



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و چهارم، شماره (۳۷۲)، هفته چهارم فروردین ۱۳۹۵

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

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

سردبیر: دکتر مجید برکتین

معاون سردبیر: دکتر مریم راد احمدی

امور نشر:

(ویراستاری، صفحه آرایی، بازمینی، طراحی، چاپ و
پشتیبانی آنلاین)

انتشارات فرزاتگان راداندیش

E-mail: f.radandish@gmail.com
http://www.farapub.com

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

ناشر:

انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

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

E-mail: publications@mui.ac.ir

صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

دفتر مجله: دانشکده پزشکی

مسئول دفتر: گلناز رجبی

مدیر اجرایی: علی مرادی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۲۹۱

تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

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

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

وب سایت مجله:

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

- | | |
|--|--|
| ■ Scopus | ■ Google Scholar |
| ■ Chemical Abstracts | ■ Index Copernicus |
| ■ Islamic World Science Citation Center (ISC) | ■ Directory of Open Access Journal (DOAJ) |
| ■ Academic Search Complete EBSCO Publishing
databases | ■ Index Academicus |
| ■ WHO/EMRO/Index Medicus | ■ 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 رادیولوژی، 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، دانشکده‌ی پزشکی، کالیفرنیا، آمریکا
۵- دکتر احمد اسماعیل زاده	استاد، دکترای تخصصی تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۶- دکتر افسون امامی	دانشیار، فوق تخصص نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۷- دکتر شاهین امامی	دکترای تخصصی بیوشیمی، بیمارستان سن آنتونیو، انستیتو سلامت و تحقیقات پزشکی، 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 فریا ایرجی	استاد، متخصص بیماری‌های پوست، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۱- دکتر کن باست	استاد، متخصص بیماری‌های پوست، مرکز تحقیقات پوست و لیشمانیوز، 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 زیست‌شناسی 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 حکمت‌نیا	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 بهناز خانی	دانشیار، متخصص زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۰- دکتر مریم راداحمدی	استادیار، دکترای تخصصی فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۱- دکتر حسن رزمجو	استاد، متخصص چشم، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۲- دکتر رضا روزبهانی	استادیار، متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۳- دکتر مسعود سهیلیان	استاد، متخصص چشم، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۲۴- دکتر محمدرضا شریفی	استاد، دکترای تخصصی فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۵- دکتر منصور شعله‌ور	استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۶- دکتر رسول صالحی	استادیار، دکترای تخصصی ژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۷- دکتر مسیح صبوری	استاد، متخصص جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۸- دکتر محمدرضا صفوی	دانشیار، متخصص بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۹- دکتر خسرو عادل	استاد، متخصص بیوشیمی بالینی، دانشگاه تورنتو، تورنتو، کانادا
۳۰- دکتر سعید عندلیب جرتانی	استاد، متخصص پاتولوژی، دانشگاه لوئیس ویل، آمریکا
۳۱- دکتر زیبا فرج‌زادگان	استاد، متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۲- دکتر رویا کلیشادی	استاد، متخصص بیماری‌های کودکان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۳- دکتر جعفر گلشاهی	دانشیار، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۴- دکتر عزیز گهروی	استاد، متخصص بیماری‌های پوست، مرکز تحقیقات پوست و لیشمانیوز، کانادا
۳۵- دکتر پروین محزون	استاد، متخصص آسیب‌شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۶- دکتر سید مهدی مدرس	استاد، متخصص چشم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۳۷- دکتر محمد مردانی	استاد، دکترای تخصصی علوم تشریحی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۸- دکتر اتیله مغیثی	استاد، فوق تخصص غدد داخلی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، آمریکا
۳۹- دکتر مرجان منصوریان	استادیار، دکترای تخصصی اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۴۰- دکتر محمدرضا نوربخش	استاد، متخصص فیزیوتراپی، جرجیا، آمریکا
۴۱- دکتر مصطفی هاشمی	دانشیار، متخصص گوش و حلق و بینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

راهنمای نگارش و ارسال مقاله علمی - پژوهشی

مجله علمی- پژوهشی دانشکده پزشکی اصفهان، در Scopus نمایه شده و به صورت هفته‌نامه، 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 ۲۵-۲۰ روز 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، الزامی است.
- پس از ارسال مقاله، تغییر اسامی نویسندگان امکان پذیر نمی‌باشد.
- فایل‌هایی که نویسنده در مرحله اولیه ارسال می‌کنند شامل: (۱) فایل Word صفحه عنوان (۲) فایل Word دست نوشته، (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 مأخذ ۳۰ عدد می‌باشد.

ب- مقالات کوتاه پژوهشی: مقالات علمی کوتاه پژوهشی با حداکثر ۱۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۲، سقف منابع و مأخذ 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 مسؤل). 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 مأخذ ۵ عدد می‌باشد. نقد مقاله برای نویسنده مسؤل 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 مأخذ 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 مأخذ 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 با بالاترین مدرک تحصیلی، گروه یا بخش یا مؤسسه محل فعالیت ایشان و همچنین آدرس، تلفن، فاکس و پست الکترونیکی نویسنده مسؤل و تقدیر و تشکر (شامل تشکر از افراد، شماره طرح پژوهشی و یا پایان‌نامه، 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 با 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 منع 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 آرایی، فاصله خطوط ۱ برابر (Single)، قلم B Zar و سایز ۱۰ و قلم متغیرهای هر ستون B Zar و سایز ۱۰ Bold تهیه شوند. برای تایپ کلمات لاتین در جدول از قلم Time New Roman سایز ۹ استفاده شود.

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

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

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

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

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

-اگر منبع مورد نظر مقاله است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

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

- اگر منبع مورد نظر کتاب است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

- اگر منبع مورد نظر فصلی از کتاب است:

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

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

- منابع به صورت پایان نامه

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

- منابع به صورت الکترونیکی - مجله الکترونیکی روی اینترنت

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

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

منابع به صورت صفحه وب

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

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

- نمونه خوانی (Proofreading): یک نسخه از مقاله پیش از چاپ جهت انجام اصلاحات ضروری و بر طرف کردن اشکالات احتمالی برای نویسنده مسؤول ارسال می گردد که لازم است در کوتاه ترین زمان تغییرات مورد نظر مجله انجام داده، از طریق وبسایت مجله ارسال نماید.

- اختصارات و نشانه ها: تنها از اختصارات و نشانه های استاندارد استفاده شود و از ذکر عبارات های مخفف در عنوان و خلاصه مقاله خودداری گردد.

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

- پس از انتشار، نسخه ای برای نویسنده مسؤول ارسال نخواهد شد و شماره های مجله از طریق سایت برای نویسندگان و خوانندگان قابل دسترسی می باشد.

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

۱۲۰..... بررسی حجم متوسط پلاکت در بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی..... نظام‌الدین برجیس، مهرداد رقاع، جلیل خطایی، علی مهربانی کوشکی

۱۲۶..... مقایسه‌ی میزان موفقیت کاشت ابرو در بیماران تاتو شده با بیماران بدون تاتو..... محمدعلی نیلفروش‌زاده، الهه هفت برادران، مسعود بقائی، آزاده ذوالفقاری باغبادرانی، امین عابدینی

بررسی مقایسه‌ای توزیع فراوانی اختلالات شناختی بعد از اعمال جراحی کاتاراکت در سالمندان تحت بیهوشی عمومی و یا بی‌حسی موضعی با آرام‌بخشی..... خسرو نقیبی، امیر شفا، آناهیتا هیرمن‌پور، بهنوش صباغی

۱۳۴.....

بررسی مقایسه‌ای میانگین برون‌ده قلبی اندازه‌گیری شده با دو روش فونوکاردیوموگرافی و اکوکاردیوگرافی ترانس‌توراسیک در بیماری‌های دریچه‌ای و مادرزادی قلب..... مجتبی منصور، مهدی خیراللهی، منیره مختاری

۱۴۳.....

مقاله مروری

۱۴۸..... چاقی و التهاب: نقش آدیپوکین‌ها..... مجید خزاعی، رضا روزبهانی

بررسی حجم متوسط پلاکت در بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی

نظام‌الدین برجیس^۱، مهرداد رفاع^۲، جلیل خطایی^۳، علی مهربانی کوشکی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: ناشنوایی، به علت سرعت رخداد آن، با بروز واکنش‌های روحی- روانی شدید بیمار، همراه می‌باشد. در بیش از ۹۰ درصد موارد، علت ناشنوایی ناگهانی ایدیوپاتیک است، اما به تازگی، برخی مطالعات ارتباط معنی‌داری بین برخی متغیرهای زیستی و بروز ناشنوایی ناگهانی پیدا کرده‌اند که افزایش حجم پلاکت، یکی از این عوامل است، اما نتایج مطالعات کافی و مطابق هم نیستند. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین میانگین سطح پلاکت خون در بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی در قبل و بعد از درمان انجام شد.

روش‌ها: طی یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی در سال ۱۳۹۲ در بیمارستان کاشانی اصفهان، ۵۵ بیمار مبتلا به ناشنوایی ناگهانی و ۵۵ فرد عادی انتخاب شدند و سطح پلاکت، (MPV) Mean platelete volume، (WBC) Wight blood cell و (RBC) Red blood cell آن‌ها، با ۵۵ نفر از گروه شاهد که فاقد بیماری بودند، مقایسه گردید.

یافته‌ها: بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی از میانگین سطح پلاکت بالاتری نسبت به گروه شاهد برخوردار بودند. همچنین، سطح MPV و هماتوکریت در گروه بیمار، به طور معنی‌داری بالاتر بود، اما اختلاف معنی‌داری بین سطح WBC و RBC در دو گروه مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: بالا بودن پلاکت و MPV و هماتوکریت، از عوامل احتمالی مؤثر در بروز ناشنوایی ناگهانی می‌باشند و ضمن توصیه به بررسی سطح این عوامل در بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی و تلاش در جهت تعدیل سطح آن‌ها، پیشنهاد می‌گردد مطالعات گسترده‌تری در خصوص عوامل مؤثر در ایجاد این بیماری انجام گیرد.

واژگان کلیدی: ناشنوایی ناگهانی، پلاکت، Mean platelete volume، هماتوکریت

ارجاع: برجیس نظام‌الدین، رفاع مهرداد، خطایی جلیل، مهربانی کوشکی علی. بررسی حجم متوسط پلاکت در بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی. مجله

دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۷۲): ۱۲۵-۱۲۰

مقدمه

بروز SSNHL در ۲۰-۵ مورد در هر ۱۰۰۰۰ نفر جمعیت در سال در کشورهای غربی برآورد شده است. بیش از ۱۰۰ اتیولوژی برای این اختلال مطرح شده است و به همین علت، ارزیابی و درمان آن بیش از چندین سال مورد بحث بوده است. SSNHL یک سندرم است و تا کنون مطالعات مختلفی در مورد علل احتمالی آن انجام شده است، اما در اغلب موارد، علت بیماری ایدیوپاتیک می‌باشد (۳). برخی از این مطالعات عوامل قلبی- عروقی نظیر دیابت و هیپرکلسترولمی (۴)، اختلالات سیستم انعقادی (۵)، ایسکمی عروق گوش (۶) و اختلال عملکرد سلول‌های اندوتلیوم (۷) را در بروز این بیماری دخیل دانسته‌اند. در مطالعه‌ای، SSNHL به عنوان علامت

ناشنوایی ناگهانی (Sensorineural hearing loss یا SSNHL)، به عارضه‌ای اطلاق می‌شود که در آن بیمار، به طور ناگهانی دچار کاهش شنوایی می‌شود و این عارضه، بیشتر در هنگام بیدار شدن از خواب در صبح ایجاد می‌گردد. کاهش شنوایی به صورت پیش‌رونده طی ۱۲ ساعت یا کمتر واقع می‌شود (۱). ناشنوایی ناگهانی برای بیمار، احساس ترسناکی است؛ به طوری که ممکن است تصور کند یک بیماری تهدید کننده‌ی حیات است و یا منجر به ناشنوایی دو طرفه Profound خواهد شد (۲). در عین حال، دو سوم این بیماران به طور خودبه‌خود در عرض ۱ هفته و بقیه طی ۲ هفته بهبود می‌یابند (۳).

۱- استاد، گروه گوش، حلق و بینی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه گوش، حلق و بینی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

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

اولیه‌ی حمله‌ی Stroke یا سکنه‌ی مغزی در آینده‌ای نزدیک مطرح و پیشنهاد شده است که افراد مبتلا به SSNHL، تحت مطالعات دقیق هماتولوژیک و نورولوژیک جهت کمک به تسهیل تشخیص خطر بروز Stroke قرار گیرند (۸). همچنین، تأثیر ویسکوزیته‌ی خون و پلاسما در بروز ناشنوایی ناگهانی مطرح شده است (۹).

در مطالعات اخیر، رابطه‌ی بین عوامل پروترومبین مثل MTHFR C677T (۵-۶)، عامل ۷ لیپدن G1691A (Factor V G1691A یا FV-Leiden) (۷-۸) و پلی مورفیسم ژن پروترومبین G20210A (۹-۱۰) و بروز SNHL مشخص شده است (۳)، اما هنوز این رابطه به صورت قطعی ثابت نشده و مطالعات بیشتر در این مورد توصیه شده است. در عین حال، مشاهدات و مستندات ارایه شده در زمینه‌ی تأثیر این عوامل در ایجاد ناشنوایی ناگهانی، کافی نیستند. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین سطح پلاکت خون در بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی در مقایسه با گروه شاهد به انجام رسید.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۵۵ بیمار مبتلا به ناشنوایی ناگهانی (گروه مورد) و ۵۵ فرد سالم (گروه شاهد)، مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. میانگین سن دو گروه مورد و شاهد به ترتیب $41/45 \pm 14/80$ و $44/54 \pm 8/60$ سال بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P = 0/170$). در دو گروه مورد و شاهد، به ترتیب ۲۸ نفر (۵۰/۹ درصد) و ۳۲ نفر (۵۸/۲ درصد) مرد و بقیه‌ی بیماران زن بودند و توزیع جنس نیز در دو گروه متفاوت نبود ($P = 0/440$). همچنین در دو گروه مورد و شاهد، به ترتیب ۳ نفر (۵/۵ درصد) و ۱ نفر (۱/۸ درصد) دارای سابقه‌ی فامیلی ناشنوایی ناگهانی بودند، اما اختلاف بین دو گروه، معنی‌دار نبود ($P = 0/620$).

۵ نفر (۹/۱ درصد) از گروه مورد و ۳ نفر (۵/۵ درصد) از گروه شاهد، مصرف کننده‌ی سیگار بودند، اما اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت ($P = 0/460$). توزیع فراوانی بیماری‌های زمینه‌ای از جمله فشار خون، دیابت و هایپرلیپیدمی نیز در بین دو گروه، اختلاف معنی‌داری نداشت. در جدول ۱، توزیع متغیرهای دموگرافیک و عمومی در دو گروه آمده است.

در جدول ۲، میانگین و انحراف معیار سطح پلاکت، MPV، WBC، RBC و هماتوکریت در دو گروه مورد و شاهد آمده است. بر حسب این جدول، بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی از میانگین سطح پلاکت بالاتری نسبت به افراد عادی برخوردار بودند. همچنین، سطح MPV و هماتوکریت در گروه مورد، به طور معنی‌داری بالاتر بود، اما اختلاف معنی‌داری بین سطح WBC و RBC در دو گروه مشاهده نشد.

جهت نشان دادن ارتباط بروز ناشنوایی ناگهانی با متغیرهای مورد بررسی، از آزمون رگرسیون لجستیک استفاده شد و نتایج نشان داد که از بین متغیرهای مورد مطالعه، سطح پلاکت، MPV و هماتوکریت در ابتلا به ناشنوایی ناگهانی مؤثر هستند؛ به طوری که بالا بودن پلاکت، شانس ناشنوایی ناگهانی را به میزان ۲/۳ نسبت به افراد با سطح پلاکت طبیعی، افزایش می‌دهد.

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی بود که در سال ۱۳۹۲ در مرکز آموزشی-درمانی کاشانی اصفهان به انجام رسید. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، شامل بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی بودند که در سال ۱۳۹۲ جهت درمان به این مرکز مراجعه نمودند.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل ابتلا به ناشنوایی ناگهانی به تشخیص پزشک متخصص Nose، Ear، Throat (ENT) برای گروه مورد و عدم ابتلا به هر نوع بیماری گوش اعم از بیماری‌های گوش خارجی، میانی و داخلی برای گروه شاهد، موافقت فرد برای شرکت در مطالعه و عدم وجود ترومای گوش بود. معیار خروج از مطالعه نیز شامل عدم مراجعه‌ی هر یک از افراد گروه‌های مورد و شاهد برای تعیین سطح پلاکت بود.

حجم نمونه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مقایسه‌ی میانگین‌ها و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد، انحراف معیار حجم پلاکت خون که در مطالعات دیگر حدود ۱/۵ برآورد شد و حداقل تفاوت معنی‌دار بین دو گروه که به میزان ۰/۸ در نظر گرفته شد، به تعداد ۵۵ نفر در هر گروه برآورد گردید.

روش اجرای مطالعه، بدین صورت بود که بعد از تأیید طرح، ۵۵ بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی و ۵۵ فرد سالم که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، انتخاب شدند. پس از جلب رضایت شرکت کنندگان برای شرکت در مطالعه، اطلاعات دموگرافیک آنان جمع‌آوری و در پرسش‌نامه‌ی ویژه‌ی طرح ثبت شد و جهت تعیین سطح سرمی پلاکت، Mean platelete volume (MPV)،

جدول ۱. توزیع متغیرهای دموگرافیک و زمینه‌ای در دو گروه مورد و شاهد

متغیر	گروه	مورد	شاهد	مقدار P
میانگین سن		۴۱/۴۵ ± ۱۴/۸۰	۴۴/۵۴ ± ۸/۶۰	۰/۱۷۰
جنس	مرد	۲۸ (۵۰/۹)	۳۲ (۵۸/۲)	۰/۴۴۰
	زن	۲۷ (۴۹/۱)	۲۳ (۴۱/۸)	
سابقه‌ی فامیلی ناشنوایی ناگهانی	دارد	۳ (۵/۵)	۱ (۱/۸)	۰/۶۲۰
	ندارد	۵۲ (۹۴/۵)	۵۴ (۹۸/۲)	
مصرف سیگار	بلی	۵ (۹/۱)	۳ (۵/۵)	۰/۴۶۰
	خیر	۵۰ (۹۰/۹)	۵۲ (۹۴/۵)	
فشار خون بالا	بلی	۱۰ (۱۸/۲)	۵ (۹/۱)	۰/۱۷۰
	خیر	۴۵ (۸۱/۸)	۵۰ (۹۰/۹)	
دیابت	بلی	۱۰ (۱۸/۲)	۱۱ (۲۰/۰)	۰/۸۱۰
	خیر	۴۵ (۸۱/۸)	۴۴ (۸۰/۰)	
هایپر لیپیدمی	بلی	۱۳ (۲۳/۶)	۸ (۱۴/۵)	۰/۲۳۰
	خیر	۴۲ (۷۶/۷)	۴۷ (۸۵/۵)	

این عوامل در مطالعه دیده نشد.

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که گروه مورد نسبت به گروه شاهد، به طور قابل توجه و معنی‌داری از سطح پلاکت، MPV و هماتوکریت بالاتری برخوردار بودند. احتمال می‌رود بالا بودن این عوامل، نقش مؤثری در ابتلا به این بیماری داشته است. هر چند که تا کنون متغیرهای مختلفی در ابتلا به این بیماری معرفی شده و فرضیات گوناگونی برای پاتوفیزیولوژی ناشنوایی ناگهانی مطرح گردیده است.

در مطالعه‌ی Ohinata و همکاران، ویسکوزیته‌ی خون و پلاسما در ۵۱ بیمار مبتلا به ناشنوایی ناگهانی و ۷۱ فرد سالم اندازه‌گیری شد که میزان آن‌ها در افراد مبتلا به ناشنوایی ناگهانی به صورت معنی‌داری بیشتر از افراد گروه شاهد بود. در طول درمان ناشنوایی ناگهانی، ویسکوزیته‌ی خون و پلاسما شروع به کاهش کرد و شنوایی بیماران شروع به بهتر شدن نمود. در این مطالعه نتیجه‌گیری شده است که افزایش غلظت خون و پلاسما، نقش زیادی در اتیولوژی ناشنوایی ناگهانی دارد (۳).

همچنین، بالا بودن MPV، شانس ابتلا به ناشنوایی ناگهانی را در مقایسه با افرادی که دارای سطح MPV طبیعی هستند، به میزان ۳/۸۹۶ برابر افزایش می‌دهد. بالا بودن سطح هماتوکریت نیز شانس ناشنوایی ناگهانی را به میزان ۱/۱۸۳ برابر نسبت به افراد دارای هماتوکریت طبیعی، بالا می‌برد (جدول ۳).

بحث

هدف کلی از انجام این مطالعه، تعیین میانگین سطح پلاکت خون در بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی در قبل و بعد از درمان بود. در این مطالعه، ۵۵ بیمار مبتلا به ناشنوایی ناگهانی (گروه مورد) و ۵۵ فرد سالم (گروه شاهد) از نظر سطح پلاکت، MPV، WBC، RBC، هماتوکریت و ویژگی‌های دموگرافیک مورد مطالعه قرار گرفتند. طبق نتایج به دست آمده، دو گروه مورد و شاهد از نظر ویژگی‌های دموگرافیک و ابتلا به بیماری‌های زمینه‌ای، سابقه‌ی فامیلی و همچنین مصرف سیگار، اختلاف معنی‌داری نداشتند و اثر مخدوش‌کنندگی از

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار سطح پلاکت، Mean platelete volume، Wight blood cell و Red blood cell و هماتوکریت در دو گروه

مورد و شاهد

متغیر	گروه	بیمار	شاهد	مقدار P
پلاکت (× ۱۰۰۰)		۲۴۱/۸۷ ± ۶۸/۳۰	۱۹۵/۷۸ ± ۴۳/۲۰	< ۰/۰۰۱
MPV		۹/۵۵ ± ۰/۹۹	۸/۳۹ ± ۰/۹۶	< ۰/۰۰۱
WBC (× ۱۰۰۰)		۹/۲۰ ± ۳/۳۲	۸/۳۴ ± ۱/۵۶	۰/۰۸۴
RBC		۴/۶۲ ± ۰/۵۹	۴/۷۲ ± ۰/۴۶	۰/۳۱۰
هماتوکریت		۴۱/۸۴ ± ۵/۰۰	۳۹/۲۹ ± ۵/۷۲	۰/۰۱۴

MPV: Mean platelete volume; WBC: Wight blood cell; RBC: Red blood cell

جدول ۳. ضریب رگرسیون، نسبت شانس، دامنه‌ی اطمینان و سطح معنی‌داری متغیرهای مورد مطالعه در ایجاد ناشنوایی ناگهانی

متغیر	ضریب رگرسیون	نسبت شانس	دامنه‌ی اطمینان نسبت شانس	مقدار P
جنس (زن)	-۰/۳۸۷	۰/۶۸۵	۰/۲۰۶-۲/۲۷۸	۰/۵۴۰
سن	-۰/۰۲۳	۰/۹۷۷	۰/۹۳۳-۱/۰۲۴	۰/۳۴۰
سطح پلاکت	۱/۴۹۰	۲/۳۰۰	۱/۰۱۰-۴/۲۳۰	۰/۰۰۱
سطح MPV	۱/۳۶۰	۳/۸۹۶	۲/۰۶۴-۷/۳۵۵	< ۰/۰۰۱
سطح WBC	-۰/۰۰۱	۰/۹۹۰	۰/۹۹۸-۱/۰۳۵	۰/۶۸۰
سطح RBC	-۱/۳۴۰	۰/۲۶۲	۰/۰۶۸-۱/۰۰۲	۰/۰۵۰
هماتوکریت	۰/۱۶۸	۱/۱۸۳	۱/۰۴۰-۱/۳۴۶	۰/۰۱۱
سابقه‌ی فامیلی	۲/۰۹۳	۸/۱۱۱	۰/۵۲۴-۱۲۵/۵	۰/۱۳۰
مصرف سیگار	۰/۱۹۷	۰/۸۸۹	۰/۰۷۷-۱۹/۳۰۰	۰/۸۹۰
فشار خون بالا	۰/۹۵۳	۲/۵۹۲	۰/۴۵۳-۱۴/۸۴۰	۰/۲۹۰
دیابت	۰/۸۷۱	۰/۴۱۸	۰/۱۰۳-۱/۶۹۵	۰/۲۲۰
هایپر لیپیدمی	۱/۰۴۰	۲/۸۲۸	۰/۵۵۶-۱۴/۳۹۰	۰/۲۱۰

MPV: Mean platelete volume; WBC: Wight blood cell; RBC: Red blood cell

مبتلا به ناشنوایی ناگهانی در مقایسه با گروه شاهد به طور معنی‌داری افزایش یافته بود (۱۱). از این رو، با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر و نتایج دیگر مطالعات انجام گرفته، بالا بودن پلاکت، MPV و هماتوکریت، از عوامل احتمالی مؤثر در بروز ناشنوایی ناگهانی می‌باشند و ضمن توصیه به بررسی سطح این عوامل در بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی و تلاش در جهت تعدیل سطح آن‌ها از طرق مختلف از جمله اصلاح شیوه‌ی زندگی به ویژه وضع تغذیه، پیشنهاد می‌گردد مطالعات گسترده‌تری با حجم نمونه‌ی بیشتر در خصوص عوامل مؤثر در ایجاد این بیماری انجام گیرد.

