاهش قدرت و استقامت عضله و یا کاهش انعطاف بافت‌های اطراف مفاصل؛ ب) مشکلات مربوط به کنترل سیستم‌های حرکتی (مثل اختلال در الگوهای انقباضی عضلات متقابل و یا عدم هماهنگی در به کارگیری چندین انقباض در طول یک اندام؛ ج) مشکلات حسی (مثل اختلالات احساس پیکری، بینایی، وستیبولار و یا ضعف در پردازش و یکپارچه‌سازی بازخوردهای حسی) (۳۰). شواهد پژوهشی بیانگر این نکته است که مبتلایان به پارکینسون در مقایسه با افراد عادی عضلات ضعیف‌تری دارند (۳۱-۳۲) و این ضعف عضلانی با میزان بی‌ثباتی وضعیتی آن‌ها ارتباط مستقیم دارد (۳۲-۳۳). همچنین، تحقیقات نشان داده‌اند که تقویت عضلات با استفاده از تمرین درمانی، می‌تواند ثبات وضعیتی این افراد را بهبود بخشد (۲۸). مبتلایان به پارکینسون، به علت کاهش انعطاف ستون مهره‌ها و اندام تحتانی، اغلب وضعیتی خمیده دارند و قادر به صاف ایستادن نمی‌باشند (۳۴). این کاهش دامنه‌ی حرکتی، می‌تواند روی حرکات و عملکرد افراد در زندگی روزمره تأثیر منفی بگذارد (۳۵). اصلاح دامنه‌ی حرکتی این افراد، می‌تواند به بهبود تعادل و

تحرک آن‌ها کمک کند (۳۶).

از جمله تمریناتی که جهت بهبود قدرت عضلات، افزایش انعطاف پذیری و افزایش هماهنگی در انقباضات عضلات یک زنجیره‌ی حرکتی در مبتلایان به پارکینسون پیشنهاد شده است، استفاده از تمرینات ویژه‌ی تعادلی می‌باشد (۲۰). تمرینات تعادلی، به صورت هم‌زمان تمام پارامترهای حرکتی دچار مشکل در افراد مبتلا به پارکینسون را به کار می‌گیرد. ثابت شده است که تمرینات تعادلی، از طریق افزایش قدرت عضلات و کاهش حالت خشکی در مفاصل، می‌تواند ثبات وضعیتی و انجام فعالیت‌های روزمره‌ی افراد دارای پارکینسون را افزایش دهد (۳۰).

بر اساس این چهارچوب تئوریک، برنامه‌ی تمرین درمانی این مطالعه، بر اساس دستورالعمل کالج طب ورزشی ایالات متحده‌ی آمریکا برای بیماران مزمن بالای ۵۰ سال مبتنی بر استفاده از چهار اصل حرکات موزون، افزایش انعطاف، تقویت عضلات و تمرینات تعادل تنظیم و اجرا شد (۲۲).

علاوه بر محتوا، محیط تمرین از جمله عوامل تأثیرگذار بر افزایش تعادل مبتلایان به پارکینسون ذکر شده است (۳۰). به کارگیری تمرینات در محیط‌ها یا شرایط متفاوت که یا برای توجه شخص چالش ایجاد کند (مثل تای‌چی) یا موقعیت لذت‌بخشی فراهم کند (مثل رقص) دوام بیشتری در حافظه‌ی ادراکی شخص دارد و باعث ارتقای مؤثرتر تعادل یا مهارت حرکتی می‌گردد (۳۷-۳۸). خواص فیزیکی آب به همراه لطافت خاص این سیال، آن را به محیط مناسب برای انجام تمرینات بدنی تبدیل کرده است (۱۴). به منظور بررسی این فرضیات، مطالعه‌ی حاضر طراحی شد.

به لحاظ مقایسه‌ی تمرین درمانی در دو محیط متفاوت، افزایش تأثیر تمرینات در آب بر تعادل مبتلایان به پارکینسون در این مطالعه، با نتایج برخی از مطالعات قبلی در مورد افراد مبتلا به پارکینسون همسو است (۳۹، ۱۸). با این تفاوت که در دو مطالعه‌ی پیشین (۳۹، ۱۸)، از آزمون‌های میدانی مثل آزمون بالانس برگ (BBS یا Berg balance scale) جهت اندازه‌گیری تعادل استفاده شده بود؛ اما در مطالعه‌ی حاضر، روشی آزمایشگاهی در سنجش به کار گرفته شد که ضمن در برداشتن خصوصیت دقت بالاتر، احتمال سوگیری در قضاوت شخص ارزیابی‌کننده را به حداقل می‌رساند.

مطالعات متعددی نیز تأثیر تمرین درمانی بر بهبود تعادل افراد سالمند را تأیید کرده‌اند (۴۲-۴۰، ۱۹). در تفسیر تأثیر بهتر محیط آب جهت تمرین درمانی، به نظر می‌رسد که تمرین در آب، اجازه می‌دهد تا افراد دامنه‌ی وسیع‌تری از حرکات را بدون افزایش خطر افتادن یا آسیب انجام دهند. ضمن این که محیط آب به عنوان یک محافظ اجازه‌ی جابه‌جایی بیشتر خط وزن بدن را در درون سطح تکیه‌گاه بدن می‌دهد. نیروهای بر هم زننده‌ی ثبات و تعادل در آب نیز محیط مناسبی را برای فعالیت‌های تعادلی و به چالش کشیدن سیستم‌های درگیر در تعادل فراهم می‌کند. نیروهایی که آب در حین حرکت به بیمار وارد می‌کند، مانند یک نیروی مقاوم عمل می‌نماید و موجب افزایش عملکردها و فعالیت‌های بدنی و قدرت عضلانی می‌گردد. در نتیجه، عضلات قوی‌تر، مفاصل پایدارتری را به دنبال خواهند داشت (۱۴) و این مفاصل پایدارتر، ثبات بدن را حین راه رفتن و انجام فعالیت‌های روزانه تضمین می‌کنند.

همچنین، به علت افزایش زمان واکنش، این گونه تمرینات برای افراد دچار اختلال در تعادل مناسب است؛ چرا که به علت خاصیت ویسکوزیته‌ی آب، حرکات آهسته‌تر صورت می‌گیرند و در نتیجه، افراد مدت زمان بیشتری جهت ایجاد پاسخ و واکنش در اختیار دارند (۱۴). دلیل بهبود کیفیت زندگی و تعادل در بیماران پارکینسون پس از دوره‌ی حرکت درمانی در آب نسبت به خشکی نیز چندان مبهم نیست. تأثیرات تمرین درمانی محدود به بهبود متغیرهای حرکتی شخص نیست و حتی می‌تواند مشکلات غیر حرکتی مبتلایان (مثل اختلالات خواب، افسردگی، یبوست و اختلالات ادراکی و حافظه) را نیز بهبود بخشد (۳۰). بنابراین، انتظار می‌رود که بهبود مجموعه‌ی متغیرهای حرکتی و غیر حرکتی، باعث ارتقای کیفیت زندگی مبتلایان به پارکینسون شود.

این تحقیق جزء معدود تحقیقاتی است که مقایسه‌ی تأثیر حرکت درمانی در آب و خشکی را روی کیفیت زندگی و تعادل بیماران مبتلا به پارکینسون بررسی نموده است. یکی از مهم‌ترین اهداف تحقیق حاضر این بود که به طور مستند و علمی، تأثیر مثبت حرکت درمانی در آب و خشکی را بر بهبود عملکرد این بیماران اثبات کند و تغییرات محیط آب و خشکی را با هم مقایسه نماید؛ چرا که با وجود توصیه‌ی فراوان پزشکان در این زمینه، مبنی بر استفاده از تمرینات ورزشی جهت درمان بیماران مبتلا به پارکینسون، تحقیقات بسیار اندکی در جهت عملی کردن این توصیه‌ها صورت پذیرفته است. از این رو، لازم است تا در این زمینه تحقیقات بیشتری انجام شود.

با وجود به دست آمدن نتایج مثبت قابل توجه در کاربرد نتایج این پژوهش، باید به برخی از

قابلیت استناد، این نتایج را روشن خواهد کرد. در پایان، می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که در این مطالعه، علاوه بر عامل تمرین و فعالیت بدنی، محیط تمرین آب نیز به دلیل ویژگی‌های فیزیکی خاص، در بهبود ثبات وضعیتی بدن مؤثرتر بود؛ به گونه‌ای که تمرین در آب، تأثیرات مطلوب‌تری نسبت به محیط خشکی در بهبود تعادل و کیفیت زندگی شرکت‌کنندگان این مطالعه داشت. بر این اساس، حرکت درمانی در آب، می‌تواند به عنوان یک روش مفید و مؤثرتر نسبت به محیط خشکی در جهت بهبود کیفیت زندگی و تعادل و به دنبال آن بهبود در عملکرد روزانه‌ی مبتلایان به پارکینسون مورد استفاده قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد آقای رضا شاه‌محمدی در دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) با کد تصویب ۲۳۸۲۱۴۰۴۹۱۱۰۰۲ می‌باشد. این مطالعه، بدون حمایت مالی سازمانی به انجام رسید.

محدودیت‌های مطالعه توجه شود. بهبود ثبات پاسچر و کیفیت زندگی از مقایسه‌ی اندازه‌گیری جلسه‌ی پس از آزمون (پس از تکمیل دوره‌ی تمرینی) با پیش‌آزمون استنباط شد. بر این اساس، نمی‌توان قضاوت قطعی را در مورد تداوم یا عدم تداوم این اثرات در طول زمان ابراز کرد. ممکن است این تأثیرات به مرور زمان کاهش یابد و به صورت پایدار نباشد. شرکت‌کنندگان در این مطالعه، معرف تمام شدت‌های بیماری نیستند. افراد شرکت‌کننده، در حین مطالعه از مصرف داروهای تجویزی محروم نشدند. داروهای مصرفی آن‌ها زیر نظر پزشک معالج و به طور عمد شامل استالوو (ترکیبی از لوودوپا و کاربی‌دوپا)، سلزیلین، آمانتادین و تری‌هگزی‌فینیدیل بود که ممکن است تأثیرات جانبی بر تعادل مصرف‌کنندگان و نیز نتایج این مطالعه داشته باشد. با توجه به محدودیت حجم نمونه، نویسندگان این یافته‌ها را در قالب یک گزارش مقدماتی ارائه کرده‌اند (۲۹) و به تکرار مطالعات مشابه با تعداد شرکت‌کننده‌ی بیشتر توصیه می‌کنند. بدیهی است مطالعات بیشتر در این زمینه ضمن تکمیل شواهد پژوهشی، اعتبار خارجی و

References

1. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79(4): 368-76.
2. Kerr GK, Worringham CJ, Cole MH, Lacherez PF, Wood JM, Silburn PA. Predictors of future falls in Parkinson disease. *Neurology* 2010; 75(2): 116-24.
3. Calandra-Buonaura G, Guaraldi P, Sambati L, Lopane G, Cecere A, Barletta G, et al. Multiple system atrophy with prolonged survival: is late onset of dysautonomia the clue? *Neurol Sci* 2013; 34(10): 1875-8.
4. Ashburn A, Stack E, Pickering RM, Ward CD. A community-dwelling sample of people with Parkinson's disease: characteristics of fallers and non-fallers. *Age Ageing* 2001; 30(1): 47-52.
5. Schapira AHV, Olanow CW. The medical management of Parkinson's disease. In: Olanow AHV, editor. *Principles of treatment in Parkinson's disease*. Philadelphia, PA: Butterworth-Heinemann; 2005. p. 119-43.
6. Goodwin VA, Richards SH, Taylor RS, Taylor AH, Campbell JL. The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord* 2008; 23(5): 631-40.
7. Dibble LE, Addison O, Papa E. The effects of exercise on balance in persons with Parkinson's disease: a systematic review across the disability spectrum. *J Neurol Phys Ther* 2009; 33(1): 14-26.

8. Zigmond MJ, Cameron JL, Hoffer BJ, Smeyne RJ. Neurorestoration by physical exercise: moving forward. *Parkinsonism Relat Disord* 2012; 18(Suppl 1): S147-S150.
9. Wood BH, Bilclough JA, Bowron A, Walker RW. Incidence and prediction of falls in Parkinson's disease: a prospective multidisciplinary study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72(6): 721-5.
10. QUITTENBAUM BH, GRAHN B. Quality of life and pain in Parkinson's disease: a controlled cross-sectional study. *Parkinsonism Relat Disord* 2004; 10(3): 129-36.
11. Fox SH, Katzenschlager R, Lim SY, Ravina B, Seppi K, Coelho M, et al. The Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Review Update: Treatments for the motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord* 2011; 26(Suppl 3): S2-41.
12. Crizzle AM, Newhouse IJ. Is physical exercise beneficial for persons with Parkinson's disease? *Clin J Sport Med* 2006; 16(5): 422-5.
13. Tuon T, Valvassori SS, Dal Pont GC, Paganini CS, Pozzi BG, Luciano TF, et al. Physical training prevents depressive symptoms and a decrease in brain-derived neurotrophic factor in Parkinson's disease. *Brain Res Bull* 2014; 108: 106-12.
14. Morris DM. Aquatic therapy to improve balance dysfunction in older adults. *Topics in Geriatric Rehabilitation* 2010; 26(2): 104-19.
15. Kim YM, Lee DK. Comparison between aquatic and ground environments of rhythmic initiation for postural control. *J Phys Ther Sci* 2012; 24(12): 1269-71.
16. Elbar O, Tzedek I, Vered E, Shvarth G, Friger M, Melzer I. A water-based training program that includes perturbation exercises improves speed of voluntary stepping in older adults: a randomized controlled cross-over trial. *Arch Gerontol Geriatr* 2013; 56(1): 134-40.
17. Perez CA, Cancela JM. Effectiveness of water-based exercise in people living with Parkinson's disease: a systematic review. *European Review of Aging and Physical Activity* 2013; 11(2): 1-12.
18. Vivas J, Arias P, Cudeiro J. Aquatic therapy versus conventional land-based therapy for Parkinson's disease: an open-label pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92(8): 1202-10.
19. Kargarfard M, Chitsaz A, Azizi S. Effects of an 8-week aquatic exercise training on balance in patients with Parkinson's disease. *J Isfahan Med Sch* 2012; 30(178): 141-50. [In Persian].
20. Shumway-Cook A, Woollacott M. Clinical management of the patient with a postural control disorder. In: Shumway-Cook A, Woollacott M, editors. *Motor control*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2011. p. 257-98.
21. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. 1967. *Neurology* 2001; 57(10 Suppl 3): S11-S26.
22. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, et al. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 2007; 116(9): 1094-105.
23. Maurer C, Peterka RJ. A new interpretation of spontaneous sway measures based on a simple model of human postural control. *J Neurophysiol* 2005; 93(1): 189-200.
24. Lin D, Seol H, Nussbaum MA, Madigan ML. Reliability of COP-based postural sway measures and age-related differences. *Gait Posture* 2008; 28(2): 337-42.
25. Muslimovic D, Post B, Speelman JD, Schmand B, de Haan RJ. Determinants of disability and quality of life in mild to moderate Parkinson disease. *Neurology* 2008; 70(23): 2241-7.
26. Vu TC, Nutt JG, Holford NH. Progression of motor and nonmotor features of Parkinson's disease and their response to treatment. *Br J Clin Pharmacol* 2012; 74(2): 267-83.
27. Wright WG, Gurfinkel VS, King LA, Nutt JG, Cordo PJ, Horak FB. Axial kinesthesia is impaired in Parkinson's disease: effects of levodopa. *Exp Neurol* 2010; 225(1): 202-9.
28. Briennesse LA, Emerson MN. Effects of resistance training for people with Parkinson's disease: a systematic review. *J Am Med Dir Assoc* 2013; 14(4): 236-41.
29. Craig P, Dieppe P, Macintyre S, Michie S, Nazareth I, Petticrew M. Developing and evaluating complex interventions: the new Medical Research Council guidance. *BMJ* 2008; 337: a1655.
30. van der Kolk NM, King LA. Effects of exercise on mobility in people with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2013; 28(11): 1587-96.
31. Allen NE, Canning CG, Sherrington C, Fung VS. Bradykinesia, muscle weakness and reduced muscle power in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009; 24(9): 1344-51.
32. Allen NE, Sherrington C, Canning CG, Fung VS. Reduced muscle power is associated with slower walking velocity and falls in people with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2010; 16(4): 261-4.
33. Nallegowda M, Singh U, Handa G, Khanna M, Wadhwa S, Yadav SL, et al. Role of sensory input and muscle strength in maintenance of balance, gait, and posture in Parkinson's disease:

- a pilot study. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83(12): 898-908.
34. Schenkman ML, Clark K, Xie T, Kuchibhatla M, Shinberg M, Ray L. Spinal movement and performance of a standing reach task in participants with and without Parkinson disease. *Phys Ther* 2001; 81(8): 1400-11.
35. Morris ME, Martin CL, Schenkman ML. Striding out with Parkinson disease: evidence-based physical therapy for gait disorders. *Phys Ther* 2010; 90(2): 280-8.
36. Tomlinson CL, Patel S, Meek C, Clarke CE, Stowe R, Shah L, et al. Physiotherapy versus placebo or no intervention in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 7: CD002817.
37. Li F, Harmer P, Fitzgerald K, Eckstrom E, Stock R, Galver J, et al. Tai chi and postural stability in patients with Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2012; 366(6): 511-9.
38. Hackney ME, Earhart GM. Effects of dance on movement control in Parkinson's disease: a comparison of Argentine tango and American ballroom. *J Rehabil Med* 2009; 41(6): 475-81.
39. Sage MD, Johnston RE, Almeida QJ. Comparison of exercise strategies for motor symptom improvement in Parkinson's disease. *Neurodegenerative Disease Management* 2011; 1(5): 387-95.
40. Devereux K, Robertson D, Briffa NK. Effects of a water-based program on women 65 years and over: a randomised controlled trial. *Aust J Physiother* 2005; 51(2): 102-8.
41. Lord SR, Matters B, St George R, Thomas M, Bindon J, Chan DK, et al. The effects of water exercise on physical functioning in older people. *Australas J Ageing* 2006; 25(1): 36-41.
42. Tsourlou T, Benik A, Dipla K, Zafeiridis A, Kellis S. The effects of a twenty-four-week aquatic training program on muscular strength performance in healthy elderly women. *J Strength Cond Res* 2006; 20(4): 811-8.

Evaluating the Effect of Water- versus Land-Based Exercise Therapy in the Balance and Quality of Life of Patients with Parkinson's Disease

Ebrahim Sadeghi PhD¹, Gholam-Reza Sharifi PhD², Ahmad Chitsaz MD³,
Reza Shahmohamadi MSc⁴

Original Article

Abstract

Background: Postural instability is a major complication of Parkinson's disease (PD) leads to the reduced mobility and poor quality of life in patients. Physical activity and exercise is a part of treatment plan to reduce the symptoms of the disease. Water-based exercise is recommended for patients with a lower level of mobility. This study aimed to compare the effects of water- and land-based exercises on patients with Parkinson's disease.

Methods: 20 patients who were diagnosed to have idiopathic Parkinson's disease by a neurologist were equally divided into two 10-people groups based on their severity of complications. Both groups completed an 8-weeks (3 sessions per week) exercise program. Postural stability and quality of life (QoL) parameters were recorded using a force-plate and questionnaire in pre- and post-test sessions. Recorded outcomes were analyzed and compared using analysis of covariance statistical test.

Findings: Postural stability and quality of life parameters improved at the post-test session compared to pre-test in both groups. The improvement of these outcomes was significantly greater in the water-based group.

Conclusion: Water-based exercises can be more beneficial to improve the balance ability and quality of life in patients with Parkinson's disease.

Keywords: Parkinson's disease, Exercise therapy, Postural stability, Quality of life

Citation: Sadeghi E, Sharifi GhR, Chitsaz A, Shahmohamadi R. **Evaluating the Effect of Water-versus Land-Based Exercise Therapy in the Balance and Quality of Life of People with Parkinson's Disease.** J Isfahan Med Sch 2015; 33(348): 1391-402

1- Assistant Professor, Musculoskeletal Research Center, School of Rehabilitation Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Khorasgan Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran

3- Professor, Isfahan Neuroscience Research Center AND Department of Neurology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Khorasgan Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Ebrahim Sadeghi PhD, Email: sadeghi@rehab.mui.ac.ir

عوامل مرتبط با عفونت ادراری در نوزادان مبتلا به زردی طول کشیده، بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان (NICU)

سامان حسینی^۱، دکتر رستم جلالی^۲، رویا حسینی^۱، نسیم مسرور^۳، ادريس عبدی فرد^۱،
مهرداد ملکی جاماسبی^۴، عباس آقائی^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: زردی یکی از شایع‌ترین بیماری‌های دوران نوزادی است. اگر زردی در نوزادان رسیده بیش از ۱۴ روز و در نوزادان نارس بیشتر از ۲۱ روز طول کشیده باشد، زردی طول کشیده نامیده می‌شود. عفونت ادراری در دوره‌ی نوزادی و کودکی یک بیماری بالقوه خطرناک محسوب می‌شود و تکرار آن در این دوره‌ها، می‌تواند موجب مشکلات زیاد و دائمی شود که باعث ایجاد عوارض جبران ناپذیری می‌گردد. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف شناسایی عوامل مؤثر بر عفونت ادراری در نوزادان مبتلا به زردی طول کشیده، بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان (Neonatal intensive-care unit) یا (NICU) در شهرستان کرمانشاه در سال‌های ۹۱-۱۳۸۹ انجام گردید.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی، ۱۸۴۴ نوزاد مورد بررسی قرار گرفتند. ۹۱ نوزاد که به دلیل زردی طول کشیده در طی ۳ سال در بخش NICU بستری بودند، وارد مطالعه شدند. نمونه‌گیری به روش در دسترس با استفاده از داده‌های موجود در پرونده‌ی بیماران انجام گردید. داده‌ها با استفاده از فرم اطلاعاتی محقق ساخته که شامل اطلاعات دموگرافیک، نوع زایمان مادر، نوع تغذیه‌ی بیمار، وزن هنگام تولد بیمار، سن حاملگی، وجود یا عدم وجود عفونت ادراری و نسبت والدین بود، جمع‌آوری گردید و با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آمار توصیفی و استنباطی تحلیل شد.

