



مقاله های پژوهشی

- مقایسه ی پاسخ حاد برخی شاخص های التهابی در وضعیت ناشتایی به تمرین مقاومتی دایره ای در صبح و عصر در مردان چاق.....۱۴۴۰
 مهدی زارعی، اکبر پژمان، سیدمهدی بهشتی نصر
- بررسی فراوانی ژن های سیدروفورهای irp2 و iron در جدایه های بالینی باکتری Escherichia Coli مولد عفونت های ادراری.....۱۴۴۸
 فیروزه فراز، محسن میرزایی
- رابطه ی بین ادراک بیماری، متغیرهای شخصیتی و پیروی از درمان در بیماران سکنه ی قلبی.....۱۴۵۴
 رضا باقریان سرارودی، غلامحسین احمدزاده، مهسا بهرامی نژاد

Original Articles

- Comparison of the Acute Response of Some Inflammatory Markers to Circular Resistance Training in Fasting in the Morning and Evening in Obese Men.....1447
 Mehdi Zarei, Akbar Pejhan, Seyed Mehdi Beheshti-Nasr
- The Frequency of Sidrophores irp2 and iron encoding Genes in Escherichia Coli Clinical Isolates.....1453
 Firozeh Faraz, Mohsen Mirzaei
- The Relationship between Illness Perception, Personality Variables, and Adherence among the Patients with Myocardial Infarction.....1461
 Reza Bagherian-Sararoudi, Gholamhossein Ahmadzadeh, Mahsa Bahraminejad



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و نهم، شماره (۵۶۰)، هفته چهارم اسفندماه ۱۳۹۸

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

سر دبیر افتخاری: دکتر رویا کلیشادی

مدیر مسؤول: دکتر سید مرتضی حیدری

سر دبیر: دکتر رضا خدیوی

ناشر:

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

تلفن: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۳۵

دورنگار: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۸۲

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

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

Email: publications@mui.ac.ir

دفتر مجله: دانشکده پزشکی صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

مدیر اجرایی: علی مرادی مسؤول دفتر: گلناز رجبی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۹۱ تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

Email: jims@med.mui.ac.ir

http://jims.mui.ac.ir

وب سایت مجله:

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

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

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

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

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

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



راهنمای نگارش و ارسال مقاله علمی - پژوهشی

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

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

نحوه ارسال دست نوشته‌ها در سامانه

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

توجه به نکات زیر در ارسال مقاله ضروری است:

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

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

- ارسال مقاله فقط از طریق سایت پذیرفته می‌شود.

- زبان رسمی مجله، فارسی است و مقالات فقط به زبان فارسی همراه با چکیده انگلیسی قابل پذیرش هستند.

- دست‌نوشته‌های به زبان‌های غیر از فارسی و ترجمه شده در این مجله منتشر نمی‌شود.

- مقالات باید پژوهشی و حاصل تحقیق نویسنده یا نویسندگان در زمینه علوم پزشکی (پایه و بالینی) و رشته‌های مرتبط بوده که پیش از این به انگلیسی یا فارسی در سایر مجلات منتشر نشده باشد و یا به طور همزمان به مجلات دیگر نیز ارسال نگردیده باشد.

- این مجله مقالات شامل انواع اصلی و پژوهشی، مروری، مقالات کوتاه، مقالات دارای امتیاز بازآموزی و نامه به سردبیر را در منتشر می‌نماید.

- فیلم‌های آموزشی تهیه شده توسط محققین نیز توسط این مجله انتشار می‌یابد.

• مقالات قابل انتشار در مجله علمی- پژوهشی دانشکده پزشکی اصفهان شامل موارد زیر می‌باشند.

الف- مقالات پژوهشی اصیل: مقالات علمی- پژوهشی با حداکثر حجم ۲۵۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۴، سقف منابع و مآخذ ۳۰ عدد می‌باشد.

ب- مقالات کوتاه پژوهشی: مقالات علمی کوتاه پژوهشی با حداکثر ۱۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۲، سقف منابع و مآخذ ۱۵ عدد می‌باشد.

ج- مقالات مروری - مقالات مروری (Review Article) از نویسندگان مجرب و صاحب مقالات پژوهشی در زمینه مورد بحث پذیرفته خواهد شد. اصول کلی نگارش مشابه سایر مقاله‌های پژوهشی است. این نوع مقالات با حداکثر ۷۰۰۰ کلمه می‌باشند. در فهرست منابع حداقل ۶ مرجع مورد استفاده می‌بایستی متعلق به نویسنده باشد (با حداقل چهار مقاله از شش مقاله به عنوان نویسنده اول و یا نویسنده مسؤول). برای ارسال مقالات مروری ضروری است که حتماً از قبل با سردبیر مجله هماهنگی لازم صورت گرفته و سپس اقدام به ارسال دست‌نوشته نمایند در غیر اینصورت مجله از بررسی آن معذور است.

د- نامه به سردبیر- نامه به سردبیر می‌تواند به صورت ارایه مشاهدات علمی یا نقد یکی از مقالات چاپ شده در این مجله باشد و با بحثی کوتاه، همراه با درج فهرست منابع نگاشته شود. نامه به سردبیر با حداکثر ۱۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۲، سقف منابع و مآخذ ۵ عدد می‌باشد. نقد مقاله برای نویسنده مسؤول مقاله مورد نقد، ارسال خواهد شد و همراه با پاسخ وی، در صورت تصویب شورای نویسندگان به چاپ خواهد رسید.

ه- تحقیقات کیفی- تحقیقات کیفی با حداکثر ۳۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۴، سقف منابع و مآخذ ۳۰ عدد می‌باشد.

ز- گزارش مورد- گزارش‌های موردی شامل گزارش موارد نادر یا جالب است و باید شامل چکیده، مقدمه، گزارش مورد، بحث، نتیجه‌گیری، سپاس‌گزاری و منابع باشد. گزارش مورد با حداکثر ۱۰۰۰ کلمه؛ سقف مجموع جداول و تصاویر ۵، سقف منابع و مآخذ ۱۵ عدد می‌باشد.

تبصره ۱- مقالات ترجمه پذیرفته نمی‌شود.

تبصره ۲- ارسال دست‌نوشته یا مدارک با فرمت PDF به هیچ عنوان پذیرفته نیست.

تبصره ۳- مقاله‌های کارآزمایی بالینی پیش از ارسال برای انتشار، بایستی در یکی از مراکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی مانند مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران IRCT به آدرس زیر ثبت شده و کد ثبت آنها به همراه مقاله ارسال شود: <http://www.irct.ir>

- مقالات ارسالی باید دارای بخش‌های ذیل باشند و به دست‌نوشته‌هایی که خارج از فرمت ذکر شده ارسال گردند ترتیب اثر داده نخواهد شد.

- دست‌نوشته باید توسط نرم‌افزار MS Word در سایز A4 و فاقد هرگونه صفحه‌آرایی، فاصله خطوط ۱ برابر (Single) با حاشیه‌های ۲/۵ سانتی‌متری، به صورت یک ستونی، قلم B Zar و سایز ۱۱، قلم عنوان B Zar سایز ۱۱ Bold تهیه شوند. برای تایپ متن خلاصه انگلیسی و رفرنس‌ها از قلم Time New Roman سایز ۱۰ و جهت قلم عنوان لاتین نیز از قلم Time New Roman سایز ۱۰ Bold استفاده شود.

- معادلات باید به صورت خوانا با حروف و علائم مناسب با استفاده از Microsoft Word Equation تهیه شوند. واحدها بر حسب واحد بین‌المللی (SI) و معادلات به ترتیب شماره‌گذاری شوند.

- دست‌نوشته باید شامل دو فایل: (۱) فایل Word صفحه عنوان (۲) فایل Word دست‌نوشته (به ترتیب دارای چکیده، مقدمه، روش‌ها، یافته‌ها، بحث، تقدیر و تشکر و منابع) باشد. تأکید می‌گردد از ارسال فایل‌های متعدد حاوی جداول، تصاویر و غیره خودداری شود.

صفحه عنوان: این صفحه باید شامل عنوان کامل، عنوان مکرری، اسامی نویسنده یا نویسندگان بالاترین مدرک تحصیلی، گروه یا بخش یا مؤسسه محل فعالیت ایشان و همچنین آدرس، تلفن، فاکس و پست الکترونیکی نویسنده مسؤول و تقدیر و تشکر (شامل تشکر از افراد، شماره طرح پژوهشی و یا پایان نامه، ذکر منابع مالی و اعتباری طرح پژوهشی) باشد. ضروری است که علاوه بر ذکر تقدیر و تشکر در صفحه عنوان، در پایان دست‌نوشته نیز بخش تقدیر و تشکر مجدد تکرار گردد.

- ذکر اسامی نویسنده یا نویسندگان بالاترین مدرک تحصیلی، گروه یا بخش یا مؤسسه محل فعالیت ایشان به انگلیسی نیز در صفحه عنوان الزامی است.

تبصره ۱- عنوان مقاله معرف محتوای مقاله باشد و از ۲۰ واژه تجاوز نکند.

تبصره ۲- با توجه به سیستم الکترونیک مجله، مقاله مستقیماً برای داور ارسال می‌گردد، لذا توجه شود که در فایل ورد پس از صفحه عنوان، مقاله فاقد اسامی نویسندگان باشد. در غیر این صورت تا اصلاح شدن فایل، ارسال مقاله برای داور متوقف می‌شود.

- چکیده: تمام مقالات اصلی باید دارای چکیده مقاله به دو زبان فارسی و انگلیسی با حداکثر ۲۵۰ کلمه باشد. چکیده باید شامل بخش‌های مقدمه، روش‌ها، یافته‌ها، بحث و واژگان کلیدی باشد. در پایان چکیده مقاله سه الی پنج کلمه کلیدی قرار می‌گیرد که بایستی تنها با استفاده از راهنمای MeSH از آدرس (<http://nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>) استخراج گردند. چکیده انگلیسی بایستی دقیقاً معادل چکیده فارسی باشد و شامل بخش‌های Keywords, Conclusion, Findings, Methods, Background باشد.

- مقدمه و معرفی: در این بخش اهداف و علل انجام مطالعه آورده می‌شود؛ بنابراین نیازی به ارائه گسترده مطالب موجود در متون علمی نیست. در این بخش باید از ارائه اطلاعات، یافته‌های و نتایج مطالعه خودداری گردد.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- اگر منبع مورد نظر مقاله است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

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

- اگر منبع مورد نظر کتاب است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

- اگر منبع مورد نظر فصلی از کتاب است:

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

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

- منابع به صورت پایان‌نامه

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

- منابع به صورت الکترونیکی - مجله الکترونیکی روی اینترنت

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

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

منابع به صورت صفحه وب

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

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

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

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

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

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

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

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

- تداخل منافع (Conflict of Interest): نویسنده یا نویسندگان باید هر گونه ارتباط مالی مانند دریافت هزینه، حق‌الزحمه، مواد و تجهیزات از دانشگاه‌ها، سازمان‌ها، نهادها، شرکت‌ها و سایر منابع که انتشار یافته‌های مطالعه می‌تواند به آنها سود یا زیان برساند را اعلام نمایند.

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

- مقایسه‌ی پاسخ حاد برخی شاخص‌های التهابی در وضعیت ناشتایی به تمرین مقاومتی دایره‌ای در صبح و عصر در مردان چاق..... ۱۴۴۰
مهدی زارعی، اکبر پزهان، سیدمهدی بهشتی نصر
- بررسی فراوانی ژن‌های سیدروفورهای **irp2** و **iroN** در جدایه‌های بالینی باکتری **Escherichia Coli** مولد عفونت‌های ادراری..... ۱۴۴۸
فیروزه فراز، محسن میرزایی
- رابطه‌ی بین ادراک بیماری، متغیرهای شخصیتی و پیروی از درمان در بیماران سکته‌ی قلبی..... ۱۴۵۴
رضا باقریان سرارودی، غلامحسین احمدزاده، مهسا بهرامی‌نژاد

مقایسه‌ی پاسخ حاد برخی شاخص‌های التهابی در وضعیت ناشتایی به تمرین مقاومتی دایره‌ای در صبح و عصر در مردان چاق

مهدی زارعی^۱، اکبر پڑهان^۲، سیدمهدی بهشتی نصر^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مطالعات نشان داده‌اند که زمان اجرای فعالیت ورزشی در طول روز، می‌تواند تأثیرات متفاوتی بر متغیرهای التهابی داشته باشد. هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، مقایسه‌ی پاسخ‌های حاد برخی شاخص‌های التهابی (C-reactive protein یا CRP، Tumor necrosis factor- α یا TNF- α و Interleukin 6 یا IL-6) به یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای در زمان‌های مختلف روز (صبح در مقابل عصر) در مردان چاق بود.

روش‌ها: در پژوهش نیمه‌تجربی حاضر، ۱۵ مرد چاق سالم (با میانگین سنی $1/64 \pm 23/83$ سال و میانگین شاخص توده‌ی بدنی $31/31 \pm 0/20$ کیلوگرم/مترمربع) ابتدا یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای را در نوبت صبح (ساعت ۸ صبح) و بعد از دو هفته همان جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای را در نوبت عصر (ساعت ۱۷) اجرا کردند. نمونه‌های خون جهت اندازه‌گیری غلظت‌های CRP، TNF- α و IL-6 قبل، بلافاصله و دو ساعت بعد از فعالیت از آزمودنی‌ها گرفته شد. از آزمون Repeated measures ANOVA جهت تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: در هر دو نوبت صبح و عصر، غلظت‌های CRP، TNF- α و IL-6 بلافاصله پس از تمرین به طور معنی‌داری افزایش یافت ($P < 0/010$). غلظت‌های CRP و TNF- α بلافاصله و ۲ ساعت پس از فعالیت مقاومتی در صبح به طور معنی‌داری نسبت به عصر بالاتر بود ($P < 0/050$). تفاوت معنی‌داری در غلظت‌های IL-6 بین دو نوبت تمرین صبح و عصر مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد که یک جلسه فعالیت مقاومتی در صبح، در مقایسه با عصر، منجر به افزایش معنی‌دار شاخص‌های CRP و TNF- α پس از فعالیت می‌گردد، اما در پاسخ IL-6 به فعالیت بین دو وضعیت تفاوتی وجود ندارد.

واژگان کلیدی: تمرین، پروتئین واکنشگر C، عامل نکروز تومور آلفا، اینترلوکین ۶

ارجاع: زارعی مهدی، پڑهان اکبر، بهشتی نصر سیدمهدی. مقایسه‌ی پاسخ حاد برخی شاخص‌های التهابی در وضعیت ناشتایی به تمرین مقاومتی دایره‌ای در صبح و عصر در مردان چاق. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۸؛ ۳۷ (۵۶۰): ۱۴۴۷-۱۴۴۰

مقدمه

اگر چه عوامل بسیاری نظیر سبک زندگی کم‌تحرك، چاقی، دیابت و استعمال دخانیات، از عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی محسوب می‌شود، اما مطالعات پیشنهاد می‌کند که ریتم شبانه‌روزی نیز ممکن است تا حدی در بروز خطرات بیماری قلبی- عروقی سهیم باشد. این تغییرات، می‌تواند در ترشح هورمونی، فشار خون، ضربان قلب، خواب، پاسخ‌های سیستم ایمنی و سایر فرایندهای فیزیولوژیک مشاهده شود (۱-۲). با این حال، ریتم شبانه‌روزی به شدت تحت

تأثیر عواملی نظیر خواب، فعالیت بدنی و همچنین، نوسانات محیط قرار می‌گیرد و به اصطلاح، ماسک می‌شود که آگاهی از این شرایط، دانشی را فراهم می‌آورد که ممکن است توضیح دهد که «آیا تغییرات شبانه‌روزی در حواص ناگهانی قلبی- عروقی منشأ درون‌زادی دارند یا تنها در نتیجه‌ی تغییر در شرایط استرس‌زا مانند فعالیت‌های بدنی، استرس روانی و خواب در طول روز مفید است؟» (۳). پروتئین واکنشگر C (C reaction protein یا CRP) به عنوان حساس‌ترین شاخص التهابی و پیش‌گویی کننده‌ی خطر قلبی- عروقی

۱- استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده‌ی ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه نیشابور، نیشابور، ایران

۲- دانشیار، گروه فیزیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

۳- استادیار، گروه فیزیولوژی و فارماکولوژی، دانشکده‌ی پزشکی و مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: سیدمهدی بهشتی نصر؛ استادیار، گروه فیزیولوژی و فارماکولوژی، دانشکده‌ی پزشکی و مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران
Email: beheshti.m1985@gmail.com

تمرین با سرعت بیشتری انجام می‌شود؟»، نیاز به مطالعات بیشتری دارد. بنابراین، هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، مقایسه‌ی پاسخ حاد برخی شاخص‌های التهابی در وضعیت ناشتایی به فعالیت مقاومتی دایره‌ای در صبح و عصر در مردان چاق بود.

