

مقاله های پژوهشی

- ۱۶۱۰ بررسی ارتباط برخی عوامل خطر مرتبط با دیابت نوع یک: یک مطالعه مورد-شاهدی
 زهرا دانا سیادت، پرستو گلشیری، مهین هاشمی پور، محمد صادق غفارپور، امیر حسین غفارپور
- ۱۶۱۷ بررسی ارتباط دریافت های غذایی و ترکیب بدن با ضخامت اینتیمای شریان کاروتید در بیماران با حمله ایسکمیک گذرا ...
 آصفه کیانی، فریبرز خوروش، اکبر حسن زاده، غلامرضا عسکری
- ۱۶۲۷ بررسی تأثیر سن و جنسیت بر شدت درد حاد بعد از عمل جراحی کاتاراکت تحت بی حسی موضعی و آرام بخشی
 داریوش مرادی فارسانی، خسرو نقیعی، شیوا طاهری، بابک علی کیایی، مجتبی رحیمی ورپشتی
- ۱۶۳۴ بررسی آکوستیک اختلال نوای گفتار در بیماران ایرانی مبتلا به آفازی بروکا با استفاده از روش Praat
 فریبا کریمی دهکردی، مهتری سالاری، بیژن شفیعی، احمدرضا لطفی

مقاله مروری

- ۱۶۴۰ اثر کروسین بر بیماری های التهابی روده
 نسترن رضایی، امیر آوان، سید مهدی حسینیان مهر، مجید خزاعی

Original Articles

- Assessment of Risk Factors for Type I Diabetes Mellitus: A Case-Control Study 1616
 Zahra Dana Siadat, Parastoo Golshiri, Mahin Hashemipour, Mohammad Sadegh Ghaffarpour, Amir Hossein Ghaffarpour
- Relationship between Dietary Intake and Body Composition with Carotid Intima-Media Thickness in Patients with Transient Ischemic Attack 1626
 Asefeh Kiani, Fariborz Khorvash, Akbar Hasanzadeh, Gholamreza Askari
- Effects of Age and Gender on Acute Postoperative Pain after Cataract Surgery under Topical Anesthesia and Sedation 1633
 Darioush Moradi-Farsani, Khosrou Naghibi, Shiva Taheri, Babak Ali-Kiaii, Mojtaba Rahimi-Varposhti
- Dysprosody in Aphasia: An Acoustic Analysis in Iranian Patients with Broca's Aphasia Using Praat Software 1639
 Fariba Karimi-Dehkordi, Mehri Salari, Bijan Shafeie, Ahmadreza Lotfi

Review Article

- Effect of Crocin on Inflammatory Bowel Diseases 1647
 Nastaran Rezaei, Amir Avan, Seyed Mahdi Hassanian-Mehr, Majid Khazaei



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و چهارم، شماره (۴۱۴)، هفتم دوم اسفندماه 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

ناشر:	امور نشر:
انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان	(ویراستاری، صفحه‌آرایی، بازبینی، طراحی، چاپ و پشتیبانی آنلاین)
نشانی: اصفهان، خیابان هزار جریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان	
Email: publications@mui.ac.ir	
دفتر مجله: دانشکده پزشکی	صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶
مدیر اجرایی: علی مرادی	مسئول دفتر: گلناز رجبی
تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷	دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۲۹۱
Email: jims@med.mui.ac.ir	دورنگار: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۸۲
وب سایت مجله: http://www.journals.mui.ac.ir/jims	تیراژ: ۵۰۰ نسخه

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 رادیوتراپی، 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	گروه بیوشیمی، بیمارستان سن آنتونیو، پاریس، فرانسه
۸- دکتر بابک امرا	استاد، فوق تخصص ریه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۹- دکتر رضا امین	استاد، متخصص بیماری‌های کودکان، فوق تخصص بیماری‌های ایمونولوژی و آلرژی کودکان، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
۱۰- دکتر فریبا ایرجی	استاد، متخصص بیماری‌های پوست، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۱- دکتر کن باست	استاد، متخصص 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 مجید خیراللهی	دانشیار، دکترای تخصصی ژنتیک و بیولوژی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۰- دکتر بهناز خانی	دانشیار، متخصص زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۱- دکتر مریم راداحمدی	استادیار، دکترای تخصصی فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۲- دکتر حسن رزمجو	استاد، متخصص چشم، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۳- دکتر رضا روزبهانی	استادیار، متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۴- دکتر مسعود سهیلیان	استاد، متخصص چشم، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۲۵- دکتر محمدرضا شریفی	استاد، دکترای تخصصی فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۶- دکتر منصور شعله‌ور	استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۷- دکتر رسول صالحی	استادیار، دکترای تخصصی ژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۸- دکتر مسیح صبوری	استاد، متخصص جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۹- دکتر محمدرضا صفوی	دانشیار، متخصص بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۰- دکتر خسرو عادل	استاد، متخصص بیوشیمی بالینی، دانشگاه تورنتو، تورنتو، کانادا
۳۱- دکتر سعید عندلیب جرتانی	استاد، متخصص پاتولوژی، دانشگاه لوئیس ویل، آمریکا
۳۲- دکتر زیبا فرج‌زادگان	استاد، متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۳- دکتر رویا کلیشادی	استاد، متخصص بیماری‌های کودکان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۴- دکتر جعفر گلشاهی	دانشیار، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۵- دکتر عزیز گهری	استاد، متخصص بیماری‌های پوست، مرکز تحقیقات پوست و لیشمانیوز، کانادا
۳۶- دکتر پروین محزونی	استاد، متخصص آسیب‌شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۷- دکتر سید مهدی مدرس	استاد، متخصص چشم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۳۸- دکتر محمد مردانی	استاد، دکترای تخصصی علوم تشریحی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۹- دکتر آتیه مغیثی	استاد، فوق تخصص غدد داخلی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، آمریکا
۴۰- دکتر مرجان منصوریان	استادیار، دکترای تخصصی اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۴۱- دکتر محمدرضا نوربخش	استاد، متخصص فیزیوتراپی، جرجیا، آمریکا
۴۲- 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 ماهنامه، تحت حمایت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان منتشر می‌گردد. این مجله اقدام به انتشار مقالات علمی در زمینه پژوهش‌های علوم پزشکی (پایه و بالینی) و رشته‌های وابسته به آن می‌نماید. مقالاتی در این مجله پذیرفته می‌شوند که علمی- پژوهشی بوده و پیش از این در جای دیگری منتشر نشده و یا حتی به طور همزمان به مجلات دیگر ارسال نگردیده باشند. این مجله مقالات به زبان فارسی شامل انواع پژوهشی اصیل، مروری، گزارش موردی، مقالات کوتاه، مقالات دارای امتیاز بازآموزی و نامه به سردبیر را منتشر می‌نماید و بر روی وب سایت مجله به آدرس <http://jims.mui.ac.ir> قرار می‌دهد. مقالات ارسالی باید در فرمت پیشنهادی مجله ارسال گردند و به دست نوشته‌هایی که در خارج از فرمت ذکر شده در راهنمای نویسندگان ارسال گردند ترتیب اثر داده نخواهد شد.

هیأت تحریریه پس از دریافت مقالات اقدام به بررسی مقاله از لحاظ ساختاری و موضوعی می‌نماید و چنانچه مقاله در بررسی اولیه مورد تأیید باشد، برای داوری ارسال می‌شود. زمان فرایند داوری (از دریافت تا پذیرش نهایی آن) ۳ ماه و در صورت تقاضا جهت بررسی سریع‌تر با شرایط ذکر شده در راهنمای نویسندگان 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 شکلی 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 اختتامی 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 مسؤل 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 مسؤل ارسال نخواهد شد و شماره های مجله از طریق سایت برای نویسندگان و خوانندگان قابل دسترسی می باشد.

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

۱۶۱۰..... بررسی ارتباط برخی عوامل خطر مرتبط با دیابت نوع یک: یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی..... زهرا دانا سیادت، پرستو گلشیری، مهین هاشمی‌پور، محمد صادق غفارپور، امیر حسین غفارپور

۱۶۱۷..... بررسی ارتباط دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن با ضخامت اینتیمای شریان کاروتید در بیماران با حمله‌ی ایسکمیک گذرا..... آصفه کیانی، فریبرز خوروش، اکبر حسن‌زاده، غلامرضا عسکری

۱۶۲۷..... بررسی تأثیر سن و جنسیت بر شدت درد حاد بعد از عمل جراحی کاتاراکت تحت بی‌حسی موضعی و آرام‌بخشی..... داریوش مرادی فارسانی، خسرو نقیبه‌ی، شیوا طاهری، بابک علی کیایی، مجتبی رحیمی ورپشتی

۱۶۳۴..... بررسی آکوستیک اختلال نوای گفتار در بیماران ایرانی مبتلا به آفازی بروکا با استفاده از روش Praat..... فریبا کریمی دهکردی، مهری سالاری، بیژن شفیعی، احمدرضا لطفی

مقاله مروری

۱۶۴۰..... اثر کروسین بر بیماری‌های التهابی روده..... نسترن رضایی، امیر آوان، سید مهدی حسینیان مهر، مجید خزاعی

بررسی ارتباط برخی عوامل خطر مرتبط با دیابت نوع یک: یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی

زهرا دانا سیادت^۱، پرستو گلشیری^۲، مهین هاشمی‌پور^۳، محمد صادق غفارپور^۴، امیر حسین غفارپور^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مطالعات اپیدمیولوژیک، بر شیوع متفاوت دیابت در نقاط مختلف ایران دلالت دارد. این تفاوت ممکن است ناشی از تفاوت عوامل خطر دیابت نوع یک به ویژه عوامل محیطی باشد. مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه‌ی شیوع برخی عوامل خطر مؤثر در ایجاد دیابت نوع یک در کودکان مبتلا و غیر مبتلا به این بیماری در اصفهان انجام گرفت.

روش‌ها: این مطالعه‌ی مورد-شاهدی در سال ۱۳۹۳ در بیمارستان امام حسین (ع) و درمانگاه‌های غدد اصفهان انجام شد. یک گروه ۱۷۵ نفره از کودکان مبتلا به دیابت نوع یک به عنوان گروه بیمار و یک گروه ۳۵۰ نفره از کودکان سالم به عنوان گروه شاهد، از نظر وجود عوامل خطر احتمالی مؤثر در بروز دیابت نوع یک مورد بررسی و مقایسه قرار گرفتند. داده‌های به دست آمده در نرم‌افزار SPSS تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها: عوامل خطر مورد مطالعه شامل فصل تولد، تعداد فرزند خانواده، تغذیه‌ی کودک با شیر خشک، استفاده‌ی مادر از مکمل ویتامین D طی بارداری، استفاده از مکمل A + D در کودک، سابقه‌ی فامیلی دیابت نوع یک و دو و حضور در مهدکودک بود. تمام عوامل مذکور در دو گروه بیمار و شاهد اختلاف معنی‌داری را با یکدیگر نشان داد. همچنین، مدت تغذیه با شیر مادر، مدت تغذیه با شیر خشک، سن شروع تغذیه‌ی کمکی، سن شروع مکمل A + D، مدت استفاده از مکمل A + D و سن حضور در مهدکودک نیز در دو گروه اختلاف معنی‌داری داشت.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که علاوه بر عوامل ژنتیک، عوامل محیطی متعددی در شناس اینتلا به دیابت نوع یک نقش دارند. بنابراین، لازم است این عوامل خطر در نقاط مختلف کشور مورد بررسی قرار گیرد و با کنترل آن‌ها، در زمینه‌ی کاهش بروز دیابت نوع یک گام مؤثری برداشته شود.

واژگان کلیدی: دیابت نوع یک، عوامل خطر، شیوع

ارجاع: دانا سیادت زهرا، گلشیری پرستو، هاشمی‌پور مهین، غفارپور محمد صادق، غفارپور امیر حسین. بررسی ارتباط برخی عوامل خطر مرتبط با دیابت نوع

یک: یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۴۱۴): ۱۶۱۶-۱۶۱۰

است؛ به طوری که در اروپا و آسیای میانه و استرالیا، سالانه ۲ تا ۵ درصد رشد را نشان می‌دهد (۲).

در سطح جهانی، بیشترین میزان بروز دیابت نوع یک در فنلاند و ساردینا (۳۷-۴۵ هزار نفر در هر صد هزار کودک زیر ۱۵ سال) گزارش شده است که این میزان ۴۰۰ برابر کشورهایمانند ونزوئلا و قسمت‌هایی از چین می‌باشد که کمترین میزان بروز را دارند (۰/۱-۰/۵ هزار نفر در هر صد هزار کودک زیر ۱۵ سال). میزان بروز دیابت نوع یک در آمریکا بین ۱۵ تا ۱۷ هزار نفر در هر صد هزار

مقدمه

دیابت نوع یک، از جمله شایع‌ترین بیماری‌های مزمن دوران کودکی می‌باشد که در اثر تخریب سلول‌های بتای پانکراس رخ می‌دهد. با وجود این که این بیماری اغلب در سنین کودکی بروز می‌کند، اما حدود ۲۵ درصد موارد در افراد بالغ تشخیص داده می‌شود (۱).

دیابت نوع یک، یک بیماری خودایمنی پیش‌رونده است و هنگامی علامت‌دار می‌شود که ۸۰ تا ۸۵ درصد از سلول‌های بتای پانکراس تخریب شده باشد. بروز این نوع دیابت در حال افزایش

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

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

۳- استاد، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

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

۵- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: پرستو گلشیری

کودک زیر ۱۵ سال گزارش شده است (۶-۳).

مطالعات اپیدمیولوژیک، بر شیوع متغیر دیابت در ایران دلالت دارد؛ به طوری که نتایج پژوهش‌ها میزان شیوع را در مناطق مرکزی و حاشیه‌ی بیابان‌های مرکزی حدود ۱۶/۳ درصد و در جنوب ۱۳/۶ درصد گزارش نموده‌اند. دیابت نوع یک حدود ۱۰-۵ درصد کل موارد دیابت را تشکیل می‌دهد (۷).

طبق پژوهش‌های انجام شده، بروز دیابت نوع یک به عوامل تغییرناپذیر (مانند سن، جنسیت و سابقه‌ی خانوادگی) و تغییرپذیر (که به طور عمده محیطی هستند) بستگی دارد (۸).

عوامل محیطی از جمله ایمن‌سازی در برابر عفونت ویروسی، رژیم غذایی به ویژه مواجهه با شیر گاو در سن کم، کمبود ویتامین D و شاخص‌های پری‌ناتال مانند سن مادر در هنگام زایمان، شانس ابتلا به دیابت نوع یک را افزایش می‌دهد (۹-۱۱)، اما تأثیر واقعی هیچ کدام از عوامل محیطی به طور قطعی ثابت نشده است. در مطالعات متاآنالیز، نقش کم‌رنگی برای اثر پیشگیری‌کننده‌ی تغذیه با شیر مادر و کم‌ضرر بودن مواجهه‌ی زودرس با شیر گاو عنوان شده است. نتایج مطالعه‌ی دیگری نشان داد، نوزادانی که حداقل به مدت چهار ماه به طور انحصاری با شیر مادر تغذیه می‌شوند، نسبت به کسانی که به مدت کمتر از دو ماه به طور انحصاری از شیر مادر تغذیه می‌کنند، خطر کمتری داشتند (۱۲). همچنین، در مطالعاتی برای دو متغیر رفتن به مهدکودک و مواجهه با بیماری‌های عفونی واگیردار، نقش پیشگیری‌کننده بیان گردید (۱۳-۱۲). علاوه بر این، دوره‌ی کوتاه مدت تغذیه با شیر مادر و مواجهه‌ی زودرس با شیر گاو و یا فرمولاهای شیر گاو در شیرخوارانی که از نظر ژنتیکی مستعد بروز دیابت نوع یک هستند، باعث تخریب سلول‌های بتا می‌شود (۱۴).

کمتر از ۱۰ درصد افرادی که از نظر ژنتیکی مستعد ابتلا به دیابت نوع یک هستند، به این نوع دیابت مبتلا می‌شوند و این مورد به نقش مهم عوامل محیطی در بروز دیابت اشاره دارد که می‌توان با شناخت بهتر این عوامل و مداخله بر روی آن‌ها در افراد مستعد، از بروز دیابت نوع یک جلوگیری نمود (۱۴). بنابراین، با توجه به این که تاکنون مطالعه‌ی جامعی در خصوص نقش عوامل محیطی در بروز دیابت نوع یک در ایران انجام نگرفته است، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین نقش عوامل محیطی در بروز دیابت در کودکان انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه از نوع مورد-شاهدی بود که در سال ۱۳۹۳ در بیمارستان امام حسین (ع) و درمانگاه‌های غدد اصفهان انجام گرفت. جامعه‌ی آماری پژوهش را یک گروه از کودکان مبتلا به دیابت و یک گروه از کودکان سالم تشکیل داد. معیارهای ورود به مطالعه شامل ابتلا به

دیابت نوع یک برای گروه بیمار و عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن از جمله بیماری دیابت نوع یک و دو و بیماری‌های تیروئید برای گروه شاهد، سن کمتر از ۱۸ سال، موافقت بیمار و والدین برای شرکت در پژوهش، دارا بودن پرونده‌ی پزشکی ابتلا به بیماری دیابت نوع یک تحت نظر یکی از متخصصان غدد و دریافت انسولین بود. همچنین، در ابتدای پژوهش مقرر گردید که در صورت عدم همکاری بیمار یا والدین او در ارائه‌ی اطلاعات، فرد از مطالعه خارج گردد.

حجم نمونه‌ی مورد نیاز با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مقایسه‌ی دو نسبت و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد و توان آزمون ۸۰ درصد تعیین شد. شیوع دیابت نوع یک نیز به میزان ۵۰ درصد در نظر گرفته شد (به علت نبود مطالعه‌ی مشابه) و حداقل تفاوت معنی‌دار بین دو گروه، ۰/۳ منظور گردید. بدین ترتیب، ۱۷۵ نفر برای گروه بیمار برآورد شد. همچنین، در مقابل هر یک بیمار، دو نفر (در مجموع ۳۵۰ نفر) به عنوان گروه شاهد انتخاب و وارد مطالعه شدند.

روش کار بدین صورت بود که بعد از تأیید و تصویب پروپوزال، با مراجعه‌ی پژوهشگر به مطب یکی از متخصصان غدد همکار طرح و درمانگاه غدد بیمارستان امام حسین (ع) اصفهان، نمونه‌های مورد مطالعه جمع‌آوری گردید. گروه شاهد نیز از افراد کمتر از ۱۸ سال که به دلایل مختلف به مراکز بهداشتی-درمانی مراجعه کرده بودند و شرایط ورود به مطالعه را داشتند و همچنین، مراکزی که دانش‌آموزان به منظور دریافت شناسنامه‌ی سلامت مراجعه می‌کردند، انتخاب شدند.

در مطالعه‌ی حاضر ۱۷۵ بیمار مبتلا به دیابت نوع یک و ۳۵۰ کودک سالم که دارای معیارهای ورود به مطالعه بودند، به روش نمونه‌گیری غیر احتمالی متوالی که سن و جنسیت در هر گروه همسان‌سازی شده بود، انتخاب شدند و پس از کسب رضایت کتبی از والدین و بیان اهداف و چگونگی مطالعه، پرسش‌نامه‌ی اطلاعات دموگرافیک شامل سن، جنسیت، مدت ابتلا به بیماری، سابقه‌ی فامیلی دیابت نوع یک و دو از طریق مصاحبه‌ی ساختار یافته با والدین (به طور اختصاصی مادران) تکمیل شد. در فرم تهیه شده متغیرهایی که تأثیر آن‌ها در بروز دیابت در مطالعه‌ی حاضر بررسی شد، شامل فصل تولد، مدت شیردهی، تغذیه با شیر مادر یا شیر خشک و شیر گاو، سن شروع غذای کمکی و مصرف مکمل‌های ویتامین D بود که از مادر پرسیده شد و در پرسش‌نامه ثبت گردید. برای بررسی روایی پرسش‌نامه از استادان گروه پزشکی اجتماعی و پزشکان فوق تخصص غدد اطفال کمک گرفته شد و پس از لحاظ کردن نظرات آن‌ها، روایی پرسش‌نامه از نظر صوری و محتوایی تأیید گردید. جهت تعیین پایایی، پرسش‌نامه‌ی مذکور در ابتدا توسط ۳۰ مادر تکمیل شد و ضریب Cronbach's alpha آن ۰/۸۷ به دست آمد. همچنین، جهت

یافته‌ها

در مطالعه‌ی حاضر ۱۷۵ کودک مبتلا به دیابت نوع یک و ۳۵۰ کودک سالم تحت عنوان گروه شاهد مشارکت نمودند. ۵ نفر در گروه شاهد به علت انتخاب گزینه‌ی «به یاد ندارم» در پاسخ به بیش از ۲۰ درصد سؤالات، از مطالعه خارج شدند.

میانگین سنی دو گروه بیمار و شاهد به ترتیب $9/3 \pm 2/8$ و $10/3 \pm 4/1$ سال بود و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P = 0/080$). نسبت جنسیتی (دختر/ پسر) در دو گروه بیمار و شاهد به ترتیب $86/89$ و $173/172$ بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت ($P = 0/370$). توزیع متغیرهای دموگرافیک دو گروه بیمار و شاهد در جدول ۱ ارایه شده است. نتایج آزمون t نشان داد که میانگین سن والدین کودکان بیمار به طور معنی‌داری از گروه شاهد کمتر بود، اما سن مادر در موقع تولد فرزند در گروه بیمار، کمتر از گروه شاهد به دست آمد. بر حسب نتایج آزمون χ^2 ، رتبه‌ی تولد، تعداد فرزند، تحصیلات والدین و ازدواج فامیلی والدین در دو گروه اختلاف معنی‌داری را نشان نداد.

محدود نمودن عامل مخلوشگر، در پرسش‌نامه گزینه‌ی «به یاد ندارم» ذکر گردید و در صورتی که این گزینه در هر پرسش‌نامه بیش از ۲۰ درصد علامت زده شده بود، پرسش‌نامه‌ی مورد نظر از مطالعه حذف می‌گردید.

پرسش‌نامه با مصاحبه‌ی پژوهشگر از مادرانی تکمیل شد که فرزند آن‌ها شرایط ورود به مطالعه را داشت و پژوهشگر نیز پاسخگوی سؤالات مادران در مورد پرسش‌نامه بود. وزن نمونه‌ها توسط افراد آموزش دیده بدون کفش و لباس سنگین و ترازویی که با یک وزنه کالیبره شده بود، سنجش گردید. قد کودکان نیز به وسیله‌ی یک متر استاندارد توسط افراد آموزش دیده به صورت ایستاده یا خوابیده (بر اساس سن) در هر گروه اندازه‌گیری و در پرسش‌نامه ثبت شد.

