



مقاله اصلی

ادراک دانشجویان پرستاری در رابطه با کارآمدی واحد داروشناسی و دارو درمانی: یک مطالعه کیفی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۲/۰۸ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۳/۲۲

خلاصه

مقدمه: تربیت پرستارانی توانمند با دانش عمیق در حیطه داروشناسی و اجرای ایمن دارو یکی از اهداف مهم برنامه آموزش پرستاری می باشد، ناکارآمدی برنامه آموزش داروشناسی در دستیابی به اهداف فوق با پیامد به مخاطره افتادن ایمنی بیماران همراه خواهد بود، پژوهش حاضر با هدف تبیین ادراک دانشجویان پرستاری در رابطه با کارآمدی واحد داروشناسی و دارو درمانی (تئوری و بالین) انجام گرفته است.

روش کار: پژوهش حاضر یک مطالعه کیفی با رویکرد تحلیل محتوای قراردادی می باشد که با مشارکت دانشجویان پرستاری دانشگاه آزاد واحد لاهیجان با حداکثر تنوع و به روش نمونه گیری هدفمند انجام شد. داده ها از طریق مصاحبه های نیمه ساختاریافته بصورت انفرادی جمع آوری و به طور همزمان بر اساس مدل گرانهم و لاندمن تحلیل شد. برای اطمینان از درستی و استحکام داده ها از معیارهای لینکلن و گوبا استفاده شد.

نتایج: بر اساس تحلیل داده ها دو طبقه اصلی و پنج طبقه فرعی که به ترتیب شامل: ناکارآمدی واحد داروشناسی و دارو درمانی با دو طبقه فرعی ((آسیب شناسی برنامه آموزشی و تربیت پرستار فاقد صلاحیت))، تحول در برنامه آموزش داروشناسی و دارو درمانی با سه طبقه فرعی ((لزوم باز اندیشی در برنامه درسی، نهادینه کردن فرهنگ آشکارسازی خطای دارویی و همکاری بین سازمانی)) شناسایی گردید.

نتیجه گیری: ناکارآمدی برنامه درسی داروشناسی و دارو درمانی در افزایش دانش دارویی و مدیریت ایمن اجرای دارو از دیدگاه دانشجویان پرستاری، لزوم ارزیابی مستمر و تحول بنیادین در ساختار برنامه آموزشی را می طلبد و هشداری جدی برای تصمیم سازان و سیاستگذاران حوزه آموزش و برنامه ریزی درسی پرستاری می باشد.

کلمات کلیدی

برنامه درسی، داروشناسی، دارو درمانی، دانشجویان پرستاری، تحقیق کیفی
پی نوشت: این مطالعه فاقد تضاد منافع می باشد.

معصومه رحیمی بشر^{*۱}

سهیلا مظلوم واجاری^۲

سیده مدینه قاسم نژاد^۳

^۱گروه پرستاری، واحد لاهیجان، دانشگاه آزاد اسلامی، لاهیجان، ایران. (نویسنده مسئول)

^۲گروه پرستاری، واحد لاهیجان، دانشگاه آزاد اسلامی، لاهیجان، ایران.

^۳گروه پرستاری، واحد لاهیجان، دانشگاه آزاد اسلامی، لاهیجان، ایران.

نویسنده مسئول: معصومه رحیمی بشر، گروه پرستاری، واحد لاهیجان، دانشگاه آزاد اسلامی، لاهیجان، ایران

Email: rahimibashar@iau.ac.ir

مقدمه

ترمیم زخم یک فرآیند پیچیده، پویا و بیولوژیکی است که شامل بازسازی و بهبودی بافت‌های آسیب‌دیده یا شکسته پس از جراحات پوستی و سایر بافت‌های نرم در انسان‌ها و حیوانات می‌باشد (۱). این فرآیند شامل چهار مرحله مختلف و همپوشان است: هموستاز، التهاب، و تکثیر، که به دنبال آن بازسازی یا تجزیه بافت زخم برای کمک به احیای عملکرد مانع پوستی انجام می‌شود (۲). اگر فرآیند ترمیم زخم تحت تأثیر منفی قرار گیرد، ممکن است منجر به زخم‌های مزمن شود (۳). تحقیقات نشان داده‌اند که زخم‌های مزمن با تأخیر در بهبودی معمولاً در مرحله التهاب یا تکثیر باقی می‌ماند (۴)، از دست رفتن عملکرد فیروبلاست‌ها، عفونت باکتریایی مداوم، متابولیسم محلی پایین و التهاب طولانی‌مدت زخم از جمله علل اصلی تأخیر در بهبودی زخم و تشکیل اسکارهای بیش از حد هستند (۶، ۷). بدون شک، زخم‌ها هزینه و درد زیادی را برای بیماران به همراه دارند و هزینه‌های ناشی از عدم بهبودی زخم‌های مزمن بار مالی سنگینی بر سیستم بهداشت جهانی تحمیل می‌کند. عدم بهبودی زخم‌های مزمن به یکی از مشکلات فوری در عمل بالینی تبدیل شده است (۸).