قابل ذکر است عدم امکان پی‌گیری بیماران جهت تعیین میزان بهبودی و عدم اندازه‌گیری سطح آستانه‌ی شنوایی در قبل و بعد از درمان، از محدودیت‌های این مطالعه بودند. پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی نسبت به اندازه‌گیری پارامترهای شنوایی سنجی در این بیماران اقدام گردد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای حرفه‌ای جلیل خطایی می‌باشد که با شماره‌ی ۳۹۲۵۰۳ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، تصویب و با حمایت و پشتیبانی این معاونت به انجام رسید. نویسندگان مقاله از حمایت‌های ایشان تشکر و قدردانی می‌نمایند.

در مطالعات دیگری، حوادث عروقی، فرایندهای ایمنی و عفونت‌های ویروسی، به عنوان عوامل مؤثر در ابتلا به ناشنوایی ناگهانی مطرح شده‌اند. به عنوان مثال در مطالعه‌ی Suckfull و همکاران، ۵۳ بیمار مبتلا به ناشنوایی ناگهانی در عرض ۵ روز از نظر عوامل همورولوژیک (Hemorheologic) مورد بررسی قرار گرفتند و با گروه شاهد با سن و جنس مشابه و شنوایی طبیعی، مقایسه شدند. مشخص گردید که در بیماران با ناشنوایی ناگهانی، سطح فیبرینوژن خون به صورت معنی‌داری از گروه شاهد بیشتر بود، اما تفاوتی بین پارامترهای دیگر خون از نظر شیمیایی و هموستاز مشاهده نشد. بالا بودن سطح فیبرینوژن پلاسما‌ی خون از علل اصلی سکته‌ی مغزی و قلبی است که می‌تواند ناشنوایی ناگهانی با منشأ عروقی نیز ایجاد کند (۴).

در مطالعات Braverman و همکاران (۵) و نیز Yildiz و همکاران (۶)، رابطه‌ی بین عوامل پروترومبین نظیر MTHFR C677T و بروز SNHL مطرح شده است (۶-۵). در مطالعات Capaccio و همکاران (۷) و نیز Gorur و همکاران (۸)، عامل ۷ لیدن G1691A و در مطالعات Mercier و همکاران (۹) و نیز Capaccio و همکاران (۱۰)، پلی‌مورفیسم ژن پروترومبین G20210A مطرح گردیده است، اما هنوز این رابطه به صورت قطعی ثابت نشده و انجام مطالعات بیشتر در این مورد توصیه شده است. در مطالعه‌ی Ulu و همکاران، حجم متوسط پلاکت در بیماران

References

1. Tamhankar M, Solomon D. Acute hearing loss. *Curr Treat Options Neurol* 2004; 6(1): 55-65.
2. Mosnier I, Stepanian A, Baron G, Bodenez C, Robier A, Meyer B, et al. Cardiovascular and thromboembolic risk factors in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: A case-control study. *Audiol Neurootol* 2011; 16(1): 55-66.
3. Ohinata Y, Makimoto K, Kawakami M, Haginomori

- SI, Araki M, Takahashi H. Blood viscosity and plasma viscosity in patients with sudden deafness. *Acta Oto-Laryngologica* 1994; 114(6): 601-7.
4. Suckfull M, Wimmer C, Reichel O, Mees K, Schorn K. Hyperfibrinogenemia as a risk factor for sudden hearing loss. *Otol Neurotol* 2002; 23(3): 309-11.
 5. Braverman I, Ben DJ, Shupak A. MTHFR polymorphism: associated intralabyrinthine hemorrhage. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009; 141(4): 541-2.
 6. Yildiz Z, Ulu A, Incesulu A, Ozkaptan Y, Akar N. The importance of thrombotic risk factors in the development of idiopathic sudden hearing loss. *Clin Appl Thromb Hemost* 2008; 14(3): 356-9.
 7. Capaccio P, Ottaviani F, Cuccarini V, Bottero A, Schindler A, Cesana BM, et al. Genetic and acquired prothrombotic risk factors and sudden hearing loss. *Laryngoscope* 2007; 117(3): 547-51.
 8. Gorur K, Tuncer U, Eskandari G, Ozcan C, Unal M, Ozsahinoglu C. The role of factor V Leiden and prothrombin G20210A mutations in sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2005; 26(4): 599-601.
 9. Mercier E, Quere I, Chabert R, Lallemand JG, Daures JP, Berlan J, et al. The 20210A allele of the prothrombin gene is an independent risk factor for perception deafness in patients with venous thromboembolic antecedents. *Blood* 1999; 93(9): 3150-2.
 10. Capaccio P, Cuccarini V, Ottaviani F, Fracchiolla NS, Bossi A, Pignataro L. Prothrombotic gene mutations in patients with sudden sensorineural hearing loss and cardiovascular thrombotic disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2009; 118(3): 205-10.
 11. Ulu S, Ulu MS, Ahsen A, Yucedag F, Aycicek A, Celik S. Increased levels of mean platelet volume: a possible relationship with idiopathic sudden hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013; 270(11): 2875-8.

Investigation of Mean Platelet Volume among Patients with Sudden Sensorineural Hearing Loss

Nezamoddin Berjis¹, Mehrdad Rogha², Jalil Khataie³, Ali Mehrabi-Koushki⁴

Original Article

Abstract

Background: Sudden sensorineural hearing loss (SSNHL) refers to the condition in which sudden hearing loss happens and mostly occurs when waking in the morning and is followed by progressive hearing loss within 12 hours or less. SSNHL due to rapid accordance is comorbid to psychological reaction in about 90% of patients. Although SSNHL is idiopathic, some studies show a relation between platelet volume and this disease. The aim of this study was to compare the platelet volume between patients with SSNHL patients and a control group.

Methods: In a case control study, during 2012-2013, 55 patients with SSNHL and 55 healthy persons were selected and serum level of mean platelete volume (MPV), wight blood cell (WBC), red blood cell (RBC) and platelet was compared between the two groups.

Findings: The mean of MPV in the case and control group was 8.93 ± 0.96 and 9.55 ± 0.99 and the difference between the two groups was statistically significant ($P < 0.001$). Also, the level of WBC and RBC in case groups was higher than the control groups ($P > 0.050$).

Conclusion: According to the results of this study, the high level of platelet, MPV and hematocrit probably have an effect on SSNHL, which should be mediated. However, another study with a larger sample size is recommended.

Keywords: Sudden sensorineural hearing loss (SSNHL), Platelete, Mean platelete volume (MPV), Hematocrit

Citation: Berjis N, Rogha M, Khataie J, Mehrabi-Koushki A. **Investigation of Mean Platelet Volume among Patients with Sudden Sensorineural Hearing Loss.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(372): 120-5

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

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

3- Student of Medicine, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

Corresponding Author: Nezamoddin Berjis, Email: berjis@med.mui.ac.ir

مقایسه‌ی میزان موفقیت کاشت ابرو در بیماران تاتو شده با بیماران بدون تاتو

محمدعلی نیلفروش‌زاده^۱، الهه هفت برادران^۲، مسعود بقائی^۳، آزاده ذوالفقاری باغبادرانی^۴، امین عابدینی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: ریزش ابرو در انسان، در اثر بسیاری از بیماری‌ها می‌تواند رخ دهد. درمان این نشانه، بیشتر وابسته به درمان علت زمینه‌ای آن می‌باشد. با این وجود، پس از رفع بیماری زمینه‌ای در برخی از بیماری‌ها، ابرو به حالت اول باز نمی‌گردد و نیازمند ترمیم با روش‌هایی مثل تاتو و یا جراحی پیوند مو می‌باشد. هدف از انجام این مطالعه، تعیین تأثیر تاتو در میزان موفقیت کاشت ابرو در بیماران کاندیدای کاشت بود.

روش‌ها: مطالعه‌ی حاضر یک کارآزمایی بالینی بود که ۳۵ بیمار کاندیدای کاشت ابرو، در آن شرکت داشتند. بیماران با توجه به سابقه‌ی انجام تاتو، در دو گروه تحت جراحی پیوند ابرو قرار گرفتند. عواملی از جمله عوامل دموگرافیک، جهت رویش مو، تراکم مو، علت زمینه‌ای و سابقه‌ی مصرف مواد مخدر، سیگار و الکل نیز بررسی شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری Goodman and Kruskal's gamma و χ^2 تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: در این مطالعه، میزان رضایت بیماران از عمل کاشت ابرو در افراد تاتو شده در مقایسه با افراد تاتو نشده، تفاوت معنی‌داری نداشت ($P > 0/05$). همچنین، سایر عوامل اندازه‌گیری شده، ارتباط معنی‌داری با میزان رضایت بیماران نداشتند. میانگین سنی بیماران در گروه تاتو شده و تاتو نشده به ترتیب ۳۰ و ۳۲ سال بود. نسبت مرد به زن در این مطالعه، ۵ در مقابل ۳۰ نفر بود.

نتیجه‌گیری: انجام تاتو پیش از انجام جراحی ترمیم ابرو، تأثیری در میزان رضایت بیماران از جراحی ندارد. با این وجود، به دلیل محدودیت‌های موجود در این مطالعه از جمله حجم کم نمونه‌ها، انجام مطالعات بیشتر توصیه می‌گردد.

واژگان کلیدی: کاشت مو، تاتو، ابرو

ارجاع: نیلفروش‌زاده محمدعلی، هفت برادران الهه، بقائی مسعود، ذوالفقاری باغبادرانی آزاده، عابدینی امین. **مقایسه‌ی میزان موفقیت کاشت ابرو در بیماران**

تاتو شده با بیماران بدون تاتو. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۷۲): ۱۳۳-۱۲۶

مقدمه

ابرو، قوسی از پوست مودار بالای چشم است که شکل و شخصیت به فرد می‌دهد و علاوه بر آن، چشم‌ها را از ریزش عرق پیشانی، محافظت می‌کند. فیبرهای چندین ماهیچه‌ی مخصوص بیان حالات چهره درون پوست زیرین ابرو، اجازه می‌دهند رفلکس‌ها در بیان حالات احساسی مختلف، تغییر یابند (۱).

به طور معمول، تراکم موها در قسمت داخلی نسبت به قسمت جانبی، کمتر است. بنا بر این، ریزش مو به هر علتی در قسمت جانبی، بیشتر واضح است (۲). ریزش مژه و ریزش ابروها که به طور

کلی به آن‌ها «Madarosis» گفته می‌شود، در واقع نشانه‌ای است که می‌تواند در اثر طیف وسیعی از بیماری‌ها ایجاد گردد (۳-۴). بیماری‌های چشم نظیر بلغاریت، می‌توانند در ایجاد این وضعیت نقش داشته باشند (۵). همچنین، طیف وسیعی از بیماری‌های پوستی نظیر Psoriasis, Seborrheic dermatitis, Atopic dermatitis, Telogen effluvium و دیگر بیماری‌های پوستی، می‌توانند در ایجاد ریزش ابرو و مژه نقش داشته باشند (۶-۹). اختلال در عملکرد غدد درون‌ریز و به خصوص غده‌ی تیروئید و پاراتیروئید در ایجاد این روند نقش مهمی دارد (۱۰-۱۲).

۱- دانشیار، مرکز تحقیقات پوست و سلول‌های بنیادی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران و مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- پزشک عمومی، مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: elahe_md2003@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤول: الهه هفت برادران

اگرچه تاتو عام پسند است، اما عوارض پوستی نیز می‌تواند در بر داشته باشد. تومورهای خوش‌خیم و بدخیم نظیر زگیل، گرانولوم، کراتوکانتوم، کارسینومای سلول‌های سنگفرشی، ملانومای بدخیم و کارسینومای سلول بازال ممکن است در تاتو رخ دهد (۳۱).

برای اولین بار در سال ۱۸۵۳، Hutin اطلاعاتی در مورد برخی عوارض جدی تاتو منتشر کرد. خلاصه‌ای این نتایج انواع مختلف واکنش‌ها و بیماری‌های پوستی پس از انجام تاتو را نشان داد. در این مطالعه، ۲۳۴ بیمار پوستی به دلیل تاتو مشاهده شدند که در ۵ نفر از آنان (۲/۱ درصد) عفونت، عوارض آلرژیک و یا عوارض گرانولوماتوز در ارتباط با رنگدانه‌های تاتو تشخیص داده شد (۳۲).

با توجه به افزایش چشم‌گیر آمار تاتو جهت فرم دادن به ابروها و شکایت اغلب بیماران از ریزش ابروها پس از انجام تاتو و با توجه به این که در این زمینه چنین مطالعه‌ای صورت نگرفته بود، این مطالعه با هدف بررسی تأثیر تاتو کردن بر نتیجه‌ی پیوند ابرو انجام شد.

روش‌ها

طی یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی در سال ۹۳-۱۳۹۲ در مرکز تحقیقات بیماری‌های پوست و سالک و مرکز تحقیقات پوست و سلول‌های بنیادی دانشگاه تهران، ۴۲ بیمار مبتلا به ریزش ابرو که تحت کاشت ابرو به روش FUT قرار گرفتند، وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود به مطالعه، شامل بیماران ۵۰-۱۸ سال مبتلا به ریزش ابرو، عدم وجود بیماری‌های داخلی به جز هایپوتیروئیدیسم، عدم وجود ریزش موهای ابروی قابل ترمیم با درمان‌های دارویی نظیر آلوپسی آره‌آتا (Alopecia areata)، عدم مصرف داروهایی که موجب ریزش مو می‌شود نظیر داروهای شیمی‌درمانی، روان‌درمانی، آنتی‌کوآگولانت، قلبی-عروقی، رتینوئیدها، آنتی‌میکروبیال، هورمون‌های آندروژنی، عدم وجود بیماری‌های روان‌پزشکی نظیر اختلالات وسواسی اجباری و تریکو تیلومانیا و عدم وجود عفونت فعال در منطقه‌ی تحت پیوند ابرو بودند.

اندیکاسیون‌های پیوند ابرو شامل فقدان ارثی ابروها، بیماری‌های خود ایمن غیر فعال مانند آلوپسی آره‌آتا، آلوپسی ناشی از عفونت مثل Tuberculosis (TB) و جذام، فقدان ابروی ناشی از استفاده از اسید یا لیزر برای از بین بردن تاتو، ترومای ناشی از سوختگی یا پارگی، اسکار خطی ناشی از بالا بردن (Lift) ابروها، فقدان ثلث خارجی ابرو مرتبط با هایپوتیروئیدیسم (۳۳)، برداشت جراحی تومور (۳۴)، اکتودرمال دیسپلازی (۲۹)، کراتوزیس پیلاریس آتروفیکس (Keratosis pilaris atrophicans) (۳۵)، نازکی ابروها و آلوپسی سیکاتریسیل (۳۶) بودند.

معیارهای خروج از مطالعه شامل بارداری، شیردهی یا استرس

وضعیت تغذیه‌ای بیماران بر روی ریزش موهای آن‌ها، ابروها و مژه‌ها نقش دارد. برای مثال، کاهش پروتئین تام بدن که می‌تواند به دنبال سوء تغذیه ایجاد شود، از علل ریزش مو محسوب می‌گردد. عفونت‌های باکتریال، ویروسی و قارچی نیز می‌توانند منجر به ریزش ابروها گردند. از مهم‌ترین علل باکتریال، می‌توان به جذام و سیفلیس اشاره کرد. از دیگر علل ایجاد آن، می‌توان به تروما، سوء مصرف مواد مخدر نظیر کوکائین، پرئودرمانی، داروهای نظیر رتینوئیدها، هپارین، داروهای ضد تشنج و آندروژن‌ها، داروهای شیمی‌درمانی، مسمومیت با ویتامین D، تالیوم و تومورها اشاره کرد (۲۲-۱۳، ۳).

درمان ریزش ابروها بیشتر به درمان علل زمینه‌ای ایجاد کننده‌ی آن وابسته است. علل ایجاد کننده‌ی ریزش ابرو، به دو دسته تقسیم می‌گردند؛ دسته‌ای که پس از رفع علت زمینه‌ای دوباره به حالت اول باز می‌گردد و دسته‌ای که از خود، اسکار به جا می‌گذارد. در موردی که پس از رفع علت زمینه‌ای ابروها بهبود می‌یابند، نیاز به اقدامی غیر از درمان بیماری اصلی نیست، اما در مواردی که اسکار بیماری بر روی ابروها باقی می‌ماند، نیاز به اقدامات درمانی بیشتری می‌باشد. تاتو کردن، از مهم‌ترین اقداماتی است که برای این وضعیت انجام می‌گردد (۲۳).

همچنین، نشان داده شده است که داروهای موضعی نظیر ماینوکسیدیل و پروستاگلان‌دین‌های موضعی، می‌توانند در درمان این وضعیت مفید باشند (۲۵-۲۴). یکی دیگر از روش‌های درمانی که از مدت‌ها پیش و از اوایل قرن بیستم میلادی برای این منظور مورد استفاده قرار می‌گیرد، جراحی ترمیمی ابروها می‌باشد (۲۶). روش‌ها و تکنیک‌های متنوعی در جهت جراحی ترمیمی ابرو به کار گرفته شده و نتایج متفاوتی از آن‌ها به دست آمده است. با این وجود، پیوند واحد فولیکول مو (Follicular unit transplantation یا FUT) به دلیل نتایج بسیار خوب آن به عنوان روش انتخابی برای ترمیم ابرو استفاده می‌گردد. خود این تکنیک، می‌تواند با شیوه‌نامه‌های مختلفی صورت گیرد که تکنیک FUT یکی از موفق‌ترین این روش‌ها است. به طور خلاصه، در این روش‌ها گرافتی از موی سر جهت پیوند به ناحیه‌ی ابروها برداشته می‌شود و پس از جدا کردن تک تک فولیکول‌های مو، در محل ابروها پیوند می‌گردد (۲۹-۲۷).

تاتوهای زیبایی (آرایشی) اغلب به عنوان آرایش دائم هستند و در بین عوام خیلی هم محبوب هستند. خط چشم‌های دائمی و تاتوی ابرو و خط لب، به طور معمول با استفاده از میکرو پیگمنتیشن (Micropigmentation) انجام می‌شود (۳۰). تاتو در بسیاری از کشورها به منظور اهداف زیبایی در طول قرن‌ها انجام شده است. تاتوی خط چشم، تاتوی ابرو و خط لب در میان زنان محبوبیت دارد.

جراحی شامل تجویز آنتی‌بیوتیک به صورت پماد چشمی، به طور معمول برای ۱۰ روز بود. برای حفظ یکنواختی موهای کاشته شده، از پانسمان فشاری نیز استفاده شد. کیودی و تورم ایجاد شده هم به طور معمول بعد از ۳-۴ روز بهبود یافت (۵).

پس از ۶ ماه، بار دیگر از بیمار عکس برداری شد. جهت ارزیابی بهبودی از دیدگاه بیمار، میزان رضایتمندی در درجات کم (۳-۰)، متوسط (۴-۶) و زیاد (۷-۱۰) رتبه‌بندی شد.

اطلاعات به دست آمده در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) ثبت و با استفاده از آزمون‌های آماری Goodman and Kruskal's gamma و χ^2 تجزیه و تحلیل شد. همچنین، علاوه بر مقایسه‌ی میزان رضایت بیماران در دو گروه، میزان رضایت بیماران بر اساس سن، جنس، مصرف سیگار و الکل، محل و ناحیه‌ی پیوند، ساختار مو و اتیولوژی ایجاد ریزش ابرو نیز سنجیده شد و مورد آنالیز آماری قرار گرفت.

یافته‌ها

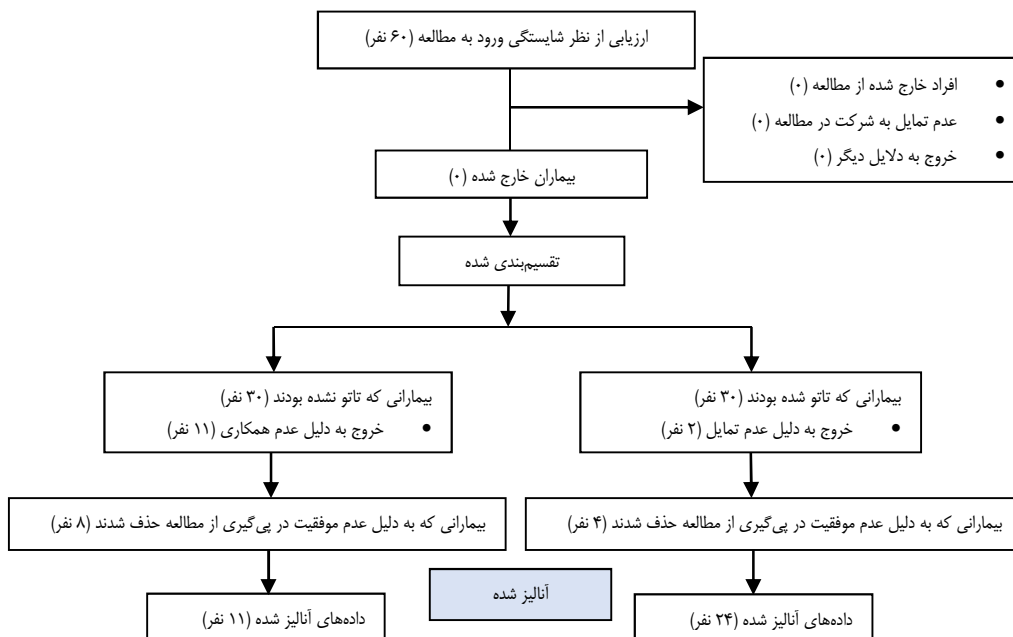
در این مطالعه، ۶۰ بیمار کاندیدای جراحی ترمیم ابرو در دو گروه تاتو شده و تاتو نشده حضور داشتند. در هر گروه، ۳۰ نفر حضور داشتند که در مجموع ۳۵ نفر تا پایان مطالعه باقی ماندند و بقیه به دلایل مختلف از مطالعه حذف شدند. در مجموع، ۲۴ نفر در گروه تاتو شده و ۱۱ نفر در گروه تاتو نشده باقی ماندند (شکل ۱). از ۲۴ نفر در گروه تاتو شده، ۱ نفر مرد و ۲۳ نفر زن بودند و از ۱۱ نفر در گروه تاتو نشده، ۴ نفر مرد و ۷ نفر زن بودند.

