



مقاله های پژوهشی

- بررسی اثر قرص سیر بر نتایج کشت نمونه های به دست آمده از کاتتر های محیطی، ادراری و مرکزی و عوامل التهابی بیماران بستری در بخش مراقبت های ویژه سعید عباسی، فرخ بداللهی ۶۹۸
- مقایسه ی سه روش دیسککتومی باز و نوکلئوپلاستی با گاز ازن و نوکلئوپلاستی بدون گاز ازن بر میزان بهبودی، عوارض و درد بعد از عمل در بیماران مبتلا به فتق منفرد دیسک کمری سعید ابریشم کار، امین راستگو، مرجان اوستاد، احسان محمدحسینی، محمد کمانگر ۷۰۵
- بررسی علل و عوامل خطر ابتلا به کرنیکتروس در بیماران مراجعه کننده به درمانگاه نورولوژی کودکان در سال های ۹۵-۱۳۹۰ جعفر نصیری، محمدرضا قضاوی، محمدعلی پورمیرزایی، عبدالرحیم پاک ۷۱۲
- تأثیر تمرین هوازی بر میزان رها سازی دوپامین در ناحیه ی خاکستری دور قناتی متعاقب مصرف مرفین صفورا علیزاده، مهدی کارگرفرد، حجت اله علایی ۷۱۷
- اثر داروی آکاربوز بر شاخص های تن سنجی و نشاتگر های متابولیک در مقایسه با دارونما در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک در شهر اصفهان نوشین خلیلی، علی شیخ ابو مسعودی ۷۲۳

Original Articles

- The Effect of Garlic Pills on the Results of Cultured Samples from Peripheral, Urinary, and Central Catheters and Inflammatory Factors in Patients in Intensive Care Unit (ICU) Saeed Abbasi, Farrokh Yadollahi 704
- Comparison of Three Methods of Open Discectomy, and Nucleoplasty with and without Ozone Injection on the Healing, Complications, and Postoperative Pain in Patients with Lumbar Disc Herniation Saeed Abrishamkar, Amin Rastgoo, Marjan Ostad, Ehsan Mohamadhoseini, Mohamad Kamangar 711
- The Causes and Risk Factors in Patients with Kernicterus Referred to the Clinic of Pediatric Neurology during the Years 2011 to 2016 Jafar Nasiri, Mohammadreza Ghazavi, Mohammadali Pourmirzaei, Abdorahim Pak 716
- The Effect of Aerobic Exercise on Dopamine Release in Periaqueductal Gray Region Following the Use of Morphine in Rat Safoura Alizadeh, Mehdi Kargarfard, Hojatallah Alaei 722
- Evaluating the Effects of Acarbose on Anthropometry Indexes and Metabolic Markers in Patients with Metabolic Syndrome in Comparison to Placebo, in Isfahan City, Iran Nooshin Khalili, Ali Sheikh-Aboomasoudi 730



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و ششم، شماره (۴۸۵)، هفته اول شهریور ماه ۱۳۹۷

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

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

سردبیر: دکتر مجید برکتین

معاون سردبیر: دکتر مریم راد احمدی

ناشر:

انتشارات وسنا (فرزاتگان راداندیش)
Email: farapublications@gmail.com
http://farapub.com

تلفن: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۳۵

دورنگار: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۸۲

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

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

Email: publications@mui.ac.ir

دفتر مجله: دانشکده پزشکی صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

مدیر اجرایی: علی مرادی مسؤؤل دفتر: گلناز رجبی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۹۱ تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

Email: jims@med.mui.ac.ir

http://jims.mui.ac.ir

وب سایت مجله:

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

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

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

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

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

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



راهنمای نگارش و ارسال مقاله علمی - پژوهشی

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

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

نحوه ارسال دست نوشته‌ها در سامانه

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

توجه به نکات زیر در ارسال مقاله ضروری است:

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

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

- ارسال مقاله فقط از طریق سایت پذیرفته می‌شود.
 - زبان رسمی مجله، فارسی است و مقالات فقط به زبان فارسی همراه با چکیده انگلیسی قابل پذیرش هستند.
 - دست‌نوشته‌های به زبان‌های غیر از فارسی و ترجمه شده در این مجله منتشر نمی‌شود.
 - مقالات باید پژوهشی و حاصل تحقیق نویسنده یا نویسندگان در زمینه علوم پزشکی (پایه و بالینی) و رشته‌های مرتبط بوده که پیش از این به انگلیسی یا فارسی در سایر مجلات منتشر نشده باشد و یا به طور همزمان به مجلات دیگر نیز ارسال نگردیده باشد.
 - این مجله مقالات شامل انواع اصلی و پژوهشی، مروری، مقالات کوتاه، مقالات دارای امتیاز بازآموزی و نامه به سردبیر را در منتشر می‌نماید.
 - فیلم‌های آموزشی تهیه شده توسط محققین نیز توسط این مجله انتشار می‌یابد.
 - مقالات قابل انتشار در مجله علمی- پژوهشی دانشکده پزشکی اصفهان شامل موارد زیر می‌باشند.
 - الف- مقالات پژوهشی اصیل: مقالات علمی- پژوهشی با حداکثر حجم ۲۵۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۴، سقف منابع و مآخذ ۳۰ عدد می‌باشد.
 - ب- مقالات کوتاه پژوهشی: مقالات علمی کوتاه پژوهشی با حداکثر ۱۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۲، سقف منابع و مآخذ ۱۵ عدد می‌باشد.
 - ج- مقالات مروری - مقالات مروری (Review Article) از نویسندگان مجرب و صاحب مقالات پژوهشی در زمینه مورد بحث پذیرفته خواهد شد. اصول کلی نگارش مشابه سایر مقاله‌های پژوهشی است. این نوع مقالات با حداکثر ۷۰۰۰ کلمه می‌باشند. در فهرست منابع حداقل ۶ مرجع مورد استفاده می‌بایستی متعلق به نویسنده باشد (با حداقل چهار مقاله از شش مقاله به عنوان نویسنده اول و یا نویسنده مسؤول). برای ارسال مقالات مروری ضروری است که حتماً از قبل با سردبیر مجله هماهنگی لازم صورت گرفته و سپس اقدام به ارسال دست‌نوشته نمایند در غیر اینصورت مجله از بررسی آن معذور است.
 - د- نامه به سردبیر- نامه به سردبیر می‌تواند به صورت ارایه مشاهدات علمی یا نقد یکی از مقالات چاپ شده در این مجله باشد و با بحثی کوتاه، همراه با درج فهرست منابع نگاشته شود. نامه به سردبیر با حداکثر ۱۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۲، سقف منابع و مآخذ ۵ عدد می‌باشد. نقد مقاله برای نویسنده مسؤول مقاله مورد نقد، ارسال خواهد شد و همراه با پاسخ وی، در صورت تصویب شورای نویسندگان به چاپ خواهد رسید.
 - ه- تحقیقات کیفی- تحقیقات کیفی با حداکثر ۳۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۴، سقف منابع و مآخذ ۳۰ عدد می‌باشد.
 - ز- گزارش مورد- گزارش‌های موردی شامل گزارش موارد نادر یا جالب است و باید شامل چکیده، مقدمه، گزارش مورد، بحث، نتیجه‌گیری، سپاس‌گزاری و منابع باشد. گزارش مورد با حداکثر ۱۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۵، سقف منابع و مآخذ ۱۵ عدد می‌باشد.
- تبصره ۱- مقالات ترجمه پذیرفته نمی‌شود.
- تبصره ۲- ارسال دست‌نوشته یا مدارک با فرمت PDF به هیچ عنوان پذیرفته نیست.
- تبصره ۳- مقاله‌های کارآزمایی بالینی پیش از ارسال برای انتشار، بایستی در یکی از مراکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی مانند مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران IRCT به آدرس زیر ثبت شده و کد ثبت آنها به همراه مقاله ارسال شود: <http://www.irct.ir>
- مقالات ارسالی باید دارای بخش‌های ذیل باشند و به دست‌نوشته‌هایی که خارج از فرمت ذکر شده ارسال گردند ترتیب اثر داده نخواهد شد.
 - دست‌نوشته باید توسط نرم‌افزار MS Word در سایز A4 و فاقد هرگونه صفحه‌آرایی، فاصله خطوط ۱ برابر (Single) با حاشیه‌های ۲/۵ سانتی‌متری، به صورت یک ستونی، قلم B Zar و سایز ۱۱، قلم عنوان B Zar سایز ۱۱ Bold تهیه شوند. برای تایپ متن خلاصه انگلیسی و رفرنس‌ها از قلم Time New Roman سایز ۱۰ و جهت قلم عنوان لاتین نیز از قلم Time New Roman سایز ۱۰ Bold استفاده شود.
 - معادلات باید به صورت خوانا با حروف و علائم مناسب با استفاده از Microsoft Word Equation تهیه شوند. واحدها بر حسب واحد بین‌المللی (SI) و معادلات به ترتیب شماره‌گذاری شوند.
 - دست‌نوشته باید شامل دو فایل: (۱) فایل Word صفحه عنوان (۲) فایل Word دست‌نوشته (به ترتیب دارای چکیده، مقدمه، روش‌ها، یافته‌ها، بحث، تقدیر و تشکر و منابع) باشد. تأکید می‌گردد از ارسال فایل‌های متعدد حاوی جداول، تصاویر و غیره خودداری شود.
 - صفحه عنوان: این صفحه باید شامل عنوان کامل، عنوان مکرری، اسامی نویسنده یا نویسندگان بالاترین مدرک تحصیلی، گروه یا بخش یا مؤسسه محل فعالیت ایشان و همچنین آدرس، تلفن، فاکس و پست الکترونیکی نویسنده مسؤول و تقدیر و تشکر (شامل تشکر از افراد، شماره طرح پژوهشی و یا پایان نامه، ذکر منابع مالی و اعتباری طرح پژوهشی) باشد. ضروری است که علاوه بر ذکر تقدیر و تشکر در صفحه عنوان، در پایان دست‌نوشته نیز بخش تقدیر و تشکر مجدد تکرار گردد.
 - ذکر اسامی نویسنده یا نویسندگان بالاترین مدرک تحصیلی، گروه یا بخش یا مؤسسه محل فعالیت ایشان به انگلیسی نیز در صفحه عنوان الزامی است.
- تبصره ۱- عنوان مقاله معرف محتوای مقاله باشد و از ۲۰ واژه تجاوز نکند.
- تبصره ۲- با توجه به سیستم الکترونیک مجله، مقاله مستقیماً برای داور ارسال میگردد، لذا توجه شود که در فایل ورد پس از صفحه عنوان، مقاله فاقد اسامی نویسندگان باشد. در غیر این صورت تا اصلاح شدن فایل، ارسال مقاله برای داور متوقف می‌شود.
- چکیده: تمام مقالات اصلی باید دارای چکیده مقاله به دو زبان فارسی و انگلیسی با حداکثر ۲۵۰ کلمه باشد. چکیده باید شامل بخش‌های مقدمه، روش‌ها، یافته‌ها، بحث و واژگان کلیدی باشد. در پایان چکیده مقاله سه الی پنج کلمه کلیدی قرار می‌گیرد که بایستی تنها با استفاده از راهنمای MeSH از آدرس <http://nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html> استخراج گردند. چکیده انگلیسی بایستی دقیقاً معادل چکیده فارسی باشد و شامل بخش‌های Keywords, Conclusion, Findings, Methods, Background باشد.
 - مقدمه و معرفی: در این بخش اهداف و علل انجام مطالعه آورده می‌شود؛ بنابراین نیازی به ارائه گسترده مطالب موجود در متون علمی نیست. در این بخش باید از ارائه اطلاعات، یافته‌های و نتایج مطالعه خودداری گردد.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- اگر منبع مورد نظر مقاله است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

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

- اگر منبع مورد نظر کتاب است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

- اگر منبع مورد نظر فصلی از کتاب است:

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

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

- منابع به صورت پایان‌نامه

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

- منابع به صورت الکترونیکی - مجله الکترونیکی روی اینترنت

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

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

منابع به صورت صفحه وب

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

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

- نمونه خوانی (**Proofreading**): یک نسخه از مقاله پیش از چاپ جهت انجام اصلاحات ضروری و بر طرف کردن اشکالات احتمالی برای نویسنده مسؤؤل

ارسال می‌گردد که لازم است در کوتاه‌ترین زمان تغییرات مورد نظر مجله انجام داده، از طریق وبسایت مجله ارسال نماید.

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

- 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.

- پس از انتشار، نسخه ای برای نویسنده مسؤؤل ارسال نخواهد شد و شماره‌های مجله از طریق سایت برای نویسندگان و خوانندگان قابل دسترسی می‌باشد.

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

- تداخل منافع (Conflict of Interest): نویسنده یا نویسندگان باید هر گونه ارتباط مالی مانند دریافت هزینه، 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.

- هزینه انتشار:

دست‌نوشته در ابتدا از نظر هم‌راستایی با اهداف و تنظیم در چهارچوب مجله مورد ارزیابی اولیه قرار می‌گیرد. در صورت عدم انطباق بلافاصله به نویسنده مسؤول برگشت داده می‌شود.

- این مجله مطابق دستورالعمل ذیل نسبت به اخذ هزینه فرآیند بررسی و پذیرش اقدام می‌نماید.

- برآورد هزینه توسط کارشناسان دفتر مجله محاسبه و از طریق پست الکترونیک برای نویسنده مسؤل ارسال می‌گردد.

- شروع فرآیند بررسی صرفاً منوط به پرداخت هزینه اولیه به میزان ۵۰ درصد کل هزینه برآورد شده و ثبت فیش پرداختی در سایت مجله خواهد بود.

نکته مهم: با توجه به این که وجوه واریز شده غیرقابل برگشت می‌باشد، لازم است صرفاً پس از دریافت ایمیل هزینه بررسی از طرف دفتر مجله، نویسنده مسؤل نسبت به واریز وجه اقدام کند.

جدول نحوه محاسبه هزینه‌های دریافتی

نوع مقاله	تعداد کلمات مجاز شامل کلیه بخش‌های مقاله، رفرنس‌ها، شکل‌ها و نمودارها (هر شکل برابر ۳۰۰ کلمه محاسبه می‌شود)	هزینه دریافتی* (هزار تومان)	هزینه دریافتی به ازای هر ۵۰۰ کلمه اضافی (هزار تومان)
نامه به سردبیر	۴۰۰	-	-
گزارش مورد	۱۰۰۰	۲۵۰	۱۰۰
کوتاه	۱۰۰۰	۲۵۰	۱۰۰
پژوهشی اصیل	۲۵۰۰	۵۰۰	۱۰۰
پژوهشی اصیل (مطالعات کیفی)	۳۰۰۰	۵۰۰	۱۰۰
مروری	۷۰۰۰	۵۰۰	۱۰۰

برای محاسبه هزینه مقاله، تعداد کل کلمات مقاله (شامل عنوان‌بندی، چکیده فارسی و انگلیسی، متن اصلی، منابع و جداول) با هم جمع می‌گردد. ضمناً به ازای هر نمودار یا تصویر، تعداد ۳۰۰ کلمه به تعداد کلمات مقاله اضافه می‌گردد.

- نویسنده مسؤول باید بعد از دریافت ایمیل پرداخت هزینه از طرف دفتر مجله مبنی بر پرداخت ۵۰ درصد کل هزینه، مبلغ مورد نظر را به شماره حساب ۴۹۷۵۷۶۱۰۰۷ بانک ملت به نام دانشگاه علوم پزشکی اصفهان واریز نماید. برای پرداخت از سایر بانک‌ها از شماره شبا "۴۹۷۵۷۶۱۰۰۷" و شماره شناسه "۸۴۱۱۳۰۰۰۰۰۰۰۰۰۲" استفاده گردد. نام نویسنده مسؤول، شماره مقاله و نوع هزینه بایستی روی فیش واریزی نوشته شود و سپس اسکن فیش با کیفیت بالا و خوانا از طریق سایت، به دفتر مجله ارسال شود.

نکته: درج شماره تماس ضروری (تلفن همراه، تلفن ثابت و ایمیل) نویسنده مسؤول در فایل مشخصات نویسندگان الزامی است.

- در صورت تقاضای "بررسی سریع" (Fast track) زمان بررسی دست‌نوشته تا تصمیم‌گیری نهایی (پذیرش یا رد مقاله) ۳۰ روز کاری (بجز روزهای تعطیل) خواهد بود. در این حالت هزینه بررسی به میزان ۵۰ درصد افزایش می‌یابد و نویسنده مسؤول موظف به پرداخت کل هزینه اضافی "بررسی سریع" در ابتدای فرآیند بررسی خواهد بود.

نکته مهم: لازم به ذکر است پرداخت وجه اولیه فقط برای شروع و انجام فرآیند بررسی می‌باشد و تعهدی برای پذیرش مقاله ایجاد نمی‌کند. ضمناً این هزینه غیر قابل بازگشت خواهد بود.

- در صورت پذیرش نهایی ۵۰ درصد هزینه باقیمانده به عنوان هزینه انتشار دریافت خواهد شد.

- درج شماره مقاله، نام نویسنده مسؤول و نوع هزینه (هزینه بررسی یا هزینه پذیرش) روی فیش الزامی است.

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.

- فرآیند مرور دقیق (Peer Review): تمام دست‌نوشته‌ها توسط داوران منتخب شورای نویسندگان مجله مورد بررسی دقیق قرار می‌گیرد. نویسنده مسؤول در کوتاه‌ترین زمان در جریان تصمیم سردبیر 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 نویسنده مسؤول ارسال می‌شود و مقاله در نوبت چاپ قرار خواهد گرفت.

- هیأت تحریریه در رد، اصلاح، ویرایش و خلاصه کردن مقاله آزاد است.

- مسؤولیت صحت یا سقم مطالب ارایه شده در مقاله بر عهده نویسنده یا نویسندگان است.

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

- بررسی اثر قرص سیر بر نتایج کشت نمونه‌های به دست آمده از کاتتر های محیطی، ادراری و مرکزی و عوامل التهابی بیماران بستری در بخش مراقبت های ویژه.....۶۹۸.....
سعید عباسی، فرخ یداللهی
- مقایسه‌ی سه روش دیسککتومی باز و نوکلئوپلاستی با گاز ازن و نوکلئوپلاستی بدون گاز ازن بر میزان بهبودی، عوارض و درد بعد از عمل در بیماران مبتلا به فتق منفرد دیسک کمری.....۷۰۵.....
سعید ابریشم‌کار، امین راستگو، مرجان اوستاد، احسان محمدحسینی، محمد کمانگر
- بررسی علل و عوامل خطر ابتلا به کرنیکتروس در بیماران مراجعه کننده به درمانگاه نورولوژی کودکان در سال‌های ۹۵-۱۳۹۰.....۷۱۲.....
جعفر نصیری، محمدرضا قضاوی، محمدعلی پورمیرزایی، عبدالرحیم پاک
- تأثیر تمرین هوازی بر میزان رهاسازی دوپامین در ناحیه‌ی خاکستری دور قناتی متعاقب مصرف مرفین.....۷۱۷.....
صفورا علیزاده، مهدی کارگرفرد، حجت‌اله علایی
- اثر داروی آکاربوز بر شاخص‌های تن سنجی و نشانگرهای متابولیک در مقایسه با دارونما در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک در شهر اصفهان.....۷۲۳.....
نوشین خلیلی، علی شیخ ابومسعودی

بررسی اثر قرص سیر بر نتایج کشت نمونه‌های به دست آمده از کاتترهای محیطی، ادراری و مرکزی و عوامل انتهایی بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه

سعید عباسی^۱، فرخ یداللهی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین تأثیر قرص خوراکی سیر در پیش‌گیری از بروز عفونت بیمارستانی در بخش مراقبت‌های ویژه به انجام رسید.

روش‌ها: در یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی، ۱۰۰ بیمار بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهرا (س) اصفهان در دو گروه توزیع شدند. به گروه مورد، یک عدد قرص سیر هر ۸ ساعت تا ۶ روز داده شد و برای گروه شاهد دارویی تجویز نشد. در طول مدت مطالعه، عوامل انتهایی، خونی و بروز عفونت در دو گروه بررسی و مقایسه گردید.

یافته‌ها: ۷۸ نمونه‌ی نوک کاتتر وریدی جهت کشت به آزمایشگاه ارسال شد که ۳۷ مورد آن مربوط به گروه مورد و ۴۱ مورد آن مربوط به گروه شاهد بود. نتیجه‌ی کشت نوک کاتتر وریدی در ۵ مورد مثبت بود که هر ۵ مورد مربوط به گروه شاهد بودند و موردی از کشت مثبت در گروه مورد مشاهده نشد ($P = ۰/۰۳۵$). برای ۳۵ نفر از گروه مورد و ۳۰ نفر از گروه شاهد، کشت ادرار انجام گرفت که نتیجه‌ی کشت در ۲ نفر (۵/۷ درصد) از گروه مورد و ۶ نفر (۲۰/۰ درصد) از گروه شاهد مثبت بود، اما اختلاف دو گروه معنی‌دار نبود ($P = ۰/۱۳۰$).

نتیجه‌گیری: مصرف قرص سیر در بیماران بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه که به شدت مستعد ابتلا به عفونت بیمارستانی هستند، مؤثر می‌باشد و احتمال می‌رود بتواند از بروز سپتی‌سمی و عفونت‌های ادراری پیش‌گیری نماید.

واژگان کلیدی: عفونت بیمارستانی، سیر، بخش مراقبت‌های ویژه

ارجاع: عباسی سعید، یداللهی فرخ. بررسی اثر قرص سیر بر نتایج کشت نمونه‌های به دست آمده از کاتترهای محیطی، ادراری و مرکزی و

عوامل انتهایی بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۸۵): ۷۰۴-۶۹۸

۹ درصد بیماران دارای این دستگاه می‌باشد (۴). افراد بستری در این بخش‌ها، ممکن است به علل گوناگونی مانند بیماری‌های داخلی، جراحی، سوختگی، تروما، استروک و غیره در این بخش بستری شوند و به علت وضعیت خاص و کاهش سطح ایمنی، مستعد ابتلا به عفونت می‌باشند.

هر یک از اعضای بدن می‌تواند در بیمارستان دچار عفونت گردد، اما در بین انواع عفونت‌های بیمارستانی، عفونت دستگاه ادراری (۴۲ درصد)، عفونت دستگاه تنفسی تحتانی یا پنومونی (۲۰-۱۵ درصد)، عفونت ناشی از زخم جراحی (۲۴ درصد) و عفونت دستگاه گردش خون (۱۵-۱۰ درصد) یا عفونت خون از اهمیت خاصی برخوردار است (۵).

مقدمه

عفونت‌های بیمارستانی، یکی از علل مهم مرگ و میر در بیمارستان محسوب می‌شوند و طبق آمار موجود در کشورهای پیشرفته، حدود ۱۰ درصد و در کشورهای در حال توسعه حدود ۲۵ درصد موارد بستری در بیمارستان‌ها، منجر به عفونت بیمارستانی می‌شود (۱). طبق آمار سازمان بهداشت جهانی، هزینه‌ی جهانی این عفونت‌ها در سال ۲۰۰۷ بالغ بر ۲۵ میلیارد دلار بوده است (۲-۱).

یکی از شایع‌ترین مکان‌هایی که این عفونت‌ها ایجاد می‌گردد، بخش‌های مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان است (۳)؛ به طوری که پنومونی همراه با دستگاه تهویه‌ی مکانیکی، اولین علت مرگ در اثر عفونت بیمارستانی در این بخش است که میزان بروز آن در حدود

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

۲- دستیار فلوشیپ مراقبت‌های ویژه، گروه بیهوشی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: yadollahi_farrokhi@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤول: فرخ یداللهی

بخش مراقبت‌های ویژه‌ی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان به انجام رسید. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، کلیه بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی این بیمارستان بودند.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، دامنه‌ی سنی ۵۵-۱۵ سال و رضایت بیمار و یا همراه وی برای شرکت در مطالعه بود. همچنین، بیماران دچار نقص ایمنی، بیماران تحت اعمال جراحی با خطر عفونت بالا، بیماران با جراحات‌های شدید که احتمال سپسیس در آن‌ها زیاد بود و بیمارانی که در بدو ورود دارای سپتی‌سمی و یا زخم عفونی و یا تب بالاتر از ۳۸/۳ درجه بودند و همچنین، بیمارانی که قبل از اتمام دوره‌ی مطالعه فوت کردند، از مطالعه حذف شدند.