داده‌های به دست آمده با استفاده از آزمون‌های χ^2 ، t و رگرسیون لجستیک در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

جدول ۱. توزیع متغیرهای دموگرافیک در دو گروه بیمار و شاهد

متغیر	گروه	بیمار	شاهد	P
سن (سال) (میانگین \pm انحراف معیار)		$9/3 \pm 2/8$	$10/3 \pm 4/1$	0/080
جنسیت [تعداد (درصد)]	پسر	۸۶ (۴۹/۱)	۱۷۳ (۵۰/۱)	0/370
	دختر	۸۹ (۵۰/۹)	۱۷۲ (۴۹/۹)	
رتبه‌ی تولد [تعداد (درصد)]	اول	۱۱۷ (۶۶/۹)	۱۶۵ (۴۷/۸)	< 0/001
	دوم	۳۹ (۲۲/۳)	۱۳۸ (۴۰/۰)	
	سوم و بیشتر	۱۹ (۱۰/۹)	۴۲ (۱۲/۲)	
	۱	۲۶ (۱۴/۹)	۸۹ (۲۵/۸)	0/006
تعداد فرزندان خانواده [تعداد (درصد)]	۲	۹۳ (۵۳/۱)	۱۴۳ (۴۱/۴)	
	۳	۴۸ (۲۷/۴)	۸۴ (۲۴/۳)	
	۴ و بیشتر	۸ (۴/۶)	۲۹ (۸/۴)	
	ابتدایی	۶۳ (۳۶)	۷۸ (۲۲/۶)	< 0/001
تحصیلات مادر [تعداد (درصد)]	متوسطه	۹۶ (۵۴/۹)	۱۵۶ (۴۵/۲)	
	دانشگاهی	۱۶ (۹/۱)	۱۱۱ (۳۲/۲)	
تحصیلات پدر [تعداد (درصد)]	ابتدایی	۵۲ (۲۹/۷)	۸۲ (۲۳/۸)	< 0/001
	متوسطه	۱۰۴ (۵۹/۴)	۱۳۶ (۳۹/۴)	
	دانشگاهی	۱۹ (۱۰/۹)	۱۲۷ (۳۶/۸)	
بعد خانوار [تعداد (درصد)]	میانگین \pm انحراف معیار	$4/6 \pm 3/6$	$4/4 \pm 1/3$	0/240
	۲-۴ نفر	۱۱۵ (۶۵/۷)	۲۲۲ (۶۴/۳)	0/710
	۵-۶ نفر	۵۲ (۲۹/۷)	۱۰۱ (۲۹/۳)	
	۷ نفر و بیشتر	۸ (۴/۶)	۲۲ (۶/۴)	
سن مادر در موقع تولد کودک (سال) (میانگین \pm انحراف معیار)		$25/4 \pm 4/9$	$27/3 \pm 5/0$	< 0/001
	بلی	۶۹ (۳۹/۴)	۴۱ (۱۱/۹)	< 0/001
ازدواج فامیلی والدین [تعداد (درصد)]	خیر	۱۰۶ (۶۰/۶)	۳۰۴ (۸۷/۱)	

جدول ۲. توزیع متغیرهای محیطی مؤثر در دیابت نوع یک در دو گروه بیمار و شاهد

متغیر	گروه	بیمار	شاهد	P
فصل تولد [تعداد (درصد)]	بهار	۳۸ (۲۱/۷)	۱۰۷ (۳۱/۰)	۰/۰۰۱
	تابستان	۵۸ (۳۳/۱)	۹۷ (۲۸/۱)	
	پاییز	۵۹ (۳۳/۷)	۷۳ (۲۱/۲)	
	زمستان	۲۰ (۱۱/۴)	۶۸ (۱۹/۷)	
تغذیه با شیر مادر [تعداد (درصد)]	بلی	۱۶۵ (۹۴/۳)	۳۲۹ (۹۵/۴)	۰/۶۰۰
	خیر	۱۰ (۵/۷)	۱۶ (۴/۶)	
مدت تغذیه با شیر مادر (ماه) (میانگین ± انحراف معیار)	بلی	۲۰/۷ ± ۶/۱	۲۲/۱ ± ۳/۷	۰/۰۰۲
	خیر	۱۲/۲ (۶۹/۷)	۲۷/۳ (۷۹/۱)	۰/۰۱۸
تغذیه‌ی کودک با شیر خشک [تعداد (درصد)]	بلی	۵۳ (۳۰/۳)	۷۲ (۲۰/۹)	۰/۰۱۸
	خیر	۱۲۲ (۶۹/۷)	۲۷۳ (۷۹/۱)	
مدت تغذیه با شیر خشک (ماه) (میانگین ± انحراف معیار)	بلی	۱۳/۵ ± ۷/۱	۱۰/۴ ± ۷/۱	۰/۰۱۹
	خیر	۵/۶ ± ۰/۸	۶/۱ ± ۰/۶	< ۰/۰۰۱
سن شروع غذای کمکی (ماه) (میانگین ± انحراف معیار)	بلی	۱۱۰ (۶۲/۹)	۲۵۶ (۷۴/۹)	۰/۰۰۵
	خیر	۶۵ (۳۷/۱)	۸۶ (۲۵/۱)	
استفاده از ویتامین D در دوران بارداری [تعداد (درصد)]	بلی	۱۶۹ (۹۶/۶)	۲۸۳ (۸۲/۰)	< ۰/۰۰۱
	خیر	۶ (۳/۴)	۶۲ (۱۸/۰)	
استفاده از مکمل A + D در کودک [تعداد (درصد)]	بلی	۵/۶ ± ۰/۸	۶/۱ ± ۰/۶	< ۰/۰۰۱
	خیر	۱۱/۲ ± ۹/۲	۱۴/۱ ± ۱۲/۷	۰/۰۱۴
سن شروع مکمل A + D (میانگین ± انحراف معیار)	بلی	۴۵ (۲۵/۷)	۳۷ (۱۰/۷)	< ۰/۰۰۱
	خیر	۱۳۰ (۷۴/۳)	۳۰۸ (۸۹/۳)	
مدت زمان استفاده از مکمل A + D (ماه) (میانگین ± انحراف معیار)	بلی	۱۳۲ (۷۵/۴)	۱۳۱ (۳۸/۰)	< ۰/۰۰۱
	خیر	۴۳ (۲۴/۶)	۲۱۴ (۶۲/۰)	
سابقه‌ی فامیلی دیابت نوع یک [تعداد (درصد)]	بلی	۶۳ (۳۶/۰)	۱۸۰ (۵۲/۳)	< ۰/۰۰۱
	خیر	۱۱۲ (۶۴/۰)	۱۶۴ (۴۷/۷)	
سابقه‌ی فامیلی دیابت نوع دو [تعداد (درصد)]	بلی	۳/۷ ± ۰/۶	۴/۴ ± ۰/۶	< ۰/۰۰۱
	خیر	۱/۳ ± ۰/۶	۱/۳ ± ۰/۵	۰/۶۳۰
سن حضور در مهد کودک (سال) (میانگین ± انحراف معیار)	بلی	۱۳۰ (۷۴/۳)	۳۰۸ (۸۹/۳)	< ۰/۰۰۱
	خیر	۱۱۲ (۶۴/۰)	۱۶۴ (۴۷/۷)	
سن حضور در مهد کودک (سال) (میانگین ± انحراف معیار)	بلی	۶۳ (۳۶/۰)	۱۸۰ (۵۲/۳)	< ۰/۰۰۱
	خیر	۱۱۲ (۶۴/۰)	۱۶۴ (۴۷/۷)	
مدت حضور در مهد کودک (سال) (میانگین ± انحراف معیار)	بلی	۱۳۱ (۳۸/۰)	۱۳۱ (۳۸/۰)	< ۰/۰۰۱
	خیر	۱۱۲ (۶۴/۰)	۱۶۴ (۴۷/۷)	

توزیع فراوانی متغیرهای محیطی مؤثر در شانس ابتلا به دیابت نوع یک در دو گروه بیمار و شاهد در جدول ۲ نشان داده شده است. بر اساس نتایج آزمون χ^2 ، بین شاخص‌هایی همچون فصل تولد، تعداد فرزندان خانواده، تغذیه‌ی کودک با شیر خشک، استفاده‌ی مادر از مکمل ویتامین D طی بارداری، استفاده از مکمل A + D برای کودک، سابقه‌ی فامیلی دیابت نوع یک و دو و حضور در مهدکودک در دو گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده گردید. همچنین، نتایج آزمون t نشان داد که مدت تغذیه با شیر مادر، مدت تغذیه با شیر خشک، سن شروع غذای کمکی، سن شروع مکمل A + D، مدت استفاده از مکمل A + D و سن حضور در مهدکودک، در دو گروه اختلاف معنی‌داری داشت. نتایج آزمون رگرسیون لجستیک چند متغیره با روش Backward conditional بر روی داده‌ها نشان داد که از بین متغیرهای مورد مطالعه که در جداول ۱ و ۲ به آن‌ها اشاره گردید، چهار متغیر «تحصیلات مادر، ازدواج فامیلی والدین، سن شروع غذای

کمکی و سابقه‌ی فامیلی دیابت نوع دو» در بروز دیابت نوع یک تأثیر معنی‌داری داشت؛ به طوری که شانس بروز دیابت نوع یک در کودکانی که مادران آن‌ها دارای تحصیلات پایین بودند، نسبت به مادران دارای تحصیلات دانشگاهی، ۷/۱۶ برابر بیشتر و از نظر آماری معنی‌دار بود. شانس ابتلا به دیابت نوع یک در کودکانی که والدینشان ازدواج فامیلی داشتند، ۷/۸ برابر بیشتر از کودکان با ازدواج غیر فامیلی بود. بر حسب نتایج به دست آمده، سن شروع غذای کمکی اثر پیش‌گیرنده‌ای در بروز دیابت نوع یک داشت؛ به طوری که به ازای هر ماه دیرتر در شروع غذای کمکی، شانس ابتلا به دیابت نوع یک حدود ۰/۳۱ کاهش یافت. سابقه‌ی فامیلی دیابت نوع دو نیز در افزایش شانس ابتلا به دیابت نوع یک تأثیر معنی‌داری داشت؛ به طوری که شانس ابتلا به دیابت نوع یک در کودکانی که دارای سابقه‌ی فامیلی دیابت نوع دو بودند، به میزان ۶/۳ برابر بیشتر از کودکان بدون سابقه‌ی فامیلی دیابت نوع دو بود.

نتایج آزمون رگرسیون لجستیک چند متغیره با روش Backward conditional بر روی داده‌ها نشان داد که از بین متغیرهای مورد مطالعه که در جداول ۱ و ۲ به آن‌ها اشاره گردید، چهار متغیر «تحصیلات مادر، ازدواج فامیلی والدین، سن شروع غذای

جدول ۳. نسبت شانس، دامنه‌ی اطمینان، سطح معنی‌داری و ضریب رگرسیون عوامل مداخله‌گر در ابتلا به دیابت نوع یک در جمعیت تحت مطالعه

متغیر	ضریب رگرسیون	خطای معیار	نسبت شانس	دامنه‌ی اطمینان	P
تحصیلات مادر (تحصیلات متوسطه و کمتر)	۱/۹۷	۰/۵۷	۷/۱۶	۲۱/۹-۲/۳۴	۰/۰۰۱
ازدواج فامیلی	۲/۰۵	۰/۸۳	۷/۸۰	۱/۵۰-۳۹/۴۰	۰/۰۱۳
مدت تغذیه با شیر خشک	۰/۱۲	۰/۰۷	۱/۱۳	۰/۹۹-۱/۳۰	۰/۰۷۹
سن شروع غذای کمکی (زود شروع کردن غذای کمکی)	-۱/۱۸	۰/۵۶	۰/۳۱	۰/۱۰-۰/۹۲	۰/۰۳۵
سابقه‌ی فامیلی دیابت نوع دو	۱/۸۳	۰/۷۷	۶/۳۰	۱/۳۸-۲۸/۳۰	۰/۰۱۷

افزایش می‌یابد، اما در مناطقی که در یک عرض جغرافیایی قرار دارند، تفاوت‌های زیادی در بروز این بیماری مشاهده می‌شود که بیانگر وجود عوامل خطر دیگر و پاتورژنسیته‌ی پیچیده‌ی بیماری دیابت نوع یک می‌باشد (۱۳).

بر اساس نتایج پژوهش حاضر، سن شروع تغذیه‌ی کمکی عامل مؤثری در افزایش شانس ابتلا به دیابت نوع یک می‌باشد. در مطالعه‌ی مشخص شد، نوزادانی که حداقل به مدت چهار ماه به طور انحصاری با شیر مادر تغذیه می‌شوند، نسبت به کسانی که به مدت کمتر از دو ماه با شیر مادر تغذیه می‌کنند، خطر کمتری دارند (۱۲). البته میانگین سن شروع تغذیه‌ی کمکی در دو گروه بیمار و شاهد مطالعه‌ی حاضر به ترتیب $0/8 \pm 5/63$ و $0/6 \pm 6/12$ ماه بود و شروع آن در هیچ کودکی (اعم از بیمار یا شاهد) در سن کمتر از ۴ ماه مشاهده نشد، اما بالاترین سن شروع تغذیه‌ی کمکی در گروه شاهد، ۹ ماه و در گروه بیمار نیز ۱۲ ماه گزارش گردید.

نتایج تحقیق حاضر حاکی از آن بود که سابقه‌ی فامیلی دیابت نوع دو به طور معنی‌داری شانس ابتلا به دیابت نوع یک را افزایش می‌دهد. یافته‌های مطالعه‌ی Thorn و همکاران نشان داد که کودکان مبتلا به دیابت نوع یک، دارای والدین مبتلا به دیابت نوع دو هستند. همچنین، شیوع سندرم متابولیک در آن‌ها بالاتر و این موضوع با افزایش مقاومت به انسولین در ارتباط می‌باشد. این امر زمان بروز دیابت را در این کودکان تسریع می‌نماید (۱۳). نتایج مطالعه‌ی که در آلمان انجام گرفت، گزارش کرد که احتمال ابتلا به دیابت نوع یک در کودکان دارای سابقه‌ی فامیلی دیابت و دارای نشانگرهای ژنتیکی HLA-DR/DQ بیشتر است (۳). در مطالعه‌ی دیگری که در فنلاند انجام شد، مشخص گردید که وجود سابقه‌ی دیابت نوع یک و دو یا دیابت حاملگی در خانواده، احتمال ابتلا به دیابت نوع یک و دو را در کودکان افزایش می‌دهد (۱).

در پژوهش Raab و همکاران که در ارتباط با کمبود ویتامین D و دیابت نوع یک انجام گرفت، مشخص گردید که کمبود ویتامین D احتمال ابتلا به دیابت نوع یک را افزایش می‌دهد (۱۵). بر اساس نتایج تحقیق حاضر، ازدواج فامیلی به طور معنی‌داری شانس ابتلا به دیابت نوع یک را در کودکان بالا می‌برد. در مطالعه‌ی که در عربستان

ضریب رگرسیون، خطای معیار ضریب رگرسیون، نسبت شانس، دامنه‌ی اطمینان نسبت شانس و سطح معنی‌داری برای متغیرهای باقی مانده در مدل تحلیل چند متغیره در جدول ۳ ارائه شده است. بر حسب داده‌های جدول، بعد خانوار و مدت تغذیه با شیر خشک نیز در مدل تحلیل چند متغیره باقی ماندند، اما تأثیر آن‌ها معنی‌دار نبود.

بحث

هدف کلی از انجام مطالعه‌ی حاضر، مقایسه‌ی برخی از عوامل خطر مؤثر در ایجاد دیابت نوع یک در کودکان مبتلا و غیر مبتلا به این بیماری در اصفهان بود. تاکنون مطالعات و بررسی‌های متعددی بر روی عوامل مؤثر در دیابت نوع یک انجام گرفته که نتایج آن‌ها، معرفی عوامل قابل تغییر و غیر قابل تغییر در بروز دیابت نوع یک بوده است (۴-۱). هرچند که ژنتیک به عنوان عامل اصلی در بروز این بیماری، نقشی اساسی و غیر قابل انکار دارد، اما عوامل متعدد دیگری نیز به عنوان عوامل توسعه دهنده، نقش مهمی در بروز این بیماری ایفا می‌کنند (۸) که نقش و قدرت این عوامل ممکن است در موقعیت‌های جغرافیایی مختلف، متفاوت باشد (۷-۶).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که از بین ویژگی‌های دموگرافیک، سوابق فامیلی و عوامل خطر محیطی، چهار عامل «تحصیلات مادر، ازدواج فامیلی والدین، سن شروع غذای کمکی و سابقه‌ی فامیلی دیابت نوع دو» نقش معنی‌داری در افزایش شانس ابتلا به دیابت نوع یک دارد. بعد خانوار و مدت زمان تغذیه با شیر خشک از شاخص‌های تا حدودی مؤثر می‌باشد و بقیه‌ی عوامل که طبق جداول ۱ و ۲ دارای توزیع فراوانی متفاوت و معنی‌دار بین دو گروه بیمار و شاهد بودند، نقش مهمی در افزایش شانس ابتلا به دیابت نوع یک نداشتند. یکی از مهم‌ترین علل تفاوت عوامل خطر در مناطق جغرافیایی مختلف، شاید به وضعیت ژنتیکی و رفتارهای بهداشتی و تغذیه‌ای جمعیت‌ها مربوط می‌شود؛ به طوری که با فاصله از خط استواء خطر ابتلا به دیابت نوع یک افزایش می‌یابد (۹-۸). بر اساس مطالعات انجام گرفته، هنگامی که افراد از مناطق با بروز کم به مناطق با بروز زیاد مهاجرت می‌کنند، خطر ابتلای آن‌ها به دیابت نوع یک

دیابت نوع یک فراهم شود.

سعودی انجام گرفت، شیوع ازدواج فامیلی در والدین کودکان مبتلا به دیابت نوع یک به طور معنی داری بیشتر از کودکان غیر مبتلا بود (۱۴). با توجه به نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر و مقایسه‌ی آن با یافته‌های مطالعات دیگر، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که عوامل محیطی متعددی در بروز دیابت نوع یک نقش دارند. بنابراین، ضروری است این عوامل خطر در مناطق مختلف کشور مورد بررسی قرار گیرد و با تلاش در جهت کاهش آن‌ها، زمینه‌ی کاهش بروز

تشکر و قدردانی

مطالعه‌ی حاضر برگرفته از پایان‌نامه‌ی مقطع دکتری حرفه‌ای با شماره‌ی ۳۹۳۷۰۵ مصوب معاونت پژوهش و فن‌آوری دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد. بدین‌وسیله نویسندگان از حمایت‌های این معاونت تشکر و قدردانی به عمل می‌آورند.

References

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2013. *Diabetes Care* 2013; 36(Suppl 1): S11–S66.
2. Karvonen M, Viik-Kajander M, Moltchanova E, Libman I, LaPorte R, Tuomilehto J. Incidence of childhood type 1 diabetes worldwide. *Diabetes Mondiale (DiaMond) Project Group. Diabetes Care* 2000; 23(10): 1516-26.
3. Rosenbauer J, Herzig P, von Kries R, Neu A, Giani G. Temporal, seasonal, and geographical incidence patterns of type I diabetes mellitus in children under 5 years of age in Germany. *Diabetologia* 1999; 42(9): 1055-9.
4. Kappy MS, Allen DB, Geffner ME. Principles and Practice of pediatric endocrinology. 1st ed. Springfield, IL: Charles C Thomas; 2005.
5. Yang Z, Wang K, Li T, Sun W, Li Y, Chang YF, et al. Childhood diabetes in China. Enormous variation by place and ethnic group. *Diabetes Care* 1998; 21(4): 525-9.
6. Hagman E, Reinehr T, Kowalski J, Ekblom A, Marcus C, Holl RW. Impaired fasting glucose prevalence in two nationwide cohorts of obese children and adolescents. *Int J Obes (Lond)* 2014; 38(1): 40-5.
7. Larijani B, Zahedi F. Epidemiology of diabetes mellitus in Iran. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism* 2001; 1(1): 1-8.
8. Levitsky LL, Misra M. Epidemiology, presentation and diagnosis of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents. UpToDate [Online]. [cited 2017 Jan]; Available from: URL: [http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-presentation-and-diagnosis-of-type-1-diabetes-mellitus-](http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-presentation-and-diagnosis-of-type-1-diabetes-mellitus-in-children-and-adolescents?source=search_result&search=Epidemiology%2C+presentation%2C+and+diagnosis+of+type+1+diabetes+mellitus+in+children+and+adolescents&selectedTitle=1%7E150)
9. Silink M. Childhood diabetes: a global perspective. *Horm Res* 2002; 57(Suppl 1): 1-5.
10. Bainbridge KE, Hoffman HJ, Cowie CC. Diabetes and hearing impairment in the United States: audiometric evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *Ann Intern Med* 2008; 149(1): 1-10.
11. Bergenstal RM, Tamborlane WV, Ahmann A, Buse JB, Dailey G, Davis SN, et al. Effectiveness of sensor-augmented insulin-pump therapy in type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2010; 363(4): 311-20.
12. Shahid A, Saeed S, Rana S, Mahmood S. Family history of diabetes and parental consanguinity: important risk for impaired fasting glucose in south east Asians. *West Indian Med J* 2012; 61(3): 219-23.
13. Thorn LM, Forsblom C, Waden J, Soderlund J, Rosengard-Barlund M, Saraheimo M, et al. Effect of parental type 2 diabetes on offspring with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32(1): 63-8.
14. El Mouzan MI, Al Salloum AA, Al Herbish AS, Qurachi MM, Al Omar AA. Consanguinity and major genetic disorders in Saudi children: a community-based cross-sectional study. *Ann Saudi Med* 2008; 28(3): 169-73.
15. Raab J, Giannopoulou EZ, Schneider S, Warncke K, Krasmann M, Winkler C, et al. Prevalence of vitamin D deficiency in pre-type 1 diabetes and its association with disease progression. *Diabetologia* 2014; 57(5): 902-8.

Assessment of Risk Factors for Type I Diabetes Mellitus: A Case-Control Study

Zahra Dana Siadat¹, Parastoo Golshiri², Mahin Hashemipour³, Mohammad Sadegh Ghaffarpour⁴,
Amir Hossein Ghaffarpour⁵

Original Article**Abstract**

Background: Epidemiologic studies show that the prevalence of type I diabetes mellitus is different in several areas in Iran. The aim of this study was comparison of the risk factors of type I diabetes between the children with and without this disease in Isfahan Province, Iran.

Methods: In a case-control study during 2013-2014, 175 patients with type I diabetes as case group and 350 healthy children as control group were selected from Imam Hossein hospital and Isfahan Endocrine and Metabolism Research Center. Risk factors of type I diabetes mellitus were compared between the two groups using SPSS software.

Findings: Season of birth, number of children, duration of using infant formula, using vitamin D supplement during pregnancy, using vitamin A and D supplement during infancy, family history of types I and II diabetes mellitus, age of attending kindergarten, duration of breast feeding and age of starting supplementary feeding were statistically different between the two groups.

Conclusion: According to the result of our study, in addition to genetic factors, several environmental factors have positive roles in the incidence of type I diabetes. Health providers must plan for reducing these risk factors.

Keywords: Type I diabetes mellitus, Risk factor, Prevalence

Citation: Dana-Siadat Z, Golshiri P, Hashemipour M, Ghaffarpour MS, Ghaffarpour AH. **Assessment of Risk Factors for Type I Diabetes Mellitus: A Case-Control Study.** J Isfahan Med Sch 2017; 34(414): 1610-6.

1- Assistant Professor, Department of Community Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- Associate Professor, Department of Community Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3- Professor, Isfahan Endocrine and Metabolism Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
4- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
5- Student of Medicine, School of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
Corresponding Author: Parastoo Golshiri, Email: golshiri@hlth.mui.ac.ir

بررسی ارتباط دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن با ضخامت اینتیمای شریان کاروتید در بیماران با حمله‌ی ایسکمیک گذرا

آصفه کیانی^۱، فریبرز خوروش^۲، اکبر حسن‌زاده^۳، غلامرضا عسکری^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مطالعات مبتنی بر جمعیت در بسیاری از کشورها ثابت کرده‌اند که ضخامت اینتیمای شریان کاروتید (Intima-media thickness یا IMT) با بروز سکتته‌ی مغزی ارتباط مثبتی دارد. در برخی مطالعات پیشنهاد شده است که بسیاری از غذاها یا ترکیب بدن روی خطر بروز سکتته‌ی مغزی تأثیر می‌گذارند. با این حال، تحقیقات پیشین ارتباط هم‌زمان بین رژیم غذایی و ترکیب بدن با ضخامت اینتیمای شریان کاروتید را بررسی نکرده‌اند. مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی ارتباط بین دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن با ضخامت اینتیمای شریان کاروتید در بیماران با حمله‌ی ایسکمیک گذرا (Transient ischemic attack یا TIA) انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی مقطعی، ۱۰۰ نفر از افراد ۳۵ تا ۸۰ ساله‌ی مبتلا به حمله‌ی ایسکمیک گذرا با توجه به معیارهای ورود و خروج انتخاب شدند. دریافت‌های غذایی، ضخامت اینتیمای شریان کاروتید و ترکیب بدن در تمام افراد ارزیابی گردید. جهت بررسی ارتباط بین ضخامت اینتیمای شریان کاروتید و سایر متغیرها، ضریب همبستگی Pearson مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها: ضخامت اینتیمای شریان کاروتید با دریافت اسید لینولئیک و ویتامین E ارتباط معکوس معنی‌داری داشت، اما رابطه‌ی معنی‌داری بین ضخامت اینتیمای شریان کاروتید با دریافت سایر درشت مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها مشاهده نشد. از سوی دیگر، ارتباط ضخامت اینتیمای شریان کاروتید با توده‌ی چربی بدن (Body fat mass یا BFM)، میزان چربی احشایی، دور شکم، مواد معدنی بدن و پروتئین بدن معنی‌دار بود.

نتیجه‌گیری: نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ممکن است بسیاری از دریافت‌های غذایی بر روی ضخامت اینتیمای شریان کاروتید تأثیری نداشته باشد، اما توده‌ی چربی بدن و شاخص‌های چاقی شکمی ارتباط بیشتری با ضخامت اینتیمای شریان کاروتید دارند.

واژگان کلیدی: ترکیب بدن، ضخامت اینتیمای شریان کاروتید، حمله ایسکمیک گذرا

ارجاع: کیانی آصفه، خوروش فریبرز، حسن‌زاده اکبر، عسکری غلامرضا. بررسی ارتباط دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن با ضخامت اینتیمای شریان کاروتید در بیماران با حمله‌ی ایسکمیک گذرا. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۴۱۴): ۱۶۲۶-۱۶۱۷

مقدمه

حمله‌ی ایسکمیک گذرا (Transient ischemic attack یا TIA) در سال ۲۰۰۹ توسط انجمن قلب آمریکا (American Heart Association یا AHA) و انجمن سکتته‌ی مغزی آمریکا (ASA یا American Stroke Association) به صورت حمله‌ی گذرای اختلال کارکرد نورولوژیک ناشی از ایسکمی کانونی مغز، نخاع یا شبکه، بدون وجود انفارکتوس حاد تعریف شد. در واقع، TIA یک

اورژانس نورولوژی محسوب می‌شود و تشخیص صحیح و زودهنگام آن اهمیت زیادی دارد؛ چرا که مداخلات زودهنگام می‌توانند خطر وقوع سکتته‌ی مغزی را در آینده به صورت قابل توجهی کاهش دهند (۱). به طور متوسط، خطر سالانه‌ی حمله‌ی ایسکمیک بعد از TIA حدود ۳ تا ۴ درصد است (۲). هر سال در جهان حدود ۱۵ میلیون نفر حمله‌ی حاد دارند. حمله‌ی ایسکمیک، چهارمین علت مرگ در آمریکا و اولین و مهم‌ترین علت ناتوانی طولانی مدت در کل جهان

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و گروه تغذیه‌ی علوم جامعه، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، مرکز تحقیقات علوم اعصاب و گروه داخلی اعصاب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- مربی، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- استادیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و گروه تغذیه‌ی علوم جامعه، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: askari@mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤول: غلامرضا عسکری

که مکمل‌های غذایی یا برخی داروهای مؤثر در این زمینه مصرف نمی‌کردند و بدون بیماری‌های زمینه‌ای (مانند دیابت، پرفشاری خون و...) بودند، صورت گرفت. همچنین، وجود تفاوت در فرهنگ غذایی و سبک زندگی کشور ما با دیگر کشورها، از جمله دلایل ضروری برای انجام این پژوهش بود. از این‌رو، مطالعه‌ی مقطعی حاضر با هدف بررسی ارتباط بین مصرف رژیم غذایی و ترکیب بدن با IMT در میان بیماران TIA انجام شد.

روش‌ها

این پژوهش بر روی بیماران ۳۵ تا ۸۰ ساله‌ی TIA که بیماری آنان توسط پزشک متخصص مغز و اعصاب تشخیص داده شده بود و به درمانگاه بیمارستان الزهرا (س) اصفهان مراجعه کرده بودند، صورت گرفت. افراد مبتلا به دیابت، پرفشاری خون، چربی خون، بیماری‌های قلبی - عروقی، سرطان، سکنه‌ی مغزی (به دلیل تغییرات احتمالی در رژیم غذایی)، و کسانی که از رژیم غذایی خاصی در طی یک سال گذشته پیروی می‌کردند و یا مکمل‌های غذایی و داروهای مانند آسپیرین، وارفارین و یا داروهای مؤثر بر فشار خون، چربی خون، متابولیسم کربوهیدرات‌ها یا ضد تشنج، سیگار یا الکل مصرف می‌کردند، به مطالعه وارد نشدند.