شدید در طی مطالعه، تمایل به خروج از مطالعه و یا وجود حساسیت به گزیرلوکائین بود.

برای تمام بیماران در بدو ورود به مطالعه، پس از پرکردن مشخصات در پرسش‌نامه و رضایت‌نامه و پس از توضیح فواید اجرای مطالعه، با استفاده از دوربین دیجیتال، عکس برداری انجام شد. بیماران در دو گروه قرار داشتند: گروه اول بیماران تاتو شده و گروه دوم بیمارانی که تاتو نشده بودند. با توجه به این که موهای ناحیه‌ی میانی اکسیپیتال به طور معمول از نظر کالیبر و رنگ با ناحیه‌ی ابرو مطابقت می‌کند، این ناحیه، بهترین مکان برای برداشت موهای دهنده بود. سپس بیوپسی از ناحیه‌ی دهنده به روش برداشت نوار (Strip) انجام شد و ناحیه‌ی دهنده با نخ ۳-۰ بخیه شد.

تک تار موی پیوندی، تحت میکروسکوپ با بزرگ‌نمایی ۱۰ به طول یک سانتی‌متر برش داده شد. ابروها با بتادین تمیز و با گزیرلوکائین ۱ درصد و اپی‌نفرین بی‌حس شد و Insertion با نیدل 23G تحت بزرگ‌نمایی ۳ انجام گردید. به طور میانگین، ۳۰۰-۱۰۰ تار مو در هر طرف کاشته شد.

کاشت مو هم‌تراز با محور ابرو در ثلث داخلی، میانی و خارجی انجام شد تا ظاهر ابرو، طبیعی به نظر برسد. جهت‌گیری طبیعی مو در ثلث داخلی، به سمت بالا بود و از محور ابرو دور می‌شد. بنا بر این، Insertion به سمت پایین خلاف جهت‌گیری طبیعی ابرو انجام گرفت. در ثلث میانی و خارجی، موها به گونه‌ای کاشته شدند که هم‌گرایی طبیعی حفظ شود. از این رو، نیدل در زاویه‌ی حاد ابرو به سمت ناحیه‌ی به طور تقریبی صاف قرار داده شد. مراقبت‌های پس از



شکل ۱. نمودار تعداد افراد مورد مطالعه در کارآزمایی بالینی

ساختار موی پیوندی در گروه تاتو شده بیشتر از نوع Straight dark و در گروه تاتو نشده بیشتر از نوع Straight light بود، اما از لحاظ ساختار مو تفاوت معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P > 0/050$). عوارض جراحی در گروه تاتو نشده قابل چشم پوشی بود، اما در گروه تاتو شده، ۴ نفر دچار فولیکولیت و ۱ نفر دچار عود درماتیت سبوره شده بود که با داروهای موضعی درمان شد. میزان رضایت بیماران از عمل جراحی از نظر آماری در دو گروه با یکدیگر تفاوتی نداشت ($P > 0/050$). ساختار ابرو، ناحیه جراحی شده، سابقه مصرف الکل و سیگار، عوارض پیوند مو و میزان رضایت بیماران در دو گروه در جدول ۲ و همچنین، تأثیر عوامل جنس، سابقه تاتو، علت ریزش ابرو، ساختار ابرو، ناحیه جراحی، مصرف الکل و سیگار بر میزان رضایتمندی بیماران در جدول ۳ آمده است.

بحث

در بازسازی ابروها عملکرد ابرو، ظاهر و چهره‌ی شخص و در نهایت، اعتماد به نفس فرد بهبود پیدا می‌کند (۱-۲). در بیمارانی که به آلوپسی آره‌آتا یا توتالیسم مبتلا هستند، باید درمان طبی صورت گیرد و جراحی، کاربرد چندانی ندارد، اما آسیب‌های ناشی از تروما و اسکارهای ناشی از سرطان پوست، بیشترین کاندیداهای جراحی بازسازی ابروها می‌باشند. اغلب آسیب‌های تروماتیک، ناشی از کندن موی ابرو است که خود بیمار به صورت مزمن انجام می‌دهد. در این گونه موارد نیز جراحی توصیه نمی‌شود و بیمار باید به روان‌کاو مراجعه و روان‌درمانی شود (۱).

علل ریزش ابرو در بیماران در هر گروه به تفکیک در جدول ۱ آمده است. بر اساس این جدول، بیشترین علت ریزش ابرو در دو گروه، باریکی ابرو در ۹ نفر (۲۶/۱۵ درصد) بوده است. سابقه مصرف الکل و سیگار، ناحیه پیوند شده، تعداد فولیکول پیوندی و میزان رضایت بیماران از پیوند، در جدول ۲ آمده است. بیش از ۹۰ درصد بیماران در دو گروه، سابقه مصرف الکل و سیگار نداشتند و از نظر سابقه مصرف الکل و سیگار بین دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($P > 0/050$).

جدول ۱. توزیع فراوانی علل ریزش ابرو در بیماران پیوند شده در هر گروه و کل بیماران

علت ریزش ابرو	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	کل
تروما	۱ (۹/۱)	۲ (۸/۳)	۳
باریکی ابرو	۳ (۲۷/۳)	۶ (۲۵/۰)	۹
مواد سوزاننده	۰ (۰)	۱ (۴/۲)	۱
ژنتیک	۴ (۳۶/۴)	۳ (۱۲/۵)	۷
تلوژن افلوویوم	۰ (۰)	۱ (۴/۲)	۱
پسوریازیس	۰ (۰)	۱ (۴/۲)	۱
میکرو پیگمنتیشن	۰ (۰)	۱ (۴/۲)	۱
نامشخص	۳ (۲۷/۳)	۹ (۳۷/۵)	۱۲
جمع کل	۱۱ (۱۰۰)	۲۴ (۱۰۰)	۳۵

همچنین، در هر دو گروه بیشترین محل جراحی شده کل ابرو بود که بین دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($P > 0/050$).

جدول ۲. توزیع و درصد فراوانی عوامل مختلف مؤثر بر پیوند موی ابرو در گروه‌های درمانی

متغیر	گروه تاتو شده تعداد (درصد)	گروه تاتو نشده تعداد (درصد)	مقدار P
ساختار ابرو	Straight dark	۱۵ (۶۲/۵)	۰/۱۱۰
	Straight light	۷ (۹۲/۲)	
	Curly dark	۲ (۸/۳)	
ناحیه جراحی شده	ثلث داخلی	۲ (۸/۳)	۰/۰۰۵
	ثلث خارجی	۰ (۰)	
	کل ابرو	۲۲ (۹۱/۷)	
مصرف الکل	دارد	۱ (۴/۲)	۰/۶۸۰
	ندارد	۲۳ (۹۵/۸)	
مصرف سیگار	دارد	۱ (۴/۲)	۰/۸۴۰
	ندارد	۲۳ (۹۵/۸)	
عوارض	درماتیت سبوره	۱ (۴/۲)	۰/۳۷۰
	فولیکولیت	۴ (۱۶/۷)	
میزان رضایت	۴-۶ (متوسط)	۱۴ (۵۸/۳)	۰/۷۳۰
	۷-۱۰ (زیاد)	۱۰ (۴۱/۷)	

جدول ۳. ارتباط عوامل بررسی شده با میزان رضایتمندی بیماران

مقدار P	رضایتمندی			متغیر
	زیاد (۷-۱۰)	متوسط (۴-۶)	کم (۰-۳)	
۰/۸۳۰	۳ (۸/۶۰)	۲ (۵/۷۰)	۰ (۰)	جنسیت
	۱۳ (۳۷/۱۰)	۱۷ (۴۸/۶۰)	۰ (۰)	مرد
۰/۷۳۰	۱۰ (۲۸/۶۰)	۱۴ (۴۰/۰۰)	۰ (۰)	زن
	۶ (۱۷/۱۰)	۵ (۱۴/۳۰)	۰ (۰)	تاتو شده
۰/۵۰۰	۱ (۲/۸۵)	۱ (۲/۸۵)	۰ (۰)	بدون تاتو
	۶ (۱۷/۱۴)	۳ (۸/۵۷)	۰ (۰)	علت ریزش ابرو
	۰ (۰)	۱ (۲/۸۵)	۰ (۰)	اسکار ناشی از تروما
	۳ (۸/۵۷)	۴ (۱۱/۴۰)	۰ (۰)	ابروی نازک
	۰ (۰)	۱ (۲/۸۵)	۰ (۰)	مواجهه با اسید یا لیزر
	۰ (۰)	۱ (۲/۸۵)	۰ (۰)	ارثی
	۰ (۰)	۱ (۲/۸۵)	۰ (۰)	تلوزن افلویوم
	۰ (۰)	۱ (۲/۸۵)	۰ (۰)	پسوریازیس
	۱ (۲/۸۵)	۰ (۰)	۰ (۰)	میکرو پیگمنتیشن
	۱ (۲/۸۵)	۰ (۰)	۰ (۰)	اسکار ناشی از Lifting
۰/۲۳۰	۴ (۱۱/۴۰)	۸ (۲۲/۸۵)	۰ (۰)	نامشخص
	۱۰ (۲۸/۶۰)	۸ (۲۲/۸۵)	۰ (۰)	Straight dark
	۵ (۱۴/۳۰)	۷ (۲۰/۰۰)	۰ (۰)	Straight light
	۱ (۲/۸۵)	۴ (۱۱/۴۰)	۰ (۰)	Curly dark
۰/۷۳۰	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	Curly black
	۳ (۸/۶۰)	۲ (۵/۷۰)	۰ (۰)	ناحیه‌ی جراحی
	۱ (۲/۸۵)	۲ (۵/۷۰)	۰ (۰)	ثلث داخلی
	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	ثلث خارجی
۰/۹۳۰	۱۲ (۴۳/۳۰)	۱۵ (۴۲/۸۵)	۰ (۰)	ثلث میانی
	۰ (۰)	۱ (۲/۸۵)	۰ (۰)	کل ابرو
	۱۶ (۴۵/۷۵)	۱۸ (۵۱/۴۰)	۰ (۰)	آری
۰/۵۴۰	۱ (۲/۸۵)	۱ (۲/۸۵)	۰ (۰)	مصرف الکل
	۱۵ (۴۲/۹۰)	۱۸ (۵۱/۴۰)	۰ (۰)	مصرف سیگار
				خیر

با رنگدانه‌ی تاتو ایجاد شد (۳۲). در مطالعه‌ی Neumann و Gho، از روش Partial longitudinal follicular unit transplantation (PLFUT) در ۱۰ بیمار در محدوده‌ی سنی ۱۸-۵۹ سال و میانگین سنی ۳۹ سال در ترمیم ابرو استفاده شد. در این روش، از منطقه‌ی اکسیپیتال پوست سر به عنوان ناحیه‌ی دهنده استفاده شد و پس از تقسیم، گرافت‌های مناسب در یک ماده‌ی نگهدارنده قرار گرفت و سپس در منطقه‌ی ابرو کاشت شد و رشد مو در ناحیه‌ی دهنده و همچنین ظاهر ابرو قبل از درمان و در فواصل ۱ هفته، ۳ ماه و ۱ سال پس از درمان ارزیابی شد. در این مطالعه، ناحیه‌ی پشت سر اسکار واضحی نداشت و تمام بیماران راضی یا بسیار راضی بودند (۳۷). در مطالعه‌ی حاضر نیز از روش FUT در ترمیم ابرو استفاده شد که حدود ۵۰ درصد بیماران در هر دو گروه بسیار راضی و ۵۰ درصد راضی بودند و بین دو گروه از بیماران از نظر رضایتمندی تفاوت

تکنیک‌های مختلفی نظیر Follicular unit extraction (FUE) و FUT در زمینه‌ی کاشت مو وجود دارد. تکنیک FUT شامل برداشت ناحیه‌ی دهنده، تقسیم گرافت و سپس کاشت در محل گیرنده با ایجاد سوراخ ظریف می‌باشد. روش‌های جراحی که برای کاشت ابرو به کار می‌روند، شامل Hair-bearing flap، Free composite strip و FUT می‌باشند. در مطالعات اخیر نشان داده شده است که FUT بهترین نتایج را در بازسازی ابرو دارد و در حال حاضر، به عنوان استاندارد طلایی جراحی کاشت ابرو در نظر گرفته می‌شود (۵).

طی فرایند تاتو، رنگدانه‌ی تاتو به درم فوقانی و میانی می‌رسد و در مجاورت عروق خونی و لنفی قرار می‌گیرد. در مطالعه‌ی Tsankov و Kazandjieva بر روی ۲۳۴ بیمار تاتو شده، در ۵ بیمار عوارضی از جمله عفونت، حساسیت و واکنش گرانولوماتوز در ارتباط

ریزش ابروها پس از انجام تاتو، فرضیه‌ی اصلی این مطالعه بود، اما در این مطالعه، میزان رضایت بیماران در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت و به بیان دیگر، می‌توان گفت انجام تاتو تأثیری بر میزان موفقیت و رضایت بیماران از پیوند ابرو نداشت.

عوارض جانبی که شامل درماتیت سبوریه و فولیکولیت بود، تنها در گروه تاتو شده مشاهده شد که ممکن است به دلیل تعداد بیشتر افراد در گروه تاتو شده باشد. از طرف دیگر، در مجموع، تعداد زنان شرکت کننده در مطالعه از مردان بیشتر بود که علت اصلی آن، توجه بیشتر زنان به زیبایی نسبت به مردان می‌باشد. مصرف الکل و سیگار در هر دو گروه بسیار کم بود و نتایج بررسی و مقایسه در دو گروه، به دلیل تعداد کم موارد مصرف این مواد در شرکت کنندگان، قابل توجه نبود. همچنین، در این مطالعه، ساختار مو و محل جراحی در موفقیت جراحی تأثیری نداشت.

از محدودیت‌های این مطالعه، می‌توان به حجم نمونه‌ی کم و در عین حال تعداد زیاد بیمارانی که از مطالعه به دلایل مختلف خارج شدند، اشاره کرد. با این وجود، مطالعه‌ی حاضر، اولین مطالعه‌ی بود که تأثیر سابقه‌ی انجام تاتو بر پیوند ابرو را مورد سنجش قرار می‌داد، اما با توجه به این محدودیت‌ها، انجام مطالعات بیشتر با حجم نمونه‌ی بالاتر جهت سنجش کلیه‌ی عوامل مؤثر بر موفقیت درمان احساس ضروری به نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی

این مقاله، برگرفته از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای حرفه‌ای مسعود بقایی به شماره‌ی ۳۹۳۳۶۲ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد. نویسندگان مقاله از همکاری اجرایی این دانشگاه در انجام این پژوهش تشکر و قدردانی می‌نمایند.

معنی‌داری مشاهده نشد. نیلفروشزاده و همکاران، طی مطالعه‌ای برای یک دختر ۱۷ ساله‌ی مبتلا به اکتودرمال دیسپلازی (Ectodermal dysplasia یا ED)، به روش FUT پیوند ابرو انجام دادند. این بیماری، نوعی سندرم ژنتیک است که در آن، موهای پوست سر و ابرو پراکنده و شکسته می‌شود و گاهی اوقات وجود ندارد. در این پیوند، از ناحیه‌ی اکسیپیتال به عنوان قسمت دهنده استفاده شد. این بیمار فاقد ابرو بود و پس از بررسی نتایج در ۶ و ۲۴ ماه، بیمار نسبت به ظاهر خود، اعلام رضایتمندی نمود (۲۹). در مطالعه‌ی حاضر نیز از تکنیک FUT و ناحیه‌ی دونور اکسیپیتال استفاده شد و اسکار قابل مشاهده‌ای بر جا نگذاشت.

در مطالعه‌ی Toscani و همکاران، در ۱۷ بیمار از روش FUT به شیوه‌ی تک مویی و از ناحیه‌ی اسکالپ نزدیک به پشت گردن جهت برداشت استفاده شد. دلیل انتخاب این منطقه، وجود موهای نازک‌تر و شبیه‌تر به موی ابرو بود. جهت انتقال گرفت مو، از تیغه‌ی U شکل ۱۱ به جای V شکل استفاده شد. از ۱۵ بیمار، ۹۵-۹۰ درصد رویش کامل موهای گرفت شده رخ داد و فقط در ۲ بیماری که دچار سوختگی در ناحیه‌ی ابرو بودند، ۶۰ درصد رویش رخ داد. این کاهش رویش، به دلیل کاهش خاصیت ارتجاعی بافت اسکار و تمایل به خروج گرفت‌ها بود. در این مطالعه، هیچ گونه اسکار، عفونت یا عارضه‌ی دیگری مشاهده نشد. در این مقاله، ۱۴ بیمار بسیار راضی، ۲ بیمار راضی و یک بیمار ناراضی بود (۳۸). در مطالعه‌ی حاضر نیز عارضه‌ی جانبی خاصی مشاهده نشد؛ به جز فولیکولیت سطحی در ۴ بیمار که با آنتی‌بیوتیک موضعی درمان شد و میزان رضایت بیماران با نتایج مطالعه‌ی پیش‌گفته (۳۸) شباهت داشت.

یافته‌ی اصلی این مطالعه، موفقیت کاشت ابرو در افراد با سابقه‌ی انجام تاتوی ابرو و افرادی فاقد تاتو بود. آمار فزاینده و چشم‌گیر تاتو جهت فرم دادن یا تغییر حالت ابروها و شکایت اغلب بیماران از

References

- Vij A, Bergfeld WF. Madarosis, milphosis, eyelash trichomegaly, and dermatochalasis. *Clin Dermatol* 2015; 33(2): 217-26.
- Kumar A, Karthikeyan K. Madarosis: A marker of many maladies. *Int J Trichology* 2012; 4(1): 3-18.
- Duke-Elder S, MacFaul P. The ocular adnexa, part I: Diseases of the eyelashes. In: Duke-Elder S, editor. *System of ophthalmology*. St Louis, Mo: Mosby; 1974. p. 373-90.
- Maguire HC, Hanno R. Diseases of the hair. In: Moschella SL, Hurley HJ, editors. *Dermatology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Saunders; 1985. p. 1369-86.
- Khong JJ, Casson RJ, Huilgol SC, Selva D. Madarosis. *Surv Ophthalmol* 2006; 51(6): 550-60.
- James WD, Berger TG, Elston DM. *Andrews' diseases of the skin: Clinical dermatology*. 10th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2006.
- Barankin B, Guenther L. Rosacea and atopic dermatitis. Two common oculocutaneous disorders. *Can Fam Physician* 2002; 48: 721-4.
- Saito R, Hori Y, Kuribayashi T. Alopecia in hypothyroidism. In: Kobori T, Mantagna W, editors. *Biology and disease of the hair*. Philadelphia, PA: University Park Press; 1976. p. 279-85.
- Gupta AK, Madzia SE, Batra R. Etiology and management of seborrheic dermatitis. *dermatology* 2004; 208(2): 89-93.
- Rook A. Endocrine influences on hair growth. *Br Med J* 1965; 1(5435): 609-14.
- Messenger AG. Thyroid hormone and hair growth.

- Br J Dermatol. 2000; 142(4): 633-4.
12. Alonso LC, Rosenfield RL. Molecular genetic and endocrine mechanisms of hair growth. *Horm Res* 2003; 60(1): 1-13.
 13. Dawber RP, Simpson NB, Barth JH. Diffuse alopecia: Endocrine, metabolic and chemical influences in the follicular cycle. In: Dawber RPR, editor. *Diseases of the hair and scalp*. 3rd ed. Hoboken, NJ: Wiley; 1997. p. 147.
 14. Soshamma G, Suryawanshi N. Eye lesions in leprosy. *Lepr Rev* 1989; 60(1): 33-8.
 15. Ploeg DE, Stagnone JJ. Eyebrow alopecia in secondary syphilis. *Arch Dermatol* 1964; 90: 172-3.
 16. Smith JR. Trichotillomania: ophthalmic presentation. *Aust N Z J Ophthalmol* 1995; 23(1): 59-61.
 17. Tames SM, Goldenring JM. Madarosis from cocaine use. *N Engl J Med* 1986; 314(20): 1324.
 18. Paus R, Cotsarelis G. The biology of hair follicles. *N Engl J Med* 1999; 341(7): 491-7.
 19. Tosti A, Pazzaglia M. Drug reactions affecting hair: Diagnosis. *Dermatol Clin* 2007; 25(2): 223-31, vii.
 20. Garibaldi DC, Adler RA. Cicatricial ectropion associated with treatment of metastatic colorectal cancer with cetuximab. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2007; 23(1): 62-3.
 21. Oliver TK, Jr., Havener WH. Eye manifestations of chronic vitamin A intoxication. *AMA Arch Ophthalmol* 1958; 60(1): 19-22.
 22. Tromme I, van Neste D, Dobbelaere F, Bouffioux B, Courtin C, Dugernier T, et al. Skin signs in the diagnosis of thallium poisoning. *Br J Dermatol* 1998; 138(2): 321-5.
 23. van der Velden EM, Drost BH, Ijsselmuiden OE, Baruchin AM, Hulsebosch HJ. Dermatology as a new treatment for alopecia areata of the eyebrows. *Int J Dermatol* 1998; 37(8): 617-21.
 24. Price VH. Treatment of hair loss. *N Engl J Med* 1999; 341(13): 964-73.
 25. Johnstone MA. Hypertrichosis and increased pigmentation of eyelashes and adjacent hair in the region of the ipsilateral eyelids of patients treated with unilateral topical latanoprost. *Am J Ophthalmol* 1997; 124(4): 544-7.
 26. Avarm M. Follicular unit transplantation for male and female pattern hair loss and restoring eyebrows. *Ophthalmol Clin N Am* 2005; 18(2): 319-23.
 27. Gandelman M. Eyebrow and eyelash transplantation. In: Unger WP, editor. *Hairtransplantation*. 3rd ed. New York, NY: Marcel Dekker; 1995. p. 294.
 28. Limmer BL. Elliptical donor stereoscopically assisted micrografting as an approach to further refinement in hair transplantation. *J Dermatol Surg Oncol* 1994; 20(12): 789-93.
 29. Nilforoushzadeh MA, Adibi N, Mirbagher L. A novel treatment strategy for eyebrow transplantation in an ectodermal dysplasia patient. *J Res Med Sci* 2012; 17(4): 407-11.
 30. Ho SG, Goh CL. Laser tattoo removal: A clinical update. *J Cutan Aesthet Surg* 2015; 8(1): 9-15.
 31. Lee JS, Park J, Kim SM, Yun SK, Kim HU. Basal cell carcinoma arising in a tattooed eyebrow. *Ann Dermatol* 2009; 21(3): 281-4.
 32. Kazandjieva J, Tsankov N. Tattoos: Dermatological complications. *Clin Dermatol* 2007; 25(4): 375-82.
 33. Pathomva D, Imagawa K. Hair restoration surgery in Asians. Berlin, Germany: Springer Science and Business Media; 2010.
 34. Ergun SS, Sahinoglu K. Eyebrow transplantation. *Ann Plast Surg* 2003; 51(6): 584-6.
 35. Miranda BH, Farjo N, Farjo B. Eyebrow reconstruction in dormant keratosis pilaris atrophicans. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2011; 64(12): e303-e305.
 36. Laorwong K, Pathomvanich D, Abhrs F, Bunagan K. Eyebrow transplantation in Asians. *Dermatol Surg* 2009; 35(3): 496-504.
 37. Gho C, Neumann M. Restoration of the eyebrows by hair transplantation. *Facial plast Surg* 2014; 30(2): 214-8.
 38. Toscani M, Monarca C, Rizzo MI, Scuderi N. Eyebrow reconstruction: Technical strategies. *Aesthetic Plast Surg* 2011; 35(6): 1189-91.