روش‌ها

این پژوهش، به صورت نیمه تجربی و با طرح مقطوع انجام گرفت. جامعه‌ی آماری این پژوهش، مردان چاق غیر ورزشکار با دامنه‌ی سنی ۳۰-۲۰ سال بودند. از میان داوطلبان واجد شرایط، ۱۵ نفر از مردان چاق با شاخص توده‌ی بدنی بالاتر از ۳۰ کیلوگرم/مترمربع که با استفاده از فراخوان و به طور داوطلبانه در این پژوهش ثبت‌نام کرده بودند، انتخاب شدند. اهداف پژوهش و مراحل اجرایی آن به آگاهی آزمودنی‌ها رسید و برای شرکت در پژوهش، رضایت‌نامه‌ی کتبی آگاهانه گرفته شد. شرایط و ملاک‌های ورود آزمودنی‌ها شامل عدم مصرف دارو و دخانیات، نداشتن هیچ‌گونه سابقه‌ی بیماری‌هایی مانند دیابت، هایپرتیروئید، هایپرپاراتیروئید، بیماری‌های قلبی-تنفسی و همچنین، نداشتن مشکلات و محدودیت‌های مفصلی و اسکلتی-عضلانی بود.

وزن شرکت کنندگان با ترازو با دقت ۰/۱ کیلوگرم و قد آن‌ها با استفاده از متر نواری با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. شاخص توده‌ی بدنی از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد. درصد چربی آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه کالیپر مدل SAEHAN-SH 5020 با اندازه‌گیری چربی زیر پوستی و با روش سه نقطه‌ای در سمت راست بدن و پس از جایگزینی در معادله‌ی عمومی Jackson and Pollack برای تعیین درصد چربی در مردان در شرایط تجربی محاسبه شد (۱۰).

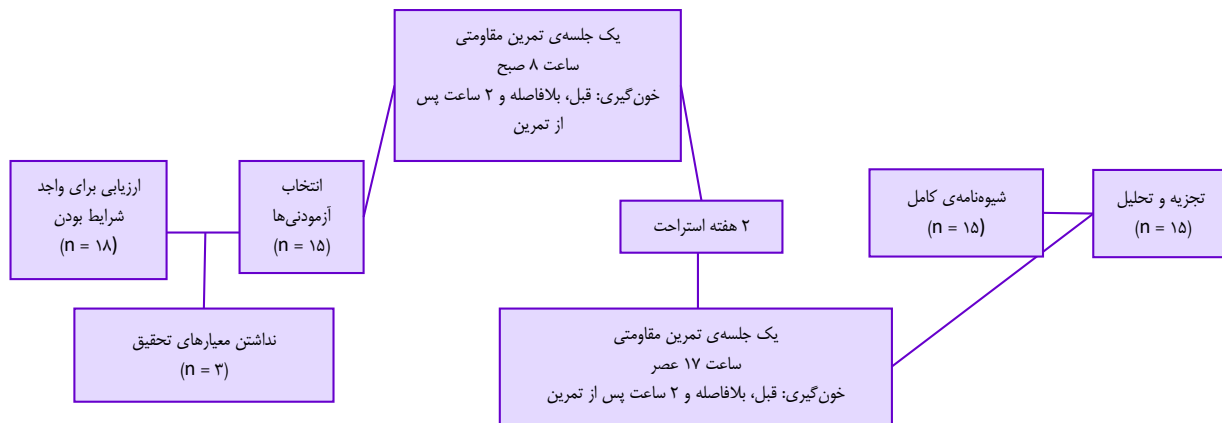
یک هفته پیش از اجرای برنامه‌ی اصلی پژوهش، جلسه‌ی آشنایی با روش اجرای حرکات با وزنه و اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه‌ی آزمودنی‌ها انجام شد. آزمودنی‌ها ۶ حرکت شامل پرس سینه، نیم اسکات کشش، جلو بازو، زیر بغل، پشت ران و باز کردن پشت را در ۴ ست با ۱۲ تکرار بیشینه و با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه اجرا کردند. بین هر ست، ۱ دقیقه و بین هر حرکت ۲ دقیقه زمان استراحت در نظر گرفته شد (۱۱). آزمودنی‌ها در حالت ناشتا (۱۰-۱۲ ساعت) یک جلسه‌ی تمرین مقاومتی را در نوبت صبح (ساعت ۸) و پس از ۲ هفته همان جلسه‌ی تمرین مقاومتی مشابه قبلی را با همان شرایط در نوبت عصر (ساعت ۱۷) اجرا کردند. محل اجرای طرح، مجموعه‌ی ورزشی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار بود. برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، نمونه‌های خون قبل، بلافاصله و ۲ ساعت پس از فعالیت مقاومتی گرفته شد (شکل ۱).

معرفی شده است که با استفاده از آن، می‌توان افراد مستعد به Atherosclerosis (تصلب شرایین) را شناسایی کرد. افزایش غلظت CRP، ۲-۵ برابر خطر حوادث قلبی را بالا می‌برد. همچنین، این شاخص در افرادی که دچار سکته‌ی قلبی شده‌اند نیز به شدت افزایش می‌یابد (۴).

شواهد رو به افزایشی نشان می‌دهد سیتوکاین‌های پیش التهابی نیز در پیش‌بینی و پیش‌گویی بیماری‌های قلبی-عروقی از حساسیت و دقت بیشتری برخوردار است و نقش مهمی در پاتوژنز Atherosclerosis دارند. فعالیت ورزشی حاد، بر روی پاسخ سیتوکاین‌ها و عوامل التهابی مؤثر می‌باشد که به شدت، مدت و نوع فعالیت بستگی دارد. فعالیت ورزشی حاد، همچنین می‌تواند سیستم ایمنی را تحت تأثیر قرار دهد. IL-6 (Interleukin-6) و TNF- α (Tumour necrosis factor alpha)، از جمله سیتوکاین‌های مترشح‌ه از بافت چربی هستند که آثار زیست‌شناختی متعددی دارند و IL-6 که بیشتر از هر سیتوکاینی در اثر ورزش تولید می‌شود که هم دارای خاصیت التهابی و هم دارای خاصیت ضد فیبرینوژن و در نهایت CRP، به بروز واکنش‌های التهابی بینجامد و در تشکیل پلاک Atherosclerosis مؤثر باشد (۶).

از طرف دیگر، خاصیت ضد التهابی این سیتوکاین، می‌تواند موجب مهار سیتوکاین‌های التهاب‌زا (TNF- α و IL-1 β) شود و از عوامل خطر قلبی بکاهد؛ به طوری که برخی از مطالعات نشان داده‌اند که اندازه‌گیری IL-6 و TNF- α سرمی، می‌تواند خطر بروز سکته‌ی قلبی را پیش‌بینی کند. IL-6 نیز در پاتوژنز سندرم کرونری حاد از طریق تحریک و تولید فیبرینوژن و CRP، تحریک افزایش فعالیت و چسبندگی پلاکت‌ها و TNF- α درگیر می‌باشد (۶).

تحقیقات نشان داده‌اند که زمان اجرای تمرین در طول روز -و همچنین شدت، مدت و نوع فعالیت ورزشی- می‌تواند تأثیرات متفاوتی بر پاسخ‌های التهابی و قلبی-عروقی ناشی از تمرینات ورزشی داشته باشد (۷). مطالعات معدودی در زمینه‌ی مقایسه‌ی تأثیرات حاد تمرینات ورزشی بر شاخص‌های قلبی-عروقی و در نوبت‌های صبح و عصر انجام شده‌اند. مطالعات قبلی، به بررسی پاسخ‌های حاد سیتوکاین‌های التهابی و قلبی-عروقی به تمرینات هوازی در افراد سالم پرداخته‌اند (۸-۹). مطالعه‌ی حاضر، جزء معدود مطالعاتی است که به بررسی و مقایسه‌ی پاسخ‌های التهابی و قلبی-عروقی به فعالیت مقاومتی در دو نوبت صبح و عصر در افراد چاق پرداخته است. این که «آیا این پاسخ‌های شاخص‌های التهابی در تمرینات صبحگاهی و عصرگاهی متفاوت است یا خیر؟» و نیز این که «در چه زمانی از روز بازیافت و ریکاروی این شاخص‌ها در پاسخ به



شکل ۱. طراحی تحقیق

استفاده شد. همچنین، از آزمون تعقیبی Bonferroni به منظور مقایسه‌ی دو به دو در زمان‌های مختلف استفاده شد. تمام عملیات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شد و $P < 0/050$ به عنوان سطح معنی‌داری آزمون‌ها در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات آنروپومتری آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱. مشخصات آنروپومتری آزمودنی‌ها

متغیر	میانگین و انحراف استاندارد
سن (سال)	$23/83 \pm 1/64$
قد (متر)	$173/75 \pm 3/07$
وزن (کیلوگرم)	$94/68 \pm 2/66$
شاخص توده‌ی بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	$31/31 \pm 0/20$
درصد چربی (%)	$31/16 \pm 0/24$
نسبت کمر به باسن	$0/97 \pm 0/08$

یافته‌ها نشان داد اثر زمان در تغییرات غلظت‌های شاخص‌های CRP، TNF- α و IL-6 در هر دو نوبت فعالیت مقاومتی صبح و عصر معنی‌دار بود ($P < 0/010$)؛ به طوری که غلظت CRP بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی در هر دو نوبت صبح و عصر به طور معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت افزایش یافت ($P < 0/010$). همچنین، غلظت CRP، ۲ ساعت پس از فعالیت نسبت به بلافاصله پس از فعالیت به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0/010$). غلظت TNF- α بلافاصله و ۲ ساعت پس از فعالیت مقاومتی در هر دو نوبت صبح و عصر به طور معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت افزایش یافت ($P < 0/010$). غلظت IL-6، بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی در هر دو نوبت به

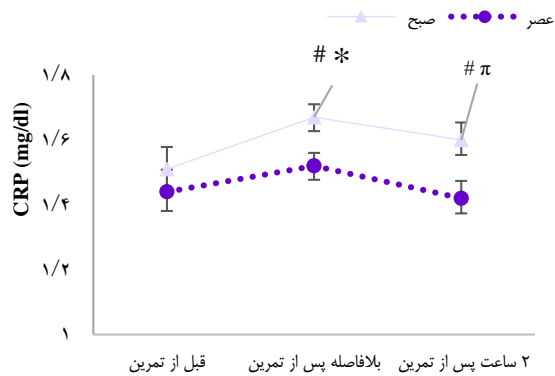
این مطالعه، توسط کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی سبزوار با کد MEDSAB.REC.92.35 تأیید گردید و در پایگاه کازآمایی بالینی ایران با شماره‌ی IRCT20191228045918N1 ثبت شد.

برای اجرای عمل خون‌گیری، از آزمودنی‌ها خواسته شد که دو روز قبل از آزمون، هیچ فعالیت ورزشی انجام ندهند. دما و ساعت آزمون ثبت شد تا در مرحله‌ی بعدی نیز این شرایط حفظ شود. از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در وضعیت استراحت، ۴ سی‌سی خون گرفته شد، که نمونه‌ی خون داخل لوله‌ی آزمایش در شتاب ثقل ۵۰۰۰ g به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ گردید و سرم جداسازی شده در یخچال در دمای -80°C درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شد.

غلظت IL-6 با استفاده از کیت Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) IL-6 شرکت R&D آمریکا با حداقل حساسیت عملکردی کیت ۰/۷ پیکوگرم/میلی‌لیتر و ضریب تغییرات بین پردازشی ۴/۲ درصد، غلظت TNF- α با استفاده از کیت ELISA برای TNF- α همان شرکت با حداقل حساسیت عملکردی کیت ۵ پیکوگرم/میلی‌لیتر و ضریب تغییرات بین پردازشی ۶/۲ درصد و غلظت CRP با استفاده از کیت ELISA برای CRP شرکت R&D آمریکا حداقل حساسیت عملکردی کیت ۰/۰۲۲ نانوگرم/میلی‌لیتر و ضریب تغییرات بین پردازشی ۴/۴ درصد اندازه‌گیری شد.

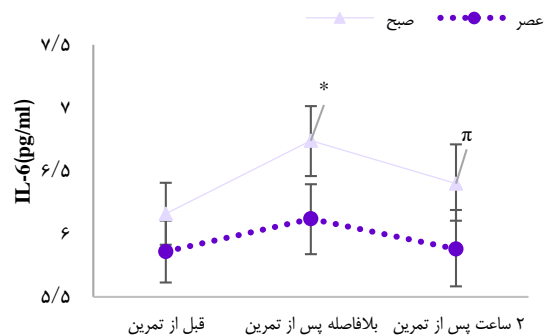
جهت بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها، از آزمون Shapiro-Wilk و Kolmogorov-Smirnov استفاده شد. بعد از حصول اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها، روش‌های آماری غیر متغیری به کار گرفته شدند. از آزمون Levene برای بررسی برابری همگنی واریانس‌ها استفاده گردید. برای بررسی تغییرات غلظت سیتوکاین‌ها در بازه‌های زمانی قبل و بعد از تمرین و مقایسه‌ی تفاوت‌ها در دو نوبت صبح و عصر، از آزمون Repeated measures ANOVA

تعامل معنی‌دار زمان \times وضعیت در تغییر غلظت $TNF-\alpha$ ($P < 0/050$) نشان داد که در زمان‌های مشابه نمونه‌گیری، تفاوت معنی‌داری در غلظت‌های $TNF-\alpha$ بین تمرینات صبح و تمرینات عصر وجود دارد. تفاوت معنی‌داری در غلظت‌های $TNF-\alpha$ قبل از فعالیت صبح و عصر مشاهده نشد ($P > 0/050$). غلظت‌های $TNF-\alpha$ بلافاصله و ۲ ساعت پس از فعالیت در نوبت صبح به طور معنی‌داری نسبت به زمان‌های مشابه فعالیت مقاومتی عصر بالاتر بود ($P < 0/050$).



شکل ۳. تغییرات غلظت C-reactive protein (CRP) در پاسخ به تمرین قبل، بلافاصله و ۲ ساعت پس از تمرین در صبح و عصر.
* تفاوت معنی‌دار نسبت به قبل از تمرین، # تفاوت معنی‌دار بین صبح و عصر، π تفاوت معنی‌دار نسبت به بلافاصله پس از تمرین

تعامل معنی‌دار زمان \times وضعیت در تغییر غلظت‌های $IL-6$ ($P < 0/050$) مشاهده نشد که نشان می‌دهد تفاوت معنی‌داری در زمان‌های مشابه نمونه‌گیری در غلظت‌های $IL-6$ بین تمرینات صبح و تمرینات عصر وجود ندارد.