حجم نمونه‌ی مورد نیاز مطالعه با استفاده از فرمول بر آورد حجم نمونه جهت مقایسه‌ی نسبت‌ها با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد، شیوع عفونت در بیماران بستری در ICU که معادل ۰/۵ در نظر گرفته شد و حداقل تفاوت معنی‌دار بین دو گروه مورد و شاهد که به میزان ۰/۳ در نظر گرفته شد، به تعداد ۴۳ نفر در هر گروه برآورد گردید.

روش کار، بدین صورت بود که بعد از تصویب طرح و اخذ مجوز از کمیته‌ی اخلاق پزشکی دانشگاه، ۸۶ بیمار دارای معیارهای ورود به مطالعه انتخاب شدند و به روش تصادفی سازی بلوکی به دو گروه ۴۷ نفره تقسیم شدند. در گروه اول، به مدت ۶ روز هر ۸ ساعت یک قرص سیر به بیمار خوراندند و یا در صورت عدم هوشیاری، محلول پودر آن گاوآذ شد و در گروه شاهد، مراقبت‌های معمول بخش مراقبت‌های ویژه انجام گردید.

در طول مدت مطالعه هر ۷۲ ساعت، پس از کشیدن کاتتر وریدی به طریق استریل، نوک آن به آزمایشگاه ارسال شد و تحت کشت و آنتی‌بیوگرام قرار گرفت. بر اساس اندیکاسیون تعویض کاتترهای ادراری هر زمان که کاتتر ادراری خارج می‌شد، نوک آن جهت کشت و آنتی‌بیوگرام به آزمایشگاه ارسال گردید. همچنین، هر ۷۲ ساعت از بیماران مورد مطالعه نمونه‌ی خون جهت انجام شمارش کامل سلول‌های خونی، تعیین قند خون و نمونه‌ی ادراری جهت تعیین گلبول‌های سفید اخذ و به آزمایشگاه ارسال شد. درجه‌ی حرارت بدن بیماران نیز در طی ۲۴ ساعت بعد از شروع مداخله، هر ۶ ساعت اندازه‌گیری و ثبت شد. مقادیر ESR و CRP نیز در بدو ورود و هر ۴۸ ساعت تا ۶ روز اندازه‌گیری گردید.

قابل ذکر است به علت عدم هوشیاری کامل بیماران و همچنین، مشخص بودن افراد دریافت‌کننده‌ی سیر (به علت مساعد شدن بوی سیر) امکان کورسازی در این مطالعه وجود نداشت.

اطلاعات گردآوری شده پس از پایان مداخله، وارد نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ (IBM Corporation, Armonk, NY, version 22) شد

طبق بررسی انجام شده، عفونت‌های ادراری شایع‌ترین و پنومونی، کشنده‌ترین عفونت‌های بیمارستانی محسوب می‌شود، اگر چه در بعضی از مراکز، عفونت‌های بیمارستانی دستگاه گردش خون، علت اصلی مرگ بیماران می‌باشد (۳).

میکروارگانسیم‌های مسؤول عفونت در بخش مراقبت‌های ویژه، به طور عمده شامل *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Escherichia coli* و *Klebsiella* می‌باشند (۴).

شیوه‌های جلوگیری از ایجاد این عفونت‌ها بسیار متنوع است و شایع‌ترین آن‌ها استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها به عنوان پروفیلاکسی است (۵)، اما مقاومت ارگانسیم‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک، یک چالش جدی است که پژوهشگران دو دهه‌ی اخیر با آن مواجه بوده‌اند (۴) و علت عمده‌ی آن را به استفاده‌ی بی‌رویه از آنتی‌بیوتیک‌ها نسبت داده‌اند (۸-۶) و از این رو، تلاش‌های اخیر بر استفاده از داروها و ترکیباتی متمرکز شده است که با حداقل دوره‌ی درمان، کمترین تأثیر را بر فلور طبیعی بیمار داشته باشد و میزان پوشش آن بر میکروارگانسیم‌های دیگر نیز تا حد ممکن گسترده نباشد.

یکی از مهم‌ترین ترکیبات مورد بحث در این زمینه، سیر است که اثرات ضد باکتریایی، ضد ویروسی و ضد تک یاخته‌ها و قارچ آن در مطالعات مختلفی مورد بررسی و تحقیق قرار گرفته است (۱۱-۹)

سیر از نظر طب سنتی، گرم و خشک است و اسانس آن که به روش تقطیر سیر با بخار آب حاصل می‌شود، متشکل از مواد سولفوره می‌باشد و مایعی به رنگ قرمز نارنجی است (۱۲). تحقیقات اخیر، نشان داده است که سیر اثرات درمانی قابل توجهی دارد که مهم‌ترین این اثرات، کاهش سطح لیپیدهای سرم، کاهش فشار خون، تحریک دستگاه ایمنی، اثر ضد باکتری، ضد قارچ، ضد انگل‌های روده‌ای، ضد دیابت و فیبریولیتیک می‌باشد (۱۲-۱۰). سیر، همچنین دارای موادی به نام الیسین و آلیساتین است که میکروب‌های حصبه و پارتیفوئید را از بین می‌برد و به خصوص در مواقعی که سیستم دفاعی بدن دچار ضعف شود، استفاده از سیر برای مقابله با عفونت‌ها سودمند می‌باشد و هیچ‌گونه عارضه‌ی جانبی ندارد (۱۴-۱۳). از این رو، با توجه به اثرات ضد باکتریایی سیر و بروز بالای عفونت در بخش مراقبت‌های ویژه، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین تأثیر افزودن قرص سیر به رژیم غذایی بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بر میزان مثبت شدن نمونه‌های کشت کاتترهای وریدی و ادراری و تأثیر آن بر روی عوامل التهابی (Erythrocyte sedimentation rate یا ESR و C-reactive protein یا CRP) به انجام رسید.

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی است که در سال ۱۳۹۳ در

۳۰ نفر (۶۹/۸ درصد) مرد و سایر بیماران زن بودند و طبق آزمون χ^2 اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P = ۰/۶۳۰$). در جدول ۱، میانگین و انحراف معیار سطح آزمایش‌های بیماران دو گروه از روز اول تا سوم نشان داده شده است. بر حسب آزمون t میانگین سطح CRP، ESR، Prothrombin time (PT)، International normalized Partial thromboplastin time (PTT)، White blood cell (WBC)، Red blood cell (RBC) ratio، Fasting blood sugar (FBS) و همچنین شاخص (SOFA) Sepsis-related organ failure assessment در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت.

و با استفاده از آمار توصیفی و آزمون‌های t و Repeated measures ANOVA تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۸۶ بیمار بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه در دو گروه ۴۷ نفره‌ی مورد (دریافت‌کننده‌ی قرص سیر) و شاهد توزیع شدند. میانگین سن بیماران دو گروه مورد و شاهد به ترتیب $۴۳/۵۸ \pm ۸/۱۶$ و $۳۸/۴۲ \pm ۵/۱۲$ سال بود و طبق آزمون t ، میانگین دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت ($P = ۰/۱۱۰$). از نظر توزیع جنسی، در دو گروه مورد و شاهد به ترتیب ۳۲ نفر (۷۴/۴ درصد) و

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار نتایج آزمایشگاهی در پایان روزهای اول، سوم و ششم در دو گروه

شاخص	روز	گروه		مقدار *P	مقدار **P
		مورد	شاهد		
سرعت رسوب گلبول (ESR)	اول	$۳۱/۸۸ \pm ۲۰/۷۰$	$۳۱/۵۸ \pm ۲۷/۲۵$	۰/۹۶۰	۰/۸۵۰
	سوم	$۳۹/۳۷ \pm ۲۴/۵۲$	$۳۸/۲۴ \pm ۲۷/۱۸$	۰/۸۴۰	
	ششم	$۴۳/۳۷ \pm ۲۸/۴۱$	$۴۹/۳۲ \pm ۲۵/۴۷$	۰/۳۲۰	
پروتئین واکنشی C (CRP)	اول	$۶۲/۳۷ \pm ۴۵/۹۱$	$۵۱/۸۶ \pm ۳۴/۶۱$	۰/۲۳۰	۰/۸۱۰
	سوم	$۷۲/۹۷ \pm ۴۶/۷۰$	$۷۱/۷۳ \pm ۴۳/۴۸$	۰/۰۹۰	
	ششم	$۷۴/۵۵ \pm ۳۹/۲۷$	$۸۷/۳۷ \pm ۴۶/۵۹$	۰/۱۸۰	
شاخص SOFA	اول	$۳/۸۷ \pm ۱/۵۸$	$۳/۹۰ \pm ۱/۳۸$	۰/۹۱۰	۰/۷۱۰
	سوم	$۳/۴۷ \pm ۱/۶۴$	$۳/۵۰ \pm ۱/۷۶$	۰/۹۵۰	
	ششم	$۲/۸۷ \pm ۱/۷۶$	$۳/۱۲ \pm ۱/۹۳$	۰/۵۴۰	
زمان پروترومبین (PT)	اول	$۱۴/۸۸ \pm ۲/۴۷$	$۱۴/۳۱ \pm ۴/۳۰$	۰/۴۶۰	۰/۷۲۰
	سوم	$۱۴/۸۴ \pm ۳/۳۹$	$۱۵/۸۵ \pm ۶/۵۴$	۰/۳۸۰	
	ششم	$۱۳/۴۹ \pm ۲/۸۰$	$۱۴/۰۱ \pm ۴/۴۷$	۰/۵۴۰	
زمان نسبی ترومبوپلاستین (PTT)	اول	$۳۶/۶۷ \pm ۱۰/۷۹$	$۳۳/۵۶ \pm ۸/۰۵$	۰/۱۴۰	۰/۲۶۰
	سوم	$۳۴/۱۴ \pm ۶/۵۱$	$۳۶/۱۳ \pm ۹/۰۵$	۰/۲۷۰	
	ششم	$۳۶/۵۶ \pm ۱۲/۵۲$	$۳۴/۸۲ \pm ۷/۳۵$	۰/۴۵۰	
نسبت استاندارد شده بین‌المللی (INR)	اول	$۱/۷۸ \pm ۱/۵۰$	$۱/۳۷ \pm ۰/۳۱$	۰/۰۹۰	۰/۳۶۰
	سوم	$۱/۴۹ \pm ۰/۴۹$	$۱/۵۸ \pm ۰/۷۶$	۰/۵۵۰	
	ششم	$۱/۳۴ \pm ۰/۲۲$	$۱/۳۹ \pm ۰/۳۳$	۰/۳۷۰	
شمارش گلبول سفید (WBC)	اول	$۱۱/۱۲ \pm ۵/۱۰$	$۱۰/۷۶ \pm ۴/۸۸$	۰/۷۴۰	۰/۸۵۰
	سوم	$۱۰/۴۰ \pm ۴/۵۰$	$۱۱/۳۳ \pm ۵/۵۱$	۰/۳۹۰	
	ششم	$۱۰/۱۲ \pm ۳۵/۵۸$	$۱۰/۰۶ \pm ۵۲/۳۶$	۰/۹۱۰	
شمارش گلبول قرمز (RBC)	اول	$۴/۰۳ \pm ۱/۴۹$	$۳/۹۵ \pm ۰/۷۰$	۰/۷۷۰	۰/۴۰۰
	سوم	$۳/۸۶ \pm ۲/۴۰$	$۳/۶۹ \pm ۰/۶۵$	۰/۶۷۰	
	ششم	$۳/۶۲ \pm ۰/۶۴$	$۳/۷۶ \pm ۰/۶۴$	۰/۳۳۰	
قند خون ناشتا (FBS)	اول	$۱۴۶/۶۷ \pm ۶۴/۸۶$	$۱۳۷/۷۷ \pm ۸۷/۸۲$	۰/۵۹۰	۰/۲۱۰
	سوم	$۱۳۱/۴۰ \pm ۴۳/۱۰$	$۱۲۰/۳۳ \pm ۲۷/۲۵$	۰/۱۶۰	
	ششم	$۱۳۴/۰۷ \pm ۴۶/۲۹$	$۱۲۱/۳۷ \pm ۴۰/۱۲$	۰/۱۹۰	

*: اختلاف میانگین دو گروه در هر مقطع زمانی؛ **: میانگین تغییرات بین دو گروه بر حسب آزمون Repeated measures ANOVA

ESR: Erythrocyte sedimentation rate; CRP: C-reactive protein; PT: Prothrombin time; PTT: Partial thromboplastin time; INR: International normalized ratio; WBC: White blood cell; RBC: Red blood cell; FBS: Fasting blood sugar; SOFA: Sepsis-related organ failure assessment

جدول ۳. نتیجه کشت ادرار و نوک کاتتر وریدی در دو گروه مورد و شاهد

نمونه‌ی مورد بررسی	مورد تعداد (درصد)	شاهد تعداد (درصد)	مقدار P	
			مثبت	منفی
نوک کاتتر	۳۷ (۱۰۰)	۳۶ (۸۷/۸)	۰/۰۳۵	منفی
	۰ (۰)	۵ (۱۲/۲)		مثبت
ادرار	۳۳ (۹۴/۳)	۲۴ (۸۰/۰)	۰/۱۳۰	منفی
	۲ (۵/۷)	۶ (۲۰/۰)		مثبت

بحث

هدف کلی از انجام این مطالعه، تعیین تأثیر مصرف قرص سیر در پیش‌گیری از عفونت ادراری در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بود. در این مطالعه، دو گروه ۴۷ نفره از بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه به مدت ۶ روز مورد مطالعه قرار گرفتند که دو گروه از نظر توزیع سنی و جنسی اختلاف معنی‌دار نداشتند و اثر مخدوش‌کننده‌ای از ویژگی‌های دموگرافیک بیماران دو گروه مشاهده نشد.

برابر نتایج به دست آمده از مطالعه‌ی حاضر، در طی مدت مداخله، تفاوت معنی‌داری بین سطح عوامل التهابی و سایر شاخص‌های آزمایشگاهی بین گروه مورد (دریافت کننده‌ی قرص سیر) و گروه شاهد مشاهده نگردید و از این رو، می‌توان نتیجه‌گیری نمود که مصرف قرص سیر دارای تأثیر معنی‌داری بر روی پارامترهای پیش‌گفته نمی‌باشد، اما بر حسب نتایج به دست آمده، میانگین درجه‌ی حرارت بدن که به عنوان یک شاخص در بروز عفونت می‌باشد، در طی مدت مداخله در دو گروه اختلاف معنی‌داری داشته است و بیماران دریافت کننده‌ی قرص سیر، از میانگین درجه‌ی حرارت پایین‌تری برخوردار بودند. ضمن این‌که موردی از بروز عفونت کاتتر وریدی در گروه دریافت کننده‌ی سیر مشاهده نشد؛ در صورتی که ۱۲/۲ درصد از بیماران گروه شاهد، مبتلا به عفونت کاتتر وریدی شدند. موارد بروز عفونت ادراری نیز در گروه شاهد به طور قابل ملاحظه‌ای بالاتر بود، هر چند که تفاوت مشاهده شده از نظر آماری معنی‌دار نبود.

خاصیت میکروب‌کشی و ضد عفونی‌کنندگی سیر از دیرباز مورد توجه پژوهشگران طب سنتی و اسلامی بوده است و مطالعات اخیر نیز حاکی از خاصیت میکروب‌کشی این گیاه دارد (۱۱). در مطالعه‌ی Dikasso و همکاران، اثرات ضد باکتریایی حجم مشخصی از سیر که با روش آگار تهیه شده بود، بر علیه برخی از عوامل ایجاد کننده‌ی Pneumoniae مورد بررسی قرار گرفت و ثابت شد که Streptococcus pneumoniae با مقدار ۷/۸ میلی‌گرم/میلی‌لیتر از این ترکیب به طور کامل از بین می‌رود و نمونه‌های بالینی پنهومونی به دنبال ابتلا به Klebsiella pneumoniae با ۲۴/۳۸ میلی‌گرم/میلی‌لیتر

همچنین، بر حسب آزمون Repeated measures ANOVA.

تفاوت معنی‌داری در تغییرات شاخص‌های پیش‌گفته در طی سه روز مشاهده نشد.

در جدول ۲، میانگین و انحراف معیار دمای بدن از بدو ورود تا پایان روز ششم در دو گروه آمده است. بر حسب آزمون t، میانگین دمای بدن در روزهای دوم و چهارم، در گروه شاهد به طور معنی‌داری بالاتر بود ($P < 0/050$)، اما در سایر روزها، اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P > 0/050$). انجام آزمون Repeated measures ANOVA نیز نشان داد که تغییرات دمای بدن در بین دو گروه اختلاف معنی‌داری دارد ($P = 0/007$).

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار دمای بدن از روز ۶-۱ در دو گروه

روز	گروه	مورد	شاهد	مقدار P*
بدو ورود	۳۷/۱۶ ± ۰/۵۳	۳۷/۲ ± ۰/۳۵	۰/۷۱۰	
اول	۳۷/۲ ± ۰/۵۲	۳۷/۳۹ ± ۰/۵۶	۰/۱۳۰	
دوم	۳۷/۲۵ ± ۰/۵۶	۳۷/۵۱ ± ۰/۵۶	۰/۰۳۴	
سوم	۳۷/۲۸ ± ۰/۵۰	۳۷/۴۱ ± ۰/۷۱	۰/۳۴۰	
چهارم	۳۷/۱۵ ± ۰/۵۴	۳۷/۴۷ ± ۰/۶۴	۰/۰۹۲	
پنجم	۳۷/۲۶ ± ۰/۶۲	۳۷/۴۷ ± ۰/۵۲	۰/۳۴۰	
ششم	۳۷/۲۲ ± ۰/۵۱	۳۷/۴۳ ± ۰/۵۹	۰/۱۰۰	
مقدار P*				۰/۰۰۷

* P: سطح معنی‌داری اختلاف بین دو گروه در هر مقطع زمانی بر حسب آزمون t؛
** P: سطح معنی‌داری روند تغییرات بین دو گروه بر حسب آزمون Repeated measures ANOVA

در طی مدت مطالعه، ۷۸ نمونه‌ی نوک کاتتر وریدی جهت کشت به آزمایشگاه ارسال شد که ۳۷ مورد آن مربوط به گروه مورد و ۴۱ مورد آن مربوط به گروه شاهد بود. نتیجه‌ی کشت نوک کاتتر وریدی در ۵ مورد مثبت بود که هر ۵ مورد مربوط به گروه شاهد بود و موردی از کشت مثبت در گروه مورد مشاهده نشد. انجام آزمون Fisher's exact نیز نشان داد که توزیع فراوانی نتیجه‌ی کشت نوک کاتتر در گروه شاهد، به طور معنی‌داری بالاتر می‌باشد ($P = 0/035$). همچنین، در طی مدت مطالعه برای ۳۵ نفر از گروه مورد و برای ۳۰ نفر از گروه شاهد، به علت شک به عفونت ادراری، کشت انجام گرفت که نتیجه‌ی کشت در ۲ نفر (۵/۷ درصد) از گروه مورد و ۶ نفر (۲۰/۰ درصد) از گروه شاهد مثبت بود، اما طبق آزمون Fisher's exact، اختلاف دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P = 0/130$) (جدول ۳).

روی باکتری‌های ایزوله شده‌ی مختلف از جمله چهار باکتری گرم منفی مورد بررسی قرار گرفت. یافته‌ها نشان داده است که عصاره‌ی سیر و پیاز به خوبی می‌توانند با باکتری‌های گرم مثبت و تنها یک باکتری گرم منفی ایزوله شده (Klebsiella pneumoniae) رقابت کنند (۱۸).

سیر، به سبب داشتن اثراتی همچون ضد احتقان، خلط‌آور، ضد اسپاسم، محرک دستگاه ایمنی بدن و اثر ضد ویروسی، از دیرباز برای درمان بیماری‌های حاد و مزمن عفونی و غیر عفونی ریوی به کار می‌رفته است. همه‌ی اثرات شگفت‌انگیز سیر، ناشی از مواد مؤثره‌ی آن شامل ترکیبات گوگردی (که مسؤول بوی آن نیز هستند)، ویتامین‌ها به ویژه نوع C، E، بتاکاروتن و نیز آنزیم‌هایی همچون پراکسیداز، میروزیناز و گلوکوسینولاز است (۱۸)؛ اگر چه این گونه خواص سیر، طی صدها و هزارها سال تجربه‌ی حیات بشری به اثبات رسیده است، اما در مراکز پژوهشی دانشگاهی معتبر و بزرگ دنیا در ۵۰ سال اخیر، بسیاری از این خواص به روش‌های مدرن به بوت‌های آزمایش و پژوهش گذاشته شده و مهر تأیید گرفته‌اند.

نتیجه‌گیری نهایی این که مصرف قرص سیر در بیماران بستری در بخش‌های مراقبت‌های ویژه که به شدت مستعد ابتلا به عفونت بیمارستانی هستند، مؤثر می‌باشد و احتمال می‌رود بتواند از بروز سپتی‌سمی و عفونت‌های ادراری پیش‌گیری نماید. در عین حال، با توجه به محدودیت‌های این مطالعه نظیر حجم نمونه‌ی پایین، مشابه نبودن وضعیت بالینی بیماران مورد مطالعه و محدودیت مصرف سیر در بخش مراقبت‌های ویژه به علت بوی نامطبوع آن، پیشنهاد می‌گردد مطالعات بیشتر و در حجم نمونه‌ی بالاتری به انجام برسد و سطح آگاهی جامعه در خصوص خواص سیر به ویژه خواص میکروب‌کشی آن از طریق وسایل ارتباط جمعی ارتقا یابد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی فلوشیپ بیهوشی و مراقبت‌های ویژه است که با شماره‌ی ۳۹۳۱۸۴ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی تصویب شده و با حمایت‌های این معاونت به انجام رسیده است. از این رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان تقدیر و تشکر می‌نمایند.

مهار شد. این یافته، اثبات کرد که Streptococcus pneumoniae در مقایسه با Klebsiella pneumoniae نسبت به سیر بسیار حساس‌تر است و سیر می‌تواند به عنوان یک ماده‌ی مؤثر بر روی میکروارگانیسم‌ها به خوبی عمل کند (۱۵).

طی مطالعه‌ی Josling ۱۴۶ نفر به صورت تصادفی انتخاب شدند که گروهی دارونما و گروه دیگر Allicin (که از سیر به دست آمده بود)، دریافت می‌کردند. در طی ۱۲ هفته‌ای که دو گروه بررسی شدند، مشاهده گردید که دفعات ابتلا به سرماخوردگی در داوطلبان گروه فعال نسبت به گروه دیگر کمتر بود و همچنین، در صورت ابتلا به این عفونت، سریع‌تر بهبود می‌یافتند. نتیجه‌ی یافته‌های این مطالعه، این بود که ترکیب تهیه شده از سیر، می‌تواند تعداد حملات سرماخوردگی ویروسی را به طور شدیدی کاهش دهد (۱۶).

در مطالعه‌ی دیگری، اعمال عصاره‌ی سیر و عصاره‌ی پیاز بر روی تعدادی از میکروارگانیسم‌های گرم منفی مثبت و قارچ‌ها، به صورت تصادفی انجام شد و مشاهده گردید که عصاره‌ی سیر، فعالیت باکتروسیدال و باکتروستاتیک بهتری نسبت به عصاره‌ی پیاز داشت. سپس، تأثیر عصاره‌ی سیر روی فلورهای طبیعی دهان تعدادی از داوطلبان بررسی شد. دهان‌شویه‌هایی که حاوی ۷۰ درصد عصاره‌ی سیر در محلول رینگر بود، کاهش معنی‌داری را در تمام باکتری‌های دهان نشان داد (۱۵). در مطالعه‌ی دیگری نیز خواص چند آنتی‌بیوتیک شامل استرپتومایسین سولفات ۹۰ درصد، تتراسایکلین هیدروکلراید (۱۰ درصد) و استرپتوسیکلین با عصاره‌ی سیر و پیاز مقایسه و مشخص گردید که اثرات مهارکنندگی عصاره‌ی سیر بر روی آنزیم‌های دیواره‌ی میکروارگانیسم‌های پاتون به ویژه PG) Polygcturonase (و PL) Protopectinase، مشابه آنتی‌بیوتیک‌های پیش‌گفته می‌باشد (۱۷).

