

### مقاله های پژوهشی

- ۱۶۹۸ ..... بررسی ارتباط بین پروتئین اتصال دهنده ی غشای اسپرم و تخمک با میزان موفقیت روش درمانی تزریق درون رحمی اسپرم (IUI) .....  
 رحیمه سیفعلی، دکتر روشنگر ابوترابی، دکتر عبدالحسین شاهوردی، دکتر بیتا ابراهیمی، فاطمه مازنی، وحید اسماعیلی
- ۱۷۰۶ ..... بررسی اپیدمیولوژیک اقدام به خودکشی و عوامل زمینه ساز خودکشی در شهرستان کهگیلویه .....  
 الهه پیرای، زهرا شه کلاهی، حمید صالحی نیا
- ۱۷۱۸ ..... بررسی ارتباط ژنوتیپی ژن گیرنده ی ویتامین D در دو گروه بیماران اسپورادیک و فامیلیال پارکینسونیسم .....  
 دکتر مریم استاد شریف، دکتر رخساره معمار، دکتر مژگان اسدیان، مریم ایزدی، مرتضی جوادی راد، دکتر احمد چیت ساز
- ۱۷۲۸ ..... بررسی تأثیر مصرف مکمل اسید لینولئیک مزدوج بر ترکیب بدن .....  
 مهدیه شیخی، دکتر لایلا آزاد بخت

### مقاله کوتاه

- ۱۷۳۹ ..... آلودگی درماتوفیتی تشک های کشتی در مراکز ورزشی .....  
 دکتر شهلا شادزی، دکتر بهروز عطایی، زری نخودیان، دکتر دانا دانشمند

### Original Articles

- The Relationship of Oocyte and Sperm Membrane Binding Protein with the Success of Intrauterine Insemination** ..... 1705  
 Rahimeh Seifali, Roshank Aboutorabi PhD, Abdolhossein Shahverdi PhD, Bita Ebrahimi PhD, Fatemeh Mazani MSc, Vahid Esmaili MSc
- Epidemiological Study of Suicide and Attempted Suicide and Related Factors in Kohgiluyeh, Iran** ..... 1717  
 Elaheh Pirae, Zahra Shahkolahi, Hamid Salehiniya MSc
- Association of Vitamin D Receptor Genotypes in Sporadic and Familial Parkinson's Disease** ..... 1727  
 Maryam Ostadsharif PhD, Rokhsareh Meamar MD, PhD, Mojgan Asadian MD, Maryam Izadi, Morteza Javadi-Rad MSc, Ahmad Chitsaz MD
- The Effect of Supplementation with Conjugated Linoleic Acid on Body Composition** ..... 1738  
 Mahdiye Sheykhi MSc, Leila Azadbakht PhD

### Short Communication

- Dermatophytes Contamination of Wrestling Mats in Sport Centers of Isfahan, Iran** ..... 1745  
 Shahla Shadzi MD, Behrouz Ataei MD, Zari Nokhodian MSc, Dana Daneshmand MD



## مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و دوم، شماره (۳۰۵)، هفته دوم آذر ۱۳۹۳

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

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

سردبیر: دکتر مجید برکتین

معاون سردبیر: دکتر رضا روزبهانی

### ناشر:

انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

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

E-mail: publications@mui.ac.ir

دفتر مجله: دانشکده پزشکی      صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

مسئول دفتر: گلناز رجبی

دورنگار: ۰۳۱۱-۷۹۲۲۲۹۱

تلفن: ۰۳۱۱-۶۶۹۴۷۳۷

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

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

وب سایت مجله:

### امور نشر:

(ویراستاری، صفحه آرایی، طراحی و چاپ)

شرکت فرزانتگان راداندیش

اصفهان، صندوق پستی ۱۷۹۸-۸۱۴۶۵

تلفن و دورنگار: ۰۳۱۱-۶۶۸۶۳۰۲

f.radandish@gmail.com

www.farzaneganco.ir

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

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 مجتبی ابطحی	دانشیار، متخصص گوش و حلق و بینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲- دکتر ابراهیم اسفندیاری	استاد، متخصص علوم تشریحی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳- دکتر محمد اسماعیل اکبری	استاد، فوق تخصص جراحی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۴- دکتر فرامرز اسماعیل بیگی	استاد، متخصص داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، آمریکا
۵- دکتر افسون امامی	دانشیار، فوق تخصص نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۶- شاهین امامی	گروه بیوشیمی و غدد داخلی، بیمارستان سن آنتونیو، فرانسه
۷- دکتر علیرضا امامی	دانشیار، متخصص بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۸- دکتر بابک امرا	استاد، فوق تخصص ریه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۹- دکتر رضا امین	استاد، متخصص اطفال، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
۱۰- دکتر کن باست	استاد، متخصص بیماری‌های پوستی، مرکز تحقیقات پوست و لیشمانیوز، کانادا
۱۱- دکتر رضا باقریان سرارودی	استادیار، متخصص روانشناسی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۲- دکتر مجید برکتین	دانشیار، متخصص روانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۳- فرزین پور فرزاد	گروه زیست شناسی سلولی و ژنتیک، دانشگاه اراسموس، روتردام، هلند
۱۴- دکتر مسعود پورمقدس	استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۵- دکتر احمد چیت‌ساز	دانشیار، متخصص داخلی اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۶- دکتر مینا حسن رضایی	متخصص نورو ایمنولوژی، دانشکده‌ی داروسازی، آمریکا
۱۷- دکتر سید مرتضی حیدری	دانشیار، متخصص بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۸- دکتر بهناز خانی	دانشیار، متخصص زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۱۹- دکتر مجید خزاعی	دانشیار، متخصص فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۰- دکتر حسن رزمجو	استاد، متخصص چشم، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۱- دکتر رضا روزبهانی	استادیار، متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۲- دکتر مسعود سهیلیان	استاد، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۲۳- دکتر منصور شعله‌ور	دانشیار، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۴- دکتر محمدرضا صفوی	استادیار، متخصص بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۵- دکتر خسرو عادل‌لی	استاد، متخصص بیوشیمی بالینی، دانشگاه تورنتو، تورنتو، کانادا
۲۶- دکتر سعید عندلیب	استاد، متخصص پاتولوژی، دانشگاه لوئیس ویل، آمریکا
۲۷- دکتر غلامرضا عسکری	متخصص بیماری‌های پوستی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۸- دکتر زیبا فرج‌زادگان	دانشیار، متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲۹- دکتر حمید فشارکی	دانشیار، متخصص چشم، فلوشیپ ویتره و رتین، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۰- دکتر مرجانه فولادی	دکترای پرستاری، دانشگاه فلوریدا، آمریکا
۳۱- دکتر علی قیصری	استاد، فوق تخصص جراحی قلب، کالیفرنیا، آمریکا
۳۲- دکتر منصور کارآموز	استاد، متخصص اورولوژی، کالیفرنیا، آمریکا
۳۳- دکتر رویا کلشادی	استاد، متخصص اطفال، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۴- دکتر جعفر گلشاهی	دانشیار، فوق تخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۵- دکتر عزیز گه‌ری	استاد، متخصص بیماری‌های پوستی، مرکز تحقیقات پوست و لیشمانیوز، کانادا
۳۶- دکتر پروین محزونی	دانشیار، فوق تخصص آسیب شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۷- دکتر سید مهدی مدرس	استاد، متخصص چشم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۳۸- دکتر محمد مردانی	دانشیار، متخصص علوم تشریحی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳۹- دکتر هوشنگ معین	استاد، متخصص جراحی اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۴۰- دکتر آتیه مغیثی	استاد، متخصص غدد داخلی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، آمریکا
۴۱- دکتر مجید ملکی	استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۴۲- دکتر محمدرضا نوربخش	دانشیار، متخصص فیزیوتراپی، آمریکا
۴۳- دکتر فریدون نوحی	استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۴۴- دکتر علی محمد هنجنی	استاد، متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

## راهنمای نویسندگان مجله دانشکده پزشکی اصفهان

- ۱- **اهداف و چشم انداز:** مجله دانشکده پزشکی اصفهان به صورت هفته‌نامه و تحت حمایت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان منتشر می‌گردد.
- ۲- این مجله مقالات اصلی و پژوهشی، مروری، مقالات کوتاه، مقالات دارای امتیاز بازآموزی و نامه به سردبیر را منتشر می‌نماید و همچنین فیلم‌های آموزشی تهیه شده توسط محققین را بر روی وب سایت مجله قرار می‌دهد.
- ۳- **پذیرش دست‌نوشته:** پذیرش دست‌نوشته‌ها و پیگیری‌های بعدی در این مجله فقط از طریق وب سایت اختصاصی آن به آدرس <http://www.journals.mui.ac.ir/jims> و پس از ثبت نام (Registration) در آن ممکن می‌باشد. همراه دست‌نوشته باید یک نامه تایپ شده (Covering letter) به سردبیر، شامل عنوان و اسامی نویسنده یا نویسندگان و اعلام این که این دست‌نوشته در مجلات دیگر چاپ نشده است و یا همزمان در حال بررسی نمی‌باشد، ارسال گردد.
- ۴- دست‌نوشته باید توسط نرم‌افزار MS Word در سایز A4 و فاصله خطوط دو برابر (Double Spaced) با حاشیه‌های ۲/۵ سانتی‌متری تهیه شوند. جداول بدون حاشیه خارجی و تصاویر در فرمت GIF و JPEG و در تعداد محدود باشند. ارسال مدارک با فرمت PDF به هیچ عنوان پذیرفته نیست.
- ۵- دست‌نوشته باید شامل صفحه عنوان، چکیده، مقدمه، روش‌ها، یافته‌ها، بحث، تقدیر و تشکر و منابع باشد. **صفحه عنوان:** این صفحه باید شامل عنوان کامل، عنوان مکرری، اسامی نویسنده یا نویسندگان با بالاترین مدرک تحصیلی، گروه یا بخش یا مؤسسه محل فعالیت ایشان و همچنین آدرس، تلفن، فاکس و پست الکترونیکی نویسنده مسؤول باشد. ذکر منابع مالی و اعتباری طرح پژوهشی در این صفحه ضروری است.
- ۶- **چکیده:** تمام مقالات اصلی باید دارای چکیده مقاله به دو زبان فارسی و انگلیسی با حداکثر ۲۵۰ کلمه باشد. چکیده باید شامل بخش‌های سابقه علمی موضوع، روش‌ها، یافته‌ها و بحث باشد. در پایان چکیده مقاله ۳-۵ کلمه کلیدی قرار می‌گیرد که تنها با استفاده از راهنمای MESH در آدرس (<http://nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>) استخراج گردند.
- ۷- **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.
- ۸- **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؛ در مورد پرسش‌نامه‌های استاندارد ذکر نام و مرجع آن کافی است.
- ۹- **یافته‌ها:** این بخش به صورت متن همراه با جدول‌ها، شکل‌ها و نمودارها ارائه می‌گردد. محتوای جداول نباید به صورت کامل در متن ارائه شوند، بلکه کافی است با ذکر شماره جدول، شکل و یا نمودار به آنها اشاره شود. جدول‌ها، نمودارها و شکل‌ها هر کدام باید در یک صفحه جداگانه و پس از منابع، در پایان دست‌نوشته آورده شوند. در این بخش فقط یافته‌ها ارائه می‌شود و باید از ذکر دلایل و استدلال‌های مرتبط با آن خودداری گردد.
- ۱۰- **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.

۱۱- **تقدیر و تشکر:** تمام افرادی که به نحوی در انجام مطالعه نقش داشته ولی جزء نویسندگان نبوده‌اند باید در این بخش 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.

۱۲- **جدول‌ها:** 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.

۱۳- **شکل‌ها:** تعداد محدود شکل همراه ذکر عنوان آن در زیر شکل یا نمودار و با فرمت GIF و JPEG قابل قبول است. اطلاعات موجود در شکل‌ها یا نمودارها نباید به طور کاملاً مشابه در جدول‌ها و یا متن مقاله ذکر شده باشند.

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

#### **اگر منبع مورد نظر مقاله است:**

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

(EN): Inzer N. Treatment of calcific aortic stenosis. Am J Cardiol 1987; 59(6): 314-7.

(FA): Zini F, Basiri Jahromi Sh. Study of fungal infections in patients with leukemia. Iranian journal of public health 1994; 1(4):89-103.[Persian].

(چنانچه تعداد نویسندگان ۶ نفر یا کمتر باشد، ذکر اسامی آن‌ها ضروری است. اگر تعداد آن‌ها ۷ نفر یا بیشتر باشد، پس از ۶ نفر، عبارت "et al." استفاده شود.)

#### **اگر منبع مورد نظر کتاب است:**

نام خانوادگی و حرف اول نام کوچک نویسنده (نویسندگان). عنوان کتاب. نوبت چاپ. محل نشر؛ ناشر؛ سال انتشار. p. شماره صفحات (نام نویسندگان با علامت کاما از هم جدا شود). مثال:

(EN): Romenes GJ. Cunningham's manual. 15<sup>th</sup> ed. New York: Oxford Univ Press; 1987.p.43-5.

(FA): Azizi F, Janghorbani M, Hatami H. Epidemiology and control of common disorders in Iran. 2<sup>nd</sup> ed. Tehran: Eshtiagh Publication; 2000.p.558.[Persian].

#### **اگر منبع مورد نظر فصلی از کتاب است:**

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

(EN): Bodly L, Bailey Jr. Urinary tract infection. In: Tailor R, editor. Family medicine. 6<sup>th</sup> ed. New York: Springer; 2003.p. 807-13.

۱۵- **نمونه‌خوانی (Proofreading):** یک نسخه از مقاله پیش از چاپ جهت انجام اصلاحات ضروری و بر طرف کردن اشکالات احتمالی برای نویسنده مسؤوّل ارسال می‌گردد که لازم است در کوتاه‌ترین زمان تغییرات مورد نظر مجله انجام داده، از طریق وبسایت مجله ارسال نماید.

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

۱۷- 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.

۱۸- پس از چاپ، یک نسخه از مجله برای نویسنده مسؤوّل ارسال خواهد شد.

- ۱۹- **ملاحظات اخلاقی:** این ملاحظات باید در بخش روش‌ها اشاره گردند. اخذ رضایت‌نامه از کلیه‌ی افراد بالغ شرکت‌کننده در مطالعه ضروری است و در مورد کودکان و افراد تحت تکفل باید از ولی قانونی آنها اخذ شود. ذکر منبع تأییدکننده‌ی ملاحظات اخلاقی مطالعه لازم است. هنگام استفاده از حیوانات آزمایشگاهی ذکر رعایت و مقررات استاندارد مربوط لازم است.
- ۲۰- **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.
- ۲۱- **هزینه چاپ:** هیچ گونه هزینه‌ای برای چاپ مقالات در این مجله دریافت نمی‌شود.
- ۲۲- **حق نسخه‌برداری (Copyright):** تمامی محتویات مجله دانشکده پزشکی اصفهان تحت قانون حق نسخه‌برداری بین‌المللی قرار دارد. این مجله برای استفاده غیر تجاری در اختیار افراد قرار می‌گیرد. اصلاح، انتشار، انتقال و نمایش هر گونه محتویات مجله بدون ذکر نام این مجله ممنوع است.
- ۲۳- **فرآیند مرور دقیق (Peer Review):** تمام دست‌نوشته‌ها توسط حداقل ۳ نفر از داوران منتخب شورای نویسندگان مجله مورد بررسی دقیق قرار می‌گیرد. نویسنده‌ی مسؤول در کوتاه‌ترین زمان در جریان تصمیم‌سردبیر در مورد رد، قبول یا اصلاحات مورد نظر داوران و هیأت تحریریه قرار خواهد گرفت. در صورت پذیرش مقاله برای چاپ، نامه پذیرش به همراه ایمیل برای نویسنده‌ی مسؤول ارسال می‌شود و مقاله در نوبت چاپ قرار خواهد گرفت.
- ۲۴- هیأت تحریریه در رد، اصلاح، ویرایش و خلاصه کردن مقاله آزاد است.
- ۲۵- مسؤولیت صحت یا سقم مطالب ارائه شده در مقاله بر عهده نویسنده یا نویسندگان است.

## فهرست مطالب

### مقاله‌های پژوهشی

- ۱۶۹۸..... بررسی ارتباط بین پروتئین اتصال دهنده‌ی غشای اسپرم و تخمک با میزان موفقیت روش درمانی تزریق درون رحمی اسپرم (IUI) .....  
رحیمه سیفعلی، دکتر روشنگر ابوترابی، دکتر عبدالحسین شاهوردی، دکتر بیتا ابراهیمی، فاطمه مازنی، وحید اسماعیلی
- ۱۷۰۶..... بررسی اپیدمیولوژیک اقدام به خودکشی و عوامل زمینه‌ساز خودکشی در شهرستان کهگیلویه.....  
الهه پیرای، زهرا شه‌کلاهی، حمید صالحی‌نیا
- ۱۷۱۸..... بررسی ارتباط ژنوتیپی ژن گیرنده‌ی ویتامین D در دو گروه بیماران اسپورادیک و فامیلیال پارکینسونیسم.....  
دکتر مریم استاد شریف، دکتر رخساره معمار، دکتر مژگان اسدیان، مریم ایزدی، مرتضی جوادی‌راد، دکتر احمد چیت‌ساز
- ۱۷۲۸..... بررسی تأثیر مصرف مکمل اسید لینولئیک مزدوج بر ترکیب بدن.....  
مهدیه شیخی، دکتر لیلا آزاد بخت

### مقاله کوتاه

- ۱۷۳۹..... آلودگی درماتوفیتی تشک‌های کشتی در مراکز ورزشی.....  
دکتر شهلا شادزی، دکتر بهروز عطایی، زری نخودیان، دکتر دانا دانشمند

## بررسی ارتباط بین پروتئین اتصال دهنده‌ی غشای اسپرم و تخمک با میزان موفقیت روش درمانی تزریق درون رحمی اسپرم (IUI)

رحیمه سیفعلی<sup>۱</sup>، دکتر روشنک ابوترابی<sup>۲</sup>، دکتر عبدالحسین شاهوردی<sup>۳</sup>، دکتر بیتا ابراهیمی<sup>۴</sup>، فاطمه مازنی<sup>۵</sup>، وحید اسماعیلی<sup>۶</sup>

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**مقدمه:** لقاح در پستانداران، وابسته به اتصال موفق بین غشای پلاسمایی اسپرم و تخمک می‌باشد. فرایند اتصال گامت‌ها (لقاح) تا حد زیادی در موش مورد مطالعه قرار گرفته است و نقش CD۹ که عضوی از خانواده‌ی تتراسپاین‌ها می‌باشد، در اتصال گامت‌ها در موش اثبات شده است. CD۹ یک پروتئین موجود در غشای داخلی آکروزوم در اسپرم می‌باشد و فقط مقدار کمی از CD۹ در غشای پلاسمایی پوشاننده‌ی قطعه‌ی میانی اسپرم بیان می‌شود. پروتئین‌های غشای داخلی آکروزوم، نقش مهمی در فرایند لقاح ایفا می‌کنند. هدف از این مطالعه، به دست آوردن ارتباط بین درصد اسپرم‌های CD۹ مثبت با نتایج درمان به روش تلقیح درون رحمی اسپرم بود.

**روش‌ها:** در مجموع ۱۲۰ نمونه‌ی مایع منی به طور تصادفی از زوج‌های نابارور مراجعه کننده به پژوهشگاه رویان که تحت درمان به روش IUI (Intrauterine insemination) قرار گرفتند، جمع‌آوری شد. پارامترهای اسپرمی (تحرک، مورفولوژی، غلظت اسپرمی، شمارش اسپرمی و کشسانی) بر اساس (دستورالعمل) WHO ۲۰۱۰ (World Health Organization ۲۰۱۰) مورد بررسی قرار گرفت. اسپرم‌ها شسته شد و رنگ‌آمیزی ایمنی با استفاده از آنتی‌بادی مونوکلونال ضد CD۹ انجام شد. سپس نمونه‌ها به وسیله‌ی تکنیک فلوسیتومتری آنالیز شدند.

**یافته‌ها:** CD۹ تنها در ۱۹ درصد اسپرم‌های بالغ شناسایی شد. با توجه به نتایج سطح زیر منحنی ROC (Receiver operating characteristic) که برابر ۰/۴۴۶ است، CD۹ متغیر پیش‌بینی کننده‌ی خوبی برای وضعیت باروری نیست ( $P = ۰/۴۸۲$ ).