متأسفانه، بیشتر داروهای سنتزی که در عمل بالینی برای تسریع بهبود زخم استفاده می‌شوند، تنها به عنوان حمایت‌کننده در فرآیند بهبود عمل می‌کنند (۹، ۱۰). بهبود زخم یک فرآیند چندعاملی است که شامل عواملی مانند پاسخ‌های ایمنی و استرس اکسیداتیو نیز می‌شود (۱۱). از این رو، کارایی داروهای سنتزی به نظر ناکافی یا بی‌اثر می‌رسد. داروهای دیگری که برای درمان زخم به کار می‌روند، عمدتاً بر کاهش یا کوتاه کردن مدت التهاب تمرکز دارند، از جمله داروهای ضدالتهابی (غیراستروئیدی و استروئیدی)، آنتی‌بیوتیک‌ها و نگهدارنده‌ها. بیشتر این داروها نمی‌توانند به طور مستقیم به بهبود کمک کنند و معمولاً با مسائلی مانند مقاومت دارویی، آلرژی و سایر عوارض جانبی همراه هستند، که این امر دانشمندان را به جستجوی داروهای جایگزین ترغیب می‌کند (۱۲، ۱۳). امروزه، متخصصان پزشکی به

داروهای گیاهی توجه زیادی نشان داده‌اند، زیرا این داروها به عنوان گزینه‌هایی ایمن، کم‌هزینه و مناسب برای زخم‌های مزمن شناخته می‌شوند (۱۴). در سال‌های اخیر، توجه به تحقیقات گیاهی در سطح جهانی افزایش یافته و شواهد فراوانی نشان‌دهنده پتانسیل عظیم گیاهان دارویی در سیستم‌های سنتی مختلف است (۱۵). به دلیل فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی، ضد میکروبی و ضد التهابی، این گیاهان به طور گسترده‌ای برای درمان زخم و حفاظت از بافت در رشته‌های مختلف پزشکی مانند پوست، داخلی و آنورکتال استفاده می‌شوند تا بیماری‌های پوستی را کاهش دهند و زمان بهبودی را به حداقل برسانند و عوارض جانبی ناشی از ترکیبات سنتزی را کاهش دهند (۱۶، ۱۷، ۱۸).

کوئرستین یک فلاونول آنتی‌اکسیدان است که به گروه فلاونوئیدها تعلق دارد و معمولاً به صورت گلیکوزیدهای Que وجود دارد (۱۹). این ترکیب می‌تواند با گلوکز، زایلوز یا روتینوز ترکیب شده و به یکی از گروه‌های هیدروکسیل خود متصل شود و اشکال مختلف گلیکوزیدهای Que را ایجاد کند. گلیکوزید کوئرستین-۳-O عمدتاً به عنوان رنگدانه در گل‌ها، سبزیجات و میوه‌ها عمل می‌کند. کوئرستین غذایی بیشتر به صورت گلیکوزیدها و نه به صورت آگلیکن‌ها وجود دارد و نسبت به سایر فیتوشیمیایی‌ها دارای زیست‌دسترسی پذیری بالاتری است (۲۰). منابع اصلی آن شامل انگور، توت‌ها، گیلان، سیب، میوه‌های مرکبات، پیاز، گندم سیاه، کلم، گوجه‌فرنگی، شراب قرمز و چای سیاه می‌باشد. با این حال، غلظت کوئرستین می‌تواند از یک گیاه به گیاه دیگر و حتی در بخش‌های مختلف یک گیاه متفاوت باشد. همچنین، کوئرستین یک ماده بلوری و زرد رنگ است که در آب سرد کاملاً نامحلول، در الکل و لیپیدها محلول و در آب داغ به طور جزئی حل می‌شود و طعمی تلخ دارد (۲۱). این ترکیب، آگلیکن یا آگلوکون است که هیچ مولکول کربوهیدراتی در ساختار خود ندارد و به گل‌های مختلف رنگ‌های جذابی می‌بخشد. رادیکال‌های آزاد به سرعت با دیگر مواد واکنش نشان می‌دهند تا الکترون‌های

درجه سانتی گراد و سیکل روشنایی-تاریکی ۱۲ ساعته نگهداری می شدند و محدودیت های خاصی نداشتند و آزمایش ها با رعایت قوانین حقوق حیوانات انجام شد. ۲۱ موش به صورت تصادفی به سه گروه پایه سالم، دیابتی-تحت درمان و دیابتی-بدون درمان تقسیم می شوند.

روش ایجاد دیابت

دیابت با تزریق زیر جلد استرپتوزوتوسین به مقدار ۵۰ میلی گرم بر هر کیلوگرم وزن بدن در ناحیه بین دو گوش ایجاد شد (۲۸، ۲۹)؛ ابتدا به مدت سه روز از محلول آب قند با درجات کاهش یابنده استفاده شد تا از شوک هیپوگلیسمی جلوگیری شود. بعد از ۵ روز، قند خون حیوانات با دستگاه گلوکومتر سنجیده شد و فقط حیواناتی که قند خون بالاتر از ۳۰۰ میلی گرم در دسی لیتر داشتند وارد مطالعه شدند. این موش ها به مدت ۸ هفته نگهداری شدند تا دیابت آنها مزمن شود.

روش ایجاد زخم

برای ایجاد زخم، ابتدا حیوان را بی هوش نموده و برای ایجاد بی هوشی از داروی کتامین با غلظت ۱۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم به همراه ۱۰ میلی گرم زایلازین به صورت داخل صفاقی استفاده شد (۳۰)؛ بعد از تراشیدن موهای پشت حیوان و تمیز کردن پش حیوان با پنبه و الکل، زخم های برشی کاملاً عمقی به وسعت ۳ سانتی متر مربع در ناحیه پاراورتبرال به فاصله ۱/۵ سانتی متر از خط وسط پشت ایجاد گردید.