در مطالعه‌ی دیگری، ۳۰ نوع از مایکوباکتری‌هایی که متعلق به ۱۷ گونه‌ی مختلف بودند، با استفاده از غلظت‌های متفاوتی از سیر مهار شدند. این گونه‌ها، در مجاورت غلظت‌های متفاوتی از این عصاره قرار گرفتند و مشخص شد که هر گونه، با چه غلظتی از این عصاره مهار می‌شود؛ به طوری که ۶ گونه‌ی توریکلوز، با غلظت متوسط ۱/۶۷ میلی‌گرم/میلی‌لیتر از بین رفتند (۱۶).

در مطالعه‌ی دیگری، اثرات مهارکنندگی عصاره‌ی سیر و پیاز بر

References

1. Irwin RS, Rippe JM. Manual of intensive care medicine. 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2013. p. 440-70.
2. Ducl G, Fabry J, Nicolle L. Prevention of hospital-acquired infections: A practical guide. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2008. p. 15.
3. Gaynes R, Edwards JR. Overview of nosocomial infections caused by gram-negative bacilli. Clin Infect Dis 2005; 41(6): 848-54.
4. Gastmeier P, Geffers C, Schwab F, Fitzner J, Obladen M, Ruden H. Development of a surveillance system for nosocomial infections: The component for

- neonatal intensive care units in Germany. *J Hosp Infect* 2004; 57(2): 126-31.
5. Flanders SA, Collard HR, Saint S. Nosocomial pneumonia: State of the science. *Am J Infect Control* 2006; 34(2): 84-93.
 6. Kaoutar B, Joly C, L'Heriteau F, Barbut F, Robert J, Denis M, et al. Nosocomial infections and hospital mortality: A multicentre epidemiology study. *J Hosp Infect* 2004; 58(4): 268-75.
 7. Jeong SH, Bae IK, Kwon SB, Lee K, Yong D, Woo GJ, et al. Investigation of a nosocomial outbreak of *Acinetobacter baumannii* producing PER-1 extended-spectrum beta-lactamase in an intensive care unit. *J Hosp Infect* 2005; 59(3): 242-8.
 8. Zolldann D, Haefner H, Poetter C, Buzello S, Sohr D, Luetticken R, et al. Assessment of a selective surveillance method for detecting nosocomial infections in patients in the intensive care department. *Am J Infect Control* 2003; 31(5): 261-5.
 9. Shams Ghahfarokhi M, Razafsha M, Allameh A, Razzaghi Abyaneh M. inhibitory effects of aqueous onion and garlic extracts on growth and keratinase activity in *Trichophyton mentagrophytes*. *IBJ* 2003; 7(3): 113-8.
 10. El-Demerdash FM, Yousef MI, El-Naga NI. Biochemical study on the hypoglycemic effects of onion and garlic in alloxan-induced diabetic rats. *Food Chem Toxicol* 2005; 43(1): 57-63.
 11. Fugh-Berman A, Ernst E. Herb-drug interactions: review and assessment of report reliability. *Br J Clin Pharmacol* 2001; 52(5): 587-95.
 12. Ernst E. Garlic therapy? Theories of a folk remedy (author's transl). *MMW Munch Med Wochenschr* 1981; 123(41): 1537-8. [In German].
 13. Bordia A, Bansal HC, Arora SK, Singh SV. Effect of the essential oils of garlic and onion on alimentary hyperlipemia. *Atherosclerosis* 1975; 21(1): 15-9.
 14. Dulger B, Gonuz A. Antimicrobial activity of certain plants used in Turkish traditional medicine. *Asian J Plant Sci* 2004; 3(1): 104-7.
 15. Dikasso D, Lemma H, Urga K, Debella A, Addis G, Tadele A, et al. Investigation on the antibacterial properties of garlic (*Allium sativum*) on pneumonia causing bacteria. *Ethiop Med J* 2002; 40(3): 241-9.
 16. Josling P. Preventing the common cold with a garlic supplement: A double-blind, placebo-controlled survey. *Adv Ther* 2001; 18(4): 189-93.
 17. Elnima EI, Ahmed SA, Mekkawi AG, Mossa JS. The antimicrobial activity of garlic and onion extracts. *Pharmazie* 1983; 38(11): 747-8.
 18. Alice D, Sivaprakasam K. Antibiotics and garlic clove extract--inhibitory agents of cell wall degrading enzymes. *Hindustan Antibiot Bull* 1995; 37(1-4): 44-7.

The Effect of Garlic Pills on the Results of Cultured Samples from Peripheral, Urinary, and Central Catheters and Inflammatory Factors in Patients in Intensive Care Unit (ICU)

Saeed Abbasi¹, Farrokh Yadollahi²

Original Article

Abstract

Background: The aim of this study was to determine the effect of garlic oral pill in preventing the onset of nosocomial infection in the patients who admitted in intensive care unit (ICU).

Methods: In a clinical trial study, 100 patients who admitted in intensive care unit of Alzahra hospital, Isfahan, Iran, were selected and randomly divided into two groups. The first group were received garlic tablets every 8 hours for 6 days, and the second group did not receive the garlic pill. During the study, inflammatory factors, sepsis, and infection were compared between the two groups.

Findings: 78 samples of intravenous catheter were sent to the laboratory for culture, 37 of which were in the intervention group and 41 were in the control group. The result of the culture of the tip of the venous catheter was positive in 5 cases, all of which were in the control group, and no positive culture was observed in the intervention group ($P = 0.035$). For 35 patients in the intervention group and 30 in the control group, urine culture was performed. The results of the culture were positive in two of the intervention group and six in the control group (5.7% versus 20%), but the difference was not significant ($P = 0.130$).

Conclusion: The use of garlic pill in patients admitted in intensive care units that are highly susceptible to hospital infection may be effective in preventing septicemia and urinary tract infections.

Keywords: Nosocomial infections, Garlic, Intensive care unit

Citation: Abbasi S, Yadollahi F. The Effect of Garlic Pills on the Results of Cultured Samples from Peripheral, Urinary, and Central Catheters and Inflammatory Factors in Patients in Intensive Care Unit (ICU). J Isfahan Med Sch 2018; 36(485): 698-704.

1- Associate Professor, Anesthesiology and Critical Care Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Fellowship Resident of Critical Care, Department of Anesthesiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Farrokh Yadollahi, Email: yadollahi_farrokh@yahoo.com

مقایسه‌ی سه روش دیسکتومی باز و نوکلئوپلاستی با گاز ازن و نوکلئوپلاستی بدون گاز ازن بر میزان بهبودی، عوارض و درد بعد از عمل در بیماران مبتلا به فتق منفرد دیسک کمری

سعید ابریشم‌کار^۱، امین راستگو^۲، مرجان اوستاد^۳، احسان محمدحسینی^۴، محمد کمانگر^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه‌ی تأثیر روش دیسکتومی باز و نوکلئوپلاستی با گاز ازن و نوکلئوپلاستی بدون گاز ازن بر میزان بهبودی، عوارض و درد بعد از عمل در بیماران مبتلا به فتق منفرد دیسک کمری انجام شد.

روش‌ها: در یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی، ۱۸۰ بیمار مبتلا به فتق دیسک بین مهره‌ای در سه گروه ۶۰ نفره توزیع شدند. گروه اول، تحت عمل دیسکتومی باز و گروه دوم به ترتیب تحت عمل نوکلئوپلاستی با و بدون تزریق گاز اوزون قرار گرفتند و شدت درد، عوارض بعد از عمل و میزان عود بیمار تا ۲۴ ماه بعد از عمل، پی‌گیری و مقایسه شد.

یافته‌ها: شدت کم‌ر درد در قبل از عمل، ۱۴ روز، یک ماه و سه ماه بعد از عمل در بین سه گروه اختلاف معنی‌داری نداشت، اما در ۲۴ ماه بعد از عمل، بیماران تحت عمل با روش دیسکتومی باز، شدت درد کمتری داشتند ($P = 0/029$). تا ۲۴ ماه بعد از عمل، ۱۲ بیمار نیاز به عمل مجدد پیدا کردند که ۲ مورد (۳/۳ درصد) از گروه نوکلئوپلاستی با تزریق گاز ازن و ۱۰ مورد (۱۶/۷ درصد) از گروه نوکلئوپلاستی بدون تزریق گاز بودند و اختلاف سه گروه معنی‌دار بود ($P = 0/001$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد استفاده از روش دیسکتومی باز نسبت به نوکلئوپلاستی چه با تزریق گاز و چه بدون تزریق گاز ازن، با بهبودی بیشتر و عود کمتری همراه است و هر چند که دیسکتومی باز با پایین آمدن سریع‌تر بیمار از تحت همراه نیست، اما هزینه‌ی درمانی آن پایین‌تر و نیاز به عمل مجدد نیز نسبت به نوکلئوپلاستی کمتر می‌باشد.

واژگان کلیدی: دیسکتومی، نوکلئوپلاستی، ازن، درد کمر

ارجاع: ابریشم‌کار سعید، راستگو امین، اوستاد مرجان، محمدحسینی احسان، کمانگر محمد. مقایسه‌ی سه روش دیسکتومی باز و نوکلئوپلاستی با گاز ازن و نوکلئوپلاستی بدون گاز ازن بر میزان بهبودی، عوارض و درد بعد از عمل در بیماران مبتلا به فتق منفرد دیسک کمری. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۸۵): ۷۱۱-۷۰۵

درمان‌های غیر جراحی برای هرنی دیسک، با نتایج بهتر و رضایت‌بخش‌تری همراه هستند (۶)، اما تشخیص هرنی دیسک کمری، نمی‌تواند به خودی خود، انجام دکمپرسیون جراحی وسیع را ضروری کند و جراحی میکروسکوپی (Microsurgical) دیسکتومی می‌تواند با تسکین دایمی رادیکولوپاتی در بیماران دچار هرنی دیسک کمر که دچار پارگی نوکلئوسپولپوزوس هستند، همراه باشد (۷).

نوکلئوپلاستی، روش جدیدی است که برای کاهش دکمپرسیون عمده دیسک تدارک دیده شده است و گاهی به آن، جراحی از

مقدمه

تنگی کانال نخاعی، یک عارضه‌ی فرسایشی است که با ایجاد علائم نورولوژیک در اندام تحتانی مانند درد و بی‌حسی و اختلالات راه رفتن همراه است و می‌تواند کیفیت زندگی بیمار را تا حد زیادی کاهش دهد (۱-۲). معمول‌ترین روش جراحی برای درمان هرنی دیسک کمر، دکمپرسیون (Decompression) و تخلیه‌ی دیسک است که با هدف کاهش و تسکین علائم پیش‌گفته از طریق لامینوتومی انجام می‌شود (۳-۵). اگر چه نشان داده شده است که درمان‌های جراحی نسبت به

۱- استاد، گروه جراحی اعصاب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دستیار، گروه جراحی اعصاب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دستیار، گروه داخلی اعصاب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: امین راستگو

زمینه‌ای مانند دیابت و نوروپاتی و بیماری قلبی، عدم مصرف سیگار و موافقت بیمار برای شرکت در مطالعه بود. همچنین، بیماران دچار تنگی کانال نخاعی کمری، ایجاد عوارض جراحی ناشی از عمل (آسیب به ریشه، پارگی تکال ساک و ...) و بیمارانی که نتوانستند دز لازم برای روش نوکلئوپلاستی را دریافت کنند، از مطالعه خارج گردیدند.

حجم نمونه‌ی مورد نیاز مطالعه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مقایسه‌ی میانگین‌ها و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۰ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد، انحراف معیار شدت درد بعد از عمل که معادل ۱/۵ در نظر گرفته شد و حداقل تفاوت معنی‌دار بین گروه‌ها که به میزان ۰/۸ منظور گردید، به تعداد ۵۶ نفر در هر گروه برآورد شد که با در نظر گرفتن ۰/۱ احتمال ریزش، حجم نمونه‌ی نهایی ۶۰ نفر در هر گروه محاسبه شد.

روش کار بدین صورت بود که بعد از اخذ مجوز از کمیته‌ی اخلاق پزشکی دانشگاه، ۱۸۰ نفر از بیماران دچار درد رادیکولار اندام تحتانی که دارای معیارهای ورود به مطالعه بودند، به روش تخصیص تصادفی در سه گروه ۶۰ نفره توزیع شدند. گروه اول، تحت عمل جراحی دیسکتومی باز، گروه دوم تحت نوکلئوپلاستی با تزریق گاز ازن و گروه سوم تحت عمل نوکلئوپلاستی بدون تزریق گاز ازن قرار گرفتند.

نحوه‌ی تقسیم بیماران بدین صورت بود که بیمار اول به قید قرعه در گروه جراحی باز و بیمار دوم در گروه روش نوکلئوپلاستی با تزریق موضعی ازن و بیمار سوم در گروه نوکلئوپلاستی بدون تزریق موضعی ازن قرار گرفتند و بیماران بعدی، به طور پی در پی و متوالی در سه گروه توزیع شدند تا تعداد نمونه‌ها در هر گروه به تعداد کافی رسید. قبل از انجام مطالعه، از بیماران رضایت‌نامه‌ی کتبی مبنی بر موافقت جهت شرکت در مطالعه اخذ گردید.

در ابتدای مطالعه، اطلاعات دموگرافیک و بالینی بیماران جمع‌آوری شد و معاینات بالینی و پرتونگاری معمول انجام گردید و وجود هر نی دیسک کمری همراه با تنگی کانال، با پرتونگاری توسط یک رادیولوژیست تأیید گردید و از آن جایی که معیارهای کمی مشخصی برای تشخیص تنگی کانال دژنراتیو در پرتونگاری وجود نداشت، وجود هیپرتروفی رباط فلاووم و مفاصل فاست و نظر رادیولوژیست به عنوان معیار تشخیص تنگی کانال در نظر گرفته شد. شدت درد رادیکولار و درد کمر با استفاده از مقیاس Numerical pain scale (NPS) تعیین شد. این مقیاس، جهت کنترل درد و شامل ۱۰ امتیاز می‌باشد و میزان درد در آن، بین ۱-۱۰ امتیازدهی می‌شود.

بیماران بر اساس روش در نظر گرفته شده توسط یک جراح و تیم جراحی واحد، تحت عمل جراحی قرار گرفتند. در روش نوکلئوپلاستی، از دستگاه کوپلاتور و قلم مخصوص نوکلئوپلاستی استفاده شد.

طریق پوستی گفته می‌شود. این روش، روش بسیار کم‌تهاجمی است و در ابتدا از طریق پوست، مجرای بسیار باریکی به فضای دیسک مورد نظر باز می‌شود و میله‌ی مخصوصی وارد می‌گردد و با امواج رادیویی که ایجاد گرما می‌کند، دیسک فتق یافته، تحلیل می‌یابد. این روش بدون نیاز به عمل جراحی وسیع با بیهوشی عمومی و با شکافتن کمر انجام می‌شود (۸-۱۰).

این روش، باعث می‌شود که دیسک به حالت و شکل اولیه‌ی خود برگردد و تنها ۳۰ دقیقه زمان نیاز دارد. این روش، بسیار دقیق است و به بافت‌های سالم اطراف که مزاحمتی ایجاد نکرده‌اند، هیچ آسیبی وارد نمی‌گردد. همچنین، این روش در دیسک‌هایی که ایجاد فشار روی تنه‌ی نخاعی و تنه‌ی عصبی و ریشه‌های مجاور نکرده‌اند و تنها مشکل‌زایی آن‌ها به خاطر تحلیل غیر طبیعی بافت دیسک است، نیز روش مناسبی است، اما اگر این روش، نتواند نتایج دلخواه را ایجاد کند، عمل جراحی با روش معمول لازم می‌شود (۹-۱۱). این روش به خصوص برای دیسک‌های سالمی که به طور اختصاصی باعث فشار روی تنه‌ی عصبی و بافت‌های عصبی مجاور شده‌اند، مفید است و نه دیسک‌هایی که تکه‌تکه یا له شده و از حالت دست نخورده بودن خارج شده‌اند (۱۰).

امروزه، نوکلئوپلاستی به چندین روش انجام می‌شود که در برخی از آن‌ها، نوکلئوپلاستی همراه با تزریق گاز ازن و در برخی بدون تزریق گاز انجام می‌گیرد و از آن جایی که تزریق گاز ازن در نوکلئوپلاستی، روش به نسبت جدیدی است و میزان کارایی آن در مقایسه با نوکلئوپلاستی معمولی و دیسکتومی باز بررسی نشده است، مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه‌ی سه روش دیسکتومی باز و نوکلئوپلاستی با گاز ازن و نوکلئوپلاستی بدون گاز ازن بر میزان بهبودی، عوارض و درد بعد از عمل در بیماران مبتلا به فتق منفرد دیسک کمری انجام گرفت.

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی بود که در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ در بیمارستان الزهراء (س) اصفهان انجام گرفت. جامعه‌ی هدف مطالعه، بیماران مبتلا به فتق دیسک بین مهره‌ای مراجعه کننده به این بیمارستان بودند.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل ابتلا به فتق دیسک کمری منفرد ناحیه‌ی کمر، نیاز به مداخله‌ی جراحی جهت آزادسازی فشار روی ریشه‌ی نخاعی (شامل بیمارانی که با حداقل شش ماه درمان طبی و استراحت بهبودی نداشته‌اند و مشکل آنان درد شدید و مقاوم به درمان بوده است)، عدم سابقه‌ی عمل جراحی دیسک کمری، سن کمتر از ۶۰ سال، عدم ابتلا به نقایص عصبی، نداشتن سابقه‌ی بیماری

جدول ۱. توزیع متغیرهای دموگرافیک و عمومی

مقدار P	گروه			متغیر
	نوکلئوپلاستی بدون گاز ازن	نوکلئوپلاستی با گاز ازن	دیسکتومی باز	
۰/۰۶۰	۴۳/۱ ± ۱۰/۵	۴۳/۸ ± ۱۱/۴	۳۹/۳ ± ۱۰/۷	سن (سال) (میانگین ± انحراف معیار)
۰/۰۵۰	۳۵ (۵۸/۳)	۴۴ (۷۷/۲)	۳۵ (۵۸/۳)	جنس [تعداد (درصد)]
	۲۵ (۴۱/۷)	۱۳ (۲۲/۸)	۲۵ (۴۱/۷)	زن
۰/۰۱۵	۴۲ (۷۰/۰)	۳۲ (۵۶/۱)	۴۶ (۷۶/۷)	سطح دیسک تحت عمل
	۹ (۱۵/۰)	۱۷ (۲۹/۸)	۳ (۵/۰)	L4-L5
	۷ (۱۱/۷)	۶ (۱۰/۵)	۱۰ (۱۶/۷)	L5-S1
	۲ (۳/۳)	۲ (۳/۵)	۱ (۱/۷)	L3-L4
				سایر

One-way ANOVA و اکاوی گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۸۰ بیمار مبتلا به فتق دیسک بین مهره‌ای در ۳ گروه ۶۰ نفره مورد مطالعه قرار گرفتند که سه بیمار از گروه تحت عمل نوکلئوپلاستی با گاز ازن، به علت عدم مراجعات بعدی، از مطالعه خارج شدند. در جدول ۱، توزیع متغیرهای دموگرافیک و عمومی بیماران آمده است. بر حسب این جدول، میانگین سن و توزیع جنس تفاوت معنی‌داری بین سه گروه نداشت، اما سطح دیسک تحت عمل در سه گروه، متفاوت بود.

در جدول ۲، میانگین شدت درد کمر و درد رادیکولار در قبل از عمل، ۱۴ روز، یک ماه، سه ماه و ۲۴ ماه بعد از عمل به تفکیک سه گروه آمده است.

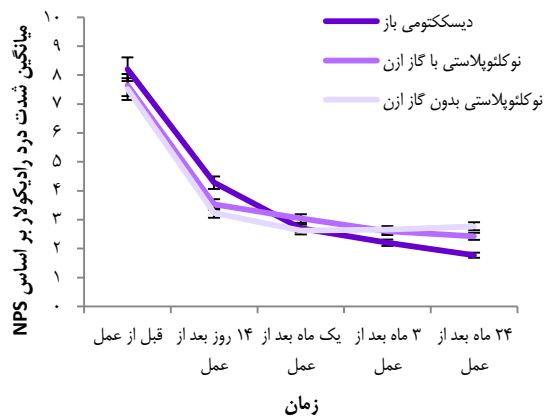
روش عمل بدین صورت بود که بعد از بی‌حسی موضعی، با استفاده از قلم مخصوص تحت فلوروسکوپ (عکس‌برداری) وارد هسته‌ی دیسک مورد نظر شد و تعداد ۸-۶ کانال در آن ایجاد شد. این کانال‌ها، در دیسک ایجاد خلأ می‌کنند و باعث برگشت دیسک بیرون زده می‌شوند. بیماران پس از جراحی به صورت منظم ویزیت شدند و وضعیت بهبودی و عملکردی آن‌ها در ۱۴ روز و ۱، ۳ و ۲۴ ماه بعد از جراحی، پی‌گیری شد و شدت درد در آنان مورد بررسی قرار گرفت. همچنین، بروز هر گونه عارضه‌ی ناشی از جراحی ثبت گردید. قابل ذکر است بعد از درمان جراحی، اقدامات بازتوانی نظیر فیزیوتراپی برای تمام بیماران، به طور یکسان صورت گرفت.

داده‌های مطالعه، بعد از جمع‌آوری وارد یارانه شد و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ (version 24, SPSS Inc., Chicago, IL) و آزمون‌های آماری χ^2 ، Repeated measures ANOVA و

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار شدت درد کمر و درد رادیکولار در قبل و بعد از عمل در سه گروه

مقدار P	گروه مطالعه			زمان	نوع درد
	نوکلئوپلاستی بدون گاز ازن	نوکلئوپلاستی با گاز ازن	دیسکتومی باز		
۰/۲۲۰	۷/۶۲ ± ۲/۰۴	۷/۶۷ ± ۱/۴۸	۸/۲۰ ± ۲/۳۸	قبل از عمل	کمر درد موضعی
۰/۷۷۰	۴/۴۵ ± ۲/۶۸	۴/۷۲ ± ۲/۶۱	۴/۷۸ ± ۲/۸۰	۱۴ روز بعد از عمل	
۰/۱۴۰	۳/۶۸ ± ۲/۷۷	۴/۰۹ ± ۲/۵۶	۳/۱۵ ± ۲/۳۴	یک ماه بعد از عمل	
۰/۰۵۱	۳/۲۵ ± ۲/۷۹	۳/۵۸ ± ۲/۵۵	۲/۴۷ ± ۲/۲۰	۳ ماه بعد از عمل	
۰/۰۲۹	۲/۶۳ ± ۱/۹۷	۲/۷۹ ± ۱/۷۶	۱/۹۷ ± ۱/۵۴	۲۴ ماه بعد از عمل	
۰/۰۲۹	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	مقدار P	
۰/۲۲۰	۷/۵۲ ± ۲/۳۳	۷/۶۵ ± ۱/۸۶	۸/۲۰ ± ۲/۵۲	قبل از عمل	درد رادیکولار
۰/۰۵۸	۳/۲۳ ± ۲/۶۸	۳/۵۳ ± ۲/۲۸	۴/۲۸ ± ۲/۷۲	۱۴ روز بعد از عمل	
۰/۵۹۰	۲/۶۲ ± ۲/۶۰	۳/۰۴ ± ۲/۱۶	۲/۷۰ ± ۲/۲۹	یک ماه بعد از عمل	
۰/۶۶۰	۲/۶۵ ± ۲/۳۳	۲/۶۰ ± ۲/۲۳	۲/۲۰ ± ۲/۱۷	۳ ماه بعد از عمل	
۰/۰۵۷	۲/۷۷ ± ۱/۰۳	۲/۴۲ ± ۱/۹۵	۱/۷۷ ± ۱/۶۸	۲۴ ماه بعد از عمل	
۰/۱۹۰	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱	مقدار P	

داد که ۱ مورد (۱/۸ درصد) از گروه نوکلئوپلاستی با تزریق گاز و ۱ مورد (۱/۷ درصد) از گروه نوکلئوپلاستی بدون تزریق گاز بود، اما تفاوت بین سه گروه معنی‌دار نبود ($P = ۰/۷۷۰$). همچنین، یک مورد عفونت دیسک در گروه نوکلئوپلاستی بدون تزریق گاز ایجاد شد ($P > ۰/۹۹۰$).



