

بررسی تاثیر کپسول روغن ماهی بر دیسمنورهی اولیه

ماهرخ دولیتان^۱، حاجیه جعفری^۲، مهندس ناصر ولایی^۳، دکتر مریم افسراخته^۴، دکتر فروغ اعظم طالبان^۵، دکتر لطیف گچکار^۶

نویسنده مسئول: تهران - خیابان دکتر شریعتی - دانشکده پرستاری مامایی شهید بهشتی mhdolatian@yahoo.com

دریافت ۸۳/۵/۱۷، پذیرش ۸۳/۸/۱۸

خلاصه

سابقه و هدف: با توجه به اهمیت و شیوع دیسمنوره در بین زنان و دختران سنین باروری و وجود گزارشاتی مبنی بر تاثیر روغن ماهی بر دیسمنوره، پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیر روغن ماهی در درمان دیسمنورهی اولیه دانشجویان شهر تهران در سال ۱۳۸۲ انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: این کارآزمایی بالینی، بر روی ۸۰ دختر دانشجوی مجرد و مبتلا به دیسمنورهی اولیه که شرایط لازم جهت ورود به مطالعه را داشتند انجام گرفت. ابتدا در طی یک سیکل قاعدگی پرسش نامه‌ای توسط نمونه‌های پژوهش در مورد مشخصات دموگرافیک، ورزش، عوامل استرس زا، استفاده از مسکن و شدت درد در اولین سیکل قاعدگی (با استفاده از نمودار سنجش درد) تکمیل شد. سپس افرادی که درد خفیف داشتند (درجه‌ی ۰ تا ۳ خط کش درد) از مطالعه حذف و بقیه در دو گروه متوسط (درجه‌ی ۴ تا ۷) و شدید (درجه‌ی ۸ تا ۱۰) بلوک بندی شدند. به تمام نمونه‌ها کپسول‌های ۱ گرمی روغن ماهی به مقدار ۲ گرم روزانه در دو دوز منقسم صبح و شب از روز ۱۵ سیکل قاعدگی به مدت ۴۵ روز متوالی تجویز شد. میزان مصرف مسکن و شدت درد در دو سیکل حین مصرف روغن ماهی و دو سیکل بعد از مصرف روغن ماهی به روش قبل توسط دانشجویان ثبت شد و تغییر وضعیت دیسمنورهی متوسط و شدید با آزمون مک نمار و آزمون علامت مورد قضاوت آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: میانگین سنی افراد 21.52 ± 2.1 سال بود. عوامل مؤثر بر شدت دیسمنورهی قبل و پس از درمان اختلاف معنی داری نداشتند. فراوانی دیسمنورهی شدید از ۵۰ درصد قبل از درمان به ۲۱/۲۵ درصد ($P = 0.0001$) بعد از درمان کاهش پیدا کرد. مصرف مسکن نیز بعد از درمان کاهش یافت. در ضمن عوارض جانبی جدی نیز با مصرف روغن ماهی مشاهده نگردید. دیسمنورهی شدید از ۵۰ درصد در مرحله‌ی اول به ۲۱/۲ درصد بعد از درمان و پس از دو ماه پی‌گیری به ۱۶/۸ درصد کاهش یافت ($P = 0.0001$).

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: مصرف کپسول روغن ماهی با دوز دو گرم در روز به مدت ۴۵ روز، سبب کاهش دیسمنورهی اولیه می‌گردد. بررسی تاثیر بلند مدت رژیم دارویی به مدت ۶ ماه توصیه می‌گردد.

واژگان کلیدی: دیسمنورهی اولیه، روغن ماهی

مقدمه

دیسمنوره یا قاعدگی دردناک یکی از شایع‌ترین مشکلات در زنان است (۱، ۲). دیسمنوره به دو نوع اولیه و ثانویه تقسیم می‌شود. دیسمنورهی اولیه به قاعدگی دردناک در غیاب بیماری‌های تأیید شده‌ی لگنی گفته می‌شود و شایع‌ترین شکایت جوانان از اختلالات قاعدگی است (۳). درد همگام یا چندساعت قبل از شروع قاعدگی آغاز شده و به مدت ۱۲

تا ۷۲ ساعت به طول می‌انجامد و مشابه دردهای زایمانی همراه با کرامپ‌های فوق عانه‌ای می‌باشد. تهوع، استفراغ ثانویه به درد، اسهال و به ندرت سنکوپ همراه دیسمنوره اولیه گزارش شده است (۱). شیوع دیسمنورهی اولیه در جوامع مختلف را بین ۵۰ تا ۹۰ درصد ذکر نموده‌اند (۶-۲). در ایران شیوع این اختلال بین ۷۴ تا ۸۶/۱ درصد گزارش شده است (۹-۷). گرچه دیسمنورهی اولیه تهدید کننده‌ی

^۱ کارشناس ارشد مامایی، مربی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۲ کارشناس ارشد مامایی

^۳ عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۴ متخصص زنان و زایمان، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۵ متخصص تغذیه، استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۶ متخصص عفونی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

زندگی فرد نمی‌باشد و سبب نقص عضو نمی‌گردد ولی می‌تواند کیفیت زندگی زنان را تحت تأثیر قرار داده و سبب ناتوانی و عدم کارایی در موارد شدید شود که به صورت غیبت از مدرسه یا محل کار بروز می‌کند (۱۰) به طوری که حدود یک درصد از زنان در سنین باروری به علت دیسمنوره‌ی شدید به مدت ۱ تا ۳ روز در ماه از کار باز می‌مانند و هر ماه حدود ۱۴ درصد دختران به علت انقباضات دردناک، از مدرسه غیبت می‌کنند و کسانی هم که در محل کار حاضر می‌شوند دچار کاهش کارایی شدید می‌گردند (۲)، که این امر اثرات زیان‌بار اجتماعی و اقتصادی بسیاری در جامعه خواهد داشت. از سوی دیگر دیسمنوره بر تصور دختران جوان از زن بودن و روش زایمان آن‌ها تأثیر گذاشته و باعث ایجاد بسیاری از مشکلات فردی می‌گردد که بر روی خانواده‌ی او نیز اثر می‌گذارد (۱۱). در برخورد با این مشکل روش‌های درمانی و تغذیه‌ای مختلفی از جمله روش‌های غیرتهاجمی مانند روان درمانی، TENS^۱، استفاده از ویتامین‌ها و نیز درمان‌های دارویی همانند استفاده از داروهای مهارکننده‌ی پروستاگلاندین، مسکن‌های ضدالتهابی غیراستروئیدی و قرص‌های جلوگیری از بارداری خوراکی ذکر شده‌اند (۲). مصرف این داروها علاوه بر اثرات سودمند سبب بروز عوارض جانبی شده و برخی از آن‌ها نیز در فرهنگ ما مورد پذیرش قرار نگرفته‌اند، بنابراین جستجو به منظور یافتن راه حل جدید و ساده‌تر برای درمان دیسمنوره ضروری به نظر می‌رسد.