اندازه گیری

در گروه کنترل پس از ایجاد زخم، سطح سطح زخم و درصد بهبودی در روز های ۴، ۸، ۱۲، ۱۶ و ۲۱ اندازه گیری شد. در گروه کوثرستین، یک روز پس از ایجاد زخم به مدت ۲۱ روز کوثرستین (۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم) به صورت داخل صفاقی تزریق شد و ارزیابی زخم همانند گروه کنترل انجام شد. سطح زخم به روش فرگوسن و لوگان اندازه گیری شد؛ در روز های فوق ابتدا کاغذ ترانس پرانت روی سطح زخم گذاشته شد و با ماژیک از روی سطح زخم نقاشی می شد؛ بعد شکل به کاغذ شطرنجی منتقل شد و از طریق شمارش مربع های موجود سطح زخم اندازه گیری شد. درصد بهبودی

مورد نیاز خود را به دست آورند و به حالت پایدار برسند. این واکنش باعث می شود که یک مولکول الکترون خود را از دست بدهد و به رادیکال آزاد تبدیل شود که این امر زنجیره ای از رویدادها را ایجاد می کند که به سلول های زنده آسیب می زند. بر اساس ادبیات موجود، گروه های هیدروکسیل در حلقه های A و B در موقعیت های ۳، ۵، ۷، ۴ و ۴، پیوند دوگانه بین کربن های دوم و سوم و گروه کربونیل در کربن چهارم نقش مهمی در قابلیت های آنتی اکسیدانی کوثرستین دارند (۲۲). این ترکیب همچنین درمان های جالبی برای مسائل بهداشتی مختلف از جمله فعالیت ضدسرطانی، ضد آلرژی، ضد دیابت، ضد چاقی و ضد هیپراوریسمی و آرتريت نقرسی ارائه می دهد. تأثیر عمده کوثرستین توانایی آن در مهار گسترش برخی از سرطان ها از جمله سرطان های سینه، گردن رحم، ریه، روده بزرگ، پروستات و کبد است (۲۳، ۲۴). این اثرات ضدسرطانی از طریق مسدود کردن آنزیم هایی که کارسینوژن ها را فعال می کنند و فرآیندهای مختلف مرتبط با سیگنال دهی سلولی اعمال می شود.

کوثرستین، دارای اثرات متنوعی بر سلامت است، از جمله خواص آنتی اکسیدانی و ضد عفونی کننده قوی که می تواند استرس اکسیداتیو و التهاب را کاهش دهد و بهبود زخم را تسهیل کند (۲۵، ۲۶). علاوه بر وجود فراوان آن در غذاهای مختلف، کوثرستین به عنوان داروی بدون نسخه در ایالات متحده نیز در دسترس است (۲۷). هرچند مطالعات پیشین نشان داده اند که استفاده از کوثرستین بر روی زخم ها تأثیر مثبتی بر بهبود زخم دارد (۲۴، ۲۶، ۲۷)، با این حال، هنوز نتیجه گیری نهایی در مورد تأثیر کوثرستین بر بهبود زخم وجود ندارد. بنابراین انجام تحقیقات بیشتری در این زمینه ضروری می باشد. ازاینرو، هدف از این تحقیق بررسی تأثیر کوثرستین بر ترمیم زخم در موش های دیابتی بود.

روش شناسی

این تحقیق به صورت تجربی بود که در آن از ۲۱ موش های نر بالغ نژاد ویستار با وزن تقریبی ۲۵۰ تا ۳۰۰ گرم استفاده شد. حیوانات در محیط با درجه حرارت مناسب حدود ۲۳

بر اساس سطح زخم در روز اول و سطح زخم در روز اندازه گیری بعد بدست آمد.

تجزیه و تحلیل آماری

برای بررسی آماری داده ها از تحلیل واریانس یک راهه و آزمون تعقیبی دانکن در سطح ۰/۰۵ با نرم افزار SPSS نسخه ۲۶ استفاده شد.