در مجموع، ۱۰۰ بیمار TIA (۵۵ درصد زن با میانگین سنی ۵۴/۴۷ سال) انتخاب شدند. اطلاعات مربوط به سن، جنسیت، وضعیت تأهل، سابقه‌ی پزشکی و مصرف داروها در پرسش‌نامه‌ای از افراد جمع‌آوری گردید. در تمام افراد مورد مطالعه دریافت‌های غذایی، ترکیب بدن و IMT ارزیابی شد. مطالعه‌ی حاضر توسط کمیته‌ی اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب شد و از افراد واجد شرایط رضایت‌نامه‌ی آگاهانه کتبی اخذ گردید.

دریافت‌های غذایی معمول با استفاده از یک پرسش‌نامه‌ی نیمه کمی بسامد خوراکی ۱۶۸ موردی معتبر (Food frequency questionnaire یا FFQ) که روایی و پایایی آن پیش‌تر تأیید شده بود (۲۶)، توسط یک کارشناس تغذیه‌ی آموزش دیده تکمیل گردید و مورد ارزیابی قرار گرفت. FFQ شامل یک لیست از مواد غذایی با اندازه‌های استاندارد است که اغلب توسط ایرانیان مصرف می‌شود. از شرکت کنندگان درخواست شد که تکرار مصرف خود از هر یک از آیتم‌های غذایی را به صورت روزانه، هفتگی یا ماهانه در طول سال گذشته بیان کنند. سپس مقادیر مصرفی گزارش شده در مورد هر یک از مواد غذایی به گرم در روز تبدیل شد. غذاهای مصرف شده مطابق دستورالعمل برنامه‌ی Nutritionist IV (N4) کدگذاری و جهت ارزیابی و استخراج انرژی مصرفی، درشت مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها وارد برنامه‌ی N4 شد. افرادی که کل انرژی دریافتی روزانه‌ی آن‌ها خارج از محدوده‌ی

محسوب می‌شود (۳)، تعیین دقیق شیوع TIA دشوار است و بسیار کمتر از میزان واقعی گزارش می‌شود؛ چرا که علائم اغلب غیر اختصاصی و گذرا هستند و بسیاری از مبتلایان بیمار به نظر نمی‌رسند و از طرف دیگر، بیشتر بیماران ابتدا به متخصص مراجعه نمی‌کنند. به همین علت شیوع TIA بسیار متفاوت و از ۱ تا ۶ درصد گزارش شده است که در آمریکا حدود ۲/۳ درصد می‌باشد (۱). در ایران آمار دقیقی از میزان بروز و شیوع TIA در دسترس نیست.

ضخامت اینتیمای شریان کاروتید (Intima-media thickness یا IMT) در واقع با اندازه‌گیری ضخامت درونی دو لایه از دیواره‌ی یک سرخرگ به دست می‌آید که به وسیله‌ی سونوگرافی داپلر سنجیده می‌شود. از IMT به عنوان یک ابزار غیر تهاجمی جهت پیگیری تغییرات در دیواره‌های شریانی استفاده می‌شود. ضخیم شدن اینتیمای فرایند پیچیده‌ای است و IMT شریان کاروتید با عوامل خطر قابل تعدیل (مانند فشار خون، کلسترول خون، سیگار کشیدن، دیابت و چاقی) و عوامل خطر غیر قابل تعدیل (مانند سن، جنس، ژن و عوامل خطر ناشناخته) ارتباط دارد (۴-۵).

در مطالعه‌ی ارتباط خطی بین تعداد عوامل خطر بیشتر و IMT ضخیم‌تر گزارش شد (۶). اندازه‌ی IMT بیشتر از ۱-۰/۹ میلی‌متر به طور قطع نشان دهنده‌ی تصلب شریانی و افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی و حمله‌ی ایسکمیک است. برخی مطالعات آینده‌نگر مبتنی بر جمعیت در آسیا، اروپا و ایالات متحده‌ی آمریکا، رابطه‌ی مثبتی بین افزایش IMT و خطر بیشتر بروز حمله و بیماری‌های قلبی - عروقی را نشان دادند (۷-۱۲). بنابراین، چنین نتیجه‌گیری می‌شود که افزایش IMT ممکن است به شناسایی بیماران در معرض خطر سکنه‌ی مغزی کمک نماید (۱۳). همچنین، نتایج پژوهش دیگری گزارش کرد که IMT در بیماران TIA در مقایسه با گروه شاهد، بالاتر بود (۱۴).

مطالعات متعددی تأثیر مصرف برخی از مکمل‌های غذایی (۱۷-۱۵، ۳)، الگوهای غذایی (۱۹-۱۸) یا برخی از دریافت‌های غذایی (۲۱-۲۰) و همچنین، مواردی از ترکیب بدن مانند شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI) و یا چاقی شکمی (۲۲) را با خطر سکنه‌ی مغزی یا TIA بررسی کرده‌اند.

پژوهش‌های اندکی تأثیر مصرف مکمل‌های غذایی (۲۳)، رژیم‌های غذایی (۲۴)، دریافت‌های غذایی (۲۵) و ترکیب بدن را روی IMT مورد بررسی قرار دادند. مطالعات قبلی ارتباط هر دو عامل رژیم غذایی و ترکیب بدن را به طور هم‌زمان با IMT بررسی نکرده‌اند و طبق اطلاعات به دست آمده، این پژوهش اولین مطالعه‌ی انجام شده در این زمینه می‌باشد. از سوی دیگر، از آنجایی که IMT تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار دارد، مطالعه‌ی حاضر در بیماران TIA

میانگین IMT در مردان و زنان به ترتیب $0/15 \pm 0/85$ و $0/14 \pm 0/83$ میلی‌متر گزارش گردید. نتایج آزمون Independent t نشان داد که میانگین IMT در مردان به طور معنی‌داری بیشتر از زنان بود ($P = 0/026$) و IMT با سن رابطه‌ی چشمگیری نداشت ($P = 0/116$).

بعد از استفاده از ضریب همبستگی Pearson، ارتباط معنی‌داری بین IMT با متغیرهای BMI، LBM، SLM، آب کل بدن و درصد چربی بدن مشاهده نشد، اما ارتباط مثبت معنی‌داری بین IMT با مواد معدنی، پروتئین و BFM، میزان چربی احشایی و دور شکم وجود داشت (جدول ۲).

جدول ۲. نتایج ضریب همبستگی Pearson بین ضخامت اینتیمای شریان کاروتید (IMT) و متغیرهای ترکیب بدن

متغیر	IMT	
	P	r
BMI	0/551	0/060
LBM	0/495	0/069
SLM	0/602	0/053
مواد معدنی	0/038	0/208
پروتئین	0/002	0/305
آب کل بدن	0/451	0/076
BFM	0/007	0/267
درصد چربی بدن	0/125	0/155
میزان چربی احشایی	0/023	0/227
دور شکم	0/019	0/234

*معنی‌داری در سطح $P < 0/05$

IMT: Intima-media thickness; BMI: Body mass index; LBM: Lean body mass; SLM: Soft lean mass; BFM: Body fat mass

بر اساس داده‌های جدول ۳، از بین متغیرهای دریافت غذایی، فقط ویتامین E و لینولئیک اسید ارتباط معکوس معنی‌داری با IMT داشتند و بین سایر متغیرهای دریافت غذایی و IMT ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد.

بحث

در مطالعه‌ی مقطعی حاضر که بر روی بیماران مبتلا به TIA انجام شد، ارتباط معکوسی بین IMT با دریافت غذایی ویتامین E و اسید لینولئیک وجود داشت. از طرف دیگر، ارتباط مثبتی بین IMT با BFM، چربی احشایی، دور شکم، مواد معدنی و پروتئین بدن مشاهده گردید، اما ارتباط معنی‌داری بین IMT و موارد دیگر یافت نشد.

۴۲۰۰-۸۰۰ کیلوکالری گزارش گردید، از مطالعه خارج شدند. برای هر فرد، IMT توسط پزشک متخصص مغز و اعصاب به وسیله‌ی سونوگرافی داپلکس عروق (مدل MEDISON، کره‌ی جنوبی) اندازه‌گیری و به میلی‌متر گزارش شد. ترکیب بدن توسط دستگاه آنالیزور ترکیب بدن (مدل Omron، ژاپن) مورد سنجش قرار گرفت که شامل وزن، BMI، توده‌ی بدون چربی بدن (Lean body mass یا LBM)، توده‌ی عضلانی (Soft lean mass یا SLM)، مواد معدنی، پروتئین، آب کل بدن، چربی بدن (Body fat mass یا BFM) و درصد چربی بدن بود. همچنین، چربی احشایی و دور شکم اندازه‌گیری گردید. جهت تعیین ارتباط IMT با دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن از ضریب همبستگی Pearson در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) استفاده شد. $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مطالعه‌ی حاضر بر روی ۱۰۰ نفر از بیماران مبتلا به IMT انجام شد. میانگین سنی شرکت‌کنندگان $54/47 \pm 10/04$ سال بود که ۵۵ نفر آن‌ها را زنان با میانگین سنی $53/9 \pm 9/6$ سال و ۴۵ نفر را مردان با میانگین سنی $55/1 \pm 10/5$ سال تشکیل دادند. داده‌های مربوط به متغیرهای ترکیب بدن و IMT در جدول ۱ ارایه شده است.

جدول ۱. میانگین، حداقل و حداکثر ضخامت اینتیمای شریان کاروتید (IMT) و متغیرهای مربوط به ترکیب بدن

متغیر	میانگین \pm انحراف معیار	حداقل	حداکثر
IMT (میلی‌متر)	$0/86 \pm 0/15$	0/42	1/20
وزن (کیلوگرم)	$74/09 \pm 10/66$	54/40	105/20
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	$27/88 \pm 3/68$	20/15	39/09
LBM (کیلوگرم)	$35/88 \pm 6/36$	24/86	56/87
SLM (کیلوگرم)	$31/71 \pm 5/96$	20/71	52/77
مواد معدنی (کیلوگرم)	$4/17 \pm 0/59$	2/90	6/10
پروتئین (کیلوگرم)	$9/054 \pm 2/25$	5/10	17/20
آب کل بدن (کیلوگرم)	$25/96 \pm 7/80$	9/03	53/10
BFM (کیلوگرم)	$38/21 \pm 6/58$	22/70	55/67
چربی بدن (درصد)	$51/58 \pm 4/78$	32/38	61/44
میزان چربی احشایی (مترمربع)	$122/85 \pm 35/83$	59/00	266/00
دور شکم (سانتی‌متر)	$90/56 \pm 8/21$	73/20	111/20

IMT: Intima-media thickness; BMI: Body mass index; LBM: Lean body mass; SLM: Soft lean mass; BFM: Body fat mass

جدول ۳. میانگین، انحراف معیار، حداقل و حداکثر متغیرهای مربوط به دریافت‌های غذایی و ضریب همبستگی Pearson بین

ضخامت اینتیمی شریان کاروتید (IMT) و متغیرها

متغیر	IMT		حداکثر	حداقل	میانگین \pm انحراف معیار
	P	r			
انرژی دریافتی (کیلو کالری در روز)	۰/۵۶۵	-۰/۰۵۸	۲۴۱۹	۱۴۳۶	۲۰۲۳/۷ \pm ۲۲۲/۱۳
پروتئین دریافتی (گرم در روز)	۰/۸۱۰	-۰/۰۲۴	۱۰۴/۳۰	۳۷/۰۸	۶۸/۱۲ \pm ۱۱/۳۱
کربوهیدرات دریافتی (گرم در روز)	۰/۶۷۳	-۰/۰۴۳	۳۷۷/۳۰	۲۰۱/۱۰	۳۰۱/۴۹ \pm ۳۸/۵۵
چربی دریافتی (گرم در روز)	۰/۶۸۱	-۰/۰۴۲	۹۹/۲۴	۴۱/۰۹	۶۷/۱۸ \pm ۱۱/۴۵
کلسترول دریافتی (میلی گرم در روز)	۰/۸۷۳	۰/۰۱۶	۲۸۵/۳۰	۴۶/۸۲	۱۲۸/۴۴ \pm ۴۱/۹۱
اسید چرب اشباع (گرم در روز)	۰/۴۱۳	۰/۰۸۳	۳۸/۰۵	۱۰/۳۸	۱۹/۷۷ \pm ۶/۵۲
MUFA (گرم در روز)	۰/۸۸۷	۰/۰۱۴	۳۲/۶۷	۱۰/۱۳	۱۹/۹۲ \pm ۵/۱۴
EPA omega3 (گرم در روز)	۰/۴۳۰	۰/۰۸۰	۰/۰۲	۰	۰/۰۰۵۱ \pm ۰/۰۰۵
DHA omega3 (گرم در روز)	۰/۵۰۷	۰/۰۶۷	۰/۰۹۷	۰/۰۰۱	۰/۰۲۲ \pm ۰/۰۲
لینولئیک اسید (گرم در روز)	۰/۵۶۱	-۰/۰۵۹	۰/۶۹۶	۰/۰۸۵	۰/۴۴ \pm ۰/۱۵
لینولئیک اسید (گرم در روز)	۰/۰۲۹	-۰/۰۱۹۰	۲۹/۲۸	۳/۹۱۴	۱۳/۷۷ \pm ۴/۴۹
اولئیک اسید (گرم در روز)	۰/۸۴۸	۰/۰۱۹	۲۹/۶	۶/۸۵۹	۱۶/۴۹ \pm ۴/۹۲
فیبر محلول (گرم در روز)	۰/۵۱۳	۰/۰۶۶	۱/۸۷	۰/۲۳۷	۰/۸۲ \pm ۰/۳۷
فیبر نامحلول (گرم در روز)	۰/۸۰۶	۰/۰۲۵	۸/۶۷	۱/۲۹۷	۴/۲۴ \pm ۱/۵۸
فیبر خام (گرم در روز)	۰/۲۳۹	۰/۱۱۹	۹/۵۹	۳/۵۸۸	۵/۸۳ \pm ۱/۱۷
کل فیبر (گرم در روز)	۰/۲۳۰	۰/۱۲۱	۲۸/۹۵	۷/۰۶۷	۱۷/۴۸ \pm ۴/۴۱
سلنیوم (گرم در روز)	۰/۶۰۴	۰/۰۵۳	۰/۱۰۵	۰/۰۲۴	۰/۰۴۳ \pm ۰/۰۱
مس (گرم در روز)	۰/۵۷۶	۰/۰۵۷	۲/۴۲	۰/۸۶۷	۱/۴۹ \pm ۰/۳۱
منیزیم (گرم در روز)	۰/۷۱۷	۰/۰۳۷	۴۵۰/۶	۱۶۵/۲	۲۹۱/۳۹ \pm ۵۴/۷۰
روی (گرم در روز)	۰/۷۲۰	۰/۰۳۶	۱۰/۵۵	۴/۵۴	۷/۵۵ \pm ۱/۳۰
آهن (گرم در روز)	۰/۶۹۵	۰/۰۴۰	۲۱/۳۹	۷/۴۶	۱۳/۵۱ \pm ۲/۸۵
کلسیم (گرم در روز)	۰/۶۱۶	-۰/۰۵۱	۱۴۶۲	۳۹۴/۱	۸۹۸/۲ \pm ۱۹۶/۴۷
ید (گرم در روز)	۰/۸۵۰	-۰/۰۱۹	۳/۵۱	۰	۰/۶۸ \pm ۰/۴۱
منگنز (گرم در روز)	۰/۸۳۳	-۰/۰۲۱	۶/۲۶	۱/۴۲	۳/۳۲ \pm ۰/۸۳
سدیم (گرم در روز)	۰/۱۸۳	۰/۱۳۴	۲۷۰/۳۵	۱۷۲۷	۳۰۵۸ \pm ۴۱۹۰/۱۸
پتاسیم (گرم در روز)	۰/۱۳۹	۰/۱۴۹	۴۴۲۳	۱۸۰/۱	۳۰۳۰/۵۱ \pm ۵۳۰/۱۵
فسفر (گرم در روز)	۰/۶۳۲	-۰/۰۴۸	۱۹۵۳	۶۵۳/۳	۱۳۳۷/۳۷ \pm ۲۵۵/۳۱
ویتامین A (گرم در روز)	۰/۲۰۹	۰/۱۲۷	۴۰/۲۴	۴۷۱	۱۴۷۸/۹۷ \pm ۷۶۷/۴۸
ویتامین E (گرم در روز)	۰/۰۳۸	-۰/۰۱۷۸	۳۲/۴۱	۱/۵۷	۱۱/۲۱ \pm ۷/۱۱
ویتامین D (میکروگرم در روز)	۰/۹۴۶	۰/۰۰۷	۵/۸۳	۰/۱۰۸	۱/۷۴ \pm ۱/۲۶
ویتامین K (میکروگرم در روز)	۰/۴۱۷	۰/۰۸۲	۷۱۵/۶	۲۰/۵۲	۱۰۰/۸۷ \pm ۸۴/۴۹
ویتامین B _۱ (میلی گرم در روز)	۰/۹۲۷	-۰/۰۰۴	۲/۲۱	۰/۹۱	۱/۴۹۸ \pm ۰/۲۹
ویتامین B _۲ (میلی گرم در روز)	۰/۸۳۶	-۰/۰۲۱	۲/۷۵	۱/۰۳۵	۱/۸۶۷ \pm ۰/۳۳
ویتامین B _۶ (میلی گرم در روز)	۰/۲۷۳	۰/۱۱۱	۲۵/۵۳	۱۰/۳۵	۱۷/۰۰۴ \pm ۳/۵۹
پانتوتینیک اسید (میلی گرم در روز)	۰/۲۱۱	۰/۱۲۶	۴/۶	۲	۲/۹۵۸ \pm ۰/۴۹
ویتامین B _۹ (میلی گرم در روز)	۰/۳۵۵	۰/۰۹۴	۲/۸۰۹	۰/۸۵	۱/۴۷ \pm ۰/۳۶
بیوتین (میلی گرم در روز)	۰/۳۳۲	۰/۰۹۸	۲۳/۰۴	۲/۹۲	۹/۸۸ \pm ۳/۷۰
اسید فولیک (میکروگرم در روز)	۰/۵۱۷	۰/۰۶۶	۵۱۲/۶	۱۵۱/۹	۲۸۵/۵۹ \pm ۸۴/۴۳
ویتامین B _{۱۲} (میکروگرم در روز)	۰/۲۹۰	۰/۱۰۷	۲۰/۷۵	۰/۹۱۲	۳/۴۲۴ \pm ۲/۸۵
ویتامین C (میلی گرم در روز)	۰/۱۶۹	۰/۱۳۹	۳۶۹/۳	۶۳/۶۴	۱۹۲/۸۷۴ \pm ۸۲/۱۲
بتاکاروتن (میکروگرم در روز)	۰/۶۲۱	۰/۰۵۰	۴۳۹۴	۱۹۰/۶	۱۰۶۵/۵۹ \pm ۹۲/۶۱

IMT: Intima-media thickness; MUFA: Mono unsaturated fatty acid; EPA: Eicosapentaenoic acid; DHA: Docosahexaenoic acid

$P < ۰/۰۰۵$ معنی داری در سطح

ویتامین E بیشتر، با IMT کمتر رابطه‌ی معنی‌دار و مستقیمی دارد (۳۴). نتایج مطالعه‌ی McQuillan و همکاران که در هر دو جنس انجام گرفت، پس از تعدیل سن و عوامل خطر متداول، مشخص نمود که دریافت ویتامین E غذایی فقط در مردان سبب کاهش تدریجی میانگین IMT می‌شود و در مورد زنان ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد (۳۵). Salonen و همکاران نیز با دریافت ویتامین E + C در پژوهش خود، نتایج مشابهی را گزارش کردند (۳۶)، اما دریافت ویتامین C به تنهایی در مطالعه بر روی مردان سیگاری ۴۰-۵۹ ساله، نشان داد که دریافت ویتامین C بیشتر، با IMT رابطه‌ای نداشت (۳۴). همچنین، نتایج یک پژوهش هم‌گروهی آینده‌نگر که بر روی زنان و مردان ۴۰-۶۰ ساله انجام شد، به این نتیجه رسید که ویتامین C غذایی در مقابل دریافت مکمل آن، اثری بر روی IMT ندارد (۲۶)، اما نتایج یک مطالعه‌ی مقطعی که بر روی زنان مسن انجام گرفت، نشان داد که مصرف ویتامین C غذایی با IMT ارتباط معکوسی داشت (۳۳).

در مورد ویتامین‌های گروه B به ویژه ویتامین B_{۱۲} و اسید فولیک، تأثیر آن‌ها بر سطح هموسیستین و در نتیجه، بیماری‌های عروقی مطرح است. در این خصوص، نتایج مطالعات متناقض می‌باشد. در بررسی انجام شده بر روی ۷۲ بیمار مبتلا به حمله‌ی ایسکمیک، ارتباطی بین دریافت غذایی اسید فولیک و IMT مشاهده نشد (۲۸). نتایج مطالعه‌ی کارآزمایی دو سوکور انجام شده بر روی افراد هیپرهومیستینمی نشان داد که حتی مصرف مکمل‌های روزانه‌ی B_{۱۲} و اسید فولیک هم تأثیری روی IMT نداشت (۲۳)، اما یافته‌های پژوهش Till و همکاران حاکی از آن بود که مصرف ویتامین‌های B_{۱۲}، B_۹ و B_۶، سبب کاهش IMT شد که اثر مستقلی از غلظت هموسیستین داشت (۳۷). در مطالعه‌ی Masley و همکاران، افزایش دریافت غذایی ویتامین‌های D و K ارتباط معنی‌داری با کاهش IMT داشت (۳۸)؛ در صورتی که در بررسی حاضر این رابطه معنی‌دار نبود.

در مورد ارتباط بین دریافت املاح با IMT نیز نتایج به دست آمده از مطالعات گوناگون متناقض بود. به عنوان مثال، Yang و همکاران در یک مطالعه‌ی مقطعی از یک پژوهش هم‌گروهی آینده‌نگر که بر روی ۴۵۶۴ نفر از افراد ۴۰-۸۹ ساله انجام دادند، مشاهده کردند که دریافت غذایی روی، رابطه‌ی معکوسی با IMT داشت (۳۹)، اما در تحقیق حاضر ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. در مطالعه‌ی de Oliveira Otto و همکاران نیز ارتباط بین دریافت روی و IMT معنی‌دار نبود (۴۰). در پژوهش هم‌گروهی SUVIMAX که توسط Vergnaud و همکاران صورت گرفت، ارتباط معنی‌داری بین دریافت آهن و IMT مشاهده نشد (۴۱) که با مطالعه‌ی حاضر همخوانی داشت. در مطالعه‌ی مقطعی چند نژادی آترواسکلروز

IMT به عنوان نتیجه‌ی اصلی پژوهش، یکی از نشانگرهای پیش‌بالینی آترواسکلروزیس می‌باشد (۲۷) و آترواسکلروزیس نیز یکی از علل اصلی سکته به شمار می‌رود (۲۸). بنابراین، می‌تواند به عنوان یکی از ابزارهای اولیه‌ی تشخیص افراد در معرض ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی یا سکته باشد. با این وجود، تنها مطالعات معدودی ارتباط دریافت‌های غذایی یا ترکیب بدن را با IMT ارزیابی کرده و بیشتر آن‌ها بر روی دریافت غذایی برخی از ریزمغذی‌ها مانند آنتی‌اکسیدان‌ها و ویتامین‌های گروه B و برخی مواد معدنی یا اسیدهای چرب یا اثر مکمل‌ها متمرکز شده‌اند. همچنین، چندین پژوهش الگوهای غذایی را بررسی نموده‌اند. طبق اطلاعات به دست آمده، مطالعه‌ی حاضر یکی از اولین تحقیقات مقطعی انجام شده در این زمینه است که ترکیبی از ارزیابی دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن با IMT در بیماران مبتلا به TIA را در ایران بررسی نمود.

در مورد رابطه‌ی دریافت اسیدهای چرب و IMT، نتایج مطالعات بسیار متفاوت و متناقض است. یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که رابطه‌ی معکوسی بین دریافت لینولنیک اسید و IMT وجود دارد؛ در حالی که بین دریافت سایر اسیدهای چرب مانند ایکوزاپنتانویک اسید (Eicosapentaenoic acid یا EPA)، دوکوزاهگزانویک اسید (Docosahexaenoic acid یا DHA)، آلفا لینولنیک اسید (Alpha linolenic acid یا ALA)، اولئیک اسید، اسیدهای چرب اشباع (Saturated fatty acids یا SFA) و اسیدهای چرب (Mono unsaturated fatty acid یا MUFA) ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. در مطالعه‌ی مقطعی انجام شده بر روی زنان و مردان آسیایی، IMT با دریافت ALA رابطه‌ی معکوسی داشت (۲۹)؛ در حالی که ارتباط معنی‌داری با دریافت DHA و EPA نشان نداد. نتایج یک مطالعه‌ی مقطعی اپیدمیولوژیک بر روی افراد ژاپنی، گزارش کرد که رابطه‌ی معکوس معنی‌داری بین IMT و دریافت EPA و DHA وجود دارد (۳۰). همچنین، در دو تحقیق اپیدمیولوژیک، بین IMT و دریافت‌های غذایی اسیدهای چرب امگا ۳ (Polyunsaturated fatty acids یا PUFAs، n = ۳) رابطه‌ی معکوس قابل ملاحظه‌ای مشاهده شد (۳۱-۳۲).

در خصوص رابطه‌ی IMT و دریافت‌های غذایی ریزمغذی‌ها، بیشتر مطالعات انجام شده در زمینه‌ی ویتامین‌ها و املاحی انجام شده است که خاصیت آنتی‌اکسیدانی دارند.