Comparing Eyebrow Hair Transplantation Success Rate in Patients with and without Eyebrow Tattoo

Mohammad Ali Nilforoushzadeh¹, Elaheh Haftbaradaran², Masoud Baghaei³,
Azadeh Zolfaghari-Baghbaderani⁴, Amin Abedini³

Original Article

Abstract

Background: Hair loss can occur due to many diseases and is usually related to treatment of an underlying cause. However, eyebrow may not grow back and restoration with methods such as tattoos or hair transplant surgery is needed. The aim of this study was to determine the impact of tattooing on success rate of eyebrow hair transplantation surgery.

Methods: In this clinical trial, 35 patients (5 male, 30 female) completed the study for eyebrow hair transplantation. Patients were divided into two groups based on a history of eyebrow tattoo. Factors such as demographic factors, direction of hair growth, hair density, the underlying cause and a history of drug use, smoking and alcohol were also investigated. Data were analyzed using chi-square and Mann-Whitney tests.

Findings: In this study, patients' satisfaction was not significantly different based on tattoo history ($P > 0.05$). Also, other factors associated with patient satisfaction were not significantly different. The average age of patients in the two groups was 30 and 32 years, respectively.

Conclusion: This clinical trial showed that doing eyebrow tattoo before surgery does not affect patients' satisfaction for eyebrow repair surgery. However, another study with larger sample size is recommended.

Keywords: Hair transplantation, Tattoo, Eyebrow

Citation: Nilforoushzadeh MA, Haftbaradaran E, Baghaei M, Zolfaghari-Baghbaderani A, Abedini A. **Comparing Eyebrow Hair Transplantation Success Rate in Patients with and without Eyebrow Tattoo.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(372): 126-33

1- Associate Professor, Skin and Stem Cell Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran AND Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- General Practitioner, Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Student of Medicine, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Elaheh Haftbaradaran, Email: elahe_md2003@yahoo.com

بررسی مقایسه‌ای توزیع فراوانی اختلالات شناختی بعد از اعمال جراحی کاتاراکت در سالمندان تحت بیهوشی عمومی و یا بی‌حسی موضعی با آرام‌بخشی

خسرو نقیبی^۱، امیر شفا^۲، آناهیتا هیرمن‌پور^۳، بهنوش صباغی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: اختلالات شناختی، یکی از مهم‌ترین عوارض بعد از اعمال جراحی در سالمندان می‌باشد. این اختلالات، به خصوص دلیریوم، باعث افزایش مرگ و میر و افزایش مدت بستری بیمار می‌گردد. با توجه به تعداد محدود مطالعات انجام شده در این زمینه، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی و مقایسه‌ی میزان اختلالات شناختی بعد از عمل جراحی کاتاراکت در دو روش بیهوشی عمومی و بی‌حسی موضعی همراه با آرام‌بخشی انجام گردید.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی، ۳۶۰ بیمار بالای ۶۵ سال بستری در بخش چشم بیمارستان فیض اصفهان به طور تصادفی جهت مطالعه انتخاب شدند. مشخصات بیماران شامل نام، جنس، سن، وزن و سطح تحصیلات جمع‌آوری شد. هر بیمار، در روز بستری، روز بعد از عمل و یک هفته پس از جراحی کاتاراکت، با استفاده از آزمون کوتاه وضعیت ذهنی مورد سؤال قرار گرفت. داده‌ها پس از جمع‌آوری، با استفاده از نرم‌افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: فراوانی نسبی اختلالات شناختی از ۳/۰۵ درصد قبل از عمل جراحی کاتاراکت، به ۵/۲۷ درصد بعد از آن رسید. میانگین فراوانی اختلالات شناختی با بیهوشی عمومی ۶/۶۶ درصد و در جراحی کاتاراکت با بی‌حسی موضعی همراه با آرام‌بخشی، ۳/۸۸ درصد بود. میزان اختلالات در مردان بعد از عمل، ۶/۴۲ درصد و در زنان ۲/۲۹ درصد بود. همچنین، با افزایش سن، میزان این اختلالات افزایش یافت.

نتیجه‌گیری: تفاوت در میزان اختلالات شناختی بعد از جراحی کاتاراکت بین دو روش بیهوشی عمومی و بی‌حسی موضعی، نشان دهنده‌ی تأثیر نوع بیهوشی در بروز این اختلالات است.

واژگان کلیدی: اختلالات شناختی، دلیریوم، عمل جراحی کاتاراکت، تکنیک بیهوشی

ارجاع: نقیبی خسرو، شفا امیر، هیرمن‌پور آناهیتا، صباغی بهنوش. بررسی مقایسه‌ای توزیع فراوانی اختلالات شناختی بعد از اعمال جراحی کاتاراکت در سالمندان تحت بیهوشی عمومی و یا بی‌حسی موضعی با آرام‌بخشی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۷۲): ۱۴۲-۱۳۴

مقدمه

اختلالات شناختی، یکی از مهم‌ترین عوارض بعد از اعمال جراحی در سالمندان می‌باشد. دلیریوم، مهم‌ترین این اختلالات به شمار می‌رود. این اختلال، به صورت حاد شروع می‌شود و سیری کوتاه و نوسانی دارد. تابلوی معمول آن شامل تغییر میزان توجه، حافظه و سطح هوشیاری است. بعضی از سالمندان بعد از عمل جراحی، این اختلالات را تجربه می‌کنند (۱).

دلیریوم به دنبال عمل جراحی، با بستری طولانی‌تر در بیمارستان، هزینه‌ی بالاتر، مراجعه‌ی بیشتر به مراکز مراقبتی، بهبود نامناسب و

افزایش مرگ و میر همراه می‌باشد (۲). میزان بروز دلیریوم در مقالات مختلف با توجه به نوع روش تحقیق، روش آماری، نوع عمل جراحی، روش بیهوشی و انتخاب نمونه ۵۷-۲ درصد گزارش شده است (۳-۵). میزان بروز دلیریوم بعد از اعمال جراحی کاتاراکت، در منابع مختلف ۳-۱ درصد گزارش شده است (۸-۶).

یکی از مهم‌ترین عوامل خطر بروز دلیریوم، پدیده‌ی مسن شدن است (۹-۱۰، ۷). جنس، افسردگی، دمانس، اضطراب و انتقال خون نیز به عنوان سایر عوامل خطر در منابع ذکر شده است (۱۱-۱۰). خونریزی، اختلالات همودینامیک، اختلالات متابولیک و نارسایی در

۱- دانشیار، گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

احتمالی در یکی از دو گروه بیهوشی عمومی و یا بی‌حسی موضعی با آرام‌بخشی قرار گرفتند.

در گروه بیهوشی عمومی، روش بیهوشی یکسان بود و از ۶ میلی‌گرم/کیلوگرم تیوپتال سدیم، ۰/۶ میلی‌گرم/کیلوگرم آتراکوریوم و ۲ میکروگرم/کیلوگرم فنتانیل و ۰/۱ میلی‌گرم/کیلوگرم مورفین استفاده شد. جهت نگهداری بیهوشی از پروپوفول به میزان ۱۰۰ میکروگرم/کیلوگرم استفاده گردید. پس از القای بیهوشی به روش پیش گفته، لوله‌گذاری تراشه جهت هر بیمار انجام گرفت. روش بی‌حسی موضعی با آرام‌بخشی برای بیماران یکسان بود و با قطره‌ی تترائین و میدازولام (جهت آرام‌بخشی) به میزان ۲ میلی‌گرم و فنتانیل به میزان ۲ میکروگرم و دریب پروپوفول به میزان ۱۰ میکروگرم/دقیقه انجام گرفت.

درست قبل از القای بیهوشی، حین القا، حین عمل جراحی در دقیقه‌های ۲، ۵، ۱۰ و ۱۵ دقیقه و سپس هر ۱۰ دقیقه تا پایان عمل جراحی و پس از آن، یک ساعت پس از خروج لوله‌ی تراشه و موقع ترخیص از ریکاوری، تغییرات همودینامیک (تعداد ضربان قلب، فشار خون سیستول و دیاستول و فشار خون متوسط شریانی) و همچنین قند خون، وضعیت اکسیژن‌گیری هموگلوبین، مدت اقامت در ریکاوری و مدت زمان خروج لوله‌ی تراشه (از قطع داروی بیهوشی تا خروج لوله‌ی تراشه) بررسی شد.

ابزار گردآوری داده‌ها چک لیست بود که از طریق مشاهده، معاینه و مطالعه‌ی پرونده تکمیل شد. قسمت اول فرم مربوط به اطلاعات دموگرافیک اختصاص داشت و قسمت دوم، جهت ثبت مشاهدات بود که وضعیت همودینامیک (شامل فشار خون سیستول، فشار خون دیاستول، فشار خون متوسط شریانی، تعداد ضربان قلب، تعداد تنفس و درصد اشباع اکسیژن خون، قند خون) را در زمان‌های ۲، ۵، ۱۰ و ۱۵ دقیقه بعد از اینداکشن و سپس هر ۱۰ دقیقه تا اتمام عمل جراحی و سپس یک ساعت بعد از خارج کردن لوله‌ی تراشه، طول مدت اقامت در بخش ریکاوری (از زمان ورود به بخش ریکاوری تا زمانی که بیمار شرایط خروج از آن را پیدا می‌کرد) را ثبت می‌کرد.

جمع‌آوری داده‌ها با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای، گوشی پزشکی، نمایشگر الکتروکاردیوگرام، پالس‌اکسی‌متری و گلوکومتر انجام شد. در ضمن، فردی که داروها را تزریق می‌کرد و فردی که اطلاعات مورد نیاز در طرح را جمع‌آوری می‌نمود، دو نفر مجزا بودند؛ به طوری که فردی که اطلاعات را جمع‌آوری می‌کرد، از نوع داروی تزریق شده اطلاعی نداشت. جهت هر بیمار پرسش‌نامه‌ی آزمون کوتاه وضعیت ذهنی در روز بستری، یک روز و یک هفته پس از عمل جراحی کاتاراکت تکمیل گردید.

خون‌رسانی به مغز، سایر عوامل شناخته شده در بروز دلیریوم بعد از جراحی می‌باشند (۹، ۱۲). دلیریوم، منجر به بیش از ۴ بیلیون دلار هزینه‌ی مراقبت پزشکی و مبتلا شدن بیش از ۲/۳ بیلیون فرد مسن بعد از اعمال جراحی می‌شود. بعد از ترخیص نیز هزینه‌های قابل توجه دیگری در نتیجه‌ی نیاز به مراقبت و توان‌بخشی در منزل، افزوده می‌گردد (۱۳).

متأسفانه، در کشور ما مطالعات بسیار محدودی در زمینه‌ی اختلالات شناختی بعد از عمل جراحی کاتاراکت در سالمندان انجام شده و نتایج ضد و نقیضی در این خصوص ارائه گردیده است (۱۴). با عنایت به اهمیت بالای مشخص کردن اختلالات شناختی بعد از عمل جراحی کاتاراکت به خصوص در سالمندان و مطالعات محدود انجام شده در این زمینه و همچنین، ناشناخته ماندن تأثیر نوع بیهوشی در میزان این اختلالات بعد از جراحی کاتاراکت، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین فراوانی اختلالات شناختی در سالمندان، قبل و بعد از عمل جراحی کاتاراکت و بررسی تأثیر سن، جنس و نوع بیهوشی در ایجاد آن در بخش چشم بیمارستان آموزشی فیض اصفهان انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده‌ی دو سو کور بدون گروه شاهد بود که در سال ۱۳۹۴ در مرکز آموزشی-درمانی فیض اصفهان بر روی ۳۶۰ نفر از بیماران سالمند کاندیدای عمل جراحی کاتاراکت که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، انجام شد. حجم نمونه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مقایسه‌ی نسبت‌ها و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد، شیوع اختلالات شناختی در بیماران تحت عمل جراحی کاتاراکت با بیهوشی عمومی که معادل ۰/۵ در نظر گرفته شد و حداقل تفاوت معنی‌دار بین دو گروه که به میزان ۰/۲ در نظر گرفته شد، به تعداد ۱۷۲ نفر در هر گروه برآورد گردید که جهت اطمینان بیشتر، ۱۸۰ نفر در هر گروه مورد مطالعه قرار گرفتند.

پس از تصویب مطالعه در معاونت پژوهشی دانشگاه و کسب رضایت از بیماران، افرادی که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، انتخاب شدند. مشخصات بیماران شامل نام، جنس، سن، تحصیلات، نوع روش بیهوشی و چشم تحت عمل در پرسش‌نامه وارد گردید. افراد شرکت کننده در مطالعه، بر حسب سن به گروه‌های ۷۰-۶۵ سال، ۷۵-۷۱ سال، ۸۰-۷۶ سال و در نهایت افراد ۸۱ ساله و بالاتر نیز در گروه خیلی سالخورده قرار گرفتند. کل بیماران (۳۶۰ نفر) به طور تصادفی ساده پس از ورود به اتاق عمل توسط فردی که در تزریق دارو یا ثبت شاخص‌های همودینامیک دخیل نبود و با استفاده از نرم‌افزار کامپیوتری جای‌گذاری

آزمون کوتاه وضعیت ذهنی، یک پرسش‌نامه برای یافتن تغییرات وضعیت شناختی بیمار است که حداکثر نمره حاصل از این آزمون ۳۰ می‌باشد. مقادیر ۲۵-۳۰ طبیعی و مقادیر ۲۵-۲۰ اختلال شناختی احتمالی و مقادیر کمتر از ۲۰ اختلال شناختی قطعی را نشان می‌دهد. کسی که پرسش‌نامه آزمون کوتاه وضعیت ذهنی را تکمیل می‌کند، از نوع روش بیهوشی و یا بی‌حسی جهت بیمار اطلاع نداشت.

داده‌های وضعیت همودینامیک به صورت میانگین \pm انحراف معیار و سایر داده‌های مطالعه به صورت تعداد و درصد نمایش داده شدند. جهت تجزیه و تحلیل داده‌های به دست آمده از وضعیت همودینامیک و مشخصات بیماران، از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) و آزمون‌های χ^2 و t استفاده شد. مقادیر احتمال کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شدند.

داده‌های پرسش‌نامه‌ی آزمون کوتاه وضعیت ذهنی، با آزمون‌های آماری χ^2 و Mc-Nemar مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند. مقادیر احتمال کمتر از ۰/۰۱ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

۱۱ نفر (۳/۰۵ درصد) از افراد مورد مطالعه، قبل از عمل نمره‌ی کمتر از ۲۰ کسب کردند که در مطالعه وارد نشدند و جهت تکمیل حجم نمونه، افراد دیگری جایگزین آنان شدند. ۱۹ نفر (۵/۲۷ درصد) از افراد بعد از عمل جراحی نمره‌ی کمتر از ۲۰ کسب نمودند. بر اساس این نتایج، تفاوت آماری معنی‌داری بین درصد اختلالات شناختی بعد از جراحی کاتاراکت در سالمندانی که قبل از عمل نمره‌ی کمتر از ۲۰ دریافت کردند و کسانی که بعد از عمل جراحی نمره‌ی کمتر از ۲۰ دریافت کردند، وجود داشت (P < ۰/۰۰۱) که حاکی از تأثیر عمل جراحی بر فعالیت شناختی این گونه بیماران بود.

قبل از عمل جراحی، تفاوت چشم‌گیری بین فراوانی نسبی این اختلالات در دو جنس وجود نداشت، اما بعد از عمل جراحی، میزان افزایش اختلال در مردان به مراتب بیشتر از زنان بود (جدول ۴): بدین ترتیب که در مردان به ۱۴ مورد (۹ نفر در گروه بیهوشی عمومی و ۵ نفر در گروه بی‌حسی موضعی) و در زنان به ۵ مورد (۳ نفر در گروه بیهوشی عمومی و ۲ نفر در گروه بی‌حسی موضعی) رسید (P < ۰/۰۵۰). همچنین، در گروه بیهوشی عمومی، تعداد کل مردان ۱۱۲ نفر و تعداد کل زنان ۶۸ نفر بود. در حالی که در گروه بی‌حسی موضعی، تعداد مردان ۱۰۶ نفر و تعداد زنان ۷۴ نفر بود، اما از نظر آماری، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت و در هر دو گروه، تعداد زنان کمتر از مردان بود (P > ۰/۰۰۵).

یافته‌ها

اطلاعات دموگرافیک و بالینی بیماران به تفکیک دو گروه در جدول ۱ آمده است. بر حسب آزمون‌های χ^2 و t، توزیع فراوانی وضعیت فیزیکی، جنس، وزن، میانگین فشار خون سیستول، فشار خون دیاستول، فشار خون متوسط شریانی و همچنین میانگین تعداد ضربان قلب و اشباع خون شریانی بیماران در بین دو گروه مورد مطالعه، قبل از شروع بیهوشی تفاوت معنی‌داری نداشت. همچنین، میانگین مدت عمل و مدت زمان ریکاوری در بین دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت (P < ۰/۰۵۰).

پس از القای بیهوشی، فشار خون سیستول، فشار خون دیاستول و فشار خون متوسط شریانی کاهش معنی‌داری پیدا کرد

جدول ۱. توزیع متغیرهای دموگرافیک و بالینی بیماران دو گروه

متغیر	گروه بیهوشی عمومی تعداد (درصد)	گروه بی‌حسی موضعی تعداد (درصد)	مقدار P
طبقه‌بندی فیزیکی ۱ تا ۵	۱۵۲ (۸۴/۴۴)	۱۴۹ (۸۲/۷۷)	۰/۷۵۰
سن (سال)	۷۶/۹۰ \pm ۸/۴۰	۷۴/۳۰ \pm ۷/۱۹	۰/۹۴۰
جنس	مرد ۶۸ (۳۷/۷۷)	۱۰۶ (۵۸/۸۸)	۰/۶۸۰
مدت عمل (دقیقه)	۳۵/۰۰ \pm ۱۱/۰۰	۴۵/۰۰ \pm ۱۰/۰۰	۰/۰۲۰
وزن (کیلوگرم)	۶۹/۶۰ \pm ۵/۰۰	۷۱/۹۰ \pm ۸/۴۰	۰/۶۷۰
مدت ریکاوری (دقیقه)	۵۵/۰۰ \pm ۶/۰۰	۴۳/۰۰ \pm ۹/۰۰	۰/۹۳۰

جدول ۲. میانگین فشار خون سیستول، فشار خون دیاستول و فشار خون متوسط شریانی بیماران قبل و بعد از القای بیهوشی در دو گروه بیهوشی عمومی و بی‌حسی موضعی (میانگین \pm انحراف معیار)

مقدار P	فشار خون متوسط شریانی در گروه بیهوشی عمومی	فشار خون متوسط شریانی بی‌حسی موضعی	مقدار P	فشار خون دیاستول در گروه بیهوشی عمومی	فشار خون دیاستول در گروه بی‌حسی موضعی	مقدار P	فشار خون سیستول در گروه بیهوشی عمومی	فشار خون سیستول در گروه بی‌حسی موضعی*	
۰/۶۴۰	۷۸/۰ \pm ۴/۵	۹۴/۰ \pm ۵/۷	۰/۵۴۰	۷۷/۰ \pm ۴/۷	۶۹/۰ \pm ۵/۱	۰/۶۸۰	۱۵۰/۰ \pm ۱۰/۱	۱۴۸/۰ \pm ۸/۱	
۰/۰۰۱	۹۴/۰ \pm ۷/۲	۹۶/۰ \pm ۵/۹	۰/۰۰۱	۷۱/۰ \pm ۶/۲	۷۸/۰ \pm ۶/۵	۰/۰۰۱	۱۱۹/۰ \pm ۶/۴	۱۲۳/۰ \pm ۷/۴	۲ دقیقه پس از شروع عمل
۰/۰۰۱	۱۰۱/۰ \pm ۷/۳	۱۰۲/۰ \pm ۷/۷	۰/۰۰۱	۶۹/۰ \pm ۵/۸	۶۹/۰ \pm ۵/۸	۰/۰۰۱	۹۹/۰ \pm ۳/۱	۱۱۳/۰ \pm ۴/۶	۵ دقیقه پس از شروع عمل
۰/۷۱۰	۱۱۲/۰ \pm ۶/۱	۱۱۰/۰ \pm ۷/۸	۰/۷۲۰	۶۹/۰ \pm ۶/۱	۷۱/۰ \pm ۶/۲	۰/۰۰۳	۱۰۸/۰ \pm ۱۲/۴	۱۰۹/۰ \pm ۶/۴	۱۰ دقیقه پس از شروع عمل
۰/۸۳۰	۱۱۶/۰ \pm ۷/۵	۱۰۲/۰ \pm ۸/۳	۰/۶۷۰	۶۶/۰ \pm ۹/۲	۷۰/۰ \pm ۴/۲	۰/۷۷۰	۱۳۲/۰ \pm ۱۳/۲	۱۱۹/۰ \pm ۱۱/۲	۱۵ دقیقه پس از شروع عمل
۰/۶۸۰	۱۱۹/۰ \pm ۷/۱	۱۰۸/۰ \pm ۶/۹	۰/۸۱۰	۶۱/۰ \pm ۳/۲	۷۴/۰ \pm ۷۳/۲	۰/۵۸۰	۱۳۹/۰ \pm ۹/۱	۱۳۱/۰ \pm ۵/۲	بدو ورود بیمار به ریکاوری
۰/۵۶۰	۸۵/۰ \pm ۵/۲	۱۱۰/۰ \pm ۸/۲	۰/۶۲۰	۷۴/۰ \pm ۵/۸	۸۲/۰ \pm ۱۰/۱	۰/۷۱۰	۱۳۵/۰ \pm ۱۱/۱	۱۳۶/۰ \pm ۱۰/۱	یک ساعت پس از ورود بیمار به ریکاوری

*همه‌ی واحدهای اندازه‌گیری بر اساس میلی‌متر جیوه می‌باشد.

جدول ۳. میانگین تعداد ضربان قلب در دقیقه بیماران قبل و بعد از القای بیهوشی در دو گروه

مقدار P	گروه بی‌حسی موضعی (میانگین \pm انحراف معیار)	گروه بیهوشی عمومی (میانگین \pm انحراف معیار)	زمان تجویز دارو یا دارونما
۰/۵۶۰	۶۵/۰ \pm ۵/۱	۶۶/۰ \pm ۹/۲	قبل از شروع بیهوشی (ضربان در دقیقه)
۰/۰۰۱	۷۷/۰ \pm ۴/۸	۷۸/۰ \pm ۶/۲	۲ دقیقه پس از شروع عمل (ضربان در دقیقه)
۰/۰۰۱	۸۵/۰ \pm ۶/۳	۷۹/۰ \pm ۷/۲	۵ دقیقه پس از شروع عمل (ضربان در دقیقه)
۰/۷۱۰	۷۳/۰ \pm ۸/۷	۸۵/۰ \pm ۸/۳	۱۰ دقیقه پس از شروع عمل (ضربان در دقیقه)
۰/۶۵۰	۷۵/۰ \pm ۱۲/۵	۸۵/۰ \pm ۹/۲	۱۵ دقیقه پس از شروع عمل (ضربان در دقیقه)
۰/۷۱۰	۶۹/۰ \pm ۶/۳	۷۳/۰ \pm ۸/۱	بدو ورود بیمار به ریکاوری (ضربان در دقیقه)
۰/۶۵۰	۶۸/۰ \pm ۸/۱	۷۶/۰ \pm ۱۱/۲	یک ساعت پس از ورود بیمار به ریکاوری (ضربان در دقیقه)

۳۷۲ بیمار کاندیدای جراحی مینور در روز هفتم بعد از عمل، دلیریوم به میزان ۶/۸ درصد در بیماران دیده شد (۱۹). در تحقیق دیگری بر روی ۸۰ مقاله، بروز دلیریوم بعد از اعمال جراحی مختلف بین ۰-۷۲/۵ درصد و با میانگین ۲۶/۸ درصد گزارش شد (۷) که بسته به سال انجام مطالعه، نوع عمل جراحی و نوع بیهوشی نتایج متفاوت بود.