نتایج

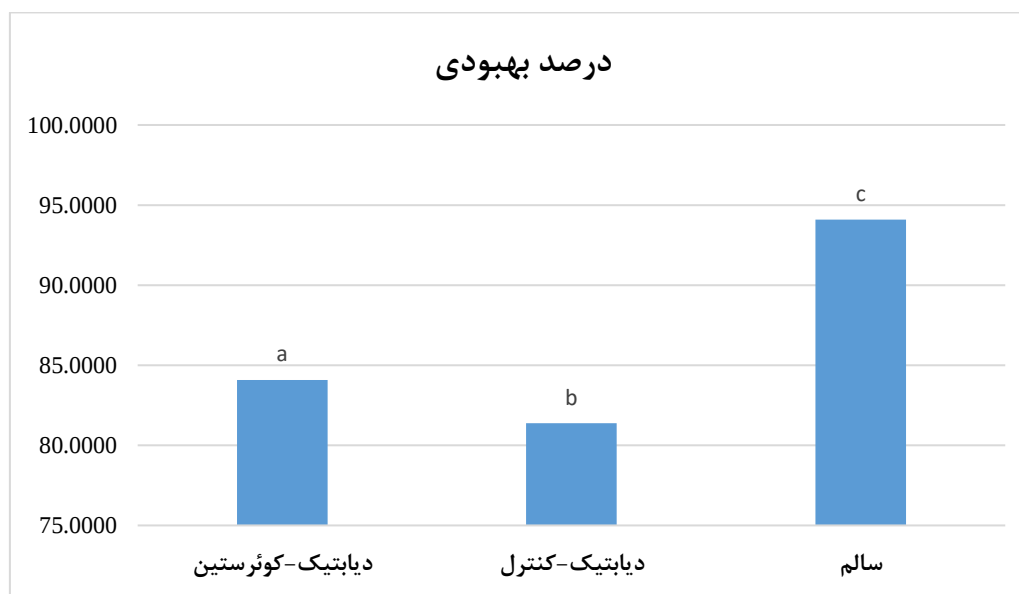
نتایج تحلیل واریانس یکراهه در جدول شماره ۱ نشان داد که بین سطح زخم بر حسب میلی متر مربع گروه های کنترل و دیابتیک در روز چهارم تفاوت معنی داری وجود ندارد ($F_{(18, 2)} = 2/15$, $P = 0/145$). همچنین، بین سطح زخم بر حسب میلی متر مربع گروه های کنترل و دیابتیک در روز هشتم تفاوت معنی داری وجود دارد ($P = 0/001$). نتایج آزمون تعقیبی دانکن نشان داد سطح زخم در گروه سالم نسبت به گروه های دیابتیک به طور معنی داری کاهش یافت؛ هرچند، بین سطح زخم بر حسب میلی متر مربع گروه های دیابتیک کنترل و کوئرستین در روز هشتم تفاوت معنی داری وجود ندارد. بین سطح زخم بر حسب میلی متر مربع گروه های کنترل و دیابتیک در روز دوازدهم تفاوت معنی داری وجود دارد ($P = 0/001$).

نتایج آزمون تعقیبی دانکن نشان داد سطح زخم در گروه سالم نسبت به گروه های دیابتیک به طور معنی داری کاهش یافت؛ همچنین، سطح زخم در گروه های دیابتیک کنترل در روز شانزدهم تفاوت معنی داری وجود دارد ($P = 0/001$ ، $F_{(18, 2)} = 121/1$). نتایج آزمون تعقیبی دانکن نشان داد که در روز شانزدهم سطح زخم در گروه سالم نسبت به گروه های دیابتیک به طور معنی داری کاهش یافت؛ همچنین، سطح زخم در گروه دیابتیک دریافت کننده کوئرستین نسبت به گروه های دیابتیک کنترل به طور معنی داری کاهش یافت. در نهایت، بین سطح زخم بر حسب میلی متر مربع گروه های کنترل و دیابتیک در روز بیست و یکم تفاوت معنی داری معنی وجود دارد ($P = 0/001$ ، $F_{(18, 2)} = 69/5$). نتایج آزمون تعقیبی دانکن نشان داد که در روز بیست و یکم سطح زخم در گروه سالم نسبت به گروه های دیابتیک به طور معنی داری کاهش یافت؛ همچنین، سطح زخم در گروه دیابتیک دریافت کننده کوئرستین نسبت به گروه های دیابتیک کنترل به طور معنی داری کاهش یافت.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد سطح زخم بر حسب میلی متر مربع در روز ها و گروه های متفاوت

روز	سالم	دیابتی- کنترل	دیابتی- کوئرستین
روز چهارم	$295/7 \pm 7/6^a$	$302/4 \pm 5/7^a$	$303/2 \pm 6/07^a$
روز هشتم	$268/7 \pm 5/7^b$	$295/7 \pm 4/4^a$	$292/8 \pm 4/7^a$
روز دوازدهم	$79/8 \pm 10/5^c$	$160/7 \pm 12/6^b$	$134/2 \pm 6/2^a$
روز شانزدهم	$36/2 \pm 7/6^c$	$101/2 \pm 8/5^b$	$90/4 \pm 8/8^a$
روز بیست و یکم	$17/4 \pm 5/2^c$	$56/2 \pm 7/4^b$	$48/2 \pm 6/6^a$

حروف مشابه نشاندهنده عدم تفاوت بین گروه ها؛ حروف متفاوت نشاندهنده تفاوت معنی دار بین گروه ها



شکل ۱. درصد بهبودی بعد از چهارم تا بیست و یکم (حروف مشابه نشاندهنده عدم تفاوت بین گروه ها؛ حروف متفاوت نشاندهنده تفاوت معنی دار بین گروه ها)

نتایج تحلیل واریانس یکراه نشان داد که بین درصد بهبودی زخم گروه های کنترل و دیابتیک تفاوت معنی داری معنی وجود دارد ($F_{(1,2)}=68/06, P=0/001$). نتایج آزمون تعقیبی دانکن در شکل شماره ۱ نشان داد که درصد بهبودی زخم در گروه سالم نسبت به گروه های دیابتیک به طور معنی داری بیشتر بود؛ همچنین، درصد بهبودی گروه دیابتیک دریافت کننده کوئرتستین نسبت به گروه های دیابتیک کنترل به طور معنی داری بیشتر بود.

بحث

هدف این تحقیق بررسی تأثیر کوئرتستین بر روند ترمیم زخم در موش های دیابتی بود. نتایج نشان داد که تفاوت معناداری در درصد بهبودی زخم بین گروه های کنترل و دیابتی وجود دارد. همچنین، درصد بهبودی زخم در گروه سالم به طور معناداری بیشتر از گروه های دیابتی بود. در نهایت، گروه دیابتیک که کوئرتستین دریافت کرده بود، درصد بهبودی بیشتری نسبت به گروه های کنترل دیابتی نشان داد. این یافته ها با نتایج تحقیقات قبلی همخوانی دارد (۳۱، ۳۲، ۳۳، ۳۴) و تأثیر مثبت کوئرتستین بر ترمیم زخم را تأیید می کند.