**نتیجه‌گیری:** ارتباط معنی‌داری بین بیان پروتئین CD۹ در نمونه‌های اسپرمی و نتایج حاصل از درمان به روش تلقیح درون رحمی اسپرم مشاهده نگردید.

**واژگان کلیدی:** پارامترهای اسپرم، CD۹، فلوسیتومتری، تلقیح درون رحمی اسپرم

**ارجاع:** سیفعلی رحیمه، ابوترابی روشنک، شاهوردی عبدالحسین، ابراهیمی بیتا، مازنی فاطمه، اسماعیلی وحید. بررسی ارتباط بین پروتئین اتصال دهنده‌ی غشای اسپرم و تخمک با میزان موفقیت روش درمانی تزریق درون رحمی اسپرم (IUI). مجله دانشکده پزشکی اصفهان

۱۳۹۳؛ ۳۲ (۳۰۵): ۱۷۰۵-۱۶۹۸

- ۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه علوم تشریحی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۲- دانشیار، گروه علوم تشریحی، دانشکده‌ی پزشکی و آزمایشگاه نازایی، بیمارستان شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۳- دانشیار، گروه جنین شناسی، مرکز تحقیقات پزشکی تولید مثل، پژوهشگاه رویان، تهران، ایران
- ۴- استادیار، گروه جنین شناسی، مرکز تحقیقات پزشکی تولید مثل، پژوهشگاه رویان، تهران، ایران
- ۵- کارشناس ارشد، گروه علوم تشریحی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۶- کارشناس ارشد، گروه جنین شناسی، مرکز تحقیقات پزشکی تولید مثل، پژوهشگاه رویان، تهران، ایران

Email: shahverd2002@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر عبدالحسین شاهوردی



## مقدمه

اختلال باروری، فیزیوپاتولوژی چند عاملی دارد و در جامعه به صور علل مردانه، علل زنانه مشاهده می‌گردد. در این میان، عوامل ناباروری با علت مردانه ۴۰-۵۰ درصد موارد ناباروری زوج‌ها را تشکیل می‌دهد (۱-۲). یکی از علل شایع ناباروری در مردان، نقص در عملکرد اسپرم می‌باشد. بسیاری از عوامل محیطی، ژنتیکی و فیزیولوژیکی، در عملکرد ضعیف اسپرم نقش دارند. بنابراین شناخت این عوامل و شرایطی که بر فعالیت طبیعی اسپرم اثر می‌گذارند، می‌تواند در درمان بیماران مؤثر باشند. یکی از این عوامل، نشانگرهایی هستند که روی غشای اسپرم قرار دارند. آمیزش اسپرم و تخمک در نتیجه‌ی تعاملات بین یک سری مولکول‌ها شامل ایتتگرین در تخمک، فرتیلین در اسپرم و دو عضو خانواده‌ی تتراسپانین‌ها شامل CD۹ و CD۸۱ انجام می‌پذیرد (۳، ۱).

CD۹ یک نشانگر ایمونولوژیکی سطح سلول و از اعضای خانواده‌ی تتراسپانین‌ها (پروتئین‌های نوع ۳ غشایی) می‌باشد (۴-۶). خانواده‌ی تتراسپانین‌ها در بسیاری از گونه‌ها یافت می‌شوند (۷). CD۹ در مغز استخوان، مغز و عضله بیان می‌شود (۸-۱۰). برخی سلول‌های بنیادی مثل سلول‌های بنیادی جنینی، هماتوپوئیتیک، سلول‌های عصبی و سلول‌های بنیادی اسپرماتوگونیال نیز این مولکول را بیان می‌کنند (۱۱). در سلول‌های جنسی شامل اسپرم و تخمک نیز CD۹ بیان می‌شود و برای لقاح ضروری می‌باشد. علاوه بر این در مهاجرت، تقسیم سلول و چسبندگی سلولی نقش ایفا می‌کند (۱۲-۱۴).

در سیستم تناسلی بیان CD۹ در سلول‌های بنیادی اسپرماتوگونیال و در سلول‌های اسپرمی بالغ می‌باشد

(۵-۴، ۱۵) شناخت CD۹ اولین بار در سلول اسپرمی بالغ در موش و در سال ۲۰۱۰ انجام شد (۱۶).

CD۹ در اسپرم یک پروتئین وابسته به غشای داخلی آکروزوم می‌باشد و بیشتر در ناحیه‌ی حاشیه‌ی قدامی آکروزوم قرار می‌گیرد. وزن مولکولی CD۹، ۲۴ kDa است که از جرم سل بیضه‌ای تا اسپرم بالغ بدون تغییر می‌باشد. بعد از واکنش آکروزومی، بیشترین مقدار CD۹ اسپرمی در غشای داخلی آکروزوم باقی می‌ماند، اما مقداری از CD۹ در غشای پلاسمایی پوشاننده‌ی قطعه‌ی میانی به وسیله‌ی آنتی‌بادی CD۹ یافت می‌شود (۱۶). بیان CD۹ در بیضه در سلول‌های بنیادی اسپرماتوگونیال، نشان دهنده‌ی اهمیت این پروتئین در اسپرماتوزن می‌باشد. همچنین بیان CD۹ در سر اسپرم در اپیدیدیم (مکانی که بلوغ اسپرم صورت می‌گیرد)، دلالت بر نقش این پروتئین در باروری و آمیزش اسپرم و تخمک دارد. به هر حال، شناخت عوامل مولکولی غشای اسپرم که در بلوغ و کسب قدرت باروری و لقاح موفق دخیل هستند، یکی از عوامل کمک کننده در پیشبرد مطالعات در درمان ناباروری مردان می‌باشد.

در این مطالعه، میانگین درصد بیان CD۹ ارزیابی شد. پارامترهای اسپرمی نیز مورد ارزیابی و آنالیز قرار گرفت. هدف از این مطالعه، یافتن ارتباطی بین درصد بیان CD۹ در اسپرم و رابطه‌ی آن با نتایج تلقیح درون رحمی اسپرم می‌باشد.

## روش‌ها

جمع‌آوری نمونه: این مطالعه، مطالعه‌ای مقطعی (Cross sectional) بود و جمعیت مورد مطالعه ۱۲۰ نفر از زوج‌های نابارور بودند که تحت درمان به

تکنیک فلوسیتومتری برای شناسایی CD۹ اسپرمی: حدود  $100 \mu\text{l}$  از سوسپانسیون سلولی که حاوی حداقل ۱ میلیون اسپرم بود، به هر دو لوله‌ی مورد و شاهد اضافه شد. به هر لوله، مقدار  $100 \mu\text{l}$  از محلول تثبیت کننده (پارافرمالدئید ۴ درصد) اضافه شد و به مدت ۲۰ دقیقه در دمای  $4^{\circ}\text{C}$  انکوبه شد. بعد از گذشت این زمان، نمونه‌ها با محلول PBS منفی شستشو داده شدند. برای نفوذ پذیر کردن غشای اسپرم به منظور نفوذ آنتی‌بادی به داخل سلول‌ها،  $100 \mu\text{l}$  از دترجنت (۰/۱ درصد، Triton X۱۰۰) به نمونه‌ها اضافه شد و به مدت ۷ دقیقه در دمای اتاق نگهداری گردید.

در مرحله‌ی بعد،  $100 \mu\text{l}$  میکرولیتر از محلول ۲ درصد FBS (Fetal bovine serum) + PBS (Phosphate buffered saline) روی نمونه‌ها ریخته شد و به مدت ۲۰ دقیقه در دمای اتاق انکوباسیون نمونه‌ها انجام شد. برای انجام Immuno staining، به سوسپانسیون سلولی لوله‌ی مورد  $2 \mu\text{l}$  از آنتی‌بادی مونوکلونال ضد CD۹ که کونژوگه با فیکواریترین بود (From Bio legend) اضافه شد (با رقت نهایی ۲:۱۰۰). برای حذف پس زمینه‌ی اضافی در لوله‌ی شاهد، IgG (Immunoglobulin G) سرم موش با مقدار و غلظت مساوی به این لوله اضافه شد. در مرحله‌ی آخر، نمونه‌ها به مدت ۴۵ دقیقه در دمای  $4^{\circ}\text{C}$  و در تاریکی انکوبه شدند و سپس نمونه‌ها یک بار با PBS شسته شده و هر نمونه با فلوسیتومتری آنالیز شد.

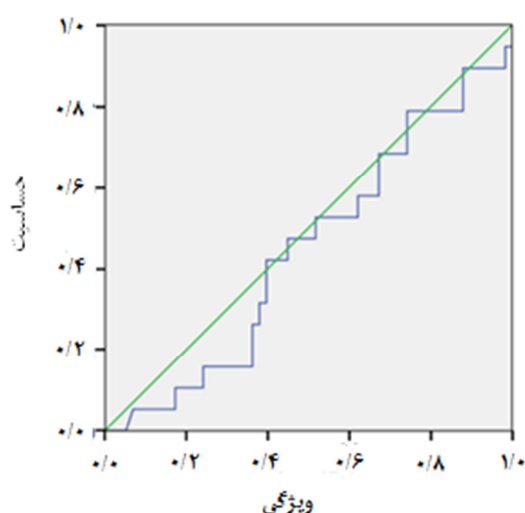
### یافته‌ها

این مطالعه از نوع توصیفی-تحلیلی و مقطعی بود. با استفاده از آزمون‌های t و ROC Curve

روش IUI (Intrauterine insemination) قرار گرفتند. افراد به طور تصادفی انتخاب شدند. سن مردان بین ۲۰-۴۰ سال و سن زنان ۲۰-۳۵ سال بود و از همه‌ی شرکت کنندگان، رضایت‌نامه‌ی کتبی دریافت شد. تابلوی بالینی آنالیز سیمن (Cymene) مردان انتخاب شده، در محدوده‌ی طبیعی معیار ۲۰۱۰ WHO (World Health Organization ۲۰۱۰) قرار داشت. نمونه‌ی سیمن افراد پس از ۲-۳ روز ممانعت از رابطه‌ی جنسی جمع‌آوری شد. هر نمونه به مدت ۳۰ دقیقه در دمای  $37^{\circ}\text{C}$  انکوبه شد تا فرایند مایع شدن سیمن انجام شود.

آنالیز مایع سیمن: بعد از آبکی شدن سیمن، بخشی از هر نمونه ( $5 \mu\text{l}$ ) برای بررسی پارامترهای اسپرمی (تحرك، مورفولوژی، شمارش اسپرمی، الگوهای حرکت اسپرم و زنده بودن اسپرم) مورد استفاده قرار گرفت. آنالیز سیمن با استفاده از میکروسکوپ نوری و نرم‌افزار CASA و با توجه به معیار ۲۰۱۰ WHO انجام شد.

آماده‌سازی اسپرم و آنالیز به وسیله‌ی فلوسیتومتری: جداسازی اسپرم: هر نمونه‌ی سیمن با Ham's F۱۰ هم حجم خود رقیق شد. سپس ۲ بار و هر بار به مدت ۵ دقیقه نمونه‌ها با دور ۲۰۰۰ سانتریفیوژ شدند. مایع رویی خارج شد و اسپرم‌های ته‌نشین شده در ته ظرف باقی ماند. ۱ ml از F۱۰ Ham's که حاوی ۱۰ درصد HSA ۱۰ درصد بود، به آرامی روی نمونه ریخته شد و انکوباسیون به مدت ۱ ساعت در دمای  $37^{\circ}\text{C}$  و  $5\% \text{CO}_2$  درصد صورت گرفت. اسپرم‌هایی که تحرك و شناوری خوب و حرکت به سمت بالا داشتند، جمع‌آوری شدند و تعداد اسپرم‌های متحرك ارزیابی شد.



شکل ۳. ROC curve نشان دهنده‌ی رابطه‌ی درصد بیان CD۹

در اسپرم‌ها و نتایج درمان به روش تلقیح درون رحمی اسپرم

$\text{Area} = 0.446$ ;  $\text{Std. Error}^a = 0.074$ ;

$\text{Asymptotic Sig.}^b = 0.482$

همچنین در آنالیز به وسیله‌ی آزمون  $t$ ، تفاوتی در پارامترهای اسپرمی در افراد باردار و غیر باردار مشاهده نشد.

## بحث

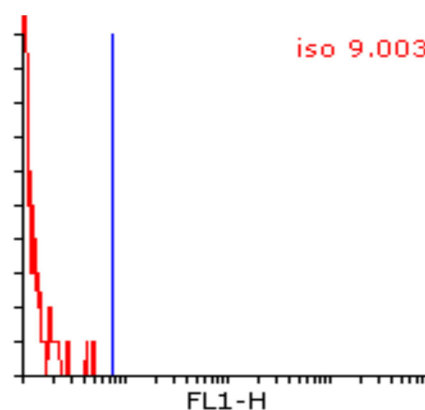
تا کنون جزییات کمی از تعداد پروتئین‌های اسپرم که کاندیدای شرکت در آمیزش اسپرم و تخمک بوده‌اند، به دست آمده است.

CD۹ پروتئینی است که در بیشتر سلول‌های بدن بیان می‌شود و عضوی از خانواده‌ی تتراسپانین‌ها می‌باشد و نقش‌های مختلفی ایفا می‌کند (۴-۶). در دستگاه تناسلی مؤنث، حضور CD۹ در غشای تخمک برای لقاح ضروری است (۴، ۱۵). در دستگاه تناسلی مردان، این پروتئین در سلول‌های بنیادی اسپرماتوگونیال و در اسپرم بالغ اپیدیدیمی می‌باشد. شناخت CD۹ در سلول اسپرمی بالغ در سال ۲۰۱۰

(Receiver operating characteristic) داده‌ها آنالیز

شد. در ادامه به نتایج آنالیز اشاره می‌گردد.

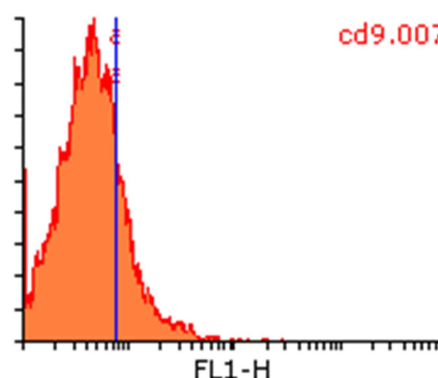
CD۹ فقط در ۱۹ درصد اسپرم‌های بالغ بیان شد (شکل‌های ۱ و ۲). با توجه به این که سطح زیر منحنی برابر با ۰/۴۴۶ بود، بین میزان بیان CD۹ در اسپرم‌ها و نتایج IUI رابطه‌ی مثبتی مشاهده نشد؛ به عبارت دیگر، در این مطالعه CD۹ متغیر پیشگویی کننده‌ی مناسبی برای لقاح و باروری نبود ( $P = 0.482$ ,  $\text{Area} = 0.446$ ) (شکل ۳).



شکل ۱. هیستوگرام رسم شده، نشان دهنده‌ی رنگ‌آمیزی با

آنتی‌بادی شاهد (Mouse serum IgG) برای حذف رنگ پس

زمینه‌ی اضافی



شکل ۲. هیستوگرام رسم شده، نشان دهنده‌ی رنگ‌آمیزی

CD۹ با آنتی‌بادی اصلی [آنتی‌بادی ثانویه‌ی کونزوگه با PE

(Phycoerythrin)] و درصد بیان CD۹

و در مقایسه‌ی این دو گروه، درصد بیان در افراد آستنواسپرمی کمتر می‌باشد و درصد بیان CD۹ می‌تواند در آستنواسپرمی ایدیوپاتیک نقش داشته باشد (۱۵).

در مطالعه‌ی حاضر، ارتباطی بین درصد اسپرم‌های CD۹ مثبت و نتایج IUI یافت نشد. اگر چه در این مطالعه، ارتباط مستقیمی بین بیان CD۹ و لقاح یافت نشد، ممکن است که CD۹ اسپرمی، عملکرد متفاوتی داشته باشد که به طور غیر مستقیم لقاح را تحت تأثیر قرار دهد. شاید این امکان وجود داشته باشد که CD۹ نقش دومین اتصال اسپرم به زونا پلاسیدا را بازی کند؛ چرا که مولکول‌های غشای داخلی آکروزوم مثل (Sperm associated membrane protein<sup>۳۲</sup>) و SAMP<sup>۳۲</sup> و EQ (Equatorial) در اتصال ثانویه به زونا پلاسیدا درگیر هستند (۱۹، ۱۶) و ممکن است CD۹ به عنوان یکی از پروتئین‌های غشای داخلی آکروزوم نیز در اتصال ثانویه به زونا پلاسیدا نقش داشته باشد.

پیشنهاد شده است که CD۹ در سلول اسپرمی و در طول لقاح به عنوان سازمان دهنده‌ی بقیه‌ی پروتئین‌ها در غشای داخلی آکروزوم عمل می‌کند و یا به عنوان سازمان دهنده‌ی شبکه‌ی تتراسپینین ایفای نقش می‌نماید (۲۰).

CD۹ رها شده از تخمک می‌تواند با CD۹ اسپرم وارد واکنش شود که این واکنش از طریق واکنش هوموفیلیک CD۹ اسپرم و CD۹ تخمک انجام می‌شود (۱۶).

گزارش شد که CD۹ در Germ cells در بخش پایه‌ای اپیتلیوم منی‌ساز بیان می‌شود و نه تنها در سلول بنیادی اسپرماتوگونیال موش، بلکه در

در موش انجام شد که یک پروتئین وابسته به غشای داخلی آکروزوم می‌باشد (۱۶). کسب CD۹ توسط اسپرماتوزوا در طول عبور اپیدیدیمی آن می‌باشد که وزیکول‌های CD۹ مثبت، این مولکول را به سطح اسپرم در ناحیه‌ی غشای داخلی آکروزوم و غشای پلاسمایی قطعه‌ی میانی اسپرم انتقال می‌دهند (۱۷).

فرض بر این است که CD۹ اسپرمی در هنگام اتصال گامت‌ها نقش ایفا می‌کند. در این مطالعه، درصد بیان CD۹ در سلول اسپرمی مورد مطالعه قرار گرفت. مطالعه‌ی حاضر برای یافتن ارتباطی میان میزان بیان CD۹ و میزان لقاح در زوج‌های کاندید IUI صورت گرفت. در بیضه، بیان CD۹ مختص سلول‌های بنیادی اسپرماتوگونیال نیست؛ بلکه پروتئین CD۹ در سیتوپلاسم و هسته‌ی اسپرماتوزوا، اسپرماتوگونی و اسپرماتوسیت انسان مستقر می‌باشد (۱۸). میزان بیان این پروتئین در سلول بنیادی اسپرماتوگونیال موش و رت به ترتیب ۲۸ و ۸۶/۵ درصد گزارش شده است (۵).

در مقایسه با مطالعه‌ی انجام شده در موش و رت، در مطالعه‌ی حاضر میانگین درصد بیان CD۹ در سلول‌های اسپرمی تیمار شده توسط آنتی‌بادی مونوکلونال و توسط تکنیک فلوسیتومتری، ۱۹ درصد می‌باشد.

در مطالعه‌ی کوه‌بسه روش Immunohistochemistry انجام شد، درصد اسپرم‌های CD۹ مثبت در افراد نورمواسپرم ۹۵/۲ درصد که در ناحیه‌ی سر شدت رنگ‌آمیزی متوسط و در دم متوسط تا خوب بود. در نمونه‌ی افراد آستنواسپرم، بیان ۹۰/۱ درصد بود و شدت رنگ‌آمیزی در ناحیه‌ی سر منفی و در دم خفیف بود

بیشتری در مورد عملکرد و نقش CD9 در MRT (Male reproductive tract) توصیه می‌شود.

نتایج نهایی مطالعه‌ی حاضر بیانگر این بود که بین بیان CD9 و نتایج IUI رابطه‌ای یافت نشد. همچنین تفاوتی بین پارامترهای اسپرمی گروه بارور و نابارور مشاهده نشد؛ اما به نظر می‌رسد مطالعات بیشتری جهت اثبات نقش CD9 در سلول‌های اسپرم، برای آمیزش موفق اسپرم- تخمک ضروری باشد.