نتایج یک پژوهش مقطعی که بر روی زنان مسن انتخاب شده از مطالعه‌ی Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC) صورت گرفت، نشان داد که مصرف ویتامین E غذایی، با IMT ارتباط معکوسی داشت (۳۳). تحقیق دیگری که بر روی مردان سیگاری ۴۰-۵۹ ساله انجام شد، به این نتیجه رسید که دریافت

کرده‌اند، بسیار اندک است و از آن جمله می‌توان به مطالعه‌ی آینده‌نگر انجام شده در فلوریدا اشاره نمود که طبق یافته‌های آن، بین کاهش BMI و چربی بدن با کاهش IMT ارتباط معنی‌داری وجود داشت (۳۸).

تناقض‌های مشاهده شده در نتایج پژوهش‌های مختلف می‌تواند به دلایل متفاوتی از جمله نوع مطالعه، حجم نمونه، نحوه‌ی نمونه‌گیری و جمعیت مورد مطالعه و تعدیل کردن یا نکردن عوامل مخدوشگر باشد، اما به طور کلی می‌توان چنین نتیجه گرفت، از آنجایی که IMT یک متغیر چند علتی محسوب می‌شود (۴-۵)، شاید سایر عوامل از جمله نژاد، جنس، سن، بیماری‌های زمینه‌ای مانند دیابت، پرفشاری خون، چربی خون، مصرف سیگار و الکل یا میزان فعالیت فیزیکی تأثیر بیشتری نسبت به دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن دارند. ذکر این نکته قابل توجه است که دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن می‌توانند روی بیماری‌های زمینه‌ای همچون دیابت و... تأثیر بسزایی بگذارند و از این جهت با IMT ارتباط داشته باشند.

محدودیت‌های متعددی در تحقیق حاضر وجود داشت؛ از آن جمله می‌توان گفت که دریافت‌های غذایی با استفاده از پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراکی ارزیابی گردید. از محدودیت‌های پرسش‌نامه‌ی مذکور این است که به حافظه‌ی افراد متکی می‌باشد و امکان کم‌گزارش‌دهی و یا بیش‌گزارش‌دهی وجود دارد. همچنین، تنها دریافت‌های غذایی در یک سال گذشته را ارزیابی می‌کند، اما IMT ممکن است در طی چندین سال تغییر یابد. از طرف دیگر، شرایط خاص برخی از شرکت کنندگان در مطالعه‌ی حاضر مانند سن بالا و سواد کم و یا شرایط جسمی نامناسب برای پاسخگویی به پرسش‌نامه، ممکن است یافته‌ها را تحت تأثیر قرار دهد. ماهیت مقطعی پژوهش نیز یکی دیگر از محدودیت‌ها بود. بنابراین، مطالعه قادر به استخراج رابطه‌ی علت و معلولی نیست. در مطالعات مقطعی برخی از افراد با عوامل خطر زمینه‌ای مانند دیابت، پرفشاری خون و... ممکن است رژیم غذایی و شیوه‌ی زندگی خود را تغییر داده باشند و از سبک‌های سالم‌تر استفاده نمایند و در نتیجه، یافته‌ها ممکن است به سمتی سوق پیدا کند که رابطه مشاهده نشود. همچنین، بیماران مبتلا به TIA پس از درک بیماری خود و خطر سکنه‌ی مغزی پس از آن، ممکن است سبک زندگی و رژیم غذایی خود را اصلاح کنند. با توجه به نکات ذکر شده، شرکت کنندگان با اولین TIA و بدون سایر عوامل خطر مانند دیابت، پرفشاری خون و یا عدم مصرف دارو انتخاب شدند و افرادی که از یک رژیم غذایی خاص در طی یک سال گذشته پیروی می‌کردند، از مطالعه حذف شدند. بنابراین، بعید است که یافته‌های پژوهش حاضر به طور وسیع توسط این خطا متأثر شده باشد، اما برای تأیید این یافته، به مطالعات آینده‌نگر یا مداخله‌ی طولانی مدت بیشتری در این زمینه نیاز است. حجم نمونه‌ی پژوهش حاضر کوچک

(Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis یا MESA)، ارتباط بین مصرف «آهن هم» و «آهن غیر هم» با IMT ضعیف بود (۴۰). در تحقیق de Oliveira Otto و همکاران مشخص گردید که ارتباط معکوسی بین مصرف منیزیم و IMT وجود دارد (۴۰)، اما در مطالعه‌ی حاضر ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. ارتباط یافت شده بین دریافت منیزیم و IMT ممکن است توسط چندین مکانیسم توضیح داده شود. با توجه به مطالعات پیشین، با دریافت بیشتر منیزیم، فرایندهای مرتبط با التهاب و آترواسکلروز مانند مقاومت به انسولین (۴۳-۴۲) و متابولیسم لیپوپروتئین (۴۴) بهبود می‌یابد و یا این ماده خاصیت ضد فشار خون (۴۵) دارد.

همان‌گونه که مشخص است، IMT به عنوان یک نشانگر آترواسکلروز تحت بالینی، با فشار خون ارتباط نزدیکی دارد، اما یافته‌های مطالعه‌ی de Oliveira Otto و همکاران نشان داد که مکانیزم‌های متفاوت از تنظیم فشار خون نیز وجود دارند؛ چرا که پس از تعدیل فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، تغییر قابل توجهی در این ارتباط مشاهده نشد (۴۰). در تحقیق مقطعی انجام شده بر روی افراد میانسال سالم قفقازی، ارتباط معنی‌داری بین مصرف فسفر و IMT وجود نداشت، اما پس از تعدیل عامل مخدوشگر انرژی، روند خطی قابل توجهی میان دریافت فسفر غذایی تعدیل شده برای انرژی و IMT مشاهده گردید (۲۷) که با نتایج پژوهش حاضر مطابقت داشت. شواهد موجود حاکی از آن است که تنظیم دریافت فسفر، نقش مهمی در کلسیفیکاسیون عروقی ایفا می‌کند (۲۷). Ruan و همکاران اظهار داشتند که فسفر سرم بیشتر، با IMT بالاتر همراه است (۴۶). همچنین، نتایج مطالعه‌ی نشان داد که بار فسفر غذایی، فاکتور ۲۳ رشد فیبروبلاست (۲۳-Fibroblast growth factor یا FGF-۲۳) سرم را افزایش می‌دهد (۴۷) و غلظت سرمی FGF-۲۳ بالا با بیماری‌های قلبی-عروقی (۴۸) و عوامل خطر آن (۴۹) در ارتباط می‌باشد، اما در برخی از مطالعات نتایج متناقضی ارائه شده است (۵۰). یک نظریه هم وجود دارد که FGF-۲۳ با مکانیسم ناشناخته‌ای در تأثیر فسفر، بر روند بیماری‌های قلبی-عروقی مشارکت می‌کند (۵۱). در مطالعه‌ی حاضر بین دریافت سدیم و پتاسیم با IMT ارتباطی مشاهده نشد، اما Garcia-Ortiz و همکاران در تحقیق مقطعی خود به این نتیجه رسیدند که تنها دریافت سدیم با IMT همبستگی منفی داشت. پس از تعدیل عوامل مخدوشگر، رابطه‌ی بین IMT و دریافت سدیم و پتاسیم یک منحنی J شکل شد (۵۲). در مطالعه‌ی مقطعی آینده‌نگر Masley و همکاران، افزایش دریافت غذایی پتاسیم، کلسیم و منیزیم ارتباط معنی‌داری را با کاهش IMT نشان داد (۳۸).

تعداد تحقیقاتی که ارتباط میان ترکیب بدن و IMT را بررسی

گسترده‌ای از عادات غذایی، فرهنگ و سبک زندگی بودند. بنابراین، می‌توان گفت که پژوهش حاضر طیف گسترده‌ای از دریافت‌های غذایی جامعه را پوشش می‌دهد و آن را به یک منطقه‌ی خاص جغرافیایی محدود نمی‌کند.

از دیگر نقاط قوت مطالعه‌ی حاضر این بود که بسیاری از متغیرهای دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن مورد ارزیابی قرار گرفت؛ در حالی که در مطالعات بزرگ قبلی انجام شده که در آن تمرکز اصلی روی تغذیه و دریافت‌های غذایی نبود، ممکن است اطلاعات با دقت کمتری نسبت به این تحقیق جمع‌آوری شده باشد.

تشکر و قدردانی

مطالعه‌ی حاضر برگرفته از پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد می‌باشد که با استفاده از بودجه‌ی مصوب طرح‌های پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به انجام رسید. بدین وسیله نویسندگان از معاونت پژوهش و فن‌آوری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و همکاری صمیمانه‌ی تمام داوطلبان شرکت‌کننده در مطالعه، تشکر و قدردانی به عمل می‌آورند.

بود و انجام مطالعات بیشتر همراه با حجم نمونه‌ی وسیع‌تر، توصیه می‌شود. بهتر است در مطالعات آینده سطح فعالیت فیزیکی نیز مورد بررسی قرار گیرد؛ چرا که این متغیر ممکن است سطح سرمی برخی از ویتامین‌ها و املاح را تحت تأثیر قرار دهد.

در مطالعه‌ی حاضر برای جمع‌آوری اطلاعات دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن و یا اندازه‌گیری IMT، تنها از یک نفر پرسشگر باتجربه و آموزش دیده و یک متخصص برای سونوگرافی استفاده گردید. از دیدگاه ما، قضاوت و تجربه‌ی فرد پرسشگر و سونوگرافست ارزیابی را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اما یکی از مزایای استفاده از یک فرد جهت اندازه‌گیری آن است که خطای اندازه‌گیری احتمالی کاهش می‌یابد.

مطالعه‌ی حاضر قادر به دسته‌بندی و یا کنترل عوامل ژنتیکی نبود، اما اثر مخدوش‌کنندگی بسیاری از متغیرهای مربوط به شیوه‌ی زندگی و یا شرایط اجتماعی و اقتصادی تا حد امکان کنترل شده بود. شرکت‌کنندگان مطالعه از یک بیمارستان دانشگاهی تخصصی انتخاب شدند که بیماران از تمام سطح استان و استان‌های همسایه به این بیمارستان مراجعه می‌کردند؛ به طوری که افراد در برگیرنده‌ی طیف

References

1. Simmons BB, Cirignano B, Gadegbeku AB. Transient ischemic attack: Part I. Diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician* 2012; 86(6): 521-6.
2. Dhamoon MS, Sciacca RR, Rundek T, Sacco RL, Elkind MS. Recurrent stroke and cardiac risks after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Neurology* 2006; 66(5): 641-6.
3. Sandercock P. Vitamin B supplements for prevention of stroke. *Lancet Neurol* 2010; 9(9): 842-3.
4. Touboul PJ, Labreuche J, Vicaud E, Amarenco P. Carotid intima-media thickness, plaques, and Framingham risk score as independent determinants of stroke risk. *Stroke* 2005; 36(8): 1741-5.
5. Kawamori R, Yamasaki Y, Matsushima H, Nishizawa H, Nao K, Hougaku H, et al. Prevalence of carotid atherosclerosis in diabetic patients. Ultrasound high-resolution B-mode imaging on carotid arteries. *Diabetes Care* 1992; 15(10): 1290-4.
6. Matsumoto K, Sera Y, Nakamura H, Ueki Y, Miyake S. Correlation between common carotid arterial wall thickness and ischemic stroke in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2002; 51(2): 244-7.
7. Ebrahim S, Papacosta O, Whincup P, Wannamethee G, Walker M, Nicolaides AN, et al. Carotid plaque, intima media thickness, cardiovascular risk factors, and prevalent cardiovascular disease in men and women: the British Regional Heart Study. *Stroke* 1999; 30(4): 841-50.
8. Kitamura A, Iso H, Imano H, Ohira T, Okada T, Sato S, et al. Carotid intima-media thickness and plaque characteristics as a risk factor for stroke in Japanese elderly men. *Stroke* 2004; 35(12): 2788-94.
9. Nagai Y, Kitagawa K, Sakaguchi M, Shimizu Y, Hashimoto H, Yamagami H, et al. Significance of earlier carotid atherosclerosis for stroke subtypes. *Stroke* 2001; 32(8): 1780-5.
10. Bonithon-Kopp C, Touboul PJ, Berr C, Leroux C, Mainard F, Courbon D, et al. Relation of intima-media thickness to atherosclerotic plaques in carotid arteries. The Vascular Aging (EVA) Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16(2): 310-6.
11. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ, Hofman A, Grobbee DE. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: the Rotterdam Study. *Circulation* 1997; 96(5): 1432-7.
12. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK, Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1999; 340(1): 14-22.
13. Touboul PJ, Elbaz A, Koller C, Lucas C, Adrai V, Chedru F, et al. Common carotid artery intima-media thickness and brain infarction: the Etude du Profil Genetique de l'Infarctus Cerebral (GENIC) case-control study. The GENIC Investigators. *Circulation* 2000; 102(3): 313-8.
14. Kalogeropoulos A, Terzis G, Chrysanthopoulou A, Hahalis G, Siablis D, Alexopoulos D. Risk for transient ischemic attacks is mainly determined by intima-media thickness and carotid plaque echogenicity. *Atherosclerosis* 2007; 192(1): 190-6.
15. Hankey GJ, Eikelboom JW, Yi Q, Lees KR, Chen C, Xavier D, et al. Antiplatelet therapy and the effects of B vitamins in patients with previous stroke or

- transient ischaemic attack: a post-hoc subanalysis of VITATOPS, a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2012; 11(6): 512-20.
16. Khanna S, Heigel M, Gnyawali S, Sen CK, Rink C. Abstract T MP109: Tocotrienol induces TIMP1 expression and pro-arteriogenic remodeling of cerebrovascular collaterals. *Stroke* 2014; 45(Suppl 1): ATMP109.
 17. Bolland MJ, Grey A, Avenell A, Gamble GD, Reid IR. Calcium supplements with or without vitamin D and risk of cardiovascular events: reanalysis of the Women's Health Initiative limited access dataset and meta-analysis. *BMJ* 2011; 342: d2040.
 18. Fung TT, Stampfer MJ, Manson JE, Rexrode KM, Willett WC, Hu FB. Prospective study of major dietary patterns and stroke risk in women. *Stroke* 2004; 35(9): 2014-9.
 19. Mahe G, Ronziere T, Laviolle B, Golfier V, Cochery T, De Bray JM, et al. An unfavorable dietary pattern is associated with symptomatic ischemic stroke and carotid atherosclerosis. *J Vasc Surg* 2010; 52(1): 62-8.
 20. Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ* 2009; 339: b4567.
 21. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45(7): 2160-236.
 22. Winter Y, Rohrmann S, Linseisen J, Lanczik O, Ringleb PA, Hebebrand J, et al. Contribution of obesity and abdominal fat mass to risk of stroke and transient ischemic attacks. *Stroke* 2008; 39(12): 3145-51.
 23. van Dijk SC, Enneman AW, Swart KM, van Wijngaarden JP, Ham AC, Brouwer-Brolsma EM, et al. Effects of 2-year vitamin B12 and folic acid supplementation in hyperhomocysteinemic elderly on arterial stiffness and cardiovascular outcomes within the B-PROOF trial. *J Hypertens* 2015; 33(9): 1897-906.
 24. Sala-Vila A, Romero-Mamani ES, Gilabert R, Nunez I, de la Torre R, Corella D, et al. Changes in ultrasound-assessed carotid intima-media thickness and plaque with a Mediterranean diet: a substudy of the PREDIMED trial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2014; 34(2): 439-45.
 25. Agarwal M, Mehta PK, Dwyer JH, Dwyer KM, Shircore AM, Nordstrom CK, et al. Differing relations to early atherosclerosis between vitamin C from supplements vs. food in the Los Angeles Atherosclerosis Study: A prospective cohort study. *Open Cardiovasc Med J* 2012; 6: 113-21.
 26. Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. *Public Health Nutr* 2010; 13(5): 654-62.
 27. Itkonen ST, Karp HJ, Kemi VE, Kokkonen EM, Saarnio EM, Pekkinen MH, et al. Associations among total and food additive phosphorus intake and carotid intima-media thickness--a cross-sectional study in a middle-aged population in Southern Finland. *Nutr J* 2013; 12: 94.
 28. Tugasworo D, Pudjonarko D, Latifah L. Correlation of folic intake and internal carotid artery intima-media thickness changes in post ischemic stroke patients. *International Journal of Science and Engineering* 2015; 8(2): 159-66.
 29. Bemelmans WJ, Lefrandt JD, Feskens EJ, van Haelst PL, Broer J, Meyboom-de JB, et al. Increased alpha-linolenic acid intake lowers C-reactive protein, but has no effect on markers of atherosclerosis. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58(7): 1083-9.
 30. Hino A, Adachi H, Toyomasu K, Yoshida N, Enomoto M, Hiratsuka A, et al. Very long chain N-3 fatty acids intake and carotid atherosclerosis: an epidemiological study evaluated by ultrasonography. *Atherosclerosis* 2004; 176(1): 145-9.
 31. Ebbesson SO, Roman MJ, Devereux RB, Kaufman D, Fabsitz RR, Maccluer JW, et al. Consumption of omega-3 fatty acids is not associated with a reduction in carotid atherosclerosis: the Genetics of Coronary Artery Disease in Alaska Natives study. *Atherosclerosis* 2008; 199(2): 346-53.
 32. He K, Liu K, Daviglius ML, Mayer-Davis E, Jenny NS, Jiang R, et al. Intakes of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and fish in relation to measurements of subclinical atherosclerosis. *Am J Clin Nutr* 2008; 88(4): 1111-8.
 33. Kritchevsky SB, Shimakawa T, Tell GS, Dennis B, Carpenter M, Eckfeldt JH, et al. Dietary antioxidants and carotid artery wall thickness. The ARIC Study. *Atherosclerosis Risk in Communities Study. Circulation* 1995; 92(8): 2142-50.
 34. Azen SP, Qian D, Mack WJ, Sevanian A, Selzer RH, Liu CR, et al. Effect of supplementary antioxidant vitamin intake on carotid arterial wall intima-media thickness in a controlled clinical trial of cholesterol lowering. *Circulation* 1996; 94(10): 2369-72.
 35. McQuillan BM, Hung J, Beilby JP, Nidorf M, Thompson PL. Antioxidant vitamins and the risk of carotid atherosclerosis. The Perth Carotid Ultrasound Disease Assessment study (CUDAS). *J Am Coll Cardiol* 2001; 38(7): 1788-94.
 36. Salonen JT, Nyyssonen K, Salonen R, Lakka HM, Kaikkonen J, Porkkala-Sarataho E, et al. Antioxidant Supplementation in Atherosclerosis Prevention (ASAP) study: a randomized trial of the effect of vitamins E and C on 3-year progression of carotid atherosclerosis. *J Intern Med* 2000; 248(5): 377-86.
 37. Till U, Rohl P, Jentsch A, Till H, Muller A, Bellstedt K, et al. Decrease of carotid intima-media thickness in patients at risk to cerebral ischemia after supplementation with folic acid, vitamins B6 and B12. *Atherosclerosis* 2005; 181(1): 131-5.
 38. Masley SC, Roetzheim R, Masley LV, McNamara T, Schocken DD. Abstract P056: Emerging lifestyle markers predict regression of carotid intima-media thickness scores. *Circulation* 2015; 131(Suppl 1): AP056.
 39. Yang YJ, Choi BY, Chun BY, Kweon SS, Lee YH, Park PS, et al. Dietary zinc intake is inversely related to subclinical atherosclerosis measured by carotid intima-media thickness. *Br J Nutr* 2010; 104(8): 1202-11.

40. de Oliveira Otto MC, Alonso A, Lee DH, Delclos GL, Jenny NS, Jiang R, et al. Dietary micronutrient intakes are associated with markers of inflammation but not with markers of subclinical atherosclerosis. *J Nutr* 2011; 141(8): 1508-15.
41. Vergnaud AC, Bertrais S, Zureik M, Galan P, Blacher J, Hercberg S, et al. Dietary iron intake and serum ferritin in relation to 7.5 years structure and function of large arteries in the SUVIMAX cohort. *Diabetes Metab* 2007; 33(5): 366-71.
42. Guerrero-Romero F, Rodriguez-Moran M. Hypomagnesemia, oxidative stress, inflammation, and metabolic syndrome. *Diabetes Metab Res Rev* 2006; 22(6): 471-6.
43. Guerrero-Romero F, Tamez-Perez HE, Gonzalez-Gonzalez G, Salinas-Martinez AM, Montes-Villarreal J, Trevino-Ortiz JH, et al. Oral magnesium supplementation improves insulin sensitivity in non-diabetic subjects with insulin resistance. A double-blind placebo-controlled randomized trial. *Diabetes Metab* 2004; 30(3): 253-8.
44. Altura BT, Brust M, Bloom S, Barbour RL, Stempak JG, Altura BM. Magnesium dietary intake modulates blood lipid levels and atherogenesis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1990; 87(5): 1840-4.
45. Touyz RM. Role of magnesium in the pathogenesis of hypertension. *Mol Aspects Med* 2003; 24(1-3): 107-36.
46. Ruan L, Chen W, Srinivasan SR, Xu J, Toprak A, Berenson GS. Relation of serum phosphorus levels to carotid intima-media thickness in asymptomatic young adults (from the Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol* 2010; 106(6): 793-7.
47. Vervloet MG, van Itersum FJ, Buttler RM, Heijboer AC, Blankenstein MA, ter Wee PM. Effects of dietary phosphate and calcium intake on fibroblast growth factor-23. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6(2): 383-9.
48. Dalal M, Sun K, Cappola AR, Ferrucci L, Crasto C, Fried LP, et al. Relationship of serum fibroblast growth factor 23 with cardiovascular disease in older community-dwelling women. *Eur J Endocrinol* 2011; 165(5): 797-803.
49. Gutierrez OM, Wolf M, Taylor EN. Fibroblast growth factor 23, cardiovascular disease risk factors, and phosphorus intake in the health professionals follow-up study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6(12): 2871-8.
50. Schoppet M, Hofbauer LC, Brinskelle-Schmal N, Varennes A, Goudable J, Richard M, et al. Serum level of the phosphaturic factor FGF23 is associated with abdominal aortic calcification in men: the STRAMBO study. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97(4): E575-E583.
51. Kendrick J, Kestenbaum B, Chonchol M. Phosphate and cardiovascular disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2011; 18(2): 113-9.
52. Garcia-Ortiz L, Recio-Rodriguez JI, Rodriguez-Sanchez E, Patino-Alonso MC, Agudo-Conde C, Rodriguez-Martin C, et al. Sodium and potassium intake present a J-shaped relationship with arterial stiffness and carotid intima-media thickness. *Atherosclerosis* 2012; 225(2): 497-503.

Relationship between Dietary Intake and Body Composition with Carotid Intima-Media Thickness in Patients with Transient Ischemic Attack

Asefeh Kiani¹, Fariborz Khorvash², Akbar Hasanzadeh³, Gholamreza Askari⁴

Original Article

Abstract

Background: Population-based studies in many countries have shown that carotid intima-media thickness (IMT) has a positive relationship with stroke. Some studies have suggested that many of the foods or body composition have effect on the risk of stroke. However, previous studies have not investigated the relationship between dietary intake and body composition with carotid intima-media thickness. This study aimed to evaluate the relationship between dietary intakes and body compositions with carotid intima-media thickness in patients with transient ischemic attack (TIA).

Methods: In this cross-sectional study, 100 patients (35 to 85 years old) with transient ischemic attack, according to the inclusion and exclusion criteria were enrolled. The carotid intima-media thickness was measured, usual dietary intakes was assessed and body composition was examined for each patient. Pearson's correlation was used to examine the relationship between the carotid intima-media thickness and other variables.

Findings: The carotid intima-media thickness had a significant negative correlation with intake of linoleic acid and vitamin E, but there was not any relationship with other macronutrients and micronutrients. On the other hand, carotid intima-media thickness was significantly associated with body fat mass, visceral fat area, abdominal circumference, mineral and protein of body.

Conclusion: These data indicated that many of dietary intakes may not have any effect on carotid intima-media thickness but body fat and abdominal obesity indices may be associated with carotid intima-media thickness.

Keywords: Body composition, Carotid intima-media thickness, Transient ischemic attack

Citation: Kiani A, Khorvash F, Hasanzadeh A, Askari G. **Relationship between Dietary Intake and Body Composition with Carotid Intima-Media Thickness in Patients with Transient Ischemic Attack.** J Isfahan Med Sch 2017; 34(414): 1617-26.

1- MSc Student, Food Security Research Center AND Department of Community Nutrition, Student Research Committee, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

3- Lecturer, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Assistant Professor, Food Security Research Center AND Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Gholamreza Askari, Email: askari@mui.ac.ir

بررسی تأثیر سن و جنسیت بر شدت درد حاد بعد از عمل جراحی کاتاراکت

تحت بی‌حسی موضعی و آرام‌بخشی

داریوش مرادی فارسانی^۱، خسرو نقیبی^۲، شیوا طاهری^۳، بابک علی‌کیایی^۱، مجتبی رحیمی ورپشتی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: درد در اغلب موارد به میزان کافی درمان نمی‌شود و هنوز اتفاق نظر در مورد تأثیر سن و جنسیت بر درک درد وجود ندارد. بنابراین، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی تأثیر سن و جنسیت بر شدت درد حاد بعد از عمل جراحی کاتاراکت انجام گرفت.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی توصیفی، ۴۰۰ بیمار کاندید جراحی کاتاراکت به صورت تصادفی به سه گروه سنی ۳۹-۲۰، ۵۹-۴۰ و ۷۰-۶۰ ساله تقسیم شدند و به روش یکسان تحت بی‌حسی موضعی و آرام‌بخشی وریدی قرار گرفتند. شدت درد و مصرف مخدر اضافی بلافاصله قبل از بیهوشی، در بدو ورود به ریکاوری و سپس در دقایق ۱۵، ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ بعد از ورود بیماران به ریکاوری بررسی و بین گروه‌های سنی و جنسی مقایسه گردید.