یافته‌ها: میزان شیوع عفونت ادراری در نوزادان مبتلا به زردی طول کشیده، ۵۹/۳ درصد بود. جنسیت، سن حاملگی، نوع زایمان و نسبت والدین، با ابتلا به عفونت ادراری ارتباطی نداشتند و از لحاظ آماری معنی‌دار نبودند. بین نوع تغذیه و عفونت ادراری ($P < 0/05$) رابطه‌ی معنی‌دار دیده شد.

نتیجه‌گیری: نوع تغذیه‌ی نوزادان در بروز عفونت ادراری تأثیر دارد و توصیه می‌شود، تغذیه با شیر مادر در اولویت باشد. همچنین، توصیه می‌شود در نوزادانی که زردی آن‌ها بیش از ۲ هفته طول می‌کشد، یا علت مشخصی برای زردی آن‌ها یافت نمی‌شود، آزمایش ادرار انجام گردد.

واژگان کلیدی: نوزاد، زردی طول کشیده، عفونت ادراری

ارجاع: حسینی سامان، جلالی رستم، حسینی رویا، مسرور نسیم، عبدی فرد ادريس، ملکی جاماسبی مهرداد، آقائی عباس. عوامل مرتبط با عفونت

ادراری در نوزادان مبتلا به زردی طول کشیده، بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان (NICU). مجله دانشکده پزشکی

اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۴۸): ۱۴۱۱-۱۴۰۳

۱- دانشجو، گروه پرستاری، دانشکده‌ی پرستاری مامایی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

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

۳- دانشجو، گروه مامایی، دانشکده‌ی پرستاری مامایی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

۴- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه پرستاری، دانشکده‌ی پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

۵- واحد توسعه‌ی تحقیقات بالینی، بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

مقدمه

زردی، یکی از شایع‌ترین بیماری‌های دوران نوزادی است که در ۶۰ درصد نوزدان رسیده و ۸۰ درصد نوزدان نارس دیده می‌شود (۴-۱). زردی به دو شکل فیزیولوژیک و پاتولوژیک وجود دارد. زردی پاتولوژیک به دلایل مختلفی مثل همولیز ناشی از ناسازگاری خونی، اشکالات آنزیمی و عفونت بروز می‌کند (۳). زردی به علت افزایش بیلی‌روبین خون می‌باشد و عارضه‌ای شایع در دوره‌ی نوزادی است و به این علت است که عمر گلبول‌های قرمز در نوزادان کوتاه است و توان دفع بیلی‌روبین در آن‌ها از بزرگسالان کمتر است، اما در اغلب موارد، خوش‌خیم است و بدون درمان بهبود می‌یابد (۶-۵). اگر زردی در نوزدان رسیده بیش از ۱۴ روز و در نوزادان نارس بیشتر از ۲۱ روز طول کشیده باشد، زردی طول کشیده نامیده می‌شود (۷، ۵، ۲). هایپر بیلی‌روبینمی غیر کنژوگه‌ی طول کشیده، می‌تواند ناشی از همولیز، کمبود مادرزادی گلوکورونیل ترانسفراز، هایپوتیروئیدی، انسداد روده، بیماری‌های متابولیک از جمله گالاکتوزمی، شیر مادر و عفونت ادراری باشد (۵).

عفونت ادراری (Urinary tract infections) یا UTI از شایع‌ترین بیماری‌های دستگاه تناسلی، ادراری و یکی از عفونت‌های باکتریال شایع کودکان و نوزادان است (۸-۷). این عفونت، حتی از مننژیت باکتریال، پنومونی باکتریال، عفونت گوش میانی و باکتری می نیز شایع‌تر است (۸). عفونت ادراری به وجود بیش از صد هزار واحد تشکیل دهنده‌ی کلونی (CFU یا Colony forming unit) در هر میلی‌لیتر از محیط کشت اطلاق می‌شود (۹). عفونت ادراری، در دوره‌ی نوزادی و کودکی، یک بیماری بالقوه خطرناک

محسوب می‌شود و تکرار آن در این دوره‌ها، می‌تواند موجبات مشکلات زیاد و دائمی مثل اسکارهای کلیه، گشادی مجاری ادراری و برگشت ادراری و نارسایی کلیوی در سنین بالاتر را فراهم کند و به علت عدم تطابق علایم بالینی با بیماری، به طور معمول دیر تشخیص داده می‌شود. این تأخیر در تشخیص، باعث ایجاد عوارض جبران ناپذیری می‌گردد (۶). تشخیص UTI با آزمایش ساده و کشت ادرار انجام می‌شود (۸). در نخستین ماه زندگی، بیماران مبتلا به UTI را بیشتر جنس مذکر تشکیل می‌دهد، اما نسبت جنس در ماه دوم زندگی تا بزرگسالی به نفع جنس مؤنث تغییر می‌کند (۱۰). در خلال سال اول زندگی، نسبت ابتلای پسران به دختران بیشتر و حدود ۲/۸-۵/۴ به ۱ است (۹، ۶).

عفونت دستگاه ادراری در دراز مدت، باعث بروز عوارضی چون نارسایی کلیه، اورمی، ابتلا به فشار خون و عوارض دوران بارداری می‌شود، اما تعداد زیادی از بیماران، با درمان عفونت ادراری دچار عوارض نخواهند شد. جلوگیری از بروز عارضه در افرادی که زمینه‌ی بروز عفونت ادراری در آن‌ها وجود دارد، از اهمیت به‌سزایی برخوردار است (۱۱، ۱). بروز عفونت ادراری در کودکان و نوزادان در مقایسه با بزرگسالان، بیشتر خطر آسیب حاد کلیوی و در نهایت ایجاد اسکار در کلیه را به همراه دارد (۱۲، ۱).

خالصی و همکاران، مطالعه‌ای مقطعی با بررسی شیوع عفونت ادراری در نوزادان مبتلا به زردی طول کشیده، در زاهدان انجام دادند. از ۲۳۰ نوزاد مورد مطالعه، ۱۷ نوزاد (۷/۴ درصد) کشت ادراری مثبت داشتند. همچنین، شیوع عفونت ادراری در پسرها بیشتر از دخترها بود. اما بین دو جنس پسر و دختر، از نظر شیوع عفونت ادراری و نوع میکروارگانیسم مسبب

۱۵۲ نوزاد که به زردی طول کشیده مبتلا بودند، مورد بررسی قرار گرفتند که کشت ادرار ۲۴ نفر (۱۴/۹ درصد) از نوزادان مثبت شد. شایع‌ترین علت هایپر بیلی‌روبینمی‌ای طول کشیده، زردی ناشی از تغذیه با شیر مادر بود (۱۷).

از آن جایی که عفونت ادراری زمینه‌ی بروز مشکلات زیاد و دایمی در سنین بالاتر را فراهم می‌کند، بنابراین شناخت عوامل مرتبط با آن، به تشخیص به موقع آن کمک فراوانی می‌کند و توجه هر چه بیشتر و درمان سریع‌تر آن، زمینه‌ی بروز مشکلات بعدی را از بین می‌برد. از این رو، مطالعه‌ی حاضر، با هدف بررسی عوامل مرتبط با عفونت ادراری در نوزادان مبتلا به زردی طول کشیده، بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی نوزادان (NICU یا Neonatal intensive-care unit) بیمارستان‌های منتخب کرمانشاه، در سال‌های ۹۱-۱۳۸۹ انجام شد.

روش‌ها

در این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی، در طی سال‌های ۹۱-۱۳۸۹ از ۱۸۴۴ پرونده‌ی بررسی شده، تعداد ۹۱ نوزاد دچار زردی طول کشیده بودند که در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی نوزادان در بیمارستان امام رضا (ع) و بیمارستان تخصصی کودکان دکتر محمد کرمانشاهی شهرستان کرمانشاه بستری شده بودند و به روش در دسترس، مورد بررسی قرار گرفتند. ابزار گردآوری داده‌ها، فرم اطلاعاتی شامل اطلاعات دموگرافیک (سن، جنس) و متغیرهایی مانند نوع زایمان مادر، نوع تغذیه‌ی بیمار، وزن هنگام تولد بیمار، سن حاملگی، وجود یا عدم وجود عفونت ادراری و داشتن یا نداشتن نسبت فامیلی والدین بود.

آن، اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نشد (۲).

در مطالعه‌ی اقبالیان و منصف، پرونده‌ی ۱۲۴۴ نوزاد بستری به علت زردی بررسی شد. کشت ادرار در ۲۱ نوزاد (۶/۶ درصد) مثبت بود. فراوانی عفونت ادراری در نوزادان پره‌ترم و در نوزادان با وزن هنگام تولد پایین، به طور معنی‌داری از نظر آماری بیشتر از نوزادان ترم و نوزادان با وزن هنگام تولد طبیعی بود. همچنین، نتایج حاکی از فراوانی بیشتر عفونت ادراری در نوزادان با سن بیشتر از ۲۰ روز بود. فراوانی عفونت ادراری در نوزادان با وزن هنگام تولد پایین (کمتر از ۲۵۰۰ گرم) به طور معنی‌داری از نظر آماری بیشتر از نوزادان با وزن هنگام تولد طبیعی بود (۵).

در مطالعه‌ی قائمی و همکاران بر روی ۴۰۰ نوزاد مبتلا به زردی طول کشیده، ۲۳ نفر (۵/۸ درصد) از نوزادان به عفونت ادراری مبتلا بودند که از این تعداد، ۴ نفر (۱۷/۳۹ درصد) ناهنجاری‌های دستگاه تناسلی- ادراری داشتند (۱۳).

در مطالعه‌ی Chen و همکاران در تایوان، ۳۴۵ نوزاد مبتلا به زردی مورد بررسی قرار گرفتند که از این میان، ۵۰ نوزاد مبتلا به زردی طول کشیده بودند و از این تعداد، ۱ نفر (۲ درصد) به عفونت ادراری مبتلا بود (۱۴).

در مطالعه‌ی Rashed و همکاران در مصر، با بررسی ۱۰۰ نوزاد مبتلا به زردی، مشاهده شد که بیش از ۹۰ درصد از نوزادانی که کشت ادرارشان مثبت بود، به زردی طول کشیده مبتلا بودند (۱۵).

در مطالعه‌ی Chowdhury و همکاران در انگلستان، از ۳۱۹ نوزاد مبتلا به زردی طول کشیده، ۲۲ نفر (۶/۹ درصد) کشت ادرارشان مثبت بود (۱۶). در مطالعه‌ی Cetinkaya و همکاران در ترکیه،

در این مطالعه $P < 0/050$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۹۱ نوزاد مورد بررسی قرار گرفتند. میزان شیوع زردی طول کشیده در میان نوزادان مبتلا به زردی، $4/93$ درصد بود. از نظر سنی، اغلب نوزادان ($56/04$ درصد) در گروه سنی ۱۶-۱۴ روز قرار داشتند و میانگین سن آنان $4/15 \pm 17/65$ روز با دامنه‌ی ۱۴-۲۹ روز بود.

از نظر جنسیت، به طور تقریبی نیمی از نوزادان را دختران ($50/54$ درصد) تشکیل می‌دادند. از نظر نسبت فامیلی والدین، اغلب والدین ($73/62$ درصد) با هم نسبت فامیلی نداشتند. از نظر سن حاملگی، بیشتر نوزادان ($60/43$ درصد) فول‌ترم بودند. از نظر وزن، اغلب نوزادان در محدوده‌ی وزن طبیعی قرار داشتند و میانگین وزن نوزادان 666 ± 2830 گرم با دامنه‌ی ۴۲۰۰-۱۱۵۰ گرم بود (جدول ۱).

پرونده‌ی نوزادان رسیده‌ای که بیش از ۱۴ روز و نوزادان نارس‌ی که بیشتر از ۲۱ روز به بیماری زردی مبتلا بودند و تب نداشتند، وارد مطالعه شد و پرونده‌های ناقص از مطالعه خارج گردید. نمونه‌گیری به صورت در دسترس، با استفاده از پرونده‌های بایگانی موجود بود؛ به این ترتیب که با بررسی پرونده‌های کلیه‌ی نوزادان مبتلا به زردی در سال‌های ۹۱-۱۳۸۹، پرونده‌های نوزادانی که به زردی طول کشیده مبتلا بودند، انتخاب شد و از لحاظ رابطه‌ی متغیرها در بروز عفونت ادراری مورد بررسی قرار گرفت.

از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) برای تحلیل داده‌ها استفاده شد. در نهایت، اطلاعات جمع‌آوری شده با استفاده از روش‌های آمار توصیفی (توزیع فراوانی، میانگین و انحراف معیار) و آمار تحلیلی (آزمون χ^2) در بررسی رابطه‌ی متغیرها استفاده شد. سطح معنی‌دار بودن

جدول ۱. توزیع فراوانی متغیرهای دموگرافیک نوزادان در سال‌های ۹۱-۱۳۸۹

متغیرها	گروه‌ها	تعداد (درصد)
سن (روز)	۱۴-۱۶	۵۱ (۵۶/۰۴)
	۱۷-۱۹	۱۴ (۱۵/۳۸)
	۲۰-۲۲	۱۲ (۱۳/۱۸)
	۲۳-۲۵	۸ (۸/۷۹)
	۲۶-۲۹	۶ (۶/۵۹)
جنس	پسر	۴۵ (۴۹/۴۶)
	دختر	۴۶ (۵۰/۵۴)
نسبت فامیلی والدین	فامیل	۲۴ (۲۶/۳۸)
	غیر فامیل	۶۷ (۷۳/۶۲)
سن حاملگی	پره‌ترم	۳۶ (۳۹/۵۷)
	ترم	(۶۰/۴۳)
	پست‌ترم	۰ (۰)
تغذیه	شیر مادر	۶۹ (۷۵/۸۲)
	شیر خشک	۱۰ (۱۰/۹۹)
	هر دو (شیر مادر + شیر خشک)	۱۲ (۱۳/۱۹)
وزن هنگام تولد	طبیعی	۶۹ (۷۵/۸۲)
	وزن کم هنگام تولد (Low birth weight)	۱۹ (۲۰/۸۸)
	وزن بسیار کم هنگام تولد (Very low birth weight)	۳ (۳/۳۰)

جدول ۲. توزیع فراوانی عفونت ادراری در نوزادان مبتلا به زردی طول کشیده بر اساس متغیرهای دموگرافیک

متغیر	فراوانی عفونت	عفونت		مجموع	مقدار P
		دارد تعداد (درصد)	ندارد تعداد (درصد)		
سال تولد	۱۳۸۹	۱۱ (۴۵/۸۰)	۱۳ (۵۴/۲۰)	۲۴ (۱۰۰/۰۰)	۰/۲۰۰
	۱۳۹۰	۲۶ (۶۰/۵۰)	۱۷ (۳۹/۵۰)	۴۳ (۱۰۰/۰۰)	
	۱۳۹۱	۱۷ (۷۰/۸۰)	۷ (۲۹/۲۰)	۲۴ (۱۰۰/۰۰)	
نوع زایمان	واژینال	۱۴ (۵۰/۰۰)	۱۴ (۵۰/۰۰)	۲۸ (۱۰۰/۰۰)	۰/۲۵۰
	سزارین	۴۰ (۶۳/۵۰)	۲۳ (۳۶/۵۰)	۶۳ (۱۰۰/۰۰)	
نوع تغذیه	شیر مادر	۳۶ (۵۲/۲۰)	۳۳ (۴۷/۸۰)	۶۹ (۱۰۰/۰۰)	۰/۰۰۵
	شیر خشک	۱۰ (۱۰۰/۰۰)	۰ (۰)	۱۰ (۱۰۰/۰۰)	
	هر دو	۸ (۶۶/۶۰)	۴ (۳۳/۳۰)	۱۲ (۱۰۰/۰۰)	
جنس	دختر	۲۸ (۶۰/۹۰)	۱۸ (۳۹/۱۰)	۴۶ (۱۰۰/۰۰)	۰/۸۳۰
	پسر	۲۶ (۵۷/۸۰)	۱۹ (۴۲/۲۰)	۴۵ (۱۰۰/۰۰)	
سن حاملگی	پره‌ترم	۱۹ (۵۲/۸۰)	۱۷ (۴۷/۲۰)	۳۶ (۱۰۰/۰۰)	۰/۳۸۰
	ترم	۳۵ (۶۳/۶۰)	۲۰ (۳۶/۴۰)	۵۵ (۱۰۰/۰۰)	
نسبت فامیلی	خویشاوند	۱۰ (۴۱/۷۰)	۱۴ (۵۸/۳۰)	۲۴ (۱۰۰/۰۰)	۰/۰۵۳
	غیر خویشاوند	۴۴ (۶۵/۷۰)	۲۳ (۳۴/۳۰)	۶۷ (۱۰۰/۰۰)	
زردی طول کشیده		۵۴ (۵۹/۳۴)	۳۷ (۴۰/۶۶)	۹۱ (۱۰۰/۰۰)	۰/۲۰۰

بحث

نتایج پژوهش حاضر، بیانگر این بود که ۵۳/۹ درصد (۵۴ نفر) از نوزادان مبتلا به زردی طول کشیده، دارای عفونت ادراری بودند. میزان شیوع عفونت ادراری در نوزادان مبتلا به زردی طول کشیده، در پژوهش‌های مشابهی که در ایران و دیگر کشورها صورت گرفته است، بسیار مختلف گزارش شده است. در مطالعه‌ای که اقبالیان و منصف در همدان انجام داد، میزان شیوع عفونت ادراری در نوزادان مبتلا به زردی، ۱۱/۴ درصد (۳۶ نفر) گزارش شد (۵). در مطالعه‌ی Cetinkaya در ترکیه، این میزان ۱۴/۹ درصد (۲۴ نفر) گزارش گردید (۱۷). در مطالعه‌ی Chen و همکاران در تایوان، کشت ادرار ۵۰ درصد (۶ نفر) از نوزادان مبتلا به زردی طول کشیده، مثبت گزارش شد

از نظر عفونت ادراری، بیشتر نوزادان مبتلا به زردی طول کشیده (۵۳/۹ درصد)، عفونت ادراری داشتند که این نسبت به تفکیک سال، در سال ۱۳۹۱ بیشتر از همه بود (۷۰/۸ درصد). از نظر نوع زایمان، اغلب نوزادان مبتلا به زردی طول کشیده (۶۹/۲۳ درصد) حاصل سزارین بودند. نسبت عفونت در بین نوزادان حاصل از سزارین بیشتر بود (۶۳/۵ درصد). از نظر نوع تغذیه، بیشتر نوزادان (۷۵/۸۲ درصد) از شیر مادر خود تغذیه می‌کردند (جدول ۲).

داده‌های جدول ۲ نشان می‌دهد که در بررسی ارتباط عفونت ادراری با ویژگی‌های دموگرافیک، تنها بین نوع تغذیه و عفونت ادراری ($P < ۰/۰۵۰$) رابطه‌ی معنی‌دار مشاهده شد.

(۱۴). در پژوهشی که شاهیان و همکاران در شیراز انجام دادند، ۱۲/۵ درصد (۱۵ نفر) از نوزادان عفونت ادراری داشتند (۱۸)، که به طور چشم‌گیری از مطالعه‌ی حاضر کمتر هستند. شاید تفاوت در میزان ابتلا به عفونت ادراری در بیماران دچار زردی نوزادی، بستگی به نحوه‌ی نمونه‌گیری، کیت آزمایشگاهی و تکنسینی که نمونه‌گیری را انجام داده است، داشته باشد و این عوامل، توجیه‌کننده‌ی این تفاوت‌های بارز باشند. همچنین، ممکن است تفاوت یافته‌ها، به این علت باشد که در مطالعه‌ی حاضر، فقط نوزادانی که به زردی طول کشیده مبتلا بودند، مورد بررسی قرار گرفتند، اما در بیشتر مطالعات ذکر شده، بیشتر نوزادان مبتلا به زردی فیزیولوژیک بودند. در پژوهش حاضر، ۶۵/۸۵ درصد (۴۴ نفر) از نوزادانی که در محدوده‌ی سنی کمتر از ۲۰ روز بودند، کشت ادرار مثبت داشتند؛ در حالی که در مطالعه‌ی اقبالیان و منصف، فراوانی عفونت ادراری در نوزادان بالای ۲۰ روز بیشتر بود (۵). شاید علت این تفاوت، در اولویت قرار دادن عفونت ادراری به عنوان عامل ایجادکننده‌ی زردی و تشخیص به موقع آن بوده است.