برای تفسیر یافته های این تحقیق می توان به مکانیسم های پیشنهادی در تحقیقات قبلی برای تأثیر مثبت کوئرتستین بر ترمیم زخم اشاره کرد. به عنوان مثال، کوئرتستین باعث بهبود چهار جنبه از بهبود زخم می شود، که شامل توزیع سلول های التهابی، چگالی عروق خونی، توزیع فیبروبلاست ها و نسبت کلاژن می شود (۳۱، ۳۳). علاوه بر این، شاخص های بیوشیمیایی مرتبط با این جنبه ها نیز بهبود یافته اند. پاسخ التهابی به عنوان اولین مرحله از چندین مرحله همپوشان که شامل بهبود زخم می شود، شناخته می شود. یکی از دلایل مهم برای دشواری یا عدم بهبود زخم ها، وجود مداوم واکنش های التهابی است که منجر به توقف روند بهبود زخم و افزایش اسکار می شود. قطبیت ماکروفاژها می تواند مرحله التهابی ترمیم زخم را تسهیل یا مهار کند. ماکروفاژهای فعال معمولاً دو نوع فنوتیپ مختلف دارند: M1 و M2. ماکروفاژهای M1 که به طور کلاسیک فعال شده اند، معمولاً در مرحله التهابی در محل زخم تجمع می یابند و از طریق آزادسازی سیتوکین هایی مانند IL-6، IL-1 β و TNF- α در پاسخ التهابی نقش میانجی گری ایفا می کنند (۳۴، ۳۵). در مقابل، ماکروفاژهای M2 که به طور جایگزین فعال شده اند، در

حیاتی است (۳۵، ۳۷). ایمونولوگولین CD-31 یک مولکول چسبندگی در سلول‌های اندوتلیالی پلاکت است که به طور قابل توجهی در سلول‌های اندوتلیالی عروقی بیان می‌شود. افزایش این نشانگر نشان‌دهنده تشکیل فعال آنژیوژنز است. در نتایج هیستوپاتولوژی پس از درمان با کوئرستین، آنژیوژنز و افزایش CD-31 به وضوح مشاهده شد که این امر تأثیرات فاکتورهای رشد VEGF و TGF- β را پس از درمان با کوئرستین تأیید می‌کند (۳۵، ۳۸، ۳۹).

بعلاوه، فیروبلاست‌ها سلول‌های بسیار پویایی هستند که نقش اساسی در ترمیم بافت و فیروز ایفا می‌کنند. هنگامی که پوست دچار آسیب می‌شود، مانع پوستی تحت تأثیر قرار می‌گیرد و این امر منجر به جذب و تغییر شکل فیروبلاست‌ها می‌شود. علاوه بر این، تجمع‌های اکتین عضلانی صاف که در میوفیبرواست‌ها زیر غشای پلاسمایی تشکیل می‌شوند، برای نزدیک‌تر کردن لبه‌های زخم و انقباض بافت زخم مفید هستند (۳۲، ۳۷). α -SMA به عنوان یک نشانگر برای میوفیبرواست‌ها عمل می‌کند و به آن‌ها نیروی انقباضی قوی‌تری می‌دهد و همچنین چسبندگی بین سلولی و ماتریکس سلولی را تقویت می‌کند، که این امر به میوفیبروم‌ها کمک می‌کند تا نقش مهمی در بهبود زخم ایفا کنند. در تحقیقات قبلی توزیع قابل توجهی از فیروبلاست‌ها در گروه کوئرستین مشاهده شد که نشان می‌دهد کوئرستین می‌تواند به تکثیر فیروبلاست‌ها کمک کند. در عین حال، داده‌های ارائه شده به طور مداوم افزایش α -SMA را در گروه تحت درمان با کوئرستین نشان داد، که به معنای تبدیل اکثر فیروبلاست‌های در حال تکثیر به میوفیبرواست‌ها است (۳۳، ۳۶).

همچنین، فیروبلاست‌ها علاوه بر تسريع در تکثیر و انقباض زخم، قادر به ترشح کلاژن هستند که به ترمیم آسیب‌های پوستی کمک می‌کند. فیروبلاست‌ها و عروق تازه تشکیل شده به بافت گرانولاسیون تجمع می‌یابند و رسوب کلاژن هسته اصلی تشکیل این بافت است، زیرا به عنوان یک داربست در زخم‌ها عمل کرده و استحکام کششی برای بافت

مرحله ترمیم تجمع می‌کنند و عمدتاً فاکتورهای رشد (مانند VEGF، TGF- β ، IGF-1 و غیره) و سیتوکین‌های ضدالتهابی (مانند IL-10، IL-4، IL-12 و غیره) را ترشح می‌کنند. نقص نسبی یا مطلق فاکتورهای رشد و کاهش فعالیت گیرنده‌های آن‌ها از جمله عوامل پاتوفیزیولوژیکی مهمی هستند که به بهبود دشوار زخم‌ها منجر می‌شوند. تغییر ماکروفاژها از نوع M1 به M2 به عنوان یک فرآیند سودمند برای بهبود زخم‌ها در نظر گرفته می‌شود. این یافته‌ها نشان می‌دهند که کوئرستین و مشتقات آن می‌توانند قطبش ماکروفاژها را از نوع M1 به M2 تغییر دهند و بدین ترتیب التهاب را مهار کرده و به بهبود زخم‌ها سرعت ببخشند (۳۳، ۳۴).