یافته‌ها: بر اساس Visual analogue scale (VAS)، شدت درد در ۴۵ دقیقه‌ی اول بعد از عمل در زنان ($2/0 \pm 1/6$) نسبت به مردان ($1/9 \pm 1/7$) و در مسن‌ترها ($1/9 \pm 1/8$) نسبت به جوان‌ترها ($1/7 \pm 1/4$) بیشتر بود؛ اما فقط، اختلاف سنی ارتباط معنی‌داری را نشان داد ($P = 0/012$). در دقایق ۶۰ و ۱۲۰ نیز شدت درد در زنان و جوان‌ترها بیشتر گزارش گردید، اما تفاوت معنی‌داری از نظر سن و جنسیت بین گروه‌ها مشاهده نشد. همچنین، اولین زمان نیاز به مسکن در زنان ($20/5 \pm 8/7$ دقیقه) زودتر از مردان ($23/8 \pm 13/0$ دقیقه) و در جوان‌ترها ($20/1 \pm 12/9$ دقیقه) زودتر از مسن‌ترها ($27/8 \pm 10/1$ دقیقه) بود که فقط، از نظر سنی اختلاف معنی‌داری وجود داشت ($P = 0/002$).

نتیجه‌گیری: زنان جوان‌تر درد شدیدتری را تجربه می‌کنند و به مراقبت بیشتری قبل و بعد از جراحی کاتاراکت نیاز دارند.

واژگان کلیدی: درد بعد از عمل، جنس، سن

ارجاع: مرادی فارسانی داریوش، نقیبی خسرو، طاهری شیوا، علی‌کیایی بابک، رحیمی ورپشتی مجتبی. **بررسی تأثیر سن و جنسیت بر شدت درد حاد بعد**

از عمل جراحی کاتاراکت تحت بی‌حسی موضعی و آرام‌بخشی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۴۱۴): ۱۶۳۳-۱۶۲۷

می‌تواند منجر به رابطه‌ی متضاد بین پزشک و بیمار شود، اشاره نمود (۵). بالاترین آمار جراحی چشم در دنیا مربوط به جراحی کاتاراکت (Cataract) است و از آن‌جایی که این اختلال با افزایش سن ارتباط دارد، میزان شیوع جراحی آن رو به افزایش است (۶).

نتایج در ایران نشان داده است که بیشترین میزان جراحی کاتاراکت در سنین ۷۱-۸۰ سالگی انجام می‌شود و این جراحی از میزان شیوع بالای ۳۲/۸ درصدی برخوردار است (۷). کاتاراکت عبارت است از کدر شدن عدسی چشم (به طور طبیعی شفاف است) که باعث تاری دید می‌شود. در این بیماری مقدار و شکل کدر شدن

مقدمه

یکی از متداول‌ترین عوارض اعمال جراحی، درد پس از عمل است (۱). بر اساس تحقیقات به عمل آمده، حدود ۸۰ درصد بیماران درد حاد پس از عمل را تجربه می‌کنند (۲) و این موضوع رابطه‌ی نزدیکی با نتایج بالینی و احساس خوب بودن بیمار بعد از عمل دارد (۳). درد بعد از عمل عوارض زیادی دارد که از آن جمله می‌توان به کاهش تهویه‌ی آلوئولی، تاکی‌کاردی، پرفشاری خون، تأخیر بهبود زخم، اختلال عملکرد دستگاه گوارش مانند ایلئوس، تهوع و استفراغ، کاهش حرکات مثانه و مجاری ادراری و احتباس ادرار (۴)، ترس و اضطراب که خود

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

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

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

برخی دیگر از پژوهش‌ها جنسیت را فاقد تأثیر بر درد بعد از عمل می‌دانند (۱۴) و اگرچه عوامل مؤثر بر میزان درد به طور روزافزون در حال تشخیص و شناسایی است، اما تأثیر جنسیت بر درد هنوز به خوبی شناخته نشده است (۲۳). از مزایای مهم بررسی عوامل مؤثر بر شدت درد بعد از عمل، مشخص شدن علل مهم و در عین حال دور از ذهن مؤثر بر شدت درد می‌باشد. با توجه به این که تحقیقات زیادی در ارتباط با عوامل دموگرافیک مؤثر بر درد بعد از عمل کاتاراکت صورت نگرفته است، هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی تأثیر دو عامل سن و جنسیت بر شدت درد بعد از عمل جراحی کاتاراکت بود.

روش‌ها

این مطالعه به روش توصیفی در بیمارستان فیض اصفهان انجام شد. پس از کسب اجازه از کمیته‌ی اخلاق دانشگاه در تحقیقات بالینی و رعایت تعهدات اخلاقی و اخذ رضایت‌نامه‌ی کتبی، ۴۰۰ بیمار به طور متوالی در دامنه‌ی سنی ۳۹-۲۰، ۵۹-۴۰ و ۷۰-۶۰ سال، دارای کلاس I و II رده‌بندی ASA (American Society of Anesthesiologists) و کاندید عمل جراحی الکتیو کاتاراکت، به روش بی‌حسی موضعی و آرام‌بخشی بررسی شدند.

معیارهای عدم ورود بیماران شامل بارداری، سابقه‌ی اعتیاد به سیگار، مواد مخدر و الکل، عدم توانایی صحبت کردن، ملیت غیر ایرانی، $ASA > II$ ، وزن بیش از ۱۰۰ کیلوگرم، گزارش درد مزمن بیش از شش ماه، ابتلا به بیماری سیستمیک مانند بیماری‌های کبدی یا کلیوی، حساسیت به مواد مخدر یا داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی، اضطراب واضح قبل از عمل و سابقه‌ی مصرف داروهای ضد اضطراب بود. در صورت بروز وقایعی همچون ایست قلبی یا هرگونه عارضه‌ای که منجر به تغییر روش بیهوشی می‌شد و یا انصراف بیمار از ادامه‌ی شرکت در طرح، نمونه از مطالعه خارج می‌شد. افراد مورد مطالعه به روش تصادفی با اعداد مشخص انتخاب شدند و این تصادفی بودن توسط کامپیوتر دسته‌بندی شد و بیماران در سه گروه سنی ۳۹-۲۰، ۵۹-۴۰ و ۷۰-۶۰ سال قرار گرفتند. بی‌حسی موضعی یکسان در سه گروه و با استفاده از قطره‌ی چشمی تتراکائین موضعی داخل چشمی و آرام‌بخشی با سه داروی فنتانیل (۲ میکروگرم بر کیلوگرم به صورت تزریق وریدی آهسته)، میدازولام (۰/۰۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم به صورت تزریق وریدی آهسته) و پروپوفول (۵۰ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه به صورت تزریق) انجام گرفت.

تمام بیماران از ۶ تا ۸ ساعت قبل از عمل ناشتا بودند و به همه‌ی آنها ۵ سی‌سی بر کیلوگرم محلول رینگر لاکتات قبل از شروع

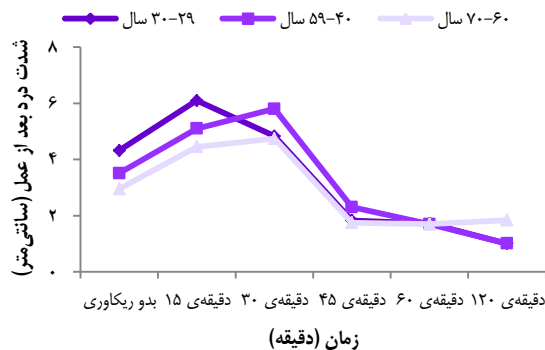
عدسی متفاوت است. شایع‌ترین شکل کاتاراکت ناشی از افزایش سن می‌باشد و سایر علل آن عبارت از سابقه‌ی خانوادگی ابتلا به کاتاراکت، ابتلا به دیابت، ضربه به چشم، مصرف طولانی داروهای کورتون، قرار گرفتن طولانی مدت بدون محافظ در معرض آفتاب و سابقه‌ی جراحی چشم است. تنها راه درمان کاتاراکت، جراحی است و این عقیده که کاتاراکت باید جهت عمل «رسیده» باشد، صحیح نیست (۸). از عوارض این جراحی می‌توان به درد چشم، سردرد، عفونت، خونریزی و افزایش فشار داخل چشم اشاره نمود. نتایج پژوهشی نشان داد که درد چشم و کاهش دید و نورگریزی، از جمله عوارض شایع عمل جراحی کاتاراکت محسوب می‌شود و شیوع این عوارض تا ۳۰ درصد می‌تواند افزایش یابد (۸). در مطالعه‌ی دیگری بیان گردید که درد بعد از عمل جراحی کاتاراکت یک یافته‌ی شایع در ساعات اولیه‌ی پس از جراحی است (۳۴ درصد) و این درد در روزها و ماه‌های اول پس از ترخیص کاهش می‌یابد. همچنین، گزارش شد که ۲۵ درصد بیماران پس از جراحی کاتاراکت از آنالژزیک‌ها استفاده می‌نمایند (۶).

یکی از علل بی‌کفایتی در کنترل درد، مربوط به ارزیابی نادرست کنترل درد و دریافت ناکافی داروها است. بیماران کاندید عمل جراحی کاتاراکت اغلب مسن و مبتلا به بیماری‌هایی مانند دیابت و پرفشاری خون هستند و خطر عوارض قلبی-عروقی و تغییرات شدید فشار خون در آن‌ها زیاد است. بنابراین، روش کنترل درد و شناسایی عوامل مؤثر بر ایجاد درد در این بیماران از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است تا بدین وسیله بتوان حداکثر بی‌دردی همراه با حداقل عوارض را برای آنان فراهم نمود (۹).

از آنجایی که روش‌های کنترل درد بعد از عمل در سنین مختلف ممکن است با یکدیگر متفاوت باشد، تحقیقات در زمینه‌ی ارتباط سن با شدت درد بعد از عمل و نحوه‌ی کنترل آن ضروری به نظر می‌رسد (۱۱-۱۰). عوامل زیادی بر درد و عوارض سوء بعد از عمل تأثیر دارند؛ به طوری که برخی مطالعات از سن، جنسیت، اندازه بدن، نژاد و سیگار نام برده‌اند (۱۳-۱۲). بر اساس نتایج یک تحقیق مروری سیستماتیک، چهار عامل مؤثر بر ایجاد درد بعد از عمل شامل «درد قبل از عمل، اضطراب، سن و نوع عمل جراحی» می‌باشد (۱۴). تحقیقاتی ذکر کرده‌اند که افراد مسن در مقایسه با افراد جوان، به اثرات ضد درد اپیوئیدها حساس‌تر هستند (۱۶-۱۵) و برخی از مراحل فارماکوکینتیک مانند توزیع دارو (۱۷)، متابولیسم دارو (۱۹-۱۸) و حذف دارو (۲۰-۱۹)، با افزایش سن دستخوش تغییر می‌شوند. در برخی دیگر از مطالعات عنوان شده است که زنان نسبت به مردان شدت درد بیشتری را تجربه می‌کنند و برای رسیدن به سطح مشخصی از آنالژزی، به میزان مسکن بیشتری نیاز دارند (۲۲-۲۱).

بین دو گروه وجود نداشت ($P = 0/060$). سه گروه سنی مورد مطالعه (۲۰-۳۹، ۴۰-۵۹ و ۶۰-۷۰ سال) از نظر طول مدت عمل (به ترتیب $9/7 \pm 2/7$ ، $5/3 \pm 2/9$ و $11/0 \pm 2/3$ دقیقه) ($P = 0/050$) و وزن بدن (به ترتیب $6/9 \pm 0/2$ ، $5/0 \pm 6/5$ و $6/4 \pm 6/9$ کیلوگرم) ($P = 0/100$) اختلاف معنی داری با یکدیگر نداشتند.

میانگین شدت درد پس از عمل از بدو ورود به ریکاوری تا دقیقه ۱۲۰ در سه گروه سنی و بر حسب جنسیت بیماران در جدول ۱ ارایه شده است. بر اساس نتایج آزمون ANOVA، شدت درد در بدو ورود به ریکاوری تا دقیقه ۴۵ در سه گروه اختلاف معنی داری داشت و بیماران مسن تر از شدت درد پایین تری برخوردار بودند، اما در دقایق ۶۰ و ۱۲۰ اختلاف معنی داری بین سه گروه مشاهده نشد. همچنین، اگرچه زنان شدت درد بیشتری نسبت به مردان تجربه کردند، اما شدت درد بین زنان و مردان اختلاف معنی داری را با یکدیگر نشان نداد و در دقیقه ۱۲۰ شدت درد بین آنها یکسان شد. از طرف دیگر، نتایج آزمون Repeated measures ANOVA حاکی از اختلاف معنی دار روند تغییرات شدت درد بر حسب گروه سنی بود، اما روند تغییرات شدت درد بر حسب جنسیت تفاوت معنی داری را نشان نداد. روند تغییرات شدت درد بر حسب گروه سنی و جنسیت در شکل های ۱ و ۲ نشان داده شده است.



شکل ۱. میانگین و انحراف معیار شدت درد بعد از عمل در سه گروه سنی ($P < 0/001$)

بی حسی موضعی تزریق وریدی گردید تا از افت شدید فشار خون پیشگیری شود. پس از پایان جراحی، بیماران به ریکاوری انتقال یافتند و پس از ترخیص از ریکاوری، به بخش چشم پزشکی فرستاده شدند. میزان VAS (Visual analogue scale) و متغیرهای همودینامیک (فشار خون، تعداد ضربان قلب توسط دستگاه مانیتورینگ غیر تهاجمی فشار خون و تعداد تنفس توسط پالس اکسیمتر) قبل از بیهوشی، بدو ورود به ریکاوری و سپس در دقایق ۱۵، ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ بعد از ورود بیمار به ریکاوری مورد سنجش قرار گرفت و ثبت گردید. در صورتی که VAS بیمار بیشتر از ۳ بود، پتیدین وریدی با دوز ۰/۵ میلی گرم بر کیلوگرم تزریق می شد. در انتهای ۱۲۰ دقیقه نیز مجموع مسکن مصرفی و نحوه رضایتمندی بیماران (کاملاً ناراضی، ناراضی، نسبتاً راضی و کاملاً راضی) ثبت شد. به منظور دو سوکور بودن مطالعه، از دو فرد متفاوت استفاده گردید؛ به طوری که متخصص بیهوشی داروها را تجویز می نمود و فرد دیگری که از نوع داروی به کار رفته اطلاعی نداشت، به جمع آوری و آنالیز اطلاعات می پرداخت.

داده ها با استفاده از آزمون های ANOVA، Kruskal-Wallis، Repeated measures ANOVA، χ^2 ، t، Mann-Whitney و نرم افزار SPSS نسخه ۱۷ (SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها

در این تحقیق، ۴۰۰ بیمار کاندید عمل جراحی کاتاراکت بررسی شدند. میانگین سن بیماران، $50/9 \pm 14/5$ سال بود. ۱۲۹ نفر (۳۲/۳ درصد) از شرکت کنندگان در گروه سنی ۲۰-۳۹ سال، ۱۲۶ نفر (۳۱/۵ درصد) در گروه سنی ۴۰-۵۹ سال و ۱۴۵ نفر (۳۶/۳ درصد) در گروه سنی ۶۰-۷۰ سال قرار داشتند. ۲۵۲ نفر (۶۳/۰ درصد) از نمونه ها را مردان و ۱۴۸ نفر (۳۷/۰ درصد) را زنان تشکیل دادند. میانگین سنی مردان و زنان به ترتیب $15/1 \pm 49/8$ و $13/1 \pm 52/7$ سال بود و بر اساس نتایج آزمون t، اختلاف معنی داری

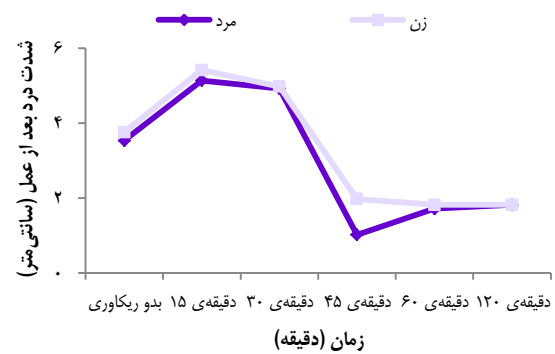
جدول ۱. میانگین و انحراف معیار شدت درد بعد از عمل در سه گروه سنی مورد مطالعه

زمان	شدت درد (سانتی متر) بعد از عمل در سه گروه سنی			P
	زن	مرد	P	
بدو ریکاوری	$3/8 \pm 1/8$	$3/5 \pm 1/8$	$2/9 \pm 1/6$	$< 0/001$
دقیقه ۱۵	$5/4 \pm 1/7$	$5/1 \pm 1/6$	$4/4 \pm 1/6$	$< 0/001$
دقیقه ۳۰	$5/0 \pm 1/6$	$4/9 \pm 1/7$	$4/8 \pm 1/9$	$0/014$
دقیقه ۴۵	$2/0 \pm 1/6$	$1/9 \pm 1/7$	$1/8 \pm 1/9$	$0/012$
دقیقه ۶۰	$1/8 \pm 0/9$	$1/7 \pm 0/8$	$1/7 \pm 0/9$	$0/770$
دقیقه ۱۲۰	$1/8 \pm 0/4$	$1/8 \pm 0/4$	$1/8 \pm 0/4$	$0/780$
P				$< 0/001$

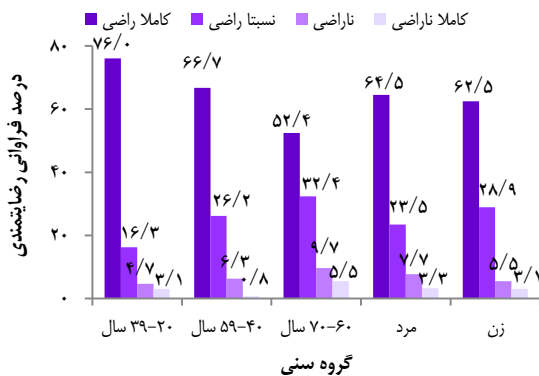
جدول ۲. توزیع فراوانی دریافت مسکن و میانگین اولین زمان دریافت مسکن بر حسب گروه سنی و جنسیت

متغیر	دریافت مسکن [تعداد (درصد)]			اولین زمان دریافت مسکن (دقیقه)		
	بلی	خیر	P	میانگین ± انحراف معیار	P	
گروه سنی (سال)	۲۰-۳۹	۴۱ (۳۱/۸)	۸۸ (۶۸/۲)	< ۰/۰۰۱	۲۰/۱ ± ۱۲/۹	۰/۰۰۲
	۴۰-۵۹	۶۰ (۴۷/۶)	۶۶ (۵۲/۴)		۲۲/۱ ± ۹/۰	
	۶۰-۷۰	۹۲ (۶۳/۴)	۵۳ (۳۶/۶)		۲۷/۸ ± ۱۰/۱	
جنسیت	مرد	۱۱۸ (۴۳/۴)	۱۵۴ (۵۶/۶)	۰/۰۰۵	۲۳/۸ ± ۱۳/۰	۰/۰۹۰
	زن	۷۵ (۵۸/۶)	۵۳ (۴۱/۴)		۲۰/۵ ± ۸/۷	

رضایتمندی در زنان و مردان حاکی از آن بود که ۱۷۸ مرد و ۸۰ زن از نتیجه‌ی عمل کاملاً رضایت داشتند. ۶۴ و ۳۷ نفر نسبتاً راضی، ۲۱ و ۷ نفر ناراضی و ۹ و ۴ نفر کاملاً ناراضی بودند و مطابق نتایج آزمون Mann-Whitney، بین وضعیت رضایتمندی زنان و مردان اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ($P = ۰/۶۳۰$).



شکل ۲. میانگین و انحراف معیار شدت درد بعد از عمل بر حسب جنسیت ($P = ۰/۲۱۰$)



شکل ۳. درصد فراوانی رضایتمندی بیماران بر حسب گروه‌های سنی و جنسیتی ($P = ۰/۶۳۰$)

بحث

با وجود تحقیقاتی که در مورد تأثیر سن و جنسیت بر درد بعد از عمل جراحی انجام گرفته است، هنوز در مورد میزان تأثیر این عوامل خطر احتمالی نتایج متناقضی مشاهده می‌شود. مطالعه‌ی حاضر به منظور بررسی ارتباط سن و جنسیت بر شدت درد بعد از عمل جراحی کاتاراکت تحت بی‌حسی موضعی و آرام‌بخشی صورت گرفت. نتایج نشان می‌دهد که شدت درد در بیماران مسن‌تر، در سطح بالاتری قرار دارد و به ویژه تا ۴۵ دقیقه‌ی اول ورود بیماران به ریکاوری، بیماران دامنه‌ی سنی ۴۰-۵۹ سال شدت درد بیشتری نسبت به گروه سنی ۲۰-۳۹ سال داشتند و بیماران ۶۰-۷۰ ساله نیز شدت درد بیشتری را نسبت به دو گروه سنی دیگر تجربه نمودند، اما در زمان‌های بعدی اختلاف معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشد. زمان دریافت اولین دوز داروی مسکن در بیماران مسن‌تر، کمتر بود. دیگر

در طی مدت اقامت بیماران در ریکاوری، از میان سه گروه سنی ۲۰-۳۹، ۴۰-۵۹ و ۶۰-۷۰ سال به ترتیب ۹۲، ۶۰ و ۴۱ نفر پتیدین دریافت کردند و بر اساس نتایج آزمون χ^2 ، دریافت پتیدین در سه گروه تفاوت معنی‌داری داشت ($P < ۰/۰۰۱$). همچنین، ۱۱۸ نفر از مردان و ۷۵ نفر از زنان جهت کاهش درد بعد از عمل، مسکن دریافت نمودند (۴۳/۴ درصد در مقابل ۵۶/۶ درصد) و دریافت مسکن در زنان به طور معنی‌داری بیشتر از مردان بود ($P = ۰/۰۰۵$).

بر اساس آزمون ANOVA، بین میانگین اولین زمان دریافت مسکن در سه گروه شرکت‌کننده اختلاف معنی‌داری مشاهده شد ($P = ۰/۰۰۲$). همچنین، اختلاف معنی‌داری میان اولین زمان دریافت مسکن در مردان و زنان وجود نداشت ($P = ۰/۰۹۰$) (جدول ۲).

در هیچ کدام از گروه‌های مورد مطالعه عارضه‌ی شدیدی از داروی مسکن مشاهده نشد. درصد فراوانی رضایتمندی بیماران از درد بعد از عمل در سه گروه سنی و جنس در شکل ۳ نشان داده شده است. بر حسب نتایج به دست آمده، در سه گروه سنی ۲۰-۳۹، ۴۰-۵۹ و ۶۰-۷۰ سال به ترتیب ۹۸، ۸۴ و ۷۶ نفر کاملاً راضی بودند. همچنین، به ترتیب ۲۱، ۳۳ و ۴۷ نفر نسبتاً راضی، ۶، ۸ و ۱۴ نفر ناراضی و به ترتیب ۴، ۱ و ۸ نفر کاملاً ناراضی بودند. بر اساس نتایج آزمون Kruskal-Wallis، وضعیت رضایتمندی سه گروه اختلاف معنی‌داری با یکدیگر داشت ($P < ۰/۰۰۱$). بررسی وضعیت

جنس فرد آزمون گیرنده، فاز قاعدگی و وضعیت تولید مثل می‌باشد (۲۹)؛ میزان مؤثر بودن عوامل ضد درد با توجه به ترکیب بدن، میزان متابولیسم و پروفایل هورمونی می‌تواند متفاوت باشد (۲۴). در طول انجام مطالعه‌ی حاضر عارضه‌ی مهمی از داروی مسکن مشاهده نشد. رضایتمندی بیماران به طور معنی‌داری در گروه سنی ۲۰-۳۹ سال بیشتر از دو گروه دیگر بود. مطابق با نتایج پژوهش حاضر، درد بعد از عمل جراحی کاتاراکت در زنان و در گروه‌های سنی پایین‌تر و در ساعت اولیه‌ی پس از عمل شایع‌تر می‌باشد و بهتر است در مواجهه با عمل جراحی بر روی این بیماران، از روش‌های مناسبی به منظور پیشگیری و درمان درد حاد بعد از عمل استفاده گردد.

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که سن و جنسیت بر میزان درد حاد بعد از عمل جراحی کاتاراکت مؤثر می‌باشد و زنان و گروه‌های سنی پایین‌تر، درد حاد پس از عمل شدیدتری را نسبت به مردان و گروه‌های سنی بالاتر تجربه می‌کنند. توصیه می‌شود در مورد درد حاد پس از عمل، مسأله سن و جنسیت مورد توجه قرار گیرد و در تحقیقاتی که در این زمینه انجام می‌گیرد، بهتر است تفاوت‌های سنی و جنسیتی به عنوان شاخص‌های مداخله‌گر کنترل شود. البته ذکر این نکته مهم است که نتایج مطالعه‌ی حاضر قابل تعمیم به افراد بیشتر از ۷۰ سال، کمتر از ۲۰ سال و افراد دارای کلاس $ASA > II$ نیست. از طرف دیگر، با توجه به حجم نمونه‌ی پژوهش و مؤثر بودن عوامل احتمالی دیگر در نتایج، به نظر می‌رسد با افزایش حجم نمونه و اعمال محدودیت بیشتر در تعیین معیارهای خروج، بتوان به یافته‌های جدیدتری دست یافت.

تشکر و قدردانی

مطالعه‌ی حاضر برگرفته از پایان‌نامه‌ی مقطع دکتری عمومی می‌باشد که با شماره‌ی ۳۹۴۰۳۸ در حوزه‌ی معاونت پژوهش و فن‌آوری دانشکده‌ی پزشکی اصفهان به تصویب رسید و با حمایت‌های این معاونت انجام گرفت. بدین وسیله نویسندگان از همکاری‌های بی‌دریغ ایشان و همچنین، پرسنل اتاق عمل و جراحان چشم بیمارستان فیض که در انجام این پژوهش مساعدت نمودند، تشکر و قدردانی به عمل می‌آورند.