بین زردی طول کشیده و عفونت ادراری، رابطه‌ی معنی‌داری وجود نداشت. این یافته، با مطالعه‌ی Maisels و Krings (۱۹) و پاشاپور و همکاران مشابه بود (۲۰). اما در مطالعه‌ی Garcia و Nager، زردی اولین علامت عفونت ادراری قبل از بروز دیگر علائم بود و این نتیجه‌گیری صورت گرفت که زردی، می‌تواند به عنوان یکی از علائم بالینی عفونت ادراری باشد (۱). Bilgen و همکاران در مطالعه‌ی در ترکیه، تأکید کردند که زردی حتی در هفته‌ی اول زندگی،

می‌تواند در اثر عفونت ادراری ایجاد شود. بنابراین، لازم است کشت ادرار انجام شود (۲۱). اگر چه هنوز علت زردی نوزادی به دنبال عفونت ادراری به طور کامل مشخص نیست، اما می‌تواند ناشی از محصولات باکتری‌ها و یا واسطه‌های ایجاد شده‌ی ناشی از آن‌ها و همچنین، تأثیر این باکتری‌ها روی کبد باشد که منجر به افزایش بیلی‌روبین غیر کنژوگه می‌شود.

بین نوع تغذیه و عفونت ادراری رابطه‌ی معنی‌دار دیده شد ($P = 0/005$)؛ به طوری که در نوزادانی که فقط از شیر خشک جهت تغذیه استفاده می‌کردند، ۱۰۰ درصد کشت ادرار آنان مثبت بود. این نتایج با مطالعه‌ی Levy و همکاران که شیرخواران نارس را مورد بررسی قرار داده بود، مشابه است (۲۲). همچنین با مطالعه‌ی Marild و همکاران که تأثیر شیر مادر در پیشگیری از عفونت ادراری در کودکان کمتر از ۶ سال را بررسی کرده بود، همخوانی دارد (۲۳).

در مطالعات مشابه دیگری، این ارتباط معنی‌دار نبود (۲۴، ۱۸، ۱۴). به نظر می‌رسد علت این تفاوت، محدوده‌ی سنی خاص مطالعات ذکر شده باشد. بنابراین، توصیه می‌شود که در مطالعات دیگری نیز این متغیرها مورد بررسی قرار گیرد. همچنین، ایمونوگلوبولین‌های مادری، که از طریق شیر مادر به بدن نوزاد منتقل می‌شود، در شیر خشک وجود ندارد یا دفورمه شده است؛ که این امر نیز می‌تواند از دلایل این تفاوت باشد.

بین نوع زایمان و عفونت ادراری، رابطه‌ی معنی‌داری دیده نشد که با مطالعات Garcia و Nager (۱)، Chen و همکاران (۱۴)، شاهیان و همکاران (۱۸) و همت‌یار و امامی (۲۴) همخوانی داشت. بین جنسیت و عفونت ادراری، رابطه‌ی معنی‌داری

کاهش وزن، تب، شیر نخوردن و بی‌حالی همراه است، آزمایش ادرار انجام شود.

از محدودیت‌های این مطالعه، می‌توان به نوزادانی که پرونده‌ی آن‌ها یا قسمتی از آزمایش‌های ادرارشان ناقص بود، اشاره کرد. جهت رفع این محدودیت، پرونده‌های ناقص از مطالعه حذف شدند.

با توجه به نتایج این مطالعه و قیاس آن با پژوهش‌های دیگر، توصیه می‌شود مطالعات بیشتری در نوزادان مبتلا به زردی طول کشیده صورت گیرد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر از نتایج طرح پژوهشی مصوب به شماره‌ی ۹۱۲۷۱ در سال ۱۳۹۱ در کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه حاصل شده است.

بدین وسیله، از کلیه‌ی کسانی که ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند، به خصوص مسؤولین و پرسنل زحمتکش بیمارستان‌های محمد کرمانشاهی و امام رضا (ع) کرمانشاه، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه و پرسنل زحمتکش معاونت تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه سپاسگزاری می‌گردد.

دیده نشد. این یافته نیز با مطالعات Garcia و Nager (۱)، خالصی و همکاران (۲)، اسلامی و قاسمی (۴)، اقبالیان و منصف (۵)، Chen و همکاران (۱۴) و همت‌یار و امامی (۲۴) مشابه بود؛ اما با مطالعه‌ی شاهیان و همکاران (۱۸) تفاوت داشت. شاید علت این تفاوت، جنسیت نوزادان بررسی شده در مطالعه‌ی شاهیان و همکاران باشد که اغلب نوزادان پسر بودند. بین سن حاملگی و عفونت ادراری، رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده نشد ($P = ۰/۳۸۰$) که با مطالعات Garcia و Nager (۱)، اقبالیان و منصف (۵)، Chen و همکاران (۱۴)، شاهیان و همکاران (۱۸) و همت‌یار و امامی (۲۴) مشابه بود؛ اما در این مطالعه، شیوع عفونت ادراری در نوزادان پره‌ترم، به صورت معنی‌داری از نوزادان ترم بیشتر بود. علت این تفاوت، می‌تواند در ارتباط با عدم تکامل سیستم ایمنی و متابولیسمی بدن در نوزادان زودرس باشد.

نتیجه‌گیری نهایی این که نوع تغذیه نوزادان در بروز عفونت ادراری تأثیر دارد و توصیه می‌شود تغذیه با شیر مادر در اولویت باشد. همچنین، توصیه می‌شود در نوزادانی که زردی آن‌ها بیش از ۲ هفته طول می‌کشد، یا علت مشخصی برای زردی آن‌ها یافت نمی‌شود، یا زردی آن‌ها با علایمی همچون

References

1. Garcia FJ, Nager AL. Jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection in infancy. *Pediatrics* 2002; 109(5): 846-51.
2. Khalesi N, Sharaky T, Haghighe M. Prevalence of urinary tract infection in neonates with prolonged jaundice referred to Aliasghar Hospital in Zahedan (2005). *Qom Univ Med Sci J* 2007; 11(3): 14-8. [In Persian].
3. Hajebrahim Tehrani F, Valaie N. Incidence of septicemia and urinary tract infection in newborns with jaundice hospitalized in Mofid hospital. *Feyz* 2004; 7(4): 58-63. [In Persian].
4. Islami Z, Ghasemi A. A survey of the urinary tract infection in icteric neonates. *Tehran Univ Med J* 2009; 66(11): 843-7. [In Persian].
5. Eghbalian F, Monsef AR. Prolonged jaundice as an early manifestation of asymptomatic urinary tract infection. *Urmia Med J* 2009; 20(2): 98-103. [In Persian].
6. Huang MJ, Kua KE, Teng HC, Tang KS, Weng HW, Huang CS. Risk factors for severe hyperbilirubinemia in neonates. *Pediatr Res*

- 2004; 56(5): 682-9.
7. Ratnavel N, Ives NK. Investigation of prolonged neonatal jaundice. *Current Paediatrics* 15(2): 85-91.
 8. Jahanshahifard S, Askari F. Comparative study of factors related to urinary tract infection in children. *Urmia Med J* 2010; 21(1): 37-41. [In Persian].
 9. Rostami N, Magsodian F, Arian Pour M, Arian MR. Prevalence of asymptomatic urinary tract Infection in primary school children of Ardabil. *J Ardabil Univ Med Sci* 2005; 5(3): 241-5. [In Persian].
 10. Sayedzadeh SA, Vazirian Sh, Yavari T, Karimi L, Soliemani A. Clinical and laboratory aspects of urinary tract infections in hospitalized children. *Behood J* 2009; 13(3): 211-9. [In Persian].
 11. Yousefi P, Cyrus A, Moghaddasi Z, Dorreh F, Aravand A. The frequency of recurrence of urinary tract infection (UTI) in 1- month to 12-year-old children without congenital abnormalities referred to Arak Amir Kabir Hospital. *J Zanjan Univ Med Sci* 2011; 19(76): 66-76. [In Persian].
 12. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection. Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics* 1999; 103(4 Pt 1): 843-52.
 13. Ghaemi S, Fesharaki RJ, Kelishadi R. Late onset jaundice and urinary tract infection in neonates. *Indian J Pediatr* 2007; 74(2): 139-41.
 14. Chen HT, Jeng MJ, Soong WJ, Yang CF, Tsao PC, Lee YS, et al. Hyperbilirubinemia with urinary tract infection in infants younger than eight weeks old. *J Chin Med Assoc* 2011; 74(4): 159-63.
 15. Rashed YK, Khtaband AA, Alhalaby AM. Hyperbilirubinemia with urinary tract infection in infants younger than eight weeks old. *J Pediatr Neonatal Care* 2014; 1(6): 00036.
 16. Chowdhury T, Kisat H, Tullus K. Does UTI cause prolonged jaundice in otherwise well infants? *Eur J Pediatr* 2015; 174(7): 971-3.
 17. Cetinkaya M, Ozkan H, Koksall N. Prolonged neonatal hyperbilirubinemia and urinary tract infections. *Early Human Development* 2010; 86(Suppl): S72.
 18. Shahian M, Rashtian P, Kalani M. Unexplained neonatal jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection. *Int J Infect Dis* 2012; 16(7): e487-e490.
 19. Maisels MJ, Kring E. Risk of sepsis in newborns with severe hyperbilirubinemia. *Pediatrics* 1992; 90(5): 741-3.
 20. Pashapour N, Nikibakhsh AA, Golmohammadlou S. Urinary tract infection in term neonates with prolonged jaundice. *Urol J* 2007; 4(2): 91-4.
 21. Bilgen H, Ozek E, Unver T, Biyikli N, Alpay H, Cebeci D. Urinary tract infection and hyperbilirubinemia. *Turk J Pediatr* 2006; 48(1): 51-5.
 22. Levy I, Comarsca J, Davidovits M, Klinger G, Sirota L, Linder N. Urinary tract infection in preterm infants: the protective role of breastfeeding. *Pediatr Nephrol* 2009; 24(3): 527-31.
 23. Marild S, Hansson S, Jodal U, Oden A, Svedberg K. Protective effect of breastfeeding against urinary tract infection. *Acta Paediatr* 2004; 93(2): 164-8.
 24. Hematyar M, Emami P. Incidence of urinary tract infection in hospitalized icteric neonates in Javaheri hospital (2003-2006). *J Med Council I.R. Iran* 2009; 27(3):343-8. [In Persian].

Factors Associated with Urinary Tract Infection in Neonates with Prolonged Jaundice Admitted to Neonatal Intensive-Care Unit (NICU)

Saman Hosseini¹, Rostam Jalali PhD², Roya Hosseini¹, Nasim Masroor³, Edris Abdifard¹, Mehrdad Maleki-Jamasbi⁴, Abbas Aghaei MSc⁵

Original Article

Abstract

Background: Jaundice is the most common disease in neonates; prolonged jaundice lasts for more than 14 days in neonates and more than 21 days in premature neonates. Urinary tract infection (UTI) is a potentially serious disease during infancy and childhood and with replication can cause many problems and irreversible effects. This study aimed to identify the factors affecting urinary tract infection in hospitalized neonates in neonatal intensive-care unit (NICU) with prolonged jaundice.

Methods: In this cross-sectional study, from 1844 studied infants during 3 years of 2010-2013, 91 infants admitted to the NICUs of hospitals in Kermanshah city, Iran, due to prolonged jaundice, were enrolled. Via convince sampling, data were collected using a checklist including the demographic data, type of the delivery, type of neonate feeding, birth weight, gestational age, presence or absence of urinary tract infection and parents' kinship. Data were analyzed using descriptive and inferential statistics via SPSS software.

Findings: The prevalence of urinary tract infection in neonates with prolonged jaundice was 59.3 percent. Gender, gestational age, type of delivery, and parents' kinship were not related to urinary tract infection. Feeding type and urinary tract infection were significantly related ($P < 0.05$).

Conclusion: Feeding type has an impact on urinary tract infection and breastfeeding is a priority. In addition, urine culture in neonates with prolonged jaundice, or those with unknown cause, may be advantageous.

Keywords: Neonatal, Jaundice, Urinary tract infection (UTI)

Citation: Hosseini S, Jalali R, Hosseini R, Masroor R, Abdifard E, Maleki-Jamasbi M, et al. **Factors Associated with Urinary Tract Infection in Neonates with Prolonged Jaundice Admitted to Neonatal Intensive-Care Unit (NICU).** J Isfahan Med Sch 2015; 33(348): 1403-11

1- Student, Department of Nursing, School of Nursing and Midwifery AND Students Research Committee, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

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

3- Student, Department of Nursing, School of Nursing and Midwifery AND Students Research Committee, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

4- MSc Student, Department of Nursing, School of Nursing and Midwifery AND Students Research Committee, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

5- Clinical Research Development Center, Imam Khomeini Hospital, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

Corresponding Author: Rostam Jalali PhD, Email: ks_jalali@yahoo.com

شناسایی و تعیین فراوانی کلاس‌های I، II و III ژن papG باکتری Escherichia coli جدا شده از بیماران مبتلا به عفونت ادراری

علیرضا مهریاری^۱، دکتر مهدی پرویز^۲، دکتر سعید خلج‌زاده^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: باکتری Escherichia coli، توانایی ایجاد عفونت مجاری ادراری را دارد و تحت عنوان سویه‌های ایجاد کننده‌ی عفونت ادراری (UPEC) یا Uropathogenic Escherichia coli (UPEC) نامیده می‌شود. Escherichia coli عامل عفونت ادراری انواع مختلفی از Adhesin مانند Adhesin‌های پیلی (Pap یا Pylonephritis associated pili) را بیان می‌کند که واسطه‌ی اتصال به سطح سلول‌های اپی‌تلیال مجاری ادراری می‌باشند. پیلی یا فیمبریه‌ی P، کلونیزاسیون باکتری را تسهیل می‌کند، از حذف باکتری توسط جریان فیلتراسیون ادراری جلوگیری می‌نماید و قدرت تکثیر و تهاجم به بافت کلیه را افزایش می‌دهد. Adhesin نوع papG در نوک پیلی P قرار دارد و دارای سه کلاس متفاوت است. این مطالعه، با هدف شناسایی و تعیین فراوانی ژن‌های کد کننده‌ی Adhesin نوع papG در Escherichia coli ایجاد کننده‌ی عفونت ادراری انجام شد.

روش‌ها: در این تحقیق، ۵۵ نمونه‌ی ادراری افراد مبتلا به عفونت دستگاه ادراری، از آزمایشگاه‌های بالینی شهر تهران جمع‌آوری شد. پس از جداسازی باکتری و استخراج DNA، حضور ژن‌های papG I، papG II و papG III با استفاده از روش Multiplex PCR (Multiplex polymerase chain reaction) مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: ۱۸ نمونه (۳۲/۷ درصد) واجد ژن papG بودند. از بین ۱۸ نمونه‌ی واجد ژن papG، ۱۷ نمونه (۳۰/۹ درصد) دارای ژن papG II و ۱ نمونه (۱/۸ درصد) واجد ژن papG III بود. در هیچ یک از نمونه‌ها، ژن papG I شناسایی نشد.

نتیجه‌گیری: ژن papG II شایع‌ترین ژن کد کننده‌ی Adhesin نوع papG فیمبریه‌ی P در Escherichia coli جدا شده از عفونت دستگاه ادراری در شهر تهران است. این مسأله، می‌تواند اطلاعات با ارزشی را در آسیب‌شناسی عفونت دستگاه ادراری و راهکارهای درمانی پیش رو، فراهم آورد.

واژگان کلیدی: Escherichia coli عامل عفونت ادراری، عفونت دستگاه ادراری، فیمبریه، ژن papG

ارجاع: مهریاری علیرضا، پرویز مهدی، خلج‌زاده سعید. شناسایی و تعیین فراوانی کلاس‌های I، II و III ژن papG باکتری

Escherichia coli جدا شده از بیماران مبتلا به عفونت ادراری. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۴۸): ۱۴۱۹-۱۴۱۲

پاتوتیپ ایجاد کننده‌ی عفونت ادراری Escherichia coli (Uropathogenic Escherichia coli یا UPEC) واجد فیمبریه یا پیلی هستند و قادرند به سلول‌های اپی‌تلیال دستگاه ادراری حمله کنند و درون

مقدمه

باکتری Escherichia coli جزئی از فلور طبیعی روده است، اما برخی مواقع، این باکتری با تهاجم به سایر بافت‌ها، ایجاد بیماری می‌کند (۱-۲). باکتری‌های

۱- کارشناس ارشد، گروه میکروبیولوژی، دانشکده‌ی علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه، ساوه، ایران

۲- مربی، گروه میکروبیولوژی، دانشکده‌ی علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه، ساوه، ایران

۳- استادیار، گروه میکروبیولوژی، دانشکده‌ی علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه، ساوه، ایران

است. به علت نایاب بودن نوع I این ژن، هنوز ارتباط بالینی آن در انسان به خوبی شناخته نشده است (۹). هدف از پژوهش حاضر، بررسی امکان شناسایی این انواع از طریق ژن‌های کد کننده‌ی آن‌ها به روش Multiplex PCR (Multiplex polymerase chain reaction) و نیز بررسی میزان فراوانی آن در نمونه‌های شهر تهران و مقایسه با سایر مطالعات بود.

روش‌ها

نمونه‌های ادراری پس از جمع‌آوری از آزمایشگاه‌های بالینی سطح شهر تهران به آزمایشگاه منتقل و بر روی محیط کشت‌های Blood agar, MacConkey agar و EMB agar (Eosin methylene blue agar) کشت داده شدند. پس از ۲۴ ساعت، کلنی‌های رشد یافته بررسی و با آزمون‌های تشخیصی و تکمیلی بیوشیمیایی، تعداد ۵۵ نمونه‌ی باکتری Escherichia coli شناسایی گردید (۱۳). به عنوان استاندارد مثبت، دو نمونه‌ی Escherichia coli عامل عفونت ادراری که وجود ژن‌های papG II و papG III در آن‌ها تأیید شده بود، از آزمایشگاه میکروبی‌شناسی دانشگاه تربیت مدرس تهیه گردید.

جهت استخراج DNA از کیت مرکز ملی ذخایر ژنتیکی و زیستی ایران (MBK۰۰۴۱) استفاده گردید. برنامه‌ی آزمون Multiplex-PCR شامل مرحله‌ی دناتوراسیون اولیه ۹۵ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۷ دقیقه، مرحله‌ی دناتوراسیون ۹۴ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۱ دقیقه، مرحله‌ی اتصال ۶۸ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۲ دقیقه، مرحله‌ی بسط ۷۲ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۳ دقیقه (تعداد ۱۰ سیکل)، مرحله‌ی دناتوراسیون ۹۴ درجه‌ی

آن‌ها تکثیر شوند. این فرایند در حدود ۹۰ درصد عفونت‌های اکتسابی دیده می‌شود (۳-۶). فیمبریة P که Adhesin نوع papG را بیان می‌کند، مانع از اتصال باکتری به سلول‌های نوتروفیل می‌شود و در نهایت، مانع از فعال شدن پاسخ ضد باکتریایی در پلی‌مورفونوکلترها و انجام فاگوسیتوز می‌گردد (۷-۸).