### تشکر و قدردانی

مطالعه‌ی حاضر تحت حمایت مالی مشترک دانشگاه علوم پزشکی اصفهان (کد طرح: ۳۹۲۲۶۵) و پژوهشگاه رویان تهران (۹۱۰۰۰۲۳۶) به انجام رسیده است. بدین وسیله از زحمات کارکنان پژوهشگاه رویان به ویژه سرکار خانم شربت اوغلی، خانم خسروانی و آقای سامانی سپاسگزاری می‌گردد.

Germ cells انسان با توانایی تولید مثل در ارتباط می‌باشد و برای بازیابی قدرت باروری مردان از طریق پیوند کمک کننده است و می‌تواند در بیضه‌ی موش تکثیر و بیان شود و به عنوان یک نشانگر برای تقویت این سلول‌ها عمل کند (۴). در مطالعه‌ی Ikeyama و همکاران مشاهده شد که در موش‌های نر فاقد CD9، ظاهر تناسلی غیر طبیعی بوده است و CD81 نیز این وظیفه را بر عهده دارد (۸).

میزان بیان CD9 در نمونه‌های اسپرمی که شمارش اسپرمی بالا و تحرک خوبی داشتند، نسبت به نمونه‌هایی که تحرک و شمارش اسپرمی پایین داشتند، بیشتر بوده است (۲۱) که نشانگر نقش CD9 در بلوغ اسپرم -عامل تأثیرگذار در یک باروری موفق- می‌باشد.

تفاوتی بین پارامترهای اسپرمی گروه بارور و نابارور مشاهده نشد. شاید تعداد نمونه‌ی بیشتری لازم باشد تا این تفاوت‌ها را آشکار کند. مطالعات

### References

- Hwang K, Walters RC, Lipshultz LI. Contemporary concepts in the evaluation and management of male infertility. *Nat Rev Urol* 2011; 8(2): 86-94.
- Sullivan R. Male fertility markers, myth or reality. *Anim Reprod Sci* 2004; 82-83: 341-7.
- Wassarman PM, Jovine L, Litscher ES. A profile of fertilization in mammals. *Nat Cell Biol* 2001; 3(2): E59-E64.
- Zohni K, Zhang X, Tan SL, Chan P, Nagano M. CD9 is expressed on human male germ cells that have a long-term repopulation potential after transplantation into mouse testes. *Biol Reprod* 2012; 87(2): 27.
- Kanatsu-Shinohara M, Toyokuni S, Shinohara T. CD9 is a surface marker on mouse and rat male germline stem cells. *Biol Reprod* 2004; 70(1): 70-5.
- Horejsi V, Vlcek C. Novel structurally distinct family of leucocyte surface glycoproteins including CD9, CD37, CD53 and CD63. *FEBS Lett* 1991; 288(1-2): 1-4.
- Hemler ME. Tetraspanin proteins mediate cellular penetration, invasion, and fusion events and define a novel type of membrane microdomain. *Annu Rev Cell Dev Biol* 2003; 19: 397-422.
- Ikeyama S, Koyama M, Yamaoko M, Sasada R, Miyake M. Suppression of cell motility and metastasis by transfection with human motility-related protein (MRP-1/CD9) DNA. *J Exp Med* 1993; 177(5): 1231-7.
- Tachibana I, Hemler ME. Role of transmembrane 4 superfamily (TM4SF) proteins CD9 and CD81 in muscle cell fusion and myotube maintenance. *J Cell Biol* 1999; 146(4): 893-904.
- Maecker HT, Todd SC, Levy S. The tetraspanin superfamily: molecular facilitators. *FASEB J* 1997; 11(6): 428-42.

11. Oka M, Tagoku K, Russell TL, Nakano Y, Hamazaki T, Meyer EM, et al. CD9 is associated with leukemia inhibitory factor-mediated maintenance of embryonic stem cells. *Mol Biol Cell* 2002; 13(4): 1274-81.
12. Ziyat A, Rubinstein E, Monier-Gavelle F, Barraud V, Kulski O, Prenant M, et al. CD9 controls the formation of clusters that contain tetraspanins and the integrin alpha 6 beta 1, which are involved in human and mouse gamete fusion. *J Cell Sci* 2006; 119(Pt 3): 416-24.
13. Runge KE, Evans JE, He ZY, Gupta S, McDonald KL, Stahlberg H, et al. Oocyte CD9 is enriched on the microvillar membrane and required for normal microvillar shape and distribution. *Dev Biol* 2007; 304(1): 317-25.
14. Levy S, Shoham T. The tetraspanin web modulates immune-signalling complexes. *Nat Rev Immunol* 2005; 5(2): 136-48.
15. Salvolini E, Buldreghini E, Lucarini G, Vignini A, Lenzi A, Di PR, et al. Involvement of sperm plasma membrane and cytoskeletal proteins in human male infertility. *Fertil Steril* 2013; 99(3): 697-704.
16. Ito C, Yamatoya K, Yoshida K, Maekawa M, Miyado K, Toshimori K. Tetraspanin family protein CD9 in the mouse sperm: unique localization, appearance, behavior and fate during fertilization. *Cell Tissue Res* 2010; 340(3): 583-94.
17. Caballero JN, Frenette G, Belleanne C, Sullivan R. CD9-positive microvesicles mediate the transfer of molecules to Bovine Spermatozoa during epididymal maturation. *PLoS One* 2013; 8(6): e65364.
18. Son WY, Lee JH, Lee JH, Han CT. Acrosome reaction of human spermatozoa is mainly mediated by alpha1H T-type calcium channels. *Mol Hum Reprod* 2000; 6(10): 893-7.
19. Yamatoya K, Yoshida K, Ito C, Maekawa M, Yanagida M, Takamori K, et al. Equatorin: identification and characterization of the epitope of the MN9 antibody in the mouse. *Biol Reprod* 2009; 81(5): 889-97.
20. Charrin S, Manie S, Thiele C, Billard M, Gerlier D, Boucheix C, et al. A physical and functional link between cholesterol and tetraspanins. *Eur J Immunol* 2003; 33(9): 2479-89.
21. Kaewmala K, Uddin MJ, Cinar MU, Grosse-Brinkhaus C, Jonas E, Tesfaye D, et al. Association study and expression analysis of CD9 as candidate gene for boar sperm quality and fertility traits. *Anim Reprod Sci* 2011; 125(1-4): 170-9.

## The Relationship of Oocyte and Sperm Membrane Binding Protein with the Success of Intrauterine Insemination

Rahimeh Seifali<sup>1</sup>, Roshank Aboutorabi PhD<sup>2</sup>, Abdolhossein Shahverdi PhD<sup>3</sup>,  
Bita Ebrahimi PhD<sup>4</sup>, Fatemeh Mazani MSc<sup>5</sup>, Vahid Esmaili MSc<sup>6</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** Fertilization in mammals is dependent on successful connection between the sperm and oocyte plasma membrane. Gametes binding largely been studied in mice and the crucial role of CD9 (Cluster of differentiation 9), a member of tetraspanin family, is shown in gametes binding in mice. CD9 found in the inner membrane of the acrosome; and only a small amount of CD9 is expressed on the plasma membrane of mid piece. Inner sperm membrane proteins play an important role in the fertilization process. The aim of this study was to obtain correlation between the percentages of CD9-positive sperm with outcome of intrauterine insemination (IUI).

**Methods:** A total of 120 semen samples from infertile couples referred to Royan Institute (Isfahan, Iran) who were undergoing intrauterine insemination treatment were collected. Semen parameters such as motility, morphology, sperm concentration and viscosity were analyzed according to World Health Organization (WHO) 2010 guidelines. Sperm washed and stained via using anti-CD9 monoclonal antibody. The samples were analyzed via flow cytometry technique.

**Findings:** CD9 was detected only in 19% of mature sperms. The result of the receiver operating characteristic (ROC) area under the curve was equal to 0.446; therefore, CD9 was not a good variable predictor for fertility status ( $P = 0.482$ ).

**Conclusion:** There was not a significant correlation between the CD9 expression and fertilization in patients underwent intrauterine insemination.

**Keywords:** Sperm parameter, Flow cytometry, Intrauterine insemination, Cluster of differentiation 9 (CD9)

**Citation:** Seifali R, Aboutorabi R, Shahverdi A, Ebrahimi B, Mazani F, Esmaili V. **Evaluation of Relationship between Oocyte and Sperm Membrane Binding Protein with the Success of Intrauterine Insemination.** J Isfahan Med Sch 2014; 32(305): 1698-705

1- MSc Student, Department of Anatomical Sciences, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Associate Professor, Department of Anatomical Sciences, School of Medicine AND Infertility Laboratory, Shahid Beheshti Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Associate Professor, Department of Embryology, Reproductive Biomedicine Research Center, Royan Institute for Reproductive Biomedicine, The Academic Center for Education, Culture and Research (ACECR), Tehran, Iran

4- Assistant Professor, Department of Embryology, Reproductive Biomedicine Research Center, Royan Institute for Reproductive Biomedicine, The Academic Center for Education, Culture and Research (ACECR), Tehran, Iran

5- Department of Anatomical Sciences, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

6- Department of Embryology, Reproductive Biomedicine Research Center, Royan Institute for Reproductive Biomedicine, The Academic Center for Education, Culture and Research (ACECR), Tehran, Iran

**Corresponding Author:** Abdolhossein Shahverdi PhD, Email: shahverd2002@yahoo.com

## بررسی اپیدمیولوژیک اقدام به خودکشی و عوامل زمینه‌ساز خودکشی در شهرستان کهگیلویه

الهه پیرای<sup>۱</sup>، زهرا شه‌کلاهی<sup>۲</sup>، حمید صالحی‌نیا<sup>۳</sup>

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**مقدمه:** خودکشی یک مشکل اساسی و پیشگیری از آن یک اولویت جهانی است. هدف این پژوهش، تعیین میزان بروز اقدام به خودکشی و عوامل مؤثر بر آن در شهرستان کهگیلویه در نیمه‌ی دوم سال ۱۳۹۰ بود.

**روش‌ها:** در این مطالعه‌ی مقطعی، شهرستان کهگیلویه با جمعیت حدود ۲۰۰ هزار نفر به عنوان محیط پژوهش انتخاب گردید. جامعه‌ی آماری پژوهش ۱۸۵ نفر از اقدام کنندگان به خودکشی بودند که از اول مهرماه ۱۳۹۰ تا آخر اسفند ۱۳۹۰ اقدام به خودکشی نمودند. اطلاعات با استفاده از پرسش‌نامه‌ی استفاده شده در بررسی SUPRE-MISS (SUPRE-MISS questionnaires) سازمان جهانی بهداشت جمع‌آوری شد.

**یافته‌ها:** میزان بروز اقدام به خودکشی در شهرستان کهگیلویه، ۹۲/۵ در یکصد هزار نفر جمعیت در شش ماهه‌ی دوم، با توزیع جنسی ۴۲/۲ درصد در مردان و ۵۷/۸ در زنان بود. بیشترین میزان اقدام به خودکشی با ۵۰/۵ درصد در گروه سنی ۲۰-۱۱ سال مشاهده شد. ۶۹/۷ درصد از اقدام کنندگان به خودکشی مجرد بودند و محل سکونت ۶۹/۲ درصد در شهر بود. شایع‌ترین روش اقدام به خودکشی، استفاده از قرص ۶۹/۷ درصد بود.

**نتیجه‌گیری:** اقدام به خودکشی در شهرستان کهگیلویه شایع است و با توجه به این که ۸۸/۱ درصد از اقدام کنندگان به خودکشی در سنین کمتر از ۳۰ سال بودند که توجه جدی به نیازهای این گروه را طلب می‌کند.

**واژگان کلیدی:** اقدام به خودکشی، عوامل خطر، شهرستان کهگیلویه، خودکشی

**ارجاع:** پیرای الهه، شه‌کلاهی زهرا، صالحی‌نیا حمید. بررسی اپیدمیولوژیک اقدام به خودکشی و عوامل زمینه‌ساز خودکشی در

شهرستان کهگیلویه. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۳؛ ۳۲ (۳۰۵): ۱۷۱۷-۱۷۰۶

منجر به مرگ در گروه سنی ۱۵-۳۴ سال است. این پدیده، افزون بر زیان‌های شخصی و خانوادگی، یک زیان اجتماعی نیز حساب می‌شود (۳) و هزینه‌های سنگینی را به جوامع تحمیل می‌کند (۴). خودکشی با روش‌های مختلفی از قبیل پریدن از بلندی، حلقه آویز کردن، شلیک به خود، خوردن مواد سمی و سایر مواد

### مقدمه

خودکشی را می‌توان به عنوان اقدام آگاهانه در آزار خود که به مرگ منتهی می‌شود، تعریف نمود (۱). خودکشی از مشکلات بهداشتی جامعه است. طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی، خودکشی سیزدهمین علت مرگ در جهان (۲) و سومین علت

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه پرستاری اطفال، دانشکده‌ی پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- پژوهشگر، مرکز تحقیقات جراحی‌های کم‌تهاجمی، دانشگاه علوم پزشکی ایران و دانشجوی دکتری، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم

پزشکی تهران، تهران، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: حمید صالحی‌نیا

Email: alesaleh70@yahoo.com



میزان خودکشی سالمندان در سطح بین‌المللی ۱۱/۷ و در امریکا ۱۶ نفر در هر ۱۰۰۰۰۰ تخمین زده می‌شود. حدود ۲۶-۳۶ درصد سالمندانی که خودکشی کرده‌اند نیز تلاشی برای خودکشی داشته‌اند (۱۴). در ایران خودکشی از بیشتر کشورهای دنیا به ویژه جوامع غربی پایین‌تر، اما بالاتر از سایر کشورهای منطقه‌ی خاورمیانه است (۱۵).

در کشور ما آمار دقیقی موجود نیست، اما بر اساس آخرین مطالعه‌ی انجام شده در شهر همدان، میزان اقدام به خودکشی ۱۸۵ نفر در ۱۰۰ هزار نفر گزارش شده است (۱۶). طبق آمار ارایه شده توسط سازمان پزشکی قانونی کشور در سال ۱۳۸۰، ۵/۷ مورد خودکشی به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ مرد و ۳/۱ خودکشی به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ زن در کشور به وقوع پیوسته است و درصد عمر از دست رفته به کل عمر در سال ۱۳۷۹ نشان می‌دهد که خودکشی در سنین ۸۰-۱۰ سال بیش از خشونت، در سنین ۲۹-۱۵ سال بیش از سرطان و در سنین ۴۰-۱۰ سال بیش از بیماری‌های عفونی و در سنین ۲۴-۱۵ سال بیش از بیماری‌های قلبی-عروقی منجر به مرگ شده است و این نشان می‌دهد که این مسأله، یک مشکل جدی سلامت است (۱۷).

در استان‌های ایلام، بوشهر، کهگیلویه و بویراحمد، فارس و کرمان نرخ خودکشی زنان بالاتر از مردان است (۱۰). آمار استان‌های کشور، از نظر خودکشی نشان می‌دهند که استان‌های همدان با ۱۳/۵ مورد، لرستان با ۱۱/۴ مورد و ایلام با ۱۱/۳ مورد خودکشی به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ مرد، بالاترین نرخ خودکشی مردان را در کشور دارا هستند. همچنین استان‌های ایلام با ۱۵/۵ مورد و لرستان با ۱۱/۷ مورد خودکشی

صورت می‌گیرد و دارای تفاوت‌هایی از نظر انتخاب روش در گروه‌های سنی مختلف می‌باشد (۵-۶).

خودکشی از جهت موفقیت در عمل یا خودکشی موفق (Completed suicid): شخص اقدام کننده موفق می‌شود که از این راه به زندگی خود پایان دهد. اقدام به خودکشی یا خودکشی ناموفق (Suicide attempt): تفاوت این پدیده با خودکشی در آن است که در اقدام به خودکشی فرد خواهان مرگ نیست؛ بلکه به این وسیله می‌خواهد احساسات خود را بیان دارد و رفتار دیگران را نسبت به خود تغییر دهد (۷). بنابراین از نظر اتیولوژی، اقدام به خودکشی با خودکشی متفاوت است (۸). طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی، هر ساله حدود یک میلیون نفر در جهان در اثر خودکشی می‌میرند (۹) و تعداد افراد اقدام کننده به خودکشی ۱۰ تا ۲۰ برابر آن می‌باشد (۱۰). بر اساس تخمین‌های سازمان بهداشت جهانی (WHO یا World Health Organization)، نزدیک به ۸۵۰۰۰۰ مرگ ناشی از خودکشی، در سال ۲۰۰۰ میلادی در سرتاسر کره‌ی خاکی رخ داده است (۱۱). این در حالی است که تخمین زده می‌شود که در سال ۲۰۲۰ میلادی، به طور تقریبی ۱۵۳۰۰۰۰ نفر، خودکشی خواهند کرد. این نکته به این معنی است که در سال ۲۰۲۰ به طور متوسط، یک مورد مرگ ناشی از خودکشی در هر ۲۰ ثانیه اتفاق می‌افتد (۱۲). کشورهای اسکاندیناوی، آلمان، اروپای شرقی تا استرالیا و ژاپن موسوم به کمربند خودکشی نیز ۲۵ در ۱۰۰۰۰۰ نفر و اسپانیا، ایتالیا، ایرلند، هلند و مصر به عنوان یک کشور افریقای مسلمان، ۱۰ در ۱۰۰۰۰۰ نفر خودکشی را به خود اختصاص می‌دهند (۱۳). میزان خودکشی در سالمندان نیز افزایش یافته است و

سنین ۲۵-۱۵ سالگی بوده است که ۵۲ درصد از آن‌ها در مردان بوده است (۲۱).

در بررسی رابطه‌ی زمان (اعم از فصل، ماه، سال، روز و ساعت) بر میزان خودکشی مطالعات زیادی انجام گرفته است که حاصل این تحقیقات، یک سری اطلاعات ناهمگون است. خودکشی از مهم‌ترین اورژانس‌های روان‌پزشکی محسوب می‌شود. بنابراین با توجه به افزایش شیوع روزافزون این معضل در اکثر نقاط ایران و از آن جایی که اقدام به خودکشی متأثر از عوامل فرهنگی و منطقه‌ای است (۲۰)، این پژوهش به منظور تعیین میزان اقدام به خودکشی و عوامل مرتبط با خودکشی به منظور ارائه‌ی راهکار جهت پیشگیری از خودکشی در شهرستان کهگیلویه انجام شد.

### روش‌ها

این مطالعه به صورت توصیفی-تحلیلی Cross-sectional انجام شد. محیط پژوهش، شهرستان کهگیلویه بود. این شهرستان دارای ۹ مرکز شهری و ۱۹ مرکز روستایی با جمعیت حدود ۲۰۰۰۰۰ نفر بود که تحت پوشش مرکز بهداشت شهرستان کهگیلویه فعالیت می‌کردند. پرسشگرها که دارای مدرک پرستاری بودند، هر روز جهت انجام مصاحبه و جمع‌آوری اطلاعات از افرادی که اقدام به خودکشی کرده بودند، به بخش اورژانس بیمارستان مراجعه می‌کردند و با استفاده از فنون مشاوره و پس از برقراری ارتباط اولیه و جلب اعتماد و اطمینان دادن به محرمانه بودن اطلاعات، مصاحبه انجام می‌شد. جامعه‌ی آماری، کلیه‌ی افراد اقدام کننده به خودکشی بودند که در فاصله‌ی زمانی اول مهرماه ۱۳۹۰ تا پایان اسفند ۱۳۹۰ برای اقدام درمانی به اورژانس مراجعه

به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ زن، بالاترین نرخ خودکشی زنان را به خود اختصاص داده‌اند. این نتایج بیانگر نرخ بالای خودکشی در منطقه‌ی غرب کشور نسبت به سایر استان‌ها می‌باشد (۱۵).

روانشناسان در مطالعات متعدد نشان داده‌اند که عوامل مؤثر در اقدام به خودکشی در کشورهای مختلف متفاوت می‌باشد. ابتلا به بیماری‌های روانی، اعتیاد به مواد مخدر و الکل، جدایی والدین، افسردگی، صرع، احساس بی‌کسی، وجود بیماری‌های ناتوان کننده، شرایط نامطلوب اجتماعی و اقتصادی، از دست دادن همسر و بیماری‌های روانی به خصوص اسکیزوفرنی از عوامل مهم اقدام به خودکشی می‌باشند. از عوامل مؤثر دیگر در اقدام به خودکشی، بیماری‌های جسمی مثل صرع، دیابت، ایدز، سرطان‌ها، فشار خون بالا، بیماری‌های ریوی، صدمات نخاعی، سندرم قبل از قاعدگی و آرتريت روماتوئیدها هستند (۱۸). پژوهشگران نشان داده‌اند که رخدادهای ناگوار اجتماعی در افرادی که اقدام به خودکشی می‌کنند، حدود ۴ برابر جمعیت عادی می‌باشد (۱۹).