شکل ۲. میانگین شدت درد رادیکولار از قبل تا ۳ ماه بعد از عمل در سه گروه
NPS: Numerical pain scale

پی‌گیری بیماران تا ۲۴ ماه بعد از عمل نشان داد که ۱۲ بیمار به علت عود بیماری نیز نیاز به عمل مجدد پیدا کردند که ۲ مورد (۳/۳ درصد) از گروه نوکلئوپلاستی با تزریق گاز ازن و ۱۰ مورد (۱۶/۷ درصد) از گروه نوکلئوپلاستی بدون تزریق گاز بودند و موردی از نیاز به عمل مجدد در گروه دیسککتومی باز مشاهده نشد و اختلاف سه گروه معنی‌دار بود ($P = ۰/۰۰۱$).

بحث

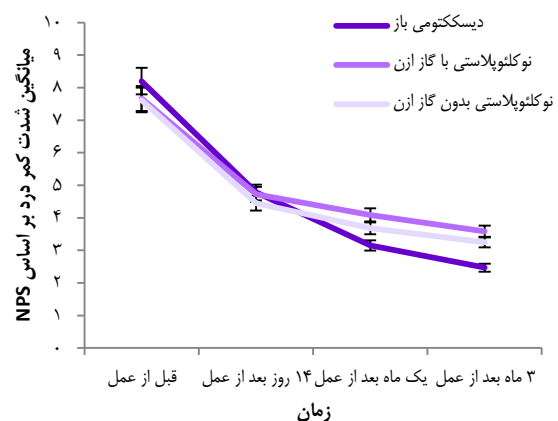
فتق دیسک بین مهره‌ای، یک عارضه‌ی بسیار شایع در جامعه می‌باشد که به دنبال آن، اعمال جراحی دیسک کمر اعم از دیسککتومی و نوکلئوپلاستی نیز به طور شایع در مراکز درمانی و بیمارستان‌ها انجام می‌گیرد. در خصوص کارایی دیسککتومی باز و نوکلئوپلاستی، تا کنون مطالعات مختلفی انجام شده و گزارش‌های متفاوتی از میزان تأثیر و عوارض بعد از عمل روش‌های پیش‌گفته‌ی ارائه شده است، اما هنوز نظریه‌ی واحدی در مورد میزان تأثیر و ارجحیت هر یک از این روش‌ها به ویژه نوکلئوپلاستی همراه با تزریق گاز ازن ارائه نشده است. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه‌ی سه روش دیسککتومی باز و نوکلئوپلاستی با گاز ازن و نوکلئوپلاستی بدون گاز ازن بر میزان بهبودی، عوارض و درد بعد از عمل در بیماران مبتلا به فتق منفرد دیسک کمری به انجام رسید.

در این مطالعه، ۳ گروه ۶۰ نفره از بیماران مبتلا به فتق دیسک

بر حسب آزمون One-way ANOVA، شدت کمر درد در قبل از عمل، ۱۴ روز، یک ماه و سه ماه بعد از عمل در بین سه گروه اختلاف معنی‌داری نداشت، اما در ۲۴ ماه بعد از عمل، بیماران تحت عمل با روش دیسککتومی باز از شدت درد کمتری برخوردار بودند ($P = ۰/۰۲۹$).

شدت درد رادیکولار در هیچ یک از زمان‌ها، بین سه گروه متفاوت نبود. همچنین، بر حسب آزمون Repeated measures ANOVA، شدت درد رادیکولار تا ۲۴ ماه بعد از عمل در هر سه گروه به طور معنی‌داری کاهش داشت، اما میزان کاهش درد در هر سه گروه مشابه بود و تفاوت معنی‌داری بین سه گروه دیده نشد ($P = ۰/۱۹۰$).

در شکل‌های ۱ و ۲، تغییرات شدت درد موضعی و رادیکولار در سه گروه نشان داده شده است. برابر این نمودارها، شدت کاهش درد کمر از روز چهاردهم تا ۲۴ ماه بعد از عمل در گروه تحت عمل دیسککتومی باز، نسبت به نوکلئوپلاستی با و بدون ازن با سرعت بیشتری کاهش یافت و بر حسب آزمون Repeated measures ANOVA، بین زمان و نوع مداخله یک اثر متقابل معنی‌دار بین زمان و نوع عمل مشاهده گردید ($P = ۰/۰۱۲$) و این اثر متقابل، در کاهش درد رادیکولار نیز مشاهده گردید ($P = ۰/۰۳۴$). به عبارت دیگر، هر چند در طی سه ماه پی‌گیری، شدت درد در هر سه گروه به میزان مشابهی کاهش داشت، اما سرعت کاهش درد در گروه دیسککتومی باز، بیشتر بود. با این حال، بین دو روش نوکلئوپلاستی با و بدون ازن، اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. قابل ذکر است عوامل سن، جنس و سطح دیسک تحت عمل، اثر مخدوش‌کننده‌ی معنی‌داری در تغییرات شدت درد بین سه گروه نداشتند.



شکل ۱. میانگین شدت کمر درد از قبل تا ۳ ماه بعد از عمل در سه گروه
NPS: Numerical pain scale

بررسی عوارض بعد از عمل در سه گروه مورد مطالعه نشان داد که در طی مدت پی‌گیری، ۲ مورد عفونت زخم ناحیه‌ی عمل روی

طرفی، در روش نوکلئوپلاستی، بهبود درد آرام و تدریجی می‌باشد و پس از یک سال، میزان بهبود درد در هر دو مطالعه مشابه یکدیگر بود، اما در روش نوکلئوپلاستی، ۳ روز پس از جراحی تمام بیماران به محل کار خود بازگشتند. در پایان این مطالعه، مشخص شد که روش نوکلئوپلاستی، روشی ایمن با بهبودی بالا می‌باشد (۱۵).

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، نیاز به عمل مجدد در بیمارانی که تحت عمل دیسککتومی باز انجام گرفتند، نسبت به بیمارانی که تحت نوکلئوپلاستی با و بدون تزریق گاز ازن قرار گرفته بودند، به طور قابل توجه و معنی‌داری کمتر بود؛ در حالی که بروز دیگر عوارض نظیر عفونت محل عمل و دیسک، در بین سه گروه متفاوت نبود. از این رو، با توجه به نتایج پیش‌گفته به نظر می‌رسد استفاده از روش دیسککتومی باز نسبت به نوکلئوپلاستی چه با تزریق گاز و چه بدون تزریق گاز ازن با بهبودی بیشتر و عود کمتری همراه است و در حقیقت، دیسککتومی باز، منجر به پایین آمدن سریع‌تر بیمار از تخت، هزینه‌ی درمانی پایین‌تر و نیاز به عمل مجدد کمتر، نسبت به نوکلئوپلاستی می‌گردد.

در عین حال، با توجه به محدودیت‌های این مطالعه نظیر عدم مراجعه‌ی بیماران جهت بررسی مجدد، پیشنهاد می‌گردد مطالعات بیشتری در زمینه انجام پذیرد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری تخصصی رشته‌ی جراحی اعصاب می‌باشد که با شماره‌ی ۳۹۴۱۱۵ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب و با حمایت‌های این معاونت انجام شد. از این رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان تقدیر و تشکر می‌نمایند.

بین مهره‌ای به ترتیب تحت عمل جراحی دیسککتومی باز، نوکلئوپلاستی همراه با تزریق گاز ازن و نوکلئوپلاستی بدون تزریق گاز ازن مورد مطالعه قرار گرفتند. این سه گروه، از نظر توزیع سنی و جنسی اختلاف معنی‌داری نداشتند و اثر مخدوش‌کننده‌ای از عوامل پیش‌گفته بر روی نتایج مطالعه مشاهده نشد.

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، تغییرات شدت کم‌درد و درد رادیکولار تا ۲۴ ماه بعد از عمل در هر سه گروه کاهش معنی‌داری داشت و اختلاف معنی‌داری بین سه گروه دیده نشد، اما از هفته‌ی دوم تا ۲۴ ماه بعد از عمل، سرعت کاهش درد در گروه تحت عمل دیسککتومی باز بیشتر بود. در این راستا، نتایج مطالعه‌ی Cohen و همکاران، نشان داد کلتوپلاستی با و بدون درمان الکتریسته و حرارتی داخل دیسک به شکل طولانی مدت تأثیر درمانی قابل قبولی ندارد (۱۲).

در مطالعه‌ای که توسط Bokov و همکاران به منظور مقایسه‌ی روش‌های نوکلئوپلاستی با روش جراحی میکروسکوپی دیسککتومی انجام شد، مشاهده گردید که میزان بهبود علائم بالینی در هر دو گروه کاهش داشته است، اما در گروه جراحی میکروسکوپی دیسککتومی بیشتر بوده است؛ به گونه‌ای که در این روش، میزان بهبودی برابر با ۹۳ درصد و در گروه نوکلئوپلاستی برابر با ۴۴ درصد بود (۱۳).

همچنین، در مطالعه‌ی Masala و همکاران، ۷۲ بیمار مبتلا به فتق دیسک کمری تحت نوکلئوپلاستی، به مدت یک سال از نظر علائم بالینی پی‌گیری شدند. در این مطالعه، میانگین سطح درد قبل از نوکلئوپلاستی از ۸/۲ به ۴/۱ در مدت یک سال رسید و ۱۷ درصد بیماران به طور کامل بهبود یافتند (۱۴). در مطالعه‌ی دیگری که توسط Adam و همکاران به منظور مقایسه‌ی روش‌های نوکلئوپلاستی با روش دیسککتومی باز انجام شد، مشخص گردید که جراحی به روش دیسککتومی باز، سبب بهبود سریع درد در این بیماران می‌شود و از

References

1. Du Bois M, Szpalski M, Donceel P. Patients at risk for long-term sick leave because of low back pain. *Spine J* 2009; 9(5): 350-9.
2. Crook J, Milner R, Schultz IZ, Stringer B. Determinants of occupational disability following a low back injury: a critical review of the literature. *J Occup Rehabil* 2002; 12(4): 277-95.
3. Hara N, Oka H, Yamazaki T, Takeshita K, Murakami M, Hoshi K, et al. Predictors of residual symptoms in lower extremities after decompression surgery on lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2010; 19(11): 1849-54.
4. Hansraj KK, Cammisa FP, Jr., O'Leary PF, Crockett HC, Frasca CI, Cohen MS, et al. Decompressive surgery for typical lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop Relat Res* 2001; (384): 10-7.
5. Gelalis ID, Stafilas KS, Korompilias AV, Zacharis KC, Beris AE, Xenakis TA. Decompressive surgery for degenerative lumbar spinal stenosis: long-term results. *Int Orthop* 2006; 30(1): 59-63.
6. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson AN, Blood E, Hanscom B, et al. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med* 2008; 358(8): 794-810.
7. Malis LI. Lumbar stenosis. *Mt Sinai J Med* 1991; 58(2): 121-4.
8. Stalder KR, Woloszko J, Brown IG, Smith CD. Repetitive plasma discharges in saline solutions. *Appl Phys Lett* 2001; 79(27): 4503-5.
9. Chen YC, Lee SH, Saenz Y, Lehman NL. Histologic findings of disc, end plate and neural elements after coblation of nucleus pulposus: an experimental nucleoplasty study. *Spine J* 2003; 3(6): 466-70.
10. Chen YC, Lee SH, Chen D. Intradiscal pressure study

- of percutaneous disc decompression with nucleoplasty in human cadavers. *Spine (Phila Pa 1976)* 2003; 28(7): 661-5.
11. Vives M, Manos R, Yuan P, Kauffman C, Garfin S, Yetkinler D. The effect of radiofrequency energy on dural tissue: histomorphologic analysis. *Eur Spine J* 2002; 11(4): 418.
 12. Cohen SP, Williams S, Kurihara C, Griffith S, Larkin TM. Nucleoplasty with or without intradiscal electrothermal therapy (IDET) as a treatment for lumbar herniated disc. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18(Suppl): S119-S124.
 13. Bokov A, Skorodumov A, Isrellov A, Stupak Y, Kukarin A. Differential treatment of nerve root compression pain caused by lumbar disc herniation applying nucleoplasty. *Pain Physician* 2010; 13(5): 469-80.
 14. Masala S, Massari F, Fabiano S, Ursone A, Fiori R, Pastore F, et al. Nucleoplasty in the treatment of lumbar diskogenic back pain: One year follow-up. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007; 30(3): 426-32.
 15. Adam D, Pevzner E, Gepstein R. Comparison of percutaneous nucleoplasty and open discectomy in patients with lumbar disc protrusions. *Chirurgia (Bucur)* 2013; 108(1): 94-8.

Comparison of Three Methods of Open Discectomy, and Nucleoplasty with and without Ozone Injection on the Healing, Complications, and Postoperative Pain in Patients with Lumbar Disc Herniation

Saeed Abrishamkar¹, Amin Rastgoo², Marjan Ostad³, Ehsan Mohamadhoseini²,
Mohamad Kamangar²

Original Article

Abstract

Background: This study aimed to compare the effect of three method of open discectomy, and nucleoplasty with and without ozone injection on the healing, complications, and postoperative pain in patients with lumbar disc herniation.

Methods: In this clinical trial study, 180 patients with intervertebral disc herniation were divided into three groups of 60 patients. The first group was operated using open discectomy method, and the second and third groups were operated with nucleoplasty with and without ozone injection. The severity of pain, relapse symptoms, and postoperative complications were followed up to 24 months later, and compared between the three groups.

Findings: The severity of back pain at preoperative, 14 days, and 1 and 3 months after operation was not significantly different between the three groups; but 24 months after surgery, patients with open discectomy had lower pain severity ($P = 0.029$). Up to 24 months later, 12 patients needed re-operation, 2 (3.3%) of nucleoplasty with ozone injection group and 10 (16.7%) of the nucleoplasty without ozone injection group, and the difference between the three groups was significant ($P = 0.001$).

Conclusion: It seems that the use of open discectomy method, in comparison with nucleoplasty with or without gas injection, is associated with a higher rate of cure and a less recurrence rate; although open discectomy is not accompanied by a getting rid of bed quickly, but had less therapeutic costs and less need for reoperation.

Keywords: Discectomy, Ozone, Low back pain

Citation: Abrishamkar S, Rastgoo A, Ostad M, Mohamadhoseini E, Kamangar M. **Comparison of Three Methods of Open Discectomy, and Nucleoplasty with and without Ozone Injection on the Healing, Complications, and Postoperative Pain in Patients with Lumbar Disc Herniation.** J Isfahan Med Sch 2018; 36(485): 705-11.

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

2- Resident Department of Neurosurgery, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

Corresponding Author: Amin Rastgoo, Email: nima_r234@yahoo.com

بررسی علل و عوامل خطر ابتلا به کرنیکتروس در بیماران مراجعه کننده به درمانگاه نورولوژی کودکان در سال های ۹۵-۱۳۹۰

جعفر نصیری^۱، محمدرضا قضاوی^۱، محمدعلی پورمیرزایی^۱، عبدالرحیم پاک^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: ایکتر نوزادی، عوارض شدید بالقوه‌ای نظیر کرنیکتروس دارد. پیش‌گیری از کرنیکتروس و هایپربیلیروبینمی، بر اساس یافتن نوزادان دارای عوامل خطر و شروع درمان آن در اسرع وقت می‌باشد. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین بخشی از علل کرنیکتروس و عوامل خطر آن انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه‌ی توصیفی گذشته‌نگر، بر روی کودکانی که با تشخیص کرنیکتروس به درمانگاه نورولوژی کودکان در سال‌های ۹۵-۱۳۹۰ مراجعه کردند، انجام شد. پرونده‌ی درمانگاهی بیماران، بررسی و اطلاعات مورد نیاز جهت بررسی اهداف و فرضیه‌ها استخراج گردید. واکاوی داده‌های کمی با میانگین \pm انحراف معیار و میانه و داده‌های کیفی با تعداد (درصد) بیان شد.

یافته‌ها: در این مطالعه، پرونده‌ی درمانگاهی ۱۹ بیمار مبتلا به کرنیکتروس بررسی شد که میانگین سن $6/6 \pm 4/29$ سال داشتند. ۷۸/۹ درصد بیماران پسر بودند. ۶۳/۲ درصد نوزادان ترم و ۵۷/۹ درصد حاصل زایمان طبیعی بودند. سابقه‌ی فامیلی زردی نوزادی ۵۲/۶ درصد بیماران مثبت بود. در میان علل هایپربیلیروبینمی، عدم تطابق گروه خونی، Rh و کمبود Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) بیشترین فراوانی را داشتند. ۸۴/۲ درصد بیماران تحت درمان تعویض خون و ۱۵/۸ درصد تحت درمان دارویی قرار گرفتند. میانگین سن مادران هنگام تولد نوزاد $3/98 \pm 26/30$ سال بود. میانگین سطح بیلیروبین $10/46 \pm 34/4$ میلی‌گرم/دسی‌لیتر بود. میانگین مدت زمان تأخیر در درمان $0/95 \pm 1/10$ روز بود.

نتیجه‌گیری: کرنیکتروس در بیشتر موارد قابل پیش‌گیری است. مهم‌ترین علت بروز کرنیکتروس، تشخیص دیر هنگام خانواده‌ها بوده است. لازم است برنامه‌ی ویژه‌ای برای پیش‌گیری از کرنیکتروس و مراقبت سیستماتیک پس از تولد نوزادان توسط افراد واجد صلاحیت در سیستم بهداشت و درمان، برنامه‌ریزی و اجرا شود.

واژگان کلیدی: کرنیکتروس، هایپربیلیروبینمی، عوامل خطر

ارجاع: نصیری جعفر، قضاوی محمدرضا، پورمیرزایی محمدعلی، پاک عبدالرحیم. بررسی علل و عوامل خطر ابتلا به کرنیکتروس در بیماران مراجعه

کننده به درمانگاه نورولوژی کودکان در سال‌های ۹۵-۱۳۹۰. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۸۵): ۷۱۶-۷۱۲

مقدمه

در کشورهای مختلف دنیا، کاستن از مرگ نوزادان و یافتن عوامل قابل پیش‌گیری که موجب بستری دوباره‌ی نوزاد پس از تولد می‌شود، بسیار مهم است. ایکتر، یکی از عوامل اصلی ناخوشی هفته‌ی اول و از بالاترین علل بستری مجدد نوزاد است (۱-۳). زردی نوزادی، ۶۰-۸۰ درصد از نوزادان را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۲-۳). شیوع هایپربیلیروبینمی شدید در کشورهای صنعتی، ۲-۴۵ در هر ۱۰۰۰۰۰ تولد زنده و کرنیکتروس ۲/۷-۰/۴ است (۴-۵). در مطالعاتی در کانادا و دانمارک، به ترتیب بروز کرنیکتروس ۱ در هر

۴۴۰۰۰ و ۰/۶ در هر ۱۰۰۰۰۰ تولد زنده گزارش شده‌است (۶-۷). اثرات افزایش بیلیروبین غیر کوئزوگه بر روی مغز و ایجاد کرنیکتروس (۸)، تشخیص و درمان سریع و به موقع زردی نوزادی و یافتن علل دیگر مؤثر بر کرنیکتروس برای پیش‌گیری از عوارض خطرناک آن را حایز اهمیت می‌سازد (۹). نوزادان، به طور معمول در روز اول بعد از تولد از بیمارستان ترخیص می‌شوند و در طی ۲۴ ساعت اول، هنوز ایکتر بروز نکرده است (۱۰-۱۱). پیش‌گیری از کرنیکتروس و هایپربیلیروبینمی، بر اساس یافتن نوزادان دارای عوامل خطر و شروع درمان آن در اسرع وقت می‌باشد (۱۲). پیشرفت‌ها در زمینه‌ی پاتولوژی و ساز و کار کرنیکتروس

۱- استادیار، گروه بیماری‌های کودکان، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

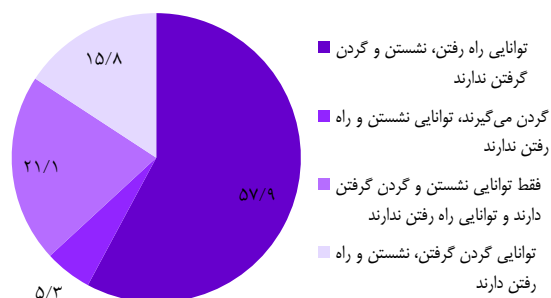
نویسنده‌ی مسؤول: عبدالرحیم پاک

Email: hclean9@gmail.com

مبتلا به کرنیکتروس ۱۲ (۶۳/۲ درصد) مورد ترم بودند و فقط ۷ کودک (۳۶/۸ درصد) پره ترم بودند.

در بررسی نوع زایمان، از ۱۹ کودک مورد مطالعه، ۱۱ کودک (۵۷/۹ درصد) حاصل زایمان طبیعی و ۸ کودک (۴۲/۱ درصد) حاصل زایمان سزارین بودند. ۷ کودک (۳۶/۸ درصد) Apgar پایین (کمتر از ۹) و ۱۲ کودک (۶۳/۲ درصد) Apgar طبیعی (برابر و بالاتر از ۹) داشتند. در بررسی چندقلوبی، تنها یک کودک (۵/۳ درصد) حاصل زایمان چندقلوبی بود و ۱۸ کودک (۹۴/۷ درصد) حاصل زایمان تک قلوبی بودند. همچنین، در ۱۰ مورد (۵۲/۶ درصد) سابقه ای اکثر نوزادی در خانواده مثبت و در ۹ مورد (۴۷/۴ درصد) منفی بود.

در بررسی بیماری‌های همراه نوزادی، سابقه هیپوگلیسمی نوزادی، خونریزی مغزی و عفونت دستگاه عصبی مرکزی در تمامی ۱۹ کودک (۱۰۰ درصد) منفی بود، اما ۴ کودک (۲۱/۱ درصد) هنگام تولد دچار آسفیکسی شده بودند و ۱۵ کودک (۷۸/۹ درصد) سابقه آسفیکسی منفی داشتند. از نظر سطح تکامل حرکات غیر ظریف از ۱۹ کودک، ۱۱ کودک توانایی گردن گرفتن، نشستن و راه رفتن داشتند، ۱ کودک فقط توانایی نشستن و گردن گرفتن داشت و توانایی راه رفتن نداشت، ۴ کودک گردن می‌گرفتند، اما توانایی نشستن و راه رفتن نداشتند و ۳ کودک توانایی راه رفتن، نشستن و گردن گرفتن نداشتند (شکل ۱). در بررسی تکامل گفتاری، از ۱۹ کودک ۲ مورد (۱۰/۵ درصد) تکلم عادی داشتند، ۱۱ کودک (۵۷/۹ درصد) توانایی ادای کلمات محدود و عبارات کوتاه داشتند و ۶ کودک (۳۱/۶ درصد) توانایی تکلم نداشتند. از ۱۹ کودک مطالعه شده، در حیطه عملکرد شناختی ۱۲ مورد (۶۳/۲ درصد) فعالیت تحصیلی نداشتند، ۶ کودک (۳۱/۶ درصد) در مدرسه ای کودکان استثنایی و ۱ کودک (۵/۳ درصد) در مدرسه ای عادی تحصیل می‌کردند.