همچنین، تحقیقات قبلی نشان داده‌اند که فرایند بهبود زخم نیازمند تأمین گسترده‌ای از مواد مغذی است و پایداری رابطه عرضه و تقاضا و پیشرفت ترمیم به شدت به عروق خونی جدید به عنوان حاملان حمل و نقل وابسته است. به طور کلی، هرچه عروق خونی غنی‌تر باشند، تأمین مواد مغذی به موقع‌تر و کافی‌تر خواهد بود که این امر به بهبود زخم کمک می‌کند (۳۴، ۳۵). از این رو، آنژیوژنز برای بهبود زخم حیاتی است. آنژیوژنز در طول فرایند تکثیر ایجاد می‌شود و VEGF می‌تواند تکثیر و مهاجرت سلول‌های اندوتلیالی عروقی را تسريع کرده و بازسازی میکرو عروق زخم را القا کند (۳۶، ۳۷). بنابراین، میزان VEGF در بافت‌های در حال بهبود تأثیر قابل توجهی بر روند بهبودی دارد. علاوه بر این، VEGF همچنین به تجمع فیروبلاست‌ها در زخم کمک کرده و باعث بهبود رسوب کلاژن در مرحله تکثیر بهبود زخم می‌شود. از سوی دیگر، TGF- β نیز یک فاکتور رشد مهم در آنژیوژنز است که می‌تواند تکثیر، مهاجرت، بقای و تمایز سلول‌های اندوتلیالی را تسهيل کند. علاوه بر این، TGF- β می‌تواند تولید VEGF را توسط سلول‌های هماتopoietic جذب شده تسهيل کند که منجر به آنژیوژنز و بازسازی عروقی می‌شود (۳۶). در تحقیقات قبلی پیشنهاد شده است که کوئرستین می‌تواند به طور قابل توجهی بیان VEGF و TGF- β را افزایش دهد که برای آنژیوژنز مؤثر و ترمیم زخم

بهبود نیافته تحت تأثیر محیط‌های اکسیدکننده قوی قرار دارند که با هیپوکسی بافتی همراه است و باعث تأخیر در بهبود زخم می‌شود. استرس اکسیداتیو می‌تواند از طریق آسیب به پوست، ضایعات ایسکمیک، نوروپاتی و عفونت محلی بر بهبود زخم تأثیر بگذارد. در تحقیقات قبلی، مجموعه‌ای از شاخص‌های مرتبط با استرس اکسیداتیو، شامل MDA، SOD، GSH و CAT، نشان داده‌اند که کوئرستین می‌تواند به طور مؤثری ROS را در زخم‌ها از بین ببرد و از پراکسیداسیون لیپیدها جلوگیری کند (۳۷، ۳۸، ۴۰).

نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج این تحقیق، نشان داده شد که کوئرستین می‌تواند به بهبود زخم‌های پوستی در موش‌های دیابتی کمک کند. این اثرات احتمالاً از طریق مهار پاسخ التهابی، تسریع آنژیوجنز، افزایش تکثیر فیروبلاست‌ها و تمایز آن‌ها به میوفیبرواست‌ها و همچنین رسوب کلاژن حاصل می‌شود. کوئرستین همچنین احتمالاً می‌تواند با پاکسازی مؤثر رادیکال‌های آزاد (ROS) در زخم‌ها، از پراکسیداسیون لیپید جلوگیری کند. بنابراین، کوئرستین به عنوان یک کاندیدای امیدوارکننده برای آزمایش‌های بالینی آینده در نظر گرفته می‌شود. با این حال، با توجه به محدودیت‌های روش‌های تجربی حیوانی و کیفیت شواهد، نتایج این مرور پیش‌بالینی باید با احتیاط تفسیر شوند.

تقدیر و تشکر

نویسنده مقاله از تمامی کسانی که بسترها و فرصت‌های انجام این پژوهش را فراهم نمودند تشکر می‌نماید.

گرانولاسیون ایجاد می‌کند و شرایط مناسبی را برای تسریع انتقال از مرحله بهبودی زخم به بازسازی بافت فراهم می‌آورد. علاوه بر نقش حمایتی، کلاژن بسیاری از عملکردهای سلولی دیگر را نیز کنترل می‌کند، از جمله شکل‌گیری سلول، تمایز و مهاجرت (۳۵، ۳۷، ۳۸). سنتز کلاژن نوع I و IV در مرحله بازسازی زخم انجام می‌شود. کلاژن اولیه در زخم، کلاژن IV است که ساختاری بسیار نامنظم و پایداری پایین دارد و به همین دلیل استحکام کششی زخم را نسبت به پوست طبیعی کاهش می‌دهد. به تدریج، کلاژن IV تجزیه شده و محتوای آن کاهش می‌یابد. در همین حال، سنتز کلاژن نوع I افزایش یافته و به تدریج جایگزین کلاژن نوع IV می‌شود. از آنجا که تجزیه کلاژن باعث آزاد شدن هیدروکسی‌پرولین و پپتیدهای آن می‌شود، میزان هیدروکسی‌پرولین به عنوان معیاری برای ارزیابی سطح کلاژن در اطراف زخم استفاده می‌شود (۳۴، ۳۶، ۳۸). بررسی‌های جامع در مورد رنگ‌آمیزی هیستوپاتولوژی مرتبط با رسوب کلاژن نشان داد که کوئرستین می‌تواند سنتز و ترشح هیدروکسی‌پرولین زخم را ترویج کرده و تشکیل کلاژن را تسریع کند.