مطالعات در این زمینه (۱۲-۱۱) یافته‌های پژوهش حاضر را تأیید می‌نمایند. نتایج تحقیقات Renton و همکاران (۱۲) و Jerjes و همکاران (۱۳) حاکی از آن بود که شدت درد بعد از عمل جراحی در گروه‌های سنی پایین‌تر، بیشتر است. نتایج یک تحقیق مروری سیستماتیک نیز این یافته‌ها را تأیید کرد (۱۵).

Porela-Tiihonen و همکاران در مطالعه‌ی خود به این نتیجه دست یافتند که درد متوسط و شدید در ساعات اولیه‌ی بعد از عمل جراحی کاتاراکت، شایع‌تر از دیگر زمان‌ها می‌باشد و نیاز به درمان مناسبی دارد (۶). البته مطالعاتی نیز درد بعد از عمل جراحی کاتاراکت را فاقد اهمیت و در تعداد بسیار اندکی از بیماران گزارش نموده‌اند (۲۵-۲۴). همچنین، برخی پژوهش‌ها بیان کرده‌اند که سن بر روی شدت درد بعد از عمل تأثیری ندارد (۲۸-۲۶). نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که شدت درد بعد از عمل جراحی کاتاراکت در بیماران گروه ۱ (۲۰-۳۹ سال) در کل زمان مطالعه در زنان بیشتر از مردان بود و دو گروه از نظر آماری تفاوت معنی‌داری با یکدیگر داشتند و در گروه ۲ (۵۹-۴۰ سال) فقط در ساعت اولیه‌ی پس از عمل این اختلاف معنی‌دار بود، اما در گروه ۳ (۷۰-۶۰ سال) بین زنان و مردان اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. در دیگر مطالعات در رابطه با اختلاف شدت درد بعد از عمل بین زنان و مردان نتایج مشابهی ارائه شده است (۲۹).

بر اساس نتایج مطالعه‌ی حاضر، دریافت مسکن در زنان به طور معنی‌داری بیشتر از مردان بود، اما اولین زمان دریافت مسکن بر حسب جنسیت اختلاف معنی‌داری نداشت. تحقیق دیگری نیز نتایج مشابهی را ذکر نمود (۲۲). همچنین، نتایج تحقیق Ip و همکاران نشان داد که زنان در مقایسه با مردان برای رسیدن به سطح مشخصی از آنالژزی، به میزان مسکن بیشتری نیاز دارند (۱۴). مطالعاتی نیز با وجود این که به تفاوت‌هایی بین جنسیت و شدت درد بعد از عمل جراحی پی برده‌اند، اما این مطلب را متذکر شدند که نمی‌توان نتیجه گرفت مشاهداتشان بیان‌کننده تفاوت واقعی بین دو جنس در مورد ادراک درد باشد (۲۴). تحقیقاتی نیز جنسیت را فاقد تأثیر بر شدت درد بعد از عمل دانسته‌اند (۲۳). برخی پژوهش‌های دیگر در این زمینه نشان می‌دهد، از آن‌جایی که از جمله عوامل تأثیرگذار در تفاوت درد بین زن و مرد، خصوصیات محرک (دایمی یا موقتی)،

References

- Hurley RW, Wu CL. Acute postoperative pain. In: Miller RD, editor. Miller's anesthesia. 7th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2010. p. 2757-82.
- White PF, Kehlet H. Improving postoperative pain management: what are the unresolved issues? Anesthesiology 2010; 112(1): 220-5.
- Vadivelu N, Mitra S, Narayan D. Recent advances in postoperative pain management. Yale J Biol Med 2010; 83(1): 11-25.
- Ferrante M, VadeBoncouer TR. Postoperative pain management. New York, NY: Churchill Livingstone; 1993. p. 145.
- Aghadavoudi O, Saryazdi HH, Shafa A, Ramezani A.

- Comparison of pre-emptive effect of meloxicam and celecoxib on post-operative analgesia: a double-blind, randomized clinical trial. *Middle East J Anaesthesiol* 2015; 23(3): 289-94.
6. Porela-Tiihonen S, Kaarniranta K, Kokki M, Purhonen S, Kokki H. A prospective study on postoperative pain after cataract surgery. *Clin Ophthalmol* 2013; 7: 1429-35.
 7. Hashemi H, Rezvan F, Alipour F, Alaeddini F, Khabazkhoob M. Cataract surgery in Iran 2000-2005. *Iran J Ophthalmol* 2011; 23(4): 13-20.
 8. Jafarinasab M, Mohamadpour M, Javadi M, Semnani MA, Anisian A. The characteristics of patients with uveitis after cataract surgery and its complications. *Bina J Ophthalmol* 2003; 8(4): 320-6. [In Persian].
 9. Aghadavoudi O, Dehghan M, Montazeri K. Comparison the effects of etomidate infusion versus ketamine-midazolam-fentanyl combination in sedation for cataract surgery. *J Isfahan Med Sch* 2013; 31(255): 1588-97. [In Persian].
 10. Rahimi M, Moradi-Farsani D, Naghibi K, Alikiaai B. Preemptive morphine suppository for postoperative pain relief after laparoscopic cholecystectomy. *Adv Biomed Res* 2016; 5: 57.
 11. Jabalameli M, Safavi M, Honarmand A, Saryazdi H, Moradi D, Kashefi P. The comparison of intraincisional injection tramadol, pethidine and bupivacaine on postcesarean section pain relief under spinal anesthesia. *Adv Biomed Res* 2012; 1: 53.
 12. Renton T, Smeeton N, McGurk M. Factors predictive of difficulty of mandibular third molar surgery. *Br Dent J* 2001; 190(11): 607-10.
 13. Jerjes W, El-Maaytah M, Swinson B, Banu B, Upile T, D'Sa S, et al. Experience versus complication rate in third molar surgery. *Head Face Med* 2006; 2: 14.
 14. Ip HY, Abrishami A, Peng PW, Wong J, Chung F. Predictors of postoperative pain and analgesic consumption: a qualitative systematic review. *Anesthesiology* 2009; 111(3): 657-77.
 15. Bellville JW, Forrest WH, Jr., Miller E, Brown BW, Jr. Influence of age on pain relief from analgesics. A study of postoperative patients. *JAMA* 1971; 217(13): 1835-41.
 16. Wall RT 3rd. Use of analgesics in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1990; 6(2): 345-64.
 17. Chauvin M, Sandouk P, Scherrmann JM, Farinotti R, Strumza P, Duvaldestin P. Morphine pharmacokinetics in renal failure. *Anesthesiology* 1987; 66(3): 327-31.
 18. Greenblatt DJ, Sellers EM, Shader RI. Drug therapy: drug disposition in old age. *N Engl J Med* 1982; 306(18): 1081-8.
 19. Kaiko RF. Age and morphine analgesia in cancer patients with postoperative pain. *Clin Pharmacol Ther* 1980; 28(6): 823-6.
 20. Owen JA, Sitar DS, Berger L, Brownell L, Duke PC, Mitenko PA. Age-related morphine kinetics. *Clin Pharmacol Ther* 1983; 34(3): 364-8.
 21. Zeidan A, Al-Temyatt S, Mowafi H, Ghattas T. Gender-related difference in postoperative pain after laparoscopic Roux-En-Y gastric bypass in morbidly obese patients. *Obes Surg* 2013; 23(11): 1880-4.
 22. Hussain AM, Khan FA, Ahmed A, Chawla T, Azam SI. Effect of gender on pain perception and analgesic consumption in laparoscopic cholecystectomy: An observational study. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2013; 29(3): 337-41.
 23. Richardson J, Holdcroft A. Gender differences and pain medication. *Womens Health (Lond)* 2009; 5(1): 79-90.
 24. Camesasca FI, Bianchi C, Beltrame G, Caporossi A, Piovella M, Rapisarda A, et al. Control of inflammation and prophylaxis of endophthalmitis after cataract surgery: a multicenter study. *Eur J Ophthalmol* 2007; 17(5): 733-42.
 25. Raizman MB, Donnenfeld ED, Weinstein AJ. Clinical comparison of two topical prednisolone acetate 1% formulations in reducing inflammation after cataract surgery. *Curr Med Res Opin* 2007; 23(10): 2325-31.
 26. Saeidi M, Aghadavoudi O, Mirmohammad Sadeghi M, Mansouri M. The efficacy of preventive parasternal single injection of bupivacaine on intubation time, blood gas parameters, narcotic requirement, and painrelief after open heart surgery: A randomized clinical trial study. *J Res Med Sci* 2011; 16(4): 477-83.
 27. Duggleby W, Lander J. Cognitive status and postoperative pain: older adults. *J Pain Symptom Manage* 1994; 9(1): 19-27.
 28. Gagliese L, Jackson M, Ritvo P, Wowk A, Katz J. Age is not an impediment to effective use of patient-controlled analgesia by surgical patients. *Anesthesiology* 2000; 93(3): 601-10.
 29. Morin C, Lund JP, Villarreal T, Clokie CM, Feine JS. Differences between the sexes in post-surgical pain. *Pain* 2000; 85(1-2): 79-85.

Effects of Age and Gender on Acute Postoperative Pain after Cataract Surgery under Topical Anesthesia and Sedation

Darioush Moradi-Farsani¹, Khosrou Naghibi², Shiva Taheri³, Babak Ali-Kiaii¹,
Mojtaba Rahimi-Varposhti²

Original Article

Abstract

Background: Pain is often managed inadequately and there is no general agreement on the effects of age and gender in pain perception. We performed this study to evaluate the effects of age and gender on acute postoperative pain after cataract surgery.

Methods: In this descriptive study, 400 candidates for cataract surgeries were randomly allocated to three age groups (group 1: 20-39, group 2: 40-59, and group 3: 60-70 years old). Topical anesthesia and intravenous sedation were performed in the same manner in all the groups. Pain intensity and additional opioid consumption were assessed just before anesthesia, on arrival to the recovery room, and 15, 30, 60 and 120 minutes after arrival to the recovery room.

Findings: According to visual analog scale (VAS), 45 minutes postoperatively, pain intensity was significantly higher in women (2.0 ± 1.6) than men (1.9 ± 1.7) and in younger patients (1.8 ± 1.9) than elders (1.7 ± 1.4); but there was significant statistical difference only between different age groups ($P = 0.012$). At 60 and 120 minutes postoperatively, pain intensity was higher in younger patients and women, too; but the differences were not statistically significant according to age and gender. In addition, the first time of analgesic requirement was earlier in younger patients (20.1 ± 12.9 minutes) than elders (27.8 ± 10.1 minutes) and in women (20.5 ± 8.7 minutes) than men (23.8 ± 13.0 minutes); again, there was significant statistical difference only between different age groups in this regard ($P = 0.002$).

Conclusion: Younger women experience more intense pain after cataract surgery and need more preoperative and postoperative care.

Keywords: Age, Gender, Postoperative pain

Citation: Moradi-Farsani D, Naghibi K, Taheri S, Ali-Kiaii B, Rahimi-Varposhti M. **Effects of Age and Gender on Acute Postoperative Pain after Cataract Surgery under Topical Anesthesia and Sedation.** J Isfahan Med Sch 2017; 34(414): 1627-33.

1- Assistant Professor, Department of Anesthesia and Critical care, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Associate Professor, Department of Anesthesia and Critical care, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

Corresponding Author: Darioush Moradi-Farsani, Email: dmoradi@med.mui.ac.ir

بررسی آکوستیک اختلال نوای گفتار در بیماران ایرانی مبتلا به آفازی بروکا با استفاده از روش Praat

فریبا کریمی دهکردی^۱، مه‌ری سالاری^۲، بیژن شفیعی^۳، احمدرضا لطفی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: آفازی بروکا، یک نوع آفازی است که شایع‌ترین علت آن سکته‌ی مغزی می‌باشد. یکی از اختلالات شایع آن بی‌نظمی در آهنگ کلام است که می‌تواند باعث اختلال در ارتباط بیمار شود. این مطالعه، با هدف بررسی اختلال نوای گفتار در بیماران مبتلا به آفازی بروکا انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه، ۱۰ بیمار آفازی بروکا و ۱۰ نفر فرد سالم، از کلینیک و مراکز توان‌بخشی شهر اصفهان انتخاب گردیدند. بعد از ضبط صداها، داده‌های به دست آمده از اصوات بیماران، با استفاده از دستگاه Praat در آزمایشگاه دانشگاه اصفهان مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. طیف به دست آمده از هر لغت به دقت مورد تجزیه قرار گرفت؛ به طوری که طول واکه، فرکانس پایه و شدت هر لغت استخراج شد.

یافته‌ها: طول واکه‌ی /l/ در بیماران طولانی‌تر از افراد سالم بود و واکه‌ی قبل از هم‌خوان‌های انسدادی صدادار، طولانی‌تر از هم‌خوان‌های انسدادی بی‌صدا بود. بیماران مبتلا به آفازی بروکا، در مقایسه با گروه شاهد، از فرکانس پایه‌ی کمتر و شدت بیشتری برخوردار بودند. عامل سن، اثر معنی‌داری بر فرکانس پایه، شدت و طول واکه داشت، اما این اثر به صورت خطی نبود.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه، آکوستیک اختلال نوای گفتار در بیماران ایرانی آفازی بروکا (با استفاده از نرم‌افزار Praat) بررسی شد. نتیجه‌ی این مطالعه، می‌تواند باعث تغییر در روش گفتار درمانی و بهبود اختلالات تکلم در بیماران شود.

واژگان کلیدی: آفازی بروکا، نرم‌افزار Praat، اختلال نوای گفتار، ایران

ارجاع: کریمی دهکردی فریبا، سالاری مه‌ری، شفیعی بیژن، لطفی احمدرضا. بررسی آکوستیک اختلال نوای گفتار در بیماران ایرانی مبتلا به آفازی

بروکا با استفاده از روش Praat. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۴۱۴): ۱۶۳۹-۱۶۳۴

مقدمه

آفازی بروکا، در تقسیم‌بندی آفازی‌های ناروان قرار دارد. شایع‌ترین علت آفازی بروکا، سکته‌ی مغزی است (۱). گفتار افراد مبتلا به آفازی بروکا، به وسیله‌ی حذف یا جانشینی کلمات عملکردی، تلاش و تقلا، مکث فراوان، کاهش سرعت، کاهش طول گفته، تولید غیر دقیق صداها، بی‌دستوری و اختلال در نوای گفتار مشخص می‌شود (۲).

اختلال در نوای گفتار، یک علامت یا نشانه‌ی مستقل در بیماران آفازی بروکا می‌باشد. نوای گفتار، شامل سه پارامتر اصلی فرکانس پایه، مدت زمان و دامنه می‌باشد (۳).

اختلال نوای گفتار، به از دست دادن ریتم طبیعی یا ملودی بیان

اشاره دارد. ما اغلب شنوندگان را در مورد معنی واقعی پیام خود متعجب و حیران می‌گذاریم. Praat، یک بسته‌ی نرم‌افزار علمی رایگان برای تجزیه و تحلیل گفتار در فونتیک می‌باشد. این نرم‌افزار، توسط Paul Broersma و David Wemink از دانشگاه آمستردام طراحی شده و همچنان در حال توسعه است. این برنامه، همچنین ساختار و ترکیبات کلامی را که شامل ساخت فونتیکی است، پشتیبانی می‌کند.

اختلال نوای گفتار، باعث اختلال در ارتباط گفتاری بیماران مبتلا به آفازی بروکا می‌شود و مداخله با گفتار درمانی، می‌تواند تأثیر به‌سزایی در بهبود کیفیت زندگی این بیماران داشته باشد. با توجه به این که هیچ مطالعه‌ی قبلی بر روی زبان فارسی و نژاد ایرانی انجام

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد زبان‌شناسی، دانشکده‌ی زبان‌های خارجی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خوراسگان، اصفهان، ایران

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

۳- مربی، گروه گفتار درمانی، دانشکده‌ی توان‌بخشی و مرکز تحقیقات اختلالات ارتباطی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- استاد، گروه زبان‌شناسی، دانشکده‌ی زبان‌های خارجی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خوراسگان، اصفهان، ایران

تعبیه شده بود که قبل از واکه‌ی هم‌خوان‌های صدادار انسدادی [g]، [b] و [d] و هم‌خوان‌های بی‌صدای [t]، [k] و [p] قرار گرفته است. کلمات به صورت تک هجایی در ساختار CVC انتخاب شدند که به منظور جلوگیری از افزایش مدت زمان (طول واکه) همان‌گونه که تعداد سیلاب‌ها افزایش پیدا می‌کند، به شرکت کنندگان آموزش داده می‌شود با بلندی و زیر و بمی طبیعی صحبت کنند. مدت زمان واکه بر اساس میلی‌ثانیه اندازه‌گیری شد و از حالت پایدار واکه تا شروع آن انتخاب گردید. هر واکه، سه بار ارایه گردید که در مجموع، ۱۸۰ تولید می‌باشد (۶ کلمه \times ۳ تکرار \times ۱۰ نفر). سخنان در یک محل آرام با میزان نمونه‌ی ۴۴ هرتز با استفاده از دستگاه Praat آزمایشگاه صدا ضبط گردید (۶).

کار ضبط صدا از طریق میکروفون (micromic c520) و با استفاده از لپ‌تاپ (Lenovo core i5) مجهز به کارت صدا توسط گفتار درمانگر به شکل هم‌زمان انجام شد. سیگنال‌های آکوستیک گرفته شده با نرم‌افزار Praat نسخه‌ی ۵/۳، B تحلیل گردید.

تحلیل صوتی: پس از ثبت اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار Praat، اسپکتوگرام هر کلمه تجزیه و تحلیل شد و مدت زمان واکه به دست آمد. فرایند ارزیابی مدت زمان واکه توسط محقق (گفتار درمانگر، زبان‌شناس) و متخصص دیگری چک خواهد شد؛ به طوری که روند جمع‌آوری داده‌ها و تجزیه و تحلیل آن‌ها به درستی انجام شد (۷).

تحلیل آماری: داده‌های به دست آمده، وارد نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۲۳ (SPSS Inc., Chicago, IL, version 23) شد. از آمارهای توصیفی و آزمون‌های آماری برای سنجش لحن گفتار و از آزمون Mann-Whitney برای مقایسه‌ی دو گروه و از آزمون ضریب همبستگی درون طبقه‌ای (ICC یا Intraclass correlation) جهت بررسی همبستگی بین نمرات دو آزمونگر استفاده شد.

یافته‌ها

۱۰ نفر بیمار مبتلا به آفازی بروکا شامل ۴ زن و ۶ مرد و همین تعداد با زبان مادری فارسی بدون هیچ گونه نقص زبانی و گفتاری به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. تفاوت زمان کشش در تمامی واژگان در آزمون مدت زمان کشش واکه /a/ بدون در نظر گرفتن کشش و اثر حروف قبل و بعد از آن در بین دو گروه، معنی‌دار بود؛ اما به طور واضح مدت زمان و کشیدگی واکه در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود که منجر به کاهش گفتار می‌گردد (شکل ۱).

افراد گروه مورد، عملکرد ضعیف‌تری از گروه شاهد در فرکانس پایه (FO) نشان دادند. مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهد که شدت در گروه مورد، به طور قابل توجهی طولانی‌تر از گروه شاهد بود. یافته‌های این مطالعه، با یافته‌های مطالعات قبلی مطابقت داشت.

نشده بود، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی اختلال نوای گفتار در بیماران آفازی بروکا و گروه شاهد با استفاده از نرم‌افزار Praat برای اولین بار در ایران انجام شد.

روش‌ها

این تحقیق مقطعی در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ انجام شد. در این مطالعه، افراد مبتلا به آفازی بروکا از کلینیک گفتار درمانی و مراکز توان‌بخشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انتخاب شدند.

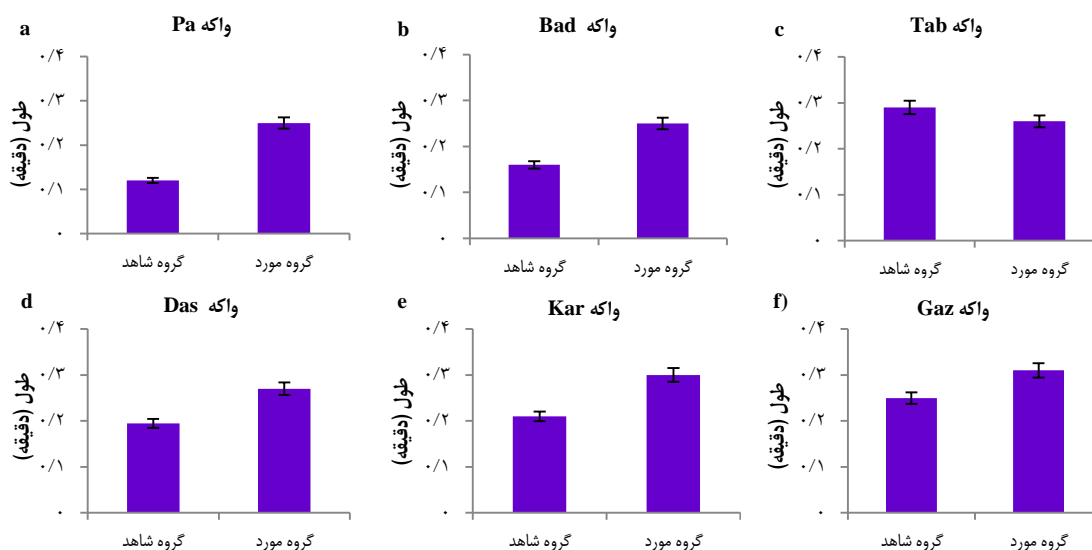
افراد مورد مطالعه: معیارهای ورود افراد به گروه مورد، شامل ابتلای بیمار به آفازی بروکا بر اساس آزمون آفازی فارسی و آزمون Western aphasia battery (WAB)، راست دست بودن بیمار، بودن زبان فارسی به عنوان زبان مادری و زبان غالب، سن ۴۰ سال و بالاتر، محدوده‌ی خفیف تا متوسط بیماری بر اساس آزمون WAB و یا نظر دو کارشناس و نیز برخوردار بودن از سواد خواندن و نوشتن بود. توضیح این که، آزمون WAB، یک آزمون تشخیصی آفازی فارسی است که شامل شش بخش ارزیابی، گفتار پیوسته، ادراک شنیداری، دستورات پیوسته، تکرار و نامیدن می‌باشد و از طریق محاسبه‌ی ضریب شدت، نوع و شدت آفازی را تعیین می‌کند (۴).

معیارهای خروج از گروه مورد شامل دیسپراکسی دهانی و کلامی شدید در بیمار (بر اساس آزمون دیسپراکسی دهانی کلامی) و سابقه‌ی قبلی استروک، آسیب ضربه‌ای به سر، تشنج، اختلال گفتار و زبان و یا اختلال شنوایی در بیمار (بر اساس تاریخچه‌ی پزشکی و پرونده‌ی بیمار) بود.

معیارهای ورود افراد به گروه شاهد، شامل همسانی با گروه بیمار از لحاظ سن، جنس و میزان تحصیلات و زبان فارسی به عنوان زبان مادری و زبان غالب بود. معیارهای خروج از گروه شاهد، شامل وجود مشکلات شنوایی، گفتار و زبان، اختلالات مغزی، اختلالات شنوایی و استروک بود که بر اساس پرسش‌نامه‌ی اطلاعات فردی مشخص می‌شد.

نمونه‌های گفتاری: محرک‌ها، کلمات معنی‌دار تک هجایی CV یا CVC هستند که به منظور بررسی حرف صدادار (a) که در مکان‌های مختلف مسیر صوتی تولید می‌شود، مورد بررسی قرار می‌گیرند. محرک‌ها شامل کلمات kar, pa, bad, gaz, tab, das بودند. این کلمات، بر روی کارت‌های ۳ \times ۵ با خط خوانا و مناسب نوشته و به شرکت کنندگان ارایه شدند (۵).

فرکانس پایه و شدت برای حرف کوتاه صدادار /a/ مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفت. علاوه بر این، اثرات حروف صدادار بر طول مدت واکه نیز بررسی شد. واکه‌ی مورد نظر در ساختار سیلابی CVC



شکل ۱. مقایسه‌ی طول واکه در بیماران گروه مورد (آفازی بروکا) و گروه شاهد

در مقایسه با گروه شاهد بدون هیچ گونه آسیب مغزی طولانی تری بود (۱۳).

مطالعه‌ی حاضر نشان داد که فرکانس پایه در بیماران آفازی بروکا، در مقایسه با افراد سالم کوتاه‌تر بود. همچنین، در مطالعه‌ی رستمی ابوسعیدی و همکاران، بیماران آفازی بروکا در پاسخگویی به سؤالات بله/خیر در مقایسه با اجزای انتهایی فرکانس پایه، عملکرد ضعیف‌تری نسبت به گروه شاهد نشان دادند. در مطالعه‌ی آن‌ها، اجزای سؤالات بله/خیر در یک متن خواندنی در بیماران آفازی بروکای فارسی زبان مورد بررسی قرار گرفت، اما در این مطالعه، کلمات تک سیلابی بررسی شدند و نتایج درباره‌ی میزان فرکانس پایه یکسان بود (۱۴).

Ladd، کاهش و کسر فرکانس پایه را مورد مطالعه قرار داد (۱۵). Lieberman، زیر و بمی صدا، ادراک و زبان را مورد بررسی قرار داد و داده‌های آکوستیک در مطالعه‌ی وی نشان داد که در آفازی بروکا عدم حفظ توانایی برای نشان دادن کاهش فرکانس پایه که به تدریج در یک دوره از گفتار رو به کاهش است، وجود دارد (۱۶). در مقابل، Ryalls، در مطالعه‌ی خود نشان داد که فرکانس پایه‌ی حروف صدادار در یک کار گفتار خواندنی تولید شده توسط بیماران انگلیسی زبان مبتلا به آفازی قدامی، به طور قابل توجهی بالاتر از گفتار افراد طبیعی می‌باشد (۱۷).

در مطالعه‌ی، میزان فرکانس پایه‌ی بیماران آفازی بروکا در مقابل افراد سالم بالاتر نشان داده شد؛ چرا که بخش‌های ساخته شده در مطالعه، بر تولید سؤالات /wh/ در یک کار تکراری متمرکز شده بود (۳)، اما در نتایج مطالعه‌ی حاضر، فرکانس پایه در کلمات تک سیلابی مورد مطالعه، در گروه مورد کوتاه‌تر از گروه شاهد بود.