مطالعه‌ی دیگری در ژاپن بر روی ۱۰۲ بیمار کاندیدای جراحی کاتاراکت دو طرفه انجام شد. این بیماران در زمان‌های قبل از عمل و دو ماه بعد از عمل با استفاده از پرسش‌نامه آزمون کوتاه وضعیت ذهنی مورد سؤال قرار گرفتند. فراوانی اختلالات شناختی قبل از عمل ۲۵/۲ درصد و بعد از آن ۲۶/۲ درصد بود که آزمون آماری، اختلاف معنی‌داری را در دو زمان پیش‌گفته نشان می‌داد. این مطالعه نتیجه‌گیری کرده بود که عمل جراحی کاتاراکت، می‌تواند در بروز دلیریوم بعد از جراحی مؤثر باشد (۲۰). البته درصد اختلالات شناختی در این مطالعه، از مطالعه‌ی حاضر بیشتر است که می‌تواند به دلیل دو طرفه بودن کاتاراکت و تفاوت در روش‌های جراحی و آماری باشد.

در انگلیس، ۸۹ مقاله در زمینه‌ی اختلالات شناختی بعد از اعمال جراحی مختلف با هم مقایسه شد که تأثیر نوع داروی بیهوشی و تکنیک‌های جراحی در بروز اختلالات شناختی بعد از عمل را بررسی نموده و اختلال در خون‌رسانی به مغز، کاهش فشار خون، کاتکولامین و کولینرژیک آزاد شده در سیستم عصبی مرکزی طی جراحی را در بروز دلیریوم مؤثر دانسته است (۲۱).

با افزایش سن، میزان اختلالات شناختی افزایش یافت؛ به طوری که بیشترین میزان این اختلالات در گروه ۸۱ سال به بالا دیده شد (جدول ۵).

میانگین فراوانی اختلالات شناختی با بیهوشی عمومی ۶/۶۶ درصد و در جراحی کاتاراکت با بی‌حسی موضعی همراه با آرام‌بخشی ۳/۸۸ درصد بود که آزمون آماری، اختلاف معنی‌داری را نشان داد ($P < 0/001$).

بحث

همان‌طور که گفته شد، بر اساس یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، اختلاف معنی‌داری بین میزان اختلالات شناختی قبل و بعد از عمل جراحی کاتاراکت در کل بیماران وجود داشت. مطالعات متعددی به بررسی اختلالات شناختی در سالمندان تحت اعمال جراحی مختلف پرداخته‌اند. فراوانی این اختلالات در بعضی از این مطالعات پایین‌تر (۱۶-۱۵) و در بعضی بالاتر (۱۹-۱۷) از مطالعه‌ی حاضر است. در ادامه به این مطالعات اشاره خواهد شد. در مطالعاتی که در زمینه‌ی اختلالات شناختی بعد از جراحی انجام گردیده است، میزان این اختلالات بعد از جراحی کاتاراکت را ۴/۴ درصد (۱۵) و در جراحی انتخابی، دلیریوم بعد از عمل در ۵/۱ درصد افراد دیده شد (۱۶).

در ۱۰۰ بیمار کاندیدای جراحی غیر ارتوپدی، بروز دلیریوم در روز ۵ بعد از عمل، ۹ درصد به دست آمد (۱۷). Litaker و همکاران، ۵۰۰ بیمار کاندیدای جراحی انتخابی را پی‌گیری و در ۱۱/۴ درصد بیماران دلیریوم بعد از جراحی دیده شد (۱۸). در

جدول ۴. توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب نمره‌ی آزمون کوتاه وضعیت ذهنی قبل و بعد از عمل جراحی کاتاراکت (n = ۳۶۰)

مقدار P	یک هفته بعد از عمل کاتاراکت		روز اول بعد از عمل کاتاراکت		قبل از عمل کاتاراکت		نمره‌ی آزمون کوتاه وضعیت ذهنی
	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	
۰/۰۰۱	۲	۳	۵	۱۴	۳	۸	< ۲۰
۰/۰۰۴	۱	۱	۲	۶	۵	۱۱	۲۰-۲۵
۰/۰۰۳	۱۳۹	۲۱۴	۱۳۵	۱۹۸	۳۴	۱۹۹	۲۵-۳۰

جدول ۵. توزیع فراوانی اختلالات شناختی در بیماران روز اول بعد از عمل جراحی کاتاراکت بر اساس سن

مقدار P	≥ ۸۱ سال (n = ۲۹)		۷۶-۸۰ سال (n = ۷۲)		۷۱-۷۵ سال (n = ۹۶)		۶۵-۷۰ سال (n = ۱۶۳)		نمره‌ی آزمون کوتاه وضعیت ذهنی
	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	
۰/۰۰۱	۳	۶	۱	۴	۱	۳	۰	۱	< ۲۰
۰/۰۰۲	۱	۳	۱	۲	۰	۱	۰	۰	۲۰-۲۵
۰/۰۰۲	۶	۱۰	۳۸	۲۶	۴۸	۴۳	۴۳	۱۱۹	۲۵-۳۰

Bedford (۲۲) و Blundell (۲۳) معتقد بودند که نوع داروهای بیهوشی در بروز دلیریوم مؤثر است. تفاوت در نتایج مطالعات پیش گفته با مطالعه‌ی حاضر، می‌تواند به دلیل تفاوت در سال‌های انجام این مطالعات باشد. چنانچه van der Mast و Roest ۴۴ مقاله در زمینه‌ی دلیریوم بعد از جراحی در سال‌های مختلف را بررسی و مشاهده کردند که میزان بروز دلیریوم بعد از جراحی در گذشته بیشتر بوده و میزان آن با گذشت زمان کمتر شده است (۳)؛ این تفاوت می‌تواند به دلیل افزایش مهارت جراحان، بهبود شرایط بیمارستان‌ها، پیشرفت نظام بهداشتی و پی‌گیری بهتر بیماران بعد از جراحی و همچنین پیشرفت روش‌های بیهوشی و جراحی باشد (۳).

از دیگر دلایل تفاوت در نتایج این مطالعات با مطالعه‌ی حاضر، می‌توان به تفاوت در نوع عمل جراحی اعم از کوچک یا بزرگ، انتخابی یا اورژانسی بودن، تفاوت‌های بوم‌شناختی و منطقه‌ای، تفاوت در تعداد و میانگین سن بیماران، زمان جمع‌آوری اطلاعات، تفاوت در روش‌های بیهوشی، نوع و مقدار داروی بیهوشی استفاده شده، تفاوت در کیفیت بیمارستان‌ها و شیوه‌ی مراقبت از بیماران و پی‌گیری بیماران بعد از ترخیص، نحوه‌ی تشخیص دلیریوم و آزمایش‌های مورد استفاده جهت تشخیص، شیوه‌ی تفسیر اطلاعات و تفاوت در روش‌های آماری اشاره نمود.

به این نکته باید توجه کرد که جمع‌آوری داده‌ها در مطالعه‌ی حاضر، در ساعات خاصی از شبانه‌روز بوده است. در نتیجه، ممکن است تعدادی از این اختلالات تشخیص داده نشده باشد. چنانچه گفته شد، دلیریوم حالت نوسانی دارد و در ساعات خاصی از شبانه‌روز بیشتر دیده می‌شود (۱). چنانچه در بعضی منابع، دلیل بروز بیشتر دلیریوم در هنگام غروب را به دلیل خالی شدن بخش و تنهایی بیماران دانسته‌اند (۲۵-۲۴، ۱۲).

مورد دیگری که باید به آن اشاره کرد، این است که کمتر بودن سوء مصرف الکل و مواد مخدر در کشور ما در کمتر بودن موارد دلیریوم بعد از جراحی مؤثر می‌باشد (۵). همچنین، به دلیل اعتقادات دینی و مذهبی و زندگی پس از مرگ و روابط عاطفی و خانوادگی قوی بین بیمار و همراهان وی و در نتیجه، احساس امنیت و آرامش بیشتر بیمار، در کاهش بروز دلیریوم بعد از جراحی مؤثر می‌باشد (۵). آن چه که مسلم است، طبق مطالعات پیش گفته، تفاوت معنی‌داری در بروز اختلالات شناختی بعد از اعمال جراحی مختلف نسبت به میزان آن قبل از عمل وجود دارد؛ چنانچه مطالعه‌ی حاضر نیز این فرضیه را تأیید می‌نماید. عواملی نظیر محیط بیمارستان، سر و صدا، میزان نور و روشنایی، بی‌حرکتی بیمار و تنها بودن وی، محرومیت از کار و همچنین عوامل دیگر مانند میزان خون از دست

رفته حین عمل جراحی و تغییرات علائم حیاتی حین و پس از عمل جراحی، میزان مایع دریافتی بیمار حین و پس از عمل جراحی، تزریق خون و فرآورده‌های آن و عواملی مانند کاهش و یا افزایش قند خون، کاهش اکسیژن شریانی، کاهش و یا افزایش دی‌اکسید کربن خون و اختلالات در یون‌های خون حین عمل جراحی، از عوامل مؤثر بر این اعمال می‌باشد و همه به نوعی در بروز و شدت این اختلالات بعد از اعمال جراحی نقش دارند (۲۷-۲۵، ۱۴).

همچنین، با توجه به بالا بودن اختلالات شناختی بعد از اعمال جراحی لگن و ارتوپدی، ممکن است وجود لخته‌های خونی و هایپوکسی مغزی از عوامل تأثیرگذار در بروز اختلالات شناختی پس از این اعمال جراحی باشد (۳۴).

از آن جایی که عمل جراحی کاتاراکت از نوع اعمال جراحی کوتاه مدت همراه با بیهوشی سبک می‌باشد و اختلالات آب و الکترولیت‌های خون در آن نادر است، تنها اختلال در علائم حیاتی و کاهش اکسیژن خون ممکن است باعث بروز اختلالات شناختی بعد از اعمال جراحی کاتاراکت در بیماران گردد (۱۵). چنانچه در مطالعه‌ی حاضر، میانگین فشار خون سیستول، فشار خون دیاستول و فشار خون متوسط شریانی و همچنین، میانگین تعداد ضربان قلب و اشباع خون شریانی بیماران در بین دو گروه مورد مطالعه قبل از شروع بیهوشی تفاوت معنی‌داری نداشت، اما پس از القای بیهوشی، فشار خون سیستول، دیاستول و فشار خون متوسط شریانی در هر دو گروه کاهش معنی‌داری پیدا کرد که این کاهش در گروه بی‌حسی موضعی به صورت معنی‌داری کمتر از گروه دیگر بود.

همچنین، تعداد ضربان قلب در هر دو گروه نسبت به مقادیر پایه به صورت معنی‌داری تغییراتی در جهت افزایش یا کاهش پیدا کرد، اما این تغییرات در گروه بی‌حسی موضعی به طور معنی‌داری کمتر از گروه دیگر بود که می‌تواند توجیه‌کننده‌ی کمتر بودن میزان اختلالات شناختی بعد از بی‌حسی موضعی نسبت به بیهوشی عمومی باشد.

در مطالعه‌ی حاضر، میانگین مدت عمل و مدت زمان بیهوشی در بین گروه‌های مورد مطالعه اختلاف معنی‌داری نداشت و ارتباطی بین طول مدت بیهوشی و بروز اختلالات شناختی بعد از اعمال جراحی وجود نداشت. بر خلاف نتایج مطالعه‌ی حاضر، در مطالعه‌ی Echigoya و Kato بر روی ۳۰ بیمار سالمند کاندیدای جراحی شکمی، اختلاف قابل توجهی بین طول مدت بیهوشی و ابتلا به دلیریوم وجود داشت (۲۶) که می‌تواند به دلیل تفاوت در نوع عمل جراحی در آن مطالعه نسبت به مطالعه‌ی حاضر باشد. از نظر تأثیر سن در بروز اختلالات شناختی، مطالعات مشابه سن را به عنوان عامل خطر ایجاد دلیریوم بعد از جراحی در نظر می‌گیرند (۲۹-۲۸، ۱۹-۱۸). در مطالعه‌ی حاضر نیز میزان این اختلالات در گروه سنی ۶۵-۷۰ سال کمتر از

۱ درصد و در گروه سنی ۸۱ سال به بالا، ۲/۵ درصد بود.

از نظر تأثیر جنس در میزان اختلالات شناختی بعد از اعمال جراحی، مطالعات مشابه دیگر نشان دهنده افزایش موارد اختلالات شناختی در مردان نسبت به زنان می‌باشند (۳۰، ۱۴). در مطالعه‌ی دیگری در بخش‌های جراحی از نظر ابتلا به دلیریوم و جنسیت، ارتباط معنی‌داری وجود داشت و این اختلالات، در مردان بیشتر دیده می‌شد (۳۱). چنانچه در مطالعه‌ی حاضر نیز بعد از عمل جراحی، میزان افزایش اختلال در مردان به مراتب بیشتر از زنان بود، اما قبل از عمل جراحی، ارتباطی بین جنس و دلیریوم وجود نداشت. در مطالعه‌ی حاضر، بین بروز اختلالات شناختی ناشی از اعمال جراحی کاتاراکت با بیهوشی عمومی در مقایسه با بی‌حسی موضعی همراه با آرام‌بخشی، اختلاف آماری معنی‌داری وجود داشت. میزان این اختلالات به دنبال بیهوشی عمومی ۶/۶۶ درصد و به دنبال بی‌حسی موضعی ۳/۸۸ درصد می‌باشد. چنانچه مطالعه‌ی Anwer و همکاران نیز این یافته را تأیید می‌کند؛ در این مطالعه، خطر اختلالات شناختی در سالمندان بعد از جراحی با بیهوشی عمومی افزایش یافت (۳۲).

Gustafson و همکاران، ۱۶۹ بیمار تحت عمل جراحی کاتاراکت در دو روش بیهوشی عمومی و بی‌حسی موضعی را پی‌گیری و نوع بیهوشی را در بروز اختلالات شناختی بعد از جراحی کاتاراکت مؤثر دانست. موارد اختلالات شناختی، با بیهوشی عمومی نسبت به بی‌حسی موضعی افزایش نشان داد (۳۳). در مطالعه‌ی دیگری میزان این اختلالات بعد از جراحی با

بیهوشی عمومی ۳۶ درصد و با بی‌حسی موضعی ۱۶ درصد گزارش شد (۳۴). در تحقیق دیگری که بر روی ۱۸ مقاله در زمینه‌ی اختلالات شناختی بعد از اعمال جراحی مختلف انجام شد، بروز اختلالات شناختی به دنبال بیهوشی عمومی در مقایسه با بی‌حسی موضعی افزایش نشان داد (۳۵). با توجه به مطالعات پیش‌گفته، فرضیه‌ی مطالعه‌ی حاضر مبنی بر تأثیر نوع بیهوشی در بروز اختلالات شناختی بعد از اعمال جراحی تأیید می‌گردد.

با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر و تأثیر نوع روش بیهوشی در میزان اختلالات شناختی بعد از اعمال جراحی کاتاراکت، به انجام بی‌حسی موضعی و حتی‌الامکان پرهیز از انجام بیهوشی عمومی در بیماران سالمند کاندیدای این جراحی توصیه می‌شود. همچنین، توجه به مسایل روانی سالمندان و ارزیابی شناختی دقیق سالمندان قبل و بعد از اعمال جراحی کاتاراکت با توجه به کم‌هزینه و سریع بودن آزمون کوتاه وضعیت ذهنی توصیه می‌گردد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای حرفه‌ای بهنوش صباغی است که با شماره‌ی ۳۹۴۳۵۷ در معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب و با حمایت مالی این معاونت انجام شد. بدین وسیله، پژوهشگران از کمک‌های بی‌دریغ کارشناسان محترم بیهوشی و همچنین پرسنل زحمت‌کش اتاق عمل و درمانگاه بیمارستان فیض که در انجام این پژوهش صمیمانه همکاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References

- Sadock BJ, Kaplan HI, Sadock VA. Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry. 9th ed. Philadelphia PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2009.
- Rudolph JL, Marcantoni ER. Caring for the postoperative patient with delirium. *The Hospitalist* 2004; 8: 20-5.
- van der Mast RC, Roest FH. Delirium after cardiac surgery: A critical review. *J Psychosom Res* 1996; 41(1): 13-30.
- Gokgoz L, Gunaydin S, Sinci V, Unlu M, Boratav C, Babacan A, et al. Psychiatric complications of cardiac surgery postoperative delirium syndrome. *Scand Cardiovasc J* 1997; 31(4): 217-22.
- Katon W, Sulvia M, Michael R. Cardiovascular disorder. In: Kaplan HI, Sadock BJ, editors. *Comprehensive textbook of psychiatry*. 6th ed. Philadelphia PA: Williams and Wilkins; 1995. p. 1491.
- Aakerlund LP, Rosenberg J. Postoperative delirium: Treatment with supplementary oxygen. *Br J Anaesth* 1994; 72(3): 286-90.
- Dyer CB, Ashton CM, Teasdale TA. Postoperative delirium. A review of 80 primary data-collection studies. *Arch Intern Med* 1995; 155(5): 461-5.
- van der Mast RC. Postoperative delirium. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1999; 10(5): 401-5.
- Juliebo V, Bjoro K, Krogseth M, Skovlund E, Ranhoff AH, Wyller TB. Risk factors for preoperative and postoperative delirium in elderly patients with hip fracture. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57(8): 1354-61.
- Parikh SS, Chung F. Postoperative delirium in the elderly. *Anesth Analg* 1995; 80(6): 1223-32.
- Marcantonio ER, Goldman L, Orav EJ, Cook EF, Lee TH. The association of intraoperative factors with the development of postoperative delirium. *Am J Med* 1998; 105(5): 380-4.
- Oh YS, Kim DW, Chun HJ, Yi HJ. Incidence and risk factors of acute postoperative delirium in geriatric neurosurgical patients. *J Korean Neurosurg Soc* 2008; 43(3): 143-8.
- Agnoletti V, Ansaloni L, Catena F, Chattat R, de Cataldis A, di Nino G, et al. Postoperative delirium after elective and emergency surgery: Analysis and checking of risk factors. A study protocol. *BMC Surg* 2005; 5: 12.

14. Taban H, Ahmadzadeh GHH, Tavasoli MH. Pre and post operation cognitive disorder in older persons. *Hormozgan Med J* 2003; 7(3): 135-9. [In Persian].
15. Milstein A, Pollack A, Kleinman G, Barak Y. Confusion/delirium following cataract surgery: an incidence study of 1-year duration. *Int Psychogeriatr* 2002; 14(3): 301-6.
16. Dai YT, Lou MF, Yip PK, Huang GS. Risk factors and incidence of postoperative delirium in elderly Chinese patients. *Gerontology* 2000; 46(1): 28-35.
17. Ni CA, Valacio R, Kelly J, O'Keefe S. Use of the abbreviated mental test to detect postoperative delirium in elderly people. *Br J Anaesth* 1995; 75(4): 481-2.
18. Litaker D, Locala J, Franco K, Bronson DL, Tannous Z. Preoperative risk factors for postoperative delirium. *Gen Hosp Psychiatry* 2001; 23(2): 84-9.
19. Canet J, Raeder J, Rasmussen LS, Enlund M, Kuipers HM, Hanning CD, et al. Cognitive dysfunction after minor surgery in the elderly. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47(10): 1204-10.
20. Ishii K, Kabata T, Oshika T. The impact of cataract surgery on cognitive impairment and depressive mental status in elderly patients. *Am J Ophthalmol* 2008; 146(3): 404-9.
21. Dodds C, Allison J. Postoperative cognitive deficit in the elderly surgical patient. *Br J Anaesth* 1998; 81(3): 449-62.
22. Bedford PD. Adverse cerebral effects of anaesthesia on old people. *Lancet* 1955; 269(6884): 259-63.
23. Blundell E. A psychological study of the effects of surgery on eighty-six elderly patients. *Br J Soc Clin Psychol* 1967; 6(4): 297-303.
24. Wacker P, Nunes PV, Cabrera H, Forlenza OV. Postoperative delirium is associated with poor cognitive outcome and dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006; 21(4): 221-7.
25. Olin K, Eriksdotter-Jonhagen M, Jansson A, Herrington MK, Kristiansson M, Permert J. Postoperative delirium in elderly patients after major abdominal surgery. *Br J Surg* 2005; 92(12): 1559-64.
26. Echigoya Y, Kato H. Causes of postoperative delirium after abdominal surgery in elderly patients. *Masui* 2007; 56(8): 932-6. [In Japanese].
27. Tashakori A, Shanehsaz A, Khajeh Mougahi N. Comparison of incidence rate of post operative delirium between patients with open heart surgery and general surgery Ahwaz Golestan hospital 1999. *Jundishapur Sci Med J* 2004; (41): 37-43. [In Persian].
28. Biedler A, Juckenhofel S, Larsen R, Radtke F, Stotz A, Warmann J, et al. Postoperative cognition disorders in elderly patients. The results of the "International Study of Postoperative Cognitive Dysfunction" ISPOCD 1. *Anaesthesist* 1999; 48(12): 884-95. [In German].
29. Morimoto Y, Yoshimura M, Utada K, Setoyama K, Matsumoto M, Sakabe T. Prediction of postoperative delirium after abdominal surgery in the elderly. *J Anesth* 2009; 23(1): 51-6.
30. Cryns AG, Gorey KM, Goldstein MZ. Effects of surgery on the mental status of older persons. A meta-analytic review. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1990; 3(4): 184-91.
31. Asaee R, Nasari H, Hoseini S. Prevalence of delirium in hospitalized internal medicine and surgical adult patients in Shohadaye Ashayer Hospital of Khorramabad. *Yafteh* 2008; 10(3): 21-7. [In Persian].
32. Anwer HM, Swelem SE, el-Sheshai A, Moustafa AA. Postoperative cognitive dysfunction in adult and elderly patients-general anesthesia vs subarachnoid or epidural analgesia. *Middle East J Anaesthesiol* 2006; 18(6): 1123-38.
33. Gustafson Y, Brannstrom B, Berggren D, Ragnarsson JI, Sigaard J, Bucht G, et al. A geriatric-anesthesiologic program to reduce acute confusional states in elderly patients treated for femoral neck fractures. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39(7): 655-62.
34. Shi HJ, Xue XH, Wang YL, Zhang WS, Wang ZS, Yu AL. Effects of different anesthesia methods on cognitive dysfunction after hip replacement operation in elder patients. *Int J Clin Exp Med* 2015; 8(3): 3883-8.
35. Mason SE, Noel-Storr A, Ritchie CW. The impact of general and regional anesthesia on the incidence of post-operative cognitive dysfunction and post-operative delirium: A systematic review with meta-analysis. *J Alzheimers Dis* 2010; 22(Suppl 3): 67-79.

The Impact of General Anesthesia vs Local Anesthesia with Intravenous Sedation on the Incidence of Postoperative Cognitive Dysfunction after Cataract Surgery in Elderly Patients

Khosrou Naghibi¹, Amir Shafa², Anahita Hirmanpour², Behnoush Sabaghi³

Original Article

Abstract

Background: Post-operative cognitive dysfunctions such as delirium are one of the most important complications after surgeries. There are many risk factors for post-operative cognitive dysfunction and the role of general versus regional anesthesia remains unclear.

Methods: In this prospective randomized study, 360 old patients, referred to Feiz educational hospital In Isfahan, Iran were selected and randomly divided into general or regional anesthesia. A questionnaire was filled for each patient including name, age, gender, weight, type of anesthesia and educational status. Patients were evaluated with mini mental status examination (MMSE) questionnaire for the assessment of cognitive function in the day of admission, 24 hours and one week after cataract surgery. In the mentioned questionnaire the score below 20 indicates definite cognitive impairment.

Findings: Post cataract surgery MMSE score was below 20 in 3.88% and 6.66% of patients in regional anesthesia and general anesthesia group, respectively. The result indicated that regional anesthesia decreases the MMSE scoring compared to general anesthesia ($P < 0.001$).

Conclusion: Regional anesthesia method was better than general anesthesia for elder patients undergoing cataract surgery.