تحقیقات اخیر جهت درمان این مشکل استفاده از روغن ماهی را که یک مکمل غذایی می‌باشد توصیه نموده‌اند (۱۲، ۱۳). در این تحقیقات ارتباط بین مصرف نوع خاصی از اسیدچرب اشباع نشده (امگا - ۳) با دیسمنوره نشان داده شده است. مکانیسم اصلی مصرف اسیدهای چرب امگا - ۳ در درمان

دیسمنوره را، اثر مهاری آن برروی سنتز پروستاگلاندین‌ها (نقش اصلی را در دیسمنوره ایفا می‌کنند) بیان کرده‌اند، که به این ترتیب سبب تسکین دیسمنوره و احتمالاً سایر علایم همراه آن می‌شود (۱۳). این دارو توسط FDA^۲ تصویب شده (۱۴) و به عنوان یک مکمل غذایی در حدود سه دهه در بیماران عروق کرونر، آرتریت روماتوئید و پسوریازیس مصرف شده و عارضه‌ی جانبی خاصی در صورت مصرف دوز درمانی تا ۱۸ گرم در روز مشاهده نشده است (۱۵). در کشور ما نیز این دارو با مجوز رسمی از وزارت بهداشت به صورت کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی مصرف می‌شود (۱۴). با توجه به جوان بودن جمعیت ایران، شیوع بالای دیسمنوره، غیرشیمیایی بودن روش درمان انتخابی، عدم وجود تحقیقات کافی در مورد قطعیت اثر این مکمل غذایی در درمان دیسمنوره، پژوهش حاضر با عنوان تعیین تأثیر کپسول روغن ماهی بر دیسمنوره‌ی دانشجویان دانشکده‌های پرستاری و مامایی دانشگاه‌های علوم پزشکی تهران در سال ۱۳۸۲ انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

تحقیق به روش کارآزمایی بالینی از نوع مقایسه‌ی قبل و بعد انجام گرفت. حجم نمونه با توجه به مطالعات مشابه با سطح اطمینان ۹۵ درصد و احتمال خطای ۵ درصد، ۸۰ نفر برآورد و به روش نمونه‌گیری بر اساس مشخصات نمونه‌های پژوهش انتخاب شدند. کلیه‌ی دانشجویان دختر دانشکده‌های پرستاری و مامایی شهید بهشتی، تهران و ایران که دارای دیسمنوره بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. جهت افرادی که مبتلا به دیسمنوره‌ی اولیه، مجرد و متمایل به شرکت در مطالعه بودند پرسش‌نامه‌ی مشخصات فردی شامل خصوصیات سن، شاخص توده‌ی بدنی (BMI)^۳، سطح تحصیلات و شغل پدر و مادر، انجام ورزش، وجود عامل

^۲ Food and Drug Administration (FDA)

^۳ Body Mass Index (BMI)

^۱ Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS)

ماهه‌ی) توسط پرسش‌نامه تعیین و ثبت گردید. ضمناً وضعیت ورزش، عوامل استرس‌زا، مصرف مسکن، نوع مسکن مصرفی و میزان بروز بیماری خاص در طول مصرف روغن ماهی، تغییرات درد، مصرف مرتب دارو، عوارض جانبی احتمالی حین مصرف دارو، میزان پذیرش دارو توسط فرد و تمایل وی به مصرف مجدد دارو بررسی و نتایج حاصله توسط نمونه‌ها ثبت گردید. به تمامی نمونه‌های پژوهش در اولین ملاقات گفته شد در صورتی که نمونه‌ای نیاز به مسکن داشت قبل از مصرف مسکن خط‌کش درد را علامت بزند و بعد مسکن را مصرف نماید. در ضمن نوع دارو، میزان دارو و یا هر اقدامی را که جهت تسکین درد انجام داده یادداشت نماید. سپس نمونه‌ها به مدت دو سیکل بعد، از نظر طول مدت اثر دارو پی‌گیری شدند. اطلاعات استخراج و تغییرات شدت دیسمنوره با آزمون آماری مک نمار و آزمون علامت^۴ مورد قضاوت آماری قرار گرفتند.

یافته‌ها

در این تحقیق ۸۰ نفر دانشجوی مبتلا به دیسمنوره مورد بررسی قرار گرفتند. تمام نمونه‌ها مجرد بودند و بیشتر آن‌ها در گروه سنی ۱۸ تا ۲۳ سال (۶۹ درصد) قرار داشتند. ۶۳/۸ درصد دانشجویان مامایی و ۳۶/۲ درصد آنان دانشجویان پرستاری بودند. دانشجویان سال اول ۳۷/۵ درصد، سال دوم ۱۵ درصد، سال سوم ۲۳/۷ درصد، سال چهارم ۱۵ درصد بودند و ۸/۸ درصد بقیه‌ی دانشجویان در مقاطع کارشناسی ارشد به تحصیل اشتغال داشتند.

متوسط شاخص توده‌ی بدنی نمونه‌ها 22.7 ± 2.8 بود و حداقل آن ۱۷/۳ کیلوگرم و حداکثر ۳۳/۷ کیلوگرم بر متر مربع بود. شاخص توده‌ی بدنی ۶۶/۲ درصد آن‌ها در محدوده‌ی ۱۹/۸ تا ۲۶ و ۳/۸ درصد بالاتر از ۲۶ کیلوگرم بر مترمربع (چاق) بود. میزان انجام ورزش و عامل استرس قبل

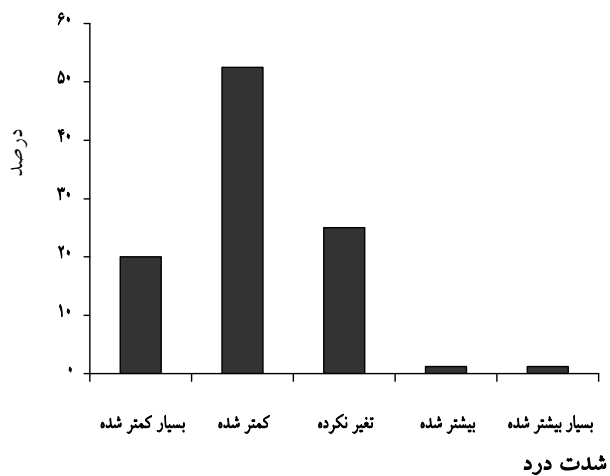
استرس‌زا در سه ماهه‌ی اخیر، تعداد مسکن مصرف شده در حین دیسمنوره و نمودار سنجش شدت درد تکمیل گردید. کسانی که سابقه‌ی ابتلا به بیماری خاص، اجبار به مصرف دارو، وجود علائمی مانند سوزش، خارش، ترشح و یا سیکل‌های قاعدگی نامنظم داشتند از مطالعه کنار گذاشته شدند. سپس ۴ عدد پرسش‌نامه‌ی حاوی تعیین شدت درد و مصرف مسکن در اختیار واحدهای پژوهش قرار داده شد تا طی دو سیکل درمان و دو سیکل پی‌گیری اثر درمان، در هر سیکل قاعدگی یکی از آن‌ها را تکمیل کنند. به افراد شرکت‌کننده در مطالعه آموزش داده شد که در هر سیکل نمودار سنجش شدت درد واقع در پرسش‌نامه را در طول سیکل برحسب شدت درد احساس شده، علامت‌گذاری کرده و اوج شدت درد را روی خط کش علامت بزنند. سپس توسط همین پرسش‌نامه وضعیت دیسمنوره با استفاده از خط کش درد، با استفاده از مقیاس آنالوگ بصری و مقیاس چند بعدی گفتاری اندازه‌گیری شد (۱۶). کسانی که امتیاز صفر تا ۴ گرفتند (دیسمنوره‌ی خفیف) از تحقیق حذف شدند. کسانی که امتیاز ۴ تا ۷ گرفتند دیسمنوره‌ی متوسط و کسانی که امتیاز بین ۷ تا ۱۰ گرفتند به عنوان دیسمنوره‌ی شدید در نظر گرفته شدند و به تعداد مساوی در بلوک‌های مجزا (دیسمنوره‌ی متوسط و دیسمنوره‌ی شدید) قرار گرفتند. برای هر بلوک ۴۰ نمونه در نظر گرفته شد و چون افت نمونه نیز مطرح بود، حجم نمونه در هر بلوک ۴۵ نفر تعیین گردید و تحقیق در مجموع بر روی ۹۰ نفر انجام گرفت.

قبل از تحقیق از تمام افراد واجد شرایط رضایت‌نامه‌ی کتبی مبتنی بر اطلاع ایشان از درمان دارویی اخذ گردید. برای افراد به مدت ۴۵ روز، روزانه ۲ کپسول (صبح و شب) تجویز شد. کپسول‌ها حاوی ۸۵۰ میلی گرم امگا - ۳ و ۴ میلی گرم ویتامین E بودند که از روز ۱۵ سیکل قاعدگی به مدت ۴۵ روز، صبح و شب همراه غذا مصرف می‌شدند. در اولین قاعدگی و نیز در قاعدگی بعدی (بعد از ۴۵ روز) وضعیت دیسمنوره همانند دفعه‌ی اول (قبل از مصرف روغن

^۴Sign test

معنی‌دار است ($P= ۰/۰۰۰۱$).