شکل ۴. تغییرات غلظت Interleukin 6 ($IL-6$) در پاسخ به تمرین قبل، بلافاصله و ۲ ساعت پس از تمرین در صبح و عصر.
* تفاوت معنی‌دار نسبت به قبل از تمرین، π تفاوت معنی‌دار نسبت به بلافاصله پس از تمرین

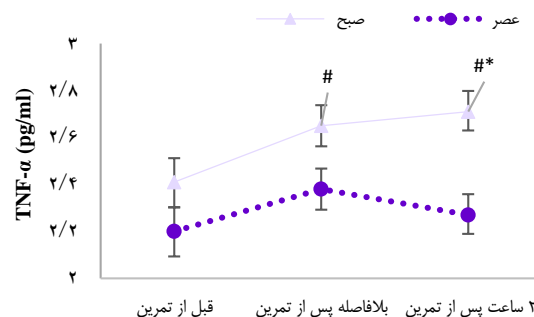
طور معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت افزایش یافت ($P < 0/010$). همچنین، غلظت $IL-6$ ، ۲ ساعت پس از فعالیت نسبت به بلافاصله پس از آن به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0/050$). تفاوت معنی‌داری در غلظت $IL-6$ قبل و ۲ ساعت پس از فعالیت مشاهده نشد (جدول ۲ و شکل‌های ۲-۴).

جدول ۲. نتایج آزمون Repeated measures ANOVA در متغیرهای (TNF- α) Tumor necrosis factor- α ، (CRP) C-reactive protein و (IL-6) Interleukin 6

متغیر	توان آزمون	مقدار P	اندازه‌ی اثر
CRP	اثر زمان	0/99	0/37
	اثر زمان ^۰ گروه	0/59	0/12
	اثر گروه	0/43	0/14
$TNF-\alpha$	اثر زمان	0/99	0/41
	اثر زمان ^۰ گروه	0/71	0/16
	اثر گروه	0/67	0/22
IL-6	اثر زمان	0/91	0/24
	اثر زمان ^۰ گروه	0/21	0/04
	اثر گروه	0/23	0/07

CRP: C-reactive protein; $TNF-\alpha$: Tumor necrosis factor- α ; IL-6: Interleukin 6

تعامل معنی‌دار زمان \times وضعیت در تغییر غلظت CRP ($P < 0/050$) نشان داد که در زمان‌های مشابه نمونه‌گیری، تفاوت معنی‌داری بین غلظت‌های CRP بین تمرینات صبح و تمرینات عصر وجود دارد. غلظت‌های CRP قبل از فعالیت صبح و عصر تفاوت معنی‌داری نداشت ($P > 0/050$). غلظت‌های CRP بلافاصله و ۲ ساعت پس از فعالیت در نوبت صبح به طور معنی‌داری نسبت به زمان‌های مشابه فعالیت عصر بالاتر بود ($P < 0/050$).



شکل ۲. تغییرات غلظت Tumor necrosis factor- α ($TNF-\alpha$) در پاسخ به تمرین قبل، بلافاصله و ۲ ساعت پس از تمرین در صبح و عصر.
* تفاوت معنی‌دار نسبت به قبل از فعالیت، # تفاوت معنی‌دار بین صبح و عصر

بحث

در مطالعه‌ی حاضر، غلظت CRP بلافاصله پس از فعالیت به طور معنی‌داری نسبت به قبل از فعالیت افزایش یافت. برخی مطالعات مشابه با مطالعه‌ی حاضر، افزایش حاد غلظت CRP را پس از فعالیت گزارش نموده‌اند (۱۲)؛ با این حال، برخی مطالعات نیز عدم تغییر معنی‌دار آن را در پاسخ به فعالیت گزارش داده‌اند (۱۳، ۸). از مهم‌ترین دلایل تفاوت در یافته‌های این مطالعات، عوامل روش‌شناسی متعدد مانند نوع فعالیت و ویژگی‌های شرکت‌کنندگان به ویژه درصد چربی بدن شرکت‌کنندگان در تحقیق و بالا بودن احتمالی شاخص‌های التهابی در افراد چاق می‌باشد (۱۵-۱۴)؛ به طوری که تمرینات در مطالعه‌ی بیژه و جعفری (۱۲)، مشابه با مطالعه‌ی حاضر، از نوع تمرینات مقاومتی دایره‌ای بود که در افراد کم‌تحرک میان‌سال انجام شد، اما تمرینات مطالعات Markovitch و همکاران (۱۳) و نیز Kim و همکاران (۸) از نوع فعالیت هوازی با شدت متوسط بود که هر دو مطالعه، بر روی افراد سالم انجام شد. CRP یک واکنش‌دهنده‌ی مرحله‌ی حاد است که به دنبال یک فعالیت شدید و طولانی که منجر به آسیب عضلانی می‌شود، افزایش می‌یابد (۱۴). در مطالعه‌ی حاضر، سطوح TNF- α و IL-6 نیز در پاسخ به فعالیت افزایش معنی‌دار داشت. بیشتر مطالعات انجام شده در این زمینه، افزایش معنی‌دار این شاخص‌ها را پس از تمرین گزارش کرده‌اند (۱۶، ۸). Rosa و همکاران (۱۷) در نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱، dos Santos و همکاران (۱۸) در نوجوانان چاق و Pledge و همکاران (۹) در مردان چاق، مشابه با مطالعه‌ی حاضر افزایش معنی‌دار غلظت‌های IL-6 و TNF- α پس از تمرینات هوازی و مقاومتی را گزارش کردند. آسیب‌های عضلانی ناشی از تمرینات مقاومتی و گونه‌های اکسیژن‌واکنشی تولید شده، منجر به تولید انواع مختلف سیتوکاین‌ها در پاسخ به تمرین می‌شود (۵).

از مهم‌ترین یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، بالاتر بودن معنی‌دار غلظت CRP و TNF- α بلافاصله و ۲ ساعت بعد از فعالیت در نوبت صبح نسبت به عصر بود. Kim و همکاران (۸)، به بررسی و مقایسه‌ی پاسخ‌های هورمونی و التهابی افراد سالم به تمرینات هوازی در زمان‌های مختلف روز پرداختند، اما اختلاف معنی‌داری در غلظت CRP و TNF- α پس از تمرین در تمرینات صبح و عصر مشاهده نکردند. شاید یکی از مهم‌ترین دلایل تفاوت در یافته‌های دو مطالعه، تفاوت در نوع فعالیت، شدت و مدت شیوه‌نامه و نیز تفاوت در نوع شرکت‌کنندگان در پژوهش بین دو مطالعه باشد. شیوه‌نامه‌ی استفاده شده در مطالعه‌ی حاضر، تمرینات مقاومتی دایره‌ای بود و شیوه‌نامه‌ی استفاده شده در مطالعه‌ی Kim و همکاران (۸) از نوع تمرینات هوازی با شدت متوسط بود. به نظر می‌رسد فعالیت مقاومتی دایره‌ای

در مطالعه‌ی حاضر، پاسخ‌های استرسی و فشار بیشتری را نسبت به تمرینات هوازی به آزمودنی‌های مطالعه‌ی حاضر وارد کرده باشد که برخی مطالعات نیز به آن اشاره نموده‌اند (۱۹، ۵). در حقیقت، سطح سیتوکاین‌ها در پاسخ به انقباضات درون‌گرا و برون‌گرای شدید ناشی از تمرینات مقاومتی در گردش خون افزایش می‌یابند که تصور می‌شود در بازسازی و ترمیم بافت به ویژه در پاسخ به آسیب عضلانی نقش مهمی داشته باشند (۱۹). انقباضات برون‌گرای ناشی از تمرینات مقاومتی و آسیب‌های بافت عضله‌ی ناشی از این تمرینات، پاسخ‌های فیزیولوژیک را که در رهاسازی سیتوکاین‌های التهابی درگیرند، فعال می‌کند. این شرایط، ورود نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها را به بافت عضله‌ی آسیب دیده تسهیل می‌کند. گونه‌های اکسیژن‌فعال (ROS) تولید شده توسط نوتروفیل‌ها، ممکن است سلول‌های اطراف را تحت تأثیر قرار دهد و آسیب عضلات را تشدید کند و افزایش ROS سنتز و تولید سیتوکاین‌های بیشتر را تحریک می‌کند (۱۹، ۵).

از طرفی، تفاوت در نوع آزمودنی‌ها به ویژه چاق بودن آزمودنی‌های مطالعه‌ی حاضر، می‌تواند تفاوت این یافته‌ها را توجیه نماید. در مطالعه‌ی Kim و همکاران (۸)، آزمودنی‌ها مردان جوان سالم بودند؛ به طوری که ایشان در همین مطالعه نتیجه‌گیری کردند که یافته‌های مطالعه‌ی آن‌ها به افراد چاق و جمعیت با التهاب درجه‌ی پایین (که چاقی یکی از این وضعیت‌ها در نظر گرفته می‌شود) قابل تعمیم نمی‌باشد و کاربرد ندارد (۲۰، ۸).

دلایل بالاتر بودن پاسخ غلظت CRP و TNF- α در نوبت صبح نسبت به عصر هنوز مشخص نیست. اگر چه در مطالعه‌ی حاضر، سطوح پایه‌ی این شاخص‌ها در نوبت صبح و عصر تفاوت معنی‌داری نداشت، اما غلظت آن‌ها در صبح بیشتر از عصر بود. اگر چه این تفاوت در مطالعه‌ی حاضر معنی‌دار نبود، اما برخی مطالعات گزارش کرده‌اند که غلظت این شاخص‌ها در صبح به طور معنی‌داری نسبت به عصر بالاتر است (۲۱). علاوه بر این، به نظر می‌رسد سطوح در گردش کورتیزول، با تفاوت پاسخ سیتوکاین‌های التهابی نظیر TNF- α و CRP در نوبت صبح و عصر، بدون ارتباط نباشد. مطالعات نشان داده‌اند که تغییرات فیزیولوژیک گلوکوکورتیکوئیدها ممکن است نقش مهمی در تنظیم تولید سیتوکاین‌ها داشته باشد؛ به طوری که غلظت TNF- α به غلظت گلوکوکورتیکوئیدها بسیار حساس است (۲۲). از این رو، با توجه به بالاتر بودن غلظت کورتیزول در اوایل صبح (۲۳)، به نظر می‌رسد معنی‌دارتر بودن تغییرات سطوح TNF- α در پاسخ به فعالیت در صبح، دور از انتظار نباشد. کورتیزول، هورمونی است که توسط محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال تولید می‌شود و در پاسخ به استرس افزایش می‌یابد و سطوح آن با توجه به ریتم شبانه‌روزی تغییر می‌کند؛ به گونه‌ای که در صبح و پس از بیدار

فعالیت مقاومتی نسبت به فعالیت هوازی به دلیل کاهش گلیکوژن عضله، کمتر می‌باشد. علاوه بر این، DeRijk و همکاران (۲۲) گزارش کردند که سطوح IL-6 مستقل از سطوح کورتیزول می‌باشد و تغییرات غلظت آن نسبت به تغییرات گلوکوکورتیکوئیدها بسیار مقاوم است. با این حال، در مطالعه‌ی حاضر، غلظت کورتیزول اندازه‌گیری نشد که یکی از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر می‌باشد. یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، نشان داد که فعالیت مقاومتی دایره‌ای در مردان چاق در نوبت صبح، منجر به افزایش قابل توجه غلظت TNF- α و CRP نسبت به فعالیت مقاومتی در نوبت عصر می‌شود. با این حال، تفاوت معنی‌داری در پاسخ IL-6 به فعالیت مقاومتی در صبح و عصر مشاهده نشد.

تشکر و قدردانی

این پژوهش، حاصل طرح تحقیقاتی است که با کد ۹۲۰۳۴ توسط دانشگاه علوم پزشکی سبزوار تصویب شده است. نویسندگان این پژوهش، مراتب تشکر و قدردانی خود را از شرکت کنندگان در این پژوهش، آقای حسین میری کارشناس آزمایشگاه و همچنین، خانم سمیه الیاسی‌منش بابت نمونه‌گیری اعلام می‌دارند.

شدن، سطوح آن افزایش می‌یابد و در مدت زمان باقی مانده‌ی روز کاهش می‌یابد. از آن جایی که این محور به روش‌های پیچیده‌ای با سیستم ایمنی بدن تعامل دارد، منطقی به نظر می‌رسد که این محور در تغییرات التهابی و سیستم ایمنی سهمیم باشد (۲۳). استرس با فعال کردن سیستم سمپاتیک، محور هیپوتالاموس-هیپوفیز و محور رنین-آنژیوتانسین، باعث آزاد شدن هورمون‌های کنترل‌کننده‌ی فرایند استرس در بدن شامل اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و کورتیزول می‌گردد. از طرفی، استرس منجر به تحریک پاسخ به مرحله‌ی حاد مانند آنچه که در التهاب رخ می‌دهد، می‌شود و نیز منجر به ترشح سیتوکاین‌ها و سایر شاخص‌های التهابی مرحله‌ی حاد می‌گردد. علاوه بر گلوکوکورتیکوئیدها، مطالعات نشان داده‌اند که سطوح کاتکولامین‌ها نیز در صبح نسبت به عصر بالاتر می‌باشد که می‌تواند توجیه‌کننده‌ی تغییرات بیشتر پاسخ‌های التهابی در پاسخ به تمرین در نوبت صبح باشد (۲۴). مشابه با مطالعه‌ی حاضر، Pledge و همکاران (۹) تفاوت معنی‌داری در سطوح IL-6 در پاسخ به تمرین مقاومتی در مردان سالم در دو نوبت صبح و عصر مشاهده نکردند، اما Kim و همکاران (۸) مشاهده کردند که سطوح IL-6 بلافاصله پس از تمرین هوازی در نوبت عصر به طور معنی‌داری نسبت به صبح بالاتر است. Calle و Fernandez (۵) بیان داشتند که پاسخ IL-6 و افزایش آن پس از

References

- Hower IM, Harper SA, Buford TW. Circadian rhythms, exercise, and cardiovascular health. *J Circadian Rhythms* 2018; 16: 7.
- Shanmugam V, Wafi A, Al-Taweel N, Büsselberg D. Disruption of circadian rhythm increases the risk of cancer, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Journal of Local and Global Health Science* 2013; 2013(1): 3.
- Atkinson G, Jones H, Ainslie PN. Circadian variation in the circulatory responses to exercise: Relevance to the morning peaks in strokes and cardiac events. *Eur J Appl Physiol* 2010; 108(1): 15-29.
- Del GM, Gangestad SW. Rethinking IL-6 and CRP: Why they are more than inflammatory biomarkers, and why it matters. *Brain Behav Immun* 2018; 70: 61-75.
- Calle MC, Fernandez ML. Effects of resistance training on the inflammatory response. *Nutr Res Pract* 2010; 4(4): 259-69.
- Ridker PM, Rifai N, Stampfer MJ, Hennekens CH. Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men. *Circulation* 2000; 101(15): 1767-72.
- Bandara WMMS Rathnayake AJIS. Morning vs evening exercises: Which gives a better outcome? *EC Emergency Medicine and Critical Care* 2019; 3:9: 601-9.
- Kim HK, Konishi M, Takahashi M, Tabata H, Endo N, Numao S, et al. Effects of acute endurance exercise performed in the morning and evening on inflammatory cytokine and metabolic hormone responses. *PLoS One* 2015; 10(9): e0137567.
- Pledge D, Grosset JF, Onambele-Pearson GL. Is there a morning-to-evening difference in the acute IL-6 and cortisol responses to resistance exercise? *Cytokine* 2011; 55(2): 318-23.
- Jackson AS, Pollock ML. practical assessment of body composition. *Phys Sportsmed* 1985; 13(5): 76-90.
- Molanouri S, Agha Alinejad H, Amani Shalamzari S, Aghayari A, Asghari Jafarabadi M, Talebi Badrabadi K. Anti-inflammatory effects of a bout of circuit resistance exercise with moderate intensity in inactive obese males. *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci* 2011; 19(5): 598-609. [In Persian].
- Bizheh N, Jaafari M. The effect of a single bout circuit resistance exercise on homocysteine, hs-crp and fibrinogen in sedentary middle aged men. *Iran J Basic Med Sci* 2011; 14(6): 568-73.
- Markovitch D, Tyrrell RM, Thompson D. Acute moderate-intensity exercise in middle-aged men has neither an anti- nor proinflammatory effect. *J Appl Physiol* (1985) 2008; 105(1): 260-5.
- Black S, Kushner I, Samols D. C-reactive Protein. *J Biol Chem* 2004; 279(47): 48487-90.
- Brown WM, Davison GW, McClean CM, Murphy MH. A systematic review of the acute effects of