یکی از فیمبریة‌های مقاوم به مانوز در Escherichia coli عامل عفونت ادراری، فیمبریة P (PAP یا Pylonephritis associated pili) است که توانایی اتصال به گلیکولیپیدهای غشایی موجود بر روی اریتروسیت‌های انسانی گروه خونی P و یوروپای‌تلیوم مجاری ادراری را دارد (۴). فیمبریة یا پیلی P از شش زیر واحد پروتئینی متمایز به نام‌های papH, papA, papK, papE, papF و papG تشکیل شده‌اند که یک دسته‌ی ژنی به نام pap مشتمل بر ۱۱ ژن بر روی ژنوم باکتری، آن را کدگذاری می‌کنند (۹). زیر واحد متصل شونده به گیرنده یا Adhesin، پیلی P که papG نام دارد، در اتصال به Galβ (۱-۴) موجود در گلیکولیپید سطح سلول‌های یوروپای‌تلیال انسانی نقش دارد. papG در سیتوپلاسم ساخته و سپس به وسیله‌ی سیستم Sec به فضای پری‌پلاسمی ترشح می‌شود (۱۰-۱۲). سه نوع متفاوت از Adhesin‌های papG به نام‌های papG_{I۹۶} (نوع I)، papG_{I۸۲} (نوع II) و prsG_{I۹۶} (نوع III) وجود دارد که توسط ژن‌های اختصاصی خود (papG I, papG II و papG II) کد می‌شوند و دارای گیرنده‌های اختصاصی بر روی غشای سلول‌های میزبان هستند. از نظر بالینی، الل نوع II از ژن papG، به طور اولیه با پیلونفریت و باکتری می‌در انسان ارتباط دارد و الل III از ژن papG با سیستمیت انسانی مرتبط

جدول ۱. توالی جفت پرایمرهای اختصاصی برای هر یک از نوع‌های ژن papG (۱۳)

ژن هدف (نوع papG)	طول محصول	نام پرایمر	توالی پرایمر (۳' - ۵')
papG _{J96} (I نوع)	۴۶۱ bp	z۹۶-۱۹۳f z۹۶-۶۵۳r	TCGTGCTCAGGTCCGGAATTT TGGCATCCCCCAACATTATCG
papG _{IA۷} (II نوع)	۱۹۰ bp	ia۲-۲۸۳f ia۲-۵۷۲r	GGGATGAGCGGGCCTTTGAT CGGGCCCCCAAGTAACTCG
prsG _{J96} (III نوع)	۲۵۸ bp	prs-۱۹۸f prs-۴۵۵r	GGCCTGCAATGGATTTACCTGG CCACCAAATGACCATGCCAGAC

یافته‌ها

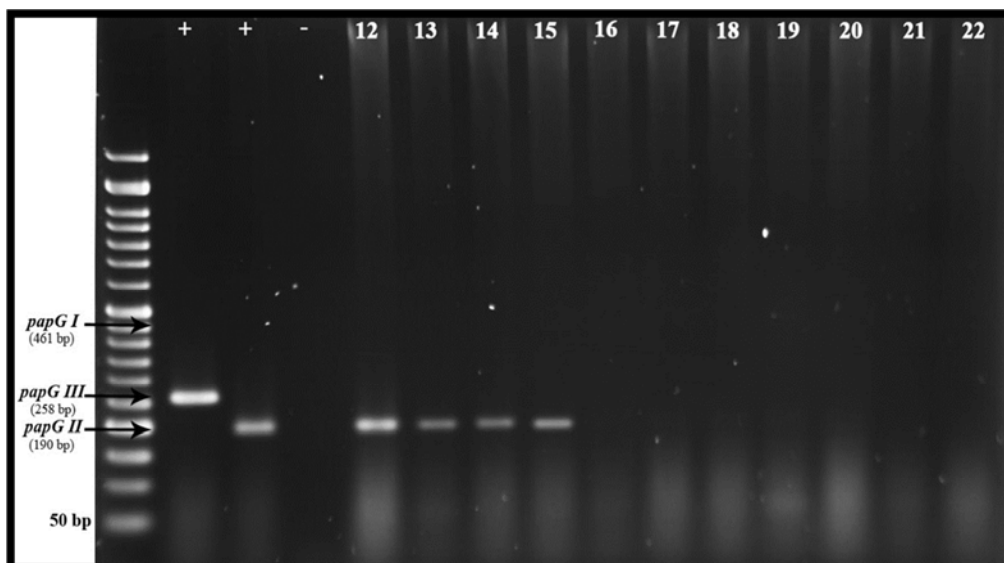
از مجموع ۵۵ نمونه‌ی ادراری تهیه شده از بیماران مبتلا به عفونت دستگاه ادراری، که وجود باکتری *Escherichia coli* در آن‌ها به اثبات رسیده بود، در مجموع ۱۸ نمونه (۳۲/۷ درصد) واجد ژن papG بودند که از بین این تعداد، ۱۷ نمونه (۳۰/۹ درصد) دارای ژن papG II و ۱ نمونه (۱/۸ درصد) واجد ژن papG III بودند. در هیچ یک از نمونه‌ها، ژن papG I شناسایی نشد. همچنین، در هیچ یک از نمونه‌ها، دو ژن به طور هم‌زمان مشاهده نگردید (جدول ۲). نتایج آزمون Multiplex-PCR در شکل ۱ به همراه نمونه‌های مثبت آمده است.

جدول ۲. بررسی فراوانی انواع مختلف ژن papG در نمونه‌های ادراری

ژن	تعداد (درصد)
papG I	۰ (۰)
papG II	۱۷ (۳۰/۹)
papG III	۱ (۱/۸)
papG I + papG II	۰ (۰)
papG I + papG III	۰ (۰)
papG II + papG III	۰ (۰)

سانتی‌گراد به مدت ۱ دقیقه، مرحله‌ی بسط ۷۲ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۴ دقیقه (تعداد ۱۷ سیکل) و مرحله‌ی بسط نهایی ۷۲ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۷ دقیقه بود. پرایمرهای مورد استفاده در این آزمون در جدول ۱ آمده است (۱۳).

مخلوط‌های استفاده شده جهت انجام واکنش به این شرح بودند: آب مقطر ۱۱/۴ میکرولیتر، PCR buffer 1X به میزان ۲ میکرولیتر، MgCl_۲ به میزان ۰/۷ میکرولیتر، dNTP mix (۵ Mm) (Deoxyribonucleotide triphosphate) به میزان ۰/۶ میکرولیتر، دو پرایمر مورد استفاده هر کدام ۰/۵ میکرولیتر، آنزیم Taq polymerase به میزان ۰/۳ میکرولیتر، نمونه‌ی DNA ۴ میکرولیتر در حجم نهایی ۲۰ میکرولیتر تهیه شد و مورد استفاده قرار گرفت (۱۳). آزمون Multiplex-PCR در دستگاه BIORAD انجام شد. جهت بررسی محصول، نمونه‌ها بر روی ژل آگارز ۲ درصد انتقال یافت و بعد از رنگ‌آمیزی در دستگاه ژل داگ BIORAD بررسی گردید. داده‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۹ (version 19, SPSS Inc., Chicago, IL) و آزمون‌های آماری توصیفی (Friedman test) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.



شکل ۱. نتایج Multiplex PCR (Multiplex polymerase chain reaction) به ترتیب از چپ به راست: نشانگر ۵۰ bp، شاهد مثبت ژن papG III، شاهد مثبت ژن papG II، شاهد منفی، نمونه‌های شماره‌ی ۱۲، ۱۳، ۱۴ و ۱۵ و جلد ژن papG II با طول باند ۱۹۰ bp بودند.

III بیشتر و فراوانی هر دو ژن قبلی از ژن I papG بیشتر بود.

در مطالعه‌ی Johnson و همکاران در کشور آمریکا بر روی زنانی که برای اولین و یا چندمین بار دچار عفونت ادراری شده بودند نیز، از مجموع ۷۴ نمونه‌ی *Escherichia coli* عامل عفونت ادراری، تعداد ۲۰ مورد (۲۷ درصد) از نمونه‌ها واجد ژن papG III و ۵ مورد (۷ درصد) واجد ژن papG II بودند و هیچ نمونه‌ای ژن I papG را نداشت (۱۵).

در انسان از نظر بالینی، ال نوع II ژن papG با پیلونفریت و باکتری می و ال نوع III ژن papG با سیستم مرتبط هستند. اگر چه در پژوهش حاضر، نمونه‌های جمع‌آوری شده از افراد مبتلا به عفونت مجاری ادراری، از نظر نوع تظاهرات بالینی تفکیک نشده بودند، اما در بررسی مطالعات انجام شده، مشاهده گردید که این تقسیم‌بندی ارتباط ژن‌ها با تظاهرات بالینی، قطعیت ندارد.

بحث

Adhesin نوع papG دارای سه نوع متفاوت I papG، II papG و III papG است. بر اساس یافته‌های این پژوهش، از مجموع ۵۵ نمونه‌ی ادراری بیماران مبتلا به عفونت دستگاه ادراری، شیوع نوع Adhesin II نوع papG نسبت به دو نوع دیگر بیشتر بود. Johanson و همکاران در کشور سوئد با پژوهش بر روی نمونه‌های ادراری و مدفوعی، مشاهده نمودند که ۷۱ درصد واجد ژن papG⁺ بودند. همچنین، شیوع ال‌های سه‌گانه‌ی Adhesin نوع papG در نمونه‌های *Escherichia coli* جدا شده، بر اساس ژن‌های مورد نظر به ترتیب ژن I papG ۱-۰ درصد، ژن II papG ۳۶-۴۶ درصد و ژن III papG ۱۷-۲۳ درصد گزارش گردید (۱۴). در تحقیق حاضر، میزان درصد شیوع هر یک از ژن‌ها با یافته‌های Johanson و همکاران (۱۴) مطابقت داشت؛ به این معنی که در پژوهش حاضر نیز فراوانی ژن II papG از ژن papG

در پژوهش Karkkainen و همکاران در کشور فنلاند بر روی بیماران مبتلا به عفونت ادراری، ۲۵ درصد نمونه‌ها واجد ژن papG II، ۱۲ درصد دارای ژن papG III و ۱ درصد از نمونه‌ها دارای هر دو الل papG II و papG III بودند (۱۹).

نتایج این مطالعه نشان داد که الل‌های سه‌گانه‌ی ژن papG را می‌توان به سرعت و با دقت فراوان توسط روش Multiplex PCR شناسایی کرد. همچنین، ژن papG II شایع‌ترین ژن کد کننده‌ی Adhesin نوع papG فیمبریه‌ی P در نمونه‌های Escherichia coli جدا شده از عفونت دستگاه ادراری در شهر تهران است. مطالعه‌ی ناظمی و همکاران مؤید این مطلب می‌باشد که ژن pap و fim جزء شایع‌ترین ژن‌های کد کننده‌ی فیمبریه در نمونه‌های Escherichia coli جداسازی شده از عفونت‌های ادراری در شهر تهران است (۲۰).

در مطالعات محدودی که در ایران بر روی pap انجام شده است، بیشتر به شیوع اپرون pap در پیلونفریت نسبت به سیستمیت تأکید شده است، از جمله در مطالعه‌ی فرشاد و امام‌قربانی شیوع اپرون pap در پیلونفریت ۶۶/۶ درصد و در سیستمیت ۳۳/۳ درصد گزارش شده است (۲۱). همچنین، در تحقیق سراجیان و همکاران بر روی نمونه‌های جداسازی شده از عفونت‌های ادراری، گزارش شد که شیوع ژن papC ۳۶/۳ درصد می‌باشد. اپرون pap دارای شیوع جهانی است و در موارد عفونت‌های پیلونفریت، به مراتب بیشتر از سیستمیت و باکتریوری بدون علامت گزارش می‌شود (۲۲). این مسأله، می‌تواند اطلاعات با ارزشی را در آسیب‌شناسی عفونت دستگاه ادراری و راهکارهای درمانی پیش رو

Mitsumori و همکاران، طی تحقیقی در کشور ژاپن به مقایسه‌ی فراوانی الل‌های ژن papG در نمونه‌های اخذ شده از بیماران مبتلا به سیستمیت حاد، پیلونفریت حاد و نمونه‌های فلور مدفوعی پرداختند. مشخص شد که از ۱۹۴ نمونه‌ی مربوط به بیماران مبتلا به عفونت سیستمیت حاد، (۳۴ درصد) نمونه‌های بیماران، واجد الل papG II و ۲۵ درصد نمونه‌ها نیز واجد الل papG III بودند؛ در حالی که هیچ یک از نمونه‌ها، واجد الل papG I نبودند. علاوه بر این، از ۷۶ نمونه‌ی مربوط به بیماران مبتلا به عفونت حاد پیلونفریت، ۴۳ درصد واجد الل papG II و ۲۹ درصد واجد الل papG III بودند؛ هیچ یک از نمونه‌ها واجد الل papG I نبودند (۱۶).

در پژوهش حاضر و به طور تقریبی در بیشتر تحقیقات مورد بررسی، شیوع ژن papG I صفر و یا در حدود ۱ درصد بوده است. در تحقیقی که در کشور چین توسط Zhao و همکاران انجام شد، شیوع ژن papG I در نمونه‌های ادراری بیماران ۱۴ درصد بود. ۳۸ درصد نمونه‌ها واجد ژن papGII و ۸ درصد واجد ژن papG III بوده است (۱۷). بر اساس نتایج به دست آمده در پژوهش اخیر، الل‌های ژن papG (شامل papG II + papG I، papG I، papG III + papG I و papG III + papG II) در هیچ یک از نمونه‌ها به طور هم‌زمان شناسایی نشد؛ اما در تحقیقی که توسط Johnson در کشور آمریکا انجام شد، ۵۸ مورد (۳۱ درصد) نمونه‌ها دارای ژن papG II و ۳۲ مورد (۱۷ درصد) دارای ژن papG III بودند و در هیچ نمونه‌ای ژن papG I به تنهایی وجود نداشت. اما در ۹ نمونه (۵ درصد) هر دو ژن papG II و papG III به طور هم‌زمان و در ۲ نمونه (۱ درصد) هر دو ژن papG III و papG I به طور هم‌زمان شناسایی شد (۱۸).

تشکر و قدردانی

پژوهشگران از کارکنان آزمایشگاه پژوهشی میکروبیولوژی پاسارگاد به ویژه جناب آقای دکتر کیومرث امینی که در انجام مراحل عملی این تحقیق یاری نمودند، سپاسگزاری می‌نمایند. همچنین، از زحمات و تلاش‌های بی‌دریغ جناب آقای دکتر علیرضا مختاری تشکر و قدردانی می‌گردد.

مانند تولید واکسن‌ها فراهم آورد. شناسایی پروتئین اختصاصی Adhesin در انتهای پیلی P که در اتصال *Escherichia coli* به بافت‌های انسانی نقش اصلی را ایفا می‌کند، هدف خوبی برای متوقف نمودن اتصال و تجمع باکتری‌های مولد UTI (Urinary tract infection) در سطح بافت‌های میزبان از طریق مسدود نمودن Adhesin‌های باکتری می‌باشد.

References

- Garrity GM, Bell JA, Lilburn TG. Taxonomic outline of the prokaryotes. *Bergey's manual of systematic bacteriology*. 2nd. New York, NY: Springer; 2004.
- Al-Kobaisi MF. Jawetz, Melnick and Adelberg's medical microbiology. *Sultan Qaboos Univ Med J* 2007; 7(3): 273-5.
- Slavchev G, Pisareva E, Markova N. Virulence of uropathogenic *Escherichia coli*. *Journal of Culture Collections* 2009; 6: 3-9.
- Wilson BA, Salyers AA, Whitt DD. *Bacterial pathogenesis: a molecular approach*. 3rd ed. Washington, DC: ASM Press; 2010.
- Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. *Medical microbiology: with student consult online access*. 7th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2012.
- Tille P. *Bailey and Scott's diagnostic microbiology*. 13th ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2013.
- Ngeleka M, Fairbrother JM. F1651 fimbriae of the P fimbrial family inhibit the oxidative response of porcine neutrophils. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 1999; 25(3): 265-74.
- Ohman L, Hed J, Stendahl O. Interaction between human polymorphonuclear leukocytes and two different strains of type 1 fimbriae-bearing *Escherichia coli*. *J Infect Dis* 1982; 146(6): 751-7.
- Lane MC, Mobley HL. Role of P-fimbrial-mediated adherence in pyelonephritis and persistence of uropathogenic *Escherichia coli* (UPEC) in the mammalian kidney. *Kidney Int* 2007; 72(1): 19-25.
- Johnson JR, Swanson JL, Barela TJ, Brown JJ. Receptor specificities of variant Gal(alpha1-4)Gal-binding PapG adhesins of uropathogenic *Escherichia coli* as assessed by hemagglutination phenotypes. *J Infect Dis* 1997; 175(2): 373-81.
- Soto GE, Hultgren SJ. Bacterial adhesins: common themes and variations in architecture and assembly. *J Bacteriol* 1999; 181(4): 1059-71.
- Asakura M, Hinenoya A, Alam MS, Shima K, Zahid SH, Shi L, et al. An inducible lambdaoid prophage encoding cytolethal distending toxin (Cdt-I) and a type III effector protein in enteropathogenic *Escherichia coli*. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; 104(36): 14483-8.
- Johnson JR, Brown JJ. A novel multiply primed polymerase chain reaction assay for identification of variant papG genes encoding the Gal(alpha 1-4)Gal-binding PapG adhesins of *Escherichia coli*. *J Infect Dis* 1996; 173(4): 920-6.
- Johanson IM, Plos K, Marklund BI, Svanborg C. Pap, papG and prsG DNA sequences in *Escherichia coli* from the fecal flora and the urinary tract. *Microb Pathog* 1993; 15(2): 121-9.
- Johnson JR, Russo TA, Brown JJ, Stapleton A. papG alleles of *Escherichia coli* strains causing first-episode or recurrent acute cystitis in adult women. *J Infect Dis* 1998; 177(1): 97-101.
- Mitsumori K, Terai A, Yamamoto S, Yoshida O. Identification of S, F1C and three PapG fimbrial adhesins in uropathogenic *Escherichia coli* by polymerase chain reaction. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1998; 21(4): 261-8.
- Zhao L, Chen X, Zhu X, Yang W, Dong L, Xu X, et al. Prevalence of virulence factors and antimicrobial resistance of uropathogenic *Escherichia coli* in Jiangsu province (China). *Urology* 2009; 74(3): 702-7.
- Johnson JR. papG alleles among *Escherichia coli* strains causing urosepsis: associations with other bacterial characteristics and host

- compromise. *Infect Immun* 1998; 66(9): 4568-71.
19. Karkkainen UM, Kauppinen J, Ikaheimo R, Katila ML, Siitonen A. Rapid and specific detection of three different G adhesin classes of P-fimbriae in uropathogenic *Escherichia coli* by polymerase chain reaction. *J Microbiol Methods* 1998; 34(1): 23-9.
20. Nazemi A, Nderi M, Jafarpour M, Miri Nargesi MS, Sharifi SA. The detection of fimbrial pathogenic genes in *E. coli* strains isolated from patients with urinary tract infection. *Medical Laboratory Journal* 2010; 4(2): 31-7. [In Persian].
21. Farshad S, Emamghorashi F. The prevalence of virulence genes of *E. coli* strains isolated from children with urinary tract infection. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2009; 20(4): 613-7.
22. Serajian AA, Zamanzad B, Afroogh P, Soltan Dallal MM. Identification of P fimbriae virulence factor in uropathogenic *Escherichia coli* by PCR in Shaherkord hospitals. *Sci J Kurdistan Univ Med Sci* 2012; 17(2): 36-43. [In Persian].

Identifying and determining the Classes I, II, and III papG Gene of Escherichia Coli Isolated from Patients with Urinary Tract Infections

Alireza Mehryari MSc¹, Mehdi Parviz PhD², Saeed Khalajzadeh PhD³

Original Article

Abstract

Background: Escherichia coli strains with ability to cause urinary tract infection (UTI) are called uropathogenic strains. Uropathogenic Escherichia coli expresses a variety of cell adhesions, such as adhesion PaP (pyelonephritis associated pili), that causes the urinary tract infection via binding to the surface of epithelial cells. P pili facilitates the colonization of bacteria, prevents the elimination of bacteria via flow of urine filtration and increases kidney tissue proliferation and invasion. PapG adheres at the tip of P pili, and has three different classes. This study aimed to identify and determine the frequency of encoding papG genes in uropathogenic Escherichia coli.

Methods: In this study, 55 samples of patients with urinary tract infection were collected from clinical laboratories in Tehran city, Iran. After the extraction of bacteria DNA, the papG I, papG II and papG III genes were investigated using multiplex polymerase chain reaction (Multiplex PCR) method.

Findings: 18 samples (32.7%) were papG gene positive. Of those 18 samples, 17 (30.9%) were papG II, and 1 (1.8%) was papG III gene positive. PapG I gene was not detected in any of the samples.

Conclusion: The results showed that papG II gene is the most common gene encoding adhesion papG of the P pili in Escherichia coli isolated from urinary tract infections in Tehran. This could be valuable information in the diagnosis of urinary tract infection and provide future treatment strategies.