نظر نمونه‌های پژوهش در مورد تغییرات شدت درد در نمودار (۱) ارایه گردیده است. بر این اساس ۵۲/۵ درصد افراد مورد بررسی اظهار نمودند که درد آن‌ها با مصرف روغن ماهی کم‌تر شده است و ۲۰ درصد نمونه‌ها بیان کردند با مصرف روغن ماهی درد آن‌ها بسیار کم‌تر شده است.



نمودار ۱ - توزیع فراوانی نظر ۸۰ دانشجوی مبتلا به دیسمنوره در مورد تغییرات شدت دیسمنوره‌ی اولیه پس از مصرف روغن ماهی، تهران ۱۳۸۲

نتایج حاصل از پی‌گیری شدت درد دو ماه پس از مصرف روغن ماهی در جدول (۲) ارایه شده و نشان می‌دهد که طی دو ماه پی‌گیری در کسانی که شدت دردشان پس از مصرف روغن ماهی کاهش پیدا کرده بود (از ۵۰ درصد به ۲۱/۲ درصد)، نه تنها این کاهش حفظ شده بلکه از ۲۱/۲ درصد به ۱۶/۲ درصد کاهش یافته است ($P= ۰/۰۰۰۱$).

و در مراحل مصرف روغن ماهی با هم مشابه بوده و اختلاف به لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

تعداد مسکن مصرف شده در طی سیکل $۲/۶ \pm ۱/۳$ بوده و حداکثر تعداد آن ۸ قرص در روز بود. نتایج نشان داد که ۷۵ درصد دانشجویان ۱ تا ۴، ۱۷/۵ درصد ۴ تا ۶ مسکن و ۳/۷ درصد بیشتر از ۶ مسکن در روز برای کاهش دیسمنوره مصرف می‌کردند. ۳/۸ درصد نمونه‌ها هیچ نوع مسکنی مصرف نمی‌کردند. ۵۳/۷۵ درصد از نمونه‌ها جهت تسکین درد خود از کپسول مفنایمیک اسید و ۲/۵ درصد آنان از استامینوفن استفاده می‌کردند.

نتایج نشان داد که در گروه دیسمنوره‌ی متوسط بیشترین فراوانی شدت درد مربوط به درجه‌ی ۶ (۲۶/۲ درصد) و در گروه شدید بیشترین فراوانی شدت درد مربوط به درجه‌ی ۸ (۲۵ درصد) بود. وضعیت شدت درد دانشجویان قبل و پس از مصرف روغن ماهی در جدول (۱) ارائه شده و نشان می‌دهد درصد افرادی که دیسمنوره‌ی شدید داشتند از ۵۰ درصد قبل از مصرف روغن ماهی به ۲۱/۲ درصد پس از مصرف آن کاهش یافته است ($P= ۰/۰۰۰۱$). ۲ نفر که قبل از مصرف روغن ماهی دارای درد متوسط و شدید بودند، شدت درد آنان پس از مصرف روغن ماهی افزایش یافت. ۲۵ نفر، (۳۱/۳ درصد) که درد شدید داشتند شدت درد آنان پس از مصرف روغن ماهی به درد متوسط کاهش پیدا کرد. در ۴۷/۵ درصد از افراد (۳۸ نفر) درد در حد متوسط باقی ماند و در ۱۸/۷ درصد (۱۵ نفر)، درد شدید کماکان ادامه یافت. آزمون مک نمار نشان داد این تأثیر به لحاظ آماری

جدول ۱ - توزیع دانشجویان مبتلا به دیسمنوره‌ی اولیه برحسب شدت درد قبل و پس از مصرف روغن ماهی، تهران ۱۳۸۲

شدت دیسمنوره پس از مصرف روغن ماهی			
شدت دیسمنوره قبل از مصرف روغن ماهی		متوسط	شدید
جمع			
متوسط		۳۸ (۴۷/۵)*	۲ (۲/۵)
شدید		۲۵ (۳۱/۳)	۱۵ (۱۸/۷)
جمع		۶۳ (۷۸/۸)	۱۷ (۲۱/۲)
			۸۰ (۱۰۰)

* اعداد داخل پرانتز بیان گر درصد می باشند.

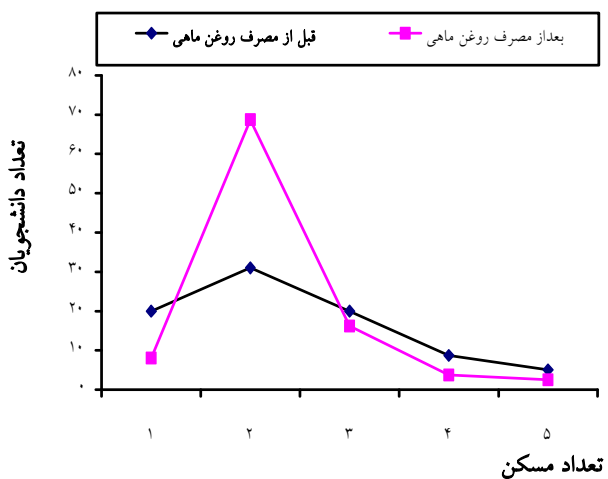
جدول ۲ - توزیع دانشجویان مبتلا به دیسمنورهی اولیه برحسب شدت درد قبل و پس از مصرف روغن ماهی در پی گیری دو ماهه، تهران ۱۳۸۲

شدت دیسمنوره پس از مصرف روغن ماهی			
متوسط	شدید	جمع	شدت دیسمنوره قبل از مصرف روغن ماهی
متوسط	۳۹ (۴۸/۸)*	۱ (۱/۲)	۴۰ (۵۰)
شدید	۲۸ (۳۵)	۱۲ (۱۵)	۴۰ (۵۰)
جمع	۶۷ (۸۳/۸)	۱۳ (۱۶/۲)	۸۰ (۱۰۰)

* اعداد داخل پرانتز بیان گر درصد می باشند.

در آینده ادامه دهند، ۲۰ درصد تاحدودی تمایل به ادامه ی مصرف داشتند و ۱۵ درصد حاضر به ادامه مصرف روغن ماهی در آینده نبودند.

تعداد مسکن ها قبل از مصرف روغن ماهی $1/30.4 \pm 2/6$ عدد و پس از مصرف آن $0/8 \pm 0/6$ بود. مقایسه ی مصرف مسکن قبل و پس از درمان نشان داد که اختلاف معنی داری ($P= 0/000001$) بین تعداد مصرف مسکن و کپسول روغن ماهی وجود دارد. تعداد مسکن های مصرف شده در طی دیسمنوره قبل و بعداز درمان در نمودار (۲) نشان داده شده است.



چنانچه در جدول (۳) مشاهده می شود ۷۳/۸ درصد نمونه های پژوهش هیچ عارضه ای بعد از مصرف روغن ماهی نداشتند. از بین افرادی که دچار عارضه شدند، بیشترین عارضه ی گزارش شده مربوط به تأخیر در شروع قاعدگی (۸/۷ درصد) بود که حداقل تأخیر ۷ روز و حداکثر آن ۱۵ روز بوده است. در ضمن ۱/۳ درصد از نمونه ها خشکی پوست، ۱/۳ درصد نفخ شکم، ۱/۲ درصد چاق شدن، ۱/۲ درصد لاغر شدن، ۱/۲ درصد افزایش خونریزی قاعدگی به دنبال مصرف روغن ماهی را عنوان نمودند.اکثریت واحدهای پژوهش (۶۵ درصد) تمایل داشتند که مصرف روغن ماهی را

جدول ۳ - توزیع فراوانی دانشجویان مبتلا به دیسمنورهی اولیه برحسب عوارض مصرف روغن ماهی، تهران ۱۳۸۲

عارضه جانبی	تعداد
بدون عارضه	۵۹ (۷۳/۸)*
تأخیر قاعدگی	۷ (۸/۷)
درد معده	۵ (۵)
تاری دید	۳ (۳/۸)
کهیر	۲ (۲/۵)
سایر عوارض	۵ (۶/۲)
جمع	۸۰ (۱۰۰)

* اعداد دخل پرانتز بیان گر درصد می باشند.