- exercise on immune and inflammatory indices in untrained adults. *Sports Med Open* 2015; 1(1): 35.
16. Lyngso D, Simonsen L, Bulow J. Interleukin-6 production in human subcutaneous abdominal adipose tissue: the effect of exercise. *J Physiol* 2002; 543(Pt 1): 373-8.
 17. Rosa JS, Oliver SR, Flores RL, Ngo J, Milne GL, Zaldivar FP, et al. Altered inflammatory, oxidative, and metabolic responses to exercise in pediatric obesity and type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2011; 12(5): 464-72.
 18. dos Santos CC, Faria WF, Sasaki JE, Elias RMG, Neto AS. Acute effects of physical exercise at different intensities on inflammatory markers in obese adolescents. *J Phys Educ* 2019; 30: e3014.
 19. Izquierdo M, Ibanez J, Calbet JA, Navarro-Amezqueta I, Gonzalez-Izal M, Idoate F, et al. Cytokine and hormone responses to resistance training. *Eur J Appl Physiol* 2009; 107(4): 397-409.
 20. Miles MP, Keller JM, Kordick LK, Kidd JR. Basal, circadian, and acute inflammation in normal versus overweight men. *Med Sci Sports Exerc* 2012; 44(12): 2290-8.
 21. Izawa S, Miki K, Liu X, Ogawa N. The diurnal patterns of salivary interleukin-6 and C-reactive protein in healthy young adults. *Brain Behav Immun* 2013; 27(1): 38-41.
 22. DeRijk R, Michelson D, Karp B, Petrides J, Galliven E, Deuster P, et al. Exercise and circadian rhythm-induced variations in plasma cortisol differentially regulate interleukin-1 beta (IL-1 beta), IL-6, and tumor necrosis factor-alpha (TNF alpha) production in humans: high sensitivity of TNF alpha and resistance of IL-6. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82(7): 2182-91.
 23. Yamanaka Y, Motoshima H, Uchida K. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis differentially responses to morning and evening psychological stress in healthy subjects. *Neuropsychopharmacol Rep* 2019; 39(1): 41-7.
 24. Black PH, Garbutt LD. Stress, inflammation and cardiovascular disease. *J Psychosom Res* 2002; 52(1): 1-23.

Comparison of the Acute Response of Some Inflammatory Markers to Circular Resistance Training in Fasting in the Morning and Evening in Obese Men

Mehdi Zarei¹, Akbar Pejhan², Seyed Mehdi Beheshti-Nasr³

Original Article

Abstract

Background: Studies has shown that the time-of-day of exercise can have different effects on inflammatory parameters. The aim of the present study was to compare the acute responses of some of inflammatory indicators [C-reactive protein (CRP), tumor necrosis factor- α (TNF- α), and interleukin 6 (IL-6)] to acute bouts of circle resistance exercise at different times of the day (morning vs. evening) in obese men.

Methods: In the quasi-experimental study, 15 healthy obese men with mean age of 23.84 ± 1.64 years and mean body mass index (BMI) of 31.31 ± 0.20 kg/m² performed circle resistance exercise in the morning (8 am) on one day; after two weeks, they performed the same circle resistance training session at evening (5 pm). Blood samples were collected to determine CRP, TNF- α and IL-6 at pre-exercise, immediately post exercise, and 2 hours post exercise. Repeated measures analysis of variance (ANOVA) was used to analyze the data.

Findings: In both morning and evening, the concentrations of CRP, TNF- α , and IL-6 were significantly increased immediately after exercise ($P < 0.010$). Concentrations of CRP, TNF- α immediately and 2 hours after resistance exercise were significantly higher in the morning than the evening ($P < 0.050$). There was no significant difference in IL-6 concentrations responses between morning and evening exercise.

Conclusion: The findings of the present study showed that a bout of circle resistance exercise in the morning compared to evening time significantly increased post-exercise CRP and TNF- α parameters, but there was no difference in IL-6 response to exercise between the two conditions.

Keywords: Exercise, C-reactive protein, Tumor necrosis factor-alpha, Interleukin-6

Citation: Zarei M, Pejhan A, Beheshti-Nasr SM. Comparison of the Acute Response of Some Inflammatory Markers to Circular Resistance Training in Fasting in the Morning and Evening in Obese Men. J Isfahan Med Sch 2020; 37(560): 1440-7.

1- Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, School of Human Sciences, University of Neyshabur, Neyshabur, Iran

2- Associate Professor, Department of Physiology, School of Medicine, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

3- Assistant Professor, Departments of Physiology and Pharmacology, School of Medicine AND Cellular and Molecular Research Center, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

Corresponding Author: Seyed Mehdi Beheshti-Nasr; Assistant Professor, Departments of Physiology and Pharmacology, School of Medicine AND Cellular and Molecular Research Center, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran; Email: beheshti.m1985@gmail.com

بررسی فراوانی ژن‌های سیدروفورهای irp2 و iron در جدایه‌های بالینی باکتری Escherichia coli مولد عفونت‌های ادراری

فیروزه فراز^۱، محسن میرزایی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: ژن‌های سیدروفور iron و irp2 از مهم‌ترین ژن‌های تشدید کننده عفونت ادراری هستند، اما تا کنون فراوانی و ویژگی‌های این ژن‌ها مورد بررسی دقیق قرار نگرفته است. این مطالعه، با هدف تعیین شیوع ژن‌های سیدروفور irp2 و iron جهت ارایه راهکار مناسبی برای مدیریت مقابله با باکتری‌های حامل ژن پیش‌گفته و نیز تهیه واکسن انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه، یک مطالعه‌ی تجربی است که در سال ۱۳۹۸ در دانشگاه آزاد اسلامی واحد بروجرد به انجام رسید. در این مطالعه، ۱۰۰ نمونه از بیماران مبتلا به عفونت Escherichia coli از آزمایشگاه‌های بالینی سطح شهرستان بروجرد گرفته شد و بعد از شناسایی، DNA به روش جوشاندن استخراج گردید. سپس، Polymerase chain reaction (PCR) با کمک پرایمرهای اختصاصی انجام شد و فراوانی ژن‌های iron و irp2 در آن‌ها بررسی گردید.

یافته‌ها: بررسی فراوانی ژن‌های سیدروفور در نمونه‌های مورد مطالعه نشان داد ۵۸ نمونه (۵۸ درصد) واجد ژن irp2، ۲۸ نمونه (۲۸ درصد) واجد ژن iron، ۴ نمونه (۴ درصد) واجد هر دو ژن و ۱۰ نمونه (۱۰ درصد) از نظر هر دو ژن، منفی بود.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه‌ی حاضر، نشان داد شیوع هر دو ژن‌های سیدروفور irp2 و iron در نمونه‌های کشت داده شده، بالا بود، اما سیدروفور irp2 از شیوع بالاتری برخوردار است. همچنین، با توجه به شیوع بالای این ژن‌ها در زنان از یک سو و شیوع بالای باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌های با طیف گسترده از سوی دیگر، احتمال می‌رود این مطالعه و مطالعات مشابه دیگر می‌تواند مقدمه‌ای برای تهیه واکسن از شاخص‌های آنتی‌ژنیک سطح باکتری Escherichia coli باشد.

واژگان کلیدی: Escherichia coli، عفونت مجاری ادراری، سیدروفور، واکسن، بروجرد

ارجاع: فراز فیروزه، میرزایی محسن. بررسی فراوانی ژن‌های سیدروفورهای irp2 و iron در جدایه‌های بالینی باکتری Escherichia coli مولد عفونت‌های ادراری. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۸؛ ۳۷ (۵۶۰): ۱۴۵۳-۱۴۴۸

تولید سیتوکاین، عوامل التهابی، آپوپتوز سلول‌های دفاعی و جلوگیری از فاگوسیتوز می‌شود. اتصال باکتری به سلول‌های اپی‌تلیال یک مرحله‌ی ضروری برای شروع و گسترش عفونت ادراری می‌باشد. این فرایند، به باکتری اجازه می‌دهد تا در مقابل عملکرد شستشوی ادرار، تخلیه‌ی مثانه و فعال شدن مسیرهای انتقال پیام در میزبان مقاومت کند. سویه‌های Strains of uropathogenic Escherichia coli (UPEC)، قادر هستند انواع متفاوتی از چسبنده‌ها را برای اتصال به گیرنده‌های مجاری ادراری را تولید کنند، از جمله fimbria نوع یک، P fimbria و S fimbria که به ترتیب توسط ژن‌های pap، fim و

مقدمه

مطالعات نشان داده است که سویه‌های Escherichia coli مولد عفونت ادراری دارای عوامل ویروانس متعددی هستند و شیوع این عوامل با بیماری‌زایی ادراری در ارتباط است (۱). از میان تمام عوامل بیماری‌زایی در باکتری irp2، iha، usp، ihly، همولیزین (hly)، آئروباکتین (eae)، عامل Fim و عوامل دیگری مانند iron، irp2، ihly و usp نقش اصلی را در بروز عفونت ادراری دارند (۲).

حضور این ژن‌های ویروانس، سبب چسبندگی و تهاجم Escherichia coli به سلول‌های اپی‌تلیوم مجاری ادراری و همچنین،

۱- گروه زیست‌شناسی، دانشکده‌ی علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد بروجرد، بروجرد، ایران

۲- استادیار، گروه زیست‌شناسی، دانشکده‌ی علوم پایه، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: فیروزه فراز؛ گروه زیست‌شناسی، دانشکده‌ی علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد بروجرد، بروجرد، ایران

۱۰۰ نمونه‌ی جمع‌آوری شده از بیماران مشکوک به عفونت مجاری ادراری مراجعه کننده به آزمایشگاه‌های بالینی خصوصی، مراکز بهداشت و بیمارستان‌های دولتی شهرستان بروجرد در سال ۱۳۹۸ انجام شد.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل بیماران مبتلا به عفونت ادراری و مثبت بودن نتیجه‌ی کشت ادراری از نظر عفونت *Escherichia coli* بود. همچنین، نمونه‌های فاقد کیفیت و کمیت و همچنین، نمونه‌های دارای نتیجه‌ی مشکوک، از مطالعه خارج شدند.

حجم نمونه‌ی مورد نیاز مطالعه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مطالعات شیوع و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، فراوانی ژن‌های سیدروفورهای *irp2* و *iroN* در جدایه‌های بالینی باکتری *Escherichia coli* که به علت نبود مطالعه‌ی مشابه، به میزان ۰/۵ در نظر گرفته شد و پذیرش میزان خطای ۰/۱ به تعداد ۱۰۰ نمونه تعیین گردید.

نمونه‌های جمع‌آوری شده از بیماران بلافاصله به آزمایشگاه دانشکده‌ی علوم پایه‌ی دانشگاه آزاد اسلامی واحد بروجرد انتقال داده شد. پس از انجام آزمایش‌ها بر روی محیط‌های *Blood agar* و *MacConkey agar* و رنگ‌آمیزی گرم، نمونه‌ها به منظور بررسی رشد و ویژگی‌های ریخت‌شناسی به محیط *Brain heart infusion broth* (*BHI broth*) گلیسرول‌دار منتقل شدند. برای ساخت این محیط، از محیط پایه ۲۰ میلی‌لیتر جدا و به آن ۲۰ میلی‌لیتر گلیسرول اضافه شد. نمونه‌ها ۲ ساعت در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد انکوبه شدند. سپس، برای مراحل بعدی در دمای ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد فریز شدند. به منظور جداسازی باکتری *Escherichia coli* از سایر باسیل‌های گرم منفی و انتروباکتریاسه از محیط‌های بیوشیمیایی و افتراقی نظیر *(TSI) Triple sugar iron motility*، *Sulfide indole motility* (*SIM*)، *Simmons' citrate* و *Urease* استفاده شد.

به منظور انجام *PCR*، *DNA* نمونه‌های *Escherichia coli* موارد عفونت ادراری به روش جوشاندن استخراج شد. برای این منظور، ۱۰۰ نمونه‌ی فریز شده که از قبل تعیین هویت شده بودند، از محیط *BHI broth* گلیسرول‌دار یخی توسط سمپلر به محیط *BHI* بدون گلیسرول انتقال داده شد و سپس، به مدت ۲۴-۲۰ ساعت در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد انکوبه و پس از آن، به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ شد. آن گاه، محلول رویی جدا شد و ۵۰۰ میکرولیتر آب مقطر تزریقی به آن اضافه و آرام آرام سمپلینگ شد. سپس، در دستگاه ترموبلاک در دمای ۹۵ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۵ دقیقه شوک حرارتی داده شد تا سلول‌ها تجزیه شوند. بعد از آن، دوباره ۵ دقیقه با شتاب ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. سپس، محلول رویی در ۳ ویال و یا به عبارتی در ۳ میکروتیوپ ۰/۲ میلی‌لیتر فریز

sfa کد می‌شوند (۳). تولید توکسین‌ها مانند همولیزین و سایتوتوکسیک نکروزینینگ، باعث آسیب بافتی می‌شود که انتشار باکتری و ترشح مواد غذایی میزبان را تسهیل می‌کند و ممکن است باعث تغییر مسیرهای انتقال پیام در میزبان شود (۴).

آهن، از جمله عوامل مؤثر در ویروالانس باکتری می‌باشد و باکتری به واسطه‌ی تولید ترکیبات شلاته کننده‌ی آهن مانند آئروباکترین، با پروتئین‌های شلاته کننده‌ی آهن موجود در بدن رقابت می‌کند و آهن را از آن‌ها می‌گیرد. ژن *aer* سیدروفور آئروباکترین را کد می‌کند. تاکنون، بیش از ۵۰۰ نوع سیدروفور شناسایی شده است (۵). انتقال کمپلکس فریک-سیدروفور از غشای خارجی وابسته به انرژی تولید شده از طریق نیروی محرکه‌ی پروتون (*Proton motive force* یا *PMF*) و کمپلکس *TonB-ExbB-ExbD* انجام می‌گیرد. در شرایط کمبود آهن، سیدروفوری به نام انتروباکترین از *Escherichia coli* به محیط ترشح می‌شود که به پروتئین‌های غشایی به نام *FepA* متصل می‌شود و به وسیله‌ی آن، در فضای پری‌پلاسمیک آزاد می‌گردد (۵).

FepB، پروتئینی در فضای پری‌پلاسمیک است که به کمپلکس فریک-انتروباکترین متصل می‌شود و آن را از فضای پری‌پلاسمیک عبور می‌دهد و در اختیار انتقال دهنده‌ی *ABC* در غشای سیتوپلاسمیک می‌گذارد تا فعالانه از غشای سیتوپلاسمی عبور کند. باکتری‌های *UPEC* از طیف گسترده‌ای از گیرنده‌ها برای کسب آهن به منظور رشد و تکثیر خود استفاده می‌کنند که این امر، به ویژه در محدودیت آهن در مجاری ادراری اهمیت فراوانی دارد؛ چرا که غلظت آهن در عفونت‌های خارج روده‌ای به علت عوامل میزبانی محدود می‌گردد و از این رو، کسب آهن برای رشد باکتری در چنین فضایی ضروری است (۶). آهن در این نواحی بسیار کم است و همراه با پروتئین‌های ذخیره‌ای در داخل یا خارج سلول با ترنسفرین و لاکتوفرین دیده می‌شود. حدود ۲۳ پروتئین غشای خارجی در سطح این باکتری شناسایی شده است که عامل تحریک سیستم ایمنی می‌باشند و شایع‌ترین آن‌ها، گیرنده‌های سیدروفور کد شده توسط ژن *irp2* و *iroN* هستند (۷).