Keywords: Postoperative cognitive dysfunction, Delirium, Cataract surgery, Anesthesia methods

Citation: Naghibi Kh, Shafa A, Hirmanpour A, Sabaghi B. **The Impact of General Anesthesia vs Local Anesthesia with Intravenous Sedation on the Incidence of Postoperative Cognitive Dysfunction after Cataract Surgery in Elderly Patients.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(372): 134-42

1- Associate Professor, Department of Anesthesiology and Critical Care, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2-Assistant Professor, Department of Anesthesiology and Critical Care, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Student of Medicine, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Amir Shafa, Email: amir_shafa@med.mui.ac.ir

بررسی مقایسه‌ای میانگین برون‌ده قلبی اندازه‌گیری شده با دو روش فونوکاردیوموگرافی و اکوکاردیوگرافی ترانس‌توراسیک در بیماری‌های دریچه‌ای و مادرزادی قلب

مجتبی منصوری^۱، مهدی خیراللهی^۲، منیره مختاری^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: هدف این مطالعه، مقایسه‌ی برون‌ده قلبی حاصل از روش ترانس‌توراسیک اکوکاردیوگرافی و فونوکاردیوگرافی در بیماران مبتلا به بیماری‌های دریچه‌ای و ناهنجاری‌های مادرزادی قلبی بود.

روش‌ها: تعداد ۷۱ نفر بیمار (۳۹ پسر و ۳۲ دختر) با محدوده‌ی سنی ۵ روز تا ۱۳ سال (با میانگین سنی ۲۲/۵ ماه) تحت بررسی قرار گرفتند و برون‌ده قلبی در این افراد به روش ترانس‌توراسیک اکوکاردیوگرافی اندازه‌گیری شد. سپس صداهای قلبی توسط استتوسکوپ الکترونیک ضبط شد و تحت آنالیز صوتی قرار گرفت و برون‌ده قلبی با استفاده از این آنالیز محاسبه شد.

یافته‌ها: میانگین برون‌ده قلبی حاصل از دو روش ترانس‌توراسیک اکوکاردیوگرافی و فونوکاردیوگرافی، به ترتیب 0.98 ± 0.62 و 0.96 ± 0.55 گزارش شد. مقادیر حاصل از ترانس‌توراسیک اکوکاردیوگرافی، به طور معنی‌داری بیشتر از مقادیر حاصل از فونوکاردیوگرافی بود ($P < 0.05$). آنالیز همبستگی Pearson، همبستگی معنی‌داری را میان برون‌ده قلبی در دو روش ترانس‌توراسیک اکوکاردیوگرافی ($r = 0.99$) و فونوکاردیوگرافی ($r = 0.74$) نشان داد ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: برون‌ده قلبی محاسبه شده به روش فونوکاردیوگرافی، نمی‌تواند جایگزین دقیقی برای مقادیر حاصل از ترانس‌توراسیک اکوکاردیوگرافی باشد. با این وجود، با توجه به همبستگی گزارش شده، فونوکاردیوگرافی می‌تواند تخمین قابل قبولی از برون‌ده و وضعیت قلبی بیمار نشان دهد و به نظر می‌رسد روش مناسبی برای غربال‌گری بیماران در مراکز و مناطقی باشد که امکانات پیشرفته مانند اکو را در اختیار ندارند.

واژگان کلیدی: اکوکاردیوگرافی، فونوکاردیوگرافی، برون‌ده قلبی

ارجاع: منصوری مجتبی، خیراللهی مهدی، مختاری منیره. بررسی مقایسه‌ای میانگین برون‌ده قلبی اندازه‌گیری شده با دو روش فونوکاردیوموگرافی و اکوکاردیوگرافی ترانس‌توراسیک در بیماری‌های دریچه‌ای و مادرزادی قلب. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۷۲): ۱۴۷-۱۴۳

مقدمه

برون‌ده قلبی، میزان خونی است که در هر دقیقه توسط قلب به داخل عروق بدن پمپ می‌شود. بسیاری از ناهنجاری‌های دریچه‌ای و بیماری‌های مادرزادی قلب، بر میزان برون‌ده قلبی تأثیر می‌گذارند. آگاهی از برون‌ده قلبی، به عنوان مهم‌ترین شاخص عملکردی قلب، جهت تصمیم‌گیری در نحوه‌ی اداره‌ی بالینی، اتخاذ نوع شیوه‌ی درمانی، بررسی‌های روزمره‌ی بالینی و پیش‌آگهی بیماران، اهمیت به‌سزایی دارد. از طرف دیگر، دانستن مقدار برون‌ده قلبی و وضعیت عملکردی قلب توسط متخصص بیهوشی در اتاق عمل به انتخاب

روش بیهوشی مناسب کمک می‌کند و در بخش مراقبت‌های ویژه، به تشخیص سریع علت اختلالات فشار خون و اراییه‌ی روش درمانی مناسب کمک می‌کند (۱).

روش‌های متعددی به منظور اندازه‌گیری برون‌ده قلبی ابداع شده است که در دو دسته‌ی تهاجمی و غیر تهاجمی قرار می‌گیرند (۲). سیستم مطلوب برای پایش برون‌ده قلبی، روش‌های غیر تهاجمی هستند که عوارض تحمیلی ناشی از روش‌های تهاجمی را ندارند (۳). با شنیدن صداهای قلب، می‌توان اطلاعات مهمی از بیماری‌های قلب به دست آورد (۴). فونوکاردیوگرافی، ابزاری است که به کمک

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

۲- آزمایشگاه تحقیقاتی دیجیتال پردازش سیگنال، دانشکده‌ی مهندسی برق و کامپیوتر، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نجف‌آباد، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: monireh.dr.mokhtari@gmail.com

نویسنده‌ی مسؤول: منیره مختاری

در شروع آنالیز امواج صوتی قلب، ابتدا با استفاده از نرم‌افزار MATLAB صداهای اول و دوم قلب تفکیک شد و سپس امواج صدای اول با استفاده از روش‌های مناسب آنالیز امواج صوتی تحت آنالیز قرار گرفتند. سپس نوع بیماری قلبی و برون‌ده قلبی هر بیمار ثبت شد و نتایج حاصل از دو روش اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک و فونوکاردیوگرافی مقایسه گردید.

به دلیل نامناسب بودن صدای ضبط شده در ۱۱ بیمار، این افراد از مطالعه حذف شدند و نتایج حاصل از سایر بیماران مورد بررسی قرار گرفت. جهت آنالیز آماری داده‌ها، از آزمون‌های Paired t و ضریب همبستگی Pearson استفاده شد. آنالیز آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۸ (version 18, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، از ۷۱ نفر بیمار قابل بررسی ۳۹ نفر پسر (۵۴/۹ درصد) و ۳۲ نفر دختر (۴۵/۱ درصد) بودند. شرکت کنندگان در محدوده‌ی سنی ۵ روز تا ۱۳ سال (با میانگین $22/5 \pm 2/35$ ماه) بودند. در این افراد، بیشترین ناهنجاری گزارش شده (۲۲ مورد) مجرای باز شریانی بود. نتایج حاصل از بررسی ناهنجاری‌های قلبی در جدول ۱ آمده است. کمینه، بیشینه و میانگین ضربان قلب بیماران به ترتیب ۸۰، ۱۴۶ و $113/0 \pm 18/1$ به دست آمد.

جدول ۱. شیوع ناهنجاری‌های قلبی دریچه‌ای و مادرزادی در بیماران

نوع بیماری قلبی	تعداد (درصد)
مجرای باز شریانی	۲۲ (۳۱/۰)
نقص دیواره‌ی بین بطنی	۱۶ (۲۲/۵)
نقص دیواره‌ی بین دهلیزی	۱۴ (۱۹/۷)
تنگی دریچه‌ی شریان ریوی	۹ (۱۲/۷)
تترالوژی فالوت	۷ (۹/۹)
نارسایی دریچه‌ی سه لتی	۳ (۴/۲)

میزان برون‌ده قلبی به دو روش ترانس توراسیک اکوکاردیوگرافی و فونوکاردیوگرافی در بیماران مقایسه شد (جدول ۲) که آزمون Paired t تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نشان داد.

آنالیز همبستگی Pearson بین مقادیر برون‌ده قلبی اندازه‌گیری شده در دو روش ترانس توراسیک اکوکاردیوگرافی و فونوکاردیوگرافی، رابطه‌ی معنی‌داری را نشان داد؛ به صورتی که ضریب همبستگی $0/99$ به دست آمد ($P < 0/050$).

صداهای قلبی می‌تواند اطلاعاتی در مورد وضعیت عملکردی قلب به دست دهد (۴). در مطالعات مربوط به روش فونوکاردیوگرافی، دیده شده است که در مقایسه با اکوکاردیوگرافی با آنالیز امواج صوتی قلب و به دست آوردن نسبت صدای اول قلب به صدای دوم قلب، می‌توان از فونوکاردیوگرافی به عنوان یک سیستم مراقبت و پایش فعالیت سیستم قلبی بر باین بیمار استفاده کرد (۷-۵).

فاصله‌ی زمانی سیستم قلبی، می‌تواند به عنوان روشی غیر تهاجمی در بررسی عملکرد بطن چپ در بیماران مبتلا به بیماری قلبی به کار رود (۸). در $86/2$ درصد موارد، کسر جهشی اندازه‌گیری شده از طریق آنالیز صدای اول قلب با مقادیر اکوکاردیوگرافی آن تطابق داشت (۹). با توجه به این یافته‌ها، هدف از انجام این مطالعه، بررسی میزان برون‌ده قلبی به دست آمده از روش فونوکاردیوگرافی در بیماران مبتلا به بیماری‌های دریچه‌ای و مادرزادی قلب و مقایسه‌ی آن با مقادیر به دست آمده از اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک در همین بیماران بود.

روش‌ها

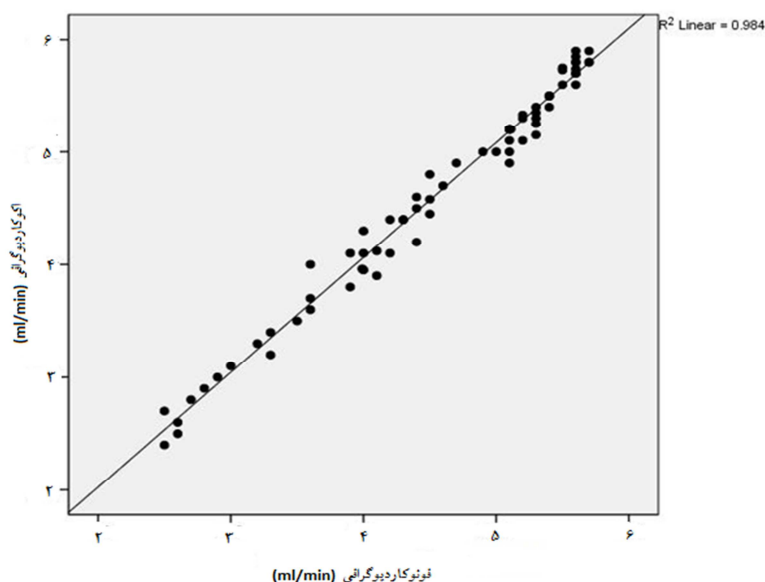
این مطالعه از نوع توصیفی-تحلیلی بود که در سال‌های ۱۳۹۴-۹۳ در بیمارستان شهید چمران و بیمارستان امام حسین (ع) اصفهان انجام شد. در این مطالعه، بیماران مبتلا به بیماری‌های دریچه‌ای یا مادرزادی قلب که کاندیدای اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک در این دو بیمارستان بودند، وارد مطالعه شدند. پیش از ورود به مطالعه، از اولیای آن‌ها رضایت آگاهانه ورود به مطالعه جهت انجام فونوکاردیوگرافی و ضبط صدای قلب گرفته شد.

در مجموع، ۸۲ بیمار (۴۳ پسر و ۳۹ دختر) وارد مطالعه شدند که در ابتدا توسط متخصص قلب و عروق دارای فلوشیپ اکوکاردیوگرافی تحت اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک قرار گرفتند و برون‌ده قلبی آن‌ها با اندازه‌گیری سطح مقطع Left ventricle outflow tract (LVOT) و سطح زیر منحنی جریان خون از ورای LVOT اندازه‌گیری شد. در حین اکوکاردیوگرافی، تعداد ضربان قلب نیز ثبت شد.

همچنین، پس از انجام اکوکاردیوگرافی بیماران توسط پژوهشگر با استفاده از استتوسکوپ الایت الکترونیک (Elite electronic) ساخت شرکت Welch Allyn در کانون دریچه‌ی میترا تحت سمع قلبی قرار گرفتند و امواج صوتی هم‌زمان با الکتروکاردیوگرام بیمار از طریق گوشی الکترونیک بر روی کامپیوتر ذخیره شد. امواج صوتی ضبط شده، با استفاده از لوح فشرده و به منظور آنالیز امواج صوتی توسط همکاران طرح به دانشکده‌ی برق و کامپیوتر دانشگاه صنعتی اصفهان ارسال شد.

جدول ۲. نتایج حاصل از برون‌ده قلبی به دست آمده توسط دو روش اکوکاردیوگرافی و فونوکاردیوگرافی

روش اندازه‌گیری	کمینه	پیشینه	بازه	میانگین \pm انحراف معیار	مقدار P	درجه‌ی آزادی	فاصله‌ی اطمینان
اکوکاردیوگرافی	۲/۴	۵/۹	۳/۵	$4/63 \pm 0/98$	$< 0/050$	۷۰	۹۵ درصد
فونوکاردیوگرافی	۲/۵	۵/۷	۳/۲	$4/56 \pm 0/96$			



شکل ۱. نمودار پراکندگی برون‌ده قلبی حاصل از دو روش اکوکاردیوگرافی و فونوکاردیوگرافی

یک میزان این تغییر را نشان می‌دهند. در مطالعه‌ی مشابهی، نشان داده شد که فونوکاردیوگرافی می‌تواند به جهت کنترل عملکرد قلبی و برون‌ده آن در خلال بیهوشی به کار رود (۱۰). لازم به ذکر است، این مطالعه بر روی نمونه‌های حیوانی انجام شده بود و نمونه‌ها مبتلا به بیماری‌ها و ناهنجاری‌های قلبی نبودند.

همچنین، در مطالعه‌ی دیگری روی نمونه‌های سالم، نشان داده شد که برون‌ده اندازه‌گیری شده توسط روش فونوکاردیوگرافی، می‌تواند جایگزین مقادیر حاصل از روش اکوکاردیوگرافی شود. در این مطالعه، میان مقادیر برون‌ده قلبی حاصل از روش اکوکاردیوگرافی و فونوکاردیوگرافی، تغییر معنی‌داری یافت نشد (۱۱).

چنانچه گفته شد، نتایج این طرح، قابلیت جایگزینی فونوکاردیوگرافی را با اکوکاردیوگرافی جهت اندازه‌گیری برون‌ده قلبی تأیید نمی‌کند. تفاوت نتایج گزارش شده در این طرح با پژوهش‌های قبل، می‌تواند به دلیل نمونه‌های مورد بررسی باشد. افراد مورد بررسی در این طرح، بیماران مبتلا به بیماری‌های دریچه‌ای یا ناهنجاری‌های قلبی بودند. این بیماری‌ها نیز می‌توانند خود باعث تغییراتی در صدهای قلبی شوند (۳-۴). با این فرض، می‌توان تفاوت مشاهده شده در نتایج این طرح را توضیح داد.

در شکل ۱، نمودار پراکندگی مقادیر حاصل از برون‌ده قلبی به دو روش پیش‌گفته، ترسیم شده است که گویای نتایج حاصل از آنالیز همبستگی Pearson است. آنالیز رگرسیون خطی، فرمول خطی $CO_{phono} = 1/02 \times CO_{echo} - 0/14$ را برای ارتباط برون‌ده قلبی حاصل از اکوکاردیوگرافی و فونوکاردیوگرافی نشان داد.

بحث

در این مطالعه، ۷۱ بیمار با ناهنجاری‌های مادرزادی یا دریچه‌ای قلبی، تحت بررسی قرار گرفتند و برون‌ده قلبی آنان با دو روش ترانس توراسیک اکوکاردیوگرافی و فونوکاردیوگرافی مقایسه شدند. در این مطالعه، مشخص شد که میانگین مقادیر برون‌ده قلبی محاسبه شده به روش ترانس توراسیک اکوکاردیوگرافی، به طور معنی‌داری بالاتر از مقادیر به دست آمده در روش فونوکاردیوگرافی بود. با وجود این اختلاف معنی‌دار، مقادیر گزارش شده در این دو روش به طور قابل توجهی نزدیک به یکدیگر بودند.

با وجود اختلاف معنی‌دار، آنالیز همبستگی Pearson نشان داد که مقادیر حاصل از دو روش به طور معنی‌داری با هم همبستگی دارند و با افزایش یا کاهش برون‌ده، هر دو روش به طور تقریبی به

ناهنجاری‌های مادرزادی قلبی به کار رود. روش فونوکاردیوگرافی، می‌تواند روش ارزان، در دسترس و قابل اعتمادی برای بیماریابی و پی بردن به بیماری قلبی در مکان‌ها و موقعیت‌هایی باشد که دسترسی به امکانات پیشرفته مانند اکوکاردیوگرافی وجود ندارد. مطالعات بیشتر با حجم نمونه‌ی بزرگ‌تر و رفع محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر جهت بررسی بیشتر این نتایج، توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای حرفه‌ای منیره مختاری است و در تاریخ ۱۳۹۳/۳/۲۸ در مرکز تحقیقات بیهوشی و مراقبت‌های ویژه با کد ۳۹۴۰۴۵ به تصویب رسیده است. نویسندگان این مقاله، از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به دلیل حمایت از اجرای این طرح کمال تشکر و قدردانی را دارند.

محدود بودن حجم نمونه و عدم امکان آنالیز صوتی صداهای قلبی در تعداد قابل توجه بیماران، از جمله محدودیت‌های این مطالعه بودند. همچنین، واضح است که خطاهای اندازه‌گیری در ضبط صداهای قلبی و خطاهای نرم‌افزاری در آنالیز این صداها نیز ممکن است بر نتایج حاصل از طرح اثر گذاشته باشند. طبق نتایج این مطالعه، برون‌ده قلبی و کسر جهشی به دست آمده از روش فونوکاردیوگرافی نمی‌توانند جایگزین دقیقی برای مقادیر به دست آمده توسط روش اکوکاردیوگرافی باشند. با این وجود، به کمک شاخص‌های حاصل از روش فونوکاردیوگرافی، می‌توان تخمین قابل قبولی از وضعیت قلبی بیمار به دست آورد که با توجه به دسترسی آسان به فونوکاردیوگرافی و وابسته نبودن آن به اپراتور، این روش می‌تواند در بیشتر مورد استفاده قرار گیرد. با توجه به این نتایج، توصیه می‌شود روش فونوکاردیوگرافی با احتیاط و با توجه به ارزش تخمینی آن در بیماران مبتلا به بیماری‌های دریچه‌ای قلبی یا

References

1. David LR, Mittnacht JCA, Manecke GR, Kaplan JA. Monitoring of the heart and vascular system. In: Kaplan JA, Reich DL, Konstadt SN, editors. Kaplan's cardiac anesthesia: Expert consult premium. 6th ed. Amsterdam, Netherlands: Elsevier Health Sciences; 2011. p. 416-50.
2. Lavdaniti M. Invasive and non-invasive methods for cardiac output measurement. *International Journal of Caring Sciences* 2008; 1(3): 112-7.
3. Mark JB, Steinbrook RA, Gugino LD, Maddi R, Hartwell B, Shemin R, et al. Continuous noninvasive monitoring of cardiac output with esophageal Doppler ultrasound during cardiac surgery. *Anesth Analg* 1986; 65(10): 1013-20.
4. Abbas AK, Bassam R. *Phonocardiography signal processing*. Morgan and Claypool Publishers; 2009.
5. Hsieh BP, Unver K, McNulty E, Schiller NB. The amplitude ratio of the first to second heart sound is reduced in left ventricular systolic dysfunction. *Int J Cardiol* 2010; 145(1): 133-5.
6. Bergman ST, Blomqvist CG. Amplitude of the first heart sound at rest and during exercise in normal subjects and in patients with coronary heart disease. *Am Heart J* 1975; 90(6): 714-20.
7. Frome EL, Frederickson EL. Digital spectrum analysis of the first and second heart sounds- *Comput Biomed Res* 1974; 7(5): 421-31.
8. Garrard CL, Weissler AM, Dodge HT. The relationship of alterations in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease. *Circulation* 1970; 42(3): 455-62.
9. Saghafi MA, Amir Fattahi R, Mansouri M, Kazemi M. Automatic separation of S2, S1 heart sounds using wavelet transformation. *Majlesi Journal of Electrical Engineering* 2009; 3(1): 61-7. [In Persian].
10. Hansen PB, Luisada AA, Miletich DJ, Albrecht RF. Phonocardiography as a monitor of cardiac performance during anesthesia. *Anesth Analg* 1989; 68(3): 385-7.
11. Khoshpour Z, Mansouri M. Evaluation of the relationship of cardiac output measured by echocardiography and phonocardiography. *Isfahan, Iran: Isfahan University of Medical Sciences; 2002. [In Persian].*

Comparison of Cardiac Output Measured by Phonocardiography and Transthoracic Echocardiography in Patients with Valvular Disease and Congenital Heart Anomalies

Mojtaba Mansouri¹, Mahdi Kheyrollahi², Monireh Mokhtari³

Original Article

Abstract

Background: The aim of this study was to compare cardiac output (CO) between two methods of phonocardiography and transthoracic echocardiography in patients with valvular disease and congenital heart anomalies.

Methods: Seventy one patients (39 males and 32 females) ranging from 5 days to 13 years (mean: 22.5 months) were enrolled in the study and CO was obtained using transthoracic echocardiography. Afterwards, their heart sounds were recorded using an electronic stethoscope and analyzed to calculate CO and ejection fraction (EF). These amounts were compared to each other using statistical tests.

Findings: The mean CO reported by transthoracic echocardiography and phonocardiography was reported 4.62 (SD = 0.98) and 4.55 (SD = 0.96), respectively. Comparison of these values between two methods showed that CO amounts are both significantly higher from transthoracic echocardiography ($P < 0.05$). Pearson correlation analysis showed a statistically significant correlation between CO among two methods (Pearson coefficient: 0.99 and 0.74 respectively; $P < 0.05$).

Conclusion: This study showed that phonocardiography cannot be an exact alternative for transthoracic echocardiography to report CO; however, considering the significant correlation between these amounts, it can give us an acceptable estimation of heart condition by CO and should be used cautiously.

Keywords: Echocardiography, Phonocardiography, Cardiac output

Citation: Mansouri M, Kheyrollahi M, Mokhtari M. **Comparison of Cardiac Output Measured by Phonocardiography and Transthoracic Echocardiography in Patients with Valvular Disease and Congenital Heart Anomalies.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(372): 143-7

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

2- Digital Signal Processing Research Lab, School of Electrical and Computer Engineering, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran

3- Student of Medicine, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Monireh Mokhtari, Email: monireh.dr.mokhtari@gmail.com

چاقی و التهاب: نقش آدیپوکین‌ها

مجید خزاعی^۱، رضا روزبهانی^۲

مقاله مروری

چکیده

با توجه به شیوع چاقی و افزایش عوارض ناشی از آن، شناخت عملکرد بافت چربی و عوامل مترشح‌ه‌ی آن و اثرات آن‌ها بر بافت‌های مختلف بدن، بسیار ضروری به نظر می‌رسد. مطالعات اخیر نشان داده‌اند در چاقی یک التهاب مزمن خفیف (Chronic low-grade inflammation) وجود دارد که می‌تواند در پاتوژنز عوارض ناشی از چاقی نقش داشته باشد. بافت چربی مقدار زیادی مواد ترشح می‌کند که به عنوان آدیپوکین شناخته می‌شوند. این مواد، می‌تواند اثرات مختلف پیش التهابی یا ضد التهابی داشته باشند. پیشنهاد شده است عدم تعادل در ترشح آدیپوکین‌ها در افراد چاق، می‌تواند در ایجاد عوارض چاقی نقش داشته باشد. در این مقاله‌ی مروری، ارتباط چاقی و التهاب و نقش آدیپوکین‌ها در این فرایند پرداخته می‌شود.