نمودار ۲ - تعداد مصرف مسکن توسط ۸۰ دانشجوی مبتلا به دیسمنوره قبل و پس از مصرف روغن ماهی، تهران ۱۳۸۲

بحث

تحقیق حاضر نشان داد که کپسول روغن ماهی موجب کاهش دیسمنوره‌ی متوسط و شدید می‌گردد ولی میزان تغییرات در گروه با دیسمنوره‌ی متوسط بیشتر و بارزتر از دیسمنوره‌ی شدید می‌باشد. هارل نیز گزارش کرد که مصرف روزانه ۲ گرم کپسول روغن ماهی در بیماران مبتلا به دیسمنوره مؤثر بوده و دیسمنوره را از ۶۹ درصد به ۴۴ درصد کاهش داده است، که این به طور مشخص در مورد افراد با دیسمنوره‌ی متوسط بیشتر بوده است (۱۲). تحقیق دیگری نشان داد که در دخترانی که امگا - ۳ خون آن‌ها بیش‌تر از امگا - ۶ می‌باشد دیسمنوره به میزان ۶۵ تا ۷۵ درصد کاهش می‌یابد (۱۳). ویلسون و مورفی در بررسی خود گزارش کردند روغن ماهی به عنوان مکمل غذایی در مقایسه با دارونما موجب کاهش دیسمنوره می‌گردد. در این پژوهش، دختران شرکت کننده در گروه دیسمنوره‌ی شدید و متوسط از نظر سن، شاخص توده‌ی بدنی، استرس و ورزش اختلاف معنی‌داری نداشتند و فقط از نظر شدت درد اختلاف داشتند. در رابطه با شدت درد بعد از درمان در دو گروه متوسط و شدید، نتایج نشان داد که شدت دیسمنوره با مصرف کپسول روغن ماهی در بیش از نیمی از افراد هر دو گروه متوسط و شدید به میزان ۸۲/۵ درصد پس از درمان کاهش یافته است. در ضمن بین دو گروه نیز از نظر میزان کاهش درد اختلاف معنی‌داری مشاهده شد. در گروه با درد متوسط ۹۵ درصد نمونه‌ها و در گروه با درد شدید ۶۵ درصد نمونه‌ها کاهش دیسمنوره را گزارش کردند. بنابراین تأثیر کپسول روغن ماهی بر روی دیسمنوره‌ی متوسط بیش‌تر و بارزتر از دیسمنوره‌ی شدید است و این بهبودی در گروه با درد متوسط نسبت به گروه شدید بیشتر است. تحقیقی که در سال ۱۹۹۶ جهت تعیین تأثیر مصرف کپسول روغن ماهی

بر روی دیسمنوره صورت گرفت، مشخص کرد که مصرف روغن ماهی سبب کاهش پروستاگلاندین‌ها شده و از این طریق موجب کاهش درد می‌گردد (۱۲). نتایج این مطالعه با تحقیقات حاضر مطابقت داشت.

با توجه به خاصیت آنتی‌پروستاگلاندینی روغن ماهی، می‌بایست این دارو نیز بتواند مانند سایر مهارکننده‌های پروستاگلاندین موجب کاهش میزان خونریزی گردد (۱۸). البته این احتمال وجود دارد که با انجام مطالعه در سطح وسیع‌تر و با تعداد نمونه‌ی بیشتر این تفاوت از لحاظ آماری معنی‌دار گردد اما در تحقیق ما معنی‌دار نبود. ولی زمان قاعدگی بعدی به علت اثر ضدپروستاگلاندینی دارو در ۸ نفر به مدت ۱۰ روز به تأخیر افتاد، گرچه آن هم به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. در هر گروه علاوه بر شدت درد، میزان مصرف مسکن نیز مورد بررسی قرار گرفت و نشان داد علی‌رغم این که در مواردی شدت درد به اظهار نمونه‌های پژوهش کاهش نیافته ولی مصرف مسکن آنان به میزان زیادی کاهش پیدا کرده است که خود می‌تواند نشان‌گر تأثیر روغن ماهی بر شدت درد باشد. همچنین رضایت از درمان در هر دو گروه به طور معنی‌داری نسبت به عدم مصرف دارو بالا بود. در نهایت این که کپسول روغن ماهی در دختران مصرف کننده، عارضه‌ی جانبی خاصی ایجاد نکرد. با توجه به تأثیر روغن ماهی در درمان دیسمنوره‌ی اولیه تمایل به ادامه‌ی مصرف دارو توسط افراد زیاد بود. در ضمن در طی دو ماه پی‌گیری بعد از مصرف روغن ماهی کاهش معنی‌دار دیسمنوره نه تنها حفظ شد بلکه از ۸۲/۵ درصد در هر دو گروه به ۸۷/۵ درصد رسید و این امر شاید نشان‌گر آن است که امگا - ۳ در چربی‌های بدن ذخیره شده و بعد به تدریج آزاد و خاصیت آنتی‌پروستاگلاندینی خود را اعمال می‌کند. با توجه به این که روغن ماهی یک مکمل غذایی است نه دارو، می‌تواند به عنوان عاملی جهت درمان دیسمنوره‌ی اولیه مورد استفاده گیرد. بنا به پیشنهاد سازمان‌های صاحب نظر در امر تغذیه، پیشنهاد می‌شود که در صورت

تشکر و قدردانی

بدین وسیله مراتب تشکر و قدردانی خود را از معاونت پژوهشی دانشگاه شهید بهشتی به دلیل تامین بودجه‌ی پژوهش حاضر و کلیه‌ی دانشجویانی که در طرح همکاری نمودند اظهار می‌داریم.

عدم تمایل مصرف اسید چرب امگا-۳ به صورت روغن ماهی می‌توان، ۲ تا ۳ وعده ماهی در برنامه‌ی غذایی هفتگی افراد گنجانید.

منابع

- 1 – Sperrof I, Glass RH, Kase NG. *Clinical Gynecology, Endocrinology and Infertility*. 8 th ed. USA: Williams and Wilkins; 2001: 557 – 66.
- 2 – Berek JS, Adashi E, Hillard PA. *Novaks Gynecology*. 13th ed. USA: Williams and Wilkins, Mosby Co: 2002. 421 – 39.
- 3 – Ryan KJ, Berkowitz RS, Barbieri RL. *Kistners Gynecology*. 6th ed. USA: Year Book Medical Publisher, INC; 1999: 23 – 52.
- 4 – Stirrate GM. *Gordon Obstetric and Gynaecology*. 4th ed. London: Churchill Livingstone; 1998: 196 – 9.
- 5 – Scott JR, Philips J. *Danforth's Obstetrics and Gynecology*. 8th ed. USA: Riddick Liddick, Lippincott Co: 1999: 520 – 613.
- 6 – Lowdermilk DL, Perry ShE. *Maternity and Women's Health Care*. 5th ed. St louis: Mosby Co, Pery Bobak; 2000: 213.
- ۷ – محمدی خدیجه. بررسی آگاهی و نگرش عملکرد دختران سال چهارم دبیرستان شهر تهران درباره بهداشت و روند قاعدگی. **پایان نامه کارشناسی ارشد مامایی**، دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس، ۱۳۷۱، صفحه ۱.
- ۸ – سالاری پروین. بررسی تأثیر آموزش روی روند قاعدگی و درد دختران دانش آموز مبتلا به دیسمنوره اولیه در دبیرستانهای دخترانه دولتی شهر مشهد. **پایان نامه‌ی کارشناسی ارشد مامایی**، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۷۲، صفحه ۱۳۲.
- ۹ – امامقلی خوشه‌چین ترانه. بررسی تأثیر ویتامین E بر روی دیسمنوره اولیه. دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس، ۱۳۷۷، صفحه ۱۳.
- 10 – Whittle GC, Slade P, Ranalds CM. Social support in women reporting dysmenorrhea. *J Psychosom Res* 1987; 31 (1): 79 – 84.
- 11 – Teperi J, Rimapela M. Menstrual pain, health and behavior in girls. *Soc Sci Med* 1989; 29 (2): 163–9.
- 12 – Harel Z, Biro FM, Kottenhahn RK, Rosenthal SL. Supplementation with omega-3 polyunsaturated fatty acid in the management of dysmenorrhea in adolescent. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174 (4) 1335 – 8.
- 13 – Deutch B. Menstrual pain in Danish women correlated with low n-3 polyunsaturated fatty acid intake. *Eur J Clin Nutr* 1995; 94: 508 – 16.
- ۱۴ – شهرآز سعید، غازیانی طاهره. **درسنامه‌ی جامع داروهای رسمی ایران**. تهران: ایران فارما، نشر تیمورزاده، ۱۳۸۱، صفحه ۵۱۲.
- 15 – Donovan M. Acute pain relief. *Nurs Clin North Am* 1990; 28(14): 851 – 61.
- 16 – Wall PD, Melzack R. Text book of pain. 5th ed. London: Churchill Livingstone; 1999:786–79.
- 17 – Wilson ML, Murphy PA. Herbal and dietary therapies for primary and secondary dysmenorrhea. *Cochrane, Database of Systematic Review* 2001; (3CD, 002124).