شکل ۱. نمودار درصد فراوانی سطح تکامل حرکات غیر ظریف

در بررسی شنوایی ۱۹ کودک، ۱۱ کودک (۵۷/۹ درصد) شنوایی طبیعی داشتند و ۸ کودک (۴۲/۱ درصد) از کم‌شنوایی شدید دوطرفه ای گوش رنج می‌بردند. ابتلا به تشنج در ۱۳ کودک

بوده است، اما توانایی مشخص کردن نوزادان در معرض کرنیکتروس ناکافی است (۱۴-۱۳).

از آن جایی که شناسایی عوامل خطر و علل کرنیکتروس به دنبال ایکت نوزادی می‌تواند موجب تشخیص سریع تر و جلوگیری از ایجاد عوارض گردد، مطالعه ای حاضر با هدف تعیین بخشی از علل کرنیکتروس و عوامل خطر آن به انجام رسید.

روش‌ها

مطالعه ای حاضر، یک مطالعه ای توصیفی گذشته‌نگر بود که بر روی کودکانی که در مدت زمان پنج سال (۹۵-۱۳۹۰) با تشخیص کرنیکتروس به درمانگاه نورولوژی کودکان مراجعه کرده بودند، انجام شد. معیارهای ورود به مطالعه، قطعی بودن کرنیکتروس و در دسترس بودن اطلاعات بودند. معیارهای حذف موارد از مطالعه، شامل کودکانی بود که پرونده ای آن‌ها جهت متغیرهای تعیین شده ناقص بود که از مجموع ۲۱ بیمار، ۲ نفر از مطالعه خارج شدند. نمونه‌گیری به صورت همه‌شماری بود و کلیه پرونده‌های مراجعه کنندگان حایز شرایط به درمانگاه نورولوژی کودکان استخراج و مطالعه شد.

اطلاعات استخراج شده از پرونده‌های بیماران شامل اطلاعات دموگرافیک (سن و جنس)، زایمان زودرس (Prematurity) (سن حاملگی زیر ۳۵ هفته)، نوع زایمان، Apgar، چندقلوبی، سابقه ای زردی نوزادی در خانواده، بیماری‌های همراه نوزادی (آسفیکسی، هیپوگلیسمی نوزادی، خونریزی مغزی و عفونت دستگاه عصبی مرکزی)، تکامل از نظر حرکات غیر ظریف، تکامل گفتاری، عملکرد شناختی، شنوایی، ابتلا به تشنج، سن مادر زمان تولد کودک، سن بروز زردی، میزان بیلی‌روبین، مدت زمان تأخیر در اقدام درمانی (فاصله ای زمانی سن بروز علائم تا شروع درمان)، نوع اقدام درمانی، علت ایکت، سطح تحصیلات پدر و سطح تحصیلات مادر بود. تمامی این اطلاعات، از پرونده ای بیماران استخراج و در فرم مخصوص هر بیمار ثبت گردید. اطلاعات به دست آمده، با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۵ (version 25, IBM Corporation, Armonk, NY) وارد رایانه شد. داده‌های کمی از طریق میانگین \pm انحراف معیار و میانه و داده‌های کیفی، از طریق تعداد (درصد) بیان شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، پرونده‌های مربوط به ۱۹ کودک مراجعه کننده به درمانگاه نورولوژی کودکان در سال‌های ۹۵-۱۳۹۰ مورد بررسی قرار گرفت. میانگین سن بیماران مراجعه کننده، $4/29 \pm 6/6$ سال (با میانه ای ۵/۵ سال) بود. در این مطالعه، ۱۵ کودک پسر (۷۸/۹ درصد) و ۴ کودک دختر (۲۱/۱ درصد) بودند. از ۱۹ کودک

Manning و همکاران (۱۶) در انگلستان و ایرلند، به ترتیب فقط ۲۰ و ۱۴ مورد کرنیکتروس ثبت شده است. در مطالعه‌ی حاضر، در ۱۶ بیمار زمانی متوجه زردی نوزاد شدند که بیلی‌روبین به سطح خیلی خطرناک افزایش یافته بود. برای همه‌ی ۱۶ مورد کرنیکتروس، تعویض خون انجام شده بود، اما در جلوگیری از ایجاد کرنیکتروس مؤثر واقع نشده بود. علت عدم تأثیر، در یک مورد تأخیر در تعویض خون بود، اما در ۱۵ مورد دیگر، به محض تشخیص هیپربیلیروبینمی شدید، اقدامات لازم در اسرع وقت انجام شده بود. بروز کرنیکتروس در این بیماران، با وجود تعویض خون، مطرح کننده‌ی این نکته است که زمان کافی برای آسیب به مغز قبل از تشخیص هیپربیلیروبینمی سپری شده است و به علت تأخیر در تشخیص، اقدامات انجام شده نظیر تعویض خون مؤثر نبوده است. در ۱۵ بیمار، خانواده زمانی متوجه زردی شده‌اند که سطح بیلی‌روبین به اندازه‌ی خیلی خطرناک افزایش یافته بود.

مطالعه‌ی Johnson و Bhutani نشان داده است که ترخیص نوزادان در ۲۴-۴۸ ساعت اول از بیمارستان و شروع زردی در روزهای ۴-۵ تولد و نبود مراقبت و پایش کافی در خانه می‌تواند باعث ایجاد کرنیکتروس شود (۱۷). این مسأله، مطرح کننده‌ی این واقعیت است که نباید تشخیص زردی به خانواده‌ها سپرده شود و لازم است طبق یک برنامه‌ی مدون سراسری و به صورت معمول کلیه‌ی نوزادان به صورت روزانه در چند روز اول پس از تولد معاینه شوند. این موضوع، به خصوص برای نوزادان در معرض خطر هیپربیلیروبینمی و خطر افزایش یافته‌ی کرنیکتروس صدق می‌کند.

در این مطالعه، ۷۸/۹ درصد بیماران پسر بودند. علت این وضعیت، به احتمال قوی تعداد زیاد موارد کمبود Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) بوده است. در مطالعه‌ی حاضر، ۴ نفر از نوزادان دچار کمبود G6PD تشخیص داده شدند و خانواده‌ها از قبل، از وجود چنین بیماری بی‌اطلاع بودند. در سایر مطالعات نیز بخش قابل توجهی از موارد کرنیکتروس ناشی از این بیماری بوده است (۱۶، ۷-۶).

به نظر می‌رسد لازم باشد کلیه‌ی نوزادان پس از تولد از این نظر مورد بررسی قرار گیرند و در صورت تشخیص کمبود G6PD از نزدیک پی‌گیری شوند.

در مطالعه‌ی Cunningham و همکاران، پیشنهاد شده است تا غربالگری کمبود G6PD برای یافتن نوزادان با خطر بالاتر برای کرنیکتروس انجام شود (۱۸).

همچنین، در مطالعه‌ی حاضر، ۴ نوزاد به دلیل عدم تطابق گروه خونی و Rh، دچار همولیز و کرنیکتروس شدند. در سایر مطالعات نیز این علت جزء علل شایع کرنیکتروس بوده است (۱۶، ۷-۶). با تشخیص گروه

(۶۸/۴ درصد) منفی بود و ۶ کودک (۳۱/۶ درصد) دچار تشنج شده بودند و تحت درمان قرار داشتند. در بررسی سن مادر زمان تولد کودک نیز میانگین سن مادران $32/98 \pm 26/30$ سال (با میانگی ۲۶ سال) بود. در بررسی سن بروز زردی بدون در نظر گرفتن سن زردی‌های تأخیری در زمینه‌ی بیماری‌هایی مانند سندرم Crigler-Najjar و هپاتیت که ۳ مورد بودند، در ۱۶ مورد دیگر میانگین سن بروز زردی $32/10 \pm 1/56$ روز (با میانگی ۳ روز) بود. در بررسی سطح بیلی‌روبین، میانگین بیلی‌روبین در ۱۹ کودک $34/40 \pm 10/46$ میلی‌گرم/دسی‌لیتر (با میانگی ۳۳ میلی‌گرم/دسی‌لیتر) بود. در بررسی علت هایپر بیلیروبینمی، جزئیات فراوانی (درصد) علل زردی نوزادی در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱. فراوانی علل هایپر بیلیروبینمی

علت زردی نوزادی	تعداد (درصد)
عدم تطابق گروه خونی و Rh	۴ (۲۱/۱)
کمبود G6PD	۴ (۲۱/۱)
سندرم Crigler-Najjar	۲ (۱۰/۵)
زایمان زودرس	۲ (۱۰/۵)
آنی‌های همولیتیک دیگر	۱ (۵/۳)
هپاتیت ایدیوپاتیک نوزادی	۱ (۵/۳)
هایپر بیلیروبینمی تشدید شده	۱ (۵/۳)
سپسیس	۱ (۵/۳)
علل ناشناخته	۳ (۱۵/۸)

G6PD: Glucose-6-phosphate dehydrogenase

در بررسی تأخیر اقدامات درمانی، میانگین مدت زمان تأخیر در ۱۹ کودک $0/95 \pm 1/10$ (با میانگی ۱ روز) بود. از ۱۹ کودک، ۱۶ کودک (۸۴/۲ درصد) تحت تعویض خون و ۳ کودک (۱۵/۸ درصد) درمان دارویی شدند. در بررسی سطح تحصیلات پدر کودک، ۳ نفر (۱۵/۸ درصد) نفر تحصیلات عالی داشتند و ۱۶ نفر (۸۴/۲ درصد) تحصیلات دیپلم و زیر دیپلم داشتند. همچنین، در بررسی سطح تحصیلات مادر کودک، ۱ نفر (۵/۳ درصد) تحصیلات عالی و ۱۸ نفر (۹۴/۷ درصد) تحصیلات دیپلم و زیر دیپلم داشتند.

بحث

هایپر بیلیروبینمی شدید با آسیب‌های شدید مغزی و کرنیکتروس همراه است. این بیماری، هم‌چنان یکی از عوامل فلج مغزی در نوزادان است. طی سال‌های اخیر، در کشورهای توسعه یافته آمار بروز کاهش داشته، اما کرنیکتروس از بین نرفته است (۱۵). با وجود پیشرفت‌های گسترده‌ی پزشکی، آمار موارد کرنیکتروس در کشور ما هنوز بالا می‌باشد. در مطالعه‌ی Sgro و همکاران در کانادا (۶) و مطالعه‌ی

جامعه‌ی آماری بزرگ‌تر و وسیع‌تر و همچنین، مواردی که در بیمارستان به دلیل کرنیکتروس فوت می‌شوند، جهت یافتن علل و عوامل خطر پیشنهاد می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی می‌باشد که با شماره‌ی ۳۹۷۲۱۵ توسط معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب شده است. نویسندگان این مقاله، نهایت تقدیر و تشکر را از این معاونت، کارمندان و همکاران درمانگاه نورولوژی کودکان بیمارستان امام حسین (ع) اصفهان و درمانگاه ویژه‌ی شهید مطهری اعلام می‌دارند.

خونی نوزاد پس از تولد و پیش‌بینی ناسازگاری خونی، می‌توان با پی‌گیری دقیق‌تر، از بروز این بیماری مصیبت‌بار جلوگیری کرد.

کرنیکتروس در بیشتر موارد قابل پیش‌گیری است. با توجه به این که مهم‌ترین علت بروز کرنیکتروس تشخیص دیر هنگام و تأخیری توسط خانواده‌ها بوده است، به نظر لازم است برنامه‌ی ویژه‌ای برای پیش‌گیری از کرنیکتروس و مراقبت سیستماتیک پس از تولد نوزادان توسط افراد واجد صلاحیت در سیستم بهداشت و درمان، برنامه‌ریزی و اجرا شود.

از نقاط قوت این پژوهش، می‌توان به بررسی موردهای اثبات شده‌ی کرنیکتروس و دقیق بودن داده‌های جمع‌آوری شده اشاره کرد. از نکات ضعف این مطالعه، مانند مطالعات مشابه این پژوهش (۷-۶)، تعداد کم موارد بررسی شده است. در مطالعات آینده، بررسی در

References

1. Click R, Dahl-Smith J, Fowler L, DuBose J, Deneau-Saxton M, Herbert J. An osteopathic approach to reduction of readmissions for neonatal jaundice. *Osteopathic Family Physician* 2013; 5(1): 17-23.
2. Burke BL, Robbins JM, Bird TM, Hobbs CA, Nesmith C, Tilford JM. Trends in hospitalizations for neonatal jaundice and kernicterus in the United States, 1988-2005. *Pediatrics* 2009; 123(2): 524-32.
3. Clinical signs that predict severe illness in children under age 2 months: A multicentre study. *Lancet* 2008; 371(9607): 135-42.
4. Gotink MJ, Benders MJ, Lavrijsen SW, Rodrigues PR, Hulzebos CV, Dijk PH. Severe neonatal hyperbilirubinemia in the Netherlands. *Neonatology* 2013; 104(2): 137-42.
5. McGillivray A, Evans N. Severe neonatal jaundice: Is it a rare event in Australia? *J Paediatr Child Health* 2012; 48(9): 801-7.
6. Sgro M, Campbell DM, Kandasamy S, Shah V. Incidence of chronic bilirubin encephalopathy in Canada, 2007-2008. *Pediatrics* 2012; 130(4): e886-e890.
7. Ebbesen F, Bjerre JV, Vandborg PK. Relation between serum bilirubin levels \geq 450 μ mol/L and bilirubin encephalopathy; a Danish population-based study. *Acta Paediatr* 2012; 101(4): 384-9.
8. Le Pichon JB, Riordan SM, Watchko J, Shapiro SM. The neurological sequelae of neonatal hyperbilirubinemia: Definitions, diagnosis and treatment of the kernicterus spectrum disorders (KSDs). *Curr Pediatr Rev* 2017; 13(3): 199-209.
9. Arain YH, Bhutani VK. Prevention of kernicterus in South Asia: Role of neonatal G6PD deficiency and its identification. *Indian J Pediatr* 2014; 81(6): 599-607.
10. Fink AM. Early hospital discharge in maternal and newborn care. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2011; 40(2): 149-56.
11. Lauer BJ, Spector ND. Hyperbilirubinemia in the newborn. *Pediatr Rev* 2011; 32(8): 341-9.
12. Hansen TW. Prevention of neurodevelopmental sequelae of jaundice in the newborn. *Dev Med Child Neurol* 2011; 53(Suppl 4): 24-8.
13. Maisels MJ. Managing the jaundiced newborn: a persistent challenge. *CMAJ* 2015; 187(5): 335-43.
14. Watchko JF, Tiribelli C. Bilirubin-induced neurologic damage--mechanisms and management approaches. *N Engl J Med* 2013; 369(21): 2021-30.
15. Kaplan M, Bromiker R, Hammerman C. Severe neonatal hyperbilirubinemia and kernicterus: are these still problems in the third millennium? *Neonatology* 2011; 100(4): 354-62.
16. Manning D, Todd P, Maxwell M, Jane PM. Prospective surveillance study of severe hyperbilirubinaemia in the newborn in the UK and Ireland. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007; 92(5): F342-F346.
17. Bhutani VK, Johnson L. Kernicterus in the 21st century: Frequently asked questions. *J Perinatol* 2009; 29(Suppl 1): S20-S24.
18. Cunningham AD, Hwang S, Mochly-Rosen D. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and the need for a novel treatment to prevent kernicterus. *Clin Perinatol* 2016; 43(2): 341-54.

The Causes and Risk Factors in Patients with Kernicterus Referred to the Clinic of Pediatric Neurology during the Years 2011 to 2016

Jafar Nasiri¹, Mohammadreza Ghazavi¹, Mohammadali Pourmirzaei¹, Abdorahim Pak²

Original Article

Abstract

Background: Neonatal jaundice has potentially severe side effects such as kernicterus. Prevention of kernicterus and hyperbilirubinemia is based on finding neonates with risk factors and starting treatment as soon as possible. Therefore, this study aimed to determine some causes and risk factors of kernicterus.

Methods: This was a retrospective descriptive study on patients referred to the clinic of pediatric neurology during the years 2011 to 2016. Reviewing patients' medical records and information was done. Quantitative data were reported as mean \pm standard deviation and median, and qualitative data as frequency and percentage.

Findings: In this study, 19 clinical records were reviewed, with a mean age of 6.60 ± 4.29 years; of them, 78.9% were boys; 63.2% birthed term; 57.9% birth with natural vaginal delivery; and 52.6% had a positive family history of neonatal jaundice. The most common causes of hyperbilirubinemia were ABO and Rh incompatibility and glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency. 84.2% were treated with exchange transfusion and 15.8% with medical management. The mean age of the mothers when neonate born was 26.30 ± 3.98 years. The mean level of bilirubin level was 34.40 ± 10.46 mg/dl. Mean time of delay treatment was 1.10 ± 0.95 day.

Conclusion: Kernicterus in most cases can be prevented. Most common cause of kernicterus was the late diagnosis of families. To prevent kernicterus, it is necessary to implement a systematic after-birth care plan for neonates by qualified healthcare professionals.

Keywords: Kernicterus, Hyperbilirubinemia, Risk factors

Citation: Nasiri J, Ghazavi M, Pourmirzaei M, Pak A. **The Causes and Risk Factors in Patients with Kernicterus Referred to the Clinic of Pediatric Neurology during the Years 2011 to 2016.** J Isfahan Med Sch 2018; 36(485): 712-6.

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

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

Corresponding Author: Abdorahim Pak, Email: hclean9@gmail.com

تأثیر تمرین هوازی بر میزان رهاسازی دوپامین در ناحیه‌ی خاکستری دور قناتی متعاقب مصرف مرفین

صفورا علیزاده^۱، مهدی کارگرفرد^۲، حجت‌اله علایی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: بر اساس تحقیقات متعدد، ورزش می‌تواند در پیش‌گیری و درمان اختلالات رفتارهای ناشی از اعتیاد به مرفین مؤثر باشد. ناحیه‌ی خاکستری دور قناتی (Periaqueductal gray یا PAG)، شامل نورون‌های دوپامینی زیادی است که مرفین تأثیرات خود را از طریق اثر بر این نورون‌ها و آزاد کردن دوپامین در این ناحیه اعمال می‌کند. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرین هوازی بر میزان رهاسازی دوپامین در هسته‌ی PAG در Rat‌های سالم و معتاد به مرفین انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه، بر روی ۲۸ Rat نر نژاد Wistar انجام شد که به ۴ گروه اصلی سالی، مرفین، سالی، و ورزش + مرفین + ورزش تقسیم شدند. گروه‌های ورزش به مدت ۴ هفته روی تردمیل دویدند. تزریق درون صفاقی مرفین سه روز ۱۰، ۲۰ و ۴۰ میلی‌گرم در ۹ روز انجام و بعد از آن علایم ترک گرفته شد. پس از تهیه کردن نمونه‌های مختلف در سمپل (Sample) های ۵۰ میکرولیتری با استفاده از دستگاه کروماتوگرافی مایع با کارایی بالا (High-performance liquid chromatography یا HPLC) مقدار دوپامین و متابولیت آن، دی‌هیدروکسی فنیل استیک اسید (3,4-Dihydroxyphenylacetic acid یا DOPAC) اندازه‌گیری شد. برای بررسی نتایج، میانگین غلظت دوپامین و متابولیت آن در هر گروه با استفاده از روش آماری One-way ANOVA با آزمون تعقیبی Tukey استفاده شد.

یافته‌ها: غلظت دوپامین و متابولیت آن در گروه‌های مرفین، مرفین + ورزش و نیز سالی + ورزش در مقایسه با گروه سالی به طور معنی‌داری بیشتر بود ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که به احتمال زیاد، تمرین هوازی با تأثیر بر نورون‌های دوپامینی ناحیه‌ی PAG می‌تواند با آزادسازی دوپامین به عنوان یک روش پیش‌گیری کننده از اعتیاد استفاده شود.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، مرفین، دوپامین، دی‌هیدروکسی فنیل استیک اسید، کروماتوگرافی مایع با کارایی بالا

ارجاع: علیزاده صفورا، کارگرفرد مهدی، علایی حجت‌اله. تأثیر تمرین هوازی بر میزان رهاسازی دوپامین در ناحیه‌ی خاکستری دور قناتی متعاقب

مصرف مرفین. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۸۵): ۷۱۷-۷۲۲

می‌شوند. از آن جایی که با تکرار مصرف دارو، مراکز لذت مغز هر بار بیش از پیش در برابر تحریک مقاوم‌تر می‌شوند تا حالت طبیعی خود را بازیابند، برای رسیدن به سرخوشی چاره‌ای جز افزایش میزان مصرف دارو وجود ندارد (۲).

یکی از این داروهای اعتیادآور، مرفین است که با خاصیت ضد دردی جهت تسکین دردهای شدید به کار می‌رود (۴). در دو دهه‌ی اخیر، دانش انسان برای شناخت مکانیسم‌های اعتیاد از طریق شناسایی مواد شیمیایی مترشح از هسته‌های مغزی افزایش پیدا کرده و در ارزیابی نقش داروهای اعتیادآور بر سیستم‌های گلوتامینرژیک و دوپامینرژیک نقش برجسته‌ای داشته است (۵-۶).

مقدمه

اعتیاد، نوعی بیماری مغزی است و به دنبال مصرف مکرر داروهای که زیست شیمی، شکل و نحوه‌ی فعالیت نورون‌ها را تغییر می‌دهند، ایجاد می‌شود (۱). مهم‌ترین عارضه‌ی مصرف داروهای اعتیادآور، تأثیر آن‌ها بر سیستم عصبی است که منجر به دریافت طولانی دارو می‌شود (۲) و با تأثیرگذاری بر سیستم پاداش مغز، موجب ایجاد وابستگی فکری در افراد معتاد می‌گردد (۳). مواد اعتیادآور، مراکز پاداش مغز نظیر سیستم دوپامینرژیک مزولیمبیک را بیش از حد تحریک می‌کنند و با حالت سرخوشی ایجاد شده از مصرف این داروها، موجب فعالیت شدید این بخش از سیستم عصبی مرکزی

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استاد، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۳- استاد، گروه فیزیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤؤل: مهدی کارگرفرد

برای انجام فعالیت هوازی، از دستگاه تردمیل استفاده شد؛ به طوری که حیوانات گروه سالین و مرفین طی دوره‌ی آزمایش، یک روز در میان ۱۰ دقیقه بر روی تردمیل خاموش قرار گرفتند تا همه‌ی گروه‌ها تحت شرایط یکسان قرار بگیرند (۱۷). گروه‌های ورزش بعد از یک هفته آشناسازی با تردمیل به مدت ۱۰-۵ دقیقه و با سرعت ۵-۸ متر/دقیقه وارد شیوه‌نامه‌ی اصلی شدند. شیوه‌نامه، شامل دویدن روی تردمیل با رعایت اصل اضافه بار، ۵ روز در هفته از مدت ۱۰ دقیقه به ۵۰ دقیقه و سرعت تمرین از ۵ به ۲۰ متر/دقیقه رسید؛ به گونه‌ای که مدت تمرین هفته‌ی اول ۲۰-۱۰ دقیقه، هفته‌ی دوم ۴۰-۳۰ دقیقه، هفته‌ی سوم ۵۰-۴۰ دقیقه، هفته‌ی چهارم ۵۰ دقیقه و سرعت تمرین هفته‌ی اول ۱۵-۱۰، هفته‌ی دوم ۲۰-۱۵ و هفته‌ی سوم و چهارم ۲۰ متر/دقیقه بود و به مدت ۴ هفته به طول انجامید (۱۸).

لازم به ذکر است که پس از ۴ هفته تمرین هوازی، به منظور حفظ ظرفیت هوازی، به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۱۵ متر/دقیقه تمرین و پس از آن تزریق انجام می‌شد. بعد از پایان دوره‌ی تزریق و تمرین، از آزمون نالوکسان (Naloxan-HCL، شرکت تولید دارو) استفاده شد. هر حیوان ۰/۴ میلی‌گرم/میلی‌لیتر نالوکسان به صورت درون صفاقی دریافت کرد و سپس، به مدت ۳۰ دقیقه علائم ترک اعتیاد گرفته شد (۱۵). این علائم شامل تعداد ایستادن روی دوپا، خاراندن بدن، دندان قروچه و پریدن بود (۱۷).