Keywords: Uropathogenic Escherichia coli, Urinary tract infection, Fimbriae, PapG gene

Citation: Mehryari A, Parviz M, Khalajzadeh S. Identifying and determining the Classes I, II, and III papG Gene of Escherichia Coli Isolated from Patients with Urinary Tract Infections. J Isfahan Med Sch 2015; 33(348): 1412-9

1- Department of Microbiology, School of Basic Sciences, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran

2- Instructor, Department of Microbiology, School of Basic Sciences, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran

3- Assistant Professor, Department of Microbiology, School of Basic Sciences, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran

Corresponding Author: Alireza Mehryari MSc, Email: ar_mehryari@yahoo.com

بررسی مقایسه‌ای تأثیر بیهوشی با ایزوفلوران و پروپوفول بر لرز پس از بیهوشی عمومی در بیماران تحت عمل جراحی الکتیو عمومی و ارتوپدی

دکتر ابراهیم خلیقی^۱، حنا ارغوانی^۲، رعنا یارنظری^۱، صدیقه احمدی کلان^۱، مریم ولدی^۱، مریم بشیری^۱

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: لرز، حرکات و انقباضات عضلانی غیر ارادی است که بیمار قادر به کنترل آن‌ها نمی‌باشد. لرز پس از بیهوشی عمومی، عارضه‌ی شایعی است که به علت استفاده از داروهای بیهوشی و هیپوترمی در زمان بیهوشی عمومی ایجاد می‌شود و می‌تواند باعث افزایش مصرف اکسیژن، افزایش فشار خون سیستمیک، افزایش ضربان قلب و آریتمی‌های قلبی در بیماران گردد. یکی از راهکارهای کاهش لرز پس از بیهوشی، استفاده از داروهایی است که لرز کمتری پس از بیهوشی ایجاد می‌کنند. در هنگام بیهوشی، از داروهای متنوعی استفاده می‌شود که هر کدام عوارض خاص خود را دارند. هدف از انجام این مطالعه، مقایسه‌ی اثر داروهای ایزوفلوران و پروپوفول بر لرز پس از بیهوشی در بیماران تحت بیهوشی عمومی جهت اعمال جراحی الکتیو عمومی و ارتوپدی بود.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی دو سو کور، ۱۰۰ بیمار ۶۵-۱۸ ساله که طی سال‌های ۹۲-۱۳۹۱ در بیمارستان امام خمینی (ره) ایلام، تحت عمل جراحی الکتیو ارتوپدی و عمومی قرار گرفته بودند، به صورت تصادفی در دو گروه ۵۰ نفره تقسیم‌بندی شدند. وقوع و شدت لرز بعد از عمل در دو گروه مقایسه شد و با امتیاز بین ۰-۳ درجه‌بندی گردید. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های Paired t و χ^2 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: ۴۷ درصد بیماران، زن و ۵۳ درصد، مرد بودند. بین دو متغیر جنسیت و لرز پس از بیهوشی عمومی ($P = ۰/۰۶۷$) و همچنین، بین دو متغیر سن و لرز پس از بیهوشی عمومی ($P = ۰/۷۷۴$)، ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. بین بیماران، در رابطه با لرز پس از بیهوشی به تفکیک بیهوشی با ایزوفلوران و پروپوفول تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($P = ۰/۲۱۱$).

نتیجه‌گیری: در بیماران بزرگسال تحت عمل جراحی الکتیو ارتوپدی و عمومی، جهت کاهش لرز بعد از عمل، استفاده از ایزوفلوران فرقی با پروپوفول ندارد.

واژگان کلیدی: ایزوفلوران، پروپوفول، لرز پس از بیهوشی عمومی

ارجاع: خلیقی ابراهیم، ارغوانی حنا، یارنظری رعنا، احمدی کلان صدیقه، ولدی مریم، بشیری مریم. بررسی مقایسه‌ای تأثیر بیهوشی با

ایزوفلوران و پروپوفول بر لرز پس از بیهوشی عمومی در بیماران تحت عمل جراحی الکتیو عمومی و ارتوپدی. مجله دانشکده

پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۴۸): ۱۴۲۹-۱۴۲۰

اعمال جراحی، منجر به مشکلاتی چون لرز پس از عمل جراحی، اختلالات انعقادی، اختلال در تعادل نیتروژن بدن و تغییرات اثرات دارویی بر بدن می‌شود (۱).

مقدمه

دمای مرکزی بدن یکی از مهم‌ترین و پایدارترین متغیرها در حفظ فیزیولوژی بدن انسان می‌باشد و هر گونه اختلال در آن، از جمله هیپوترمی حین یا پس از

۱- استادیار، گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران

۲- گروه بیهوشی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر ابراهیم خلیقی

خونریزی مجدد و کاهش پرفیوژن مغزی را در پی داشته باشد. لرزهای شدید، می‌تواند منجر به باز شدن بخیه‌ها در محل برش جراحی شود (۶).

سیستم خودکار، تنظیم‌کننده‌ی دمای بدن است و دمای قسمت مرکزی بدن -سر و تنه- را در محدوده‌ی طبیعی $37/2$ درجه‌ی سانتی‌گراد حفظ می‌کند. در بالاتر و پایین‌تر از این محدوده، به ترتیب مکانیسم‌های تعریق و انقباض عروقی به کار می‌افتند و هر کدام دارای آستانه‌ی مشخصی می‌باشند. در دمای $36/8-36/5$ درجه‌ی سانتی‌گراد مکانیسم دفاعی بدن جهت مقابله با هیپوترمی، انقباض عروق است و در دماهای پایین‌تر از $36/5$ درجه‌ی سانتی‌گراد، مکانیسم غیر ارادی لرز به جریان می‌افتد، که گویای ناتوانی سیستم خودکار در حفظ و کنترل دمای بدن می‌باشد (۷).

کنترل لرز، عامل بسیار مهمی در ثبات همودینامیک و کاهش عوارض قلبی-تنفسی بیماران به خصوص بیماران قلبی می‌باشد. پس از القای بیهوشی، عواملی نظیر داروهای بیهوشی، دمای محیط و سرعت گردش هوا در اتاق، دمای بدن بیماران قبل از بیهوشی، محل عمل جراحی، اندازه‌ی برش جراحی و پوشش بیماران هنگام عمل جراحی، باعث کاهش دمای مرکزی بدن ($1-0/5$ درجه‌ی سانتی‌گراد) می‌شوند.

کاهش دمای مرکزی بدن به روش‌های مختلفی از جمله تشعشع، هدایت مستقیم از طریق تماس، همرفت و تبخیر صورت می‌گیرد. مهم‌ترین عوارض هیپوترمی شامل آریتمی، اختلال فعالیت پلاکتی، افزایش مقدار خونریزی، افزایش تحریک سمپاتیک، افزایش طول مدت بیهوشی و تأخیر در بیدار شدن

لرز پس از بیهوشی عمومی، عارضه‌ی شایعی است که به علت استفاده از داروهای بیهوشی و هیپوترمی در زمان بیهوشی عمومی ایجاد می‌شود. در واقع، داروهای بیهوشی باعث انبساط عروق در اندام‌های انتهایی می‌شوند و در نتیجه، خون و به دنبال آن گرما، از بافت‌ها و اعضای مرکزی به اندام‌های محیطی انتقال می‌یابد و همین امر، موجب از دست رفتن گرما و ایجاد هیپوترمی و لرز ناشی از آن می‌شود.

لرز می‌تواند باعث افزایش مصرف اکسیژن، افزایش فشار خون سیستمیک، افزایش ضربان قلب و آریتمی‌های قلبی در بیماران گردد و در افرادی که سابقه‌ی بیماری‌های زمینه‌ای مثل بیماری‌های قلبی و تنفسی دارند، بیشتر حایز اهمیت است (۲).

بنابراین، برقراری یک حالت متعادل در همه‌ی بیماران به ویژه مبتلایان به اختلالات قلبی-تنفسی مهم است و می‌تواند بر نتیجه‌ی عمل و روند درمانی آن تأثیرگذار باشد.

لرز پس از بیهوشی، یک شرایط مشکل‌ساز هم برای متخصص بیهوشی و هم برای بیمار محسوب می‌شود، از این نظر که مصرف اکسیژن را بین $600-1000$ درصد افزایش می‌دهد و تولید CO_2 ، ضربان قلب، فشار خون و حجم ضربه‌ای قلبی را بالا می‌برد. از سوی دیگر، مهار لرز نیازهای متابولیک و کار قلبی را کاهش می‌دهد (۳).

همچنین، لرز فشار داخل چشم (IOP) یا Intraocular pressure را افزایش می‌دهد که در اعمال جراحی چشم، می‌تواند باعث بیرون ریختگی چشم شود (۴-۵).

تأثیر لرز بر افزایش فشار داخل جمجمه (ICP) یا Intracranial pressure می‌تواند حوادثی مانند

روش‌ها

این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی دو سو کور تصادفی شده در سال‌های ۹۲-۱۳۹۱ انجام شد. جامعه‌ی آماری، شامل بیماران تحت عمل جراحی ارتوپدی و جراحی عمومی به صورت گزینشی به روش بیهوشی عمومی در بیمارستان آموزشی امام خمینی (ره) شهر ایلام بود.

۱۰۰ بیمار ۶۵-۱۸ ساله که به علت اختلالات ارتوپدی و جراحی عمومی به صورت گزینشی بستری شده بودند، پس از اخذ رضایت‌نامه‌ی کتبی، وارد مطالعه شدند.

بیمارانی که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، از طریق جدول اعداد تصادفی در دو گروه ۵۰ نفری تقسیم شدند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت از عمل جراحی گزینشی عمومی و ارتوپدی، سن بیماران در محدوده‌ی ۶۵-۱۸ سال و طول عمل بین ۳-۱ ساعت بودند. معیارهای عدم ورود به مطالعه قبل از شروع بیهوشی نیز شامل عمل جراحی اورژانسی، سابقه‌ی تشنج، سابقه‌ی پارکینسون یا هر بیماری دیگری که لرز ایجاد کند، سابقه‌ی مصرف داروهای روان‌گردان یا آرام‌بخش، سابقه‌ی اعتیاد به الکل یا مواد مخدر بودند. معیارهای خروج از مطالعه حین بیهوشی عبارت از مصرف خون و فراورده‌های خونی در طی بیهوشی، مصرف داروهای وازواکتیو در طی بیهوشی و وجود یا ایجاد عفونت فعال در حین عمل بودند.

در این مطالعه، روش بیهوشی، دوز و زمان‌بندی تجویز داروهای بیهوشی و نوع داروها، همچنین نحوه‌ی پایش بیماران، نحوه‌ی تهویه و کنترل همودینامیک آن‌ها یکسان‌سازی گردید. برای تمام بیماران، پایش حین بیهوشی با استفاده از دستگاه

پس از بیهوشی، افزایش اقامت بیماران در ریکاوری و همچنین، افزایش میزان بروز ایسکمی و سکته‌های قلبی، افزایش بیماری و مرگ و میر ناشی از آن می‌باشد (۹-۸).

داروهای بیهوشی استنشاقی و وریدی، می‌توانند آستانه‌ی لرز را ۱-۰/۵ درجه‌ی سانتی‌گراد بالا ببرند و باعث ایجاد لرز در دماهای بالاتر شوند (۱۰). ایزوفلوران و پروپوفول، به عنوان داروهای بیهوش کننده برای القا و ادامه‌ی بیهوشی مصرف می‌شوند. داروهای بیهوشی استنشاقی با اثر گشاد کردن عروق محیطی و همچنین با تأثیر بر مرکز تنظیم دما در هیپوتالاموس و اختلال در عملکرد آن‌ها، باعث دفع بیشتر گرما از بدن می‌شوند (۱۱). داروهای وریدی نیز با افزایش آستانه‌ی لرز در هیپوتالاموس مغز، باعث ایجاد لرز می‌شوند (۱۲).

بررسی‌های کمی در خصوص میزان شیوع لرز پس از بیهوشی انجام شده است؛ از این رو، اطلاعات جامعی در مورد آن در دسترس نیست. از آن جایی که لرز بعد از بیهوشی، یک شرایط مشکل‌ساز هم برای متخصص بیهوشی و هم برای بیمار محسوب می‌شود و نیز این که کنترل لرز عامل بسیار مهمی در ثبات همودینامیک و کاهش عوارض قلبی و تنفسی بیماران به خصوص بیماران قلبی می‌باشد (۸) و با توجه به کم بودن تحقیقات انجام شده در این زمینه و اهمیت این موضوع، تلاش جهت انجام فعالیت‌های تحقیقاتی بیشتر برای انتخاب بهترین دارو با کمترین عوارض بسیار مفید به نظر می‌رسد. از این رو، جهت انتخاب بهترین دارو و کاهش عوارض آن‌ها، این مطالعه با هدف مقایسه‌ی تأثیر داروی وریدی پروپوفول و گاز بیهوشی ایزوفلوران بر میزان بروز لرز پس از عمل انجام شد.

بیهوشی با مقیاس ارزیابی بصری لرز توسط فرد آموزش دیده ارزیابی شد.

به موارد بدون لرز نمره‌ی صفر، فاسیکولاسیون خفیف صورت و گردن نمره‌ی یک، لرز قابل مشاهده که بیش از یک گروه عضله را در بر می‌گرفت، نمره‌ی ۲ و فعالیت عضلانی قابل مشاهده که تمام بدن را در بر می‌گرفت، نمره‌ی ۳ اختصاص یافت (۱۳، ۶).

از زمان بیداری بیمار تا ۳۰ دقیقه‌ی اول بعد از آن، وجود لرز و درجه‌بندی آن، توسط فرد مجرب دیگری که از نوع داروی بیهوشی مطلع نبود، ارزیابی و در فرم مربوط ثبت شد. در صورتی که درجه‌ی لرز ۲ و یا ۳ بود، بیمار با ۲۵ میلی‌گرم پتیدین وریدی درمان شد. بیماران با نمره‌ی حداقل ۹ (جدول ۱) از ریکاوری مرخص می‌شدند.

برای نشان دادن نتایج، از میانگین \pm انحراف معیار استفاده شد و $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری تلقی گردید.

از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) جهت آنالیز داده‌ها استفاده شد. به منظور مقایسه‌ی میانگین‌ها، در دو اندازه‌گیری از آزمون آماری Paired t, Independent t, ANCOVA و Repeated measures ANOVA و برای مقایسه نمودن نسبت‌ها از آزمون χ^2 استفاده گردید.

یافته‌ها

این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی دو سو کور تصادفی شده بود. جامعه‌ی آماری آن شامل بیماران تحت عمل جراحی عمومی و ارتوپدی به صورت گزینشی با بیهوشی عمومی در بیمارستان آموزشی امام خمینی (ره) شهر ایلام بود.

مانیتور صایران (مدل X110 ایران) شامل استفاده از الکتروکاردیوگرافی، پالس‌اکسی‌متری و فشار خون شریانی غیر تهاجمی اتوماتیک انجام گرفت. فشار خون سیستمیک هر ۵ دقیقه به صورت اتوماتیک اندازه‌گیری و ثبت گردید.

برای تمام بیماران، قبل از شروع بیهوشی، سرم رینگر به مقدار ۵ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن تزریق شد. سپس تمام بیماران به مدت ۳ دقیقه پراکسیژنه شدند. پره‌مدیکاسیون با میدازولام به مقدار ۲ میلی‌گرم و فنتانیل ۲ میکروگرم بر کیلوگرم انجام شد. برای القای بیهوشی، تیوپنتال سدیم به مقدار ۴ میلی‌گرم بر کیلوگرم و آتراکوریوم به مقدار ۰/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم تجویز شد و جهت نگهداری بیهوشی در گروه اول، N_2O ۵۰ درصد و O_2 ۵۰ درصد همراه با پروپوفول ۱۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه و در گروه دوم، ایزوفلوران با دوز نگهدارنده‌ی ۱/۲ درصد و N_2O ۵۰ درصد و O_2 ۵۰ درصد داده شد.

در ادامه‌ی بیهوشی، پس از هر نیم ساعت، یک چهارم دوز اولیه آتراکوریوم و پس از هر یک ساعت، ۱ میکروگرم بر کیلوگرم فنتانیل تجویز شد. مایع دریافتی رینگر بود و روی بیمار با شان‌های مناسب پوشیده شد. درجه‌ی حرارت اتاق $23^{\circ}C$ تنظیم گردید و درجه‌ی حرارت بیمار قبل و بعد از عمل به صورت آگزیلاری و در حین عمل به صورت نازوفارنکس اندازه‌گیری شد. پس از اتمام بیهوشی، تمام گازهای بیهوشی بسته شدند و با برگشت تنفس بیمار با مخلوط نئوستیگمین به مقدار ۰/۰۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم و آتروپین به مقدار ۰/۰۲ میکروگرم بر کیلوگرم بازگشت داده شدند. لرز بیمار پس از اتمام

شاخص وزن در ۵ درصد بیماران کمتر از ۵۰ کیلو، در ۴۶ درصد بیماران ۵۰-۷۰ کیلو، در ۴۷ درصد بیماران بین ۷۱-۹۰ کیلو و در ۱ درصد آن‌ها بیش از ۹۰ کیلو بود. بالاترین دما در بیماران قبل از بیهوشی با میانگین ۳۶/۷ بود و کمترین دما در بیماران در نیم ساعت‌های سوم، پنجم و ششم با میانگین ۳۶/۲ بود. بالاترین دما در بیماران در اتاق ریکاوری در ۱۵ دقیقه‌ی دوم با میانگین ۳۶/۵ بود و کمترین دما در بیماران در اتاق ریکاوری در لحظه‌ی ورود با میانگین ۳۶/۱ بود (جدول ۳).

۱۰۰ بیمار ۶۵-۱۸ ساله وارد مطالعه شدند و مورد آنالیز قرار گرفتند. بیماران دو گروه، از نظر سن، جنس و مدت بیهوشی اختلاف معنی‌داری نداشتند. اطلاعات دموگرافیک بیماران در جدول ۲ آمده است. ۵۰ درصد بیماران داروی ایزوفلوران و ۵۰ درصد آن‌ها، داروی پروپوفول دریافت کردند. سن ۱۰ درصد بیماران کمتر از ۲۰ سال، سن ۴۰ درصد بیماران با بیشترین فراوانی ۲۰-۳۰ سال، سن ۱۶ درصد بیماران ۳۱-۴۰ سال، سن ۱۶ درصد بیماران ۴۱-۵۰ سال بود و سن ۱۸ درصد آن‌ها بیش از ۵۰ سال بود. ۴۷ درصد بیماران زن و ۵۳ درصد آن‌ها مرد بودند.

جدول ۱. تعیین نمره‌ی ترخیص جهت خروج از واحد مراقبت پس از بیهوشی

نمره	متغیر ارزیابی شده
	فعالیت
۲	توانایی حرکت ۴ اندام با دستور
۱	توانایی حرکت ۲ اندام با دستور
۰	عدم توانایی حرکت اندام‌ها
	تنفس
۲	توانایی تنفس عمیق و سرفه‌ی راحت
۱	دیس‌پنه
۰	آپنه
	گردش خون
۲	فشار خون سیستولیک ± 20 درصد سطح قبل از بیهوشی
۱	فشار خون سیستولیک $\pm 49-20$ درصد سطح قبل از بیهوشی
۰	فشار خون سیستولیک ± 50 درصد سطح قبل از بیهوشی
	هوشیاری
۲	کاملاً بیدار
۱	قابل بیدار شدن
۰	عدم پاسخ
	اشباع اکسیژن
۲	> 92 درصد به هنگام تنفس هوای اتاق
۱	نیاز به اکسیژن مکمل جهت حفظ اشباع > 90 درصد
۰	۹۰ درصد حتی با اکسیژن مکمل

جدول ۲. توزیع فراوانی سن، جنسیت و وزن شرکت کنندگان

گروه متغیرها	تعریف متغیر	درصد
جنس	زن	۴۷
	مرد	۵۳
گروه سنی	> ۲۰ سال	۱۰
	۲۰-۳۰ سال	۴۰
	۳۱-۴۰ سال	۱۶
	۴۱-۵۰ سال	۱۶
گروه وزنی	< ۵۰ سال به بالا	۱۸
	کمتر از ۵۰ کیلو	۵
	۵۰-۷۰ کیلو	۴۶
	۷۱-۹۰ کیلو	۴۸
	< ۹۰ کیلو	۱

جدول ۳. توزیع فراوانی دما در بیماران قبل از بیهوشی و در اتاق ریکاوری

متغیر	میانگین \pm انحراف معیار	کمینه	بیشینه
میزان دما قبل و در طی بیهوشی (درجه‌ی سانتی‌گراد)	قبل از بیهوشی	۳۶/۷۰۰ \pm ۰/۵۱۷	۳۵/۰
	نیم ساعت اول	۳۶/۶۰۰ \pm ۰/۵۲۸	۳۸/۵
	نیم ساعت دوم	۳۶/۵۰۰ \pm ۰/۵۰۸	۳۸/۴
	نیم ساعت سوم	۳۶/۲۰۰ \pm ۲/۰۶۰	۳۸/۲
	نیم ساعت چهارم	۳۶/۴۰۰ \pm ۰/۶۰۲	۳۸/۲
	نیم ساعت پنجم	۳۶/۲۰۰ \pm ۰/۴۸۶	۳۸/۰
	نیم ساعت ششم	۳۶/۲۰۰ \pm ۰/۵۷۴	۳۶/۷
میزان دما در اتاق ریکاوری (درجه‌ی سانتی‌گراد)	لحظه‌ی ورود	۳۶/۱۰۰ \pm ۰/۶۱۹	۳۷/۵
	۱۵ دقیقه‌ی اول	۳۶/۳۰۰ \pm ۰/۶۰۸	۳۸/۲
	۱۵ دقیقه‌ی دوم	۳۶/۵۰۰ \pm ۰/۶۷۳	۳۸/۲

$1/10 \pm 1/70$ و برای داروی پروپوفول $0/99 \pm 1/96$ بود که تفاوت معنی‌داری نداشت ($P = 0/211$). نتایج ارتباط سن، جنس، مدت زمان عمل و لرز پس از بیهوشی عمومی در بیماران تحت عمل جراحی در جدول ۴ آمده است.