۱۸ – پاشا اکبرزاده، پاشا حجت‌ا... . فرهنگ جامع کلینیکی داروهای ایران و جهان. تهران: نشر پاشا، ۱۳۸۱، صفحه ۲۱۳.

تأثیر نیتروگلیسرین موضعی بر بروز و شدت فلبیت ناشی از کاتترهای وریدی

آذر آوازه^۱، نسرین الهی^۲، مرضیه اسدی ذاکر^۲، دکتر عبدالرحمن راسخ^۳، فاطمه حاجی حسینی^۴

نویسنده مسئول: زنجان - دانشکده پرستاری مامایی Erfan331@yahoo.com

دریافت ۸۳/۶/۱۲، پذیرش ۸۳/۹/۲

خلاصه

سابقه و هدف: فلبیت ناشی از تزریق، شایع‌ترین عارضه‌ی تزریق‌های داخل وریدی است. شیوع بالای فلبیت یکی از مسائل مهم تزریقات وریدی است که توجه زیادی را به خود معطوف داشته و در تحقیقات بسیاری استفاده از داروهایی مثل آنتی‌سپتیک‌ها، هپارین، استروئیدها و به کار بردن فیلتر برای کاهش وقوع فلبیت، تجربه شده است. از این رو مطالعه‌ی حاضر به منظور تعیین تاثیر پماد نیتروگلیسرین موضعی بر بروز و شدت فلبیت ناشی از کاتترهای وریدی در سال ۱۳۸۲ در زنجان انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: پژوهش حاضر یک کارآزمایی بالینی دوسوکور است. حجم نمونه شامل ۸۲ نفر از بیماران بستری در بیمارستان‌های آموزشی دانشگاه علوم پزشکی زنجان می‌باشد که به روش مبتنی بر هدف انتخاب و سپس به طور تصادفی در دو گروه شاهد و مورد قرار داده شدند. پس از جای‌گذاری کاتتر وریدی، در گروه مورد پماد نیتروگلیسرین و در گروه شاهد دارونما به میزان ۱/۵ سانتی‌متر و به وسعت ۴×۲ سانتی‌متر در قسمت دیستال کاتتر استعمال گردید و روی آن با گاز استریل ۵×۵ سانتی‌متری پوشانده شد. پس از ۱۲ ساعت محل کاتتر از نظر وجود و یا عدم وجود علائم فلبیت و شدت آن با استفاده از چک لیست بررسی و پانسمان با استعمال مجدد پمادها، تعویض گردید. این عمل در ۲۴، ۳۶، ۴۸، ۶۰، و ۷۲ ساعت بعد نیز تکرار شد. نتایج با استفاده از آزمون تی، کای دو و خطر نسبی تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها: نتایج پژوهش نشان داد بین فراوانی ($P=0/001$) و شدت بروز فلبیت ($P=0/005$) در گروه مورد و شاهد اختلاف معنی‌دار آماری وجود دارد. همچنین نتایج حاکی از افزایش طول عمر کاتتر در گروه مورد نسبت به گروه شاهد بود ($P=0/01$).

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: استفاده از پماد نیتروگلیسرین در مواردی که نیاز به کاتترگذاری بیش از ۴۸ ساعت وجود دارد پیشنهاد می‌گردد. انجام تحقیقات وسیع‌تر، با حجم نمونه‌ی بالاتر توصیه می‌گردد.

واژگان کلیدی: فلبیت، نیتروگلیسرین موضعی، کاتتر وریدی.

مقدمه

درمان وریدی یکی از عمده‌ترین درمان‌های طبی و شایع‌ترین روش‌های تهاجمی است که بیماران بستری در بیمارستان‌ها آن را تجربه می‌کنند، تقریباً ۹۰ درصد بیماران بستری به نوعی تحت درمان وریدی قرار می‌گیرند (۱) و به جرأت می‌توان گفت که اکثر بیماران بستری در بیمارستان‌ها حداقل یک بار تزریق داخل وریدی را تجربه کرده‌اند (۲). شایع‌ترین عارضه تزریقات وریدی فلبیت است (۴، ۵). فلبیت

علاوه بر این که به تنهایی می‌تواند خطرناک باشد و منجر به تشکیل لخته و ایجاد ترومبوفلیت و آمبولی شود (۶)، باعث کاهش طول عمر کانول‌های وریدی نیز می‌شود. تحقیقات نشان می‌دهد که علت اصلی خارج کردن کاتترهای محیطی فلبیت است. شیوع بالای فلبیت سبب هزینه‌های اقتصادی بالا، اتلاف وقت پرستاران و افزایش مشکلات بیمار از جمله ابتلا به عفونت‌ها، عدم آسایش بیمار و در نهایت منجر به خارج کردن کاتتر و جای‌گذاری در محل جدید می‌شود که

^۳ متخصص آمار، استادیار دانشگاه شهید چمران اهواز

^۴ کارشناس ارشد پرستاری، مربی دانشکده‌ی پرستاری و مامایی بابل

^۱ کارشناس ارشد پرستاری، مربی دانشکده‌ی پرستاری و مامایی زنجان

^۲ کارشناس ارشد پرستاری، مربی دانشکده‌ی پرستاری و مامایی اهواز

و افزایش جریان خون شده (۱۱) و با تسریع در سنتز پروستاگلاندین‌های موجود در سلول‌های اندوتلیال، سبب حفظ یک غلظت موثر از پروستاگلاندین، شل شدن عضلات صاف، پیشگیری از تجمع پلاکسی و انقباض عروق شود (۱۳). به نظر می‌رسد استفاده از نیتروگلیسرین به صورت پماد بتواند در پیشگیری از فلبیت مؤثر باشد، از این رو مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین تاثیر نیتروگلیسرین بر بروز و شدت فلبیت ناشی از درمان وریدی بیماران بستری در بیمارستان‌های زنجان در سال ۱۳۸۲ انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

این تحقیق از نوع کار آزمایشی بالینی دو سو کور بوده که بر روی ۸۲ بیمار که بنا به دستور پزشک دارای سرم و داروهای تزریق وریدی بودند، انجام شد. با توجه به مطالعه‌ی مقدماتی بر اساس ده نمونه از هر گروه، با در نظر گرفتن توان آزمون ۰/۸، سطح معنی‌دار آلفای ۰/۱ و انحراف معیار ۱۴/۳ تعداد نمونه‌ی مورد نیاز برای هر گروه ۴۱ نفر تعیین شد. در نمونه‌گیری اولیه، افراد ۲۰ تا ۶۰ ساله‌ای که دارای هوشیاری کافی، اندام فوقانی سالم و داروهای تجویزی مشابه بودند، وارد مطالعه شدند و زنان باردار، شیرده و افراد مبتلا به بیماری‌های عروقی، سیستمیک، دیابت، آنمی شدید، سردرد، گلوکوم و افزایش فشار داخل جمجمه، هیپوتانسیون (فشار سیستولیک کمتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه) و یا کسانی که داروی ضد انعقاد و کورتیکواستروئید مصرف می‌کردند از مطالعه خارج شدند.