بعد از آن سر Rat ها با گیوتین جدا شد. مغزها به سرعت برداشته و با استفاده از ماتریکس و پانچ ۲ میلی‌متری ناحیه‌ی PAG (۵/۲۸-۸/۲۸) را که بر اساس اطلس Paxinos تعیین شده بود، جدا شد (۲۰-۱۹) و در میکروتیوب ۱/۵ میلی‌لیتری قرار داده شد. آن گاه، در محلول ۱ سی‌سی پرکلریک اسید ۰/۰۵ مول و ۵۰ میکرولیتر ۳ و ۴-دی‌هیدروکسسی بنزیل آمین هیدروبروماید (DOPAC) یا 3, 4-di-hydroxy benzyl amine hydrobromide) به عنوان استاندارد داخلی به مدت ۳۰ ثانیه هم‌وزن‌نیز و به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ گردید. سپس، محلول رویی برداشته شد و به آن ۰/۱ گرم پودر آلومینا اضافه گردید و به مدت ۱۵ دقیقه میکس و سانتریفیوژ شد. بعد از آن، ۰/۵ میلی‌لیتر بافر تریس و سپس، ۰/۵ میلی‌لیتر آب مقطر جهت شستشو افزوده و سانتریفیوژ گردید. بار دیگر، ۰/۵ میلی‌لیتر پرکلریک اسید ۰/۰۵ مول به رسوب آلومینا افزوده و سانتریفیوژ شد. محلول به دست آمده، توسط فیلتر ۰/۴۵ میکرون فیلتر و ۵۰ میکرولیتر از آن به دستگاه کروماتوگرافی مایع با کارایی بالا (High-performance liquid chromatography یا HPLC) تزریق گردید (۲۱).

HPLC شامل Electrochemical detector با ولتاژ +۷۵۰ میلی‌ولت بود. بخش متحرک ترکیبی از ۱۰ درصد متانول

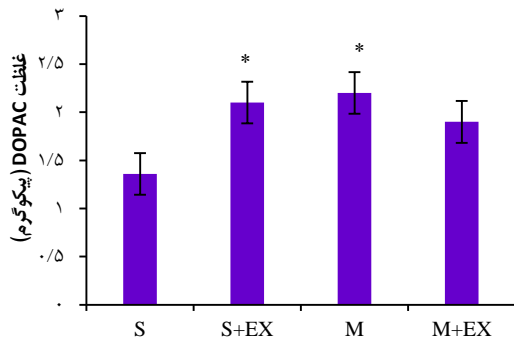
از طرفی، دوپامین نیمی از ذخایر کاتکول آمینی مغز را تشکیل می‌دهد و قسمت اعظم آن در عقده‌های قاعده‌ای به ویژه هسته‌ی دمدار، هسته‌ی آکومبسن، هسته‌ی آمیگدال و منطقه‌ی محدودی از قشر مغز متمرکز شده است. هسته‌های متعددی در مغز مانند آکومبسن، Ventral tegmental area (VTA)، لوکوس سرولنوس و ناحیه‌ی خاکستری دور قناتی (Periaqueductal grey یا PAG)، می‌توانند از طریق این ماده‌ی شیمیایی در جلوگیری و درمان اعتیاد نقش داشته باشند (۷-۸). علاوه بر این، PAG که یکی از مراکز اساسی در سیستم نزولی کنترل درد شناخته شده است (۹) و با توجه به این که این ناحیه شامل نورون‌های دوپامینی زیادی است، می‌تواند در سیستم سرخوشی ناشی از مصرف مرفین تأثیر قابل توجهی را ایفا کند (۱۰-۱۱). احتمال می‌رود مرفین و دیگر مواد مخدر، با تحریک بیش از اندازه‌ی این سیستم دوپامینی اثر نشئه‌زایی و سرخوشی را ایجاد می‌کنند (۱۲-۱۳).

به علاوه، یکی از پارامترهای مهمی که می‌تواند در تعدیل اعتیاد نقش مهمی داشته باشد، ورزش است. به یقین، ورزش در زمینه‌ی اصلاح و پیش‌گیری از رفتارهای اعتیادآور نقش مؤثری ایفا می‌کند (۱۴). یافته‌ها نشان می‌دهند که ورزش قادر است کاهش تولید کاتکولامین‌ها (دوپامین، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین) را که به علت سوء مصرف داروها ایجاد شده است، جبران نماید. پس ممکن است که ورزش به عنوان یک عامل کمک‌کننده‌ی با ارزش در درمان اعتیاد و بهبود وضعیت افراد معتاد مورد استفاده قرار گیرد (۱۵). از این رو، در مطالعه‌ی حاضر، تأثیر تمرین هوازی بر میزان رهاسازی دوپامین در هسته‌ی PAG در Rat های معتاد به مرفین مورد ارزیابی قرار گرفت.

روش‌ها

این مطالعه‌ی تجربی، بر روی موش‌های صحرایی نر نژاد Wistar با وزن تقریبی ۳۰۰-۲۵۰ گرم انجام گرفت. حیوانات در مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی انستیتو پاستور کرج تکثیر و به دانشگاه علوم پزشکی اصفهان منتقل شدند و با شرایط محیطی مطابقت یافتند. حیوانات در محیطی با دمای ۲۴-۲۰ درجه‌ی سانتی‌گراد، رطوبت ۷۰-۴۰ درصد و چرخه‌ی ۱۲ ساعته‌ی روشنایی و تاریکی با غذا و آب کافی در لانه‌ی حیوانات نگهداری و به ۴ گروه ۷ تایی شامل گروه سالین (دریافت سالین به مدت ۹ روز متوالی)، گروه مرفین (تزریق درون صفاقی مرفین در دزهای افزایشی ۱۰، ۲۰ و ۴۰ میلی‌گرم/کیلوگرم به مدت ۹ روز) (۱۷-۱۶)، گروه ورزش + سالین (ابتدا ۴ هفته دویدن روی تردمیل و سپس، دریافت سالین به مدت ۹ روز) و گروه ورزش + مرفین (ابتدا ۴ هفته دویدن روی تردمیل و سپس، دریافت مرفین مطابق با گروه ۲ مرفین) تقسیم شدند.

گروه‌های سالیین + ورزش و مرفین، تفاوت معنی‌داری در غلظت DOPAC نسبت به گروه سالیین نشان دادند ($P < 0/050$) (شکل ۲).



شکل ۲. نمودار مقایسه‌ی تغییرات متوسط غلظت دی‌هیدروکسی فینیل استیک اسید (DOPAC) در ۴ گروه سالیین (S)، سالیین + ورزش (S+Ex)، مرفین (M)، مرفین + ورزش (M+Ex)

داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شده‌اند ($n = 6$)
 $P < 0/050^*$ در مقایسه با گروه سالیین (S)

در مقایسه‌ی علایم ترک بین دو گروه سالیین و سالیین + ورزش، اختلاف معنی‌داری وجود نداشت، اما در گروه مرفین، همه‌ی علایم ترک افزایش داشت و در مقایسه با دو گروه سالیین و سالیین + ورزش، این اختلاف معنی‌دار بود ($P < 0/050$). در گروه مرفین + ورزش، تمام علایم به جز پرش نسبت به گروه مرفین به طور معنی‌داری کاهش داشت ($P < 0/010$) که نشان می‌دهد تمرین هوازی علایم ترک را به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش داده است (جدول ۱).

بحث

در این مطالعه، به بررسی نقش ورزش هوازی بر میزان رهاسازی دوپامین با تأثیر بر ناحیه‌ی PAG و تأثیر آن بر جلوگیری از اثرات مرفین پرداخته شد. تحقیقات انجام گرفته در مورد اعتیاد بر روی مکانیسم‌های درگیر در سیستم دوپامینرژیک مزولیمبیک متمرکز است. نقش اصلی این سیستم در دو عمل پاداش و تحریک، پایه و اساسی برای نظریه‌ی تحریک و انگیزش اعتیاد است.

جدول ۱. مقایسه‌ی علایم ترک در گروه‌های مختلف

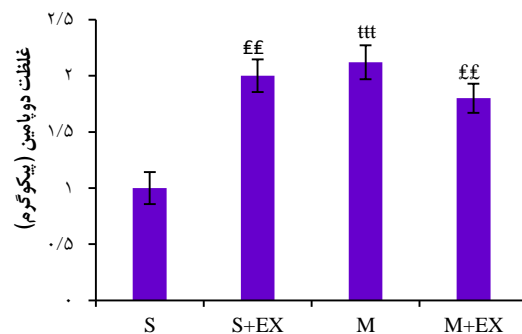
علایم/گروه‌ها	سالیین	سالیین+ورزش	مرفین	مرفین+ورزش
ایستادن روی دوپا	6/83 \pm 0/20	6/60 \pm 0/30	27/00 \pm 0/80 ^{***}	7/00 \pm 0/60 ^{###}
خاراندن بدن	3/33 \pm 0/70	14/00 \pm 0/60	18/50 \pm 0/30 ^{**}	4/00 \pm 0/10 [#]
دندان قروچه	27/10 \pm 0/20	25/30 \pm 0/70	42/60 \pm 1/00 ^{**}	9/00 \pm 0/00 ^{###}
پرش	0/00 \pm 0/00	0/00 \pm 0/00	0/50 \pm 0/10 ^{**}	0/20 \pm 0/10

$P < 0/010^*$ ، $P < 0/050^*$ در مقایسه با گروه سالیین؛ $P < 0/050^*$ ، $P < 0/010^*$ در مقایسه با گروه سالیین + ورزش؛ $P < 0/010^*$ ، $P < 0/050^*$ در مقایسه با گروه مرفین

مخصوصاً، ۹۰ درصد سدیم اوکتیل سولفات ۰/۳ میلی‌مول، پتاسیم اتیلن دی‌آمین تترا استیک اسید ۰/۱ میلی‌مول، پتاسیم دی‌هیدروژن فسفات ۰/۱ مول و اسیدیته‌ی نهایی محلول ۳ بود (۲۲). نتایج میانگین غلظت دوپامین و دی‌هیدروکسی فینیل استیک اسید (DOPAC) در هر گروه با استفاده از روش آماری One-way ANOVA با آزمون تعقیبی Tukey ارزیابی شد. $P < 0/050$ به عنوان سطح معنی‌داری در تمام آزمون‌ها در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تمرین هوازی و تزریق مرفین در میزان رهایش دوپامین در هسته‌ی PAG مؤثر بود؛ به طوری که غلظت دوپامین در گروه مرفین نسبت به گروه سالیین به طور معنی‌داری بیشتر بود ($P < 0/001$). همچنین، افزایش معنی‌داری در غلظت دوپامین گروه مرفین + ورزش و همچنین، گروه سالیین + ورزش نسبت به گروه سالیین مشاهده شد ($P < 0/010$) (شکل ۱).



شکل ۱. نمودار مقایسه‌ی تغییرات متوسط غلظت دوپامین در ۴ گروه سالیین (S)، سالیین + ورزش (S+Ex)، مرفین (M)، مرفین + ورزش (M+Ex)

$P < 0/050^*$ ، $P < 0/001^*$ در مقایسه با گروه سالیین

از سویی، مشاهده شد که انجام شیوه‌نامه‌ی تمرینی به مدت ۴ هفته و دریافت مرفین به مدت ۹ روز غلظت DOPAC را که متابولیت دوپامین می‌باشد، در این هسته افزایش داده است. نتایج به دست آمده از

نورون‌های دوپامینی دارای نورون‌های حاوی گیرنده‌ها و مواد میانجی اپیوئیدی است و می‌تواند در تنظیم اثرات ضد دردی اپیوئیدها مؤثر باشد (۳۰). همچنین، مرفین، با فعالیت نورون‌های اپیوئیدی همراه با نورون‌های دوپامینرژیک در PAG علاوه بر این که درد را کاهش می‌دهد، باعث می‌شود که سیستم‌های حیاتی بدن با تغییرات وسیعی روبه‌رو شوند که یکی از عمده‌ترین این تغییرات، بروز پدیده‌ی وابستگی می‌باشد که در این تحقیق، ورزش این علائم را کاهش داده است (۳۰) (شکل ۱ و جدول ۱).

با توجه به این موضوع، ورزش هوازی می‌تواند به طور متناوب به عنوان تقویت‌کننده‌ی غیر دارویی و یک عامل مداخله‌کننده‌ی بالقوه برای جمعیتی که مواد مخدر مصرف می‌کنند، به کار گرفته شود و با مداخله‌ی مؤثر در پیش‌گیری از مصرف این مواد در برنامه‌های درمانی نقش برجسته‌ای داشته باشد (۳۱). با توجه به این یافته‌ها، تصور می‌شود که اثر هم‌زمان مرفین و ورزش، همه‌ی مسیرهای پاداش و اعتیاد را در مغز به طور هم‌زمان فعال می‌سازد؛ به گونه‌ای که مسیرهای پاداش و لذت را به حالت طبیعی بر می‌گرداند. در واقع، در این مطالعه و تحقیقات دیگر، مشخص شده است که اثرات ورزش به تنهایی، می‌تواند با افزایش رهایش دوپامین، باعث حالت سرخوشی شود و نیز یکی از مکانیزم‌های اثرات مرفین در ایجاد سرخوشی نیز افزایش رهاسازی این ناقل شیمیایی می‌باشد. چنانچه مرفین به تنهایی مصرف گردد، با اثر بر گیرنده‌های اپیوئیدی و همچنین رهاسازی دوپامین، ایجاد سرخوشی می‌نماید که اعتیادآور است. از این رو، چنانچه مصرف مرفین با ورزش همراه گردد، این عارضه کمتر می‌شود و سرخوشی‌های آن به صورت طبیعی بروز می‌نماید.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد در دانشکده‌ی علوم ورزشی دانشگاه اصفهان می‌باشد. بدین وسیله از حمایت‌های مالی، معنوی و همکاری‌های دانشگاه‌های اصفهان و دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و همچنین از زحمات سرکارخانم دکتر راداحمدی قدردانی می‌شود

بر طبق این نظریه، ماده‌ی مخدر تمام پاداش دهنده‌های مثبت مکانیسم بیولوژیکی را فعال می‌کند. مرفین مانند دیگر داروها به طور مستقیم یا غیر مستقیم روی انتقال دوپامین اثر دارد (۲۳). بنابراین، می‌توان گفت مرفین علاوه بر اثرات دیگری که می‌تواند داشته باشد، همگی سطح دوپامین و DOPAC را در هسته‌های VTA، آکومبسنس و قشر فرونتال افزایش می‌دهند (۲۴-۲۵). دی‌هیدروکسی فنیل استیک اسید، یکی از متابولیت‌های دوپامین می‌باشد که در صورتی که دوپامین تجزیه گردد، به DOPAC تبدیل می‌شود. در واقع، با کاهش غلظت دوپامین، غلظت DOPAC افزایش می‌یابد و با اندازه‌گیری هم‌زمان این دو، می‌توان ارزش ارزیابی‌ها را کامل‌تر نمود.

یافته‌های به دست آمده در این مطالعه، نشان داد که ورزش هوازی غلظت دوپامین را در گروه سالیین + ورزش نسبت به سالیین افزایش داده است. همچنین، در گروه مرفین + ورزش در مقایسه با گروه سالیین، غلظت دوپامین افزایش داشته است (شکل ۱) که این موضوع، نشان می‌دهد دوپامین آزاد شده، می‌تواند جایگزین مرفین شود. گزارش‌های قبلی حاکی از آن است که ورزش می‌تواند سیستم‌های نوروترانسمیتری درگیر در فرایند اعتیاد را فعال کند و از این طریق، در پیش‌گیری از اعتیاد مؤثر باشد (۲۶، ۱۲) که این موضوع، با نتایج به دست آمده در این تحقیق هم‌خوانی دارد. Bequet و همکاران نیز در یک مطالعه نشان دادند که سنتز و متابولیسم دوپامین در مدت انجام ورزش افزایش پیدا می‌کند که به عنوان یک عامل مهم در درمان بیماری‌هایی که با فقدان دوپامین همراه می‌باشند، کاربرد دارد (۲۷). Goekint و همکاران، با انجام ورزش هوازی بر روی Rat، افزایش دوپامین در هیپوکامپ را مشاهده کردند (۲۸) و در تحقیق حاضر این افزایش در ناحیه‌ی PAG مشاهده شد (شکل ۱). همچنین، گزارش شده است که فعالیت‌های بدنی می‌تواند مرفین طبیعی با منشأ درونی را در مغز پس از شروع ورزش به طور محسوس افزایش دهد که با اثر بر گیرنده‌های مغزی خود با مکانیسم مشابه، همان اثر خوشایند و سرخوشی متعاقب مصرف مرفین یا مواد افیونی دیگر را پدید می‌آورد (۲۹). از طرفی، ناحیه‌ی PAG در سیستم عصبی مرکزی، علاوه بر

References

1. Kauer JA. Learning mechanisms in addiction: synaptic plasticity in the ventral tegmental area as a result of exposure to drugs of abuse. *Annu Rev Physiol* 2004; 66: 447-75.
2. Hosseini E, Mokhtari M, Vahdati A, Razmi N, Tavakoli F. The Effect of Memory Reinforcement by Cholinergic Agonist and Music on Creating Morphine Dependency in Mice Using Conditioned Place Preference (CPP) Method. *J Jahrom Univ Med Sci* 2013; 11(1): 63-71.
3. Kalivas PW, Volkow ND. The neural basis of addiction: A pathology of motivation and choice. *Am J Psychiatry* 2005; 162(8): 1403-13.
4. Sarkaki A, Mohammadian M, Panahi M, Ahangarpour A, Rahim F. Effects of forced exercise on withdrawal syndrome, brain hippocampus neurons count and level of serum corticosterone in morphine addicted male Rats. *Jundishapur Sci Med*

- J 2012; 11(1): 11-25. [In Persian].
5. Aghajanian GK, Kogan JH, Moghaddam B. Opiate withdrawal increases glutamate and aspartate efflux in the locus coeruleus: An in vivo microdialysis study. *Brain Res* 1994; 636(1): 126-30.
 6. Pulvirenti L, Diana M. Drug dependence as a disorder of neural plasticity: Focus on dopamine and glutamate. *Rev Neurosci* 2001; 12(2): 141-58.
 7. Hosseini M, Alaei H, Nemati Karimoy H, Daei Z, Havakhahi S. Effect of electrical stimulation and lesion of nucleus accumbens on EEG of intact and addicted rats. *J Kerman Univ Med Sci* 2008; 15(2): 126-37. [In Persian].
 8. Alaei H, Shams Ahmar F, Pilevarian AA, Gharavi M. The effect of VTA nucleus on brain waves in rats after morphine consumption. *J Isfahan Med Sch* 2005; 23(78): 1-9. [In Persian].
 9. Nikbakht F, Behzadi J. Evaluation of specific lesion of ventrolateral PAG projecting to NRM by ibotenic acid using formalin. *Physiol Pharmacol* 2000; 4(2): 213-7. [In Persian].
 10. Flores JA, El Banoua F, Galan-Rodriguez B, Fernandez-Espejo E. Opiate anti-nociception is attenuated following lesion of large dopamine neurons of the periaqueductal grey: Critical role for D1 (not D2) dopamine receptors. *Pain* 2004; 110(1-2): 205-14.
 11. Meyer PJ, Morgan MM, Kozell LB, Ingram SL. Contribution of dopamine receptors to periaqueductal gray-mediated antinociception. *Psychopharmacology (Berl)* 2009; 204(3): 531-40.
 12. Vafamand E, Kargarfard M, Marandi M. Effects of an eight-week aerobic exercise program on dopamine and serotonin levels in addicted women in the central prison of Isfahan, Iran. *J Isfahan Med Sch* 2012; 30(204): 1336-47. [In Persian].
 13. Ahmadi S, Kargarfard M, Alaei H. The effect of aerobic exercise on tendency to consumption of morphine in male rat. *J Isfahan Med Sch* 2016; 34(394): 927-32. [In Persian].
 14. Sweep CGJ, Wiegant VM, De Vry J, Van Ree JM. Beta-endorphin in brain limbic structures as neurochemical correlate of psychic dependence on drugs. *Life Sciences* 1989; 44(16): 1133-40.
 15. Saedi-Marghmaleki V, Alaei HA, Azizi-Malekabadi H. The Effect of short-term physical activity on withdrawal symptoms with or without mPFC area in male rats influenced by morphine. *J Isfahan Med Sch* 2013; 31(243): 997-1006. [In Persian].
 16. Azizi Malekabadi H, Alaei H, Hosseini M. The effect of short-term physical activity (treadmill running) on spatial learning and memory in the intact and morphine dependent male rats. *J Isfahan Med Sch* 2008; 26(89): 136-47. [In Persian].
 17. Sahraei H, Poorheidari G, Foadaddini M, Khoshbaten A, Asgari A, Noroozzadeh A, et al. Effects of nitric oxide on morphine self-administration in rat. *Pharmacol Biochem Behav* 2004; 77(1): 111-6.
 18. Naderi A, Alaei H, Sharifi M, Hosseini M. Comparison of the effect of short-term and mid-term exercise on enthusiasm to morphine in male rats. *Iran J Basic Med Sci* 2007; 9(4): 272-80. [In Persian].
 19. Mihaly E, Legradi G, Fekete C, Lechan RM. Efferent projections of ProTRH neurons in the ventrolateral periaqueductal gray. *Brain Res* 2001; 919(2): 185-97.
 20. Paxinos G, Watson C. The rat brain in stereotaxic coordinates. 2nd ed. New York, NY: Academic Press; 1986.
 21. Messripour M, Clark JB. The control of dopamine and serotonin synthesis in rat brain synaptosomes. *Neurochem Int* 1985; 7(5): 811-8.
 22. Messripour M, Clark JB. Tyrosine hydroxylase activity in rat brain synaptosomes: direct measurement using high performance liquid chromatography. *J Neurochem* 1982; 38(4): 1139-43.
 23. Ramshini E, Alaei H, Reisi P, Alaei S, Shahidani S. The Role of GABAB Receptors in Morphine Self-Administration. *Int J Prev Med* 2013; 4(2): 158-64.
 24. Rajaei Z, Alaei H, Nasimi A, Amini H, Ahmadiani A. Ascorbate reduces morphine-induced extracellular DOPAC level in the nucleus accumbens: A microdialysis study in rats. *Brain Res* 2005; 1053(1-2): 62-6.
 25. Shahidani S, Reisi P, Naghdi N, Alaei H, Ramshini E. Lesion of medial prefrontal cortex reduces morphine-induced extracellular dopamine level in the ventral tegmental area: A microdialysis study in rats. *Pharmacol Biochem Behav* 2012; 102(1): 77-81.
 26. Sforzo GA. Opioids and exercise. An update. *Sports Med* 1989; 7(2): 109-24.
 27. Bequet F, Gomez-Merino D, Berthelot M, Guezennec CY. Exercise-induced changes in brain glucose and serotonin revealed by microdialysis in rat hippocampus: effect of glucose supplementation. *Acta Physiol Scand* 2001; 173(2): 223-30.
 28. Goekint M, Bos I, Heyman E, Meeusen R, Michotte Y, Sarre S. Acute running stimulates hippocampal dopaminergic neurotransmission in rats, but has no influence on brain-derived neurotrophic factor. *J Appl Physiol* (1985) 2012; 112(4): 535-41.
 29. Arazi H, Rafati F, Dadvand S. Changes of circulatory levels of endorphin, serotonin and dopamine and some health physical variables following a period of aerobic training in men with history of addiction to methamphetamine. *Int J Endocrinol Metab* 2017; 18(5): 351-60. [In Persian].
 30. Scott DJ, Heitzeg MM, Koeppe RA, Stohler CS, Zubieta JK. Variations in the human pain stress experience mediated by ventral and dorsal basal ganglia dopamine activity. *J Neurosci* 2006; 26(42): 10789-95.
 31. O'Dell SJ, Galvez BA, Ball AJ, Marshall JF. Running wheel exercise ameliorates methamphetamine-induced damage to dopamine and serotonin terminals. *Synapse* 2012; 66(1): 71-80.