بعلاوه، گونه‌های واکنشی اکسیژن (ROS) عوامل تنظیمی حیاتی در فرآیند بهبود زخم هستند. در واقع، سطوح پایین ROS برای مقابله با میکروارگانیزم‌های مهاجم ضروری است. با این حال، استرس اکسیداتیو بیش از حد و کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بافت می‌تواند منجر به عدم تعادل ردوکس شود که یکی از دلایل اصلی زخم‌های بهبود نیافته است (۳۸، ۳۹). مطالعات بالینی نشان داده‌اند که زخم‌های

References

1. Ozgok Kungal MK, Regan JP. Wound Healing. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
2. Almadani YH, Vorstenbosch J, Davison PG, Murphy AM. Wound Healing: A Comprehensive Review. *Semin Plast Surg*. 2021;35(3):141-144.
3. Wallace HA, Basehore BM, Zito PM. Wound Healing Phases. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
4. Almadani YH, Vorstenbosch J, Davison PG, Murphy AM. Wound Healing: A Comprehensive Review. *Semin Plast Surg*. 2021;35(3):141-144.

5. Waldorf H, Fewkes J. Wound healing. *Adv Dermatol*. 1995;10:77-97.
6. Wilkinson HN, Hardman MJ. Wound healing: cellular mechanisms and pathological outcomes. *Open Biol*. 2020;10(9):200223.
7. Tottoli EM, Dorati R, Genta I, Chiesa E, Pisani S, Conti B. Skin Wound Healing Process and New Emerging Technologies for Skin Wound Care and Regeneration. *Pharmaceutics*. 2020;12(8):735.
8. Zitelli J. Wound healing for the clinician. *Adv Dermatol*. 1987;2:243-267.
9. Saghazadeh S, Rinoldi C, Schot M, et al. Drug delivery systems and materials for wound healing applications. *Adv Drug Deliv Rev*. 2018;127:138-166.
10. Boateng JS, Matthews KH, Stevens HN, Eccleston GM. Wound healing dressings and drug delivery systems: a review. *J Pharm Sci*. 2008;97(8):2892-2923.
11. Pachuau L. Recent developments in novel drug delivery systems for wound healing. *Expert Opin Drug Deliv*. 2015;12(12):1895-1909.
12. Tiwari R, Pathak K. Local Drug Delivery Strategies towards Wound Healing. *Pharmaceutics*. 2023;15(2):634.
13. Rathna RP, Kulandhaivel M. Advancements in wound healing: integrating biomolecules, drug delivery carriers, and targeted therapeutics for enhanced tissue repair. *Arch Microbiol*. 2024;206(4):199.
14. Sufiyan M, Kushwaha P, Ahmad M, Mandal P, Vishwakarma KK. Scaffold-Mediated Drug Delivery for Enhanced Wound Healing: A Review. *AAPS PharmSciTech*. 2024;25(5):137.
15. Johnson NR, Wang Y. Drug delivery systems for wound healing. *Curr Pharm Biotechnol*. 2015;16(7):621-629.
16. Whittam AJ, Maan ZN, Duscher D, et al. Challenges and Opportunities in Drug Delivery for Wound Healing. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2016;5(2):79-88.
17. Girija AR, Balasubramanian S, Cowin AJ. Nanomaterials-based Drug Delivery Approaches for Wound Healing. *Curr Pharm Des*. 2022;28(9):711-726.
18. Kusnadi K, Herdiana Y, Rochima E, Putra ON, Mohd Gazzali A, Muchtaridi M. Collagen-Based Nanoparticles as Drug Delivery System in Wound Healing Applications. *Int J Nanomedicine*. 2024;19:11321-11341.
19. Aghababaei F, Hadidi M. Recent Advances in Potential Health Benefits of Quercetin. *Pharmaceutics (Basel)*. 2023;16(7):1020.
20. Deepika, Maurya PK. Health Benefits of Quercetin in Age-Related Diseases. *Molecules*. 2022;27(8):2498.
21. Wang G, Wang Y, Yao L, et al. Pharmacological Activity of Quercetin: An Updated Review. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2022;2022:3997190.
22. Alharbi HOA, Alshebremi M, Babiker AY, Rahmani AH. The Role of Quercetin, a Flavonoid in the Management of Pathogenesis Through Regulation of Oxidative Stress, Inflammation, and Biological Activities. *Biomolecules*. 2025;15(1):151.
23. Aghababaei F, Hadidi M. Recent Advances in Potential Health Benefits of Quercetin. *Pharmaceutics (Basel)*. 2023;16(7):1020.
24. Baqer SH, Al-Shawi SG, Al-Younis ZK. Quercetin, the Potential Powerful Flavonoid for Human and Food: A Review. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2024;16(3):30.
25. Vollmannová A, Bojňanská T, Musilová J, Lidíková J, Cířřová M. Quercetin as one of the most abundant represented biological valuable plant components with remarkable chemoprotective effects - A review. *Heliyon*. 2024;10(12):e33342.
26. Michala AS, Pritsa A. Quercetin: A Molecule of Great Biochemical and Clinical Value and Its Beneficial Effect on Diabetes and Cancer. *Diseases*. 2022;10(3):37.
27. Mlcek J, Jurikova T, Skrovankova S, Sochor J. Quercetin and Its Anti-Allergic Immune Response. *Molecules*. 2016;21(5):623.
28. Wang-Fischer Y, Garyantes T. Improving the Reliability and Utility of Streptozotocin-Induced Rat Diabetic Model. *J Diabetes Res*. 2018;2018:8054073.
29. Sharma M, Chan HK, Lavilla CA Jr, Uy MM, Froemming GRA, Okechukwu PN. Induction of a single dose of streptozotocin (50 mg) in rat model causes insulin resistance with type 2 diabetes mellitus. *Fundam Clin Pharmacol*. 2023;37(4):769-778.
30. Gergye CH, Zhao Y, Moore RH, Lee VK. A Comparison of Ketamine or Etomidate Combined with Xylazine for Intraperitoneal Anesthesia in Four Mouse Strains. *J Am Assoc Lab Anim Sci*. 2020;59(5):519-530.