پس از کسب رضایت و ارایه توضیحات لازم، افراد واجد شرایط وارد مطالعه شدند. تخصیص آزمودنی‌ها در دو گروه شاهد و مورد به طور تصادفی (با استفاده از پرتاب سکه) انجام شد و کلیه‌ی نمونه‌های انتخابی به طور یک در میان در دو گروه مورد و شاهد قرار گرفتند. رگ گیری توسط خود پژوهشگر براساس اصول ذکر شده در کتب مرجع به طور یکسان در همه‌ی نمونه‌ها با آنژیوکت صورتی

به نوبه‌ی خود سبب سخت تر شدن دست یابی به عروق گردیده و ممکن است باعث استفاده از روش‌های تهاجمی‌تر دیگری مثل جای‌گذاری کاتتر در وریدهای مرکزی و یا کات‌دان شود که به مراتب دارای عوارض بیشتری می‌باشند. هم‌چنین ممکن است تجویزداروهای وریدی به تعویق افتد و حتی طول مدت بستری در بیمارستان طولانی شود (۴). انجمن پرستاران آمریکا شیوع قابل قبول فلبیت را ۵ درصد و یا کمتر ذکر می‌کند، این در حالی است که مطالعات انجام شده از سال ۱۹۶۶ تا سال ۲۰۰۱ شیوع کلی فلبیت را ۲۵ تا ۳۵ درصد گزارش می‌کنند (۴). مطالعه‌ی دیگری شیوع فلبیت را در میان بیماران دارای تزریق وریدی بین ۲۷ تا ۷۰ درصد ذکر می‌کند (۵). بررسی نتایج تحقیقات انجام شده نشان می‌دهد که شیوع عوارض تزریقات وریدی در کشور ما بیش از سایر نقاط دنیا است. در دهه‌ی ۱۹۵۰ متوسط بقای کاتترهای محیطی کمتر از ۲۴ ساعت و در دهه‌ی ۱۹۷۰ یک تا دو روز و امروزه ۲ تا ۴ روز است (۷). حال آن که بیشترین زمان رخداد فلبیت در بیمارستان‌های تهران ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از جای‌گذاری کاتتر بوده است. محققان شیوع فلبیت را در بیمارستان‌های تهران ۸۵/۷ تا ۹۸/۱ درصد (۲)، در شهرکرد ۳۶/۱ درصد (۸) و ۳۱ درصد (۳) اعلام نموده‌اند.

آنچه مسلم است بسیاری از عوارض تزریقات وریدی قابل پیشگیری است (۹). جهت پیشگیری و کاهش بروز فلبیت روش‌های مختلفی شامل استفاده از هپارین، کورتیکواستروئیدها و فیلتراسیون مایعات وریدی (فیلترهای داخل ستی) پیشنهاد شده است (۱۰). با این وجود مصرف هپارین با احتمال خونریزی در ناحیه‌ی عمل بیماران جراحی به دنبال ترومبوسیتوپنی همراه بوده، استفاده از فیلترهای داخل ستی نیز پرهزینه می‌باشد و کاربرد استروئیدها با ایجاد اختلال در مکانیزم‌های دفاعی، احتمال افزایش عفونت را به دنبال دارد (۱۱). از آنجا که احتمال داده می‌شود فلبیت با اسپاسم ورید در ناحیه‌ی تزریق آغاز می‌شود (۱۲)، نیتروگلیسرین می‌تواند باعث اتساع عروق

خفیف +۱ = اریتم با یا بدون وجود درد ، وجود یا عدم وجود ادم ، مشخص نبودن حدود رگ ، طنابی نبودن ورید در لمس

متوسط +۲ = اریتم با یا بدون وجود درد ، وجود یا عدم وجود ادم ، مشخص بودن حدود رگ ، طنابی نبودن ورید در لمس

شدید +۳ = اریتم با یا بدون وجود درد ، وجود یا عدم وجود ادم ، مشخص بودن حدود رگ ، طنابی بودن ورید در لمس (۱۵،۱۴).

علاوه بر ارزیابی وضعیت فلیت اطلاعات دیگری مانند مشخصات فردی ، تشخیص بیماری، نوع داروهای مصرفی، طول مدت بستری ، محل ورود کاتتر جمع آوری و در قسمتی از چک لیست ثبت گردید. برای اعتبار (روایی)^۱ علمی از روش اعتبار محتوی استفاده گردید. برای تعیین اعتماد (پایایی)^۲ علمی از روش مشاهده همزمان استفاده شد و ضریب همبستگی با استفاده از روش آلفای کرونباخ محاسبه گردید، میزان ضریب همبستگی در گروه مورد ۸۷ درصد و در گروه شاهد ۹۹ درصد به دست آمد. برای نمایش داده‌ها و تجزیه و تحلیل از آمار توصیفی، آزمون‌های کای دو، تی و خطر نسبی (R.R)^۳ و رگرسیون لجستیک استفاده شد.

یافته‌ها

تحقیق روی ۸۲ نفر (در دو گروه ۴۱ نفری) انجام گرفت. ۵۲/۴ درصد نمونه‌ها را زنان و ۴۷/۶ درصد را مردان تشکیل می‌دادند و بیشتر آنان در گروه سنی ۵۰ تا ۶۰ سال بودند. ۵۲/۴ درصد از نمونه‌ها دارای کاتتر در ناحیه‌ی ساعد بود. ۴۲/۷ درصد افراد گروه شاهد و ۴۳/۹ درصد افراد گروه مورد دارای دستور دارویی کفلین و جنتامایسین بودند، اما نتایج آماری نشان داد که اختلاف معنی‌داری از نظر سن، جنس، نوع بیماری، روزهای بستری، محل کاتتر و داروهای مصرفی بین

شماره‌ی ۲۰ مالزی انجام گرفت و به طور تصادفی یکی از پمادها (اصلی - دارونما) بر ناحیه‌ی دیستال کاتتر، به میزان ۱/۵ سانتی متر و به وسعت ۴x۲ سانتی متر استعمال گردید و بر روی آن پانسمان با گاز استریل ۵x۵ گذاشته و با چسب ضد حساسیت ثابت شد. در صورتی‌که در گذاشتن کاتتر بیش از دو بار خطا صورت می‌گرفت محل جدید برای تزریق انتخاب می‌گردید.

هر ۱۲ ساعت محل از نظر وجود علائم و شدت فلیت کنترل گردیده و پس از تمیز نمودن پماد قبلی ، مجدداً پماد بر روی موضع استعمال و پانسمان می‌شد. به کلیه‌ی نمونه‌های پژوهش آموزش یکسانی در مورد مراقبت از کاتتر داده شد. همچنین دستورالعمل ثابتی در مورد رقت و سرعت تزریق داروهای وریدی در کاردکس و کارت دارویی و دفتر گزارش بیماران نوشته شد. با توجه به این که بعضی تحقیقات تعویض ست سرم را در بروز فلیت موثر می‌دانند در این پژوهش در مورد هر دو گروه شاهد و آزمون یکسان عمل شده و هر ۴۸ ساعت ست سرم تعویض شد. حداکثر زمان نگه‌داری کاتتر ۷۲ ساعت بود. از آنجا که بر روی هر دو پماد اصلی و دارو نما (وازلین) روکش مشابهی کشیده شده بود و اسامی هر یک از پمادها با عناوین «الف» و «ب» مشخص گردیده بود، واحدهای مورد پژوهش از ماهیت پمادها بی‌اطلاع بودند. همچنین همکاران پژوهش که اقدام به کامل نمودن چک لیست‌ها می‌نمودند، دو گروه مورد پژوهش را تنها با عناوین گروه «الف» و «ب» می‌شناختند و بدین ترتیب دو سو کور بودن پژوهش، رعایت گردید.