اثر سن در فرکانس پایه و شدت، معنی‌دار ($P < 0.001$)، اما غیر خطی بود. این نشان می‌دهد که عوامل دیگری ممکن است فرکانس پایه و شدت را تحت تأثیر قرار دهند. اثر سن در الگوی مدت زمان /a/ بین افراد گروه‌های شاهد و مورد تفاوت معنی‌دار ($P < 0.001$) اما غیر خطی داشت. تغییرات وابسته به سن ممکن است در مکانیسم نوروفیزیولوژیکی که گفتار را کنترل می‌کند، همانند برخی از انواع آفازی متمایل به شیوع بیشتر با افزایش سن، صرف نظر از محل ضایعه بروز کند.

بحث

آفازی بروکا، نوعی آفازی است که به طور عمده توسط سکته‌ی مغزی ایجاد می‌شود. یکی از رایج‌ترین نقص‌های این نوع آفازی، اختلال نوای گفتار است که می‌تواند باعث اختلال در ارتباطات بیماران شود.

اولین یافته‌ی پژوهش حاضر، نشان می‌دهد که مدت زمان واکه‌ی به دست آمده به طور قابل توجهی در بیماران آفازی طولانی‌تر از افراد سالم می‌باشد. این یافته با یافته‌های مطالعات قبلی مطابقت دارد. در این مطالعات، گفتار بیماران آفازی با میزان آهسته صحبت کردن و مدت زمان بخش و هجای طولانی‌تر از گفتار افراد سالم مشخص شده است (۸-۱۱). در مقابل، در مطالعه‌ی Gandour و Dardarananda، بیماران آفازی بروکا و افراد مبتلا به آپراکسی گفتار، قادر به حفظ اختلاف طول مدت زمانی ذاتی بین واکه‌های کوتاه و بلند بودند و الگوهای آنان دارای مدت زمان قابل مقایسه با افراد سالم بود (۱۲). Ryalls، در مطالعه‌ی خود نشان داد که مدت زمان واکه در کلمات چند سیلابی و عبارات، به طور قابل توجهی در بیماران آفازی

مطالعه قرار گرفت. در مطالعه‌ی پیش‌گفته، بدون در نظر گرفتن جنس بیماران آفازی بروکا و آفازی هدایتی به طور قابل توجهی از بیماران آفازی ورنیکه و آفازی گلوبال جوان‌تر بودند. تغییرات وابسته به سن، ممکن است به مکانیسم نوروفیزیولوژیکی کنترل گفتار، مربوط باشد؛ به طوری که برخی از انواع آفازی صرف نظر از محل ضایعه، با افزایش سن شیوع بیشتری پیدا می‌کنند (۲۰).

این تحقیقات، نشان داده است که گفتار بیماران آفازی بروکا بی‌دستور، ناروان و دارای اختلال نوای گفتار می‌باشد. برای بهبود و کاهش این مشکل، آسیب‌شناسی گفتار بهترین راه برای درمان این بیماران است. اگر چه مطالعه‌ی حاضر محدود به ۱۰ بیمار آفازی بروکا بود، اما به عنوان یک دید اولیه و اجمالی در تولید واکه‌ی /a/ فرکانس پایه و شدت را می‌توان در نظر گرفت. توصیه می‌شود تحقیقات بیشتری با تعداد نمونه‌ی بیشتر و جنسیت‌های مختلف و همچنین، بررسی سایر عوامل زبانی، از جمله ساخت هجا و جملات و متن‌های مختلف، قیاس طول واکه، فرکانس‌های مرکب و مشتق، استرس و بیان هم‌زمان انجام گیرد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد به شماره‌ی ۲۳۸۲۰۳۹۰۹۳۲۰۰ مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان (اصفهان) می‌باشد. از تمامی افراد شرکت‌کننده در این مطالعه سپاسگزاری می‌گردد.

در این مطالعه، شدت در افراد گروه مورد در مقایسه با گروه شاهد، به طور قابل توجهی طولانی‌تر بود. این یافته، با یافته‌های مطالعه دیگری که در آن، بیماران آفازی بروکا نسبت به افراد سالم دارای سیلاب‌های باقی مانده در سطح شدت منفی و تنوع کمتر در سراسر هجاها بودند، هم‌خوانی دارد (۱۲).

Kent و Rosenbek، مقادیر شدت برای سیلاب‌ها در جمله‌ی آزمون جهت هر سخنران به ارابه‌ی یک اندازه‌گیری کمی از تنوع شدت از هجا به هجا میانگین گرفته شد. عدد منفی کوچک‌تر، نشان دهنده‌ی درجه‌ی کمتری از تنوع شدت می‌باشد. میانگین نتایج برای بیماران آفازی بروکا و افراد سالم به ترتیب ۲/۳- و ۵/۳- بوده است (۱۸).

مطالعه‌ی حاضر نشان داد که سن، بر جنبه‌های مختلف اختلال نوای گفتار تأثیر معنی‌داری دارد. Miceli و همکاران، تأثیر سن، جنس، سواد و ضایعه‌ی پاتولوژیک را در بروز، شدت و نوع آفازی مورد مطالعه قرار دادند. در مطالعه‌ی آنان، جنسیت و سطح تحصیلات به هیچ پارامتر دیگری ارتباط نداشت. علل ضایعه و سن، هم در نوع آفازی و هم در بروز آن، مؤثر بود. بروز آفازی با افزایش سن افزایش می‌یافت و در بیماران مبتلا به حوادث عروق مغزی، از افراد مبتلا به انواع دیگر ضایعات مغزی بالاتر بود. اشکال غیر روان‌پریشی، در بیماران جوان مبتلا به حوادث حاد عروق مغزی بیشتر بود، در حالی که آفازی نامیدن در افراد نئوپلاستیک و آفازی ورنیکه شایع است که به طور منظم با افزایش سن افزایش می‌یابد (۱۹). در مطالعه‌ی دیگری، سن و نوع آفازی در بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی مورد

References

1. Sidtis JJ, Van Lancker SD. A neurobehavioral approach to dysprosody. *Semin Speech Lang* 2003; 24(2): 93-105.
2. Goodglass H. Agrammatism. In: Whitaker H, Whitaker A, editors. *Studies in neurolinguistics*. New York, NY: Academic Press; 1976. p. 237-60.
3. Adam H. Dysprosody in aphasia: An acoustic analysis evidence from Palestinian Arabic. *Journal of Language and Linguistic Studies* 2014; 1(1): 153-62.
4. Nililpour R. *Persian Diagnostic Aphasia Battery Bedside*. version P-WAB-1. Tehran, Iran: University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences; 2013. [In Persian].
5. Kurowski K, Hazen E, Blumstein SE. The nature of speech production impairments in anterior aphasics: an acoustic analysis of voicing in fricative consonants. *Brain Lang* 2003; 84(3): 353-71.
6. Sidtis DVL, Kempler D, Jackson C, Metter EJ. Prosodic changes in aphasic speech: timing. *Clin Linguist Phon* 2010; 24(2): 155-67.
7. Ladefoged P, Johnson K. *A Course in phonetics*. Boston, MA: Cengage Learning; 2011.
8. Amebu Seddoh S. Conceptualisation of deviations in intonation production in aphasia. *Aphasiology* 2008; 22(12): 1294-312.
9. Baum SR, Boyczuk JP. Speech timing subsequent to brain damage: effects of utterance length and complexity. *Brain Lang* 1999; 67(1): 30-45.
10. Ryalls JH. An acoustic study of vowel production in aphasia. *Brain Lang* 1986; 29(1): 48-67.
11. Danly M, Shapiro B. Speech prosody in Broca's aphasia. *Brain Lang* 1982; 16(2): 171-90.
12. Gandour J, Dardarananda R. Prosodic disturbance in aphasia: vowel length in Thai. *Brain Lang* 1984; 23(2): 206-24.
13. Ryalls JH. Motor aphasia: acoustic correlates of phonetic disintegration in vowels. *Neuropsychologia* 1981; 19(3): 365-74.
14. Rostami Abusaeedi AA, Ahangar AA, Sasannejad P, Meykadeh A. Prosodic disturbance in Persian-speaking Broca's Aphasics: Production. *Language Related Research* 2016; 6(27): 131-62. [In Persian].
15. Ladd DR. Declination: a review and some hypotheses. *Phonology* 1984; 1: 53-74.
16. Lieberman P. Intonation, perception, and language.

- Cambridge, MA: MIT Press; 1967. p. 830-42.
17. Ryalls JH. Some acoustic aspects of fundamental frequency of CVC utterances in aphasia. *Phonetica* 1984; 41(2): 103-11.
 18. Kent RD, Rosenbek JC. Acoustic patterns of apraxia of speech. *J Speech Hear Res* 1983; 26(2): 231-49.
 19. Miceli G, Caltagirone C, Gainotti G, Masullo C, Silveri MC, Villa G. Influence of age, sex, literacy and pathologic lesion on incidence, severity and type of aphasia. *Acta Neurol Scand* 1981; 64(5): 370-82.
 20. Eslinger PJ, Damasio AR. Age and type of aphasia in patients with stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44(5): 377-81.

Dysprosody in Aphasia: An Acoustic Analysis in Iranian Patients with Broca's Aphasia Using Praat Software

Fariba Karimi-Dehkordi¹, Mehri Salari², Bijan Shafeie³, Ahmadreza Lotfi⁴

Original Article

Abstract

Background: Broca's aphasia is a type of aphasia mostly caused by stroke. One of the most common deficits in this kind of aphasia is dysprosody which can cause disruption in patients' communications. In this study, we examined dysprosody in patients with Broca's aphasia.

Methods: 10 patients with Broca's aphasia and 10 normal subjects were selected from speech therapy clinics and rehabilitation centers in Isfahan city, Iran. After recording patients' voices, the data were analyzed using Praat software in laboratory of the University of Isfahan. The spectrum of each word was analyzed accurately; so that the vowel duration, intensity, and fundamental frequency (f0) of each word were extracted.

Findings: Duration of /a/ was significantly longer in patients than normal people. Vowels preceding voiced stop consonants were found to be longer compared to those preceding voiceless stop sounds. The patients demonstrated a lower degree of performance in f0, and a higher maximum peak intensity compared to the control group. The effects of age in f0, intensity, and /a/ duration were significant but nonlinear.

Conclusion: In this study, we checked the dysprosody in Iranian patients Brocas'a aphasia using Praat software. The result of our study can cause changes in knowledge about speech pathology and improving speech deficits in these patients.

Keywords: Broca's aphasia, Praat software, Dysprosody, Iran

Citation: Karimi-Dehkordi F, Salari M, Shafeie B, Lotfi A. **Dysprosody in Aphasia: An Acoustic Analysis in Iranian Patients with Broca's Aphasia Using Praat Software.** J Isfahan Med Sch 2017; 34(414): 1634-9.

1- MA Student in Linguistics, School of Foreign Languages, Khorasgan (Isfahan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran

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

3- Lecturer, Department of Speech Therapy, School of Rehabilitation Sciences AND Communication Disorders Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Professor, Department of Linguistics, School of Foreign Languages, Khorasgan (Isfahan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Fariba Karimi-Dehkordi, Email: fa.karimi1357@gmail.com

اثر کروسین بر بیماری‌های التهابی روده

نسترن رضایی^۱، امیر آوان^۲، سید مهدی حسینیان مهر^۳، مجید خزاعی^۴

مقاله مروری

چکیده

بیماری‌های التهابی روده (Inflammatory bowel diseases) از جمله بیماری‌های مهم دستگاه گوارش در انسان می‌باشند و شناخته شده‌ترین آن‌ها بیماری کولیت اولسراتیو و بیماری کرون می‌باشد. اگر چه شیوع این بیماری‌ها در کشورهای پیشرفته بیشتر است، اما آمار مبتلایان به آن در کشورهای در حال پیشرفت از جمله ایران در سال‌های اخیر رشد چشمگیری داشته است. عوارض ناشی از التهاب و اثرات سیستمیک و مخرب آن در این دسته از بیماری‌ها ضرورت درمان سریع را ایجاب می‌کند. اهمیت لزوم تشخیص و درمان مناسب این بیماری‌ها زمانی بیشتر گردید که سرطان کولون به عنوان یکی از عوارض خطرناک این بیماری مطرح گردید. زعفران، به عنوان فراورده‌ی گیاهی از گذشته تاکنون به عنوان داروی گیاهی در بیماری‌های مختلفی مورد استفاده قرار گرفته است. از جمله‌ی این اثرات، اثرات آنتی‌اکسیدانی، ضد التهابی و ضد سرطانی است. این مطالعه‌ی مروری، با هدف بررسی اثر کروسین بر فرایند التهاب به خصوص در بیماری‌های التهابی روده انجام شد.

واژگان کلیدی: کروسین، التهاب، بیماری‌های التهابی روده

ارجاع: رضایی نسترن، آوان امیر، حسینیان مهر سید مهدی، خزاعی مجید. اثر کروسین بر بیماری‌های التهابی روده. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۴۱۴): ۱۶۴۷-۱۶۴۰

مقدمه

بیماری‌های التهابی روده، شامل دو بیماری کولیت اولسراتیو (UC) یا (Ulcerative colitis) و بیماری کرون (CD یا Crohn's disease) می‌باشد که به صورت عفونت راجعه و مزمن در دستگاه گوارش تشخیص داده می‌شود و به صورت کرامپ‌های شکمی، اسهال خونی و درد بروز می‌کند. علت این بیماری‌ها، هنوز به صورت دقیق مشخص نشده است، اما علل مختلفی در بروز این بیماری‌ها مطرح شده‌اند که در این میان، به نقش عوامل محیطی، ناهنجاری‌های ژنتیک و پاسخ‌های ایمنی در اتیولوژی این بیماری بیشتر اشاره شده است (۱). این بیماری‌ها، در مقایسه با افراد سالم، خطر ابتلا به سرطان کولون را افزایش می‌دهند. نتایج متاآنالیز بر روی ۱۱۶ مقاله‌ی پژوهشی نشان داده است که خطر ابتلا به سرطان کولون در بیماران مبتلا به کولیت اولسراتیو ۳/۷ درصد می‌باشد. اگر چه احتمال ابتلا به سرطان در بیماران کولیت اولسراتیو، ۲ درصد پس از ۱۰ سال، ۹ درصد پس از ۲۰ سال و ۱۹ درصد بعد از ۳۰ سال می‌باشد (۲).

یافته‌ها نشان داده‌اند که التهاب مزمن روده با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن همراه می‌باشد. Rana و همکاران، نشان دادند که در بیماران مبتلا به کولیت اولسروز، سطح استرس اکسیداتیو افزایش و دفاع آنتی‌اکسیدانی گلوتاتیون کاهش می‌یابد. بنابراین، مداومت در افزایش استرس اکسیداتیو می‌تواند یکی از عوامل عود کننده‌ی این بیماری حتی در بیماران تحت درمان باشد (۳). همچنین، مشخص شده است که داروی ۵- آمینوسالیسیلیک اسید که داروی استاندارد درمان کولیت می‌باشد و از قدیم کاربرد داشته است، اثرات حذف کننده‌ی رادیکال‌های آزاد را دارد (۴).

استفاده از درمان‌های مرسوم در بیماری کولیت مثل ۵- آمینوسالیسیلات، آنتی‌بیوتیک‌ها، استروئیدها و داروهای تعدیل کننده‌ی سیستم ایمنی (ایمونومدولاتورها)، می‌توانند تا حدودی مراحل فعال بیماری را درمان کنند و علائم آن را بهبود بخشند، اما به مرور زمان بدن بیمار نسبت به این داروها مقاومت پیدا می‌کند و از سوی دیگر، عوارض جانبی این داروها را نیز باید مد نظر داشت. به

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۲- استادیار، مرکز تحقیقات سندرم متابولیک، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۳- استادیار، گروه بیوشیمی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۴- استاد، گروه فیزیولوژی و مرکز تحقیقات التهاب نوروزنیک، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

عنوان داروی گیاهی با اثرات آرام‌بخش، شادی‌آور، افزایش دهنده‌ی غریزه‌ی جنسی، قاعده‌آور و خلط‌آور استفاده می‌شود (۹-۱۰).

با توجه به اثرات درمانی مفید این گیاه و اثبات سالم بودن (Safety) آن، در ایران از آن به عنوان یک دارو در درمان بیماران مبتلا به اختلالات افسردگی استفاده می‌شود. این مطالعه، بر روی مبتلایان به بیماری افسردگی شدید به صورت مطالعه‌ی دو سو کور انجام شد. بیماران در کنار داروهای روزمره‌ی درمان افسردگی، از قرص کروسین روزانه به میزان ۳۰ میلی‌گرم به مدت یک ماه استفاده نمودند. نتایج حاکی از بهبود شاخص‌های افسردگی و اضطراب در این بیماران بوده است (۱۱). اثرات دیگری از آن که در برخی مدل‌ها مورد بررسی قرار گرفته است (۱۳-۱۲، ۹)، در شکل ۲ آمده است.

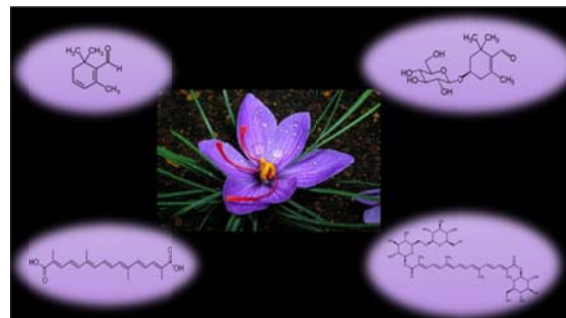
برخی مطالعات نشان داده‌اند که می‌توان از زعفران به عنوان داروی ترکیبی با داروهای پر قدرتی که به دلیل عوارض جانبی زیاد نمی‌توان دز آن‌ها را افزایش داد، به عنوان آنتی‌اکسیدان استفاده نمود (۸). بر این اساس، در مقاله‌ی مروری حاضر، به اثرات ضد التهابی و آنتی‌اکسیدانی زعفران اشاره خواهد شد.

اثرات ضد التهابی و آنتی‌اکسیدانی زعفران و ترکیبات آن

یافته‌های متعددی در خصوص تأثیر زعفران بر التهاب انجام شده و حاکی از آن است که زعفران، اثرات ضد التهابی و آنتی‌اکسیدانی خود را از طریق تأثیر بر DNA و مرگ سلولی ایجاد می‌کند. در حقیقت، اثرات ضد التهابی زعفران هم در مدل‌های حاد و هم مزمن اغلب به اثرات قوی این ماده به عنوان یک آنتی‌اکسیدان ارتباط داده می‌شود (۱۴-۱۵). کروسین، اثرات آنتی‌اکسیدانی و از بین برنده‌ی رادیکال‌های آزاد اکسیژن را در نرون‌ها بیشتر از آلفا توکوفرول دارد و سبب افزایش Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADPH) می‌شود (۱۶).

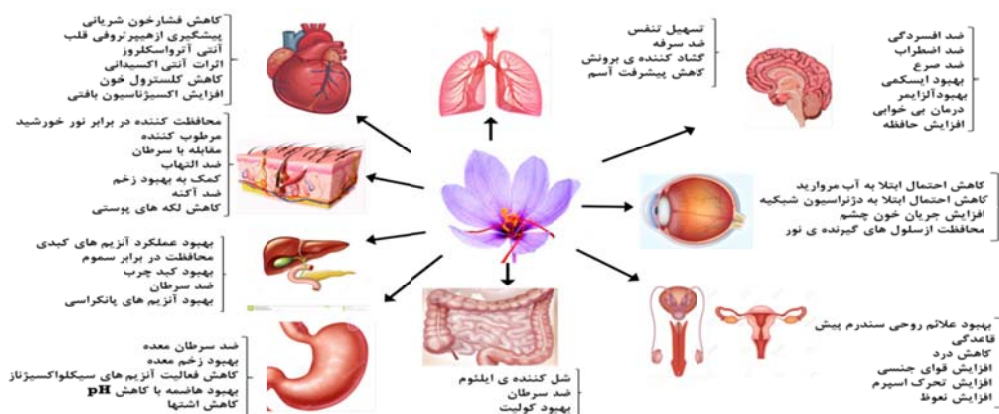
همین دلیل، بیماران به امید بهبود مراحل فعال بیماری و فروکش کردن علائم آن، به طب مکمل روی می‌آورند؛ به طوری که ۴۰ درصد افراد از داروهای گیاهی به عنوان مکمل استفاده می‌کنند (۵).

یکی از این گیاهان دارویی، زعفران است. زعفران، گیاهی با نام علمی *Crocus sativus* از خانواده‌ی Iridaceae است. این گیاه، بخش‌های مختلفی دارد و حاوی بیش از ۱۵۰ ترکیب از جنس پلی‌پیتید، آب، مواد معدنی، لیپید و ویتامین می‌باشد. یکی از قسمت‌های مهم این گیاه، کلاله (Stigma) می‌باشد که چهار ترکیب مهم شامل کروسین، کروسستین، پیکروکروسین و سافرانال در آن وجود دارد (شکل ۱). کروسین، عامل رنگ دهنده‌ی زعفران است و ساختار شیمیایی آن به صورت کروسستین در وسط و دو زنجیره‌ی قندی می‌باشد و به عنوان متابولیت فعال کروسستین هیدرولیز و در روده جذب می‌شود. پیکروکروسین، عامل طعم دهنده و سافرانال که متابولیت پیکروکروسین است، عامل معطر کننده‌ی زعفران می‌باشد. سایر ترکیبات فعال زعفران عبارت از زکسانتین، لیکوپن، کاروتن و برخی ویتامین‌ها مانند ریبولایونین می‌باشند (۸-۶).



شکل ۱. زعفران و ترکیبات مؤثر آن

اثرات فارماکولوژیک زعفران و ترکیبات فعال آن بر بافت‌های بدن در مطالعات زیادی مورد بررسی قرار گرفته است. زعفران، به



شکل ۲. اثرات زعفران بر بافت‌های مختلف بدن

در مدل دیگری که در آن دردهای نوروپاتی ایجاد شده بود، مشاهده شد که مصرف عصاره‌ی زعفران پس از ۳ و ۷ روز با کاهش سایتوکاین‌های التهابی نظیر $TNF-\alpha$ ، اینترلوکین-۶، اینترلوکین-۱ و کاهش برخی شاخص‌های اکسیداتیو مثل مالون دی‌آلدئید، توانست اثرات ضد دردی خود را نشان دهد که شاید با کاهش شاخص‌های استرس اکسیداتیو و عوامل التهابی در ارتباط باشد (۲۵). برخی از این مطالعات در جدول ۱ ارایه شده است.

اثر زعفران بر بیماری‌های التهابی روده

در خصوص اثر زعفران یا ترکیبات مؤثر آن بر کولیت یا بیماری‌های التهابی روده، مطالعات به نسبت محدودی انجام شده است. طبق مطالعه‌ی Qian و Kazi، کروسین که یکی از مشتقات زعفران است، بدون این که اثر توکسیک داشته باشد، توانست به صورت وابسته به دز وضعیت بافتی کولون و اسهال ناشی از کولیت را بهبود بخشد (۲۶). آن‌ها مشاهده نمودند که کلیه‌ی تغییراتی که در کولیت مشاهده می‌گردد، شامل افزایش شاخص‌هایی مثل انفیلتراسیون نوتروفیل، فعالیت آنزیم لپید پراکسیداز، فعالیت آنزیم میلوپراکسیداز، نیتریک اکسید سنتتاز و سطح مالون دی‌آلدئید، با مصرف کروسین کاهش می‌یابد و کروسین، از طریق کاهش عوامل رونویسی هسته‌ای ($NF-\kappa B$ یا Nuclear factor-kappaB) منجر به کاهش نیتریک اکسید می‌شود (۲۶).

در مطالعه‌ای که به صورت پایلوت انجام شد، کروسین توانست هم به عنوان یک داروی پیش‌گیری و هم به عنوان یک درمان، بر شدت بیماری کولیت با ارزیابی شاخص فعالیت بیماری (Disease activity index) و تغییرات هیستولوژیک بافتی مثل انفیلتراسیون نوتروفیلی و وضعیت کریپت‌ها اثرات بهبود دهنده‌ای را نشان دهد. همچنین، مصرف کروسین توانست شدت علائم بیماری کولیت مثل اسهال، خونریزی از رکتوم و حتی کاهش وزن را بهبود بخشد (داده‌ها هنوز منتشر نشده است).

در مطالعه‌ی دیگری بر روی مدل التهاب کولون با استفاده از دکستران سدیم سولفات، مشاهده گردید که مصرف کروسین سبب بهبود علائم کولیت می‌گردد (۲۷). در این مطالعه، کروسین به طور معنی‌داری عوامل التهابی بیان $NF-\kappa B$ ، بیان ژن‌های التهابی سیکلواکسیژناز-۲، نیتریک اکسید سنتتاز القایی، $TNF-\alpha$ و اینترلوکین-۱ بتا را که نقش مهمی در فعال کردن $NF-\kappa B$ دارند، در مخاط کولون ملتهب حیوانات کاهش داد؛ پژوهشگران پیشنهاد نمودند کروسین التهاب را در کولون از طریق اثر بر مسیر سیگنالینگ $NF-\kappa B$ کاهش می‌دهد. یکی دیگر از علائم بیماری کولیت، اسپاسم روده می‌باشد که توسط فاتحی و همکاران (۲۸) در بررسی اثر آنتی‌اسپاسمودیک زعفران نشان داده شده است.

اثرات مفید ضد التهابی کروسین و کروسنتین، ممکن است از طریق کاهش پرولیفراسیون یا مهار عملکرد سلول‌های میکروگلیا در سیستم عصبی مرکزی باشد؛ چرا که فعال شدن این سلول‌ها می‌تواند سبب تولید عوامل مختلف التهابی و سیتوتوکسیک مثل عامل نکروز تومور آلفا ($TNF-\alpha$) یا Tumor necrosis factor-alpha، اینترلوکین-۱ ($Interleukin-1$)، اینترلوکین-۶ و نیتریک اکسید گردد (۱۸-۱۷). این اثر در مدل *In vitro* التهاب نیز نشان داد که کروسین و کروسنتین، تولید نیتریک اکسید و سایر عوامل التهابی و رادیکال‌های آزاد اکسیژن را به طور معنی‌داری کاهش داده است (۱۷).