در این بررسی، بین بیماران در رابطه با لرز پس از بیهوشی به تفکیک بیهوشی با ایزوفلوران و پروپوفول تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P = 0/210$).

مدت زمان عمل ۷۹ درصد بیماران بین ۱-۲ ساعت و در ۲۱ درصد آن‌ها بین ۲-۳ ساعت بود. ۵۹ درصد بیماران عمل‌های جراحی عمومی و ۴۱ درصد آن‌ها، جراحی ارتوپدی انجام داده بودند. ۱۳ درصد بیماران در اتاق عمل و ۳۲ درصد در اتاق ریکاوری دچار لرز شدند و ۵۵ درصد دچار لرز نشدند. لرز پس از بیهوشی برای داروی ایزوفلوران

جدول ۴. نتایج ارتباط سن، جنس، مدت زمان عمل و لرز پس از بیهوشی عمومی در بیماران تحت عمل جراحی

گروه	ایزوفلوران	پروپوفول	جمع کل	مقدار P
سن	۳۱/۴۰۰ ± ۱/۲۲۸	۲۸/۰۰۰ ± ۱/۳۷۰	۲۹/۲ ± ۱/۳۰۰	۰/۷۷۴
جنسیت	۱/۵۰۰ ± ۰/۵۰۵	۱/۵۶۰ ± ۰/۵۰۱	۱/۵۳۰ ± ۰/۵۰۱	۰/۰۶۷
مدت زمان عمل	۱/۲۶۰ ± ۰/۴۴۳	۱/۱۶۰ ± ۰/۳۷۰	۱/۲۱۰ ± ۰/۴۰۹	۰/۸۸۰

است که در آن مشخص شد که جهت کاهش لرز پس از عمل، استفاده از ایزوفلوران بهتر از پروپوفول می‌باشد (۸). همچنین، با یافته‌های مطالعات الیاسی و همکاران (۶) و نیز Ikeda و همکاران مبنی بر کاهش لرز در بیماران دریافت کننده‌ی ایزوفلوران (۱۴)، مغایرت دارد.

همچنین الیاسی و همکاران با مقایسه‌ی دو گاز ایزوفلوران و سووفلوران، نشان دادند که این دو گاز ایزوفلوران و سووفلوران نیز از نظر شیوع لرز پس از عمل تفاوتی با هم ندارند (۶). در حالی که مطالعه‌ی Cheong و همکاران، میزان بروز لرز را در بیمارانی که جهت القای بیهوشی پروپوفول دریافت کرده بودند، به میزان بسیار کم (۱۰ درصد) گزارش می‌کند (۱۲).

در این مطالعه، بین دو متغیر سن و لرز پس از بیهوشی عمومی، ارتباط معنی‌داری وجود نداشت (جدول ۴). نتایج این بررسی، مشابه مطالعه‌ی دبیر و همکاران مبنی بر عدم ارتباط بروز لرز با طولانی بودن زمان اعمال جراحی و بیهوشی است (۱۵).

در این مطالعه، بین دو متغیر جنسیت و لرز پس از بیهوشی عمومی، ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. نتایج این بررسی، مشابه مطالعه‌ی حسین‌خان و بهزادی است که نشان داده بود، بین میانگین سن و BMI (Body mass index) و طول مدت جراحی، بیهوشی و ریکاوری و فراوانی دو جنس، لرز پیش از تزریق دارو و تمامی متغیرهای همودینامیک به جز

همچنین، بین دو متغیر جنسیت و لرز پس از بیهوشی عمومی ($P = ۰/۰۶۰$) و بین دو متغیر سن و لرز پس از بیهوشی عمومی ارتباط معنی‌داری وجود نداشت ($P = ۰/۷۷۰$). بین دو متغیر مدت زمان عمل و لرز پس از بیهوشی عمومی نیز رابطه‌ی مثبت و معنی‌داری مشاهده نشد ($P = ۰/۸۸۰$).

بحث

لرز یکی از عوارض شایع بعد از عمل و بیهوشی در ریکاوری می‌باشد که می‌تواند باعث افزایش مصرف اکسیژن، افزایش فشار خون سیستمیک، افزایش ضربان قلب و آریتمی‌های قلبی در بیماران گردد. با توجه به داروهای متنوع مورد استفاده در بیهوشی عمومی و لزوم گزینش مؤثر داروهای وریدی و استنشاقی جهت کاهش عوارض بالقوه‌ی آن‌ها، این مطالعه با هدف مقایسه‌ی تأثیر داروی وریدی پروپوفول و گاز بیهوشی ایزوفلوران بر میزان بروز لرز پس از عمل انجام شد.

در این بررسی، بین شرکت کنندگان در رابطه با لرز پس از بیهوشی به تفکیک بیهوشی با ایزوفلوران و پروپوفول، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت؛ به عبارت دیگر، میانگین لرز پس از بیهوشی با ایزوفلوران ($m = ۱/۷۰۰$) نسبت به میانگین لرز پس از بیهوشی با پروپوفول ($m = ۱/۹۶۰$) کمتر بود. نتایج این بررسی بر خلاف مطالعه‌ی فتاحی و همکاران

۳ بود، بیمار با ۲۵ میلی گرم پتیدین وریدی درمان شد. مطالعه‌ی گل‌بابایی و همکاران نشان داد که لرز در ۹۵ درصد بیماران گروه پتیدین و ۶۵ درصد بیماران گروه دوگزاپرام در طی ۱۰ دقیقه قطع شد. به بیان دیگر، پتیدین به صورت معنی‌داری بهتر از دوگزاپرام و دارونما لرز را قطع کرد (۲۱).

نتیجه‌گیری نهایی از مطالعه‌ی حاضر این که در بیماران بزرگسال تحت عمل جراحی گزینشی ارتوپدی و عمومی، استفاده از ایزوفلوران با پروپوفول جهت کاهش لرز پس از عمل، تفاوت معنی‌داری ندارد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر برگرفته از طرح پژوهشی به شماره‌ی ۹۲۲۰۰۳/۸۴ مصوب مرکز تحقیقات دانشکده‌ی پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایلام بوده و با حمایت مالی این مرکز به انجام رسیده است. بدین وسیله از همکاران این مرکز و نیز جناب آقای دکتر اسدالهی که همواره نویسندگان را مورد لطف و محبت خود قرار داده‌اند و همچنین پزشکان و کارکنان اتاق عمل بیمارستان امام خمینی (ره) شهر ایلام سپاسگزاری می‌گردد.

اختلاف مشاهده شده در زمان سوم اندازه‌گیری فشار خون دیاستولیک در چهار گروه مورد مطالعه، اختلاف معنی‌داری دیده نشد (۱۶).

با وجود یافته‌های مطالعاتی مبنی بر بروز لرز تنها در بیمارانی که قبل یا حین عمل جراحی دچار هیپوترمی گردیده‌اند (۱۷)، پژوهش‌های اخیر، ارتباط مستقیمی بین هیپوترمی قبل یا حین عمل با لرز پس از بیهوشی نشان نداده‌اند (۱۸)؛ در واقع، در برخی بررسی‌ها، لرز پس از عمل در بیماران با دمای طبیعی بدن نیز، مشاهده گردیده است (۱۹).

در این بررسی، بین دو متغیر مدت زمان عمل و لرز پس از بیهوشی عمومی، رابطه‌ی مثبت و معنی‌داری وجود نداشت. در مطالعه‌ی منوچهری‌پور و جباری‌مقدم که به صورت دو سوکور بر روی ۶۰ بیمار ۲۵-۵۰ ساله با ASA (American Society of Anesthesiologists) درجه‌ی I انجام گرفت، مشخص شد که مدت زمان بیهوشی با بروز لرز پس از بیهوشی ارتباط دارد. این ارتباط، هنگامی وجود دارد که بیهوشی بیشتر از ۳ ساعت به طول انجامد (۲۰).

در این مطالعه در صورتی که درجه‌ی لرز ۲ و یا

References

- Entezariasl M, Isazadehfar Kh. The efficacy of dexamethasone in the prevention of postoperative shivering: a double-blind placebo-controlled clinical Trial. J Isfahan Med Sch 2012; 30(209): 1639-49. [In Persian].
- Movassaghi G, Palideh H. Comparison between antishivering effects of meperidine and methadon. Razi j Med Sci 2002; 9 (28): 107-11. [In Persian].
- Horn EP, Standl T, Sessler DI, von Knobelsdorff G, Buchs C, Schulte am EJ. Physostigmine prevents postanesthetic shivering as does meperidine or clonidine. Anesthesiology 1998; 88(1): 108-13.
- Oddo M, Frangos S, Maloney-Wilensky E, Andrew KW, Le Roux PD, Levine JM. Effect of shivering on brain tissue oxygenation during induced normothermia in patients with severe brain injury. Neurocrit Care 2010; 12(1): 10-6.
- Tamdee D, Charuluxananan S, Punjasawadwong Y, Tawichasri C, Patumanond J, Sriprajittichai P. A randomized controlled trial of pentazocine versus ondansetron for the treatment of intrathecal morphine-induced pruritus in patients undergoing cesarean delivery. Anesth Analg 2009; 109(5): 1606-11.
- Elyasi H, Dabbagh A, Ghalamzan M. The effect of

- isoflurane and sevoflurane on post-op shivering. *Pejouhandeh* 2010; 14(6): 295-8. [In Persian].
7. Sessler D I. Temperature monitoring. In: Miller RD, editor. *Anesthesia*. London, UK: Churchill Livingstone; 2000. p. 1367-75.
 8. Fatahi M, Khalafi A, Gushe MR, Rahmani H, Kuchaki S, Nazari S, et al. The comparison between the effect of using isoflurane and propofol for anesthesia on the outbreak of shivering among patients undergoing Rhinoplasty Surgery. *J Kermanshah Univ Med Sci* 2013; 17(6): 357-62. [In Persian].
 9. Miller RD, Stoelting RK. *Basics of anesthesia*. 5th ed. London, UK: Churchill Livingstone; 2006.
 10. Hanagata K, Matsukawa T, Sessler DI, Miyaji T, Funayama T, Koshimizu M, et al. Isoflurane and sevoflurane produce a dose-dependent reduction in the shivering threshold in rabbits. *Anesth Analg* 1995; 81(3): 581-4.
 11. Kurz A, Xiong J, Sessler DI, Plattner O, Christensen R, Dechert M, et al. Isoflurane produces marked and nonlinear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds. *Ann N Y Acad Sci* 1997; 813: 778-85.
 12. Cheong KF, Chen FG, Yau GH. Postanaesthetic shivering--a comparison of thiopentone and propofol. *Ann Acad Med Singapore* 1998; 27(5): 729-32.
 13. Blaine ER, Brady KM, Tobias JD. Dexmedetomidine for the treatment of postanesthesia shivering in children. *Paediatr Anaesth* 2007; 17(4): 341-6.
 14. Ikeda T, Kim JS, Sessler DI, Negishi C, Turakhia M, Jeffrey R. Isoflurane alters shivering patterns and reduces maximum shivering intensity. *Anesthesiology* 1998; 88(4): 866-73.
 15. Dabir SH, Parsa T, Radpay BZ. The incidence of postanesthesia shivering and clinical relevant factors in women in Javaheri Hospital in Tehran. *J Mazandaran Univ Med Sci ed.* 2010.
 16. Hoseinkhan Z, Behzadi M. Morphine, pethidine and fentanyl in post-operative shivering control: a randomized clinical trial. *Tehran Univ Med J* 2006; 64(12): 57-63. [In Persian].
 17. Sessler DI, Rubinstein EH, Moayeri A. Physiologic responses to mild perianesthetic hypothermia in humans. *Anesthesiology* 1991; 75(4): 594-610.
 18. Ward JEH, Crossley AWA. Perioperative body-temperature does not influence postanesthetic shivering. *Br J Anaesth* 1995; 75(5): 659-60.
 19. Horn EP, Sessler DI, Standl T, Schroeder F, Bartz HJ, Beyer JC, et al. Non-thermoregulatory shivering in patients recovering from isoflurane or desflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89(4): 878-86.
 20. Manouchehri Pour M, Jabbari Moghadam M. The study of effect of duration of anesthesia on appearance of post anesthesia shivering after limb surgeries. *Razi j Med Sci* 2007; 14(56): 165-71. [In Persian].
 21. Golbabai Sh, Naghshbandi SN, Korji Y, Naseri K. Comparative study of doxapram and pethidine in the treatment of shivering following general anesthesia in adult: A double blind clinical trial. *Sci J Kurdistan Univ Med Sci* 2011; 15(4): 19-24. [In Persian].

Comparing the Effects of Using Isoflurane and Propofol on Shivering after General Anesthesia in Patients Undergoing Elective General and Orthopedic Surgeries

Ebrahim Khalighi MD¹, Hana Arghavani², Rana Yarnazari², Sedigheh Ahmadikallan²,
Maryam Valadi², Maryam Bashiri²

Original Article

Abstract

Background: Chills are muscle contractions and involuntary movements that the patient is not able to control them. Chill (shivering) is a frequent complication after the general anesthesia, which is due to the use of anesthesia drugs and hypothermia; it can increase oxygen intake, systemic blood pressure, and heart rate and can cause cardiac arrhythmias in patients. One of the mechanisms for decreasing postoperative shivering, is the use of the drugs that create less shivering. A variety of anesthetic drugs are used during anesthesia that each one has its own special side effects (complications). The aim of this study was to compare the effects of isoflurane and propofol on postoperative shivering in patients underwent general anesthesia for elective general or orthopedic surgeries.

Methods: In a double-blinded clinical trial study, 100 patients at the age of 18-65 years, who underwent elective orthopedic and general surgery in Imam Khomeini Hospital in city of Ilam, Iran, were randomly divided in two groups of 50 during the years 2012-2013. The occurrence and severity of postoperative shivering was compared in the two groups and via 0-3 classification scoring. The findings were analyzed via SPSS software using paired-t and chi-square tests.

Findings: 47% of the patients were women and 53% were men. Between the gender and postoperative shivering ($P = 0.067$) as well as between the age and postoperative shivering ($P = 0.774$), no significant relationship was found. There was no significant difference between the two groups of isoflurane and propofol in postoperative shivering ($P = 0.211$).

Conclusion: In adult patients undergoing elective general or orthopedic surgery, to reduce the postoperative shivering, there was no difference in using isoflurane or propofol.

Keywords: Isoflurane, Propofol, Postoperative shivering

Citation: Khalighi E, Arghavani H, Yarnazari R, Ahmadikallan S, Valadi M, Bashiri M. Comparing the Effects of Using Isoflurane and Propofol on Shivering after General Anesthesia in Patients Undergoing Elective General and Orthopedic Surgeries. J Isfahan Med Sch 2015; 33(348): 1420-9

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

2- Department of Anesthesiology, School of Paramedicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran

Corresponding Author: Ebrahim Khalighi MD, Email: ebkh1343jrm@yahoo.com

کاربرد درمان‌های ذهن آگاهانه در درمان نشانگان ناراحتی بدنی

دکتر فاطمه زرگر^۱، دکتر نگار اصغری پور^۲، دکتر رضا باقریان سرارودی^۳

مقاله مروری

چکیده

از دهه ۱۹۷۰، جریان یکپارچه شدن ذهن آگاهی با روان درمانی شروع شد. درمان‌های مبتنی بر ذهن آگاهی از جمله ذهن آگاهی مبتنی بر کاهش استرس، کاربرد وسیعی در درمان بیماران مبتلا به شرایط طبی مزمن دارند. این درمان‌ها تأکید می‌کنند که آگاهی نسبت به لحظه حال و پذیرش آن، از جنبه‌های مهم درمانی است. این اختلالات، از مشکلات بزرگ بهداشت عمومی هستند که کمتر درمان مؤثری برای آن‌ها روی کار آمده است. نشانگان جسمی عملکردی و جسمی‌سازی است که با اصطلاحی کلی‌تر، تحت عنوان نشانگان ناراحتی بدنی یکپارچه شده‌اند. در این اختلالات، پایه‌های جسمی مشخصی برای تبیین نشانه‌های بیماران یافت نمی‌شود. یکی از درمان‌های جدید در این حوزه، درمان‌های ذهن آگاهانه است که با آموزش آگاهی بدنی، ذهنی و ارتباط بین این دو، منجر به افزایش ماده‌ی خاکستری مغز در شکنج اینسولا، هیپوکامپ و کورتکس پیش‌پیشانی، افزایش فعالیت نواحی بالابرنده‌ی خلق در کورتکس پیشانی چپ، تقویت سیستم ایمنی و بهبود عملکرد روان‌شناختی مرتبط با پذیرش خود می‌گردد و علائم اختلال را کاهش و بهبود می‌دهد.

واژگان کلیدی: نشانگان ناراحتی بدنی، ذهن آگاهی، ذهن آگاهی مبتنی بر کاهش استرس

ارجاع: زرگر فاطمه، اصغری پور نگار، باقریان سرارودی رضا. کاربرد درمان‌های ذهن آگاهانه در درمان نشانگان ناراحتی بدنی. مجله

دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۴۸): ۱۴۳۹-۱۴۳۰

مقدمه

هدف درمان‌های ذهن آگاهانه از جمله ذهن آگاهی مبتنی بر کاهش استرس (MBSR) یا (Mindfulness-Based Stress Reduction) کاهش اجتناب از تجارب منفی است (۱-۲). اجتناب از تجارب یا اجتناب تجربی (EA) یا (Experiential avoidance) سازه‌ای است که طی سال‌های اخیر، در مدل‌های تبیین آسیب روانی مورد توجه قرار گرفته است. این سازه، این گونه مفهوم‌بندی شده است: عدم تمایل فرد برای تجربه‌ی

احساسات، حس‌های فیزیولوژیکی و افکار، به خصوص افکاری که منفی ارزیابی می‌شوند (مثل ترس و درد) و تلاش برای اجتناب از این پدیده‌ها، تغییر شکل یا تغییر در فراوانی آن‌ها و شرایطی که در آن اتفاق می‌افتند (۳). با چنین تعریفی از این سازه، تصور می‌شود که اجتناب از تجارب در رشد و تداوم آسیب روانی نقش مهمی داشته باشد (۴).

چندین مطالعه، روابط معنی‌داری را بین اجتناب تجربی و طیف وسیع مشکلات بالینی نشان داده‌اند (۵). در مطالعات آزمایشی، نشان داده شده است که

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

۲- استادیار، مرکز تحقیقات روان‌پزشکی و علوم رفتاری، بیمارستان ابن سینا، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۳- دانشیار، مرکز تحقیقات علوم رفتاری و گروه روان‌پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

EA رابطه‌ی منفی با بهزیستی و رابطه‌ی مثبت با آسیب‌شناسی روانی دارد (۶).

به نظر می‌رسد سازه‌ای که در قطب مخالف اجتناب از تجارب قرار دارد، پذیرش (Acceptance) تجارب درونی می‌باشد. پذیرش این گونه تعریف شده است: «تجربه‌ی کامل حوادث، آن گونه که هستند و بدون حالت دفاعی» (۷). در طی پذیرش، فرد نسبت به واقعیت لحظه‌ی حال گشوده است، بدون این که اعتقاد یا بی‌اعتقادی خاصی داشته باشد (۸). در طی حالت پذیرش، فرد در مورد تجارب درونی اش قضاوت و تفسیر نمی‌کند، به جزییات آن نمی‌پردازد و تلاشی برای تغییر، اجتناب یا فرار از تجربه‌ی درونی نمی‌کند. پذیرش یا عدم قضاوت در مورد تجارب درونی، یکی از ۴ مؤلفه‌ی سازه‌ی فراگیرتر ذهن‌آگاهی (Mindfulness) است. مؤلفه‌های ذهن‌آگاهی عبارت از توانایی تنظیم توجه (Attention)، تمرکز بر تجربه‌ی بلافصل حال حاضر (Present focus)، آگاهی از تجربه (Awareness) و نگرش پذیرا (Acceptance) یا غیر قضاوتی (Non-judgmental) در مورد تجربه می‌باشند (۹).

در درمان‌های مبتنی بر ذهن‌آگاهی، بر عکس درمان شناختی-رفتاری (Cognitive behavioral therapy یا CBT) سستی، بیشتر از آن که بر تغییر محتوای افکار تأکید شود، بر تغییر آگاهی نسبت به افکار و رابطه با آنها تأکید می‌گردد (۱۰-۱۱).

درمان‌های مبتنی بر ذهن‌آگاهی از طریق مکانیسم‌های زیر اجتناب از تجارب را کاهش می‌دهند: الف) آگاهی غیر قضاوتی نسبت به تجارب ناخوشایند درونی (افکار، عواطف منفی، حس‌های فیزیکی) در هر لحظه می‌تواند منجر به نوعی

حساسیت‌زدایی (Desensitization) گردد (۱۱-۱۲). ب) مشاهده‌ی طولانی مدت حوادث خصوصی ناخوشایند در طول زمان می‌تواند اجتناب هیجانی (Emotional avoidance) نسبت به محرک درونی را که در ابتدا برای فرد غیر قابل تحمل است، کاهش دهد (۱۳).