واژگان کلیدی: چاقی، التهاب، آدیپوکین

ارجاع: خزاعی مجید، روزبهانی رضا. چاقی و التهاب: نقش آدیپوکین‌ها. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۷۲): ۱۵۶-۱۴۸

مختلفی بر سیستم‌های بدن دارند. این مواد، آدیپوکین (Adipokines) نامیده می‌شوند (۳-۴). این مواد، نقش‌های متابولیک مختلفی به صورت اتوکراین، پاراکراین یا سیستمیک دارند و بر متابولیسم بسیاری از مواد و همچنین بر سیستم ایمنی، اثرات متعددی دارند. از این رو، امروزه بافت چربی به عنوان یک بافت اندوکراین در نظر گرفته می‌شود (۵). چاقی، عامل افزایش ذخیره‌ی چربی و تغییر در عملکرد سلول‌های چربی است؛ از این رو، بروز اختلالاتی در ترشح آدیپوکین‌ها نیز قابل پیش‌بینی است. آگاهی نسبت به این موضوع، می‌تواند به فهم بهتر نقش تنظیمی آدیپوکین‌های مترشح‌ه در بافت چربی به خصوص در افراد چاق کمک نماید و از این طریق، مکانیسم پایه‌ای علت یا علل ایجاد التهاب مزمن خفیف در چاقی روشن گردد. مطالعات مختلف بالینی و تجربی نشان داده‌اند که سطح عوامل التهابی مثل پروتئین واکنشی حاد (CRP یا C-reactive protein)، اینترلوکین-۶ و Tumor necrosis factor alpha (TNF- α) در افراد مبتلا به چاقی، بالاتر از افراد طبیعی است و کاهش وزن در این افراد با کاهش سطح این عوامل همراه است (۶-۷). بافت چربی، می‌تواند به صورت زیر جلدی یا احشایی باشد، اما در خصوص ترشح آدیپوکین‌ها با هم تفاوتی ندارند (۸). بافت چربی قهوه‌ای که بیشتر CRP در کودکان وجود دارد، با بافت چربی سفید از نظر ساختمان و

مقدمه

چاقی، یکی از معضلات مهم بهداشتی و درمانی در جوامع امروزی است. چاقی با تعداد بسیار زیادی از بیماری‌ها مثل بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، پرفشاری خون، کبد چرب غیر الکلی و انواع سرطان همراه است (۱) و ناتوانی و مرگ و میر حاصل از این عوارض، تبعات اقتصادی بسیاری را به دنبال دارد. بر اساس آمار سازمان جهانی بهداشت، در سال ۲۰۱۱ حدود ۵۰۰ میلیون نفر در دنیا دچار چاقی (Body mass index یا BMI < ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع) هستند و در سال ۲۰۳۰، این تعداد به حداقل دو برابر خواهد رسید.

مطالعات زیادی نشان داده‌اند که در چاقی، یک التهاب مزمن خفیف (Chronic low-grade inflammation) وجود دارد که از آن به عنوان «التهاب متابولیک» (Metabolic inflammation) نام برده می‌شود. این التهاب مزمن خفیف، اگر چه از نظر بالینی و بر خلاف التهاب حاد (شوک سپتیک) علایمی ندارد، اما می‌تواند در پاتوفیزیولوژی عوارض چاقی همچون اختلالات متابولیک یا مقاومت به انسولین نقش داشته باشد (۲).

اگر چه در ابتدا تصور بر این بود که سلول‌های بافت چربی تنها نقش ذخیره‌ی چربی دارند، اما به مرور، مشخص گردید که این سلول‌ها مواد بسیار زیادی ترشح می‌کنند که هر کدام از آن‌ها اثرات

۱- دانشیار، مرکز تحقیقات التهاب نوروزنیک و گروه فیزیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۲- استادیار، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

عملکرد متفاوت است و در این مقاله مورد بحث نخواهد بود.

بافت چربی و ترشح مواد مختلف

بافت چربی، بر خلاف تصورات ابتدایی، تنها یک بافت ذخیره کننده‌ی چربی نیست؛ بلکه نقش بسیار زیادی در تنظیم متابولیسم بدن دارد. حداقل بخشی از این اثر، مربوط به ترشح پروتئین‌هایی است که آدیپوکین نامیده می‌شوند، اما در کنار آن‌ها، سیتوکین‌ها، کموکین‌ها و عوامل رشد مختلفی نیز توسط بافت چربی ترشح می‌شود (۵، ۹).

بافت چربی، مجموعه‌ای از سلول‌های آدیپوسیت، فیروبللاست، اندوتلیال و سلول‌های مختلف ایمنی است. زمانی که سلول‌های بافت چربی افزایش اندازه (هیپرتروفی) یا تعداد (هیپرپلازی) پیدا کنند، ترشح تعدادی از این مواد تغییر یافته و فرایند پیش التهابی ایجاد می‌شود (۱۱-۱۰). از جمله این مواد، می‌توان به آدیپوکین‌هایی مثل لپتین، آدیپونکتین، ویسفاتین، رزیستین و عوامل التهابی مثل $TNF-\alpha$ ، $IL-1$ (Interleukin-1)، $IL-6$ و $IL-10$ اشاره کرد که در قسمت‌های بعد، در خصوص اثرات آن‌ها بحث خواهد شد. تعدادی از این آدیپوکین‌ها که از بافت چربی افراد لاغر ترشح می‌شوند، مثل آدیپونکتین، Transforming growth factor-beta ($TGF-\beta$)، $IL-10$ ، $IL-4$ ، $IL-13$ و اپلین، ضد التهابی هستند. تعدادی از آدیپوکین‌ها نیز که در افراد چاق افزایش می‌یابند، مثل $TNF-\alpha$ ، $IL-6$ ، لپتین، ویسفاتین و رزیستین پیش التهابی هستند (۱۴-۱۲).

سلول‌های ایمنی در بافت چربی

سلول‌های ایمنی موجود در بافت چربی در دو دسته‌ی سلول‌های ایمنی ذاتی شامل ماکروفاژها، نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها و ماست‌سل‌ها و سلول‌های ایمنی اکتسابی شامل انواع مختلف سلول‌های T و B هستند (۱۴). در بافت چربی افراد غیر چاق، سلول‌های ایمنی غیر التهابی مثل ماکروفاژهای نوع $M2$ ، سلول‌های تنظیمی T و ائوزینوفیل‌ها نیز وجود دارند. در افراد چاق، تعادل تنظیمی به سمت تشکیل عوامل پیش التهابی می‌رود و سبب ایجاد عوارضی از جمله مقاومت به انسولین می‌شود؛ به طوری که یکی از تئوری‌هایی که در خصوص شیوع بیشتر دیابت، مقاومت به انسولین و عوارض قلبی-عروقی در بیماران چاق مطرح است، ایجاد التهاب مزمن خفیف است که با افزایش انفیلتراسیون سلول‌های ایمنی در بافت چربی و به دنبال آن تولید و ترشح زیاد عوامل پیش التهابی به گردش خون است (۱۵، ۱۳-۱۲).

نشان داده شده است که تجمع ماکروفاژها در بافت چربی، متناسب با درجه‌ی چاقی است (۱۶) و کاهش وزن، می‌تواند سبب کاهش تعداد ماکروفاژها در بافت چربی و به دنبال آن کاهش پروفایل

التهابی در افراد چاق گردد (۱۷). ماکروفاژها در بافت چربی احشایی نسبت به بافت چربی زیرجلدی فراوان‌ترند (۱۸). این موضوع، می‌تواند دلیلی بر این نکته باشد که چربی احشایی، نقش مهم‌تری در ایجاد مقاومت به انسولین دارد. ماکروفاژها در بافت چربی افراد لاغر، به طور عمده از نوع $M2$ هستند، در حالی که در افراد چاق از نوع $M1$ هستند (۱۹). ماکروفاژهای نوع $M2$ تولید سیتوکین‌های ضد التهابی را افزایش و سنتز سیتوکین‌های التهابی را کاهش می‌دهند، در حالی که ماکروفاژهای نوع $M1$ موجب افزایش تولید سیتوکین‌های پیش التهابی (مثل $IL-6$ و $TNF-\alpha$) می‌شوند. از این رو، به نظر می‌رسد ماکروفاژهای نوع $M2$ بر خلاف ماکروفاژهای نوع $M1$ نقش مهمی در پیش‌گیری از ایجاد مقاومت به انسولین دارند.

التهاب مزمن خفیف در چاقی

مطالعات مختلفی افزایش عوامل التهابی را در خون افراد چاق نشان داده‌اند، اما نکته‌ی مهم این است که این افراد، علائمی از التهاب را نشان نمی‌دهند و از آن به عنوان التهاب سبب کلینیکال (Subclinical inflammation) نیز نام برده می‌شود (۲۰). اگر چه این التهاب در مقایسه با بیماری‌هایی که در شوک سپتیک قرار دارند، بسیار کمتر است، اما اثرات بسیار زیادی بر متابولیسم بدن و به خصوص در ایجاد مقاومت به انسولین دارد. ارتباط بین التهاب و مقاومت به انسولین، ابتدا در سال ۱۹۸۹ توسط Feingold و همکاران مطرح گردید (۲۱). آن‌ها نشان دادند که تجویز سیتوکین‌های التهابی مثل $TNF-\alpha$ می‌تواند سبب افزایش سطح گلوکز خون گردد. پس از آن، مطالعات نشان دادند که در افراد چاق، سطح $TNF-\alpha$ بالاتر از میزان طبیعی بوده است (۶) و مقاومت به انسولین، در حیواناتی که فاقد ژن $TNF-\alpha$ بودند و تحت رژیم غذایی پرچرب قرار داشتند، بهبود یافت (۲۲).

مسیرهای سیگنالی مختلفی در خصوص ارتباط چاقی با التهاب مشخص شده است که از جمله می‌توان به مسیر $IKKb/I\kappa B/NF-\kappa B$ اشاره کرد که افزایش فعالیت آن در چاقی مشاهده شده است و مهار آن سبب بهبود مقاومت به انسولین می‌گردد (۲۴-۲۳). از این رو، به نظر می‌رسد پاسخ‌های التهابی در سلول‌های چربی می‌تواند یکی از دلایل مقاومت به انسولین در چاقی باشد. همچنین، نشان داده شده است که در مراحل ابتدایی چاقی، بیان ژن‌های التهابی، به طور اختصاصی در بافت چربی ایجاد می‌شود (نه در عضله‌ی اسکلتی یا کبد) (۲۵) و این نشان می‌دهد که بافت چربی، اولین بافتی است که در پاسخ به رژیم غذایی پرچرب، فرایند التهاب را در چاقی آغاز می‌کند. در ادامه‌ی بحث، به نقش آدیپوکین‌های مهم در ایجاد التهاب مزمن خفیف در چاقی خواهیم پرداخت.

لپتین

لپتین، یک پروتئین ۱۶ کیلودالتونی است که در تنظیم رفتار غذایی از طریق سیستم عصبی مرکزی نقش دارد و سبب کاهش مصرف غذا می‌شود. آدیپوسیت‌ها، مهم‌ترین منبع تولید لپتین در گردش خون هستند (۲۷-۲۶). موش‌های Ob/Ob، موش‌هایی فاقد ژن لپتین و دارای علائم هیپرفازی (پرخوری)، چاقی و مقاومت به انسولین هستند و تجویز لپتین به این حیوانات، این علائم را بهبود می‌بخشد (۲۸). تجویز لپتین می‌تواند در بهبود علائم اختلالات متابولیک در افراد دچار کمبود مادرزادی لپتین بسیار مؤثر باشد (۲۹). سطح لپتین پلاسما، با میزان بافت چربی بدن متناسب است و در افراد چاق، سطح لپتین پلاسما بالاتر از افراد طبیعی است؛ این امر، می‌تواند بیانگر مقاومت به لپتین در این افراد باشد (۳۱-۳۰، ۲۸). بیان ژن لپتین در بافت چربی زیرجلدی انسان، بیشتر از بافت چربی احشایی است (۱۲).

لپتین، اثرات مختلفی در بدن دارد و نقش آن در فرایندهایی مثل آنژیوژن‌ز نشان داده شده است (۳۴-۳۲). نقش لپتین در سیستم ایمنی، اولین بار در سال ۱۹۹۴ مطرح گردید؛ جایی که نشان داده شد موش‌های مبتلا به دیابت چاق (db/db) دارای آتروفی تیموس هستند (۳۵). تجویز لپتین به موش‌های ob/ob یا کودکان فاقد لپتین، سبب بازگشت عملکرد تیموس، افزایش تعداد سلول‌های T و کاهش آپوپتوز تیموس می‌گردد. لپتین، از نظر ساختمانی شبیه سیتوکین‌هایی مثل IL-2 است. از این رو، تصور می‌شود که اثرات پیش التهابی داشته باشد. از سوی دیگر، گیرنده‌ی لپتین از خانواده‌ی گیرنده‌ی کلاس I پاسخ التهابی سیتوکین است و مطالعات زیادی نشان داده‌اند که هیپرلپتینمی (در عدم حضور چاقی) با افزایش پاسخ التهابی همراه است (۳۸-۳۶).

از سوی دیگر، تجویز اندوتوکسین‌ها به صورت وریدی، سبب افزایش ناگهانی سطح لپتین می‌گردد (۳۹). لپتین می‌تواند از طریق اثر بر مسیرهای سیگنالی Janus kinase-2 (JAK2) یا Signal transducer and activator of transcription 3 (STAT3) سبب تولید سیتوکین‌هایی از ماکروفاژها می‌شود و تولید IL-6 و TNF- α از منوسیت‌ها را افزایش می‌دهد (۴۱-۴۰، ۳۶).

لپتین، همچنین می‌تواند سلول‌های لنفوسیت B را برای ترشح IL-6، TNF- α و IL-10 از طریق مسیرهای سیگنالی مختلف مثل P38 mitogen-activated protein kinases، JAK2، STAT3 و Extracellular signal-regulated kinases (ERK) تحریک نماید (۴۲). لپتین، سبب کاهش آپوپتوز لنفوسیت‌های T می‌شود و رشد و فعال شدن آن‌ها را تنظیم می‌کند. همچنین، سبب فعال شدن منوسیت‌ها، فاگوسیتوز و تولید سیتوکین‌ها از آن‌ها می‌گردد (۱۳). همچنین، بیان ژن CRP در هپاتوسیت‌ها، در

اثر لپتین افزایش می‌یابد (۳۶). تمام شواهد فوق نشان می‌دهد که لپتین می‌تواند به عنوان یک آدیپوکتین پیش التهابی عمل کند.

آدیپونکتین

آدیپونکتین، به طور عمده توسط آدیپوسیت‌ها تولید می‌شود، اما سطح آن در افراد چاق کاهش می‌یابد (۴۳). نقش مهم و شناخته شده‌ی آدیپونکتین، اثر آن در ایجاد حساسیت به انسولین است؛ به طوری که ارتباط زیادی بین سطح آدیپونکتین و حساسیت به انسولین در حیوانات و انسان مشاهده شده است (۴۴)، اما آدیپونکتین اثرات ضد التهابی نیز دارد. سطح پلاسمایی آدیپونکتین، ارتباط معکوسی با سطح CRP در افراد چاق دارد و سطح پایین آدیپونکتین با غلظت بالای CRP در افراد سالم همراه است (۴۵، ۱۲).

آدیپونکتین، می‌تواند تولید TNF- α و اینترفرون گاما را سرکوب نماید (۴۶، ۲۶). همچنین، تولید IL-6 را کاهش و تولید سیتوکین‌های ضد التهابی مثل IL-10 را افزایش می‌دهد (۴۷). بر عکس، TNF- α و IL-6 بیان mRNA Messenger (mRNA) آدیپونکتین را در آدیپوسیت‌های انسان کاهش می‌دهد (۴۸). مهار عامل هسته‌ای kB NFkB یا Nuclear factor kappa B (Nuclear factor kappa B) توسط آدیپونکتین، می‌تواند بخشی از اثرات ضد التهابی آدیپونکتین را توجیه نماید (۴۹، ۲۶).

آدیپونکتین، بر عملکرد ماکروفاژها نیز اثر دارد؛ به طوری که سبب مهار تبدیل ماکروفاژها به سلول‌های کف آلود (Foam cells)، کاهش تولید IL-10 از ماکروفاژها و مهار تولید TNF- α در پاسخ به تزریق لیپوپولی ساکارید می‌گردد (۵۰). همچنین، فقدان آدیپونکتین در موش‌ها، سبب افزایش بیان ماکروفاژهای پیش التهابی M1 و کاهش بیان ماکروفاژهای ضد التهابی نوع M2 می‌گردد (۵۱). اثرات ضد التهابی آدیپونکتین بر فرایند آترواسکلروز نیز نشان داده شده است؛ به طوری که مشخص شده است، آدیپونکتین می‌تواند سبب کاهش سطح Intercellular adhesion molecule (ICAM) و VCAM (Vascular cell adhesion molecule) گردد (۵۲). تجویز حاد آدیپونکتین در موش‌های چاق Ob/Ob با مهار تولید TNF- α سبب بهبود بیماری کبد چرب در این حیوانات می‌شود (۵۳). به نظر می‌رسد این اثرات ضد التهابی آدیپونکتین، می‌تواند نقش مهمی در بهبود اختلالات متابولیک یا اثرات محافظتی آن بر سیستم قلبی-عروقی داشته باشد.

رزیستین

رزیستین، پروتئینی است که در حیوانات سبب افزایش مقاومت به انسولین می‌شود (۵۴). موش‌های فاقد ژن رزیستین، قند ناشتای پایین تر و افزایش تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین بیشتری

از این رو، به نظر نمی‌رسد در بالا بودن سطح آن در افراد چاق، نقشی داشته باشد. هر چند که پیشنهاد شده است سایر آدیپوکین‌ها مثل لپتین، ممکن است سبب افزایش ترشح TNF از ماکروفاژها گردند (۳۸). اما به هر حال، نقش TNF- α در چاقی نیاز به مطالعات بیشتری دارد.

سطح پلاسمایی IL-6 نیز با میزان بافت چربی بدن، ارتباط مستقیمی دارد و کاهش وزن، سبب کاهش سطح آن می‌شود (۶۱). تخمین زده می‌شود که حدود یک سوم سطح IL-6 در گردش خون منشأ بافت چربی داشته باشد (۱۲). چربی احشایی، نقش بیشتری در تولید آن نسبت به چربی زیر جلدی دارد (۶۵) و به نظر می‌رسد افزایش سطح آن در افراد چاق با اختلالات متابولیک در ارتباط است، اما در بافت چربی، بیشتر تولید IL-6 توسط سلول‌های بالغ آدیپوسیت نیست؛ بلکه بیشتر توسط سایر سلول‌ها مثل پره‌آدیپوسیت، سلول‌های اندوتلیال و منوسیت‌ها و ماکروفاژها تولید می‌شود (۶۵).

IL-6 مسؤوّل افزایش CRP در سرم افراد چاق است که به عنوان یک شاخص افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی مطرح است (۶۶). IL-6 به عنوان یک رابط بین چاقی، التهاب و بیماری‌های عروق کرونر مطرح شده است و از آن جایی که چربی‌های احشایی نقش بیشتری در تولید آن دارند، ارتباط چربی احشایی با افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی قابل توجیه است (۶۷). IL-6 در ایجاد مقاومت به انسولین و عوارض آن نیز نقش دارد. از این رو، علاوه بر اثرات قلبی-عروقی ناشی از التهاب، افزایش مزمن آن سبب مقاومت به انسولین می‌شود (۳۸).

سایر آدیپوکین‌ها

از جمله آدیپوکین‌هایی که در سال‌های اخیر شناسایی شده‌اند و کمتر عملکرد آن‌ها شناخته شده است، می‌توان به پروتئین باند شونده به رتینول-۴ (Retinol binding protein-4 یا RBP-4)، لیپوکالین-۲، پروتئین شبیه آنژیوپوئین-۲، لیگاند ۲ کموکین (CCL2) یا C-C ligand 2، لیگاند ۵ کموکین (CXCL5 یا C-X-C ligand 5) و نیکوتین آمید فسفوریبوزیل ترانسفراز اشاره داشت. RBP-4 اگر چه در انتقال رتینول در پلاسما نقش دارد، اما توسط سلول‌های بافت چربی و ماکروفاژها نیز ترشح می‌شود (۶۸). تجویز RBP-4 حساسیت به انسولین را در موش‌های طبیعی کاهش می‌دهد (۶۹). مطالعات انسانی نشان داده است که بالا بودن سطح RBP-4 با علائم سندرم متابولیک رابطه‌ی مستقیم دارد. در افراد مبتلا به چاقی و مقاومت به انسولین، RBP-4 به طور عمده توسط بافت چربی احشایی تولید می‌شود و به عنوان یک شاخص برای افزایش بافت چربی شکمی و التهاب ساب کلینیکال به شمار می‌رود (۷۱-۷۰، ۱۲).

دارند (۵۵). این نتایج، با کاهش تولید کبدی گلوکز همراه با فعال شدن مسیر AMP-activated protein kinase (AMPK) و کاهش ژن‌های درگیر در گلوکوئوتوزن همراه است (۱۲)، اما این نتایج در انسان خیلی مشخص نیست (۵۶). پروتئین رزیستین در موش‌ها فقط در بافت چربی تولید می‌شود (۵۴)، اما در انسان اغلب توسط منوسیت‌ها و ماکروفاژها تولید می‌شود و در سلول‌های آدیپوسیت قابل اندازه‌گیری نیست (۵۷).

در واقع، رزیستین جزء خانواده‌ای از ملکول‌های شبه رزیستین است که به عنوان «Found in inflammatory zone» شناخته می‌شوند. به همین دلیل، برای رزیستین اثرات التهابی نیز قابل تصور است. مطالعات نشان داده است که رزیستین، بیان TNF- α و IL-6 را توسط سلول‌های تک هسته‌ای انسان افزایش می‌دهد (۵۸). همچنین، سبب افزایش بیان عوامل پیش التهابی مثل ICAM و VCAM در سلول‌های اندوتلیال عروق می‌شود و سبب افزایش اتصال لکوسیت‌ها می‌گردد (۵۹). این اثرات، با اثرات آدیپونکتین مخالف است. اگر چه اعمال رزیستین در انسان به طور کامل مشخص نیست، اما می‌تواند به عنوان یک رابط بین سیستم ایمنی و بافت چربی در نظر گرفته شود. سطح رزیستین سرم در انسان یا حیوان چاق، می‌تواند کاهش یا افزایش یافته یا بدون تغییر باشد (۵۶، ۲۶). تحریک ماکروفاژها با اندوتوکسین یا سیتوکین‌های پیش التهابی در محیط *In vitro* و یا تجویز اندوتوکسین به انسان، سبب افزایش تولید و سطح رزیستین می‌گردد (۶۰). بنا بر این، به نظر می‌رسد رزیستین در انسان می‌تواند به عنوان یک مدیاتور مهم در ایجاد مقاومت به انسولین در شرایط سپسیس یا سایر شرایط التهابی باشد.

TNF- α و IL-6

این دو سیتوکین، جزء سیتوکین‌های پیش التهابی هستند که به نظر می‌رسد در ایجاد مقاومت به انسولینی که در چاقی وجود دارد، نقش داشته باشند. TNF- α اغلب توسط منوسیت‌ها و ماکروفاژها تولید می‌شود، اما سطح آن در بافت چربی و پلاسمای افراد چاق بالاتر از میزان طبیعی است و کاهش وزن در افراد چاق، سبب کاهش سطح آن می‌شود (۶۲-۶۱).