The Effect of Aerobic Exercise on Dopamine Release in Periaqueductal Gray Region Following the Use of Morphine in Rat

Safoura Alizadeh¹, Mehdi Kargarfard², Hojatallah Alaei³

Original Article

Abstract

Background: Several studies have shown that exercise plays an important role in modifying addictive behaviors. Moreover, it seems that morphine exerts its effects on periaqueductal gray (PAG) region, which contains dopamine neurons, through the release of dopamine in this area. Therefore, in this study, we decided to evaluate the effect of aerobic exercise on the release of dopamine in the periaqueductal gray region following the use of morphine in rat.

Methods: 28 male Wistar rats were selected and randomly divided into 4 groups of saline, morphine, saline + exercise, and morphine + exercise. Exercise groups ran on the treadmill apparatus during four weeks. Three doses of morphine (10, 20, and 40 mg/kg) were injected intraperitoneally in 9 days, and withdrawal symptoms were recorded. After preparing different specimens in 50 µl samples, the concentration of dopamine and 3,4-dihydroxyphenylacetic acid (DOPAC) were measured using high-performance liquid chromatography (HPLC). To compare the mean levels of dopamine and DOPAC, one-way ANOVA and Tukey's post hoc tests were used.

Findings: The concentrations of dopamine and DOPAC were significantly higher in morphine, morphine + exercise, and saline + exercise compared to saline group ($P < 0.050$ for all).

Conclusion: The results of this study show that aerobic exercise may have an important role in releasing dopamine and DOPAC into the periaqueductal gray region area, and it can be used for prevention and treatment of morphine addiction.

Keywords: Aerobic exercise, Morphine, Dopamine, 3,4-Dihydroxyphenylacetic acid, HPLC

Citation: Alizadeh S, Kargarfard M, Alaei H. **The Effect of Aerobic Exercise on Dopamine Release in Periaqueductal Gray Region Following the Use of Morphine in Rat.** J Isfahan Med Sch 2018; 36(485): 717-22.

1- MSc Student, Department of Exercise Physiology, School of Sports Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

2- Professor, Department of Exercise Physiology, School of Sports Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

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

Corresponding Author: Mehdi Kargarfard, Email: m.kargarfard@spr.ui.ac.ir

اثر داروی آکاربوز بر شاخص‌های تن‌سنجی و نشانه‌های متابولیک در مقایسه با دارونما در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک در شهر اصفهان

نوشین خلیلی^۱، علی شیخ ابومسعودی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: سندرم متابولیک، گروهی از ناهنجاری‌های متابولیک است که در بسیاری از موارد هم‌زمان با یکدیگر رخ می‌دهند. آکاربوز، یک داروی آنتی‌دیابت است که مطالعات نشان دهنده‌ی اثرات این دارو در بهبود پروفایل چربی، قند خون، مقاومت به انسولین و کاهش وزن بوده است. هدف از انجام این مطالعه، بررسی اثر داروی آکاربوز بر شاخص‌های تن‌سنجی و نشانه‌های متابولیک در مقایسه با دارونما در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک در شهر اصفهان بود.

روش‌ها: این مطالعه، یک کارآزمایی بالینی تصادفی بر روی بیماران مبتلا به سندرم متابولیک مراجعه کننده به مرکز تحقیقات صدیقه‌ی طاهره (س) بود. بیماران به صورت تصادفی به دو گروه مورد و شاهد تقسیم شدند که به مدت ۶ ماه تحت درمان با آکاربوز یا دارونما قرار گرفتند. قبل و پس از مداخله، وزن، دور کمر و دور باسن اندازه‌گیری شد و سطح قند خون ناشتا، قند خون ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از غذا، سطح کلسترول، Low-density lipoprotein (LDL)، High-density lipoprotein (HDL)، تری‌گلیسیرید، آنزیم‌های کبدی، آلبومین، C-reactive protein (CRP) و سطح انسولین ناشتا ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از غذا و همچنین، اندکس مقاومت به انسولین (Homeostatic model assessment of insulin resistance یا HOMA-IR) اندازه‌گیری و سپس مقایسه شد.

یافته‌ها: در این مطالعه، ۷۴ بیمار مبتلا به سندرم متابولیک با میانگین سنی $39/9 \pm 8/5$ سال بررسی شدند که ۲۷/۰۲ درصد مرد بودند. میانگین وزن ($P < 0/001$)، دور کمر ($P < 0/001$)، دور باسن ($P < 0/001$)، قند خون ۳۰ دقیقه ($P < 0/010$) و ۶۰ دقیقه ($P < 0/001$) پس از غذا به صورت معنی‌داری در گروه آکاربوز کاهش یافت و سطح HDL ($P = 0/020$) افزایش و شاخص HOMA-IR به صورت معنی‌داری کاهش یافت ($P = 0/020$). سایر متغیرها، تغییرات معنی‌داری از خود نشان ندادند.

نتیجه‌گیری: آکاربوز در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک می‌تواند موجب کاهش وزن و چاقی شکمی شود و همچنین، سطح قند خون پس از غذا، سطح HDL و مقاومت به انسولین را بهبود ببخشد.

واژگان کلیدی: سندرم متابولیک، آکاربوز، وزن و اندازه‌های بدن

ارجاع: خلیلی نوشین، شیخ ابومسعودی علی. اثر داروی آکاربوز بر شاخص‌های تن‌سنجی و نشانه‌های متابولیک در مقایسه با دارونما در بیماران

مبتلا به سندرم متابولیک در شهر اصفهان. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۷؛ ۳۶ (۴۸۵): ۷۳۰-۷۲۳

تری‌گلیسیرید بالا، سطح High-density lipoprotein (HDL) کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا مصرف داروهای افزایش دهنده‌ی سطح Low-density lipoprotein (LDL)، فشار خون سیستول بیشتر و مساوی ۱۳۰ میلی‌متر جیوه یا فشار خون دیاستول بیشتر و مساوی ۸۵ میلی‌متر جیوه یا مصرف داروهای کاهش‌دهنده‌ی فشار خون و قند خون ناشتای (Fasting blood sugar یا FBS) بیشتر و مساوی ۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا مصرف داروهای آنتی‌دیابت می‌باشد (۲).

مقدمه

سندرم متابولیک، گروهی از ناهنجاری‌های متابولیک است که در بسیاری از موارد هم‌زمان با یکدیگر رخ می‌دهند (۱). تعریف سندرم متابولیک بر اساس منابع مختلف، حضور ۳ یا بیش از ۳ مورد از معیارهای شامل چاقی شکمی (دور کمر بیشتر و مساوی ۹۰ سانتی‌متر در مردان و بیشتر و مساوی ۸۵ سانتی‌متر در زنان)، سطح تری‌گلیسیرید (Triglyceride) یا بیشتر و مساوی ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا مصرف دارو به دنبال

۱- استادیار، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دستیار، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: علی شیخ ابومسعودی

سندرم متابولیک بود که از شهریور ۱۳۹۵ تا شهریور ۱۳۹۶ به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی اصفهان مراجعه کرده بودند. معیارهای ورود به مطالعه، شامل ابتلا به سندرم متابولیک بر اساس نظر پزشک فوق تخصص غدد، داشتن شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI) بیشتر و مساوی ۳۰ کیلوگرم/مترمربع، رضایت به شرکت در این مطالعه بودند. معیارهای خروج شامل ابتلا به بیماری زمینه‌ای دیگری به جز سندرم متابولیک، مصرف داروهای کاهنده‌ی چربی خون یا کاهنده‌ی قند خون در یک سال اخیر، داشتن رژیم غذایی کم کالری در جهت کاهش وزن در طی سال اخیر، سوء مصرف مواد و عدم تمایل به ادامه‌ی شرکت در مطالعه بودند.

حجم نمونه‌ی این مطالعه، بر اساس مطالعات قبلی و با استفاده از فرمول استاندارد مقایسه‌ی میانگین ۴۲ نفر در هر گروه محاسبه شد (۸). نمونه‌گیری به صورت غیر تصادفی آسان انجام شد و شرکت کنندگان، از بین بیماران مراجعه کننده به مرکز صدیقه‌ی طاهره (س) تا زمان تکمیل شدن حجم نمونه انتخاب شدند. بیماران به دو گروه مساوی مورد و شاهد تقسیم شدند. بیماران در گروه مورد، تحت درمان با داروی آکاربوز (داروسازی امین، ایران) قرار گرفتند که در ابتدا با دز روزانه‌ی ۲۵ میلی‌گرم تجویز شد و به صورت هفتگی در صورت تحمل بیمار، دز دارو ۲۵ میلی‌گرم افزایش یافت و طی یک ماه، به ۱۰۰ میلی‌گرم رسید. پس از آن، دوز دارو طی سه ماه به ۳۰۰ میلی‌گرم روزانه رسید و دارو به مدت سه ماه برای بیماران تجویز گردید. گروه دوم نیز تحت درمان با دارونما با دستور دارویی مشابه گروه آکاربوز قرار گرفتند. دارونما، از نظر شکل، رنگ و اندازه، مشابه با داروی آکاربوز بود و توسط داروسازی امین ساخته شد. بیماران داروها را با هر وعده‌ی غذای اصلی مصرف می‌کردند. تصادفی‌سازی تقسیم بیماران بدین صورت بود که در نوبت اول ویزیت، دارو و دارونما همه در جعبه‌ی بزرگی قرار داشت و بیمار به انتخاب خود، یکی از جعبه‌های دارویی را که برای مصرف ۶ ماه بود، بر می‌داشت و نام بیمار بر جعبه‌ی دارو ثبت می‌شد و به تدریج، هر دو هفته دارو در اختیار بیمار قرار می‌گرفت.

در ابتدای مطالعه قبل از شروع مداخله، ابتدا فرایند و هدف مطالعه برای شرکت کنندگان توضیح داده شد و رضایت آگاهانه از آنان دریافت گردید. پس از آن، اطلاعات دموگرافیک بیمار شامل سن و جنس از او سؤال و ثبت گردید. سپس، وزن، دور کمر و دور باسن بیماران توسط متخصص تغذیه‌ی همکار در طرح با استفاده از وسایل استاندارد اندازه‌گیری، سنجش و در فرم مربوط به هر بیمار ثبت گردید. پس از آن، بیماران به آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم ارجاع شدند و ۱۰ سی‌سی نمونه‌ی خون وریدی از هر بیمار گرفته و در دمای استاندارد تا زمان آنالیز نگهداری شد.

عوامل خطر مربوط به سندرم متابولیک، می‌تواند منجر به اختلالات قلبی-عروقی، دیابت، استئوآرتریت، هایپرلیپیدمی و ... شود (۳). شیوع سندرم متابولیک در مطالعاتی که در کشور آمریکا انجام شده است، حدود ۳۴ درصد گزارش شده است (۴). شیوع سندرم متابولیک در کشور ایران در مطالعات مختلف، بین ۲۹/۹-۳۳/۷ درصد می‌باشد که این شیوع، با افزایش سن در هر دو جنس افزایش می‌یابد و به صورت معنی‌داری در زنان شایع‌تر از مردان است (۵، ۱).

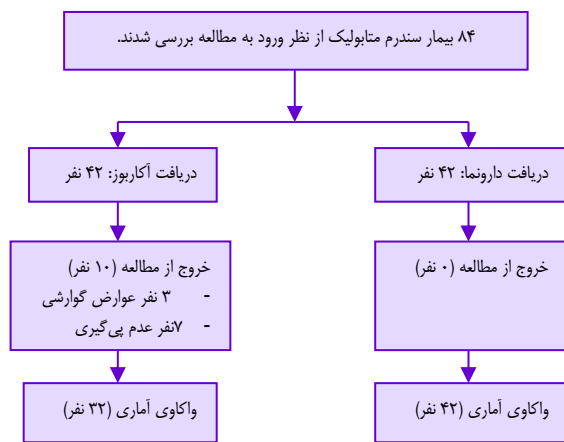
آکاربوز، یک داروی آنتی‌دیابت است که به صورت گسترده در درمان بیماران با دیابت نوع ۲ مورد استفاده قرار می‌گیرد. این دارو، فعالیت آلفا-گلوکوزیداز در روده‌ی کوچک و آلفا-آمیلاز در پانکراس را مهار می‌کند و موجب کاهش آزادسازی گلوکز از دی‌ساکاریدها و الیگوساکاریدها می‌شود و این مکانیسم، موجب کنترل قند خون به خصوص قند خون پس از غذا می‌شود (۶). آکاربوز، در مطالعات اخیر به عنوان یک دارو برای کاهش وزن نیز مورد استفاده قرار گرفته است و مطالعات بیان کرده است که این دارو می‌تواند با کاهش اشتها در بیماران، موجب کاهش مصرف کالری‌ها و موجب کاهش وزن شود (۷). مطالعاتی نیز وجود دارد که بیان‌کننده‌ی بهبود پروفایل چربی در بیمارانی است که از آکاربوز استفاده می‌کنند و مطالعات انجام شده، در مواردی نشان دهنده‌ی کاهش قابل توجه سطح کلسترول و تری‌گلیسیرید بوده است. در حالی که مطالعاتی نیز وجود دارد که بیان کرده است این دارو، اثر چندانی بر بهبود پروفایل چربی ندارد؛ هر چند این مطالعات مختلف، بر روی بیماران با بیماری‌ها و شرایط مختلف انجام شده است (۸-۹). مطالعات بر روی بیماران مبتلا به دیابت نیز بیان کرده است که مصرف آکاربوز در این بیماران، چه به صورت تک دارویی و چه در ترکیب با سایر داروها، موجب بهبود سطح قند خون و همچنین، بهبود مقاومت به انسولین شده است (۱۰).

بیشتر مطالعاتی که در خصوص بررسی اثرات آکاربوز انجام شده است، بر روی بیماران مبتلا به دیابت و بیماران با اختلالات قند خون بوده است و دیگر مطالعات نیز بر روی افراد سالم در خصوص کاهش وزن انجام شده است و مطالعات بسیار کمی وجود دارد که اثرات این دارو را بر عوامل خطر مربوط به سندرم متابولیک بررسی کرده باشد. با توجه به شیوع به نسبت بالای سندرم متابولیک در کشور ایران و همچنین، افزایش قابل ملاحظه‌ی این شیوع در سال‌های اخیر، هدف از انجام این مطالعه، بررسی اثر داروی آکاربوز بر شاخص‌های تن‌سنجی و نشانگرهای متابولیک در مقایسه با دارونما در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک در شهر اصفهان بود.

روش‌ها

این مطالعه، یک کارآزمایی بالینی تصادفی بر روی بیماران مبتلا به

پس از مداخله نیز کلیه‌ی بیماران به این مرکز دعوت شدند و بار دیگر، وزن، دور کمر و دور باسن آنان اندازه‌گیری و ثبت گردید. همچنین، نمونه‌ی خون وریدی جهت بررسی نشانگرهای متابولیک از بیماران گرفته شد. نمونه‌ی خون بیماران قبل و بعد از مداخله از نظر سطح قند خون ناشتا، سطح کلسترول (Total cholesterol یا TC)، LDL، HDL، تری‌گلیسیرید، Alanine aminotransferase (ALT)، Aspartate aminotransferase (AST)، Alkaline phosphatase (ALK-p)، آلبومین، C-reactive protein (CRP) و سطح انسولین ناشتا بررسی شدند. سپس، بیماران ۷۵ گرم پودر گلوکز مصرف کردند و بار دیگر، نمونه‌ی خون جهت بررسی سطح قند خون و سطح انسولین در فواصل ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه اندازه‌گیری شد. همچنین، از شاخص Homeostatic model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) برای بررسی مقاومت به انسولین در بیماران استفاده گردید (۱۱).



شکل ۱. تقسیم شرکت کنندگان به دو گروه شاهد و مورد

تمامی بیماران ابتدا در فواصل هفتگی و پس از رسیدن دز دارو به دز بیشینه، به صورت ماهیانه ویزیت می‌شدند تا از نظر عوارض احتمالی دارو بررسی شوند و در صورت جدی بودن عارضه، از مطالعه خارج شوند. کلیه‌ی اطلاعات وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) شد و مورد واکاوی قرار گرفت. برای گزارش داده‌های کمی، از میانگین و انحراف معیار و برای گزارش داده‌های کیفی، از فراوانی و درصد استفاده گردید. برای مقایسه‌ی داده‌ها، از آزمون‌های Independent t و Paired t^۲ استفاده شد در این مطالعه، $P < ۰/۰۵۰$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد. این مطالعه، توسط کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی اصفهان (با شماره‌ی ۳۹۶۶۶۷) و در سایت مرکز ثبت کارآزمایی بالینی (با شماره‌ی IRCT20130924014752N5) تأیید شده است.

در گروه مورد هر سه متغیر وزن ($P < ۰/۰۰۱$)، دور کمر ($P < ۰/۰۰۱$) و دور باسن ($P < ۰/۰۰۱$) پس از مداخله کاهش معنی‌داری یافت، اما در گروه شاهد، متغیرهای وزن ($P = ۰/۶۴۰$)، دور کمر ($P = ۰/۶۱۰$) و دور باسن ($P = ۰/۶۲۰$) از نظر آماری کاهش معنی‌داری نداشتند. تفاوت کاهش وزن، دور کمر و دور باسن بین دو گروه معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۰۱$) (جدول ۱). بررسی سطح نشانگرهای زیستی نشان داد که در بیماران گروه مورد، سطح قند خون ۶۰ دقیقه ($P < ۰/۰۱۰$) و ۱۲۰ دقیقه ($P < ۰/۰۰۱$) پس از غذا پس از مداخله کاهش معنی‌داری داشت؛ در حالی که این مقادیر در گروه شاهد افزایش غیر معنی‌داری داشت (به ترتیب $P = ۰/۷۳۰$ و $P = ۰/۹۶۰$) و تفاوت بین دو گروه نیز از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۰۱$). همچنین، سطح HDL در گروه‌های مورد ($P = ۰/۰۲۰$) و شاهد ($P = ۰/۴۹۰$) افزایش داشت که این افزایش در گروه مورد معنی‌دار ($P = ۰/۰۲۰$) و در گروه شاهد ($P = ۰/۴۹۰$) غیر معنی‌دار بود و بین دو گروه نیز تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($P = ۰/۰۴۰$). شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) نیز در هر دو گروه مورد و شاهد کاهش داشت، اما این کاهش در گروه مورد معنی‌دار ($P = ۰/۰۲۰$) و در گروه شاهد غیر معنی‌دار ($P = ۰/۵۲۰$) بود و این تفاوت بین دو گروه از نظر آماری معنی‌دار بود ($P = ۰/۰۳۰$). سایر متغیرها قبل و بعد از مداخله در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت و بین دو گروه نیز از نظر آماری متفاوت نبود (جدول ۱).

یافته‌ها

در این مطالعه، ۸۴ بیمار مبتلا به سندرم متابولیک (۴۲ نفر در گروه مورد و ۴۲ نفر در گروه دارونما) تحت بررسی قرار گرفتند. از بین شرکت کنندگان، ۱۰ نفر از بیماران در گروه مورد از مطالعه خارج شدند (۳ نفر به دلیل عوارض گوارشی و ۷ نفر به دنبال عدم همکاری در پی‌گیری) و در نهایت، اطلاعات مربوط به ۳۲ بیمار در گروه مورد و ۴۲ بیمار در گروه شاهد تحت واکاوی قرار گرفت (شکل ۱). میانگین سنی بیماران در گروه مورد و شاهد به ترتیب $۴۱/۲ \pm ۷/۷$ و $۳۸/۹ \pm ۹/۱$ سال بود ($P = ۰/۲۵۰$). در گروه مورد، ۷ نفر

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار کلیه‌ی متغیرهای مورد مطالعه در بیماران سندرم متابولیک دریافت کننده‌ی آکاربوز و دارونما قبل و بعد از مداخله

متغیر	گروه	قبل از مداخله میانگین ± انحراف معیار	بعد از مداخله میانگین ± انحراف معیار	مقدار P در هر گروه	مقدار P بین دو گروه
وزن (کیلوگرم)	مورد	۹۱/۲ ± ۱۰/۱	۸۸/۷ ± ۱۰/۱	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱
	شاهد	۸۹/۵ ± ۷/۶	۸۹/۴ ± ۷/۳	۰/۶۴۰	
دور کمر (سانتی متر)	مورد	۱۰۳/۷ ± ۷/۴	۱۰۱/۵ ± ۷/۲	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱
	شاهد	۱۰۱/۶ ± ۶/۸	۱۰۱/۵ ± ۶/۷	۰/۶۱۰	
دور باسن (سانتی متر)	مورد	۱۱۳/۱ ± ۹/۶	۱۱۰/۴ ± ۹/۶	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱
	شاهد	۱۰۸/۴ ± ۶/۳	۱۰۸/۳ ± ۶/۲	۰/۶۲۰	
قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	مورد	۹۳/۲ ± ۸/۶	۹۰/۲ ± ۸/۵	۰/۱۲۰	۰/۹۰
	شاهد	۹۱/۹ ± ۱۳/۲	۹۲/۰ ± ۱۲/۵	۰/۹۶۰	۰/۹۶۰
قند خون ۳۰ دقیقه پس از غذا (میلی گرم بر دسی لیتر)	مورد	۱۴۷/۸ ± ۲۸/۹	۱۳۷/۳ ± ۳۵/۱	۰/۱۳۰	۰/۱۵۰
	شاهد	۱۴۲/۵ ± ۳۶/۵	۱۴۳/۱ ± ۳۳/۶	۰/۶۴۰	۰/۶۴۰
قند خون ۶۰ دقیقه پس از غذا (میلی گرم بر دسی لیتر)	مورد	۱۵۳/۶ ± ۳۸/۵	۱۳۲/۸ ± ۴۲/۷	۰/۱۰	۰/۱۰
	شاهد	۱۵۳/۳ ± ۳۹/۰	۱۵۳/۸ ± ۳۵/۹	۰/۷۳۰	۰/۷۳۰
قند خون ۱۲۰ دقیقه پس از غذا (میلی گرم بر دسی لیتر)	مورد	۱۳۸/۲ ± ۳۷/۸	۱۱۲/۸ ± ۲۷/۶	< ۰/۰۰۱	< ۰/۰۰۱
	شاهد	۱۳۶/۴ ± ۴۲/۳	۱۳۶/۵ ± ۴۰/۹	۰/۹۶۰	۰/۹۶۰
کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)	مورد	۱۹۹/۸ ± ۳۴/۶	۲۰۰/۱ ± ۳۳/۷	۰/۹۰۰	۰/۸۴۰
	شاهد	۱۹۹/۸ ± ۳۴/۶	۲۰۰/۱ ± ۳۳/۷	۰/۶۹۰	۰/۶۹۰
HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	مورد	۴۲/۳ ± ۷/۸	۴۴/۷ ± ۷/۶	۰/۰۴۰	۰/۰۲۰
	شاهد	۴۰/۷ ± ۷/۳	۴۱/۱ ± ۶/۴	۰/۴۹۰	۰/۴۹۰
LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	مورد	۹۹/۱ ± ۲۱/۴	۹۷/۳ ± ۱۷/۱	۰/۴۸۰	۰/۵۰۰
	شاهد	۹۹/۱ ± ۲۱/۹	۹۹/۳ ± ۲۱/۱	۰/۷۳۰	۰/۷۳۰
تری گلیسیرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	مورد	۱۸۳/۹ ± ۱۴۵/۱	۱۶۹/۶ ± ۱۶۷/۳	۰/۵۳۰	۰/۵۲۰
	شاهد	۱۷۹/۹ ± ۱۰۷/۱	۱۷۹/۷ ± ۹۹/۳	۰/۹۰۰	۰/۹۰۰
AST (واحد بین المللی بر لیتر)	مورد	۲۴/۴ ± ۱۱/۱	۲۵/۶ ± ۸/۷	۰/۴۳۰	۰/۳۴۰
	شاهد	۲۵/۵ ± ۱۰/۲	۲۵/۷ ± ۹/۶	۰/۶۹۰	۰/۶۹۰
ALT (واحد بین المللی بر لیتر)	مورد	۲۹/۰ ± ۲۲/۰	۳۱/۰۳ ± ۱۶/۲	۰/۴۵۰	۰/۳۸۰
	شاهد	۳۳/۲ ± ۲۴/۴	۳۳/۴ ± ۲۳/۱	۰/۶۳۰	۰/۶۳۰
ALKP (واحد بین المللی بر لیتر)	مورد	۱۸۸/۹ ± ۴۲/۹	۱۹۳/۷ ± ۹/۶	۰/۳۸۰	۰/۳۹۰
	شاهد	۲۰۳/۴ ± ۳۷/۶	۲۰۳/۳ ± ۳۷/۳	۰/۸۰۰	۰/۸۰۰
آلبومین (گرم بر دسی لیتر)	مورد	۴/۳ ± ۰/۲	۴/۴ ± ۰/۳	۰/۱۳۰	۰/۱۲۰
	شاهد	۴/۵۳ ± ۰/۴	۴/۵ ± ۰/۳	۰/۷۴۰	۰/۷۴۰
انسولین ناشتا (میکرومول بر لیتر)	مورد	۲۰/۴ ± ۱۸/۷	۱۹/۱ ± ۱۱/۶	۰/۷۲۰	۰/۷۰۰
	شاهد	۱۷/۴ ± ۱۲/۴	۱۷/۳ ± ۱۲/۶	۰/۸۳۰	۰/۸۳۰
انسولین ۳۰ دقیقه پس از غذا (میکرومول بر لیتر)	مورد	۱۲۷/۰ ± ۹۵/۱	۱۴۱/۱ ± ۸۰/۵	۰/۵۱۰	۰/۵۲۰
	شاهد	۱۰۰/۵ ± ۵۸/۷	۱۰۰/۲ ± ۵۶/۵	۰/۷۳۰	۰/۷۳۰
انسولین ۶۰ دقیقه پس از غذا (میکرومول بر لیتر)	مورد	۱۵۱/۷ ± ۹۴/۶	۱۳۰/۱ ± ۷۷/۹	۰/۲۸۰	۰/۲۸۰
	شاهد	۱۱۹/۴ ± ۷۴/۹	۱۱۹/۶ ± ۷۱/۵	۰/۹۰۰	۰/۹۰۰
انسولین ۱۲۰ دقیقه پس از غذا (میکرومول بر لیتر)	مورد	۱۲۶/۳ ± ۷۹/۱	۱۱۵/۵ ± ۷۶/۳	۰/۴۲۰	۰/۴۴۰
	شاهد	۹۴/۰ ± ۶۴/۸	۹۴/۶ ± ۶۳/۵	۰/۳۶۰	۰/۳۶۰
CRP (میلی گرم بر لیتر)	مورد	۱/۰ ± ۰/۲	۱/۰ ± ۰/۲	۰/۶۵۰	۰/۶۳۰
	شاهد	۱/۰ ± ۰/۲	۱/۰ ± ۰/۲	۰/۹۰۰	۰/۹۰۰
HOMA-IR	مورد	۷۸/۷ ± ۴۸/۶	۵۸/۵ ± ۲۵/۷	۰/۰۳۰	۰/۰۲۰
	شاهد	۷۶/۱ ± ۴۵/۳	۷۵/۰ ± ۴۰/۹	۰/۵۲۰	۰/۵۲۰

آزمون Paired t نشان داد که میانگین وزن، دور کمر، دور باسن، قند خون ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از غذا، HDL و HOMA-IR قبل و بعد از مداخله در دو گروه با یکدیگر تفاوت معنی داری دارد.