31. Polerà N, Badolato M, Perri F, Carullo G, Aiello F. Quercetin and its Natural Sources in Wound Healing Management. *Curr Med Chem*. 2019;26(31):5825-5848.
32. Mi Y, Zhong L, Lu S, et al. Quercetin promotes cutaneous wound healing in mice through Wnt/ β -catenin signaling pathway. *J Ethnopharmacol*. 2022;290:115066.
33. Kartal B, Alimogullari E, Elçi P, Fatsa T, Ören S. The effects of Quercetin on wound healing in the human umbilical vein endothelial cells. *Cell Tissue Bank*. 2024;25(3):851-860.
34. Chittasupho C, Manthaisong A, Okonogi S, Tadtong S, Samee W. Effects of Quercetin and Curcumin Combination on Antibacterial, Antioxidant, In Vitro Wound Healing and Migration of Human Dermal Fibroblast Cells. *Int J Mol Sci*. 2021;23(1):142.
35. Kant V, Jangir BL, Kumar V, Nigam A, Sharma V. Quercetin accelerated cutaneous wound healing in rats by modulation of different cytokines and growth factors. *Growth Factors*. 2020;38(2):105-119.
36. Yin G, Wang Z, Wang Z, Wang X. Topical application of quercetin improves wound healing in pressure ulcer lesions. *Exp Dermatol*. 2018;27(7):779-786.
37. Panthi VK, Imran M, Chaudhary A, Paudel KR, Mohammed Y. The significance of quercetin-loaded advanced nanoformulations for the management of diabetic wounds. *Nanomedicine (Lond)*. 2023;18(4):391-411.
38. Kant V, Jangir BL, Sharma M, Kumar V, Joshi VG. Topical application of quercetin improves wound repair and regeneration in diabetic rats. *Immunopharmacol Immunotoxicol*. 2021;43(5):536-553.
39. Fu J, Huang J, Lin M, Xie T, You T. Quercetin Promotes Diabetic Wound Healing via Switching Macrophages From M1 to M2 Polarization. *J Surg Res*. 2020;246:213-223.
40. Doersch KM, Newell-Rogers MK. The impact of quercetin on wound healing relates to changes in α V and β 1 integrin expression. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2017;242(14):1424-1431.

Original Article

Nursing students' perceptions of the efficacy of the pharmacology and pharmacotherapy course: A qualitative study

Received: 28/04/2025 - Accepted: 12/06/2025

Masoumeh Rahimibashar^{1*}
Soheila Mazloun Vajari²
Seideh Madineh Ghasemnegad³

¹ Department of Nursing , La.C.,
Islamic Azad University, Lahijan, Iran.
(Corresponding author)

² Department of Nursing , La.C.,
Islamic Azad University, Lahijan, Iran.

³ Department of Nursing , La.C.,
Islamic Azad University, Lahijan, Iran.

Corresponding author:
Masoumeh Rahimibashar,
Department of Nursing , La.C.,
Islamic Azad University, Lahijan,
Iran

Email: rahimibashar@iau.ac.ir

Abstract

Introduction: Training capable nurses with in-depth knowledge in the field of pharmacology and safe drug administration is one of the important goals of the nursing education program. Inefficiency of the pharmacology education program in achieving the above goals will result in compromising patient safety. The present study was conducted with the aim of explaining the perception of nursing students regarding the efficiency of the pharmacology and drug therapy unit (theory and clinical).

Methods: The present study is a qualitative study with a conventional content analysis approach that was conducted with the participation of nursing students of Azad University, Lahijan Branch, with maximum diversity and purposeful sampling. Data were collected individually through semi-structured interviews and simultaneously analyzed based on the Granheim and Landman model. Lincoln and Guba criteria were used to ensure the accuracy and Trustworthiness of the data.

Results: Data Analysis revealed two main categories and five subcategories. The first main category, Ineffectiveness of the pharmacology and pharmacotherapy courses, included "curriculum deficiencies" and " training of incompetence nurses." The second main category, Recommendations for curriculum transformation, encompassed "curriculum revision," "institutionalization of medication error disclosure culture," and "promotion of inter-organizational collaboration.

Conclusion: The inefficiency of the pharmacology and pharmacotherapy curriculum in increasing drug knowledge and safe management of drug administration from the perspective of nursing students requires continuous evaluation and fundamental changes in the structure of the educational program and is a serious warning for decision-makers and policymakers in the field of nursing education and curriculum planning.

Keywords: Curriculum, Pharmacology, Pharmacotherapy, Nursing Students, Qualitative Research

Acknowledgement: There is no conflict of interest