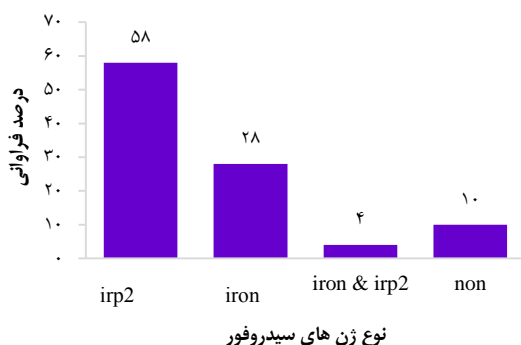
با توجه به تعدد عوامل ویروالانس سویه‌های *Escherichia coli* مولد عفونت ادراری و با توجه به افزایش روزافزون عفونت‌های مرتبط با این باکتری و متفاوت بودن عوامل دخیل در بیماری‌زایی باکتری، این مطالعه با هدف تعیین فراوانی ژن‌های سیدروفورهای *irp2* و *iroN* در جدایه‌های بالینی باکتری *Escherichia coli* مولد عفونت‌های ادراری انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی تجربی بود که بر روی

شد و جهت بررسی غلظت DNA توسط دستگاه اسپکتروفتومتری آزمایش گردید.

پس از استخراج DNA با استفاده از جفت پرایمر، تکثیر ژن‌ها صورت گرفت. پرایمر ژن‌های *irp2* و *iroN* پس از Blast نمودن از طریق سایت National Center for Biotechnology Information (NCBI) به صورت لیوفلیزه از شرکت سیناکلون برای انجام واکنش PCR تهیه شدند. ایزوله‌های مولد عفونت اداری با استفاده از پرایمرهای اختصاصی ژن‌های *irp2* و *iroN* که از قبل رقیق شده بودند، به روش ژنوتیپی PCR در دستگاه ترموسایکلر (BIORAD) از نظر وجود ژن‌های مورد مطالعه بررسی شدند. جهت انجام PCR در حجم ۲۵ میکرولیتر از دستگاه ترموسایکلر اپندروف دارای شیب دمایی برای تکثیر امپلیکون ۶۶۸ و ۴۱۳ جفت باز استفاده شد. تعداد چرخه‌ی PCR ۳۵ چرخه و دمای اتصال پرایمر ۶۰ درجه‌ی سانتی‌گراد بود. به منظور تعیین دمای بهینه‌ی اتصال، از نرم‌افزار آنالین Tm Calculator استفاده گردید. پس از اتمام کار دستگاه ترموسایکلر الکتروفورز محصولات PCR روی ژل آگار ۱/۵ درصد در کنار DNA Safe Stain Ladder ۱۰۰-۱۰۰۰ جفت‌باز و رنگ در دستگاه الکتروفورز انجام شد و نتیجه‌ی کار در دستگاه ژل‌داک (شرکت Vilber) قرار داده شد.



شکل ۱. درصد فراوانی دو ژن سیدروفور در ۱۰۰ نمونه‌ی ایزوله‌ی *Escherichia coli*

داده‌های به دست آمده، در نهایت وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) شد و با آزمون‌های آماری χ^2 و t مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

برابر نتایج مطالعه‌ی حاضر، ۳۱ درصد ژن‌های *irp2* در مردان و ۶۹ درصد در زنان مشاهده شد. همچنین، ۴۶/۴ درصد *iroN* در مردان و ۵۳/۶ درصد در زنان دیده شد. هم‌زمانی هر دو ژن نیز در ۴ نفر دیده شد که هر ۴ نفر (۱۰۰ درصد) زن بودند. در مقابل، در ۱۰ بیمار هیچ‌یک از دو ژن دیده نشد که هر ۱۰ نفر مرد بودند. برابر آزمون χ^2 فراوانی ژن‌های سیدروفور بر حسب جنس تفاوت معنی‌داری داشت ($P < 0/001$).

از نظر توزیع سنی، میانگین سنی بیماران واجد ژن *irp2* $29/03 \pm 6/06$ سال، میانگین سن بیماران واجد ژن *iroN* $30 \pm 6/22$ سال، بیماران واجد هر دو ژن $32/25 \pm 6/5$ سال و بیماران فاقد هر دو ژن $35/5 \pm 4/06$ سال بود و طبق آزمون One-way ANOVA، میانگین سن بیماران بر حسب نوع ژن تفاوت معنی‌داری داشت ($P = 0/018$). نتایج در جدول ۱ آمده است.

پس از مشاهده‌ی ژن‌ها بر روی ژل آگار ۱/۵ درصد، ایزوله‌ها باندهایی به طول ۶۶۸ جفت‌باز و ۴۱۳ جفت‌باز به وجود آوردند که به ترتیب مربوط به ژن‌های *irp2* و *iroN* بودند که در کنار ایزوله‌هایی از Ladder ۱۰۰-۱۰۰۰ جفت‌بازی نشانگر DNA نیز استفاده شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۰۰ ایزوله‌ی *Escherichia coli*، متعلق به ۱۰۰ بیمار بستری با روش PCR مورد مطالعه قرار گرفت. میانگین سن بیماران تحت مطالعه، $30/08 \pm 6/19$ سال با دامنه‌ی ۲۰-۴۰ سال بود. از نظر توزیع جنسی، ۵۹ نفر از بیماران، زن و ۴۱ نفر مرد بودند. میانگین سنی مردان و زنان به ترتیب $28/99 \pm 6/83$ سال و $29/22 \pm 5/57$ سال بود و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه دیده نشد ($P = 0/790$).

جدول ۱. توزیع سنی و جنسی بیماران بر حسب شیوع ژن‌های سیدروفور

متغیر	نتیجه‌ی نمونه			
	منفی	Irp2 & iroN	iroN	Irp2
میانگین سن (سال)	۰/۰۱۸	$35/50 \pm 4/06$	$32/25 \pm 6/50$	$29/03 \pm 6/06$
جنس	< 0/001	۱۰ (۱۰۰)	۰ (۰)	۱۳ (۴۶/۴)
		۰ (۰)	۴ (۱۰۰)	۱۵ (۵۳/۶)
				۱۸ (۳۱)
				۴۰ (۶۹)
				مرد
				زن

Escherichia coli واجد ژن‌های سیدروفور از بیماری‌زایی بالاتری برخوردار بوده و میزان مقاومت آنتی‌بیوتیکی آن‌ها بالاتر است (۱۱). در مجموع، مطالعات متعددی نشان داده است باکتری‌های واجد ژن‌های سیدروفور از حدت و شدت بیماری‌زایی بالاتری برخوردار هستند (۱۲-۱۳). در مطالعه‌ای که توسط Paniagua-Contreras و همکاران در بررسی ۱۹۲ بیمار مبتلا به عفونت ادراری به واسطه‌ی *Escherichia coli*، ۸۷/۱ درصد نمونه‌های با بیماری‌زایی شدید، واجد ژن *irp2* بوده‌اند (۱۴).

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد فراوانی ژن‌های سیدروفور، بیشتر در بیماران با دامنه‌ی سنی ۲۰-۴۰ سال قرار داشت ($P = ۰/۰۱۸$). همچنین، شیوع این ژن‌ها در زنان بالاتر بود ($P < ۰/۰۰۱$). در واقع، به لحاظ ساختار آناتومی بدن زنان، این عفونت در بین زنان شیوع بیشتری دارد (۱۵). همچنین، عفونت‌زایی با این سویه از باکتری، در بیماران سرپایی که به آزمایشگاه‌های خصوصی مراجعه نموده‌اند نشان داده است که شیوع عفونت زایی آن تا ۷۰ درصد بوده است (۱۵). مطالعه‌ی دیگری که توسط Lavigne و همکاران انجام گرفته است، شیوع عفونت ادراری به واسطه‌ی سویه‌های *Escherichia coli* در زنان به طور معنی‌داری بالاتر از مردان بوده است (۱۶). همچنین، نتایج مطالعه‌ی Henderson و همکاران، شیوع عفونت ادراری ناشی از *Escherichia coli* در زنان به طور بسیار معنی‌داری بالاتر بوده و به علاوه، شایع‌ترین گروه سنی مبتلا، گروه سنی ۲۹-۲۰ ساله بوده است (۱۷).

در عین حال، ذکر این نکته ضروری به نظر می‌رسد که نتایج به دست آمده از این مطالعه، مربوط به ایزوله‌های شهرستان بروجرد می‌باشد. از این رو، ضمن انجام مطالعات بیشتر در این زمینه باید نتایج به دست آمده را با توجه به زمان انجام مطالعه، تعداد ایزوله‌های جمع‌آوری شده، منطقه‌ی جغرافیایی، سطح بهداشت، بحث ژنتیک میزبان، سابقه‌ی خانوادگی و غیره مورد تحلیل قرار داد.

نتیجه‌گیری نهایی این که با توجه به شیوع بالای ژن‌های سیدروفور *irp2* و *iroN* در زنان از یک سو و شیوع بالای باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌های با طیف وسیع از سوی دیگر، احتمال می‌رود این مطالعه و مطالعات مشابه دیگر، می‌تواند مقدمه‌ای برای تهیه‌ی واکسن از شاخص‌های آنتی‌ژنیک سطح باکتری *Escherichia coli* باشد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر حاصل پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد میکروبیولوژی به شماره‌ی ۱۱۲۳۰۵۴۸۹۷۲۰۲۰ از دانشگاه آزاد واحد بروجرد می‌باشد. از این رو، نویسندگان مقاله از همکاری پرسنل آزمایشگاه‌های بالینی

مطابق شکل ۲، محصول PCR ژن‌های سیدروفور *irp2* و *iroN* روی ژل آگارز ۱/۵ درصد شامل ستون اول DNA Ladder به طول ۱۰۰۰-۱۰۰ جفت‌باز)، ستون دوم شاهد مثبت برای ژن سیدروفور (*irp2*) به طول ۴۱۳ جفت‌باز)، ستون سوم شاهد منفی برای ژن سیدروفور (*irp2*) به طول ۴۱۳ جفت‌باز)، ستون چهارم (Sample *irp2*)، ستون پنجم شاهد مثبت برای ژن سیدروفور (*iroN*) به طول ۶۶۸ جفت‌باز)، ستون ششم شاهد منفی برای ژن سیدروفور (*iroN*) به طول ۶۶۸ جفت‌باز) و ستون هفتم (Sample *iroN*) بوده است.



شکل ۲. محصول Polymerase chain reaction (PCR) ژن‌های سیدروفور *irp2* و *iroN* روی ژل آگارز ۱/۵ درصد

بحث

این مطالعه با هدف بررسی فراوانی ژن‌های سیدروفورهای *irp2* و *iroN* در جدایه‌های بالینی باکتری *Escherichia coli* مولد عفونت‌های ادراری انجام گرفت. برابر یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، در نمونه‌های مورد بررسی شیوع ژن‌های سیدروفور *irp2* و *iroN* ۷۶ درصد و نسبت به *iroN* بیشتر بود. از طرف دیگر، شیوع ژن‌های سیدروفور در زنان شایع‌تر از مردان بود که این امر، می‌تواند به خاطر تفاوت آناتومی مجاری ادراری آن‌ها باشد که این نتیجه، در مطالعات دیگر به چشم می‌خورد (۸). در یک مطالعه که توسط Johnson در ایران صورت گرفته است، شیوع ژن سیدروفور *irp2* بالاتر از ژن *iroN* بوده است (۸). همچنین، در مطالعه‌ی عبدی و رشکی در زاهدان، شیوع *irp2* در زنان شایع‌تر از مردان بوده است (۹)، اما در مطالعه‌ی صفرپور دهکردی و همکاران، فراوانی ژن *iroN* بیشتر بوده است (۱۰). در مطالعه‌ی دیگری که توسط Fertas-Aissani و همکاران انجام گرفت نیز نشان داده شده است که سویه‌های

که نهایت همکاری را در انجام این پژوهش مبذول داشتند، تقدیر و تشکر می‌نمایند.

خصوصی، مرکز بهداشت و درمان و بیمارستان دولتی امام (ره) شهرستان بروجرد و همچنین، کمک بی‌دریغ خانم دکتر سمیه سیزعلی

References

1. Brannon JR, Burk DL, Leclerc JM, Thomassin JL, Portt A, Berghuis AM, et al. Inhibition of outer membrane proteases of the omptin family by aprotinin. *Infect Immun* 2015; 83(6): 2300-11.
2. Narvaez-Bravo C, Echeverry A, Miller MF, Rodas-Gonzalez A, Brashears MT, Aslam M, et al. Virulence characterization and molecular subtyping of typical and atypical *Escherichia coli* O157:H7 and O157:H(-) isolated from fecal samples and beef carcasses in Mexico. *J Food Prot* 2015; 78(2): 264-72.
3. Johnson JR, Stell AL. Extended virulence genotypes of *Escherichia coli* strains from patients with urosepsis in relation to phylogeny and host compromise. *J Infect Dis* 2000; 181(1): 261-72.
4. Wiles TJ, Dhakal BK, Eto DS, Mulvey MA. Inactivation of host Akt/protein kinase B signaling by bacterial pore-forming toxins. *Mol Biol Cell* 2008; 19(4): 1427-38.
5. Crosa JH. Genetics and molecular biology of siderophore-mediated iron transport in bacteria. *Microbiol Rev* 1989; 53(4): 517-30.
6. Okeke IN, Scaletsky IC, Soars EH, Macfarlane LR, Torres AG. Molecular epidemiology of the iron utilization genes of enteroaggregative *Escherichia coli*. *J Clin Microbiol* 2004; 42(1): 36-44.
7. Darnton NC, Turner L, Rojevsky S, Berg HC. On torque and tumbling in swimming *Escherichia coli*. *J Bacteriol* 2007; 189(5): 1756-64.
8. Johnson JR. Virulence factors in *Escherichia coli* urinary tract infection. *Clin Microbiol Rev* 1991; 4(1): 80-128.
9. Abdi H A, Rashki A. The phylogenetic study of Uropathogenic *Escherichia coli* strains in Sistan of Iran. *J Birjand Univ Med Sci* 2014; 21(3): 385-93. [In Persian].
10. Safarpourdehkourdi F, Momtaz H, Esmailzade S, Khayyat Khameneie M, Yahaghi E. Detection of virulence factors of Uropathogenic *Escherichia coli* isolates from infertile women high vaginal swabs. *Iran J Med Microbiol* 2014; 7(4): 1-8. [In Persian].
11. Griebing TL. Urologic diseases in America project: trends in resource use for urinary tract infections in women. *J Urol* 2005; 173(4): 1281-7.
12. El Fertas-Aissani R, Messai Y, Alouache S, Bakour R. Virulence profiles and antibiotic susceptibility patterns of *Klebsiella pneumoniae* strains isolated from different clinical specimens. *Pathol Biol (Paris)* 2013; 61(5): 209-16.
13. Koczura R, Kaznowski A. Occurrence of the *Yersinia* high-pathogenicity island and iron uptake systems in clinical isolates of *Klebsiella pneumoniae*. *Microb Pathog* 2003; 35(5): 197-202.
14. Mokracka J, Koczura R, Kaznowski A. Yersiniabactin and other siderophores produced by clinical isolates of *Enterobacter* spp. and *Citrobacter* spp. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2004; 40(1): 51-5.
15. Paniagua-Contreras GL, Monroy-Perez E, Rodriguez-Moctezuma JR, Dominguez-Trejo P, Vaca-Paniagua F, Vaca S. Virulence factors, antibiotic resistance phenotypes and O-serogroups of *Escherichia coli* strains isolated from community-acquired urinary tract infection patients in Mexico. *J Microbiol Immunol Infect* 2017; 50(4): 478-85.
16. Lavigne JP, Blanc-Potard AB, Bourg G, Moreau J, Chanal C, Bouziges N, et al. Virulence genotype and nematode-killing properties of extra-intestinal *Escherichia coli* producing CTX-M beta-lactamases. *Clin Microbiol Infect* 2006; 12(12): 1199-206.
17. Henderson JP, Crowley JR, Pinkner JS, Walker JN, Tsukayama P, Stamm WE, et al. Quantitative metabolomics reveals an epigenetic blueprint for iron acquisition in uropathogenic *Escherichia coli*. *PLoS Pathog* 2009; 5(2): e1000305.