حیدری پهلویان در بررسی متغیرهای روانی-اجتماعی مرتبط با اقدام کنندگان به خودکشی گزارش کرد که ۸۲/۷ درصد از اقدام کنندگان به خودکشی، مبتلا به درجاتی از افسردگی خفیف تا شدید بودند و مهم‌ترین دلایل اقدام به خودکشی مسایل و درگیری‌های خانوادگی، ناراحتی‌های روانی، بی‌کاری و مشکلات اقتصادی بوده است (۲۰). نتایج مطالعه‌ی قلعه‌ای‌ها و همکاران با عنوان بررسی اپیدمیولوژیک اقدام کنندگان به خودکشی نشان داد که بالاترین موارد اقدام به خودکشی در

بر اساس مشاهده و بیان همراه بیمار بود و از تشخیص روان پزشکی استفاده نشد. داده‌ها پس از جمع‌آوری با استفاده از روش‌های آمار توصیفی، تحلیل شدند.

### یافته‌ها

#### مشخصات جمعیت‌شناختی

در طی مدت ۶ ماه جمع‌آوری اطلاعات، تعداد ۱۸۵ بیمار به دنبال اقدام به خودکشی در بخش اورژانس بیمارستان امام خمینی (ره) دهدشت پذیرش شده بودند. از این تعداد، ۱۰۷ نفر (۵۷/۸ درصد) را زنان و ۷۸ نفر (۴۲/۲ درصد) را مردان، تشکیل می‌دادند. نتایج بررسی بیانگر آن بود که محل سکونت اغلب افراد مورد پژوهش (۱۲۸ نفر و ۶۹/۲ درصد)، شهر بود؛ در حالی که ۲۹/۷ درصد ساکن روستا بودند. میانگین سنی افراد اقدام کننده به خودکشی،  $41 \pm 22/64$  سال بود که ۵۰/۵ درصد در گروه سنی ۲۰-۱۱ سال قرار داشتند. در حالی که کمترین میزان اقدام به خودکشی در گروه سنی ۵۰-۴۱ سال (۱/۱ درصد) واقع شده بود.

جدول ۱ اقدام به خودکشی را بر اساس گروه‌های سنی، وضعیت تأهل، سطح سواد، محل زندگی و وضعیت شغلی نشان می‌دهد.

جدول ۲ اقدام به خودکشی را بر اساس دفعات، نحوه، ساعات، روزها، ماه‌ها و فصل‌های اقدام به خودکشی نشان می‌دهد.

همان‌طور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود، از شایع‌ترین عوامل مستعد کننده برای اقدام به خودکشی، مشکلات خانوادگی (۶۲/۷ درصد)، کتک و شکنجه توسط شوهر بود. ۴/۹ درصد از افراد اقدام کننده به خودکشی، سابقه‌ی بیماری جسمی و ۱۸/۴ درصد سابقه‌ی بیماری روحی را گزارش کردند.

کرده بودند و خدمات فوری برای آن‌ها انجام شده بود و به روش سرشماری وارد مطالعه گردیدند. افرادی به عنوان اقدام کننده به خودکشی در نظر گرفته شدند که بنا بر گفته‌ی خود یا والدین، قصد از بین بردن خود را داشتند و برای همه‌ی افراد اقدام کننده به خودکشی، پرسش‌نامه تکمیل می‌شد.

روش جمع‌آوری اطلاعات در این پژوهش، مصاحبه و مشاهده و ابزار جمع‌آوری اطلاعات پرسش‌نامه بود. پرسش‌نامه‌های این تحقیق، فرم تعدیل شده‌ی پرسش‌نامه‌ی سازمان بهداشت جهانی بود که در تحقیق SUPRE-MISS به کار گرفته شده است و در آن جا روایی و پایایی آن مورد بررسی قرار گرفته است. این ابزار در مطالعات داخلی نیز استفاده شده است. این پرسش‌نامه حاوی سؤالاتی در خصوص جمعیت‌شناسی، سابقه‌ی فردی رفتار خودکشی، سابقه‌ی خانوادگی وجود رفتار خودکشی، روش اقدام به خودکشی، سابقه‌ی مصرف مواد مخدر و سابقه‌ی وجود بیماری جسمانی و روانی بود. تمام قسمت‌های پرسش‌نامه از طریق مصاحبه، تکمیل گردید. کار تکمیل این پرسش‌نامه‌ها از ۱ مهرماه تا ۲۹ اسفندماه ۱۳۹۰ به مدت ۶ ماه ادامه یافت. پرسش‌نامه در دو بخش تنظیم شده بود: بخش اول شامل مشخصات دموگرافیک و بخش دوم شامل سؤالات مربوط به متغیرهای فرضیات تحقیق بود. در این مطالعه، جهت حفظ حقوق انسان‌ها و آزادی در انتخاب، پس از برقراری ارتباط اولیه، هدف از تحقیق برای شرکت کنندگان بیان می‌شد و در صورت رضایت آن‌ها به همکاری، مصاحبه آغاز می‌شد و اگر بنا بر دلایلی بیماران اقدام به خودکشی را تأیید نمی‌کردند یا همراهان آن‌ها اجازه‌ی صحبت با بیمار را نمی‌دادند، از مطالعه خارج می‌شدند. در واقع تأیید تشخیص اقدام به خودکشی به صورت خود اظهاری و

جدول ۱. توزیع فراوانی و فراوانی نسبی نمونه‌های پژوهش بر حسب برخی متغیرهای جمعیت‌شناسی

متغیر	تعداد (درصد)	متغیر	تعداد (درصد)
جنس	مرد	کارمند دولتی	۷۸ (۴۲/۲)
	زن	کارمند بخش غیر دولتی	۱۰۷ (۵۷/۸)
وضعیت تأهل	مجرد	شغل آزاد	۱۲۹ (۶۹/۷)
	متأهل	کار بدون مزد	۵۱ (۲۷/۶)
	همسر مرده	دانش آموز / دانشجو	۱ (۰/۵)
	نامعلوم	سرباز	۴ (۲/۲)
وضعیت تحصیلی	بی‌سواد	خانه‌دار	۷ (۳/۸)
	ابتدایی / نهضت	بازنشسته	۲ (۱/۱)
محل زندگی	راهنمایی	بی‌کار (قادر به کار کردن است)	۲۶ (۱۴/۱)
	دبیرستان	بی‌کار (ناتوان است و نمی‌تواند کار کند)	۱ (۰/۵)
	دیپلم / پیش‌دانشگاهی	سایر	۲۱ (۱۱/۳۵)
	دانشگاهی	۱۱-۲۰	۹۲ (۵۰/۵)
	نامعلوم	۲۱-۳۰	۷۱ (۳۹/۰)
	شهر	۳۱-۴۰	۱۱ (۶/۰)
	روستا	۴۱-۵۰	۲ (۱/۱)
		۵۱-۶۰	۶ (۳/۳)

جدول ۲. متغیرهای مربوط به اقدام به خودکشی

متغیر	تعداد (درصد)	متغیر	تعداد (درصد)
دفعات اقدام به خودکشی	یک بار	شنبه	۲۹ (۱۵/۷)
	دو بار	یک‌شنبه	۲۸ (۱۵/۱)
	سه بار	دوشنبه	۲۱ (۱۱/۴)
	چهار بار و بیشتر	سه‌شنبه	۲۴ (۱۳/۰)
	نامعلوم	چهارشنبه	۲۵ (۱۳/۵)
	دارو	پنج‌شنبه	۲۵ (۱۳/۵)
	سم	جمعه	۲۲ (۱۱/۹)
نحوه اقدام به خودکشی	حلق آویز	مهر	۲۹ (۱۵/۷)
	بریدن	آبان	۲۰ (۱۰/۸)
	خودسوزی	آذر	۴۱ (۲۲/۲)
ساعت اقدام به خودکشی	اسلحه‌ی گرم	دی	۳۱ (۳۱/۸)
	تصادف عمدی	بهمن	۲۶ (۱۴/۱)
	۰-۶	اسفند	۳۸ (۲۰/۵)
	۷-۱۲	پاییز	۹۰ (۴۸/۶)
	۱۳-۱۸	زمستان	۹۵ (۵۱/۴)
	۱۹-۲۴		

کشورهای توسعه یافته، خودکشی در سنین بالاتر یک معضل است (۲۴).

جدول ۴. داروی استفاده شده برای خودکشی

تعداد (درصد)	داروی استفاده شده
۶ (۳/۲)	بروفن
۴۶ (۲۴/۹)	کلونازپام
۲۱ (۱۱/۴)	استامینوفن
۹ (۴/۹)	دیازپام
۸ (۳/۴)	الپرازولام
۸ (۳/۴)	ترامادول

از دلایل شیوع بیشتر خودکشی در جوانان، می‌توان به اختلال در ارتباط اجتماعی آن‌ها (بیشتر با هم سن و سالان خود، همسر و پدر و مادر)، گرایش به استفاده از مواد مخدر و داروها و نیش بی‌کاری اشاره کرد. در مطالعه‌ای، کمترین فراوانی خودکشی (۱/۱ درصد) در سن ۵۰-۴۱ سال بود (۲۵). در مطالعه‌ی حاضر، چنان که در بخش یافته‌ها نشان داده شد، بروز بالای خودکشی در نواحی شهری بیشتر گزارش شده است. در بسیاری از کشورها میزان خودکشی در مناطق شهری بیشتر از روستایی گزارش شده است که به تنهایی اجتماعی و شهرنشینی نسبت داده شده است. این میزان، با توجه به سن و جنس در مردم کشورهای مختلف متفاوت است.

در مطالعه‌ای که در ویتنام انجام شد، نسبت موارد اقدام به خودکشی در مردان به زنان، در مناطق شهری ۲/۱:۱ و در مناطق روستایی ۱/۲:۱ گزارش شد (۲۶). بر اساس نتایج این مطالعه، افراد مجرد بیشتر اقدام به خودکشی کرده بودند. مطالعه‌ی جمشیدزاده (۲۷) نیز بیانگر این مطلب می‌باشد. Hassan بیان داشت که ازدواج، ایمنی قابل توجهی در برابر خودکشی فراهم

جدول ۳. عوامل مؤثر بر اقدام به خودکشی

تعداد (درصد)	عوامل مؤثر بر اقدام به خودکشی
۲ (۱/۱)	مرگ والدین
۲ (۱/۱)	شکست اقتصادی
۵ (۲/۷)	رانده شدن از خانه
۱۳ (۷/۰)	اعتیاد
۲ (۱/۱)	وجود نامادری
۱۵ (۱۰/۸۱)	کنک و شکنجه توسط شوهر
۳ (۱/۶)	ازدواج مجدد شوهر
۱۱۶ (۶۲/۷)	مشکلات خانوادگی
۹ (۴/۹)	وجود بیماری جسمی
۱۳ (۷/۰)	سایر
۱۶۳ (۸۸/۱)	دارد
۸ (۴/۳)	ندارد
۹ (۴/۹)	دارد
۱۷۱ (۹۲/۴)	ندارد
۳۴ (۱۸/۴)	دارد
۱۴۵ (۷۸/۴)	ندارد

اقدام به خودکشی طبق بررسی، ۷/۶ درصد منجر به فوت گردید و ۶/۵ درصد به خاطر شرایط بد جسمی به استان‌های اطراف اعزام شدند و ۶۵/۴ درصد بهبود و ۱۹/۵ درصد بستری بودند (آمار ۶ ماهه‌ی دوم سال).

با توجه به جدول ۴ بیشترین داروی مصرف شده کلونازپام (۲۴/۹ درصد) و استامینوفن (۱۱/۴ درصد) بود.

### بحث

بر اساس این مطالعه، همانند اکثر مطالعات صورت گرفته در ایران، اقدام به خودکشی در سال‌های اخیر در سنین جوانی (۳۰-۱۱ سال) شیوع بیشتری دارد (۲۳-۲۲)؛ در حالی که در بعضی از

می‌کند و به طور متوسط طلاق و بیوه‌گری کمترین حفاظت را فراهم می‌کند (۲۸). نتایج یافته‌های این تحقیق، تئوری Durkheim را حمایت می‌کند. Durkheim بر این باور است که احتمال ارتکاب به خودکشی در افراد ازدواج کرده‌ی بالای ۲۰ سال از هر دو جنس، که پیوستگی اجتماعی بالایی دارند، بسیار کمتر است (۲۹).

در مطالعه‌ی WHO/Euro و سایر مطالعات انجام شده در کشورهای توسعه یافته، افراد مجرد بیشترین میزان اقدام به خودکشی را داشتند. در واقع، ارتباط بین وضعیت تأهل و اقدام به خودکشی پیچیده است و برای بررسی علل و مکانیزم‌های زمینه‌ای این مسأله، تحقیقات بیشتری لازم است (۳۰).

یکی از عوامل اجتماعی که بر عملکرد روان‌پزشکی افراد تأثیرگذار می‌باشد، شغل است که احساس سربار بودن را در فرد از بین می‌برد (۱۴). بر اساس مطالعه‌ی حاضر، بیشترین میزان اقدام به خودکشی در نیمه‌ی دوم سال ۱۳۹۰ مربوط به دانش‌آموزان و سپس زنان خانه‌دار بوده است. در مطالعات دیگر نیز بیشترین اقدام کنندگان به خودکشی را افراد خانه‌دار تشکیل می‌دادند و تفاوت در شیوع خودکشی در افراد خانه‌دار در شهرهای مختلف، قابل توجه می‌باشد. در این مطالعه نشان داده شد که بالغین جوانی که اقدام به خودکشی کرده بودند شغلی نداشتند.

مطالعه‌ای در استرالیا نشان داد که خودکشی در استرالیا با میزان بی‌کاری ارتباط نزدیکی دارد (۳۱). در مطالعه‌ی دیگری در آفریقای جنوبی، محرومیت اقتصادی - اجتماعی، عامل مستعد کننده در ۷ درصد موارد اقدام به خودکشی عنوان شد. مشکلات

خانوادگی و اجتماعی در مطالعه‌ی حاضر، حادثه‌ی تسریع کننده در اقدام به خودکشی، مشکلات بین فردی با خانواده در زنان و مشکلات زناشویی و بیماری‌های روان‌پزشکی در مردان گزارش شد (۳۲). این بررسی نشان داد که زن‌ها بیشتر از مردها اقدام به خودکشی کرده بودند که مشابه مطالعات دیگر می‌باشد. مولوی و همکاران نیز درصد اقدام به خودکشی در اردبیل در نیمسال اول ۱۳۸۲ را در زنان بیشتر از مردان گزارش نمودند. سایر مطالعات انجام گرفته در ایران نیز میزان اقدام به خودکشی را در زنان بالاتر از مردان گزارش نمود (۳۳) و البته مطالعاتی نیز در سطح دنیا وجود دارد که خودکشی را در مردان بالاتر گزارش می‌کند (۳۴).

علت بالاتر بودن خودکشی در زنان، شاید مربوط به روحیه‌ی حساس و آسیب پذیر بودن آنان نسبت به مردان و کمتر بودن سامانه‌های پشتیبانی و اجتماعی در دفاع از حقوق زنان نسبت به مردان و علل احتمالی دیگر باشد (۲۳).

میزان سواد افراد اقدام کننده به خودکشی بیشتر در مقطع دبیرستان بود و مطالعات دیگران نیز نشان داد که میزان اقدام به خودکشی در افراد با تحصیلات راهنمایی و دبیرستان بیشتر است (۲۷).

به طور کلی در این مطالعه، ۷۶/۲ درصد موارد اقدام به خودکشی ناشی از مسمومیت بود. بیشترین روش اقدام به خودکشی استفاده از دارو بود. انتخاب دارو توسط افرادی که اقدام به خودکشی می‌کنند، بیشتر از آن که به مهلک بودنش ارتباط داشته باشد، به قابل دسترس بودن آن مرتبط است. در ایران خیلی از داروها، به صورت غیر قانونی و بدون نسخه از داروخانه‌ها قابل تهیه هستند و نظارت قانونی بر این

معضل بسیار کم‌رنگ است (۳۵).

Pearson و همکاران (۳۶)، Roy و همکاران (۳۷) و جمشیدزاده (۲۷) نیز در مطالعات خود دارو را به عنوان اولین روش اقدام به خودکشی نشان داده‌اند. شایع بودن خودکشی با دارو می‌تواند به علت در دسترس بودن داروها، آشنا بودن با داروهای گوناگون و بی‌درد بودن این روش باشد. استفاده از دارو در کسانی که هدف اصلی آنان از اقدام به خودکشی روشی برای حل مشکلات خود است نه مرگ، می‌تواند از علل دیگر شیوع بالای این روش باشد (۳۸).

در این بررسی، موارد اقدام به خودکشی در فصول یا ماه‌های مختلف، تفاوت قابل توجهی با یکدیگر نداشت. در مطالعه‌ی حاضر، بیشتر مراجعات از ساعت ۱۹ تا ۲۴ شب (حدود ۳۱/۹ درصد) و از ساعت ۷ صبح تا ۱۲ (حدود ۲۸/۱ درصد) اتفاق افتاد. در مطالعه‌ی شیخ‌الاسلامی و همکاران نیز بیشتر مراجعات بین عصر و نیمه شب اتفاق افتاد که شاید به این علت بود که بیماران در این ساعات خارج از محل کار یا تحصیل بودند و تحت نظارت مستقیم قرار نداشتند (۳۵).

در گروه اقدام کننده به خودکشی، بیشتر افراد برای اولین بار اقدام به خودکشی کرده بودند. در مطالعه‌ی احمدی (۳۹) نیز بیشتر افراد مورد بررسی، برای بار اول اقدام به خودکشی کرده بودند. در مطالعه‌ی حاضر از مجموع ۱۸۵ نفر اقدام کننده به خودکشی در ۶ ماهه‌ی دوم سال ۱۳۹۰، ۲۵ نفر (۱۳/۵ درصد) سابقه‌ی اقدام به خودکشی داشته‌اند و در مطالعه‌ی انجام شده توسط شیخ‌الاسلامی و همکاران در قزوین، ۲۴ درصد بیماران سابقه‌ی قبلی اقدام به خودکشی داشته‌اند (۳۵). در مطالعه‌ی

اشکانی و همکاران در شیراز در سال های ۸۰-۱۳۷۹ نیز میزان موفقیت در خودکشی ۱ درصد بیان شده است (۴۰) و این میزان در گلستان ۹ درصد (۴۱)، در اراک ۲/۳ درصد (۴۲) و در مناطق روستای کرج و ساوجبلاغ ۰/۸ درصد می‌باشد (۴۳).

خشونت والدین به هر شکل بر اقدام به خودکشی تأثیر می‌گذارد. یزدانی و شاه‌محمدی، نیز در مطالعه‌ی خود درگیری و تشنج در خانواده را از عوامل تأثیرگذار بر اعتماد به نفس، ناامیدی و سوق دادن آزمودنی‌ها به سمت رفتار خودکشی دانستند (۴۴-۴۵). Durkheim افرادی را که از رفتاری مرسوم محروم گردیده‌اند، افراد بی‌هنجار قلمداد می‌کند. فرزند در این خانواده می‌تواند مشمول چنین تعریفی باشد؛ چرا که او می‌گوید خودکشی خشم معطوف به درون است (۲۹).

در تحقیقات Pearson و همکاران نیز اختلافات و مشاجرات و تهدید همراه با زد و خورد، از عوامل مؤثر در اقدام به خودکشی ذکر شده‌اند (۳۷). در این مطالعه، سوء مصرف مواد در ۲۹ درصد از اقدام کنندگان به خودکشی گزارش شده است. در نهایت، بر اساس این مطالعه طی یک دوره‌ی ۶ ماهه، ۱۸۵ نفر اقدام کننده به خودکشی در شهرستان کهگیلویه با جمعیت ۲۰۰۰۰۰ نفری و میزان متوسط اقدام به خودکشی برابر ۱۸۵ نفر به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ نفر در سال به دست آمد. این میزان در مطالعه‌ی انجام شده در گلستان، ۱۱۷ در ۱۰۰۰۰۰ نفر می‌باشد، اما به نسبت آمار کشوری ارایه شده در ایران که برآوردی برابر ۵/۷ در ۱۰۰۰۰۰ دارد، بالاتر است. برخی دیگر از مطالعات صورت گرفته در ایران و جهان، نتایج متفاوت و میزان کمتری از خودکشی را بیان نموده‌اند (۴۶).