ج) مکانیسم عمل دیگر ذهن‌آگاهی مربوط به نوع رابطه‌ای است که با تجارب درونی برقرار می‌شود. تحقیقات نشان می‌دهد انسان‌ها به طور خودکار و بدون آگاهی یا قصد، اکثر -نه همه‌ی- محرک‌های بیرونی را به محض حضورشان ارزیابی می‌کنند (زمانی در حدود ۲۵۰ میلی‌ثانیه یا کمتر) (۱۴). همین‌طور، افکار و احساسات توسط فرایندهایی خارج از حوزه‌ی آگاهی به طور خودکار و غیر ارادی مورد توجه قرار می‌گیرند (۱۵).

ذهن‌آگاهی، می‌تواند از طریق تغییر رابطه یا تغییر دیدگاه نسبت به این فرایندهای درونی که قابل کنترل نیستند، منجر به افزایش بهزیستی گردد. این تغییر رابطه با مفاهیمی تحت عنوان «فاصله‌گیری شناختی» (Cognitive distancing)، یا «دیدگاه غیر متمرکز» (Decentered perspective) مطرح می‌گردد. در طی ذهن‌آگاهی، افکار، احساسات و حس‌های بدنی به شکلی بی‌طرفانه در نظر گرفته می‌شوند. برای مثال، افکار «تنها فکر هستند» تا این که به طور ضروری حقایق یا واقعیاتی در مورد خود (Self) فرد باشند. علاوه بر این، ذهن‌آگاهی می‌تواند نوعی پاسخ جایگزین باشد. این پاسخ جدید که همان نزدیک شدن به موقعیت‌ها همراه با آگاهی بی‌طرفانه (Objective awareness) است، می‌تواند باعث شود موقعیت، ارزش قبلی خود را از دست بدهد که منجر

یا عملکردی منتسب می‌گردد. نشانگان عملکردی مختلفی شناسایی شده است. در حقیقت، به نظر می‌رسد در هر تخصص پزشکی، حداقل یکی از این نشانگان دیده می‌شود. برای مثال، در روماتولوژی، درد ماهیچه‌ای مقاوم و حساس، فیبرومیالژیا نامیده می‌شود. در جدول ۱، انواع نشانگان عملکردی مرتبط با تخصص‌های پزشکی آمده است.

یک اصطلاح تجربی جدید با عنوان نشانگان ناراحتی بدنی برای یکپارچه کردن برچسب تشخیصی نشانگان جسمی عملکردی مختلف و اختلال جسمی‌سازی مطرح شده است (۱۸).

علل ایجاد BDS، پیچیده و شامل مکانیسم‌های آسیب فیزیولوژیکی و مکانیسم‌های روان‌شناختی و اجتماعی است. ارتباط پیچیده‌ی مکانیسم‌های زیستی، روان‌شناختی و رفتاری، مختص BDS نیست؛ بلکه نقش مهمی در بروز علائم همه‌ی بیماری‌های روان‌پزشکی و پزشکی مزمن ایفا می‌کند (۱۹). در زمینه‌ی پایه‌های آسیب فیزیولوژیکی، بر نقش آسیب محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال و بدتنظیمی برانگیختگی تأکید شده است (۲۰).

به کاهش واکنش پذیر هیجانی (Emotional reactivity) می‌گردد (۱۶).

در نهایت، ذهن‌آگاهی می‌تواند نوعی پاسخ‌دهی جدید شرطی شده (Conditioned response) (مانند آگاهی غیر قضاوتی نسبت به لحظه‌ی حال) نسبت به سرخ‌های تجارب درونی منفی را آموزش دهد که منجر به خاموشی پاسخ اجتنابی قبلی می‌گردد (۱۷).

در این مقاله، سعی شده است تا نقش درمان‌های مبتنی بر ذهن‌آگاهی در طبقه‌ای از بیماری‌های پزشکی تحت عنوان نشانگان ناراحتی بدنی (BDS یا Bodily distress syndrome) بررسی گردد و مکانیسم‌های تأثیر درمان‌های مبتنی بر ذهن‌آگاهی بر کاهش علائم این بیماری‌ها مورد بررسی قرار گیرد.

نشانگان جسمی عملکردی (Functional somatic syndromes) و جسمی‌سازی (Somatization)، یکی از مشکلات بزرگ بهداشت عمومی هستند که کمتر درمان مؤثری برای آن‌ها روی کار آمده است. در این اختلالات، پایه‌های جسمی مشخصی برای تبیین نشانه‌های بیماران یافت نمی‌شود. بنابراین، علائم به یک علت طبی نامشخص

جدول ۱. انواع نشانگان عملکردی مرتبط با تخصص‌های پزشکی

تخصص پزشکی	نشانگان جسمی عملکردی
گوارش	نشانگان روده‌ی تحریک پذیر، سوء هاضمه بدون زخم (Non-ulcer dyspepsia)
زنان	نشانگان اختلال پیش از قاعدگی، درد مزمن لگنی (Chronic pelvic pain)
روماتولوژی	فیبرومیالژیا
قلب	درد قفسه‌ی صدری غیر قلبی یا غیر معمول (Atypical or non-cardiac chest pain)
ریه	نشانگان هایپرونتیلیسیون (Hyperventilation)
عفونی	نشانگان خستگی مزمن (پس از ویروسی) [Chronic (post-viral) fatigue syndrome]
نورولوژی	سردرد تنشی (Tension headache)
دندانپزشکی	اختلال مفصل فک (Temporomandibular joint dysfunction)، درد صورتی غیر معمول (Atypical facial pain)
گوش، حلق، بینی	نشانگان گلوبوس (Globus syndrome)
آلرژی	حساسیت چندگانه‌ی شیمیایی (Multiple chemical sensitivity)

مدل‌های تبیین شکل‌گیری نشانگان ناراحتی بدنی

مدل حساس‌شدگی مرکزی (Central sensitization model) در BDS بر نقش عوامل زیستی تأکید می‌کند. تحقیقات جدید نشان داده‌اند که اینسولا (Insula) و کرتکس سینگولیت قدامی (Anterior cingulate cortex) مؤلفه‌های مهم مداری هستند که از طریق آن‌ها، پردازش‌های هیجانی و شناختی و التهاب پیرامونی، نفوذ متقابل دارند. علاوه بر این، ماده‌ی P که یک پپتید نورونی دخیل در التهاب است و برانگیختگی مضر برای مغز را خبر می‌دهد، عاملی است که در طی استرس و هیجانات، التهاب را افزایش می‌دهد (۲۱). نتایج نشان می‌دهد تجمعات مایع مغزی- نخاعی ماده‌ی P در بیماران مبتلا به فیبرومیالژیا تقریباً ۳ برابر گروه شاهد است (۲۲-۲۳). بدتنظیمی ماده‌ی P، ممکن است در نشانگان روده‌ی تحریک‌پذیر (IBS) یا Irritable bowel syndrome نیز دخیل باشد (۲۱). مطالعات تصویربرداری مغزی در بیماران مبتلا به انواع مختلف نشانگان جسمی عملکردی یا اختلالات جسمانی شکل، تفاوت‌هایی در جریان خون مغزی ساختارهای تحت قشری تالاموس (۲۴-۲۵)، عقده‌های قاعده‌ای (Basal ganglia) (۲۶)، ساقه‌ی مغز (Brainstem) (۲۷) و مناطق قشری (۲۶-۳۰) نسبت به افراد عادی نشان داده‌اند. همچنین، بیماران BDS نقایصی در پردازش حسی خود دارند (۳۱). توانایی این بیماران برای ارزیابی و طبقه‌بندی حس‌های دردناکشان آسیب دیده است. این ادعا، به واسطه‌ی تحقیقی حمایت شده است که فعالیت بیشتر کورتکس پیش‌پیشانی (Prefrontal) این بیماران را نسبت به گروه شاهد نشان داده است. کورتکس

پیش‌پیشانی در تنظیم پردازش، به خصوص تنظیم شناختی و هیجانی تجربه‌ی درد نقش دارد. این تحقیق، نشان می‌دهد بیماران مبتلا به BDS در تنظیم شناختی ادراک درد مشکل دارند (۳۱).

مدل فیلتر ادراکی (Perception-filter model) (۳۲) پیشنهاد می‌کند در اثر یک سیستم فیلتر ناقص، بیشتر حس‌های بدنی بیماران مبتلا به BDS به ادراک کورتکس می‌رسند. در این مدل، افسردگی عاملی است که فعالیت این فیلتر را کاهش می‌دهد. تحقیقات نشان داده است بیماری‌های مزمنی که مشخصه‌ی آن‌ها بدتنظیمی التهابی می‌باشد، با استرس و هیجانات، بدتر می‌شود. از سوی دیگر، میزان افسردگی و اضطراب در بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن التهابی بیشتر است (۳۳-۳۴، ۲۱).

اثرات درمان‌های ذهن‌آگاهانه بر نشانگان ناراحتی بدنی

بر اساس تحقیقات، تمرین ذهن‌آگاهی، انعطاف‌پذیری نورونی (Neural plasticity) را افزایش می‌دهد (۳۵-۳۸). ذهن‌آگاهی که نوعی آگاهی غیر قضاوتی لحظه به لحظه است (۳۹)، یک حالت مراقبه‌ای به نام آگاهی باز (Open awareness) در فرد به وجود می‌آورد که در آن، فرد نسبت به حس‌های خود به طور کامل آگاه و هشیار است، اما هشیارانه انتخاب می‌کند که از نظر ذهنی درگیر آن چه به حواسش می‌آید، نشود، در مورد آن قضاوت نکند و خود را با آن توصیف نکند (۴۰).

Davidson و همکاران فرایند نورونی را که احتمال می‌رود مسئول این حالت آگاهی باشد، بررسی و مشاهده کردند که در پاسخ به برانگیزان‌های

است. این حالت فقط در طی آموزش مداوم به دست می‌آید (۴۰).

Siegel توانایی مشاهده‌ی ذهن را حس هفتم خوانده است که می‌تواند توجه و تنظیم هیجان را افزایش دهد (۴۵). گام آخر، حرکت به سمت پذیرش و مشاهده‌ی روابط است، رابطه با خود، شرایطی که در آن هستید و ارتباط با دیگران (۴۵). Siegel توانایی مشاهده‌ی روابط را حس هشتم نامیده است که می‌تواند مهارت‌های ارتباطی را افزایش دهد. این توانایی، فرد را قادر می‌سازد خود را بخشی از کل بزرگ‌تر ببیند و با خود رفتاری دوستانه داشته باشد.

مدل نظری درمان ذهن‌آگاهی در جدول ۲ خلاصه شده است. مؤلفه‌های این مدل بر اساس یافته‌های زیر تنظیم شده است:

هم‌گامی عاطفه‌ی منفی و درد به خوبی شناسایی شده است (۴۶-۴۷) و کم‌توانی در ارزیابی و طبقه‌بندی حس‌های دردناک، می‌تواند نشان‌دهنده‌ی نقص در تنظیم شناختی ادراک درد در بیماران مبتلا به BDS باشد. این حالت، می‌تواند ناشی از تغییر در کورتکس پیش‌پیشانی و آهیانه باشد که مناطقی هستند که با آموزش ذهن‌آگاهی بهبود می‌یابند. آسیب پردازش حسی (Sensory processing)، همچنین می‌تواند منجر به اضافه بار مداوم گردد که به طور متقابل، منجر به ترس از حرکت و راهبردهای مقابله‌ی ناسالم می‌گردد.

بیماران، اغلب بیان می‌کنند که بین نادیده گرفتن و غرق شدن کامل در نشانه‌های بدنی خود در نوسان هستند. بر عکس، آموزش ذهن‌آگاهی، می‌تواند استرس و تنظیم هیجان را بهبود بخشد و این توانایی را به بیماران بیاموزد که وقتی حس‌های بدنی آن‌ها، افکار و

هیجانی که با حالت روی آوری و نزدیکی ذهنی نسبت به هیجان‌های مثبت‌تر همراه است، لوب پیشانی چپ غلبه پیدا می‌کند و تغییر در حلقه‌های تنظیم هیجان با بهبود عملکرد ایمنی همراه است (۴۱).

افزایش ضخامت قسمتی از پیش‌پیشانی، اینسولا و هیپوکامپ نیز نشان داده شده است که درجه‌ی این ضخامت با طول مدت زمان تمرین مراقبه‌ی ذهن‌آگاهانه همبستگی دارد (۴۲-۴۳). اینسولا، اطلاعات بدن را به مغز منتقل می‌کند و به ویژه تصور می‌شود برای نوع فیزیولوژیکی آگاهی مهم باشد (۴۴).

تمرین ذهن‌آگاهی، به مشاهده‌ی بدن و همراه کردن این آگاهی با نگرش دوستانه و غیر قضاوتی می‌پردازد.

Siegel توانایی مشاهده‌ی بدن را به عنوان حس ششم توصیف می‌کند که می‌تواند تنظیم استرس یا تنظیم بدنی (Bodily regulation) را افزایش دهد (۴۵).

گام بعدی، مشاهده‌ی ذهن و توجه به افکار و هیجاناتی است که برانگیخته می‌شود. در ذهن‌آگاهی، تلاش نمی‌شود تا افکار متوقف شوند، اما اجازه هم داده نمی‌شود تا به ذهن هجوم بیاورند. در ذهن‌آگاهی، افراد خود را با روش جدیدی برای مقابله با افکاری که به ذهنشان می‌آید، عادت می‌دهند (۴۰). وقتی خشمی شدید یا فکری مرتبط با موضوعی جذاب برانگیخته می‌شود، فرد آن را تشخیص می‌دهد: «ا، این فکر من است که دارد می‌آید». یک تمثیل از این رابطه، مثل این است که دزدی وارد یک خانه‌ی خالی شود. در این شرایط، صاحب‌خانه چیزی برای از دست دادن ندارد و دزد هم چیزی به دست نمی‌آورد. این تجربه‌ی رهایی (Freedom) است. در این حالت فرد بی‌حس (Apathetic) نیست؛ بلکه بر افکارش مسلط شده

دردناکشان و تنظیم شناختی و هیجانی تجربه‌ی درد دارند. علاوه بر آن، استرس و هیجانات، میزان التهاب و تجربه‌ی درد را در این بیماران افزایش می‌دهد و مشکلاتی از جمله افزایش خودکشی در بیماران مبتلا به انواع درد مزمن دیده می‌شود (۵۴).

تنظیم شناختی و هیجانی با عملکرد سیستم ایمنی، نورواندوکراین و سیستم عصبی خودمختار مرتبط است. اضطراب و افسردگی به عنوان دو هیجان عمده که عملکرد سیستم ایمنی را تحت تأثیر قرار می‌دهند، شناسایی شده‌اند (۵۵).

از این رو، تمرین مهارت‌های تنظیم هیجان، می‌تواند سلامتی جسمی و روانی را بهبود بخشد. درمان‌های مبتنی بر ذهن‌آگاهی، فعالیت‌های لوب پیش‌پیشانی را فعال می‌کند که عبارت از تنظیم سیستم بدنی، تعادل هیجانات و کاهش ترس می‌باشند. از سوی دیگر، درمان‌های مبتنی بر ذهن‌آگاهی به خصوص در ترکیب با درمان شناختی-رفتاری سنتی، قسمت‌هایی از مغز مانند اینسولا، هیپوکامپ، کرتکس سینگولیت قدامی و کرتکس پیش‌پیشانی را که در انواع ارزیابی‌های حسی، شناختی و هیجانی مرتبط با درد درگیرند، تحت تأثیر قرار می‌دهند.

هیجانان‌شان برانگیخته می‌شود، آن‌ها را مورد توجه قرار دهند و این حس‌ها را به شیوه‌ای دوستانه و با آگاهی غیر قضاوتی «در آغوش بگیرند». آموزش ذهن‌آگاهی، می‌تواند فرد را قادر سازد تا فرایند انتخابی یا فیلترهای خودکار را مورد توجه قرار دهد که جریان انرژی و اطلاعات وارد به ذهن را تنظیم می‌کنند (۴۸-۴۹).

ذهن، ارتباط تنگاتنگی با جسم و به ویژه سیستم ایمنو-اندوکراین (Immune-endocrine) و سیستم عصبی خودمختار دارد. از این رو، تنظیم هیجان و استرس می‌تواند با آموزش‌های ذهن‌آگاهی بهبود یابد. در این تمرینات، یوگا برای آموزش آگاهی بدنی، مراقبه برای آموزش آگاهی ذهنی و دلسوزی (Compassion) به عنوان قلب تمرینات ذهن‌آگاهی مورد استفاده قرار می‌گیرند (۵۰).

نتیجه‌گیری

نشانگان ناراحتی بدنی، یک مشکل بزرگ بهداشت عمومی است که به دلیل اشکال در سیستم ایمنواندوکراین و سیستم عصبی خودمختار ایجاد می‌گردد. بیماران مبتلا به نشانگان ناراحتی بدنی، مشکلاتی در ارزیابی و طبقه‌بندی حس‌های

جدول ۲. مدل نظری درمان ذهن‌آگاهی در نشانگان ناراحتی بدنی

سندرم ناراحتی بدنی	■ آسیب محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و تنظیم خودکار برانگیختگی فیزیولوژیکی
بدتنظیمی سیستم عصبی مرکزی	■ نقص در تنظیم شناختی ادراک درد
بدتنظیمی سیستم ایمنی	■ رفتارهای غیر انطباقی مرتبط با بیماری شامل ازو، قطع فعالیت‌های لذت‌بخش و کاهش فعالیت-ورزش
بدتنظیمی روان‌شناختی	■ افزایش ماده‌ی خاکستری در اینسولا، هیپوکامپ و کرتکس پیش‌پیشانی (۴۳-۴۴، ۵۱)
ذهن آگاهی	■ بهبود عملکرد روان‌شناختی مرتبط با توجه و دلسوزی (۵۲-۵۳)
آموزش آگاهی بدنی	■ افزایش فعالیت نواحی پیشانی چپ بالابرنده‌ی خلق
آموزش آگاهی ذهنی	■ تقویت سیستم ایمنی (۵۳، ۴۲)
آموزش آگاهی ارتباطی	

ذهن‌آگاهی، از طریق فرایند ارادی مشاهده، توصیف و شرکت در واقعیت غیر قضاوت‌گرانه در هر لحظه اعمال می‌گردد که منجر به کاهش اجتناب از درد و سایر علائم جسمی می‌شود، ناخوشایندی، ناتوان‌کنندگی و شدت درد را کاهش می‌دهد و پذیرش تجارب درونی مرتبط با درد را افزایش می‌دهد.

از آن جا که بیماران مبتلا به BDS در صدد کاهش درد و سایر علائم بدنی خود هستند، انواعی از اجتناب شناختی، هیجانی و رفتاری از تجارب خود را نشان می‌دهند که خود از طریق مکانیسم‌های مرتبط با سیستم عصبی خودمختار، ایمنواندوکرین و سیستم عصبی مرکزی، نشانه‌های اختلال را تداوم می‌دهد و تشدید می‌کند. مکانیسم اثر درمان‌های مبتنی بر

References

- Zargar F, Mohammadi A, Omid A, Bagherian-Sararoudi R. The third wave of behavior therapy with emphasis on acceptance-based behavior therapy. *J Res Behav Sci* 2013; 10(5): 383-90. [In Persian].
- Zargar F, Farid AA, Atef-Vahid MK, Afshar H, Omid A. Comparing the effectiveness of acceptance-based behavior therapy and applied relaxation on acceptance of internal experiences, engagement in valued actions and quality of life in generalized anxiety disorder. *J Res Med Sci* 2013; 18(2): 118-22.
- Hayes SC, Strosahl K, Wilson KG, Bissett RT, Pistorello J, Toarmino D. Measuring experiential avoidance: A preliminary test of a working model. *The Psychological Record* 2004; 54(4): 553-78.
- Hayes SC, Strosahl K, Wilson KG. *Acceptance and Commitment Therapy*. New York, NY: The Guilford Press; 1999.
- Roemer L, Orsillo SM. *Mindfulness and acceptance-based behavioral therapies in practice*. New York, NY: The Guilford Press; 2010.
- Roemer L, Salters K, Raffa S, Orsillo SM. Fear and avoidance of internal experiences in GAD: Preliminary tests of a conceptual model. *Cognitive Therapy and Research* 2005; 29(1): 71-88.
- Hayes SC. Content, context, and the types of psychological acceptance. In: Hayes SC, Jacobsen NS, Follette VM, Dougher MJ, editors. *Acceptance and change: Content and context in psychotherapy*. Reno, NV: Context Press; 1994. p. 13-32.
- Roemer L, Orsillo SM. Mindfulness: A promising intervention strategy in need of further study. *Clinical Psychology: Science and Practice* 2003; 10(2): 172-8.
- Hayes SC, Duckworth MP. Acceptance and commitment therapy and traditional cognitive behavior therapy approaches to pain. *Cognitive and Behavioral Practice* 2006; 13(3): 185-7.
- Zargar F. Comparing the effectiveness of acceptance-based behavior therapy and applied relaxation on women with generalized anxiety disorder [PhD Thesis]. Tehran, Iran: Tehran Psychiatric Institute; 2011. [In Persian].
- Baer R A. Mindfulness training as a clinical intervention: a conceptual and empirical review. *Clinical Psychology: Science and Practice* 2003; 10(2): 125-43.
- Hayes SC, Wilson KG. *Mindfulness: Method and Process*. *Clinical Psychology: Science and Practice* 2003; 10(2): 161-5.
- Cardaciotto LA. *Assessing mindfulness: the development of a bi-dimensional measure of awareness and acceptance* [PhD Thesis]. Philadelphia, PA; Drexel University; 2005.
- Bargh JA, Ferguson MJ. Beyond behaviorism: on the automaticity of higher mental processes. *Psychol Bull* 2000; 126(6): 925-45.
- Kirsch I, Lynn SJ. Automaticity in clinical psychology. *Am Psychol* 1999; 54(7): 504-15.
- Bishop SR. What do we really know about mindfulness-based stress reduction? *Psychosom Med* 2002; 64(1): 71-83.
- Breslin FC, Zack M, McMain S. An information-processing analysis of mindfulness: implications for relapse prevention in the treatment of substance abuse. *Clinical Psychology: Science and Practice* 2002; 9(3): 275-99.
- Wessely S, Nimnuan C, Sharpe M. Functional somatic syndromes: One or many? *Lancet* 1999; 354(9182): 936-9.
- Schmidt-Wilcke T, Clauw DJ. Fibromyalgia: from pathophysiology to therapy. *Nat Rev Rheumatol* 2011; 7(9): 518-27.
- Rief W, Barsky AJ. Psychobiological perspectives on somatoform disorders.