به منظور تعیین بروز و یا عدم بروز فلیت و نیز تعیین درجه‌ی شدت آن، از روش مشاهده، معاینه و مصاحبه استفاده شد و نتیجه‌ی آن در چک لیست ثبت گردید. نحوه‌ی تعیین شدت فلیت با توجه به مقیاس زیر صورت گرفت:

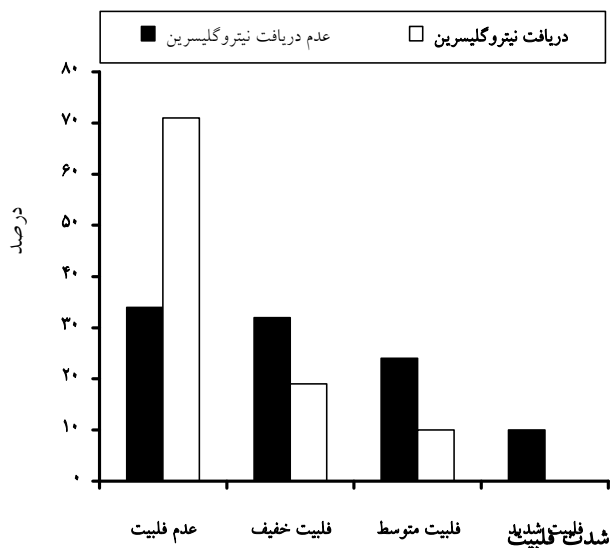
شدت صفر = عدم وجود نشانه‌های بالینی

¹ Validity

² Reliability

³ Relative Risk

وجود نداشت و میزان بروز فلبیت متوسط و خفیف در بیماران دریافت کننده نیتروگلیسرین کمتر بود. آزمون کای دو این اختلاف را معنی دار نشان داد ($P=0/005$).



نمودار ۱ - توزیع ۸۲ بیمار دارای کاتتر وریدی برحسب فراوانی بروز و شدت فلبیت در گروه‌های مورد و شاهد، زنجان ۱۳۸۲

مقایسه‌ی شدت فلبیت در دو گروه با استفاده از روش آنالیز رگرسیون لجستیک (در این مدل شدت فلبیت صفر به عنوان مرجع در نظر گرفته شد و سایر درجات فلبیت در دو گروه با آن مقایسه گردیدند) نشان می‌دهد که شانس بروز فلبیت با شدت سه نسبت به شدت صفر در دو گروه با هم اختلاف معنی داری ندارند ($P>0/05$)، اما شانس بروز فلبیت با شدت یک و دو نسبت به شدت صفر در دو گروه اختلاف معنی داری دارند ($P=0/05$). شانس بروز فلبیت با شدت دو در گروه شاهد ۵/۱۸ برابر گروه مورد می‌باشد ($P=0/01$)، و شانس فلبیت با شدت یک در گروه شاهد ۳/۳۷ برابر گروه مورد می‌باشد.

میانگین طول عمر کاتتر در گروه مورد ($9 \pm 68/3$ ساعت) طولانی‌تر از میانگین طول عمر کاتتر ($14/2 \pm 59/5$ ساعت) در گروه شاهد می‌باشد. آزمون تی این اختلاف را معنی داری

دو گروه وجود نداشت و گروه‌ها از جهات فوق با هم مشابه بوده و اختلاف آن‌ها به لحاظ آماری معنی دار نبود. توزیع بیماران برحسب بروز فلبیت در جدول (۱) ارایه گردیده و نشان می‌دهد که رخداد فلبیت در گروه شاهد ۶۵/۹ درصد و در گروه مورد ۲۹/۳ درصد می‌بود که آزمون کای دو این تفاوت را معنی دار نشان داد ($P=0/001$). عدم استفاده از نیترو گلیسرین موضعی شانس بروز فلبیت را ۲/۲ برابر افزایش می‌دهد ($R.R = 2/2$).

جدول ۱- توزیع نمونه‌های پژوهش بر حسب بروز فلبیت در گروه‌های مورد و شاهد، زنجان ۱۳۸۲

بروز فلبیت	نداشته	داشته	جمع
نیترو گلیسرین موضعی			
نداشته (گروه شاهد)	۱۴ (۳۴/۱)*	۲۷ (۶۵/۹)	۴۱
داشته (گروه مورد)	۲۹ (۷۰/۷)	۱۲ (۲۹/۳)	۴۱
* اعداد داخل پرانتز بیان‌گر درصد می‌باشند. $P=0/001$			

میزان بروز فلبیت با افزایش سن بیشتر می‌شود، اما آزمون رگرسیون لجستیک اختلاف معنی داری را از نظر ارتباط سن و میزان بروز فلبیت نشان نداد. هم‌چنین بین بروز فلبیت با محل کاتتر و جنس ارتباط معنی داری مشاهده نشد. آزمون آماری کای دو، بین شدت فلبیت ناشی از کاتترهای وریدی در گروه شاهد و مورد تفاوت معنی داری ($P=0/005$) نشان داد. میزان بروز فلبیت با گذشت زمان افزایش یافته است. اولین رخداد فلبیت در گروه مورد ۳۵ ساعت پس از جای‌گذاری کاتتر اما در گروه شاهد ۲۲ ساعت پس از جای‌گذاری کاتتر مشاهده گردید و احتمال رخداد فلبیت با گذشت زمان در گروه شاهد نسبت به گروه مورد بیشتر می‌گردد. به ویژه این اختلاف بعد از ۴۸ ساعت بیشتر مشهود بود.

فراوانی بروز و شدت فلبیت بر حسب گروه‌های مورد مطالعه در نمودار (۱) ارایه گردیده و نشان می‌دهد که بروز فلبیت شدید در گروه شاهد ۱۰ درصد می‌باشد در حالی که در گروه دریافت کننده نیترو گلیسرین فلبیت شدید

را نشان داد ($P=0/002$).

بحث

نتایج پژوهش حاضر بیانگر کمتر بودن میزان بروز فلبیت، در گروه مورد نسبت به گروه شاهد است. در مطالعه‌ای (۲۰۰۳) تحت عنوان مقایسه‌ی تاثیر نیتروگلیسرین موضعی و ژل ضد التهاب بر فلبیت، میزان بروز فلبیت در اثر مصرف پماد نیترو گلیسرین ۳۰/۸ درصد گزارش شد (۱۲) که نزدیک به میزان بروز فلبیت (۲۹/۳ درصد) در گروه مورد پژوهش حاضر می باشد.

نتایج نشان می‌دهد میزان بروز فلبیت با افزایش سن بیشتر شده است اما آزمون آماری رگرسیون لجستیک اختلاف معنی داری را از نظر ارتباط سن و میزان بروز فلبیت نشان نداد. اصلانی (۱۳۷۷) در تحقیق خود که با هدف تعیین شیوع فلبیت ناشی از کاتترهای محیطی انجام داد، بین پیدایش عارضه‌ی فلبیت و سن به ارتباط معنی داری دست نیافت (۸). اما برخی از محققان معتقدند که سن می‌تواند در بروز فلبیت مؤثر باشد (۵). در مورد ارتباط بین میزان بروز فلبیت با جنس نیز با وجود این که نتایج، حاکی از شیوع بالای فلبیت در میان زنان است، ولی آزمون آماری کای دو اختلاف معنی داری بین جنس با میزان بروز فلبیت نشان نداد. قدمی (۱۳۷۹)، اصلانی (۱۳۷۸) و بیاتی (۱۳۷۸) نیز در پژوهش خود به ارتباط معنی دار آماری بین میزان بروز فلبیت و جنس دست نیافتند (۱۶،۸،۳). اما در مطالعه‌ای (۲۰۰۰) محققان به ارتباط معنی داری بین بروز فلبیت و جنس دست یافتند (۱۱) که این امر می‌تواند ناشی از روش کار و حجم نمونه‌ی پژوهش باشد. نتایج حاکی از آن است که بیشترین فراوانی فلبیت با درجه‌ی صفر (عدم فلبیت) در گروه مورد (۷۰/۷ درصد) و بیشترین فراوانی فلبیت با درجه‌ی یک (۲۹/۳ درصد) در گروه شاهد رخ داد. همچنین فلبیت درجه‌ی دو نیز در گروه شاهد بیشتر از گروه مورد بود (۲۶/۸ درصد). فلبیت درجه‌ی سه در گروه مورد مشاهده نشد، در حالی که در