است که این بیماران از نظر بالینی تحت معاینه و درمان و پیگیری قرار گیرند.

توصیه می‌شود که کلیه‌ی بیماران مراجعه کننده به مراکز درمانی به دلیل اقدام به خودکشی به صورت کامل بررسی و مورد معاینه‌ی روان‌پزشکی و پیگیری قرار گیرند. اقدامات حفاظتی می‌تواند شامل بررسی مشکلات این گروه‌ها، آموزش کافی به خانواده‌ها و گروه‌های آسیب‌پذیر و تشکیل مراکز مشاوره، برای سنین و گروه‌های در معرض خطر باشد.

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که اقدام به خودکشی در جوانان و افراد مجرد قابل توجه است و بیشترین موارد اقدام به خودکشی در شهرنشین‌ها دیده می‌شود. با توجه به این که خصوصیات افرادی که خودکشی می‌کنند و افرادی که اقدام به خودکشی می‌کنند، متفاوت می‌باشد و یک چهارم از افرادی که به خودشان صدمه می‌زنند، آن را در طی یک سال آینده تکرار می‌کنند و خطر خودکشی در آنان ۱۰۰ برابر جمعیت عمومی است (۴۷)؛ از این رو لازم

## References

- Murphy SL. Deaths: final data for 1998. Natl Vital Stat Rep 2000; 48(11): 1-105.
- Krug EG, Dahlberg LL, Mercy JA, Zwi AB, Lozano R. World report on violence and health. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2002.
- Khodaie Gh, Hejazi A, Abrishami M, Taghavi A, Zarrin Ghalam L, Malekpour S. Study of suicide in the Cities of Khorasan University of Medical Sciences. The Secret to a Better Life 2006; 11(26): 46-3. [In Persian].
- Clayton D, Barcel A. The cost of suicide mortality in New Brunswick, 1996. Chronic Dis Can 1999; 20(2): 89-95.
- Khalkhali SMR, Najafi K, Jahanbakhsh J, Hasani H. Contact with physicians prior to suicide attempt. Hakim Res J 2006; 9(4): 17-23. [In Persian].
- Ray A. Suicide; psychiatric emergencies. In: Sadock B, Sadock VA, editors. Comprehensive text book of psychiatry. 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2000. p. 2031-40.
- Haukka J, Suominen K, Partonen T, Lonnqvist J. Determinants and outcomes of serious attempted suicide: a nationwide study in Finland, 1996-2003. Am J Epidemiol 2008; 167(10): 1155-63.
- Rezaeian M. Epidemiology of suicide. Arak, Iran: Nevisandeh Publications, 2009. [In Persian].
- World Health Organization. The world health report 2003-shaping the future. Geneva, Switzerland: WHO; 2003.
- State Welfare Organization of Iran. Iran suicide category 58 degrees [Online]. [cited 2014 Aug 2]; Available from: URL: [www.hadeseh.com/b/archives/003239.php](http://www.hadeseh.com/b/archives/003239.php)
- World Health Organization. World report on violence and health. Geneva, Switzerland: WHO; 2000.
- Betolote JM, Fleischmann A. A global perspective in the epidemiology of suicide. Suicidologi 2002; 7(2): 6-8.
- Ahmadi AM, Haji Ahmadi M. An epidemiological report on successful suicide in Mazandaran province in 1990-91. J Mazandaran Univ Med Sci 2000; 10(28): 8-12. [In Persian].
- Suicide and Americans [Online]. [cited 2004 Nov]; Available from: URL: [http:// Youth www.YouthTeenageSuicide.com](http://www.YouthTeenageSuicide.com).
- Moradi S, Khademi A. Evaluation of suicides resulting in death in Iran, comparing with the world pates. Sci J Forensic Med 2002; 8(7): 16-21.
- Kaplan HL, Soderstrom BJ. Textbook of psychiatry. Philadelphia, PA: Saunders; 1995.
- Naqvi M, Ismail M. Epidemiology damage caused by external causes (accidents) in the Islamic Republic of Iran. Tehran, Iran: Fekrat Publications; 2002. [In Persian].
- Hunter E, Harvey D. Indigenous suicide in Australia, New Zealand, Canada, and the United States. Emerg Med (Fremantle) 2002; 14(1): 14-23.
- Zohoor AR, Aflatoonian MR. Epidemiological study of attempted suicide in Jiroft, Kerman (autumn 2001). Razi J Med Sci 2004; 10(38): 913-9. [In Persian].
- Heidari Pahlavian A. The study of psychosocial factors and epidemiological characteristics of the people who attempted suicide in Hamadan. Iran J Psychiatry Clin Psychol 1997; 3(9-10): 19-31. [In Persian].



21. Ghaleiha A, Khazae M, Afzali S, Matinnia N, Karimi B. An annual survey of successful suicide incidence in hamadan, Western iran. *J Res Health Sci* 2009; 9(1): 13-6.
22. Ahmadi AR. Frequency of self-immolation in the attempted suicide patients in Islamabad Gharb (1997-2003). *Behbood J* 2005; 9(24): 26-36. [In Persian].
23. Saberi-Zafarghandi MB, Ghorbani R, Mousavi Sh. Epidemiologic study on suicide attempt in affiliated hospitals of Semnan university of medical sciences. *Koomesh* 2005; 6(4): 311-8. [In Persian].
24. Shkrum MJ, Johnston KA. Fire and suicide: a three-year study of self-immolation deaths. *J Forensic Sci* 1992; 37(1): 208-21.
25. Carter GL, Whyte IM, Ball K, Carter NT, Dawson AH, Carr VJ, et al. Repetition of deliberate self-poisoning in an Australian hospital-treated population. *Med J Aust* 1999; 170(7): 307-11.
26. Thanh HT, Jiang GX, Van TN, Minh DP, Rosling H, Wasserman D. Attempted suicide in Hanoi, Vietnam. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2005; 40(1): 64-71.
27. Jamshidzadeh F. Study of trend of change the characteristics of suicide and attempted suicide in Ilam Province 1991-2001 [MSc Thesis]. Tehran, Iran: University of Social Welfare and Rehabilitation; 2004. [In Persian].
28. Hassan R. Marital status and suicide in the national longitudinal mortality. The Australian Experience. Melbourne, Australia: Melbourne University Press; 1995.
29. Durkheim E. Suicide: a study in sociology. New York, NY: The Free Press; 1897.
30. Kinyanda E1, Hjelmeland H, Musisi S. Deliberate self-harm as seen in Kampala, Uganda - a case-control study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2004; 39(4): 318-25.
31. Pirkis J, Burgess P, Dunt D. Suicidal ideation and suicide attempts among Australian adults. *Crisis* 2000; 21(1): 16-25.
32. Mhlongo T, Peltzer K. Parasuicide among youth in a general hospital in South Africa. *Curationis* 1999; 22(2): 72-6.
33. Molavi P, Abbasi Ranjbar V, Mohammadnia H. Evaluation of attempted suicide risk factors in Ardabil city in the first half of 2003. *J Rehab* 2007; 8(1): 67-71. [In Persian].
34. Styka AN, White DS, Zumwalt RE, Lathrop SL. Trends in adult suicides in New Mexico: utilizing data from the New Mexico violent death reporting system. *J Forensic Sci* 2010; 55(1): 93-9.
35. Sheikholeslami H, Kani K, Ziaee A. Survey of precipitating factors of suicide attempts in persons who referred to emergency department. *J Guilan Univ Med Sci* 2008; 17(65): 77-87. [In Persian].
36. Pearson V, Phillips MR, He F, Ji H. Attempted suicide among young rural women in the People's Republic of China: possibilities for prevention. *Suicide Life Threat Behav* 2002; 32(4): 359-69.
37. Roy A, Segal NL, Centerwall BS, Robinette CD. Suicide in twins. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48(1): 29-32.
38. Fairweather-Schmidt AK, Anstey KJ. Prevalence of suicidal behaviours in two Australian general population surveys: methodological considerations when comparing across studies. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2012; 47(4): 515-22.
39. Ahmadi B. Epidemiology of attempted suicide and psychiatric disorders associated with suicide attempters admitted to Valiasr hospital in the August 1999 to February 1999 [PhD Thesis]. Arak, Iran: Arak University of Medical Sciences; 2000. [In Persian].
40. Ashkani H, Dehbozorgi GHR, Emamgholipour N. Assessment of the epidemiological factors associated with suicide among the patients admitted in the psychiatric emergency ward. *Med J Tabriz Univ Med Sci* 2003; (56): 16-21. [In Persian].
41. Taziki MH, Semnani Sh, Golalipour MJ, Behnampour N, Taziki SA, Rajae S, et al. Epidemiological survey of suicide in Golestan province in the north of Iran (2003). *J Mazandaran Univ Med Sci* 2006; 16(55): 72-7. [In Persian].
42. Rafiei M, Seyfi A. The Epidemiologic Study of Suicide Attempt Referred to Hospitals of University of Medical Sciences in Markazi-Province from 2002 to 2006. *Iran J Epidemiol* 2009, 4(3-4): 59-69. [In Persian].
43. Mousavi F, Shahmohammadi D, Kaffashi A. Epidemiological survey of suicide in rural areas. *Iran J Psychiatry Clin Psychol* 2000, 5(4): 4-11. [In Persian].
44. Yazdani Gh. Study some of the psychological characteristics of adolescent suicide attempters and comparison with adolescents with mental disorders and normal [MSc Thesis]. Tehran, Iran: Institute of Psychiatry, Iran University of Medical Sciences; 2009. [In Persian].
45. Shahmohamadi D. A comprehensive report of the research project was the integration of mental health into primary care in rural Shahrkord 1989-1990. Tehran, Iran: Department of Disease Control, Ministry of Health and Medical Education; 1993. [In Persian].

46. Moravveji SA, Saberi H, Akasheh G, Ahmadvand A, Kiani-Pour S. Epidemiology of attempted suicide in Kashan during 2003-8. *Feyz* 2011, 15(4): 374-81. [In Persian].
47. Mousavi SA, Khosravi A, Hasani MH, Jahani Z. The epidemiologic study of deliberate self-harm (poisoning) in Shahroud. *Knowledge Health* 2007; 2(2): 38-44. [In Persian].

## Epidemiological Study of Suicide and Attempted Suicide and Related Factors in Kohgiluyeh, Iran

Elahe Pirae<sup>1</sup>, Zahra Shahkolahi<sup>2</sup>, Hamid Salehiniya MSc<sup>3</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** Suicide is a major problem and preventing it a global priority. This study aimed to determine the incidence and risk factors of suicide attempts in the second half of 2012 in Kohgiluyeh city, Iran.

**Methods:** In this cross-sectional study, Kohgiluyeh city with a population of about 200 thousand persons were conducted. The study sample included 185 cases of suicide attempters from October 2012 until the end of year. Data were collected using questionnaires used in SUPRE-MISS, the World Health Organization (WHO) multisite intervention study on suicidal behavior.

**Findings:** The incidence of suicide attempts in the Kohgiluyeh was 92.5 per a hundred thousand in the second half the year 2012; the gender distribution was 42.2% for men and 57.8% for women. The highest rates of suicide attempts observed in age of 11-20 years with the prevalence of 50.5%. 69.2% of suicides were single and the location of suicide was in city area in 69.2% of cases. The most common method of committing suicide was using pills (69.7%).

**Conclusion:** Results showed that suicide attempts are common in the city of Kohgiluyeh; according that 88.1 percent of suicide attempters were aged less than 30 years, serious attention should be demanded to the needs of this group.

**Keywords:** Suicide attempts, Risk factors, Iran, Suicide

**Citation:** Pirae E, Shahkolahi Z, Salehiniya H. **Epidemiological Study of Suicide and Attempted Suicide and Related Factors in Kohgiluyeh, Iran.** J Isfahan Med Sch 2014; 32(305): 1706-17

1- MSc Student, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran  
2- MSc Student, Department of Pediatric Nursing, School of Nursing and Midwifery, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran  
3- Researcher, Minimally Invasive Surgery Research Center, Iran University of Medical Sciences AND PhD Student, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran  
**Corresponding Author:** Hamid Salehiniya MSc, Email: alesaleh70@yahoo.com

## بررسی ارتباط ژنوتیپی ژن گیرنده‌ی ویتامین D در دو گروه بیماران اسپورادیک و فامیلیال پارکینسون

دکتر مریم استاد شریف<sup>۱</sup>، دکتر رخساره معمار<sup>۲</sup>، دکتر مژگان اسدیان<sup>۳</sup>، مریم ایزدی<sup>۴</sup>، مرتضی جوادی راد<sup>۵</sup>، دکتر احمد چیت‌ساز<sup>۶</sup>

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**مقدمه:** ارتباط ویتامین D و بیماری پارکینسون به خوبی مشخص شده است. این ویتامین از طریق گیرنده‌ی ویتامین D (Vitamin D receptor) یا VDR عمل می‌کند. ژن گیرنده‌ی ویتامین D دارای پلی‌مورفیسم کدون آغازین است که توسط آنزیم محدود کننده‌ی FokI شناسایی می‌شود. بعضی از مطالعات با اشاره به ارتباط بین FokI و پارکینسون، نشان داده‌اند که این پلی‌مورفیسم، عملکرد گیرنده‌ی ویتامین D را تغییر می‌دهد. هدف از این مطالعه، شناسایی ارتباط بین پلی‌مورفیسم FokI در ژن گیرنده‌ی ویتامین D و بروز پارکینسون و ژنوتیپ‌های به دست آمده در بیماران مبتلا به پارکینسون اسپورادیک و فامیلیال بود.

**روش‌ها:** در بخش اسپورادیک این مطالعه‌ی مورد-شاهدی، نمونه‌ی خون از ۶۰ نفر بیمار مبتلا به پارکینسون از منطقه‌ای در جنوب غرب اصفهان و ۶۲ نفر افراد سالم از همان منطقه جمع‌آوری شد. همچنین، در بررسی فرم فامیلیال پارکینسون، ۶ نمونه‌ی مورد و ۷ نمونه‌ی شاهد از یک خانواده ارزیابی گردید. Polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism (PCR-RFLP) به منظور ارزیابی ژنوتیپ‌ها انجام گرفت. همچنین، عوامل سرمی بیماران و افراد سالم شجره، مانند ۲۵OH (۲۵-Hydroxyvitamin D)، هورمون پاراتیروئید، کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز مورد سنجش قرار گرفت.

**یافته‌ها:** در بخش اسپورادیک، از ۶۰ بیمار، فراوان‌ترین ژنوتیپ FF (۵۱/۷ درصد) و در گروه شاهد Ff (۵۱/۶ درصد) بود. حفاظت در مقابل پیشرفت پارکینسون زمانی که آلل F وجود داشته باشد، مشاهده شد، اما معنی‌دار نبود ( $P = ۰/۲۹۰$ ). از سوی دیگر، استعداد ابتلا به پارکینسون با آلل f ارتباط نشان داد، اما معنی‌دار نبود ( $P = ۰/۳۹۰$ ). در خانواده‌ی مورد مطالعه، مشخص شد که آلل f قادر است تا ۴ برابر نرخ بروز بیماری پارکینسون را در این شجره افزایش دهد، اما این ارتباط معنی‌دار نبود ( $P = ۰/۲۲۰$ )؛ به طوری که افراد با ژنوتیپ ff، ۲/۷ برابر بیشتر به بیماری پارکینسون مبتلا شدند ( $P = ۰/۴۵۰$ ). بیماران با ژنوتیپ ff نسبت به بیماران با ژنوتیپ FF، سطوح سرمی بالاتری از آلکالین فسفاتاز، پاراتورمون و ویتامین D را نشان دادند، اما این ارتباط‌ها معنی‌دار نبودند.

**نتیجه‌گیری:** یافته‌های این مطالعه تنها در پلی‌مورفیسم FokI متمرکز شد؛ بنابراین تجزیه و تحلیل سایر انواع پلی‌مورفیسم در ژن گیرنده‌ی ویتامین D، مانند BsmI و TaqI، ApaI برای به دست آوردن استراتژی‌های مناسب‌تر برای درمان پارکینسون لازم است. همچنین، معنی‌دار نبودن ارتباط‌ها، ممکن است به دلیل کوچک بودن شجره و تعداد کم داده‌ها باشد.

**واژگان کلیدی:** بیماری پارکینسون، گیرنده‌ی ویتامین D، فرم اسپورادیک، فرم فامیلیال

**ارجاع:** استاد شریف مریم، معمار رخساره، اسدیان مژگان، ایزدی مریم، جوادی راد مرتضی، چیت‌ساز احمد. **بررسی ارتباط ژنوتیپی ژن گیرنده‌ی ویتامین D در دو گروه بیماران اسپورادیک و فامیلیال پارکینسونیسم.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۳؛ ۳۲ (۳۰۵): ۱۷۱۸-۱۷۱۸

۱- استادیار، گروه علوم پایه‌ی پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

۲- استادیار، مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و گروه فارماکولوژی، دانشکده‌ی علوم پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نجف‌آباد، اصفهان، ایران

۳- نورولوژیست، صنایع ذوب آهن، اصفهان، ایران

۴- دانشجوی پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نجف‌آباد، اصفهان، ایران

۵- دانشجوی دکتری، گروه زیست‌شناسی، دانشکده‌ی علوم، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۶- استاد، گروه مغز و اعصاب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

## مقدمه

بیماری پارکینسون (PD یا Parkinson's disease) دومین اختلال نورودژنراتیو شایع پس از بیماری آلزایمر است. این بیماری از جمله شایع‌ترین بیماری‌های تخریبی سیستم اعصاب مرکزی است که با تخریب تدریجی سلول‌های عصبی نیگرواستریاتال همراه است. بروز بیماری پارکینسون در حدود ۱۵ در ۱۰۰۰۰۰ نفر در جمعیت عمومی است که در جمعیت بالای ۶۵ سال، به ۱۶۰ در ۱۰۰۰۰۰ افزایش می‌یابد. بیماری پارکینسون در مردان بیشتر از زنان دیده می‌شود (نسبت جنسی در حدود ۱/۸ به ۱) (۱).

بیماری پارکینسون اغلب به صورت کندی حرکت یا لرزش در حال استراحت در یک یا چند اندام بروز می‌کند. از دیگر تظاهرات شایع، می‌توان به اشکال در انجام کارهای ظریف و سفتی و درد شانه اشاره کرد. برای تشخیص بالینی بیماری پارکینسون، وجود کندی حرکات (Brady kinesia) و حداقل یکی از علائم سفتی عضلانی (Muscle rigidity)، ترمور در حال استراحت با تواتر ۴-۶ Hz و عدم ثبات وضعیتی بدن لازم است. شناسایی ژن‌های مرتبط با اشکال ارثی بیماری پارکینسون، عقیده‌ی قدیمی مبنی بر علت غیر ژنتیکی بیماری پارکینسون را به چالش کشانده است؛ در حالی که در ۲ درصد از تمام بیماران مبتلا به پارکینسون می‌توان یک جهش ژنی را کشف کرد (۲). این درصد در گروه‌های سنی جوان و با سابقه‌ی خانوادگی مثبت و یا در نژادهای خاص به ۷۷ درصد می‌رسد. با این حال، در بیشتر بیماران واکنش بین چندین ژن، آثار تعدیل‌کننده‌ی آلل‌های مستعد‌کننده و عوامل اپی‌ژنتیک، تأثیر عوامل محیطی و سن یا ترکیب این موارد، به عنوان علل اصلی بیماری در نظر

گرفته می‌شوند. اگر چه تا کنون برای درمان این بیماری مطالعات گسترده‌ای صورت گرفته است، اما هنوز علت اصلی آن به طور دقیق مشخص نشده است (۳).