The Frequency of Siderophores irp2 and iron encoding Genes in Escherichia Coli Clinical Isolates

Firozeh Faraz¹, Mohsen Mirzaei²

Original Article

Abstract

Background: The most important genes that exacerbate urinary tract infection are the siderophore genes, iron and irp2. The aim of this study was to investigate the prevalence of siderophore genes irp2 and iron in order to provide a suitable solution for the management of the bacteria carrying the mentioned gene as well as the preparation of a vaccine.

Methods: This experimental study was done in Boroujerd Branch, Islamic Azad University, Iran. 100 samples were obtained from clinical laboratories in Boroujerd City. After identification of DNA extraction by boiling method, polymerase chain reaction (PCR) was performed using specific primers.

Findings: Frequency of siderophore genes in the studied samples showed that 58 (58%) had irp2 gene, 28 (28%) had iron gene, 4 (4%) had two genes, and 10 (10%) of both genes were negative.

Conclusion: The results of our study showed that the prevalence of both siderophores irp2 and iron genes was high in the cultured samples, but siderophores irp2 had higher prevalence. Moreover, given the high prevalence of these genes in women on the one hand, and the high prevalence of broad-spectrum antibiotic-resistant bacteria on the other hand, it is likely that this and other similar studies could be a prelude to vaccine preparation for bacterial surface antigens of Escherichia coli.

Keywords: Escherichia coli, Urinary tract infection, Siderophores, Vaccine, Iran

Citation: Faraz F, Mirzaei M. The Frequency of Siderophores irp2 and iron encoding Genes in Escherichia Coli Clinical Isolates. J Isfahan Med Sch 2020; 37(560): 1448-53.

1- Department of Biology, School of Basic Sciences, Boroujerd Branch, Islamic Azad University, Boroujerd, Iran

2- Assistant Professor, School of Basic Sciences, Boroujerd Branch, Islamic Azad University, Boroujerd, Iran

Corresponding Author: Firozeh Faraz; Department of Biology, School of Basic Sciences, Boroujerd Branch, Islamic Azad University, Boroujerd, Iran; Email: ffaraz80@gmail.com

رابطه‌ی بین ادراک بیماری، متغیرهای شخصیتی و پیروی از درمان در بیماران سگته‌ی قلبی

رضا باقریان سرارودی^۱، غلامحسین احمدزاده^۲، مهسا بهرامی‌نژاد^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: اگر چه مطالعات نقش عوامل روان‌شناختی در پیروی از درمان و توصیه‌های درمانی را مورد تأیید قرار داده است، اما جنبه‌های مختلف نقش ادراک بیماری در پیروی از درمان به طور کامل روشن نیست. مطالعه‌ی حاضر، به منظور بررسی روابط بین متغیرهای ویژگی‌های شخصیتی، ادراک از بیماری و پیروی از درمان و همچنین، بررسی نقش واسطه‌ای ادراک از بیماری بین ویژگی‌های شخصیتی و پیروی از درمان، انجام گرفت.

روش‌ها: پژوهش حاضر، یک مطالعه‌ی مقطعی و از نوع همبستگی می‌باشد. در این مطالعه، ۸۷ نفر از بیماران مبتلا به سگته‌ی قلبی حاد که در سال ۱۳۹۴ جهت پی‌گیری و ادامه‌ی درمان به بیمارستان‌های تخصصی قلب اصفهان مراجعه نمودند، به روش نمونه‌گیری پی در پی و بر اساس معیارهای ورود و خروج انتخاب گردیدند. پرسش‌نامه‌ی اطلاعات دموگرافیک، پرسش‌نامه‌ی کوتاه شده‌ی ادراک بیماری، پرسش‌نامه‌ی پنج عاملی ویژگی شخصیتی NEO و پرسش‌نامه‌ی پیروی عمومی و اختصاصی از درمان توسط بیماران تکمیل گردید. سپس، داده‌ها با استفاده از تحلیل مسیر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: تحلیل مسیر داده‌ها ارتباط معنی‌دار بین ویژگی مسؤلیت‌پذیری ($r = 0/263$)، روان‌زندخویی ($r = -0/214$)، برون‌گرایی ($r = 0/245$) و گشودگی ($r = 0/167$) با پیروی عمومی از درمان را نشان داد. همچنین، مشاهده گردید که بین ویژگی برون‌گرایی ($r = 0/309$) با پیروی اختصاصی از درمان رابطه‌ی معنی‌داری وجود دارد. همچنین، یافته‌ها نقش واسطه‌ای ادراک از بیماری را بین ویژگی برون‌گرایی با پیروی عمومی ($r = 0/154$) و اختصاصی ($r = 0/139$) از درمان به طور معنی‌داری نشان داد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد علاوه بر این که ادراک بیماران از بیماری می‌تواند بر پیروی از درمان تأثیر مستقیمی داشته باشد؛ همچنین، می‌تواند از طریق برخی ویژگی‌های شخصیتی، اثر غیر مستقیمی بر روی پیروی از درمان اعمال کند. از این رو، پیشنهاد می‌گردد در مداخلات روان‌شناختی، به منظور ارتقای پذیرش درمان بیماران، پدیده‌ی ادراک از بیماری مورد توجه ویژه قرار گیرد.

واژگان کلیدی: پیروی از درمان، شخصیت، ادراک بیماری، سگته‌ی قلبی

ارجاع: باقریان سرارودی رضا، احمدزاده غلامحسین، بهرامی‌نژاد مهسا. **رابطه‌ی بین ادراک بیماری، متغیرهای شخصیتی و پیروی از درمان در بیماران**

سگته‌ی قلبی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۸؛ ۳۷ (۵۶۰): ۱۴۶۱-۱۴۵۴

افسردگی را تجربه می‌کنند. برآورد شده است که شیوع افسردگی در بین مبتلایان به بیماری‌های مزمن ۶۲-۱۴ درصد است (۴-۳). مشکلات روان‌شناختی بیماران، می‌تواند پیروی از درمان را به طرق مختلف تحت تأثیر قرار دهد.

پیروی از درمان به صورت هم جهت بودن کلیه‌ی رفتارهای بیمار با توصیه‌های پزشکی تعریف می‌شود (۵). عدم پیروی از درمان توصیه شده به بیمار، با پیش‌آگهی نامطلوب در بیماران همراهی دارد (۷-۶). مطالعات قبلی، نشان داده‌اند که ۶۰ درصد بیماران مبتلا به بیماری‌های

مقدمه

بیماری‌های مزمن، یکی از مشکلات اصلی حوزه‌ی سلامت است که جوامع با آن روبه‌رو هستند. این بیماری‌ها، طولانی مدت می‌باشند و اغلب درمان‌پذیر نیستند و بیماران مبتلا به این بیماری‌ها، در طول زندگی خود با چالش‌های جدی مواجه هستند (۱). بیماری‌های مزمن، عملکرد بیماران را تحت تأثیر قرار می‌دهند و به طور جدی، کیفیت زندگی آنان را متأثر می‌سازند (۲). بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن مانند بیماری‌های قلبی، بیش از افراد عادی جامعه اضطراب و

۱- دانشیار، گروه روان‌شناسی سلامت، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

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

۳- پزشک عمومی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: رضا باقریان سرارودی؛ دانشیار، گروه روان‌شناسی سلامت، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: bagherian@med.mui.ac.ir

توجه به شیوع روزافزون بیماری‌های ایسکمیک قلبی و بار تحمیلی آن بر سیستم سلامت، بررسی عوامل روان‌شناختی مؤثر بر پیروی از درمان، اهمیت ویژه‌ای دارد. ضمن این‌که در مورد این عوامل، مطالعات چندانی صورت نگرفته است. از این رو، در این مطالعه، ارتباط ویژگی‌های شخصیتی با پیروی از درمان و ادراک بیماری و همچنین، ادراک از بیماری به عنوان متغیر واسطه‌ای در ارتباط ویژگی‌های شخصیتی و پیروی از درمان مورد بررسی قرار گرفت.

روش‌ها

پژوهش حاضر، یک مطالعه‌ی مقطعی و از نوع همبستگی با کد اخلاق پژوهش ۳۹۵۱۰۵ مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد. ۸۷ نفر از بیماران مبتلا به سکته‌ی قلبی مراجعه کننده به بیمارستان‌های تخصصی قلب اصفهان در سال ۱۳۹۴، با در نظر گرفتن معیارهای ورود و خروج و با اخذ رضایت کتبی آگاهانه، به صورت بی در پی وارد این مطالعه شدند. معیارهای ورود به مطالعه، عبارت از گذشت حداقل سه ماه از سکته‌ی قلبی، فقدان سابقه‌ی سکته‌ی قلبی، عدم ابتلا به اختلالات عمده‌ی روان‌پزشکی و عدم ابتلا به سایر بیماری‌های زمینه‌ای به غیر از فشار خون و چربی خون بودند. معیارهای خروج از مطالعه، عبارت از عدم رضایت به ادامه‌ی مطالعه در هر زمانی از مطالعه، عدم تکمیل بخشی یا یکی از پرسش‌نامه‌ها و بروز یک بیماری جدید در افراد در طی مطالعه بودند. پس از جمع‌آوری اطلاعات دموگرافیک، سه پرسش‌نامه‌ی ادراک بیماری و پرسش‌نامه‌ی ۵ عاملی شخصیتی و پیروی از درمان (اختصاصی و عمومی) تکمیل می‌شد.

پرسش‌نامه‌ی کوتاه ادراک بیماری: پرسش‌نامه‌ی کوتاه ادراک بیماری (۲۲) یک پرسش‌نامه‌ی ۹ سؤالی است که برای ارزیابی عاطفی و شناختی بیمار از بیماری خودش طراحی شده است. سؤال‌ها، ادراک بیمار از پیامدهای بیماری، طول مدت بیماری، کنترل‌پذیری و درمان‌پذیری بیماری، ماهیت، نگرانی، شناخت بیماری، پاسخ عاطفی و علت بیماری را می‌سنجد. دامنه‌ی نمرات ۸ سؤال اول بین ۱۰-۰ است. سؤال ۹، باز پاسخ است و سه علت عمده‌ی ابتلا به بیماری سکته‌ی قلبی را از زبان بیمار جویا می‌شود که این موضوع، از اهداف این مطالعه نبود. ضریب پایایی این پرسش‌نامه به روش بازآزمایی برای هر یک از خرده مقیاس‌ها از $r = 0/480$ (قابلیت فهم بیماری) تا $r = 0/700$ (پیامدها) بود. روایی این پرسش‌نامه، در مطالعه‌ی بزازیان و بشارت بررسی و تأیید شده است (۲۳). ضریب Cronbach's alpha نسخه‌ی فارسی $0/84$ و ضریب همبستگی آن با نسخه‌ی فارسی Revised Illness Perception Questionnaire (R-IPQ) معادل $0/71$ می‌باشد. به طور کلی، نتایج استخراج شده از

مزم، پیروی از درمان ضعیفی دارند و ۲۹-۵۰ درصد بیماران در خارج از بیمارستان، داروی خود را به درستی مصرف نمی‌نمایند (۸). تخمین زده می‌شود که تنها نیمی از بیماران دز داروی تجویز شده را به درستی مصرف می‌نمایند و دز مؤثر فارماکولوژیکی دارو در سایر بیماران حاصل نمی‌شود (۹) که این امر، می‌تواند به کاهش اثربخشی درمان، افزایش دز تجویز شده و یا قطع مصرف دارو منجر گردد که به دنبال آن، شدت بیماری فرد نیز بیشتر می‌شود. برای مثال، در پژوهشی دیده شده است که پیروی ضعیف از درمان در بیماران قلبی منجر به افزایش دفعات بستری در بیمارستان می‌شود (۱۰) و با افزایش میزان مرگ و میر (۱۲-۱۱) همراهی دارد.

شواهد نشان می‌دهد یکی از عوامل مؤثر بر میزان پیروی از درمان، ادراک و شناخت هر فرد از بیماری خویش است (۱۳). مفهوم ادراک از بیماری، توسط Leventhal و همکاران مطرح شده است و به مجموعه‌ی نظرات یک بیمار راجع به علت ایجاد بیماری، تبعات بیماری، مدت زمان ادامه یافتن بیماری و امکان بازتوانی و بهبودی بیماری تعریف شده است (۱۳).

Bosch و Velez-Velez (۱۴)، در مطالعه‌ی خویش نشان دادند بیماران نارسایی کلیه با دانش بالاتر از بیماری نسبت به بیماران با دانش آگاهی پایین، به احتمال ۹ برابر بیشتر از درمان خود پیروی می‌کنند. از طرف دیگر، شواهد نشان می‌دهد که ویژگی‌های شخصیتی بیمار می‌تواند بر میزان تبعیت از درمان تأثیرگذار باشد. برای مثال، رضایی کارگر و همکاران (۱۵) در مطالعه‌ی خود نشان دادند که میزان پیروی از درمان در بیماران مبتلا به دیابت، با میزان ویژگی شخصیتی برون‌گرایی در بیماران ارتباط مستقیمی دارد و همراه با آن، افزایش یا کاهش می‌یابد.

بیات اصغری و همکاران (۱۶)، نشان دادند که بین ویژگی روان‌نژندخویی و تبعیت از درمان در بیماران مبتلا به دیابت رابطه‌ی معکوس و معنی‌داری وجود دارد. در مطالعه‌ی دیگری، رضایی کارگر و همکاران (۱۷) بین ویژگی روان‌نژندخویی با پیروی از درمان ارتباط معنی‌داری یافت نشد؛ در حالی که بین ویژگی برون‌گرایی با تبعیت از درمان ارتباط مستقیم و معنی‌داری دیده شد.

مطالعات نشان داده است که گرایش روان‌نژندخویی در مبتلایان به بیماری‌های ایسکمیک قلبی شایع‌تر است و به عنوان یک عامل مستعد کننده برای ابتلا به بیماری‌های ایسکمیک قلبی می‌باشد. همچنین، دیده شده است که ویژگی روان‌نژندخویی با پیش‌آگهی ضعیف‌تر در بیماران قلبی و افزایش میزان مرگ و میر در آن‌ها همراه است (۱۸).

در مطالعه دیگری، ارتباط قابل توجهی بین ویژگی‌های شخصیتی بیماران و ادراک از بیماری در بیماران پیوند ریه مشاهده گردید (۱۹). در دو مطالعه‌ی دیگر نیز نشان داده شده است که ادراک بیماری، می‌تواند متأثر از ویژگی‌های شخصیتی هر فرد باشد (۲۱-۲۰). با

بررسی و مشاهده شد که از روایی قابل قبولی برخوردار است. پرسش‌نامه‌های پیش‌گفته، به علاوه‌ی یک پرسش‌نامه‌ی اطلاعات دموگرافیک به تک تک بیماران داده شد و با نظارت محقق تکمیل گردید. در پایان، اطلاعات جمع‌آوری شده در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۳ (version 23, IBM Corporation, Armonk, NY) وارد گردید و با استفاده از تحلیل مسیر، واکاوی گردید.