گروه شاهد فراوانی آن ۹/۸ درصد بود. آزمون آماری کای دو، تفاوت آماری معنی داری ($P=0/005$) بین شدت فلبیت ناشی از کاتترهای وریدی در گروه شاهد و مورد نشان داد. اصلانی (۱۳۷۸) در مطالعه‌ی خود میزان بروز فلبیت با درجه‌ی یک را ۲۱/۶ درصد و فلبیت درجه‌ی دو و سه را ۱۴/۵ درصد اعلام نمود (۸) که نتایج حاصله در گروه شاهد این تحقیق نیز مشابه نتایج حاصله از تحقیق اصلانی می‌باشد ولی شدت فلبیت در گروه مورد بالا است که علت آن ممکن است به دلیل استفاده‌ی همهی واحدهای پژوهش از دو نوع آنتی بیوتیک و سن بالای آن‌ها باشد. مطالعاتی که در سال ۲۰۰۳ و ۱۹۹۹ توسط گروهی از محققان انجام شده، فقط تأثیر پماد بر میزان بروز و یا زمان ظهور فلبیت را مورد بررسی قرار داده اند، ولی تأثیر دارو را بر شدت فلبیت مورد بررسی قرار نداده‌اند (۱۷،۱۲). نتایج به دست آمده نشان داد، میزان بروز فلبیت با گذشت زمان افزایش یافته است، این نتیجه یافته‌های یک تحقیق (۲۰۰۰) را مبنی بر افزایش میزان بروز فلبیت با افزایش ساعات جای‌گذاری کاتتر را، تایید کرد (۹). زودترین رخداد فلبیت در گروه مورد ۳۵ ساعت پس از جای‌گذاری کاتتر و در گروه شاهد ۲۲ ساعت پس از جای‌گذاری کاتتر مشاهده گردید.

کاواجا و همکاران در سال ۱۹۹۱ در یک مطالعه‌ی مورد شاهدی با هدف تعیین تأثیر گلیسرین تری نیتريت در طول عمر کاتترهای تغذیه‌ی کامل وریدی محیطی (TPN) به این نتیجه رسیدند که در گروه A که ۱۴۰۰ کالری دریافت می‌کردند متوسط طول مدت تزریق در گروه شاهد ۷۴ ساعت و در گروه مورد ۱۰۸ ساعت بود (۳۴ ساعت افزایش طول عمر کاتتر)، و در گروه B که ۱۹۰۰ کالری از طریق ورید دریافت می‌کردند متوسط طول عمر تزریق ۶۷ ساعت در گروه شاهد و ۱۰۳ ساعت در گروه مورد بود (۳۶ ساعت افزایش طول عمر کاتتر) (۱۷). بنابراین نتایج دو پژوهش مبنی بر افزایش طول عمر کاتتر با یکدیگر هم‌خوانی دارند. در این پژوهش نشان داده شد که احتمال

گلیسرین در مواردی که نیاز به باقی ماندن کاتتر بیش از ۴۸ ساعت وجود دارد، و انجام تحقیقات وسیع تر با حجم نمونه‌ی بالاتری توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

به این وسیله از معاونت محترم پژوهشی و اعضای محترم شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی زنجان به خاطر تایید طرح تحقیقاتی و تامین بودجه مورد نظر، صمیمانه تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

بروز فلبیت با گذشت زمان در گروه شاهد نسبت به گروه مورد بیشتر می‌شود. به ویژه این اختلاف بعد از ۴۸ ساعت بیشتر مشهود می‌باشد، تحقیقی که در سال ۲۰۰۰ با هدف بررسی تأثیر نیتروگلیسرین موضعی در پیش‌گیری از فلبیت انجام شد، نشان داد که استفاده از نیتروگلیسرین موضعی در مواردی که نیاز به برقراری راه وریدی به میزان بیش از ۵۰ ساعت باشد موثرتر بوده و به عنوان یک روش انتخابی پیشنهاد گردید (۱۸). نتایج پژوهش حاضر با پژوهش فوق مشابهت دارد. با توجه به یافته‌های این پژوهش، استفاده از پماد نیترو

منابع

- 1- Ignatavicius D, Workman ML, Mishler MA. **Medical - Surgical Nursing Across the Health Care Continuum**. 3rd ed. Philadelphia: Saunders Company; 1999:265-77.
- ۲- دستجردی مهدیه. بررسی شیوع عوارض تزریقات وریدی در بیماران بستری در بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی تهران. **پایان نامه‌ی کارشناسی ارشد**، تهران: دانشگاه تربیت مدرس، ۱۳۶۹، صفحات ۲ تا ۵.
- ۳- قدمی احمد. بررسی میزان شیوع و مقایسه‌ی خطر ایجاد فلبیت در بیماران بر حسب زمان جای‌گذاری وسایل داخل وریدی در طی ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت. **ره آورد دانش** ۱۳۷۹؛ سال سوم، شماره ۴: صفحات ۲۷ تا ۳۰.
- 4- Tagalakis V, Kahn SR, Libman M, Blostein M. The epidemiology of peripheral vein infusion thrombophlebitis: a critical review. **Am J Med** 2002; 13(2): 146-51.
- 5- Macklin D. Phlebitis. **A J N** 2003; 3(2): 55-60.
- 6- Potter PA, Perry AG. **Basic Nursing - A Critical Thinking Approach**. 4th ed. Philadelphia: Mosby Company; 1999 : 856-81.
- ۷ - سارانی حامد، احمدی فضل الله، دبیری سروش. بررسی مقایسه‌ی تأثیر الکل، بتادین و الکل - بتادین در میزان بروز عوارض کاتترهای وریدی. نشریه علمی فرهنگی دانشکده پرستاری و مامایی اراک ۱۳۷۹؛ صفحه ۱۷.
- ۸ - اصلانی یوسف. بررسی فلبیت ناشی از کاتتر وریدهای محیطی در بیماران بستری در بخش‌های داخلی و جراحی بیمارستان‌های کاشانی و هاجر شهر کرد. **مجله دانشگاه علوم پزشکی شهر کرد** ۱۳۷۸؛ شماره ۳: صفحات ۴۴ تا ۴۸.
- 9- Karadag A, Gorgulu S. Devising an intravenous fluid therapy protocol and compliance of nurses with the protocol. **J Intraven Nurs** 2000; 23 (4) : 232-8.
- 10- Roberts Gw, Holmes MD, Staugas RE, Day RA, Finlay CF, Pitcher A. Peripheral intravenous line survival and phlebitis prevention in patients receiving intravenous antibiotic: heparin / hydrocortisone versus in – line filters. **Ann Pharmacother** 1994 ; 28 (1) : 6-11.
- 11- Heker JF. Potential for extending survival of peripheral intravenous infusions. **Br Med J** 1992; 304: 619-24.
- 12- Cokmez A, Gur S, Genc H, Deniz S, Tarcan E. Effect of transdermal glyceryl trinitrate and anti-inflammatory gel in infusion phlebitis. **ANZ J Surg** 2003; 73 (10): 794-6.
- 13- Katzung BG. **Basic and Clinical Pharmacology**. 7th ed. California: Appelton&Lange; 1998 :182-349.

- 14- Comerford K, Eggenberger T, Robinson K. ***I.V Therapy Made Incredibly Easy***. Philadelphia: Lippincott company; 2002:62-200.
- 15- Brunner L, Suddarth D. ***Medical -Surjical Nursing***. 9 th ed. Philadelphia : Lippincott company; 2000: 242.
- ۱۶ - بیاتی اکرم. بررسی عوامل مساعد کننده بروز فلیت در کودکان تحت مایع درمانی وریدی بستری در بیمارستانهای دانشگاه تهران. **ره آورد دانش** ۱۳۷۸؛ سال ۲، شماره ۹: صفحات ۱ تا ۵.
- 17- Khawaja HT, Williams JD, Weaver PC. Transdermal glyceryl trinitrate to allow peripheral total parenteral nutrition: a double – blind Placebo controlled feasibility study. ***J R Soc Med*** 1991; 84:383-4.
- 18- Tjon JA, Ansani NT. Transdermal nitroglycerin for the prevention of intravenous infusion failure due to phlebitis and extravasation. ***Ann Pharmacother*** 2000; 34: 1189-92.