برخی از تحقیقات، اثرگذاری عواملی مانند استرس اکسیداتیو، التهاب، نقص عملکردی میتوکندری‌ها (۴-۶)، رژیم غذایی (۷-۸) و برخی ریز مغذی‌ها (۹) را در تشدید علائم پارکینسون مثبت ارزیابی کرده‌اند. کلسیم و ویتامین D از جمله ریز مغذی‌هایی هستند که به نظر می‌رسد در تعیین شدت این بیماری نقش داشته باشند.

به تازگی، نتایج مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که سطح پایین ویتامین D سرم با شدت بالای بروز پارکینسون در ارتباط است (۱۱-۱۰). بر خلاف مطالعات قبلی، نشان داده شده است که نه تنها میزان ویتامین D در بیماران مبتلا به پارکینسون کاهش نمی‌یابد، بلکه تا حدی در طول پیگیری از بیماری (۱۲) افزایش یافته است. در مطالعه‌ی دیگری، اگر چه بسیاری از بیماران (۷۲/۸ درصد) دارای سطوح ناکافی از ۲۵OH D (۲۵-Hydroxyvitamin D) ( $< 30 \text{ ng/ml}$ ) بودند، اما تنها ۳۸/۴ درصد از بیماران سطوح کمبود ۲۵OH D را نشان دادند ( $< 20 \text{ ng/ml}$ ) و ارتباطی بین مراحل H&Y (Hohn & Yar) و نمرات Unified Parkinson's disease rating stage با سطح ویتامین D در بیماران مبتلا به پارکینسون دیده نشد (۱۳).

عملکرد ویتامین D از طریق گیرنده‌ای است که عضوی از خانواده‌ی گیرنده‌های هسته‌ای است. ژن گیرنده‌ی ویتامین D بر روی ناحیه‌ی کروموزوم ۱۲ (q۱۲-q۱۴) واقع شده است و تعدادی پلی‌مورفیسم

منطقه وارد مطالعه شدند. بیماران مبتلا به پارکینسون از بخش مغز و اعصاب بیمارستان الزهرا (س) دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، بین ماه‌های سپتامبر ۲۰۱۱ تا نوامبر ۲۰۱۱ وارد مطالعه شدند. این افراد اگر حداقل دو نشانه‌ی اصلی از پارکینسون (لرزش، سفتی و کندی حرکات) را داشتند، به عنوان گروه بیمار طبقه‌بندی می‌شدند. برای ارزیابی مرحله‌بندی بیماری پارکینسون، از نمره‌ی H&Y (Hohn&Yar) در چهار مرحله از ۱-۱/۵، ۲-۲/۵، ۳ و ۴-۵ استفاده شد (۱).

طراحی B (فامیلیال): در یک خانواده‌ی ایرانی از ۱۳ فرد مطالعه شده، ۶ نفر بیمار (گروه مورد) و ۷ نفر سالم در همان خانواده (گروه شاهد) مورد بررسی قرار گرفتند (شکل ۱).

آنالیز بیوشیمیایی سرم خون: سطح سرمی ۲۵OH D (محدوده‌ی طبیعی: ۲۰-۳۰ ng/ml) و هورمون پاراتیروئید (PTH یا Parathyroid hormone) (محدوده‌ی طبیعی: ۱۰-۶۵ IU/L) توسط تکنیک آنزیم ایمنواسی (Enzyme immunoassay) اندازه‌گیری شد. سایر آنالیزهای بیوشیمیایی نظیر اندازه‌گیری کلسیم (محدوده‌ی طبیعی: ۸/۲-۱۰/۶ mg/dl)، فسفر (محدوده‌ی طبیعی: ۲/۵-۴/۵ mg/dl) و آلکالین فسفاتاز (محدوده‌ی طبیعی: ۳۰۶-۶۴ mg/dl) توسط روش اسپکتروفوتومتری اندازه‌گیری شد.

### استخراج DNA و انجام PCR-RFLP (Polymerase chain reaction-Restriction fragment length polymorphism)

DNA افراد مورد و شاهد توسط روش استاندارد هضم با پروتئین کیناز K و به دنبال آن Salt out تخلیص شد. پلی مورفیسم FokI ژن گیرنده‌ی ویتامین D توسط روش

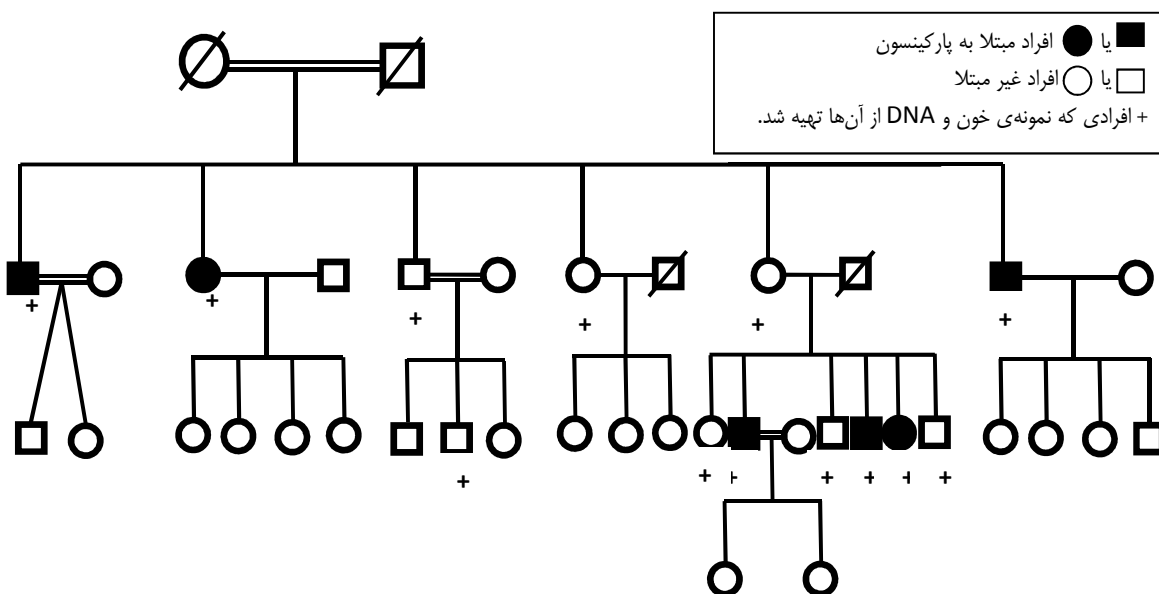
(چند شکلی) در این ژن شناسایی شده است. این گیرنده با اتصال به فرم فعال ویتامین D، به عنوان عامل رونویسی، بیان ژن‌های وابسته به ویتامین D را تنظیم می‌نماید. این عمل از طریق اتصال به المان‌های پاسخ دهنده به ویتامین D که در ناحیه‌ی پروموتور ژن‌های هدف قرار دارند، انجام می‌شود (۱۴-۱۵). به تازگی، مشاهده شده است که ژن VDR یکی از ژن‌های کاندیدا در بیماری‌های عصبی است (۱۶). علاوه بر این، در برخی از مطالعات نشان داده شده است که در معرض خطر بودن و سن شروع پارکینسون با پلی مورفیسم VDR ارتباط دارد (۱۶-۱۷).

بر اساس چنین پیش‌زمینه‌ای، پژوهشگران بر آن شدند تا ارتباط بین پلی مورفیسم ژن VDR و پارکینسون را بررسی کنند. برای این منظور، یکی از گسترده‌ترین (Restriction fragment length polymorphisms) RFLP‌های ژن VDR یعنی FokI (rs ۲۲۲۸۵۷۰ / rs ۱۰۷۳۵۸۱۰) مورد بررسی قرار گرفت. چون FokI RFLP می‌تواند به عنوان یک شاخص مستقل در ژن VDR در نظر گرفته شود؛ بنابراین، هدف از این مطالعه بررسی ارتباط خطر ابتلا به پارکینسون، عوامل سرمی و چند شکلی FokI در بخشی از جمعیت ایران بود.

### روش‌ها

طراحی مطالعه: در این پژوهش، طراحی بر اساس دو فرم پارکینسون انجام شد. از این رو، این دو فرم A و B نام‌گذاری شدند:

طراحی A (اسپورادیک): ۶۰ بیمار با پارکینسون اسپورادیک از منطقه‌ای در جنوب غرب اصفهان با شیوع بالای این بیماری و ۶۲ فرد سالم از همان



شکل ۱. شجره‌ی مورد مطالعه

وینبرگ (Hardy-Weinberg equation) در جمعیت مورد مطالعه استفاده شد.  $P < 0/050$  به عنوان سطح معنی‌داری داده‌ها در نظر گرفته شد. از OR (Odd ratio) برای بررسی ارتباط بین عوامل مورد نظر و بیماری استفاده شد و برای این محاسبات، بازه‌ی اطمینان ۹۵ درصد (CI ۹۵ درصد) در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

فراوانی آللی جایگاه چند ژنی FokI VDR در جدول ۱ آمده است. فراوانی آلل F در گروه مبتلا، بالاتر از آلل f بود (۷۰/۸ درصد در مقابل ۲۹/۹ درصد). همچنین گرایش بیشتری نسبت به آلل F (۶۴/۵ درصد در مقابل ۳۵/۵ درصد) در افراد شاهد مشاهده گردید. همان‌طور که در جدول ۱ آمده است، محافظت در برابر پیشرفت پارکینسون زمانی دیده می‌شود که آلل F وجود داشته باشد (ارتباط بدون معنی) ( $OR = 0/7$ ،  $CI: 0/44-1/28$ ،  $P = 0/290$ ). از سوی دیگر، افزایش خطر بیماری

PCR تعیین شد. با استفاده از پرایمرهای Forward (۵′-GCACTGACTCTGGCTCTGAC-۳′) و Reverse (۵′-ACCTCCTGCTCCTGTGGCT-۳′) و ۱۰۰ ng از DNA، یک توالی ۳۴۱ جفت بازی تولید شد. محصول PCR توسط FokI (Thermoscientific) در دمای ۳۷ °C برای چهار ساعت تحت هضم آنزیمی قرار گرفت و سپس بر روی ژل آگارز جدا شد. در ژنوتیپ هموزیگوت FF یک باند ۳۴۱ جفت بازی (فقدان جایگاه برش در هر دو آلل)، در افراد واجد ژنوتیپ هموزیگوت ff دو باند ۲۸۲ و ۵۹ جفت بازی (وجود جایگاه برش در هر دو آلل) و در افراد Ff سه باند ۳۴۱، ۲۸۲ و ۵۹ جفت بازی (هتروزیگوت) وجود داشت.

آنالیزهای آماری: اطلاعات ژنتیکی و کلینیکی افراد مورد و شاهد توسط سیستم اینترنتی SISA (<http://www.quantitativeskills.com/sisa>) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. آزمون  $\chi^2$  و Pearson برای بررسی وجود و یا عدم وجود تعادل هاردی-

هیچ کدام از این عوامل، ارتباط با هیچ ژنوتیپی نشان ندادند (داده‌ها ارایه نشده است). توزیع ژنوتیپ‌ها بر اساس مرحله‌بندی Hoehn & Yahr از پارکینسون آماده شد (جدول ۳). همان‌طور که در جدول ۳ آمده است، ارتباط معنی‌داری بین ژنوتیپ‌های مختلف و مرحله‌ی پارکینسون مشاهده نشد.

نتایج ژنتیکی حاصل از RFLP-PCR شجره‌ی مورد نظر در جدول ۴ خلاصه شده است. بررسی ارتباط بین آلل‌ها و بروز بیماری پارکینسون نشان داد که آلل f قادر است تا ۴ برابر نرخ بروز بیماری پارکینسون را در این شجره افزایش دهد، اما این ارتباط معنی‌دار نبود ( $OR = ۴/۰۹۱$  و  $P = ۰/۲۲۰$ ). از طرف دیگر، بررسی ارتباط بین ژنوتیپ‌ها و بروز بیماری پارکینسون نشان داد که افراد با ژنوتیپ ff ۲/۷ برابر بیشتر به بیماری پارکینسون مبتلا شده‌اند اما این ارتباط نیز معنی‌دار نبود. معنی‌دار نبود. معنی‌دار نبود این ارتباط، ممکن است به دلیل تعداد کم داده‌ها (ناشی از کوچک بودن شجره) باشد (جدول ۱).

پارکینسون با آلل f مشاهده گردید، گرچه این ارتباط معنی‌دار نبود ( $OR = ۱/۳$ ،  $95\%CI: ۰/۴۳۷-۱/۲۸۳$ ،  $P = ۰/۳۹۰$ ).

ارزیابی دیگر در مورد فراوانی و مقایسه‌ی ژنوتیپ‌های FokI می‌باشد که در جدول ۲ آمده است. همان‌طور که در این جدول دیده می‌شود، ژنوتیپ FF شایع‌ترین ترکیب آلی در بیماران بود (۵۱/۷ درصد). در حالی که در گروه شاهد، ژنوتیپ Ff از همه فراوان‌تر بود (۵۱/۶ درصد) و ژنوتیپ FF در رتبه‌ی دوم گروه شاهد بود (۳۸/۷ درصد). پایین‌ترین فراوانی گروه ژنوتیپی در گروه مورد و همچنین افراد شاهد، ترکیب ژنتیکی ff بود که با فراوانی ۱۰ درصد در هر دو گروه در جدول ۲ نشان داده شده است. مقایسه‌ی اولیه‌ی ژنوتیپ‌های FokI قادر به نشان دادن هیچ نوع رابطه‌ی معنی‌داری بین ژنوتیپ خاص و بیماری پارکینسون نبود (جدول ۲). اطلاعات بالینی بیماران پس از آن استفاده شد و ژنوتیپ در برابر جنس، سن، کلسیم، فسفر، آلکالین فسفاتاز، پاراتورمون و سطح ویتامین D<sup>۳</sup> تنظیم شد.

جدول ۱. فراوانی آلی در جایگاه FokI در بین افراد مورد و شاهد (طراحی A)

آلل	افراد شاهد n = ۶۲ تعداد (درصد)	افراد مورد n = ۶۰ تعداد (درصد)	CI %۹۵	مقدار P	(Odd ratio) OR
آلل F	۸۰ (۶۴/۵)	۸۵ (۷۰/۸)	۱/۲۸۰-۰/۴۴۰	۰/۲۹۱	۰/۷۴۹
آلل f	۴۴ (۳۵/۵)	۳۵ (۲۹/۲)	۰/۴۳۷-۱/۲۸۰	۰/۳۹۱	۱/۳۳۶
F/f in men vs F/f in women	۲۳/۱۱ vs ۶۳/۱۵		۰/۸۰۶-۵/۰۰۵	۰/۱۳۰	۲/۰۰۹

جدول ۲. فراوانی ژنوتیپ‌های FokI در گروه شاهد و گروه مورد (طراحی A)

ژنوتیپ	افراد شاهد n = ۶۲ تعداد (درصد)	افراد مورد n = ۶۰ تعداد (درصد)	CI %۹۵	مقدار P	(Odd ratio) OR
FF	۲۴ (۳۸/۷)	۰/۲۸۸-۱/۲۱۳	۳۱ (۵۱/۷)	۰/۱۵۰	۰/۵۹۱
Ff	۳۲ (۵۱/۶)	۰/۸۳۵-۳/۵۲۷	۲۳ (۳۸/۳)	۰/۱۴۰	۱/۷۱۶
ff	۶ (۹/۷)	۰/۲۹۳-۳/۱۷۵	۶ (۱۰/۰)	۱/۰۰۰	۰/۹۶۴



جدول ۳. ارتباط بین ژنوتیپ‌های FokI و شدت بیماری پارکینسون بر اساس مدل Hoehn &amp; Yahr (طراحی A)

مقدار P	OR (مقدار P)	۹۵ CI %	مرحله‌بندی بیماری پارکینسون بر اساس مدل Hoehn & Yahr		ژنوتیپ بیماران
			مدل Hoehn & Yahr		
			۱-۱/۵	۲-۳	
۰/۵۴۱	۱/۴۲۹	۰/۴۵۳-۴/۵۰۱	۱۰	۲۰	FF
۰/۴۴۸	۰/۶۲۵	۰/۱۸۵-۲/۱۱۷	۵	۱۶	Ff
۰/۸۴۲	۱/۲۰۰	۰/۱۹۸-۷/۲۶۷	۲	۴	ff

هموزیگوت‌های ff نسبت به FF (۰/۲۱۱-۷۵/۶۶۰) همچنین تمایل ۱/۲۵ برابری هموزیگوت‌های حامل آلل f نسبت حاملین دو آلل F، به داشتن سطح سرمی بیشتر از ۲۷ pg/ml از هورمون پاراتورمون (OR = ۱/۲۵ و ۹۵ CI: ۰/۰۶۸-۲۲/۸۸۰) نشان داده شد. مقایسه‌ی میزان سرمی ویتامین D نیز نتایج مشابهی نشان داد؛ چنانچه افراد ff ۱/۵ برابر افراد FF، سطح سرمی بیشتر از ۱۱۰ nmol/l نشان می‌دهند (OR = ۱/۵ و ۹۵ CI: ۰/۰۸۹-۲۵/۳۹۰) درصد و هر چند این نتایج نشان داد که افراد با ژنوتیپ ff نسبت به افراد هموزیگوت FF، به ترتیب ۴ و ۳ برابر سطوح فسفر و کلسیم سرمی کمتری دارند، اما این ارتباطها معنی‌دار نبود که ممکن است به دلیل تعداد کم داده‌ها باشد. همچنین بیماران با ژنوتیپ ff نسبت به بیماران با ژنوتیپ FF، سطوح سرمی بالاتری از آلکالین فسفاتاز، پاراتورمون و ویتامین D را نشان دادند، اما این ارتباطها نیز معنی‌دار نبود که ممکن است به دلیل تعداد کم داده‌ها باشد.

### بحث

در این مطالعه، بررسی جایگاه چند شکلی FokI در ژن VDR مبتلایان به پارکینسون در ایران انجام شد. مقایسه‌ی آللی نشان می‌دهد که محافظت در برابر

جدول ۴. تعداد و درصد فراوانی ژنوتیپ‌ها و آلل‌ها در افراد مورد

و افراد شاهد شجره (طراحی B)

ژنوتیپ	گروه مورد تعداد	گروه شاهد تعداد
FF	۵	۷
Ff	۰	۰
ff	۱	۰
مجموع آلل	۶	۷
F	۱۰	۱۴
f	۲	۰
مجموع	۱۲	۱۴

بررسی افراد بیمار در شجره نشان داد که بین سطوح برخی از عوامل سرمی خون مبتلایان به پارکینسون و ژنوتیپ این افراد، ارتباط‌های مشخصی وجود دارد. بررسی سرم خون بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون نشان داد که افراد با ژنوتیپ ff، ۴ برابر بیشتر از هموزیگوت‌های FF، سطح فسفر سرمی  $\geq 3/6 \text{ mg/dl}$  دارند (OR = ۴ و ۹۵ CI: ۰/۲۱۱-۷۵/۶۶۰) درصد و همچنین، افراد با ژنوتیپ ff، ۳ برابر بیشتر از هموزیگوت‌های FF، سطح کلسیم  $\geq 9/4 \text{ mg/dl}$  نشان می‌دهند (OR = ۳ و ۹۵ CI: ۰/۱۵-۵۹/۸۹) درصد و ۳ برابر بیشتر در

از طرف دیگر، مقایسه‌ی بیماران با ژنوتیپ‌های مختلف نشان داد که سطح سرمی آلکالین فسفاتاز بالاتر از ۲۲۵ IU/L، تا ۳ برابر بیشتر در

FF دارای سطح بالاتری از آلکالین فسفاتاز، هورمون پاراتورمون و ویتامین D هستند.

از دیدگاه ژنتیکی، باید به این نکته توجه داشت که پلی مورفیسم FokI به عنوان یک نشانگر مستقل در ژن گیرنده‌ی ویتامین D عمل می‌کند؛ چرا که عدم تعادل پیوستگی (LD یا Linkage disequilibrium) این جایگاه با سایر نقاط پلی مورف بسیار کوچک است (۲۴). از این رو، بیشتر مطالعات به تنهایی بر روی این نقطه‌ی پلی مورف صورت می‌پذیرد.