- Psychoneuroendocrinology 2005; 30(10): 996-1002.
21. Rosenkranz MA. Substance P at the nexus of mind and body in chronic inflammation and affective disorders. *Psychol Bull* 2007; 133(6): 1007-37.
 22. Clauw DJ. Potential mechanisms in chemical intolerance and related conditions. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 933: 235-53.
 23. Vaeroy H, Helle R, Forre O, Kass E, Terenius L. Elevated CSF levels of substance P and high incidence of Raynaud phenomenon in patients with fibromyalgia: new features for diagnosis. *Pain* 1988; 32(1): 21-6.
 24. Kwiatek R, Barnden L, Tedman R, Jarrett R, Chew J, Rowe C, et al. Regional cerebral blood flow in fibromyalgia: single-photon-emission computed tomography evidence of reduction in the pontine tegmentum and thalami. *Arthritis Rheum* 2000; 43(12): 2823-33.
 25. MacHale SM, Lawrie SM, Cavanagh JT, Glabus MF, Murray CL, Goodwin GM, et al. Cerebral perfusion in chronic fatigue syndrome and depression. *Br J Psychiatry* 2000; 176: 550-6.
 26. Vuilleumier P, Chicherio C, Assal F, Schwartz S, Slosman D, Landis T. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain* 2001; 124(Pt 6): 1077-90.
 27. Tirelli U, Chierichetti F, Tavio M, Simonelli C, Bianchin G, Zanco P, et al. Brain positron emission tomography (PET) in chronic fatigue syndrome: preliminary data. *Am J Med* 1998; 105(3A): 54S-58S.
 28. Hakala M, Karlsson H, Ruotsalainen U, Koponen S, Bergman J, Stenman H, et al. Severe somatization in women is associated with altered cerebral glucose metabolism. *Psychol Med* 2002; 32(8): 1379-85.
 29. Garcia-Campayo J, Sanz-Carrillo C, Baringo T, Ceballos C. SPECT scan in somatization disorder patients: an exploratory study of eleven cases. *Aust N Z J Psychiatry* 2001; 35(3): 359-63.
 30. Wik G, Fischer H, Bragee B, Kristianson M, Fredrikson M. Retrosplenial cortical activation in the fibromyalgia syndrome. *Neuroreport* 2003; 14(4): 619-21.
 31. Kuzminskyte R, Kupers R, Videbech P, Gjedde A, Fink P. Increased sensitivity to supra-threshold painful stimuli in patients with multiple functional somatic symptoms (MFS). *Brain Res Bull* 2010; 82(1-2): 135-40.
 32. Rief W, Broadbent E. Explaining medically unexplained symptoms-models and mechanisms. *Clin Psychol Rev* 2007; 27(7): 821-41.
 33. van West D, Maes M. Activation of the inflammatory response system: A new look at the etiopathogenesis of major depression. *Neuro Endocrinol Lett* 1999; 20(1-2): 11-7.
 34. Schins A, Tulner D, Lousberg R, Kenis G, Delanghe J, Crijns HJ, et al. Inflammatory markers in depressed post-myocardial infarction patients. *J Psychiatr Res* 2005; 39(2): 137-44.
 35. Davidson RJ. Affective neuroscience and psychophysiology: toward a synthesis. *Psychophysiology* 2003; 40(5): 655-65.
 36. Ott U, Holzel BK, Vaitl D. Brain structure and meditation. How spiritual practice shapes the brain. In: Walach H, Schmidt S, Jonas WB, editors. *Neuroscience, consciousness and spirituality*. Berlin, Germany: Springer; 2011.
 37. Pagnoni G, Cekic M. Age effects on gray matter volume and attentional performance in Zen meditation. *Neurobiol Aging* 2007; 28(10): 1623-7.
 38. Pagnoni G, Cekic M, Guo Y. "Thinking about not-thinking": neural correlates of conceptual processing during Zen meditation. *PLoS One* 2008; 3(9): e3083.
 39. Kabat-Zinn J. *Full catastrophe living: using the wisdom of your body and mind to face stress, pain and illness*. New York, NY: Delacorte; 1990.
 40. Goleman D. *Destructive emotions. How can we overcome them? A scientific dialogue with the Dalai Lama*. New York, NY: Bantam; 2003.
 41. Davidson RJ, Kabat-Zinn J, Schumacher J, Rosenkranz M, Muller D, Santorelli SF, et al. Alterations in brain and immune function produced by mindfulness meditation. *Psychosom Med* 2003; 65(4): 564-70.
 42. Holzel BK, Carmody J, Vangel M, Congleton C, Yerramsetti SM, Gard T, et al. Mindfulness practice leads to increases in regional brain gray matter density. *Psychiatry Res* 2011; 191(1): 36-43.
 43. Holzel BK, Ott U, Gard T, Hempel H, Weygandt M, Morgen K, et al. Investigation of mindfulness meditation practitioners with voxel-based morphometry. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2008; 3(1): 55-61.
 44. Carr L, Iacoboni M, Dubeau MC, Mazziotta JC, Lenzi GL. Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100(9): 5497-502.
 45. Siegel DJ. *The mindful brain: reflection and attunement in the cultivation of well-being*. New York, NY: W. W. Norton and Company; 2007.
 46. Price DD. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science* 2000; 288(5472): 1769-72.
 47. Lapate RC, Lee H, Salomons TV, van Reekum CM, Greischar LL, Davidson RJ. Amygdalar function reflects common individual differences

- in emotion and pain regulation success. *J Cogn Neurosci* 2012; 24(1): 148-58.
48. Davidson RJ. Affective style, psychopathology, and resilience: brain mechanisms and plasticity. *Am Psychol* 2000; 55(11): 1196-214.
49. Davidson RJ. Well-being and affective style: neural substrates and biobehavioural correlates. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2004; 359(1449): 1395-411.
50. Ricard M. Happiness: A guide to developing life's most important skill. New York, NY: Little, Brown and Company; 2007.
51. Luders E, Toga AW, Lepore N, Gaser C. The underlying anatomical correlates of long-term meditation: larger hippocampal and frontal volumes of gray matter. *Neuroimage* 2009; 45(3): 672-8.
52. Brown M. The Presence process a healing journey into present moment awareness. New York, NY: Beaufort Books; 2005.
53. Eisenberg DM, Harris ES, Littlefield BA, Cao S, Craycroft JA, Scholten R, et al. Developing a library of authenticated Traditional Chinese Medicinal (TCM) plants for systematic biological evaluation--rationale, methods and preliminary results from a Sino-American collaboration. *Fitoterapia* 2011; 82(1): 17-33.
54. Habibi M, Bagherian-Sararoudi R. Psychological consequences of chronic pain: A focus on suicidal ideation and psychological interventions. *J Res Behave Sci* 2013; 11(4). [In Persian].
55. Kheirabadi GR, Toghani F, Kousha M, Hashemi M, Maracy MR, Sharifi MR, et al. Is there any association of anxiety-depressive symptoms with vascular endothelial function or systemic inflammation? *J Res Med Sci* 2013; 18(11): 979-83.

Application of Mindfulness-Based Therapies in Treatment of Bodily Distress Syndrome

Fatemeh Zargar PhD¹, Negar Asgharipoor PhD², Reza Bagherian-Sararoudi MD³

Review Article

Abstract

Mindfulness and psychotherapy integration movement has begun since the 1970s. Mindfulness-based therapies such as mindfulness-based stress reduction (MBSR), are widely used in the treatment of patients with chronic medical conditions. These therapies focus on the present moment awareness and acceptance as an important aspect of treatment. One of the major public health problems is functional somatic syndromes and somatization. There are a few effective treatments for them. These two problems have been united with the term as bodily distress syndrome (BDS); the clear somatic basis has not been found. Of the new therapies in the treatment of bodily distress syndrome are mindfulness-based therapies. These therapies, via mind and body awareness training and connection between mind and body, increase brain gray matter in the insula, hippocampus and prefrontal cortex. They increase activity of the left frontal areas elevating mood and boost the immune system, too. These therapies improve mental performance related to its acceptance and decrease the symptoms of bodily distress syndrome.

Keywords: Bodily distress syndrome, Mindfulness, Mindfulness-based stress reduction

Citation: Zargar F, Asgharipoor N, Bagherian-Sararoudi R. **Application of Mindfulness-Based Therapies in Treatment of Bodily Distress Syndrome.** J Isfahan Med Sch 2015; 33(348): 1430-9

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

2- Assistant Professor, Psychiatry and Behavioral Sciences Research Center, Ibn-e-Sina Hospital, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

3- Associate Professor, Behavioral Sciences Research Center AND Department of Psychiatry, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Reza Bagherian-Sararoudi MD, Email: bagherian@med.mui.ac.ir

errors author should verify references against the original documents. The Reference should provide the following information as stated in the presented models as follows:

- a. **Article:** Rose ME, Huerbin MB, Melick J, Marion DW, Palmer AM, Schiding JK, et al. Regulation of interstitial excitatory amino acid concentrations after cortical contusion injury. *Brain Res.* 2002;935(1-2):40-6.
 - b. **Chapter in a book:** Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer.* New York: McGraw-Hill; 2002. p. 93-113.
 - c. **Book:** Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology.* 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002.
14. **Proof Reading:** A computer printout is sent to the corresponding author for proof reading before publication in order to avoid any mistakes. Corrections should be marked clearly and sent immediately to the Journal office.
 15. **Abbreviations and symbols:** Use only standard abbreviations. **Avoid using them in the title and abstract.** The full term for which an abbreviation stands should precede its first use in the text unless it is a standard unit of measurement.
 16. The **corresponding author:** Will be supplied with 1 free issue.
 17. **Ethical guidelines:** Ethical considerations must be addressed in the Materials and Methods. Please state that **informed consent** was obtained from all human adult participants and from the parents or legal guardians of minors. Include the name of the appropriate institutional review board that approved the project. Indicate in the text that the maintenance and care of experimental animals complies with National Institutes of Health guidelines for the humane use of laboratory animals, or those of your Institute or agency.
 18. **Conflicts of interest:** Authors must acknowledge and declare any sources of funding and potential conflicting interest, such as receiving funds or fees by, or holding stocks and shares in, an organization that may profit or lose through publication of your paper. Declaring a competing interest will not lead to automatic rejection of the paper, but we would like to be made aware of it.
 19. **Page charges:** There are no charges for publication in this Journal.
 20. **Copyright:** The entire contents of the Journal of Isfahan Medical School are protected under international copyrights. This Journal is for your personal noncommercial use. You may not modify copy, distribute, transmit, display, or publish any materials contained on the Journal without the prior written permission of it or the appropriate copyright owner.
 21. **Peer review process:** All manuscripts are considered to be confidential. They are peer-reviewed by at least 3 anonymous reviewers selected by the Editorial Board. The corresponding author is notified as soon as possible of the editor decision to accept, reject, or require modifications. If the manuscript is completely acceptable according to the criteria set forth in these instructions, it is scheduled for the next available issue.
 22. Journal has entire right for accept or reject any of received manuscripts.
 23. The editors, editorial board, sponsoring organization, and publisher do not accept responsibility for the statements expressed by authors in their contributions.
 24. **Communicating with the Editorial Office:** We encourage you to communicate with the JIMS Editorial Office and to check on the status of a manuscript via journal site: (<http://journals.mui.ac.ir/jims>) only. For more information you can contact with JIMS office via E-mail address (jims@med.mui.ac.ir).

INSTRUCTION TO AUTHORS

1. **Aims and Scope:** The Journal of Isfahan Medical School is the official scientific **weekly** publication of the Faculty of Medicine in Isfahan Medical Sciences University.
This Journal accepts Original Papers, Review Articles, Case Reports, Short Communications, Educational Medical Video Clips and Letters to the Editor on all aspects of medicine.
2. Manuscript **Submission is acceptable only via Journal URL: <http://journals.mui.ac.ir/jims>**
Manuscript must be accompanied by a covering letter to the Editor-in-Chief, including title and author(s) name and undertaking that it has not been published or submitted elsewhere. In case the manuscript was earlier submitted to some other Journal and was rejected, the authors must provide full information for proper analysis. Manuscript should be typed in double space of the A-4 size paper with clear margins on both sides. The text should be submitted in Microsoft Word format only. Tables as well as illustrations should be typed and drawn on a separate pages. Do not submit tables as photographs.
The figures should be sent in a format of JPEG or GIF which will produce high quality images in the online edition of the journal. Authors must declare that it is being exclusively contributed to the Journal of Isfahan Medical School.
3. The manuscript should include: **Title page**, the **Abstract** (in both Farsi and English), **Introduction, Materials & Methods, Results, Discussion, Acknowledgement and References**.
4. **The title page:** The complete title of the manuscript, the name of all the authors with their highest qualifications, the department or institution to which they are attached, address for correspondence with telephone numbers, e-mail, and Fax number.
5. The **Abstract:** All original articles must accompany a structured abstract up to 250 words. It should be structured as **Background, Methods, Results and Conclusion** followed by **3 to 5 Keywords**. Keywords will assist indexers in cross indexing the article as they are published with abstract. Use terms from the Medical Subject Headings (MeSH) list of index medicus (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>). Authors need to be careful that the abstract reflects the content of the article accurately.
6. **Introduction:** This should summarize the purpose and the rationale for the study. It should neither review the subject extensively nor should it have data or conclusions of the study.
7. **Materials & Methods:** This should include exact method or observation or experiment. If an apparatus is used, its manufacturer's name and address should be given in parenthesis. If the method is established, give reference but if the method is new, give enough information so that another author is able to perform it. If a drug is used, its generic name, dose and route of administration must be given. For patients, age, sex with mean age \pm standard deviation must be given. Statistical method must be mentioned and specify any general computer program used.
8. **Results:** It must be presented in the form of text, tables and illustrations. The contents of the tables should not be all repeated in the text. Instead, a reference to the table number may be given. Long articles may need sub-headings within some sections (especially the Results and Discussion parts) to clarify their contents.
9. **Discussion:** This should emphasize the present findings and the variations or similarities with other work done in the field by other workers. The detailed data should not be repeated in the discussion again. Emphasize the new and important aspects of the study and the conclusions that follow from them. It must be mentioned whether the hypothesis mentioned in the article is true, false or no conclusions can be derived.
10. **Acknowledgement:** All contributors who do not meet the criteria for authorship should be covered in the acknowledgement section. It should include persons who provided technical help, writing assistance and departmental head who only provided general support. Financial and material support should also be acknowledged.
11. **Tables:** In limited numbers should be submitted with the **captions placed above**. Do not submit tables as photograph. Place explanatory matters in footnotes, not in the heading.
12. **Figures:** Should be in limited numbers, with high quality art work and mounted on separate pages. The captions **should be placed below**. The same data should not be presented in tables, figures and text, simultaneously.
13. **References:** Should be as **Vancouver style**. All manuscripts should be accompanied by relevant references. The author should ensure reference to locally published studies by doing proper literature search. It may not be possible for the editor and reviewers to check the accuracy of all reference citations. To minimize such

Editorial Board (In alphabetical order)

1. **Mojtaba Abtahi** MD, Associate Professor of Otolaryngology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2. **Khosrow Adeli** PhD, Professor of Clinical Biochemistry, University of Toronto, Toronto, Canada
3. **Mohammad Esmail Akbari** MD, Professor of Thoracic Surgery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
4. **Reza Amin** MD, Professor of Pediatrics, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
5. **Babak Amra** MD, Professor of Pulmonology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
6. **Saeid Andalib Jortani** MD, Professor of Pathology, Lewis Weil University, USA
7. **Gholam Reza Askari** MD, PhD of Nutrition, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
8. **Reza Bagherian-Sararoudi** PhD, Assistant Professor of Psychiatry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
9. **Majid Berekatain** MD, Professor of Psychiatry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
10. **Ken Bassett** MD, Professor of Dermatology, Dermatology and Leshmaniosis Research Center, Canada
11. **Ahmad Chitsaz** MD, Associate Professor of Neurology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
12. **Afsoon Emami** MD, Associate Professor of Nephrology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
13. **Ali Reza Emami** MD, Associate Professor of Infectious Diseases, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
14. **Shahin Emami** Biochemistry and Endocrinology, Saint Antoine Hospital, France
15. **Ebrahim Esfandiary** MD, PhD, Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
16. **Faramarz Esmail beigi** MD, Professor of Internal Medicine, School of Medicine, USA
17. **Ziba Farajzadegan** MD, Associate Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
18. **Hamid Fesharaki** Associate Professor of Ophthalmology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
19. **Marjane Foladi** PhD of Nursing, University of Florida, USA
20. **Aziz Gahari** MD, Professor of Dermatology, Dermatology and Leshmaniosis Research Center, Canada
21. **Ali Gheisari** MD, Professor of Cardiovascular Surgery, California, USA
22. **Jafar Golshahi** MD, Associate Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
23. **Ali Mohammad Hanjani** MD, Professor of Cardiology, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
24. **Mina Hasanrezaei** MD, NeuroImmunology, School of Pharmacy, USA
25. **Saeid Morteza Heidari** MD, Associate Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
26. **Mansour karamooz** MD, Professor of Urology, California, USA
27. **Roya Kelishadi** MD, Professor of Pediatrics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
28. **Behnaz Khani** MD, Associate Professor of Obstetrics & Gynecology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
29. **Majid Khazaei** MD, PhD, Associate Professor of Medical Physiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
30. **Parvin Mahzooni** MD, Associate Professor of Pathology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
31. **Majid Maleki** MD, Professor of Cardiology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
32. **Mohammad Mardani** MD, Associate Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
33. **Atiye Moghisi** MD, Professor of Endocrinology, Endocrine and Metabolism Research Center, USA
34. **Mehdi Modares** MD, Professor of Ophthalmology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
35. **Hoshang Moein** MD, Professor of Neurosurgery, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
36. **Fereydoun Nouhi** MD, Professor of Cardiology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
37. **Mohammadreza Nourbakhsh** Associate Professor of Physiotherapy, USA
38. **Farzin Pourfarzad** Department of Cell Biology and Genetics, Erasmus University MC Rotterdam, The Netherlands
39. **Masoud Pourmoghaddas** MD, Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
40. **Hassan Razmju** MD, Professor of Ophthalmology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
41. **Mohammad Reza Safavi** MD, Assistant Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
42. **Reza Rouzbahani** MD, MPH, Assistant Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
43. **Mansour Sholevar** MD, Associate Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
44. **Masoud Soheilian**. MD, Professor of Ophthalmology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran



JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 33, No. 348, 4th Week, October 2015

Isfahan University of Medical Sciences

Responsible: **Mansour Sholehvar MD**

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

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

Associate Editor: **Reza Rouzbahani MD, MPH**

Published by:

Isfahan University of Medical Sciences

E-mail: publications@mui.ac.ir

Office:

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

Telefax: +98 31 37922291

E-mail: jims@med.mui.ac.ir

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

Office Secretary: Golnaz Rajabi

Copy edit, Layout edit, Design and Print:

Farzanegan Radandish Co.

P.O. Box 81465-1798, Isfahan, I.R. IRAN

Telefax: +98 31 36686302

E-mail: esfahanfarzanegan@yahoo.com

f.radandish@gmail.com

www.farzaneganco.ir

Circulation: 500

This journal is indexed in the following international indexes

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

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

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