TNF- α با ایجاد فسفریلاسیون در گیرنده‌ی انسولین و مهار مسیر سیگنالی، به طور مستقیم سبب افزایش مقاومت به انسولین می‌شود. اگر چه مطالعات بالینی نشان داده است که چربی احشایی، ارتباط زیادی با مقاومت به انسولین دارد، اما نشان داده شده است که بیان ژن TNF- α در بافت چربی احشایی و زیر جلدی یکسان است (۶۳). تولید TNF- α توسط بافت چربی زیر جلدی از نظر مقدار، تفاوت چندانی در افراد لاغر و چاق ندارد (۶۴).

می‌دهد (۷۶-۷۵).

SFRP5 Secreted frizzled-related protein 5، یک آدیپوکین است که به تازگی شناخته شده است و بر خلاف موارد پیش گفته، اثرات ضد التهابی و مفید در سندرم متابولیک دارد. کمبود SFRP5 با افزایش ماکروفاژها و تولید سیتوکین‌های پیش التهابی در بافت چربی همراه می‌شود. بر عکس، تجویز SFRP5 در موش‌های چاق، سبب بهبود شاخص‌های متابولیک مثل مقاومت به انسولین می‌گردد (۷۷، ۱۲).

نتیجه‌گیری

بافت چربی، دارای سلول‌های مختلف ایمنی است و از سوی دیگر، موادی ترشح می‌کند که آدیپوکین نامیده می‌شود. آدیپوکین‌ها، اثرات مختلف پیش التهابی یا ضد التهابی دارند. بر هم خوردن تعادل بین این مواد در چاقی، می‌تواند اثرات مختلف التهاب موضعی یا سیستمیک داشته باشد و می‌تواند در اختلالات متابولیک و عوارض چاقی نقش داشته باشد. شناخت بیشتر آدیپوکین‌ها و مکانیسم آن‌ها و استفاده از داروهایی که بتوانند بر التهاب در چاقی اثر داشته باشند، می‌تواند زمینه‌ی تحقیقاتی مناسبی برای مطالعات آینده باشد و به فهم بهتر پاتوژنز و درمان عوارض چاقی کمک نماید.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از راهنمایی‌های همکاران گروه فیزیولوژی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد تشکر و قدردانی می‌نمایم.

لیپوکالین-۲ پروتئینی است که در انتقال برخی مواد مثل رتینوئید، اسید آراشیدونیک و برخی لکوترین‌ها نقش دارد، اما به میزان زیادی در بافت چربی بیان می‌شود (۷۲، ۱۲) و توسط عوامل التهابی مثل NFkB القا می‌گردد. سطح سرمی لیپوکالین-۲، رابطه‌ی مستقیمی با افزایش بافت چربی، مقاومت به انسولین و سطح CRP دارد (۷۳، ۱۲). اثرات این پروتئین هنوز به خوبی شناخته نشده است.

پروتئین شبه آنژیوپوئین-۲ در بافت چربی و پلاسمای حیوانات چاق بالاتر از حیوانات طبیعی است و متناسب با میزان چربی، مقاومت به انسولین و سطح CRP است. کمبود پروتئین شبه آنژیوپوئین-۲، سبب کاهش سیتوکین‌های پیش التهابی در بافت چربی و افزایش حساسیت به انسولین می‌شود. بر عکس، افزایش بیان پروتئین شبه آنژیوپوئین-۲، سبب تشدید التهاب در بافت چربی، التهاب عروقی و مقاومت به انسولین می‌شود (۷۴، ۱۲).

بیان ژن CCL-2 در بافت چربی حیوانات چاق، در مقایسه با حیوانات طبیعی بیشتر است. سطح بالای CCL-2 در گردش خون، می‌تواند التهاب در بافت چربی و حساسیت به انسولین ایجاد نماید. بر عکس، حذف این ژن در موش‌هایی که تحت رژیم غذایی پرچرب قرار گرفته‌اند، التهاب را در بافت چربی آن‌ها کاهش می‌دهد (۱۲).

CXCL5 توسط ماکروفاژها ترشح می‌شود و می‌تواند به عنوان یک رابط در التهاب بافت چربی مطرح باشد. سطح سرمی CXCL5 در افراد چاق بالا می‌باشد و پس از چند هفته رژیم غذایی کم کالری، سطح آن کاهش می‌یابد. این عامل، سبب افزایش مقاومت به انسولین می‌شود و بر عکس، فقدان ژن آن، حساسیت به انسولین را افزایش

References

- Hotamisligil GS, Erbay E. Nutrient sensing and inflammation in metabolic diseases. *Nat Rev Immunol* 2008; 8(12): 923-34.
- Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. *J Clin Invest* 2006; 116(7): 1793-801.
- Berg AH, Scherer PE. Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease. *Circ Res* 2005; 96(9): 939-49.
- Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Matsuzawa Y, Walsh K. Obesity, adiponectin and vascular inflammatory disease. *Curr Opin Lipidol* 2003; 14(6): 561-6.
- Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol* 2010; 316(2): 129-39.
- Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science* 1993; 259(5091): 87-91.
- Esposito K, Pontillo A, di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: A randomized trial. *JAMA* 2003; 289(14): 1799-804.
- Samaras K, Botelho NK, Chisholm DJ, Lord RV. Subcutaneous and visceral adipose tissue gene expression of serum adipokines that predict type 2 diabetes. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18(5): 884-9.
- Hajer GR, van Haefen TW, Visseren FL. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *Eur Heart J* 2008; 29(24): 2959-71.
- Tilg H, Moschen AR. Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nat Rev Immunol* 2006; 6(10): 772-83.
- Tahergerabi Z, Khazaei M. The relationship between inflammatory markers, angiogenesis, and obesity. *ARYA Atheroscler* 2013; 9(4): 247-53.
- Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol* 2011; 11(2): 85-97.
- Makki K, Froguel P, Wolowczuk I. Adipose tissue in obesity-related inflammation and insulin resistance: cells, cytokines, and chemokines. *ISRN Inflammation* 2013; 2013: 12.

14. Huh JY, Park YJ, Ham M, Kim JB. Crosstalk between adipocytes and immune cells in adipose tissue inflammation and metabolic dysregulation in obesity. *Mol Cells* 2014; 37(5): 365-71.
15. Neels JG, Olefsky JM. Inflamed fat: what starts the fire? *J Clin Invest* 2006; 116(1): 33-5.
16. Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest* 2003; 112(12): 1796-808.
17. Canello R, Henegar C, Viguerie N, Taleb S, Poitou C, Rouault C, et al. Reduction of macrophage infiltration and chemoattractant gene expression changes in white adipose tissue of morbidly obese subjects after surgery-induced weight loss. *Diabetes* 2005; 54(8): 2277-86.
18. Bruun JM, Lihn AS, Pedersen SB, Richelsen B. Monocyte chemoattractant protein-1 release is higher in visceral than subcutaneous human adipose tissue (AT): implication of macrophages resident in the AT. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(4): 2282-9.
19. Lumeng CN, Bodzin JL, Saltiel AR. Obesity induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization. *J Clin Invest* 2007; 117(1): 175-84.
20. Medzhitov R. Review article origin and physiological roles of inflammation. *Nature* 2008; 454(7203): 428-35.
21. Feingold KR, Soued M, Staprans I, Gavin LA, Donahue ME, Huang BJ, et al. Effect of tumor necrosis factor (TNF) on lipid metabolism in the diabetic rat. Evidence that inhibition of adipose tissue lipoprotein lipase activity is not required for TNF-induced hyperlipidemia. *J Clin Invest* 1989; 83(4): 1116-21.
22. Uysal KT, Wiesbrock SM, Marino MW, Hotamisligil GS. Protection from obesity-induced insulin resistance in mice lacking TNF- α function. *Nature* 1997; 389(6651): 610-4.
23. Shoelson SE, Lee J, Yuan M. Inflammation and the IKK beta/I kappa B/NF-kappa B axis in obesity- and diet-induced insulin resistance. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27(Suppl 3): S49-S52.
24. Yuan M, Konstantopoulos N, Lee J, Hansen L, Li ZW, Karin M, et al. Reversal of obesity- and diet-induced insulin resistance with salicylates or targeted disruption of Ikkbeta. *Science* 2001; 293(5535): 1673-7.
25. Lee YS, Li P, Huh JY, Hwang IJ, Lu M, Kim JI, et al. Inflammation is necessary for long-term but not short-term high-fat diet-induced insulin resistance. *Diabetes* 2011; 60(10): 2474-83.
26. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115(5): 911-9.
27. Maffei M, Fei H, Lee GH, Dani C, Leroy P, Zhang Y, et al. Increased expression in adipocytes of ob RNA in mice with lesions of the hypothalamus and with mutations at the db locus. *Proc Natl Acad Sci USA* 1995; 92(15): 6957-60.
28. Friedman JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature* 1998; 395(6704): 763-70.
29. Oral EA, Simha V, Ruiz E, Andewelt A, Premkumar A, Snell P, et al. Leptin-replacement therapy for lipodystrophy. *N Engl J Med* 2002; 346(8): 570-8.
30. Tahergorabi Z, Rashidi B, Khazaei M. Ghrelin does not modulate angiogenesis in matrigel plug in normal and diet-induced obese mice. *J Res Med Sci* 2013; 18(11): 939-42.
31. Tahergorabi Z, Khazaei M, Rashidi B. Systemic administration of ghrelin did not restore angiogenesis in hindlimb ischemia in control and diet-induced obese mice. *Bratisl Lek Listy* 2015; 116(1): 35-40.
32. Amjadi F, Javanmard SH, Zarkesh-Esfahani H, Khazaei M, Narimani M. Leptin promotes melanoma tumor growth in mice related to increasing circulating endothelial progenitor cells numbers and plasma NO production. *J Exp Clin Cancer Res* 2011; 30: 21.
33. Tahergorabi Z, Khazaei M. Changes of serum angiogenic biomarkers and their correlations with serum leptin concentration. *Bratisl Lek Listy* 2014; 115(6): 330-3.
34. Tahergorabi Z, Khazaei M. Leptin and its cardiovascular effects: Focus on angiogenesis. *Adv Biomed Res* 2015; 4: 79.
35. Dardenne M, Savino W, Gastinel LN, Nabarra B, Bach JF. Thymic dysfunction in the mutant diabetic (db/db) mouse. *J Immunol* 1983; 130(3): 1195-9.
36. Loffreda S, Yang SQ, Lin HZ, Karp CL, Brengman ML, Wang DJ, et al. Leptin regulates proinflammatory immune responses. *FASEB J* 1998; 12(1): 57-65.
37. van Dielen F, van't Veer C, Schols A, Soeters P, Buurman W, Greve J. Increased leptin concentrations correlate with increased concentrations of inflammatory markers in morbidly obese individuals. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(12): 1759-8.
38. Bastard JP, Maauchi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw* 2006; 17(1): 4-12.
39. Landman RE, Puder JJ, Xiao E, Freda PU, Ferin M, Wardlaw SL. Endotoxin stimulates leptin in the human and nonhuman primate. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(3): 1285-91.
40. Santos-Alvarez J, Goberna R, Sanchez-Margalet V. Human leptin stimulates proliferation and activation of human circulating monocytes. *Cell Immunol* 1999; 194(1): 6-11.
41. Kiguchi N, Maeda T, Kobayashi Y, Fukazawa Y, Kishioka S. Leptin enhances CC-chemokine ligand expression in cultured murine macrophage. *Biochem Biophys Res Commun* 2009; 384(3): 311-5.
42. Han JM, Levings MK. Immune regulation in obesity-associated adipose inflammation. *J Immunol* 2013; 191(2): 527-32.
43. Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J, et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 257(1): 79-83.
44. Berg AH, Combs TP, Scherer PE. ACRP30/adiponectin: an adipokine regulating glucose and lipid metabolism. *Trends Endocrinol Metab* 2002; 13(2): 84-9.
45. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Nakamura T, Nishida M, Kumada M, et al. Reciprocal association

- of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue. *Circulation* 2003; 107(5): 671-4.
46. Tsang JY, Li D, Ho D, Peng J, Xu A, Lamb J, et al. Novel immunomodulatory effects of adiponectin on dendritic cell functions. *Int Immunopharmacol* 2011; 11(5): 604-9.
 47. Wolf AM, Wolf D, Rumpold H, Enrich B, Tilg H. Adiponectin induces the anti-inflammatory cytokines IL-10 and IL-1RA in human leukocytes. *Biochem Biophys Res Commun* 2004; 323(2): 630-5.
 48. Bruun JM, Lihn AS, Verdich C, Pedersen SB, Toubro S, Astrup A, et al. Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003; 285(3): E527-E533.
 49. Wulster-Radcliffe MC, Ajuwon KM, Wang J, Christian JA, Spurlock ME. Adiponectin differentially regulates cytokines in porcine macrophages. *Biochem Biophys Res Commun* 2004; 316(3): 924-9.
 50. Yokota T, Oritani K, Takahashi I, Ishikawa J, Matsuyama A, Ouchi N, et al. Adiponectin, a new member of the family of soluble defense collagens, negatively regulates the growth of myelomonocytic progenitors and the functions of macrophages. *Blood* 2000; 96(5): 1723-32.
 51. Ohashi K, Parker JL, Ouchi N, Higuchi A, Vita JA, Gokce N, et al. Adiponectin promotes macrophage polarization toward an anti-inflammatory phenotype. *J Biol Chem* 2010; 285(9): 6153-60.
 52. Okamoto Y, Kihara S, Ouchi N, Nishida M, Arita Y, Kumada M, et al. Adiponectin reduces atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice. *Circulation* 2002; 106(22): 2767-70.
 53. Xu A, Wang Y, Keshaw H, Xu LY, Lam KS, Cooper GJ. The fat-derived hormone adiponectin alleviates alcoholic and nonalcoholic fatty liver diseases in mice. *J Clin Invest* 2003; 112(1): 91-100.
 54. Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409(6818): 307-12.
 55. Banerjee RR, Rangwala SM, Shapiro JS, Rich AS, Rhoades B, Qi Y, et al. Regulation of fasted blood glucose by resistin. *Science* 2004; 303(5661): 1195-8.
 56. Heilbronn LK, Rood J, Janderova L, Albu JB, Kelley DE, Ravussin E, et al. Relationship between serum resistin concentrations and insulin resistance in nonobese, obese, and obese diabetic subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(4): 1844-8.
 57. Rea R, Donnelly R. Resistin: an adipocyte-derived hormone. Has it a role in diabetes and obesity? *Diabetes Obes Metab* 2004; 6(3): 163-70.
 58. Bokarewa M, Nagaev I, Dahlberg L, Smith U, Tarkowski A. Resistin, an adipokine with potent proinflammatory properties. *J Immunol* 2005; 174(9): 5789-95.
 59. Kawanami D, Maemura K, Takeda N, Harada T, Nojiri T, Imai Y, et al. Direct reciprocal effects of resistin and adiponectin on vascular endothelial cells: a new insight into adipocytokine-endothelial cell interactions. *Biochem Biophys Res Commun* 2004; 314(2): 415-9.
 60. Lehrke M, Reilly MP, Millington SC, Iqbal N, Rader DJ, Lazar MA. An inflammatory cascade leading to hyperresistinemia in humans. *PLoS Med* 2004; 1(2): e45.
 61. Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, Esposito K, Marfella R, Cioffi M, et al. Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year. *Circulation* 2002; 105(7): 804-9.
 62. Khazaei M, Tahergorabi Z. Serum inflammatory markers in obese mice: Effect of ghrelin. *Adv Biomed Res* 2015; 4: 145.
 63. Dusserre E, Moulin P, Vidal H. Differences in mRNA expression of the proteins secreted by the adipocytes in human subcutaneous and visceral adipose tissues. *Biochim Biophys Acta* 2000; 1500(1): 88-96.
 64. Mohamed-Ali V, Goodrick S, Rawesh A, Katz DR, Miles JM, Yudkin JS, et al. Subcutaneous adipose tissue releases interleukin-6, but not tumor necrosis factor-alpha, in vivo. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82(12): 4196-200.
 65. Fain JN, Madan AK, Hiler ML, Cheema P, Bahouth SW. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology* 2004; 145(5): 2273-82.
 66. Ridker PM. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation* 2003; 107(3): 363-9.
 67. Yudkin JS, Kumari M, Humphries SE, Mohamed-Ali V. Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? *Atherosclerosis* 2000; 148(2): 209-14.
 68. Broch M, Ramirez R, Auguet MT, Alcaide MJ, Aguilar C, Garcia-Espana A, et al. Macrophages are novel sites of expression and regulation of retinol binding protein-4 (RBP4). *Physiol Res* 2010; 59(2): 299-303.
 69. Yang Q, Graham TE, Mody N, Preitner F, Peroni OD, Zabolotny JM, et al. Serum retinol binding protein 4 contributes to insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *Nature* 2005; 436(7049): 356-62.
 70. Graham TE, Yang Q, Bluher M, Hammarstedt A, Ciaraldi TP, Henry RR, et al. Retinol-binding protein 4 and insulin resistance in lean, obese, and diabetic subjects. *N Engl J Med* 2006; 354(24): 2552-63.
 71. Kloting N, Graham TE, Berndt J, Kralisch S, Kovacs P, Wason CJ, et al. Serum retinol-binding protein is more highly expressed in visceral than in subcutaneous adipose tissue and is a marker of intra-abdominal fat mass. *Cell Metab* 2007; 6(1): 79-87.
 72. Zhang J, Wu Y, Zhang Y, Leroith D, Bernlohr DA, Chen X. The role of lipocalin 2 in the regulation of inflammation in adipocytes and macrophages. *Mol Endocrinol* 2008; 22(6): 1416-26.
 73. Wang Y, Lam KS, Kraegen EW, Sweeney G, Zhang J, Tso AW, et al. Lipocalin-2 is an inflammatory marker closely associated with obesity, insulin

- resistance, and hyperglycemia in humans. *Clin Chem* 2007; 53(1): 34-41.
74. Tabata M, Kadomatsu T, Fukuhara S, Miyata K, Ito Y, Endo M, et al. Angiopoietin-like protein 2 promotes chronic adipose tissue inflammation and obesity-related systemic insulin resistance. *Cell Metab* 2009; 10(3): 178-88.
75. Chavey C, Lazenec G, Lagarrigue S, Clape C, Iankova I, Teyssier J, et al. CXC ligand 5 is an adipose-tissue derived factor that links obesity to insulin resistance. *Cell Metab* 2009; 9(4): 339-49.
76. Chavey C, Fajas L. CXCL5 drives obesity to diabetes, and further. *Aging (Albany NY)* 2009; 1(7): 674-7.
77. Ouchi N, Higuchi A, Ohashi K, Oshima Y, Gokce N, Shibata R, et al. Sfrp5 is an anti-inflammatory adipokine that modulates metabolic dysfunction in obesity. *Science* 2010; 329(5990): 454-7.

Obesity and Inflammation: Role of Adipokines

Majid Khazaei¹, Reza Rouzbahani²

Review Article

Abstract

Because of the growing epidemic of obesity worldwide and its complications, understanding the function and secreted substances of adipose tissue and their effects on the body is very important. Obesity is characterized by what is called chronic low-grade inflammation which may be involved in pathogenesis of obesity-related complications. Adipose tissue releases multiple bioactive substances known as adipokines which have pro or anti-inflammatory actions. It is suggested that imbalances between production and secretion of adipokines during obesity can contribute to obesity-related complications. In this review, we discuss about inflammation during obesity and the role of adipokines in this process.

Keywords: Obesity Inflammation, Adipokine

Citation: Khazaei M, Rouzbahani R. **Obesity and Inflammation: Role of Adipokines.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(372): 148-56

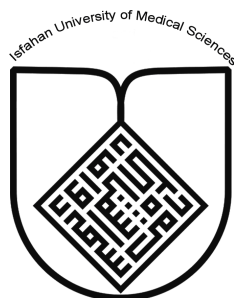
1- Associate Professor, Neurogenic Inflammation Research Centre AND Department of Physiology, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

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

Corresponding Author: Reza Rouzbahani, Email: re.rouzbeh@gmail.com

Editorial Board (In alphabetical order)

1. **Khosrow Adeli** PhD, Professor of Clinical Biochemistry, University of Toronto, Toronto, Canada
2. **Ali Akhavan** MD, Assistant Professor of Radiotherapy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3. **Mohammadreza Akhlaghi** MD, Associate Professor of Otolaryngology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
4. **Reza Amin** MD, Professor of Pediatrics, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
5. **Babak Amra** MD, Professor of Pulmonology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
6. **Saeid Andalib Jortani** MD, Professor of Pathology, Lewis Weil University, USA
7. **Reza Bagherian-Sararoudi** PhD, Associate Professor of Psychiatry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
8. **Majid Berekatain** MD, Professor of Psychiatry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
9. **Ken Bassett** MD, Professor of Dermatology, Dermatology and Leshmaniosis Research Center, Canada
10. **Ahmad Chitsaz** MD, Professor of Neurology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
11. **Afsoon Emami** MD, Associate Professor of Nephrology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
12. **Shahin Emami** PhD, Department of Biochemistry, Saint Antoine Hospital, French Institute of Health and Medical Research, Paris, France
13. **Ebrahim Esfandiary** MD, PhD, Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
14. **Faramarz Esmailbeigi** MD, Professor of Endocrinology, School of Medicine, California, USA
15. **Ahmad Esmailzadeh** PhD, Professor of Nutrition, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
16. **Ziba Farajzadegan** MD, Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
17. **Aziz Gahari** MD, Professor of Dermatology, Dermatology and Leshmaniosis Research Center, Canada
18. **Jafar Golshahi** MD, Associate Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
19. **Mostafa Hashemi** MD, Associate Professor of Otolaryngology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
20. **Saied Morteza Heidari** MD, Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
21. **Ali Hekmatnia** MD, Professor of Radiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
22. **Fariba Iraj** MD, Professor of Dermatology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
23. **Roya Kelishadi** MD, Professor of Pediatrics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
24. **Behnaz Khani** MD, Associate Professor of Obstetrics & Gynecology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
25. **Parvin Mahzooni** MD, Professor of Pathology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
26. **Marjan Mansourian** PhD, Assistant Professor of Epidemiology and Biostatistics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
27. **Mohammad Mardani** MD, Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
28. **Mehdi Modares** MD, Professor of Ophthalmology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
29. **Etiye Moghisi** MD, Professor of Endocrinology, Endocrine and Metabolism Research Center, USA
30. **Mohammadreza Nourbakhsh** PhD, Professor of Physiotherapy, Georgia, USA
31. **Farzin Pourfarzad** PhD, Department of Cell Biology and Genetics, Erasmus University MC Rotterdam, The Netherlands
32. **Masoud Pourmoghaddas** MD, Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
33. **Maryam Radahmadi** PhD, Assistant Professor of Physiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
34. **Hassan Razmj** MD, Professor of Ophthalmology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
35. **Reza Rouzbahani** MD, Assistant Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
36. **Masih Saboori** MD, Professor of Neurosurgery, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
37. **Mohammad Reza Safavi** MD, Associate Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
38. **Rasoul Salehi** PhD, Assistant Professor of Genetics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
39. **Mansour Sholevar** MD, Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
40. **Mohammadreza Sharifi** MD, PhD, Professor of Physiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
41. **Masoud Soheilian** MD, Professor of Ophthalmology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran



JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 34, No. 372, 4th Week April 2016

Isfahan University of Medical Sciences

Chairman: **Mansour Sholehvar MD**

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

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

Associate Editor: **Maryam Radahmadi PhD**

Published by:

Isfahan University of Medical Sciences

E-mail: publications@mui.ac.ir

Office:

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

Telefax: +98 31 37922291

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

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

Executive Manager: Ali Moradi, Office Secretary: Golnaz Rajabi

Copy edit, Layout edit, Proof Reading, Design, Print and Online Support:

Farzanegan Radandish Publications

E-mail: f.radandish@gmail.com

<http://www.farapub.com>

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.