نتیجه‌ی تحقیقات Arai و همکاران نشان داد که دو شکل پلی مورف در FokI از لحاظ عملکردی با هم اختلاف دارند. به عبارت دیگر، آلل F که همان فرم کوتاه‌تر پروتئین VDR (۴۲۴ اسید آمینه) است، نسبت به واریانت بلندتر یعنی آلل f (۴۲۷ اسید آمینه) فعال‌تر است (۲۴). Jurutka و همکاران نشان دادند که فرم ۴۲۴ اسید آمینه‌ای گیرنده‌ی ویتامین D به طور مؤثرتری با عامل رونویسی TFIIB میان‌کنش می‌دهد (۲۵). تحقیقات Colin و همکاران نشان داد که سلول‌های تک هسته‌ای خون محیطی (PBMCs) یا Peripheral blood mononuclear cells (ED۵۰) در تیمار با PHA دارای دوز مؤثر پایین‌تری (۲۶) هستند و توانایی مهار رشد سلول را دارند (۲۶).

در مجموع، می‌توان گفت که فرم ۴۲۴ اسید آمینه‌ای گیرنده‌ی ویتامین D، فعال‌تر از فرم ۴۲۷ اسید آمینه‌ای است و در فرایند رونویسی ظرفیت بالایی به عنوان عامل رونویسی دارد (۲۴). شاید بتوان گفت که فعال‌تر بودن یا کاهش فعالیت گیرنده‌ی ویتامین D، بر اتصال ویتامین D تأثیرگذار است (۲۸). تنوع در اتصال ویتامین D با گیرنده‌اش بر مکانیسم‌هایی همچون سم‌زدایی، هومئوستازی کلسیم و بیان

پیشرفت پارکینسون زمانی وجود دارد که آلل F حضور داشته باشد. از سوی دیگر، حساسیت ناچیز به پارکینسون با آلل f در ارتباط بود. تجزیه و تحلیل ژنوتیپی نیز هیچ ارتباط معنی‌داری بین پلی مورفیسم FokI VDR و پارکینسون و نیز شدت (HY) پارکینسون نشان نمی‌دهد. این نتیجه، متناسب با یافته‌های قبلی در جمعیت‌های چینی (۱۷) و مجارستانی (۱۹) است. فراوانی پلی مورفیسم FokI نه تنها بین جامعه‌ی ما و جوامع مختلف متفاوت است، بلکه با دیگر کشورهای آسیایی نظیر ژاپن (۲۰) و هندیان شمالی (۲۱) نیز مغایرت دارد.

از آن جایی که بیماری پارکینسون یک بیماری چند عاملی محسوب می‌گردد، در جمعیت‌های مختلف، عوامل ژنتیکی متفاوتی در بروز آن نقش دارند. تا کنون چندین ژن، شناسایی شده‌اند که در فرم فامیلیال بیماری پارکینسون نقش دارند: از جمله این ژن‌ها، می‌توان به ژن SNCA، LRRK۲، PINK۱، PARK۷، PARK۲ و PARK۲ اشاره کرد که در فرم‌های اتوزومال غالب و اتوزومال مغلوب بیماری پارکینسون نقش دارند. اما تا کنون نقش ژن گیرنده‌ی ویتامین D در فرم فامیلیال پارکینسون مشخص نگردیده است (۲۲-۲۳).

در بررسی‌های مربوط به فرم فامیلیال نیز با وجود معنی‌دار نبودن ارتباط‌ها، مشخص شد که آلل f دارای ارتباط با بروز بیماری پارکینسون در این خانواده است؛ به طوری که افراد واجد ژنوتیپ ff حدود ۲/۷ برابر بیشتر از سایر افراد به این بیماری مبتلا شده‌اند (ارتباط معنی‌دار نبود). در آنالیزهای بیوشیمیایی نیز مشخص شد که افراد واجد ژنوتیپ ff در مقایسه با افراد FF با کاهش سطح سرمی فسفر و کلسیم ارتباط دارند. از طرفی، افراد هموزیگوت ff نسبت به افراد

شروع بیماری پارکینسون با پلی مورفیسم‌های ژن گیرنده‌ی ویتامین D ارتباط وجود دارد (۳۱، ۱۶). به منظور کاربردی بودن این نتایج، لازم است که اندازه‌ی جمعیت مورد مطالعه بزرگ باشد. همچنین سایر پلی مورفیسم‌های ژن VDR یعنی ApaI، TaqI و BsmI نیز بررسی گردد.

### تشریح و قدردانی

این مقاله برگرفته از طرح تحقیقاتی به شماره‌ی ۴۷۹ مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) می‌باشد. بدین وسیله از همکاری استادان محترم مرکز تحقیقات علوم اعصاب بیمارستان الزهرا (س) و کارکنان محترم مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) قدردانی می‌گردد.

نوتروفین‌ها مؤثر واقع می‌شود که خود این فرایندها نیز باعث پیری نورون‌ها، آسیب‌های نورونی و تحلیل نورون‌ها می‌گردد (۲۹).

بر اساس مطالعه‌ی قبل (۳۰) و پژوهش حاضر، مشخص شد که بین آلل F و سطح بالای سرمی ویتامین D و خطر پایین ابتلا به پارکینسون، ارتباط وجود دارد؛ گرچه این ارتباط معنی‌دار نبود. اما در مطالعه‌ی Han و همکاران، آلل F به عنوان یک عامل خطر برای ابتلا به پارکینسون در نظر گرفته شد (۱۷). بر اساس تحقیقات Suzuki و همکاران در جمعیت ژاپن، وجود ارتباط بین ژنوتیپ FF و فرم خفیف پارکینسون گزارش شد (۱۱). در سال‌های اخیر، بررسی‌های GWAS (Genome-wide association study) مشخص شده است که در جمعیت قفقازی‌ها، بین خطر ابتلا و سن

### References

- Hirtz D, Thurman DJ, Gwinn-Hardy K, Mohamed M, Chaudhuri AR, Zalutsky R. How common are the "common" neurologic disorders? *Neurology* 2007; 68(5): 326-37.
- Gardner KL. Genetics of migraine: an update. *Headache* 2006; 46(Suppl 1): S19-S24.
- Lozano AM, Lang AE, Hutchison WD, Dostrovsky JO. New developments in understanding the etiology of Parkinson's disease and in its treatment. *Curr Opin Neurobiol* 1998; 8(6): 783-90.
- Jenner P. Oxidative stress in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 2003; 53(Suppl 3): S26-S36.
- Wullner U, Klockgether T. Inflammation in Parkinson's disease. *J Neurol* 2003; 250 Suppl 1: I35-I38.
- Schapira AH. Mitochondrial dysfunction in Parkinson's disease. *Cell Death Differ* 2007; 14(7): 1261-6.
- Vieregge P, von MC, Friedrich HJ. Life-style and dietary factors early and late in Parkinson's disease. *Can J Neurol Sci* 1992; 19(2): 170-3.
- Hellenbrand W, Boeig H, Robra BP, Seidler A, Vieregge P, Nischan P, et al. Diet and Parkinson's disease. II: A possible role for the past intake of specific nutrients. Results from a self-administered food-frequency questionnaire in a case-control study. *Neurology* 1996; 47(3): 644-50.
- de Lau LM, Schipper CM, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Prognosis of Parkinson disease: risk of dementia and mortality: the Rotterdam Study. *Arch Neurol* 2005; 62(8): 1265-9.
- Knekt P, Kilkkinen A, Rissanen H, Marniemi J, Saaksjarvi K, Heliovaara M. Serum vitamin D and the risk of Parkinson disease. *Arch Neurol* 2010; 67(7): 808-11.
- Suzuki M, Yoshioka M, Hashimoto M, Murakami M, Kawasaki K, Noya M, et al. 25-hydroxyvitamin D, vitamin D receptor gene polymorphisms, and severity of Parkinson's disease. *Mov Disord* 2012; 27(2): 264-71.
- Gross C, Krishnan AV, Malloy PJ, Eccleshall TR, Zhao XY, Feldman D. The vitamin D receptor gene start codon polymorphism: a functional analysis of FokI variants. *J Bone*

- Miner Res 1998; 13(11): 1691-9.
13. Chitsaz A, Maracy M, Basiri K, Izadi BM, Tanhaei AP, Rahimi M, et al. 25-hydroxyvitamin d and severity of Parkinson's disease. *Int J Endocrinol* 2013; 2013: 689149.
  14. Calle C, Maestro B, Garcia-Arencibia M. Genomic actions of 1,25-dihydroxyvitamin D3 on insulin receptor gene expression, insulin receptor number and insulin activity in the kidney, liver and adipose tissue of streptozotocin-induced diabetic rats. *BMC Mol Biol* 2008; 9: 65.
  15. Turpeinen H, Hermann R, Vaara S, Laine AP, Simell O, Knip M, et al. Vitamin D receptor polymorphism: not association with type 1 in the Finnish population. *Eur J Endocrinol* 2003; 149: 591-6.
  16. Butler MW, Burt A, Edwards TL, Zuchner S, Scott WK, Martin ER, et al. Vitamin D receptor gene as a candidate gene for Parkinson disease. *Ann Hum Genet* 2011; 75(2): 201-10.
  17. Han X, Xue L, Li Y, Chen B, Xie A. Vitamin D receptor gene polymorphism and its association with Parkinson's disease in Chinese Han population. *Neurosci Lett* 2012; 525(1): 29-33.
  18. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. 1967. *Neurology* 2001; 57(10 Suppl 3): S11-S26.
  19. Torok R, Torok N, Szalardy L, Plangar I, Szolnoki Z, Somogyvari F, et al. Association of vitamin D receptor gene polymorphisms and Parkinson's disease in Hungarians. *Neurosci Lett* 2013; 551: 70-4.
  20. Minamitani K, Takahashi Y, Minagawa M, Yasuda T, Niimi H. Difference in height associated with a translation start site polymorphism in the vitamin D receptor gene. *Pediatr Res* 1998; 44(5): 628-32.
  21. Bid HK, Mishra DK, Mittal RD. Vitamin-D receptor (VDR) gene (Fok-I, Taq-I and Apa-I) polymorphisms in healthy individuals from north Indian population. *Asian Pac J Cancer Prev* 2005; 6(2): 147-52.
  22. Xu C, Xu J, Zhang Y, Ma J, Kawakami H, Maruyama H, et al. Analysis on the susceptibility genes in two chinese pedigrees with familial Parkinson's disease. *Neurol Res Int* 2010; 2010: 674740.
  23. Camargos ST, Dornas LO, Momeni P, Lees A, Hardy J, Singleton A, et al. Familial Parkinsonism and early onset Parkinson's disease in a Brazilian movement disorders clinic: phenotypic characterization and frequency of SNCA, PRKN, PINK1, and LRRK2 mutations. *Mov Disord* 2009; 24(5): 662-6.
  24. Uitterlinden AG, Fang Y, Van Meurs JB, Pols HA, Van Leeuwen JP. Genetics and biology of vitamin D receptor polymorphisms. *Gene* 2004; 338(2): 143-56.
  25. Arai H, Miyamoto K, Taketani Y, Yamamoto H, Iemori Y, Morita K, et al. A vitamin D receptor gene polymorphism in the translation initiation codon: effect on protein activity and relation to bone mineral density in Japanese women. *J Bone Miner Res* 1997; 12(6): 915-21.
  26. Jurutka PW, Remus LS, Whitfield GK, Thompson PD, Hsieh JC, Zitzer H, et al. The polymorphic N terminus in human vitamin D receptor isoforms influences transcriptional activity by modulating interaction with transcription factor IIB. *Mol Endocrinol* 2000; 14(3): 401-20.
  27. Colin EM, Weel AE, Uitterlinden AG, Buurman CJ, Birkenhager JC, Pols HA, et al. Consequences of vitamin D receptor gene polymorphisms for growth inhibition of cultured human peripheral blood mononuclear cells by 1, 25-dihydroxyvitamin D3. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2000; 52(2): 211-6.
  28. Cai Q, Chandler JS, Wasserman RH, Kumar R, Penniston JT. Vitamin D and adaptation to dietary calcium and phosphate deficiencies increase intestinal plasma membrane calcium pump gene expression. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1993; 90(4): 1345-9.
  29. Gezen-Ak D, Dursun E, Ertan T, Hanagasi H, Gurvit H, Emre M, et al. Association between vitamin D receptor gene polymorphism and Alzheimer's disease. *Tohoku J Exp Med* 2007; 212(3): 275-82.
  30. Mostowska A, Lianeri M, Wudarski M, Olesinska M, Jagodzinski PP. Vitamin D receptor gene BsmI, FokI, ApaI and TaqI polymorphisms and the risk of systemic lupus erythematosus. *Mol Biol Rep* 2013; 40(2): 803-10.
  31. Cannell JJ. Autism and vitamin D. *Med Hypotheses* 2008; 70(4): 750-9.

## Association of Vitamin D Receptor Genotypes in Sporadic and Familial Parkinson's Disease

Maryam Ostadsharif PhD<sup>1</sup>, Rokhsareh Meamar MD, PhD<sup>2</sup>, Mojgan Asadian MD<sup>3</sup>,  
Maryam Izadi<sup>4</sup>, Morteza Javadi-Rad MSc<sup>5</sup>, Ahmad Chitsaz MD<sup>6</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** The association of vitamin D and Parkinson's disease (PD) has recently been proposed which acts via vitamin D receptor (VDR). The vitamin D receptor gene contains a start codon polymorphism that can be detected with the restriction enzyme FokI. The aim of this study was to identify the association of FokI polymorphism in sporadic and familial form of Parkinson's disease.

**Methods:** In present case-control study, blood samples were collected from 60 patients with Parkinson's disease in local Isfahan population (Iran) and 62 unrelated normal individuals from southwest region of Isfahan. Another part of the study was planned on evaluation of 6 patients with Parkinson's disease and 7 healthy controls from one family with the Parkinson's disease pedigree. The polymerase chain reaction–restriction fragment length polymorphism (PCR-RFLP) method used to determine genotypes. Serum levels of 25-hydroxyvitamin D (25OHD), parathyroid hormone, calcium, phosphorus and alkaline phosphatase from patients and controls of pedigree were analyzed.

**Findings:** In sporadic Parkinson's disease, protection against the development of the disease was conferred when F allele existed, but it was not significant (OR = 0.7, 95%CI: 0.44-1.28, P = 0.29). On the other hand, insignificant susceptibility to Parkinson's disease was correlated to f allele (OR = 1.3, 95%CI: 0.437-1.283, P = 0.39). In familial study, that the risk ratio of Parkinson's disease in the sample was 4 folds higher for f allele (OR = 4.091, 95%CI: 0.374-44.788, P = 0.22); whereas, ff homozygosity for the FokI genotype was a non-significant genetic risk factor (2.7 times) for Parkinson's disease compared with other FokI genotypes (OR = 2.667, 95%CI: 0.193-36.756, P = 0.45). Patients with ff genotype compared with FF ones showed increased serum level of 25OHD, parathyroid hormone and alkaline phosphatase, but the associations were not significant.

**Conclusion:** Our finding focused on FokI polymorphism alone, and then we need to analyze other polymorphisms in the vitamin D receptor gene, such as ApaI, TaqI and BsmI. Because of small population of the study, generalizing these results might be limited.

**Keywords:** Parkinson's disease, Vitamin D receptor, Sporadic form, Familial form

**Citation:** Ostadsharif M, Meamar R, Asadian M, Izadi M, Javadi-Rad M, Chitsaz A, et al. Association of Vitamin D Receptor Genotypes in Sporadic and Familial Parkinson's Disease. J Isfahan Med Sch 2014; 32(305): 1718-27

1- Assistant Professor, Department of Medical Basic Sciences, Islamic Azad University, Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran  
2- Assistant Professor, Isfahan Neurosciences Research Center, Isfahan University of Medical Sciences AND Department of Medical Sciences, Islamic Azad University, Najafabad Branch, Isfahan, Iran  
3- Neurologist, Isfahan Steel Company, Isfahan, Iran  
4- Student of Medicine, Islamic Azad University, Najafabad Branch, Isfahan, Iran  
5- PhD Student, Department of Biology, School of Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran  
6- Professor, Department of Neurology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran  
**Corresponding Author:** Maryam Ostadsharif PhD, Email: m.ostadsharif@khuisf.ac.ir

## بررسی تأثیر مصرف مکمل اسید لینولئیک مزدوج بر ترکیب بدن

مهديه شىخى<sup>۱</sup>، دكتر ليلا آزاد بخت<sup>۲</sup>

### مقاله مروری

#### چکیده

**مقدمه:** اسید لینولئیک مزدوج (CLA یا Conjugated linoleic acids) به گروهی از ایزومرهای اسید لینولئیک (۱۸:۲) که یک اسید چرب ضروری است، اطلاق می‌شود. به نظر می‌رسد اسید لینولئیک مزدوج یک مکمل رژیمی برای کاهش وزن و چربی بدن می‌باشد. مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی تأثیر مصرف این مکمل بر ترکیب بدن انجام شد.

**روش‌ها:** ابتدا از پایگاه‌های Pubmed و SID مقالاتی که در عنوان خود دارای یکی از کلمات Conjugated linoleic acid, Body composition, Adipose tissue, Lean body mass, BMI, Obesity, Weight retention, و Free fatty acid بودند، انتخاب شدند و در نهایت ۲۲ مقاله مورد بررسی قرار گرفتند.

**یافته‌ها:** مطالعات متعدد نشان دادند که مکمل اسید لینولئیک مزدوج سبب کاهش وزن و کاهش توده‌ی چربی در کوتاه مدت در انسان می‌شود و در مورد اثرات مصرف طولانی مدت مکمل اسید لینولئیک مزدوج بر ترکیب بدن، نتایج متفاوتی به دست آمده است. مطالعات انجام شده بر ترکیب بدن از نظر دوز مصرفی اسید لینولئیک مزدوج، طول مدت مطالعه، افراد شرکت کننده در مطالعه، فعالیت فیزیکی، نمایه‌ی توده‌ی بدنی (طبیعی، اضافه وزن و درجه‌های متفاوت چاقی)، گروه سنی، تعداد افراد شرکت کننده، پذیرش کپسول‌ها و نوع ایزومرهای اسید لینولئیک مزدوج متنوع بودند. به نظر می‌رسد ایزومر C۱۲،t۱۰ از بین ایزومرهای مختلف اسید لینولئیک مزدوج سبب تغییرات بهتری در ترکیب بدن می‌شود.

**نتیجه‌گیری:** نتایج حاصل از مطالعات بالینی در مورد اثرات اسید لینولئیک مزدوج بر روی وزن و ترکیب بدن انسان متناقض است. پیشنهاد می‌گردد مطالعات طولانی مدت برای دیدن اثرات مصرف مکمل اسید لینولئیک مزدوج بر ترکیب بدن انجام شود.

**واژگان کلیدی:** اسید لینولئیک مزدوج، ترکیب بدن، توده‌ی بدون چربی، بافت چربی بدن

**ارجاع:** شىخى مهديه، آزاد بخت ليلا. بررسی تأثیر مصرف مکمل اسید لینولئیک مزدوج بر ترکیب بدن. مجله دانشکده پزشکی اصفهان

۱۳۹۳؛ ۳۲ (۳۰۵): ۱۷۲۸-۱۷۳۸

#### مقدمه

اسید لینولئیک مزدوج (CLA یا Conjugated linoleic acid) به گروهی از ایزومرهای اسید لینولئیک (۱۸:۲) که یک اسید چرب ضروری است، اطلاق می‌شود (۱). از میان انواع ایزومرهای آن، ایزومر سیس ۹ ترانس ۱۱، (c۹،t۱۱) و ترانس ۱۰

سیس ۱۲ (c۱۲،t۱۰) از نظر بیولوژیکی بسیار فعالند (۲). باکتری *Butyrovibrio fibrosolvens* که در دستگاه گوارش نشخوار کنندگان یافت می‌شود، باعث تولید اسید لینولئیک مزدوج می‌شود (۳). بنابراین فراورده‌های گوشتی و لبنی دارای مقادیر متوسطی از CLA هستند (۴-۶).