در مدل‌های تجربی التهاب مفاصل (آرتریت)، مصرف زعفران با دزهای مختلف در مقایسه با گروهی که نرمال‌سالین و دگزامتازون دریافت نمودند، به ویژه با دز ۴۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، توانست بهبودی قابل توجهی در پاسخ‌های التهابی ایجاد نماید؛ از این رو، مصرف زعفران در این بیماری یا بیماری‌های مشابه پیشنهاد شده است. در یک مدل آرتریت که تعدادی از حیوانات با ایوپروفن و تعدادی با کروسین با دز ۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم درمان شدند، کروسین حتی بهتر از ایوپروفن توانست تورم در زانو را بهبود بخشد. همچنین، افزایش فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتاز و کاتالاز در بافت کبد مشاهده شد (۱۹).

مطالعه‌ای که بر روی اثرات آنتی‌اکسیدانی و هیپولیپیدمیک زعفران و کروسین در رت انجام شد، نشان داد که زعفران نسبت به کروسین اثرات آنتی‌اکسیدانی و هیپولیپیدمیک قوی‌تری دارد که البته این اثر، ناشی از اثر سینرژیسم بین سایر مواد تشکیل دهنده‌ی زعفران شاخته شد (۲۰). در یک مطالعه‌ی *In vitro*، مشاهده گردید که کروسین در مقایسه با زعفران و سافرانال، اثر آنتی‌اکسیدانی قوی‌تری بر H_2O_2 القا شده در رده‌ی سلولی SH-SY5Y (یک رده‌ی سلولی نوروبلاستوما‌ی انسانی) دارد (۲۱). هر چند که در برخی مطالعات، اثرات آنتی‌اکسیدانی زعفران را به علت وجود ترکیبات کروسین و سافرانال مطرح نمودند. در حیوانات مبتلا به دیابت نیز مصرف کروسین می‌تواند اثرات آنتی‌اکسیداتیو و کاهش لپید پراکسیداسیون در بافت‌های کبد و کلیه‌ی این حیوانات داشته باشد (۲۲).

یک مطالعه‌ی انسانی نیز نشان داده است که مصرف چای زعفران در ۲۰ بیمار که در بین آن‌ها ۱۰ بیمار با مشکل قلبی بوده‌اند، سبب بهبود بیماری در آن‌ها نشده است، اما در افرادی که بیماری قلبی داشته‌اند، بهبود شاخص‌های قلبی را به همراه داشته است (۲۳). در یک مدل حیوانی با ایجاد التهاب در پوست با استفاده از کاراژینین، کروسین و سافرانال با دزهای مختلف توانستند پاسخ‌های التهابی و درد ناشی از آن را بهبود بخشند و سبب کاهش ادم و کاهش انفیلتراسیون نوتروفیلی شوند (۲۴).

جدول ۱. اثر زعفران و ترکیبات آن بر التهاب در مدل‌های تجربی مختلف

ردیف	ماده‌ی موثره	In vivo/In vitro	مدل	اثر	رفرنس
۱	عصاره‌ی آبی-الکلی کلاله‌ی زعفران	موش	التهاب حاد القا شده توسط زایلین	کاهش التهاب و اندازه در مفاصل	(۲۹)
۲	عصاره‌ی آبی-الکلی کلاله و گلبرگ زعفران	رت	التهاب مزمن ایجاد شده توسط فرمالین	کاهش التهاب	
۳	کروسین و ساfranال	رت	ایجاد التهاب موضعی در پوست	کاهش درد ناشی از التهاب، کاهش ادم و کاهش تعداد نوتروفیل‌ها	(۲۴)
۴	عصاره‌ی آبی-الکلی زعفران	رت	ایجاد مدل درد نوروپاتیک مزمن	کاهش سایتوکاین‌های پیش‌التهابی (اینترلوکین-۶ و ۱ بتا و TNF- α) و شاخص‌های استرس اکسیداتیو	(۲۵)
۵	عصاره‌ی زعفران	موش	التهاب ناشی از تزریق فرمالین	مهار التهاب و کاهش میزان تورم باقی	(۳۰)
۶	کروسین	In vitro	کندروسیت‌های خرگوش	مهار فعال شدن IL-1 β mRNA از طریق سرکوب مسیر NF κ B	(۳۱)
۷	کروسین	خرگوش	مدل قطع لیگامنت متقاطع قدامی	کاهش شدت تخریب غضروف	(۳۱)
۸	کروسین	رت	مدل آرتریت	کاهش ادم، کاهش فعالیت رادیکال‌های آزاد اکسیژن و لیپید پراکسیداز سرکوب مدیاتورهای التهابی با حفظ هوموستاز عوامل آنتی‌اکسیدانی درونی	(۳۲)
۹	کروسین	موش	ایجاد مدل خود ایمن انسفالومیلیت	تأخیر در روند آغاز بیماری به منظور پیش‌گیری، افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل، مهار استرس اکسیداتیو و انفیلتراسیون نوتروفیل‌ها در سیستم اعصاب مرکزی	(۳۳)
۱۰	کروسین	موش	ایجاد التهاب توسط اوآلبومین	کاهش هیپراکتیویته و التهاب مجاری تنفسی	(۳۴)
۱۱	کروسین	موش	ایجاد مدل التهاب در روده توسط دکستران سدیم سولفات	کاهش بیان mRNA اینترلوکین-۶ و ۱ بتا نیتریک اکسید سنتتاز القایی و NF- κ B و افزایش بیان Nrf2	(۲۷)
۱۲	کروستین	موش	ایجاد مدل التهاب ناشی از TNBS	کاهش انفیلتراسیون نوتروفیل، کاهش مالون دی‌آلدئید و نیتریک اکسید	(۲۶)
۱۳	کروسین	رت	ایجاد مدل درد قرینه‌ی ناشی از سالین هیپرتونیک	کاهش تعداد دفعات پاک کردن چشم و افزایش بی‌دردی ناشی از مرین	(۳۵)
۱۴	کروسین	In vitro	LPS-challenged RAW 264.7	مهار فعالیت آنزیم سیکلو اکسیژناز ۱ و ۲	(۳۶)
۱۵	کروسین	موش	ایجاد مدل ادم در گوش ناشی از زایلین	کاهش ادم	
۱۶	کروسین	رت	ایجاد مدل التهاب در پنجه‌ی ناشی از کاراگینان	کاهش ادم و کاهش سطح پروستاگلاندین E2	

TNF- α : Tumor necrosis factor; mRNA: Messenger RNA; IL-1 β : Interleukin 1beta; NF- κ B: Nuclear factor-kappaB; Nrf2: Nuclear factor erythroid 2-related factor 2; TNBS: trinitrobenzene sulfonic acid; LPS: Lipopolysaccharide

اثری بر روی سلول‌های سالم داشته باشد. یکی از نکاتی که به عنوان اثر ضد سرطانی کروسین بر آن تأکید شده است، القای آپوپتوز می‌باشد؛ به طوری که کروسین با القای آپوپتوز از طریق مسیر وابسته به p53، می‌تواند رشد سلول‌های سرطانی را سرکوب نماید (۳۷).

همان‌طور که اشاره شد، سرطان کولورکتال یکی از عوارض طولانی مدت بیماری‌های التهابی روده است. عصاره‌ی زعفران و کروسین، به عنوان مادی مؤثره‌ی آن، به طور معنی‌داری رشد تومور را در سلول‌های سرطان کولورکتال انسانی از نوع HCT-116 کاهش می‌دهد، بدون این که

چنانچه گفته شد، کروسین از طریق اثر بر مسیر سیگنالینگ NF- κ B، التهاب را در کولون اعمال می‌کند. مشخص شده است این مسیر سیگنالینگ، نقش زیادی در التهاب همراه با ایجاد تومور ایفا می‌کند و NF- κ B یک مسیر هدف برای داروهای پیش‌گیری کننده از سرطان است (۴۶). از این رو، می‌توان استنباط نمود که ترکیباتی نظیر کروسین، می‌توانند علاوه بر بهبود التهاب و کولیت، برای پیش‌گیری از التهاب درازمدت که از عوامل بروز سرطان کولون است، مفید باشند (۲۶). همچنین، مشاهده شده است که بیان Nuclear factor erythroid 2-related factor 2 (Nrf2) -عامل اثر محافظتی در انواع التهابات (۴۷) با مصرف کروسین افزایش می‌یابد و از آن جایی که این عامل یکی از اهداف پیش‌گیری از سرطان است، می‌توان نتیجه گرفت که در پیش‌گیری از سرطان کولون به دنبال التهاب نیز می‌تواند مؤثر باشد (۲۷).

در نهایت، از آن جایی که اثرات ضد التهابی و ضد سرطانی زعفران در برخی مطالعات اثبات شده است، می‌توان انتظار داشت که زعفران یا ترکیبات مؤثر آن، بتوانند حداقل به صورت مکمل با سایر داروهای استاندارد، برای درمان در بیماری‌های التهابی روده به کار روند. مطالعات بیشتر در خصوص اثرات کروسین در مدل‌های مختلف التهاب و انجام مطالعات بالینی، می‌تواند به فهم بیشتر اثرات درمانی ضد التهابی کروسین کمک نماید.

در مطالعات بعد، اثر کروسین در رده‌های سلولی HCT-116 و HCT-116p53-/- بررسی و مشاهده گردید که اثر القای آپوپتوزی کروسین بر سلول‌های سرطانی، فقط وابسته به p53 نیست (۳۸). اثرات آنتی‌پرولیفراتیو زعفران نیز بر رده‌های سلولی سرطان کولون مشاهده شده است (۳۷). مطالعه‌ی دیگری نشان داد که کروسین، بر آدنوکارسینوم رت‌های نر اثری ندارد، اما در رت‌های ماده مؤثر است. بنابراین، پژوهشگران پیشنهاد نمودند که این اثر انتخابی کروسین در رت‌های ماده، ممکن است با عوامل هورمونی در ارتباط باشد (۳۹).

راستگو و همکاران نیز اثر ضد توموری فرم لیپوزومی کروسین بر سرطان کولون ناشی از رده‌ی سلولی C26 در موش ماده‌ی نژاد Balb/c را نشان دادند (۴۰). نکته‌ی دیگر، اثر زعفران بر آنژیوژنز است. آنژیوژنز، یک فرایند است که می‌تواند در بسیاری از فرایندهای طبیعی مثل ترمیم زخم یا غیر طبیعی مثل رشد سرطان دخالت داشته باشد (۴۱). در مطالعه‌ی اخیر مشاهده شده است که مصرف کروسین، سبب افزایش آپوپتوز، کاهش عامل ضد آپوپتوزی Bcl-2، کاهش عوامل التهابی و اکسیداتیو و عوامل آنژیوژنیک می‌شود (۴۲) و از آن جایی که ارتباط شناخته شده‌ی بین مسیرهای التهابی و آنژیوژنز به خصوص در افراد چاق وجود دارد (۴۳-۴۵)، اثرات کروسین بر مهار سرطان تقویت می‌گردد.

References

- Sartor RB. Mechanisms of disease: pathogenesis of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2006; 3(7): 390-407.
- Cui X, Jin Y, Hofseth AB, Pena E, Habiger J, Chumanevich A, et al. Resveratrol suppresses colitis and colon cancer associated with colitis. *Cancer Prev Res (Phila)* 2010; 3(4): 549-59.
- Rana SV, Sharma S, Prasad KK, Sinha SK, Singh K. Role of oxidative stress and antioxidant defence in ulcerative colitis patients from north India. *Indian J Med Res* 2014; 139(4): 568-71.
- Tamai H, Kachur JF, Grisham MB, Gaginella TS. Scavenging effect of 5-aminosalicylic acid on neutrophil-derived oxidants. Possible contribution to the mechanism of action in inflammatory bowel disease. *Biochem Pharmacol* 1991; 41(6-7): 1001-6.
- De Rosa M, Rega D, Costabile V, Duraturo F, Niglio A, Izzo P, et al. The biological complexity of colorectal cancer: insights into biomarkers for early detection and personalized care. *Therap Adv Gastroenterol* 2016; 9(6): 861-86.
- Abdullaev FI, Espinosa-Aguirre JJ. Biomedical properties of saffron and its potential use in cancer therapy and chemoprevention trials. *Cancer Detect Prev* 2004; 28(6): 426-32.
- Bhandari PR. Crocus sativus L. (saffron) for cancer chemoprevention: a mini review. *J Tradit Complement Med* 2015; 5(2): 81-7.
- Garodia P, Ichikawa H, Malani N, Sethi G, Aggarwal BB. From ancient medicine to modern medicine: ayurvedic concepts of health and their role in inflammation and cancer. *J Soc Integr Oncol* 2007; 5(1): 25-37.
- Mollazadeh H, Emami SA, Hosseinzadeh H. Razi's Al-Hawi and saffron (*Crocus sativus*): a review. *Iran J Basic Med Sci* 2015; 18(12): 1153-66.
- Hosseinzadeh H, Nassiri-Asl M. Avicenna's (Ibn Sina) the Canon of Medicine and saffron (*Crocus sativus*): a review. *Phytother Res* 2013; 27(4): 475-83.
- Talaei A, Hassanpour MM, Sajadi Tabassi SA, Mohajeri SA. Crocin, the main active saffron constituent, as an adjunctive treatment in major depressive disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled, pilot clinical trial. *J Affect Disord* 2015; 174: 51-6.
- Khorasany AR, Hosseinzadeh H. Therapeutic effects of saffron (*Crocus sativus* L.) in digestive disorders: a review. *Iran J Basic Med Sci* 2016; 19(5): 455-69.
- Alavizadeh SH, Hosseinzadeh H. Bioactivity assessment and toxicity of crocin: a comprehensive review. *Food Chem Toxicol* 2014; 64: 65-80.
- El-Beshbishy HA, Hassan MH, Aly HA, Doghish AS, Alghaithy AA. Crocin "saffron" protects against beryllium chloride toxicity in rats through diminution of oxidative stress and enhancing gene expression of

- antioxidant enzymes. *Ecotoxicol Environ Saf* 2012; 83: 47-54.
15. Asgharzadeh F, Rouzbahani R, Khazaei M. Chronic low-grade inflammation: etiology and its effects. *J Isfahan Med Sch* 2016; 34(379): 408-21. [In Persian].
 16. Ochiai T, Soeda S, Ohno S, Tanaka H, Shoyama Y, Shimeno H. Crocin prevents the death of PC-12 cells through sphingomyelinase-ceramide signaling by increasing glutathione synthesis. *Neurochem Int* 2004; 44(5): 321-30.
 17. Nam KN, Park YM, Jung HJ, Lee JY, Min BD, Park SU, et al. Anti-inflammatory effects of crocin and crocetin in rat brain microglial cells. *Eur J Pharmacol* 2010; 648(1-3): 110-6.
 18. Sugama S, Takenouchi T, Cho BP, Joh TH, Hashimoto M, Kitani H. Possible roles of microglial cells for neurotoxicity in clinical neurodegenerative diseases and experimental animal models. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2009; 8(4): 277-84.
 19. Poma A, Fontecchio G, Carlucci G, Chichiricco G. Anti-inflammatory properties of drugs from saffron crocus. *Antiinflamm Antiallergy Agents Med Chem* 2012; 11(1): 37-51.
 20. Asdaq SM, Inamdar MN. Potential of *Crocus sativus* (saffron) and its constituent, crocin, as hypolipidemic and antioxidant in rats. *Appl Biochem Biotechnol* 2010; 162(2): 358-72.
 21. Papandreou MA, Tsachaki M, Efthimiopoulos S, Cordopatis P, Lamari FN, Margarita M. Memory enhancing effects of saffron in aged mice are correlated with antioxidant protection. *Behav Brain Res* 2011; 219(2): 197-204.
 22. Rahaiee S, Moini S, Hashemi M, Shojaosadati SA. Evaluation of antioxidant activities of bioactive compounds and various extracts obtained from saffron (*Crocus sativus* L.): a review. *J Food Sci Technol* 2015; 52(4): 1881-8.
 23. Verma SK, Bordia A. Antioxidant property of Saffron in man. *Indian J Med Sci* 1998; 52(5): 205-7.
 24. Tamaddonfard E, Farshid AA, Eghdami K, Samadi F, Erfanparast A. Comparison of the effects of crocin, safranal and diclofenac on local inflammation and inflammatory pain responses induced by carrageenan in rats. *Pharmacol Rep* 2013; 65(5): 1272-80.
 25. Amin B, Abnous K, Motamedshariaty V, Hosseinzadeh H. Attenuation of oxidative stress, inflammation and apoptosis by ethanolic and aqueous extracts of *Crocus sativus* L. stigma after chronic constriction injury of rats. *An Acad Bras Cienc* 2014; 86(4): 1821-32.
 26. Kazi HA, Qian Z. Crocetin reduces TNBS-induced experimental colitis in mice by downregulation of NFkB. *Saudi J Gastroenterol* 2009; 15(3): 181-7.
 27. Kawabata K, Tung NH, Shoyama Y, Sugie S, Mori T, Tanaka T. Dietary crocin inhibits colitis and colitis-associated colorectal carcinogenesis in male ICR mice. *Evid Based Complement Alternat Med* 2012; 2012: 820415.
 28. Fatehi M, Rashidabady T, Fatehi-Hassanabad Z. Effects of *Crocus sativus* petals' extract on rat blood pressure and on responses induced by electrical field stimulation in the rat isolated vas deferens and guinea-pig ileum. *J Ethnopharmacol* 2003; 84(2-3): 199-203.
 29. Hosseinzadeh H, Younesi HM. Antinociceptive and anti-inflammatory effects of *Crocus sativus* L. stigma and petal extracts in mice. *BMC Pharmacol* 2002; 2: 7.
 30. Tamaddonfard E, Farshid AA, Eghdami K, Samadi F, Erfanparast A. Comparison of the effects of crocin, safranal and diclofenac on local inflammation and inflammatory pain responses induced by carrageenan in rats. *Pharmacol Rep* 2013; 65(5): 1272-80.
 31. Amin B, Abnous K, Motamedshariaty V, Hosseinzadeh H. Attenuation of oxidative stress, inflammation and apoptosis by ethanolic and aqueous extracts of *Crocus sativus* L. stigma after chronic constriction injury of rats. *An Acad Bras Cienc* 2014; 86(4): 1821-32.
 32. Nasri S, Hosseini SY, Sahraei H, Zardooh H. Inhibition of pain and inflammation induced by formalin in male mice by ethanolic extract of saffron (*Crocus sativus*) and its constituents; crocin and safranal. *Kowsar Med J* 2011; 15(4): 189-95. [In Persian].
 33. Ding Q, Zhong H, Qi Y, Cheng Y, Li W, Yan S, et al. Anti-arthritis effects of crocin in interleukin-1beta-treated articular chondrocytes and cartilage in a rabbit osteoarthritic model. *Inflamm Res* 2013; 62(1): 17-25.
 34. Hemshekhar M, Sebastin SM, Sunitha K, Thushara RM, Kemparaju K, Rangappa KS, et al. A dietary colorant crocin mitigates arthritis and associated secondary complications by modulating cartilage deteriorating enzymes, inflammatory mediators and antioxidant status. *Biochimie* 2012; 94(12): 2723-33.
 35. Ghazavi A, Mosayebi G, Salehi H, Abtahi H. Effect of ethanol extract of saffron (*Crocus sativus* L.) on the inhibition of experimental autoimmune encephalomyelitis in C57bl/6 mice. *Pak J Biol Sci* 2009; 12(9): 690-5.
 36. Bukhari SI, Pattnaik B, Rayees S, Kaul S, Dhar MK. Safranal of *Crocus sativus* L. inhibits inducible nitric oxide synthase and attenuates asthma in a mouse model of asthma. *Phytother Res* 2015; 29(4): 617-27.
 37. Aung HH, Wang CZ, Ni M, Fishbein A, Mehendale SR, Xie JT, et al. Crocin from *Crocus sativus* possesses significant anti-proliferation effects on human colorectal cancer cells. *Exp Oncol* 2007; 29(3): 175-80.
 38. Ray P, Guha D, Chakraborty J, Banerjee S, Adhikary A, Chakraborty S, et al. Crocetin exploits p53-induced death domain (PIDD) and FAS-associated death domain (FADD) proteins to induce apoptosis in colorectal cancer. *Sci Rep* 2016; 6: 32979.
 39. Garcia-Olmo DC, Riese HH, Escribano J, Ontanon J, Fernandez JA, Atienzar M, et al. Effects of long-term treatment of colon adenocarcinoma with crocin, a carotenoid from saffron (*Crocus sativus* L.): an experimental study in the rat. *Nutr Cancer* 1999; 35(2): 120-6.
 40. Rastgoo M, Hosseinzadeh H, Alavizadeh H, Abbasi A, Ayati Z, Jaafari MR. Antitumor activity of PEGylated nanoliposomes containing crocin in mice bearing C26 colon carcinoma. *Planta Med* 2013; 79(6): 447-51.
 41. Salehi E, Amjadi FT, Khazaei M. Angiogenesis in Health and disease: role of vascular endothelial growth factor (VEGF). *J Isfahan Med Sch* 2011; 29(132): 312-26. [In Persian].

42. El-Kharrag R, Amin A, Hisaindee S, Greish Y, Karam SM. Development of a therapeutic model of precancerous liver using crocin-coated magnetite nanoparticles. *Int J Oncol* 2017; 50(1): 212-22.
43. Tahergorabi Z, Khazaei M. The relationship between inflammatory markers, angiogenesis, and obesity. *ARYA Atheroscler* 2013; 9(4): 247-53.
44. Tahergorabi Z, Khazaei M, Moodi M, Chamani E. From obesity to cancer: a review on proposed mechanisms. *Cell Biochem Funct* 2016; 34(8): 533-45.
45. Rostami A, Khazaei M. Inflammation and angiogenesis: role of inflammatory cells and mediators. *J Isfahan Med Sch* 2016; 34(384): 612-22. [In Persian].
46. Olivier S, Robe P, Bours V. Can NF-kappaB be a target for novel and efficient anti-cancer agents? *Biochem Pharmacol* 2006; 72(9): 1054-68.
47. Khor TO, Huang MT, Kwon KH, Chan JY, Reddy BS, Kong AN. Nrf2-deficient mice have an increased susceptibility to dextran sulfate sodium-induced colitis. *Cancer Res* 2006; 66(24): 11580-4.

Effect of Crocin on Inflammatory Bowel Diseases

Nastaran Rezaei¹, Amir Avan², Seyed Mahdi Hassanian-Mehr³, Majid Khazaei⁴

Review Article

Abstract

Inflammatory bowel diseases (IBDs) are among important gastrointestinal diseases in human and include ulcerative colitis and Crohn's disease. Although the prevalence of these diseases in developed countries is high, however, their prevalence is increasing in developing countries such as Iran, too. Treatment of inflammatory bowel diseases at the early stages is very important because of chronic inflammation and its complications on different parts of the body. One of the most important consequences of chronic inflammation is colitis-induced colon cancer. Saffron is a traditionally herbal drug used by people in Asia especially Iran. It has several beneficial effects on the body especially as anti-oxidant, anti-inflammatory and anti-cancer. In this paper, we reviewed the effect of crocin on inflammation process especially in inflammatory bowel diseases.

Keywords: Crocin, Inflammation, Inflammatory bowel diseases

Citation: Rezaei N, Avan A, Hassanian-Mehr SM, Khazaei M. **Effect of Crocin on Inflammatory Bowel Diseases.** J Isfahan Med Sch 2017; 34(414): 1640-7.

1- MSc Student, Department of Physiology, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

2- Assistant Professor, Metabolic syndrome Research center, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

3- Assistant Professor, Department of Clinical Biochemistry, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

4- Professor, Department of Physiology AND Neurogenic Inflammation Research Center, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

Corresponding Author: Majid Khazaei, Email: khazaeim@mums.ac.ir

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, Leuis 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** Department of Biochemistry, Saint Antoine Hospital, 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 Iraji** 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. **Majid Kheirollahi** PhD, Associate Professor of Genetics and Molecular Biology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
26. **Parvin Mahzooni** MD, Professor of Pathology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
27. **Marjan Mansourian** PhD, Assistant Professor of Epidemiology and Biostatistics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
28. **Mohammad Mardani** MD, Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
29. **Mehdi Modares** MD, Professor of Ophthalmology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
30. **Etiye Moghisi** MD, Professor of Endocrinology, Endocrine and Metabolism Research Center, USA
31. **Mohammadreza Nourbakhsh** PhD, Professor of Physiotherapy, Georgia, USA
32. **Farzin Pourfarzad** PhD, Department of Cell Biology and Genetics, Erasmus University MC Rotterdam, The Netherlands
33. **Masoud Pourmoghaddas** MD, Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
34. **Maryam Radahmadi** PhD, Assistant Professor of Physiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
35. **Hassan Razmju** MD, Professor of Ophthalmology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
36. **Reza Rouzbahani** MD, Assistant Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
37. **Masih Saboori** MD, Professor of Neurosurgery, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
38. **Mohammad Reza Safavi** MD, Associate Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
39. **Rasoul Salehi** PhD, Assistant Professor of Genetics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
40. **Mansour Sholevar** MD, Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
41. **Mohammadreza Sharifi** MD, PhD, Professor of Physiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
42. **Masoud Soheilian** MD, Professor of Ophthalmology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran



JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 34, No. 414, 2nd Week March 2017

Isfahan University of Medical Sciences

Chairman: **Mansour Sholehvar MD**

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

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

Associate Editor: **Maryam Radahmadi PhD**

Published by:

Isfahan University of Medical Sciences

Email: publications@mui.ac.ir

Office:

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

Tel/fax: +98 31 37922291

Email: 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:

FaRa Publishing House (Farzanegan Radandish)

Email: farapublications@gmail.com

<http://farapub.com>

Tel/fax: +98 31 32224382

Circulation: 500

This journal is indexed in the following international indexes

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

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

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