یافته‌ها

جدول ۱، خصوصیات دموگرافیک و روان‌شناختی آزمودنی‌ها را نشان می‌دهد.

جدول ۱. میانگین، انحراف معیار، کمینه و بیشینه‌ی سن، جنس، ادراک از بیماری، ویژگی‌های شخصیتی و پیروی از درمان در شرکت کنندگان

متغیر	تعداد (درصد)	میانگین ± انحراف معیار
جنسیت مرد	۴۷ (۵۴/۰۰)	
جنسیت زن	۴۰ (۴۶/۰۰)	
سن مرد (سال)		۵۹/۸۰ ± ۱۲/۰۴
سن زن (سال)		۶۲/۲۷ ± ۱۴/۸۰
سن کل (سال)		۶۰/۹۵ ± ۱۳/۴۸
شخصیتی مسؤلیت‌پذیر ویژگی	۴۲ (۴۸/۲۷)	۴۱/۷۴ ± ۵/۰۷
شخصیتی گشوده‌ی ویژگی	۱۳ (۱۴/۹۴)	۳۸/۱۹ ± ۵/۲۳
شخصیتی توافق‌پذیر ویژگی	۱۳ (۱۴/۹۴)	۳۷/۹۱ ± ۴/۸۸
شخصیتی برون‌گرا ویژگی	۵ (۵/۷۴)	۳۳/۵۷ ± ۴/۹۸
ویژگی شخصیتی روان‌نژندخویی	۱۴ (۱۶/۰۹)	۳۴/۶۴ ± ۷/۹۹
نمره‌ی خام پیروی عمومی از درمان		۲۲/۲۳ ± ۵/۰۹
نمره‌ی خام پیروی اختصاصی از درمان		۳۴/۸۳ ± ۶/۶۶
درصد پیروی عمومی از درمان		۷۴/۱۱ ± ۱۶/۹۹
درصد پیروی اختصاصی از درمان		۵۸/۰۵ ± ۱۱/۱۰
ادراک بیماری		۴۸/۲۷ ± ۹/۴۱

ضرایب همبستگی بین متغیرهای ویژگی‌های شخصیتی و ادراک بیماری در جدول ۲ آمده است.

جدول ۲. ارتباط متغیرهای ویژگی‌های شخصیتی پنج‌گانه با ادراک بیماری

ویژگی‌های شخصیتی	ادراک بیماری
روان‌نژندخویی	-۰/۵۳۱*
برون‌گرایی	۰/۴۸۰*
گشودگی	۰/۱۳۲
توافق‌پذیری	۰/۲۳۰*
مسؤلیت‌پذیری	۰/۱۰۶

اعداد داخل جدول بیانگر ضریب همبستگی حاصل از تحلیل مسیر می‌باشند.

* $P < ۰/۰۵$

ارزیابی نسخه‌ی فارسی این مقیاس، بیانگر اعتبار خوب و رضایت‌بخش آن بود.

پرسش‌نامه‌ی پنج‌عاملی [NEO-Five-Factor Inventory] (FFI):

برای ارزیابی خصوصیات شخصیتی، از فرم کوتاه پرسش‌نامه‌ی پنج‌عاملی NEO استفاده شد که پنج عامل بزرگ شخصیت را با ۶۰ سؤال می‌سنجد (۲۴). سؤالات این پرسش‌نامه، در قالب مقیاس ۵ نمره‌ای روی طیف لیکرتی از کاملاً مخالفم تا کاملاً موافقم نمره‌گذاری می‌شود و از جمع آن‌ها، ۵ نمره از ابعاد اصلی پنج‌گانه شخصیتی به دست می‌آید. نسخه‌ی فارسی این پرسش‌نامه‌ی پنج‌عامل شخصیتی در نمونه از جمعیت ایرانی مورد ارزیابی قرار گرفته است و ضریب Cronbach's alpha برای هر کدام از زیر مقیاس‌های روان‌نژندخویی (N)، برون‌گرایی (E)، پذیرا بودن (O)، توافقی بودن (A) و مسؤلیت‌پذیری (C) به ترتیب ۰/۷۹، ۰/۷۳، ۰/۷۳، ۰/۷۳ و ۰/۷۷ و پایایی با روش بازآزمایی به ترتیب ۰/۸۴، ۰/۸۶، ۰/۷۸، ۰/۷۸ و ۰/۸۶ به دست آمده است. همچنین، روایی نسخه‌ی فارسی این ابزار برای هر یک از زیر مقیاس‌های روان‌نژندخویی (N)، برون‌گرایی (E)، پذیرا بودن (O)، توافقی بودن (A) و مسؤلیت‌پذیری (C) به ترتیب ۰/۷۵، ۰/۹۱، ۰/۷۱، ۰/۷۸ و ۰/۷۵ به دست آمده است (۲۵).

مقیاس پیروی کلی (General adherence scale یا GAS) و

پیروی اختصاصی (Special adherence scale یا SAS):

مقیاس‌های پیروی کلی و اختصاصی به منظور سنجش میزان پیروی بیماران مزمن توسط Hays و همکاران (۲۶) طراحی شده‌اند. مقیاس پیروی کلی، تمایل بیمار به پیروی از توصیه‌های پزشک را به طور کلی اندازه می‌گیرد. این پرسش‌نامه، دارای پنج ماده است و همسانی درونی آن قابل قبول ($\alpha = ۰/۸۱$) گزارش شده است. مقیاس پیروی اختصاصی، میزان پیروی از توصیه‌های ضروری ویژه‌ی یک بیماری را اندازه می‌گیرد. مقیاس پیروی اختصاصی ویژه‌ی بیماران قلبی، میزان پیروی بیماران قلبی را از توصیه‌های مبنی بر مصرف دارو و تغییر سبک زندگی می‌سنجد. این مقیاس، دارای ۱۰ ماده در مقیاس لیکرت شش درجه‌ای است و همسانی درونی به دست آمده برای آن در حد قابل قبول ($\alpha = ۰/۷۳$) به دست آمده است. همبستگی میان پیروی اختصاصی و کلی، بسیار کوچک و در دامنه‌ی میان ۰/۲۹-۰/۱۲ قرار دارد. پایایی این دو مقیاس در مطالعه‌ی Hays و همکاران (۲۶) بر اساس همبستگی نمرات آزمون، آزمون مجدد با فاصله‌ی دو سال قابل قبول به دست آمده است ($N = ۱۲۸۱$ و $SAS = ۰/۵۵$ ، $GAS = ۰/۶۰$). پرسش‌نامه‌ی حاضر، در مطالعه‌ی توسط سبحانی و همکاران (۲۷) اعتباریابی شد و ضریب Cronbach's alpha به دست آمده برای مقیاس پیروی کلی ۰/۷۶ و برای مقیاس پیروی اختصاصی ۰/۸۷ به دست آمد. همچنین، روایی این پرسش‌نامه در مطالعه‌ی پیش‌گفته

جدول ۳. ارتباط مستقیم و واسطه‌ای متغیرهای گونه‌های (Type) شخصیتی پنج‌گانه با پیروی عمومی و اختصاصی از درمان

پیروی اختصاصی		پیروی عمومی		ویژگی‌های شخصیتی
اثر واسطه‌ای	اثر مستقیم	اثر واسطه‌ای	اثر مستقیم	
-۰/۱۵۳	۰/۰۶۲	-۰/۱۷۰*	-۰/۲۱۴*	روان‌نژدخویی
۰/۱۳۹*	۰/۳۰۹*	۰/۱۵۴*	۰/۲۴۵*	برون‌گرایی
۰/۰۳۷	۰/۰۸۱	۰/۰۴۲	۰/۱۶۷*	گشودگی
۰/۰۶۶	۰/۰۸۶	۰/۰۷۴	۰/۰۳۴	توافق‌پذیری
۰/۰۳۰	۰/۰۲۴	۰/۰۳۴	۰/۲۶۳*	مسئولیت‌پذیری

اعداد داخل جدول بیانگر ضریب همبستگی حاصل از تحلیل مسیر می‌باشند.

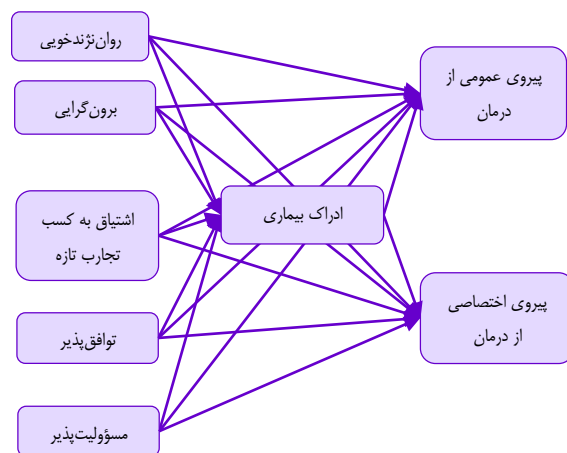
* $P < ۰/۰۵$

پیش‌گفته در بیماران مبتلا به سکته‌ی قلبی حاد مورد ارزیابی قرار گرفت. یافته‌ها، بیانگر ارتباط بین متغیرهای ویژگی‌های شخصیتی روان‌نژدخویی، برون‌گرایی، گشودگی و مسئولیت‌پذیری با پیروی از درمان عمومی و ارتباط معنی‌دار ویژگی برون‌گرایی با پیروی از درمان اختصاصی می‌باشد. همچنین، در این مطالعه، ارتباط بین ویژگی‌های شخصیتی روان‌نژدخویی، برون‌گرایی و توافق‌پذیری، با متغیر ادراک از بیماری نشان داده شد. از طرف دیگر، یافته‌ها ناظر بر ارتباط بین ویژگی‌های شخصیتی روان‌نژدخویی و برون‌گرایی با پیروی عمومی از درمان و ویژگی برون‌گرایی با پیروی اختصاصی از درمان بودند.

وجود رابطه بین ویژگی شخصیت روان‌نژدخویی و پیروی از درمان، یکی از یافته‌های مطالعه‌ی حاضر بود که یافته‌های پژوهش رضایی کارگر و سایر همکاران (۱۷) و بیات اصغری و همکاران (۱۶) را تأیید کرد. در این دو مطالعه نیز بین ویژگی روان‌نژدخویی و پیروی از درمان، ارتباط معکوس و معنی‌داری دیده شد. همچنین، یافته‌های این مطالعه، با نتایج مطالعات Axelsson و همکاران (۲۸) در مورد پذیرش درمان در بیماران مزمن، Kubsch و Wichowski (۲۹) در مورد پذیرش درمان و MacLean و Lo (۳۰) در مورد پیروی از درمان در بیماران دیابت همسو می‌باشد. هم‌خوانی نتایج به دست آمده در مطالعه‌ی حاضر با مطالعات قبلی، می‌تواند ناشی از این باشد که افراد با گرایش روان‌نژدخویی، تمایل بیشتری به تجربه‌ی احساس و اضطراب دارند (۳۱). همچنین، مطالعات قبلی نشان داده‌اند که افراد با ویژگی بالای روان‌نژدخویی، تمایل زیادی برای انجام فعالیت‌های مضر برای سلامتی نظیر سیگار کشیدن دارند (۲۸) که این امر، می‌تواند منجر به پیروی ضعیف از درمان در آنان گردد.

یافته‌های این مطالعه، بیانگر رابطه‌ی مستقیم بین ویژگی مسئولیت‌پذیری با پیروی از درمان است. در مطالعه‌ی Christensen و Smith (۳۲) بر روی ارتباط پیروی از درمان و ویژگی‌های شخصیتی بیماران تحت دیالیز، گزارش شده است که بین ویژگی مسئولیت‌پذیری و پیروی از درمان، ارتباط مستقیم و معنی‌داری

ضرایب همبستگی حاصل از تحلیل مسیر بین متغیرهای ادراک بیماری و پیروی عمومی از درمان معادل ۰/۳۲۲ و برای پیروی اختصاصی از درمان معادل ۰/۲۹۱ به دست آمد ($P < ۰/۰۵$). در بررسی ارتباط ویژگی‌های شخصیتی با پیروی از درمان، مشاهده گردید که ویژگی شخصیتی مسئولیت‌پذیر با پیروی عمومی از درمان ($r = ۰/۲۶۳$) و ویژگی شخصیتی برون‌گرایی با پیروی اختصاصی از درمان ($r = ۰/۳۰۹$) دارای قوی‌ترین ارتباط معنی‌دار و مستقیم بودند. با در نظرگیری اثر واسطه‌ای ادراک بیماری، مشاهده گردید که ویژگی شخصیتی برون‌گرایی، ارتباط معنی‌دار و مستقیمی با پیروی عمومی و اختصاصی از درمان دارد ($RSAS = ۰/۱۳$) و ($RGAS = ۰/۱۵$). سایر نتایج به تفصیل در جدول ۳ آمده است.



شکل ۱. بررسی حالات محتمل بین سه متغیر گونه‌های شخصیتی، ادراک

بیماری و پیروی از درمان

بحث

هدف اصلی این مطالعه، بررسی رابطه‌ی متغیرهای ویژگی‌های شخصیتی و پیروی از درمان در بیماران سکته‌ی قلبی با در نظر گرفتن اثر واسطه‌ای ادراک از بیماری بود. در این پژوهش، متغیرهای

می‌تواند عامل مؤثر دیگری بر میزان پیروی از درمان باشد؛ به گونه‌ای که بیماران با بازخورد مثبت بیشتر از درمان، پیروی بیشتری از درمان داشته‌اند (۳۹).

در مطالعه‌ی حاضر، نشان داده شد که بین ویژگی شخصیتی برون‌گرایی و توافق‌پذیری با ادراک رابطه‌ی معنی‌دار و مستقیم و میان گونه‌ی (Type) شخصیتی روان‌نژندخوبی با ادراک از بیماری، ارتباط معکوس و معنی‌دار قوی وجود دارد، اما ویژگی‌های مسئولیت‌پذیری و گشودگی، فاقد ارتباط معنی‌دار با ادراک بیماری بودند.

در بررسی نقش واسطه‌ای متغیر ادراک بیماری در تأثیر ویژگی شخصیتی بر پیروی از درمان نشان داده شد که متغیر ادراک بیماری، اثر واسطه‌ای مثبت و مستقیم در ارتباط تأثیر ویژگی شخصیتی برون‌گرایی با پیروی از درمان عمومی و اختصاصی داشته است. در مورد ارتباط ویژگی شخصیتی توافق‌پذیری، گشودگی و مسئولیت‌پذیری، ادراک از بیماری فاقد نقش واسطه‌ای معنی‌دار بود و در مورد ویژگی شخصیتی روان‌نژندخوبی با پیروی عمومی از درمان، ادراک، اثر واسطه‌ای منفی و معکوس داشته است. بر اساس جستجوی پژوهشگران، پژوهش حاضر اولین مطالعه‌ای بود که به بررسی نقش واسطه‌ای متغیر ادراک بیماری در پیروی از درمان پرداخت.

باید توجه داشت که یافته‌های این پژوهش در چارچوب محدودیت‌های آن قابل تفسیر است. از جمله محدودیت‌های این مطالعه، می‌توان به عدم استفاده از نمرات خرده مقیاس‌های ادراک بیماری و محدودیت تعداد نمونه اشاره نمود. همچنین، در نظر نگرفتن متغیرهای زمینه‌ای - اجتماعی مانند سطح تحصیلات و سطح درآمد و میزان افسردگی و اضطراب، یکی دیگر از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر می‌باشد که پیشنهاد می‌گردد در مطالعات آتی، با جبران این نقیصه، پژوهش‌های تکمیلی به این منظور انجام گیرند. از دیگر محدودیت‌های این مطالعه، ماهیت مقطعی بودن آن می‌باشد.