HDL: High-density lipoprotein; LDL: Low-density lipoprotein; AST: Aspartate aminotransferase; ALT: Alanine aminotransferase; ALKP: Alkaline phosphatase; CRP: C-reactive protein; HOMA-IR: Homeostatic model assessment of insulin resistance

بحث

این مطالعه، اثر داروی آکاربوز را در مقایسه با دارونما بر روی شاخص‌های تن‌سنجی و نشانگرهای متابولیک بیماران چاق مبتلا به سندرم متابولیک را بررسی کرد و نشان داد که داروی آکاربوز می‌تواند در این بیماران موجب کاهش وزن، دور کمر و دور باسن شود و همچنین، موجب بهبود سطح قند خون ۶۰ و ۱۲۰ ساعت پس از غذا، سطح HDL و مقاومت به انسولین شود.

مهارکننده‌های آلفا گلیکوزیداز به صورت گسترده برای درمان بیماران مبتلا به دیابت استفاده می‌شوند، به خصوص در بیمارانی که قند خون پس از غذا در آنان بالا می‌باشد. این دارو، شکسته شدن کربوهیدرات‌ها در دستگاه گوارش را به تأخیر می‌اندازد و بر همین اساس، جذب قند را آهسته‌تر می‌کند (۱۲). آکاربوز، پرکاربردترین دارو در این گروه است. آکاربوز، دارویی آنتی‌دیابت است که در درمان موارد جدید بیماری دیابت استفاده می‌شود، به خصوص در بیمارانی که قند خون پس از غذای بالایی دارند و کنترل رژیم غذایی نتوانسته است سطح قند خون را به هدف مطلوب برساند (۱۳). آکاربوز، موجب مهار رقابتی، وابسته به دز و قابل برگشت آنزیم‌های آلفا-گلوکوزیداز می‌شود که در غشای آنتروسیست‌ها قرار دارد و لیگوساکاریدها و پلی‌ساکاریدهای غیر قابل جذب را به مونوساکاریدهای قابل جذب هیدرولیز می‌کند. این دارو، سطح قند پس از غذا را کاهش می‌دهد؛ بدون آن که سطح انسولین در گردش را افزایش دهد (۱۴). در این مطالعه، آکاربوز در مقایسه با دارونما، موجب کاهش قند خون ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از غذا شده است که ناشی از مکانیسم پیش‌گفته‌ی این دارو می‌باشد.

مطالعات بسیاری بر روی اثرات آکاربوز بر روی سطح قند خون انجام شده است. مطالعه‌ای که بر روی بیماران مبتلا به دیابت انجام شده و اثرات داروهای مختلف آنتی‌دیابت را بررسی کرده است، حاکی از آن است که آکاربوز، به میزان قابل توجهی موجب کاهش سطح قند خون پس از غذا و همچنین، کاهش هموگلوبین A1C شده است (۶).

مطالعه‌ی DiNicolantonio و همکاران، در بررسی اثرات آکاربوز بیان کرده است که این دارو، موجب کاهش قند خون ۱ ساعت پس از غذا می‌شود و تا ۵ ساعت پس از مصرف غذا نیز این کاهش قند خون حفظ می‌شود (۸). مطالعه‌ی دیگری بر روی ۹۴ بیمار مبتلا به دیابت نیز نشان داده است که درمان تک دارویی با آکاربوز، می‌تواند قند خون ۱ ساعت پس از غذا را به میزان قابل توجهی کاهش دهد (۱۰). بیشتر مطالعات انجام شده، اثرات آکاربوز بر روی قند خون پس از غذا را نشان داده است و کاربرد گسترده‌ی این دارو نیز به خصوص در بیماران مبتلا به دیابت به دلیل کاهش این

نوع از قند خون است. با توجه به آن که سطح بالای قند خون یکی از عوامل مهم در ابتلا به سندرم متابولیک است، شاید استفاده از این دارو در این بیماران، می‌تواند این خطر را تا حدودی کاهش دهد (۳). در این مطالعه، سطح HDL در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک پس از مصرف آکاربوز افزایش قابل توجهی داشته است، اما این دارو بر روی دیگر قسمت‌های پروفایل چربی اثر قابل توجهی نداشته است. مطالعه‌ی Hoffmann و همکاران بر روی بیماران مبتلا به دیابت غیر وابسته به انسولین، بیان کرده است که آکاربوز، می‌تواند نسبت LDL به HDL را کاهش دهد که بسیار قابل توجه می‌باشد و حتی در مواردی نسبت به داروهای نظیر متفورمین ارجح است (۹).

مطالعه‌ی دیگری بر روی ۷۱۱ بیمار مبتلا به دیابت نشان داده است که آکاربوز، می‌تواند سطح HDL را به میزان قابل توجهی افزایش دهد؛ در حالی که اثری بر روی سطح تری‌گلیسیرید ندارد (۱۵). مطالعه‌ای بر روی ۱۰ فرد سالم انجام شده است که به مدت ۳ هفته ۳۰۰ میلی‌گرم روزانه آکاربوز دریافت کرده‌اند. در این مطالعه، سطح کلسترول تفاوتی نداشته است، اما سطح تری‌گلیسیرید، کاهش قابل توجهی پیدا کرده است. Very low-density lipoprotein (VLDL) نیز کاهش قابل توجهی داشته است، اما تغییری در سطح LDL و HDL دیده نشده است (۱۶).

مطالعه‌ی DiNicolantonio و همکاران، نشان داده است که سطح HDL هم در بیماران مصرف‌کننده‌ی آکاربوز و هم در بیماران مصرف‌کننده‌ی دارونما افزایش داشته و بین دو گروه تفاوتی نبوده است، اما آکاربوز نتوانسته است سطح کلسترول توتال را به میزان قابل توجهی کاهش دهد (۸). مطالعه‌ی دیگری نیز نشان داده است که آکاربوز نتوانسته است سطح کلسترول، LDL و HDL را به میزان قابل توجهی تغییر دهد، اما می‌تواند سطح تری‌گلیسیرید را کاهش دهد (۱۰). نتایج مربوط به مطالعات مختلف در خصوص اثر آکاربوز بر روی پروفایل چربی نتایج متفاوتی را از خود نشان داده است. همچنین، لیپید موجود در رژیم غذایی بسیار بر روی نتایج مطالعه مؤثر است و تنها تعداد محدودی از مطالعات برای بیماران رژیم غذایی مخصوصی تعریف کرده‌اند و بیشتر مطالعات، در خصوص رژیم غذایی بیماران اقدامی نداشته‌اند. مطالعه‌ی حاضر نیز در خصوص رژیم غذایی اقامی نکرده است و ممکن است نتایج حاصل از این مطالعه، تحت تأثیر رژیم‌های غذایی مختلف بیماران شرکت‌کننده در این مطالعه نیز باشد. این احتمال وجود دارد که رژیم غذایی بیماران در طول مطالعه تغییری نداشته است، اما در نظر گرفتن این عامل و ارزیابی رژیم غذایی مشخص به تمامی بیماران در مطالعات آینده، می‌تواند نتایج دقیق‌تری داشته باشد.

مقاومت به انسولین نیز در این مطالعه بهبود قابل توجهی در

دور باسن را نیز به همراه داشته باشد (۱۵). نتایج مربوط به بررسی اثرات آکاربوز بر کاهش وزن نیز در مطالعات مختلف و بر روی جمعیت‌های مختلف، متفاوت بوده است که در مطالعاتی از اثرات نژاد، رژیم غذایی و همچنین، فعالیت بدنی افراد صحبت شده است (۳). این مطالعه، عادات غذایی و فعالیت بدنی بیماران شرکت کننده در مطالعه را بررسی و همگون‌سازی نکرده است که شاید نتایج حاصل از این مطالعه را تحت تأثیر قرار داده است.

این مطالعه، دارای نقاط قوت و وضعی بوده است. یکی از نقاط قوت این مطالعه، بررسی اثرات آکاربوز بر روی بیماران مبتلا به سندرم متابولیک بوده است؛ در حالی که بیشتر مطالعات قبلی، اثرات این دارو را بر روی بیماران مبتلا به دیابت بررسی کرده است. از دیگر نقاط قوت این مطالعه، استفاده از گروه شاهد بوده است که به مقایسه‌ی بهتر اثرات آکاربوز در مقایسه با دارونما منجر شده است.

از نقاط ضعف این مطالعه، حجم نمونه‌ی به نسبت کوچک بوده است که قابل تعمیم به کل جامعه نمی‌باشد و برای بررسی‌های آینده، مطالعات با حجم نمونه‌های بزرگ‌تری مورد نیاز است. از دیگر محدودیت‌های این مطالعه، عدم توجه به رژیم غذایی بیماران و فعالیت‌های فیزیکی آن‌ها می‌باشد که می‌تواند شاخص‌های تن‌سنجی و همچنین، عوامل متابولیک را تحت تأثیر قرار دهد. برای بررسی دقیق اثرات آکاربوز، نیاز است تا مطالعاتی با حجم نمونه‌های بالاتر و در نظر گرفتن عواملی مانند رژیم غذایی، فعالیت فیزیکی و عادات غذایی طراحی شوند.

به طور کلی، آکاربوز در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک، می‌تواند موجب کاهش وزن، دور کمر و دور باسن شود و همچنین، سطح قند خون پس از غذا، سطح HDL و مقاومت به انسولین را بهبود ببخشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله، حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکتری تخصصی داخلی به شماره‌ی پژوهشی ۳۹۶۶۶۷ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد. منابع مالی و اعتباری طرح توسط مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأمین شده است. از کلیه‌ی افراد شرکت کننده در این مطالعه، تشکر و قدردانی می‌شود.

گروه مورد داشت. مقاومت به انسولین، کاهش پاسخ فیزیولوژیک بافت‌های محیطی به فعالیت سطح طبیعی انسولین است که در اختلالات متابولیک یافت می‌شود (۱۷). مقاومت به انسولین، عاملی است که موجب پیشرفت دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود و در بیماران با سندرم متابولیک نیز وجود دارد (۱۸). HOMA-IR، نرم‌افزاری است که برای مطالعات اپیدمیولوژیک و برای بررسی مقاومت به انسولین در مطالعات استفاده می‌شود (۱۱). مطالعه‌ی Zhang و همکاران بر روی بیماران مبتلا به دیابت نشان داده است که مصرف آکاربوز، می‌تواند موجب کاهش قابل توجه شاخص HOMA-IR شود (۱۵). مطالعات نشان داده است که آکاربوز، اثرات مثبت بر روی متابولیسم گلوکز دارد و به خصوص پارامترهای مرتبط با مقاومت به انسولین را بسیار تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۹). آکاربوز در مقایسه با دارونما، پارامترهای مقاومت به انسولین مانند HOMA-IR را بهبود می‌بخشد و حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد (۲۰). نتایج مربوط به این مطالعه نیز هم‌راستا با نتایج حاصل از مطالعات قبلی بوده است.

این مطالعه، نشان داده است که آکاربوز موجب کاهش وزن، دور کمر و دور باسن می‌شود. مطالعات بیان کرده است که این دارو، موجب کاهش اشتها می‌شود و به دنبال کاهش مصرف چربی و کالری در مصارف طولانی دارو موجب کاهش وزن می‌شود (۷). مطالعه‌ای بر روی ۶۶ بیمار غیر مبتلا به دیابت که به مدت سه ماه آکاربوز دریافت کرده و رژیم غذایی کم کالری و ورزش منظم داشته‌اند، بیان کرده است که کاهش وزن در گروه مصرف کننده‌ی آکاربوز و دارونما دیده شده است، اما به صورت قابل توجهی در گروه مصرف کننده‌ی آکاربوز بیشتر بوده است (۳).

مطالعات دیگری نیز حاکی از آن است که آکاربوز می‌تواند BMI را در افراد تحت تأثیر قرار دهد و در افراد چاق موجب کاهش BMI شود (۲۱-۲۲). مطالعات بر روی نژادهای غیر آسیایی، بیانگر آن است که این دارو، اثر چندانی بر روی کاهش وزن افراد ندارد و مصرف آکاربوز به تنهایی بدون رعایت رژیم کم کالری و هیپوگلیسمیک، نمی‌تواند کاهش وزن چندانی ایجاد کند (۲۲).



مطالعه‌ی دیگری بر روی بیماران مبتلا به دیابت نشان داده است که مصرف آکاربوز می‌تواند علاوه بر کاهش وزن، کاهش دور کمر و

References

1. Fakhrazadeh H, Ebrahimipour P, Pourebrahim R, Heshmat R, Larijani B. Metabolic syndrome and its associated risk factors in healthy adults: apopulation-based study in Iran. *Metab Syndr Relat Disord* 2006; 4(1): 28-34.
2. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112(17): 2735-52.
3. Nakhaee A, Sanjari M. Evaluation of effect of

- acarbose consumption on weight losing in non-diabetic overweight or obese patients in Kerman. *J Res Med Sci* 2013; 18(5): 391-4.
4. Aguilar M, Bhuket T, Torres S, Liu B, Wong RJ. Prevalence of the metabolic syndrome in the United States, 2003-2012. *JAMA* 2015; 313(19): 1973-4.
 5. Azizi F, Hadaegh F, Khalili D, Esteghamati A, Hosseinpahan F, Delavari A, et al. Appropriate definition of metabolic syndrome among Iranian adults: report of the Iranian National Committee of Obesity. *Arch Iran Med* 2010; 13(5): 426-8.
 6. Lin BJ, Wu HP, Huang HS, Juang JH, Sison A, bin Abdul Kadir DK, et al. Efficacy and tolerability of acarbose in Asian patients with type 2 diabetes inadequately controlled with diet and sulfonylureas. *J Diabetes Complications* 2003; 17(4): 179-85.
 7. Siraj ES. Is there a role for metformin or acarbose as a weight-loss agent in the absence of diabetes? *Cleve Clin J Med* 2003; 70(8): 702-4.
 8. DiNicolantonio JJ, Bhutani J, O'Keefe JH. Acarbose: safe and effective for lowering postprandial hyperglycaemia and improving cardiovascular outcomes. *Open Heart* 2015; 2(1): e000327.
 9. Hoffmann J, Spengler M. Efficacy of 24-week monotherapy with acarbose, metformin, or placebo in dietary-treated NIDDM patients: the Essen-II Study. *Am J Med* 1997; 103(6): 483-90.
 10. Joshi SR, Standl E, Tong N, Shah P, Kalra S, Rathod R. Therapeutic potential of alpha-glucosidase inhibitors in type 2 diabetes mellitus: An evidence-based review. *Expert Opin Pharmacother* 2015; 16(13): 1959-81.
 11. Gutch M, Kumar S, Razi SM, Gupta KK, Gupta A. Assessment of insulin sensitivity/resistance. *Indian J Endocrinol Metab* 2015; 19(1): 160-4.
 12. Laube H. [Acarbose, a reliable therapeutic principle]. *Med Klin (Munich)* 2003; 98(Suppl 1): 2-6.
 13. Krentz AJ, Bailey CJ. Oral antidiabetic agents: current role in type 2 diabetes mellitus. *Drugs* 2005; 65(3): 385-411.
 14. Derosa G, Cicero AF, D'Angelo A, Ragonesi PD, Ciccarelli L, Fogari E, et al. Synergistic effect of doxazosin and acarbose in improving metabolic control in patients with impaired glucose tolerance. *Clin Drug Investig* 2006; 26(9): 529-39.
 15. Zhang JP, Wang N, Xing XY, Yang ZJ, Wang X, Yang WY. Efficacy of acarbose and metformin in newly diagnosed type 2 diabetes patients stratified by HbA1c levels. *J Diabetes* 2016; 8(4): 559-67.
 16. Homma Y, Irie N, Yano Y, Nakaya N, Goto Y. Changes in plasma lipoprotein levels during medication with a glucoside-hydrolase inhibitor (acarbose). *Tokai J Exp Clin Med* 1982; 7(3): 393-6.
 17. Martin BC, Warram JH, Krolewski AS, Bergman RN, Soeldner JS, Kahn CR. Role of glucose and insulin resistance in development of type 2 diabetes mellitus: Results of a 25-year follow-up study. *Lancet* 1992; 340(8825): 925-9.
 18. Rutter MK, Meigs JB, Sullivan LM, D'Agostino RB, Sr., Wilson PW. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and incident cardiovascular events in the Framingham Offspring Study. *Diabetes* 2005; 54(11): 3252-7.
 19. Derosa G, Salvadeo SA, D'Angelo A, Ferrari I, Mereu R, Palumbo I, et al. Metabolic effect of repaglinide or acarbose when added to a double oral antidiabetic treatment with sulphonylureas and metformin: a double-blind, cross-over, clinical trial. *Curr Med Res Opin* 2009; 25(3): 607-15.
 20. Derosa G, Maffioli P, Ferrari I, Fogari E, D'Angelo A, Palumbo I, et al. Acarbose actions on insulin resistance and inflammatory parameters during an oral fat load. *Eur J Pharmacol* 2011; 651(1-3): 240-50.
 21. Bayraktar F, Hamulu F, Ozgen AG, Yilmaz C, Tuzun M, Kabalak T. Acarbose treatment in obesity: A controlled study. *Eat Weight Disord* 1998; 3(1): 46-9.
 22. Hauner H, Petzinna D, Sommerauer B, Toplak H. Effect of acarbose on weight maintenance after dietary weight loss in obese subjects. *Diabetes Obes Metab* 2001; 3(6): 423-7.

Evaluating the Effects of Acarbose on Anthropometry Indexes and Metabolic Markers in Patients with Metabolic Syndrome in Comparison to Placebo, in Isfahan City, Iran

Noushin Khalili¹ , Ali Sheikh-Aboomasoudi² 

Original Article

Abstract

Background: Metabolic syndrome (MTS) is a group of metabolic abnormalities that occur simultaneously. Acarbose is an anti-diabetes medication that studies showed its effects on improving lipid profile, blood sugar, insulin resistance, and weight loss. This study aimed to evaluate the effects of acarbose on anthropometry indexes and metabolic markers in patients with metabolic syndrome in comparison to placebo, in Isfahan City, Iran.

Methods: This was a randomized clinical trial study on patients with metabolic syndrome who referred to Sedighe Tahere Research Institute. Patients were randomly divided into two groups treated with acarbose or placebo for 6 months. Before and after intervention, weight, waist circumference, and hip circumference were measured, and the level of fasting blood sugar, postprandial blood sugar (30 minutes, and 1 and 2 hours), cholesterol, triglyceride, high-density lipoprotein (HDL), low-density lipoprotein (LDL), liver enzymes, albumin, C-reactive protein (CRP), insulin (fast, and 30 minutes, and 1 and 2 hours postprandial), and insulin resistance index (Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance or HOMA-IR) were evaluated and then compared.

Findings: In this study, 74 patients with metabolic syndrome with mean age of 39.9 ± 8.5 years were evaluated, of them, 27.02% were men. The mean weight ($P < 0.001$), waist circumference ($P < 0.001$), hip circumference ($P < 0.001$), and 1-hour ($P < 0.010$) and 2-hour postprandial blood sugar ($P < 0.001$) decreased significantly in acarbose group, the mean level of HDL significantly increased ($P = 0.020$), and HOMA-IR significantly decreased ($P = 0.020$). Other variables did not show significant differences.

Conclusion: Acarbose can reduce weight and abdominal obesity, and improve postprandial blood sugar level, HDL level, and insulin resistance status.

Keywords: Metabolic syndrome, Acarbose, Body weights and measures

Citation: Khalili N, Sheikh-Aboomasoudi A. Evaluating the Effects of Acarbose on Anthropometry Indexes and Metabolic Markers in Patients with Metabolic Syndrome in Comparison to Placebo, in Isfahan City, Iran. J Isfahan Med Sch 2018; 36(485): 723-30.

1- Assistant Professor, Isfahan Endocrine and Metabolism Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Resident, Isfahan Endocrine and Metabolism Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Ali Sheikh-Aboomasoudi, Email: dr_azad80@yahoo.com

Editorial Board (In alphabetical order)

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



JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 36, No. 485, 1st Week September 2018

Isfahan University of Medical Sciences

Chairman: **Mansour Sholehvar MD**

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

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

Associate Editor: **Maryam Radahmadi PhD**

Owner:

Isfahan University of Medical Sciences
Email: publications@mui.ac.ir

Office:

P.O. Box 81744-176, Isfahan, Iran
Tel/fax: +98 31 37922291
Email: jims@med.mui.ac.ir
Website: <http://jims.mui.ac.ir>

Executive Manager: Ali Moradi, Office Secretary: Golnaz Rajabi

Publisher:

Vesnu Publications

Email: farapublications@gmail.com
<http://farapub.com>

Tel/fax: +98 31 32224382
Circulation: 500

This journal is indexed in the following international indexers

- 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.