از یافته‌های حاصل در این مطالعه، به طور خلاصه می‌توان نتیجه گرفت که احتمال می‌رود بین برخی ویژگی‌های شخصیتی شامل روان‌نژندخوبی و مسئولیت‌پذیری و پیروی از درمان ارتباط وجود دارد. ضمن این که، علاوه بر ارتباط مستقیم بین برخی ویژگی‌های شخصیتی و پیروی از درمان، ویژگی‌های شخصیتی از طریق ادراک بیماری، بر میزان پیروی عمومی و اختصاصی از درمان اثر خود را اعمال کند.

با توجه به نتایج به دست آمده، پیشنهاد می‌گردد در مداخلات روان‌شناختی به منظور ارتقای کیفیت زندگی بیماران، با آموزش و راهنمایی کافی در مورد جنبه‌های مختلف بیماری، تقویت سطح آگاهی و درک بیماران از بیماری مورد توجه قرار گیرد.

وجود دارد. از این رو، نتایج این مطالعه با نتایج مطالعه‌ی پیش‌گفته هم‌خوانی دارد. وجود رابطه‌ی مثبت و معنی‌دار بین ویژگی مسئولیت‌پذیری و پیروی از درمان در پژوهش حاضر با نظریه‌ی Breslin و Wiener هم‌خوانی دارد (۳۳). در این نظریه، بیان شده است که افراد با نمره‌ی پایین ویژگی مسئولیت‌پذیری، اغلب از رژیم درمانی خود پیروی نمی‌کنند. Stromberg و همکاران (۳۴) بیان داشته‌اند که افراد با نمره‌ی بالای ویژگی مسئولیت‌پذیری، دقیق، وقت‌شناس و قابل اعتماد می‌باشند و به نظر می‌رسد به همین دلیل بیشتر از دستورهای پزشکی پیروی می‌کنند.

همچنین، مشاهده‌ی رابطه‌ی بین ویژگی برون‌گرایی و پیروی از درمان با یافته‌ی مطالعه‌ی Marshall و همکاران (۲۱) هماهنگ است و نتایج آنان را نیز تأیید می‌کند.

در این پژوهش، بین ادراک بیماری و پیروی از درمان عمومی و اختصاصی ارتباط معنی‌داری مشاهده گردید. در سایر مطالعات قبلی نیز نشان داده شده است که بین افزایش آگاهی نسبت به بیماری در بیماران تحت دیالیز و میزان پیروی از درمان، ارتباط مستقیم و معنی‌داری وجود دارد (۳۵، ۱۴). به علاوه، یافته‌های این مطالعه، نتایج مطالعه‌ی Hsiao و همکاران (۳۶) را تأیید می‌کند. این پژوهشگران، مطالعه‌ای تحت عنوان ارتباط ادراک از بیماری و پیروی از درمان در بیماران مبتلا به بیماری‌های ایسکمیک قلبی انجام دادند که نتایج آنان حاکی از وجود ارتباط مثبت بین میزان ادراک بیماری و پیروی از درمان بود. با این وجود، یافته‌های این مطالعه، با نتایج پژوهش برقی ایرانی و همکاران (۳۷) که به بررسی رابطه‌ی ادراک بیماری و پیروی دارویی در بیماران مبتلا به پارکینسون پرداخته بودند، هم‌خوانی ندارد. آن‌ها دریافتند بین این دو متغیر، ارتباط معنی‌داری وجود ندارد. باید توجه داشت نمونه‌ی مورد مطالعه‌ی این محققین، بیماران پارکینسون بودند و با نمونه‌ی مورد مطالعه در این پژوهش، به طور کامل متفاوت است.

همچنین، یافته‌های این مطالعه، با یافته‌های مطالعه‌ی Saarti و همکاران (۳۶) مغایرت دارد. این محققین نیز با موضوع ارتباط پیروی از درمان با ادراک از بیماری و رضایت از درمان در بیماران مبتلا به فشار خون، نشان دادند که بین دو متغیر ادراک از بیماری و پیروی از درمان، ارتباط معنی‌داری وجود ندارد (۳۸). تفاوت در نتایج به دست آمده، می‌تواند ناشی از تفاوت در نگرش بیماران نسبت به بیماری خود باشد. برای مثال، در پژوهش دیگری بر روی بیماران مبتلا به فشار خون نشان داده شده است که بیماران مبتلا به فشار خون بالا، بر اساس نوع نگرش به طول مدت بیماری خود به سه دسته بیماری حاد، بینابینی و مزمن طبقه‌بندی می‌شوند و بیماران با نگرش حاد به بیماری خود، پیروی بیشتری از برنامه‌ی درمانی خود نسبت به گروه نگرش مزمن داشته‌اند (۳۶). از طرفی، میزان پاسخ به درمان خود

نویسندگان از حمایت‌های بی‌دریغ این معاونت و همکاری پرسنل بخش مراقبت‌های ویژه مراکز پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تشکر و قدردانی می‌نمایند.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی مهسا بهرامی‌نژاد با کد پژوهشی ۳۹۵۱۰۵ مصوب معاونت پژوهش و فن‌آوری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است. بدین وسیله،

References

1. Goodheart C, Lansing M. Treating people with chronic disease: A psychological guide. Washington, DC: American Psychological Association; 1997.
2. Ziarko M, Mojs E, Piasecki B, Samborski W. The mediating role of dysfunctional coping in the relationship between beliefs about the disease and the level of depression in patients with rheumatoid arthritis. *ScientificWorldJournal* 2014; 2014: 585063.
3. Uguz F, Akman C, Kucuksarac S, Tufekci O. Anti-tumor necrosis factor-alpha therapy is associated with less frequent mood and anxiety disorders in patients with rheumatoid arthritis. *Psychiatry Clin Neurosci* 2009; 63(1): 50-5.
4. Isik A, Koca SS, Ozturk A, Mermi O. Anxiety and depression in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 2007; 26(6): 872-8.
5. Haynes R. Introduction. In: Haynes RB, Taylor DW, Sackett DL, editors. *Compliance in Health Care*. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press; 1979. p. 1-7.
6. Col N, Fanale JE, Kronholm P. The role of medication noncompliance and adverse drug reactions in hospitalizations of the elderly. *Arch Intern Med* 1990; 150(4): 841-5.
7. Sullivan SD, Kreling DH, Hazlet TK. Noncompliance with medication regimens and subsequent hospitalizations: A literature analysis and cost of hospitalization estimate. *J Res Pharmaceut Econ* 1990; 2(2): 19-33.
8. Stewart RB, Caranasos GJ. Medication compliance in the elderly. *Med Clin North Am* 1989; 73(6): 1551-63.
9. Dunbar-Jacob J, Schlenk E. Patient adherence to treatment regimens. In: Baum A, Revenson TA, Singer JE, editors. *Handbook of health psychology*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Publishers; 2001.
10. Rodgers PT, Ruffin DM. Medication nonadherence--Part I: The health and humanistic consequences. *Managed Care Interface* 1998; 11(8): 58-60.
11. Horwitz RI, Viscoli CM, Berkman L, Donaldson RM, Horwitz SM, Murray CJ, et al. Treatment adherence and risk of death after a myocardial infarction. *Lancet* 1990; 336(8714): 542-5.
12. Gallagher EJ, Viscoli CM, Horwitz RI. The relationship of treatment adherence to the risk of death after myocardial infarction in women. *JAMA* 1993; 270(6): 742-4.
13. Leventhal H, Leventhal EA, Cameron L. Representations, procedures, and affect in illness self-regulation: A perceptual-cognitive model. In: Baum A, Revenson TA, Singer JE, editors. *Handbook of Health Psychology*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum; 2001. p. 19-48.
14. Velez-Velez E, Bosch RJ. Illness perception, coping and adherence to treatment among patients with chronic kidney disease. *J Adv Nurs* 2016; 72(4): 849-63.
15. Rezaei Kargar F, Karbandi S, Hasanabadi H, Esmaeili H. Type of personality and the amount of adherence to recommended regimens in diabetic patients. *Iran J Psychiatry Clin Psychol* 2006; 11(4): 441-8. [In Persian].
16. Bayat Asghari A, Gharaee B, Haidari H, Mousanegad S, Javaheri J, Aramon A. The relationship between personality dimensions adherence in patients with type 2 diabetes. *Journal of Health Psychology* 2016; 4(16): 60-70. [In Persian].
17. Rezaie Kargar F, Karbandi S, Hassanabadi H, Esmaili H. Type of personality and the amount of adherence to recommended regimens in diabetic patients. *Iran J Psychiatry Clin Psychol* 2006; 11(4): 441-8. [In Persian].
18. Schiffer AA, Smith OR, Pedersen SS, Widdershoven JW, Denollet J. Type D personality and cardiac mortality in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2010; 142(3): 230-5.
19. Goetzmann L, Scheuer E, Naef R, Klaghofer R, Russi EW, Buddeberg C, et al. Personality, illness perceptions, and lung function (FEV1) in 50 patients after lung transplantation. *Psychosoc Med* 2005; 2: Doc06.
20. Leventhal H, Benyamini Y, Brownlee S, Diefenbach M, Leventhal EA, Patrick-Miller L, et al. Illness representations: Theoretical foundations. In: Petrie KJ, Weinman JA, editors. *Perceptions of health and illness: Current research and applications*. Amsterdam, Netherlands: Harwood Academic Publishers; 1997. p. 19-45.
21. Marshall G, Wortman C, Vickers R, Kusulas J, Hervig L. The five-factor model of personality as a framework for personality-health research. *J Pers Soc Psychol* 1994; 67(2): 278-86.
22. Broadbent E, Ellis CJ, Thomas J, Gamble G, Petrie KJ. Further development of an illness perception intervention for myocardial infarction patients: A randomized controlled trial. *J Psychosom Res* 2009; 67(1): 17-23.
23. Bazzazian S, Besharat MA. Reliability and validity of a Farsi version of the brief illness perception questionnaire. *Procedia Soc Behav Sci* 2010; 5: 962-5.
24. Fathi-Ashtiani A, Dastani M. Psychological tests: Personality and mental health. Tehran, Iran: Besat Publications; 2009. p. 291-308. [In Persian].
25. Atari YA, Aman Elahifard A, Mehrabzadeh Honarmand M. An investigation of relationships between personality characteristics and family- personal factors and marital satisfaction in administrative office

- personnel In Ahvaz. Journal of Education and Psychology 2006; 13(3): 81-108. [In Persian].
26. Hays RD, Kravitz RL, Mazel RM, Sherbourne CD, DiMatteo MR, Rogers WH, et al. The impact of patient adherence on health outcomes for patients with chronic disease in the Medical Outcomes Study. *J Behav Med* 1994; 17(4): 347-60.
 27. Sobhani Z, Ahadi H, Khosravi S, Poursharifi H, Seirafi M. Psychometric indices of Post Bariatric Surgery Self-Management Behaviors Questionnaire. *J Arak Uni Med Sci* 2017; 20(1): 84-95. [In Persian].
 28. Axelsson M, Brink E, Lundgren J, Lotvall J. The influence of personality traits on reported adherence to medication in individuals with chronic disease: An epidemiological study in West Sweden. *PLoS One* 2011; 6(3): e18241.
 29. Wichowski HC, Kubsch SM. The relationship of self-perception of illness and compliance with health care regimens. *J Adv Nurs* 1997; 25(3): 548-53.
 30. MacLean D, Lo R. The non-insulin-dependent diabetic: success and failure in compliance. *Aust J Adv Nurs* 1998; 15(4): 33-42.
 31. Bagherian Sararoudi R, Saneei H, Bahrami Ehsan H. The relationship of history of hypertension and illness cognitive representation in post-myocardial infarction. *J Isfahan Med Sch* 2010; 27(101): 700-10. [In Persian].
 32. Christensen AJ, Smith TW. Personality and patient adherence: Correlates of the five-factor model in renal analysis. *J Behav Med* 1995; 18(3): 305-13.
 33. Wiener NA, Breslin JM. *The Behavioral Sciences in Psychiatry*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 1995.
 34. Stromberg A, Brostrom A, Dahlstrom U, Fridlund B. Factors influencing patient compliance with therapeutic regimens in chronic heart failure: A critical incident technique analysis. *Heart Lung* 1999; 28(5): 334-41.
 35. Parvan K, Hasankhani H, Seyyedrasooli A, Riahi SM, Ghorbani M. The effect of two educational methods on knowledge and adherence to treatment in hemodialysis patients: clinical trial. *J Caring Sci* 2015; 4(1): 83-93.
 36. Hsiao CY, Chang C, Chen CD. An investigation on illness perception and adherence among hypertensive patients. *Kaohsiung J Med Sci* 2012; 28(8): 442-7.
 37. Barghi Irani Z, Aliakbari Dehkordi M, Zare H, Alipour A, Shahidi G. Causal relationship of disease perception, pharma-following and life quality in aged people with Parkinson. *Journal of Clinical Psychology and Personality* 2014; 2(10): 51-60. [In Persian].
 38. Saarti S, Hajj A, Karam L, Jabbour H, Sarkis A, El Osta N, et al. Association between adherence, treatment satisfaction and illness perception in hypertensive patients. *J Hum Hypertens* 2016; 30(5): 341-5.
 39. Baumann LJ, Leventhal H. "I can tell when my blood pressure is up, can't I?". *Health Psychol* 1985; 4(3): 203-18.

The Relationship between Illness Perception, Personality Variables, and Adherence among the Patients with Myocardial Infarction

Reza Bagherian-Sararoudi¹, Gholamhossein Ahmadzadeh², Mahsa Bahraminejad³

Original Article

Abstract

Background: Previous studies has proved that psychological factors could affect treatment adherence, in spite of this, the role of illness perception in treatment adherence is unclear. Current study was conducted in order to investigate the relations between personality characters and treatment adherence and also the role of the illness perception as mediating factor between these two.

Methods: In this cross-sectional correlation study, 87 in-patients with acute myocardial infarction, who was admitted to cardiology wards in hospitals in Isfahan City, Iran, were enrolled into this study using consecutive selection method. Questionnaire of demographics information and brief-illness perception, NEO five-factor inventory and general and specific treatment adherence were completed for the study group, and was analyzed using path analysis.

Findings: Analysis of data path showed a significant relation between conscientiousness ($r = 0.263$), neuroticism ($r = -0.214$), extraversion ($r = 0.245$), and openness to experience ($r = 0.167$) with general treatment adherence, as well as the extraversion ($r = 0.309$) with specific treatment adherence. Moreover, with considering the mediating role of illness perception, it showed that extraversion had strong and meaningful relation with general ($r = 0.154$) and specific ($r = 0.139$) treatment adherence.

Conclusion: It seems that illness perception as mediating factor could affect the relation of personality characters and treatment adherence in patients with acute myocardial infarction. So in psychological interventions, a special attention should be given to strengthen and reform of illness perception that could improve compliance among the patients.

Keywords: Adherence, Personality, Illness perception, Myocardial infarction

Citation: Bagherian-Sararoudi R, Ahmadzadeh G, Bahraminejad M. **The Relationship between Illness Perception, Personality Variables, and Adherence among the Patients with Myocardial Infarction.** J Isfahan Med Sch 2020; 37(560): 1454-61.

1- Associate Professor, Department of Health Psychology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Associate Professor, Department of Psychiatry, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- General Practitioner, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Reza Bagherian-Sararoudi; Associate Professor, Department of Health Psychology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: bagherian@med.mui.ac.ir

Editorial Board (In alphabetical order)

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



JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 37, No. 560, 4th Week March 2020

Isfahan University of Medical Sciences

Chairman: **Saied Morteza Heidari MD**

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

Editor-in-Chief: **Reza Khadivi MD**

Owner:

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

Office:

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

Executive Manager: Ali Moradi, Office Secretary: Golnaz Rajabi

Publisher:

Vesnu Publications

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

Tel/fax: +98 31 32224382
Circulation: 500

This journal is indexed in the following international indexers

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

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

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