۱- کارشناس ارشد، گروه علوم بهداشتی در تغذیه، معاونت بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران

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

Email: azadbakht@hlth.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤؤل: دكتر ليلا آزادبخت

ایزومر ۵۹،۴۱۱ اسید لینولئیک مزدوج، به طور طبیعی در رژیم غذایی انسان وجود دارد و در کشورهای غربی  $200-150$  mg/day از این ایزومر دریافت می‌کنند؛ در حالی که دریافت ۵۱۰،۴۱۲ از رژیم غذایی ناچیز است (۷). مطالعات نشان دادند اسیدهای چرب ترانس که به طور طبیعی در غذاها وجود دارد، به طور معمول مشکل‌زا نیستند، اما مصرف اسیدهای چرب ترانس که در صنعت در اثر هیدروژناسیون حاصل می‌گردد، دلیل اصلی بیماری‌زایی می‌باشد (۸-۱۲). ۹۰ درصد CLA موجود در محصولات لبنی و گوشت را ایزومر ۵۹،۴۱۱ و ۱۰ درصد باقی‌مانده را ایزومر ۵۱۰،۴۱۲ و سایر ایزومرهای CLA تشکیل می‌دهد.  $1/07-0/34$  درصد کل چربی محصولات لبنی و  $0/68-0/12$  درصد کل چربی گوشت گاو را CLA تشکیل می‌دهد (۱۳).

پژوهش‌های متعددی نشان داده‌اند خواص مفید CLA به تنهایی با رژیم غذایی تأمین نمی‌شود و نیاز به مصرف مکمل CLA می‌باشد و در بیشتر مطالعات، ایزومر ۵۱۰،۴۱۲ به صورت مخلوط مساوی با ایزومر ۵۹،۴۱۱ به کار می‌رود. تاکنون مطالعات مختلف اثرات ضد سرطانی، ضد پوکی استخوان، ضد چاقی، ضد دیابت، ضد التهاب، کاهش کلسترول و تری‌گلیسرید خون، کاهش فشار خون و افزایش عملکرد ایمنی را نشان داده‌اند (۴۷-۱۴).

کارآزمایی‌های بالینی متعددی در زمینه‌ی اثر مکمل CLA بر ترکیب بدن انجام شده است. برخی مطالعات، تأثیر مثبت CLA بر کاهش وزن، کاهش توده‌ی چربی و افزایش توده‌ی ماهیچه را نشان داده‌اند (۴۸-۵۶، ۳۶).

Gaullier و همکاران نشان دادند که مکمل یاری با ایزومرهای مخلوط CLA به مدت ۱۲ ماه در افراد دارای اضافه وزن، توانسته است وزن بدن و توده‌ی چربی را به ترتیب به میزان  $2$  kg و  $2/2$  kg کاهش دهد (۴۹). در مطالعه‌ی در افراد دارای اضافه وزن و دارای نمایه‌ی توده‌ی بدنی  $25-30$  Kg/m<sup>2</sup>، مکمل یاری با CLA موجب کاهش در توده‌ی چربی بدن شد (۴۸).

در مطالعه‌ی مروری Arion Kennedy مکمل یاری با ایزومرهای مختلف CLA فقط در مدل‌های حیوانی توانسته بود بافت چربی را کاهش دهد که دلایل متفاوتی برای آن ذکر کرده‌اند، از جمله این که دوز مصرفی CLA در مطالعات حیوانی حدود ۲۰ برابر انسان است و نوع ایزومر، دوز مصرفی، سن، وزن بدن، توده‌ی چربی و وضعیت متابولیکی در نمونه‌های مورد بررسی متفاوت بوده است (۵۷). مقاله‌ی مروری دیگری نیز نشان داد که دریافت مکمل CLA می‌تواند توده‌ی چربی و وزن بدن را در جوانان کاهش دهد، اما در خوک‌ها و انسان نتایج متناقض بود (۳۴).

مکانیسم‌های پیشنهادی برای کاهش چربی بدن شامل افزایش متابولیسم پایه و مصرف انرژی، تحریک متابولیسم چربی و افزایش بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب، کاهش اندازه‌ی بافت چربی به واسطه‌ی تمایز سلول‌های چربی و تحریک مکانیسم‌های آپوپتوز می‌باشد (۵۸، ۵۶). با وجود این، تعدادی از مطالعات عدم تأثیر CLA بر ترکیب بدن را نشان داده‌اند (۶۴-۵۹، ۴۰-۳۹). برخی مطالعات کنونی اثرات CLA در ارتباط با ترکیب و چربی بدن را بیشتر به ایزومر ۵۱۰،۴۱۲ نسبت داده‌اند (۳۸، ۳۵-۳۴).

(۶۹-۶۷، ۶۰، ۵۸). مصرف مکمل CLA سبب تغییر در ترکیب بدن می‌شود. برخی مطالعات، تأثیر مثبت مصرف مکمل CLA بر کاهش وزن و کاهش توده‌ی چربی را نشان داده‌اند (۷۲-۷۰، ۵۱-۵۰).

Blankson و همکاران در مطالعه‌ای ۶۰ فرد دارای اضافه وزن و چاق را که BMI (Body mass index) آن‌ها در محدوده‌ی  $25-35 \text{ Kg/m}^2$  بود، به ۵ گروه تقسیم کردند. گروه‌های ۱، ۲، ۳ و ۴ به ترتیب ۱/۷، ۳/۴، ۵/۱ و ۶/۸ گرم در روز ایزومرهای مخلوط CLA و گروه ۵ پلاسبو (روغن زیتون) دریافت کردند. در پایان ۱۲ هفته، همه‌ی گروه‌های دریافت کننده‌ی مکمل CLA کاهش معنی‌داری در توده‌ی چربی بدن نسبت به پلاسبو داشتند و بیشترین کاهش در گروهی بود که  $3/4 \text{ gr CLA}$  در روز دریافت می‌کردند. تغییری در توده‌ی بدون چربی و چربی خون مشاهده نشد؛ البته عدم کنترل رژیم غذایی و فعالیت فیزیکی از محدودیت‌های این کارآزمایی بالینی محسوب می‌شود و به طور کلی، نشان دادند که دریافت  $3/4 \text{ gr/day CLA}$  می‌تواند اثرات بهتری نسبت به سایر دوزها بر کاهش توده‌ی چربی بدن داشته باشد (۴۸).

در کارآزمایی بالینی دیگری، ۵۴ فرد مبتلا به اضافه وزن که در طی ۳ ماه قبل از مداخله وزن ثابتی داشتند، انتخاب شدند. این افراد قبل از دریافت مکمل CLA، به مدت ۳ هفته رژیم خیلی کم کالری داشتند. سپس شرکت کنندگان در مطالعه به ۴ گروه تقسیم شدند که گروه یک  $1/8 \text{ gr/day CLA}$  و گروه دو  $3/6 \text{ gr/day CLA}$  و دو گروه دیگر به ترتیب  $1/8 \text{ gr/day}$  و  $3/6$  پلاسبو به مدت ۱۳ هفته دریافت کردند. در طی ۳ هفته، رژیم با کالری محدود کاهش

برخی مطالعات، مکمل CLA را با هدف تغییر در ترکیب بدن به خصوص کاهش در بافت چربی توصیه کرده‌اند (۶۶-۶۵، ۱۲، ۲). به نظر می‌رسد CLA یک مکمل رژیمی برای کاهش وزن و چربی بدن می‌باشد. مکمل آن اغلب حاوی ۴۰ درصد ایزومر  $c9,t11$  و ۴۰ درصد ایزومر  $c12,t10$  و ۲۰ درصد باقی‌مانده نیز حدود ۴-۱ درصد آن اسید چرب کنژوگه و ۱۹-۱۵ درصد آن اسید چرب غیر کنژوگه می‌باشد (۶۷). در مقاله‌ی مروری حاضر تأثیر مصرف مکمل CLA بر ترکیب بدن بررسی می‌گردد.

### روش‌ها

ابتدا از پایگاه‌های Pubmed و SID مقالاتی که در عنوان خود دارای یکی از کلمات Body composition, Conjugated linoleic acid, BMI, Lean Body mas, Adipose tissue Free fatty acid و Weight retention, Obesity بودند، جستجو شدند که در مجموع، تعداد ۲۸۶ مقاله‌ی مرتبط با واژگان کلیدی یافت گردید. سپس مطالعاتی با طراحی کارآزمایی بالینی و هم‌گروهی آینده‌نگر که بر روی افراد سالم و افراد مبتلا به اضافه وزن و چاقی انجام شده بود، جدا گردید. در نهایت، ۲۶۳ مقاله به دلیل نداشتن تناسب موضوعی خاص و عدم دسترسی به متن کامل مقاله، کنار گذاشته شد و ۲۲ مقاله که این شرایط را دارا بودند، مورد ارزیابی قرار گرفتند (جدول ۱).

### یافته‌ها

نتایج حاصل از مطالعات بالینی در مورد اثرات CLA بر روی وزن و ترکیب بدن انسان متناقض است



وزن به میزان ۶ kg مشاهده گردید و شاخص BMI،  
توده‌ی بدون چربی، توده‌ی چربی بدن و سرعت  
متابولیک پایه، افزایش توده‌ی ماهیچه‌ای و کاهش  
توده‌ی چربی بدن، بدون تأثیر بر وزن بدن شد (۷۳).

توده‌ی بدون چربی، توده‌ی چربی بدن و سرعت  
متابولیک پایه کاهش معنی‌داری داشت. در حالی که طی

جدول ۱. برخی مطالعات کارآزمایی بالینی بررسی شده در مقاله‌ی حاضر

یافته‌های اصلی	مدت مطالعه (هفته)	دوز CLA مصرفی و نوع آن	میانگین وزن افراد در ابتدای مطالعه	سن (سال)	حجم نمونه	مآخذ
تفاوت آماری معنی‌داری در ترکیب بدن در گروه مورد و شاهد دیده نشد.	۱۲	۳/۴ g c9,t11 t10,c12	۸۲/۶ ± ۹/۵ kg در گروه مورد و ۱۲/۰ kg در گروه شاهد	۴۳/۴ ± ۸/۴ در گروه مورد و ۴۱/۷ ± ۸/۲ در گروه شاهد	۳۶ مرد و ۴۷ زن سالم مبتلا به چاقی	Larsen و همکاران (۳۳)
کاهش معنی‌دار وزن بدن در گروه مورد نسبت به شاهد دیده شد.	۲۴	۳/۴ g ایزومر c9,t11	۸۸/۲ ± ۹/۷ kg در گروه مورد و ۹/۸ kg در گروه شاهد	۴۸/۷ ± ۹/۲ در گروه مورد و ۴۵/۸ ± ۱۰/۰ در گروه شاهد	۱۱۸ زن سالم مبتلا به اضافه وزن و چاقی	Gaullier و همکاران (۳۶)
کاهش معنی‌دار در وزن بدن و توده‌ی چربی دیده شد.	۴۸	۴/۵ g c9,t11 t10,c12	۸۱/۰ ± ۹/۳ kg در گروه مورد و ۹/۴ kg در گروه شاهد	۴۴/۵ ± ۱۰/۷ در گروه مورد و ۴۵/۰ ± ۹/۵ در گروه شاهد	۳۱ مرد و ۱۴۹ زن سالم مبتلا به اضافه وزن	Gaullier و همکاران (۴۹)
در طی ۶ ماه مداخله، کاهش معنی‌دار در توده‌ی چربی بدن مشاهده گردید. علاوه بر آن در فصل‌های تعطیل سال (آگوست تا اکتبر)، از افزایش وزن در گروه مورد در مقایسه با گروه شاهد جلوگیری کرد.	۲۴	۳/۲ g c9,t11 t10,c12	۸۰/۰ ± ۹/۱ kg در گروه مورد و ۱۰/۹ kg در گروه شاهد	۳۴/۰ ± ۸/۰ در گروه مورد و ۳۲/۰ ± ۷/۰ در گروه شاهد	۸ مرد و ۳۲ زن سالم مبتلا به اضافه وزن	Watras و همکاران (۵۲)
افزایش معنی‌دار در سرعت متابولیک پایه، افزایش توده‌ی ماهیچه‌ای و کاهش توده‌ی چربی، بدون تأثیر بر وزن بدن	۱۳	۱/۸ g c9,t11 t10,c12 ۳/۶ g c9,t11 t10,c12	۷۷/۶ ± ۶/۴ kg در گروه مورد و ۸/۱ kg در گروه شاهد ۷۸/۰ در گروه شاهد ۸۰/۵ ± ۷/۷ kg در گروه مورد و ۸/۳ kg در گروه شاهد ۷۶/۲ در گروه شاهد	۳۷/۸ ± ۷/۷	۲۶ مرد و ۲۸ زن سالم مبتلا به اضافه وزن	Kamphuis و همکاران (۷۳)
افزایش معنی‌دار در توده‌ی ماهیچه به میزان ۰/۸۷ kg و عدم تغییر در توده‌ی چربی، وزن، دور کمر و نمایه‌ی توده‌ی بدنی مشاهده شد.	۱۲	۳/۲ g c9,t11 t10,c12	۶۸/۲ ± ۱۰/۲ kg در گروه مورد و ۶۷/۳ ± ۸/۹ kg در گروه شاهد	۵۵/۱ ± ۶/۴ در گروه مورد و ۵۴/۹ ± ۶/۹ در گروه شاهد	۷۶ زن یائسه‌ی سالم	توکلی دارستانی و همکاران (۷۴)

شرکت کنندگان داده شد و افرادی که کمتر یا مساوی ۸ درصد وزن اولیه‌شان را از دست دادند، وارد مطالعه و به طور تصادفی به گروه CLA و پلاسبو تقسیم شدند و ایزومر مخلوط ۹،۱۱،c و ۱۰،۱۲،c، تحت رژیم کم کالری (۱۲۵۰ KJ/d) به مدت ۱۲ هفته دریافت کردند. در طی ۸ هفته رژیم کاهش وزن (قبل از دادن مکمل CLA) تفاوت معنی‌داری در وزن بدن، BMI، توده‌ی چربی و بدون چربی در بین گروه‌ها دیده شد، اما پس از انجام مداخله به مدت ۱۲ هفته، مکمل CLA نتوانست سبب حفظ وزن و توده‌ی چربی بدن پس از یک رژیم کاهش وزن شود (۳۳).

Joseph و همکاران طی کارآزمایی بالینی، به بررسی تأثیر CLA بر ترکیب بدن در مردان مبتلا به اضافه وزن و هایپر لیپیدمی پرداختند. در این مطالعه شرکت کنندگان به ۳ گروه دریافت کننده‌ی مکمل ایزومر ۹،۱۱،c، دریافت کننده‌ی مکمل ایزومر ۱۰،۱۲،c و پلاسبو تقسیم شدند. رژیم غذایی و فعالیت فیزیکی در ابتدای مطالعه بررسی شد و از افراد خواسته شده بود رژیم غذایی معمول خود را در طول مطالعه حفظ کنند. نتایج نشان داد مصرف ایزومرهای متفاوت CLA نسبت به گروه شاهد تغییری در وزن و ترکیب بدن ایجاد نمی‌کند (۷۶).

در یک کارآزمایی بالینی دیگر به مدت ۸ هفته نشان داده شد که CLA تأثیری بر وزن بدن نداشته است (۷۶). در برخی از مطالعاتی که در افراد چاق، دارای اضافه وزن و سالم انجام شده بود و مکمل CLA را به میزان ۶/۸-۷/۰ g در روز مصرف می‌کردند، تغییر معنی‌داری در ترکیب بدن مشاهده نشده بود (۵۱-۵۰، ۶۹).

در مطالعه‌ی انجام شده توسط Steck و همکاران، مکمل CLA توانست توده‌ی ماهیچه را به میزان ۰/۶۴ نسبت به پلاسبو افزایش دهد، اما تأثیری بر توده‌ی چربی و نمایه‌ی توده‌ی بدنی نداشت (۵۴). در کارآزمایی بالینی در زنان یائسه‌ی سالم، مکمل یاری روزانه با ۳/۲ gr CLA با نسبت مساوی ۹،۱۱،c و ۱۰،۱۲،c به مدت ۱۲ هفته نسبت به دارونما، منجر به افزایش معنی‌دار توده‌ی ماهیچه به میزان ۰/۷۴ Kg، عدم تغییر در توده‌ی چربی، وزن، دور کمر، نمایه‌ی توده‌ی بدن شد (۷۴).

در مطالعه‌ی انجام شده توسط Blankson و همکاران، میزان کاهش در چربی بدن بیشتر از کاهش در وزن بدن بود که احتمال می‌رود افزایش در توده‌ی ماهیچه را نشان دهد. البته در هر دو مطالعه، افراد شرکت کننده، برنامه‌ی ورزشی سنگین یا ورزش به مدت ۹۰ دقیقه را سه بار در هفته داشتند. این مطالعه‌ها نشان داده‌اند که ورزش، می‌تواند منجر به افزایش اثر پایین آورنده‌ی چربی و بهبود توده‌ی ماهیچه در افراد مصرف کننده‌ی CLA شود (۴۸).

نتایج مطالعه‌ی دیگر نشان می‌دهد که دریافت CLA به طور معنی‌داری وزن بدن را در مقایسه با پلاسبو کاهش می‌دهد. با وجود این، اطلاعات در این باره بسیار کم است و حداقل کاهش ۵ درصد در وزن بدن نسبت به وزن ابتدایی را شامل نمی‌شود. دریافت CLA کاهش معنی‌داری در چربی بدن و BMI ایجاد می‌کند، اما کاهش معنی‌داری در دور کمر ایجاد نمی‌کند. علاوه بر آن، دریافت معمول CLA در طولانی مدت، اثری بر ترکیب بدن نداشت (۷۵).

در ابتدای مطالعه‌ی Larsen و همکاران، رژیم کم کالری (۳۳۰۰-۴۲۰۰ KJ/d) به مدت ۳ هفته به

## بحث

می‌شود؛ در حالی که دریافت ۱۰،۲۱۰t از رژیم غذایی بسیار کم می‌باشد.

مطالعات انجام شده بر ترکیب بدن از نظر دوز مصرفی CLA، طول مدت مطالعه، افراد شرکت کننده در مطالعه، فعالیت فیزیکی، نمایه‌ی توده‌ی بدنی (طبیعی، اضافه وزن و درجه‌های متفاوت چاقی)، گروه سنی، تعداد افراد شرکت کننده، پذیرش کپسول‌ها و نوع ایزومرهای CLA متنوع بودند. علاوه بر آن، روش‌های متعددی برای اندازه‌گیری ترکیب بدن در مطالعات مختلف استفاده شده است. از جمله محدودیت‌های مطالعات مختلف، عدم اندازه‌گیری مقادیر اسید لینولئیک مزدج مصرفی در افراد شرکت کننده بود که به نوعی پذیرش بیماران را به طور دقیقی نشان می‌دهد. اطلاعات کمی در مورد ایزومرهای جداگانه‌ی CLA بر ترکیب بدن موجود است و بیشتر مطالعات محتوای مقادیر مساوی از دو ایزومر ۱۰،۲۱۰t و ۱۱،۲۹۰t را استفاده کرده بودند. برای دیدن اثر بهتر مکمل CLA بر ترکیب بدن، به مطالعات طولانی مدت نیاز می‌باشد. با توجه به وجود CLA در فراورده‌های گوشتی و لبنی، پیشنهاد می‌گردد کارازمایی‌های بالینی به منظور بررسی اثر مصرف ترکیبات CLA موجود در گوشت و شیر بر ترکیب بدن در مقایسه با مصرف مکمل آن در انسان انجام شود.

نتایج حاصل از مطالعات بالینی در مورد اثرات CLA بر روی وزن و ترکیب بدن انسان متناقض است (۶۹-۶۸، ۵۰، ۴۸). مطالعات متعدد نشان دادند که مکمل CLA سبب کاهش وزن و کاهش توده‌ی چربی در کوتاه مدت در انسان می‌شود و در مورد اثرات مصرف طولانی مدت مکمل CLA بر ترکیب بدن نتایج متفاوتی به دست آمده است (۷۲-۷۰). مکانیسم اثر CLA بر روی بافت ماهیچه‌ای و توده‌ی بدون چربی مشخص نیست و در این زمینه به تحقیق بیشتر نیاز است (۷۷). برخی نویسندگان پیشنهاد کرده‌اند که مصرف مکمل CLA سبب تمایز و کاهش اندازه‌ی سلول‌های چربی از طریق کاهش اندازه‌ی بافت چربی و در نتیجه کاهش وزن می‌شود (۵۸). اسیدهای چرب ترانس که به طور طبیعی در غذاها وجود دارند، به طور معمول مشکل‌زا نیستند، اما مصرف اسیدهای چرب ترانس که در صنعت در اثر هیدروژناسیون حاصل می‌گردند، خطر ابتلا به بیماری‌های التهابی و قلبی-عروقی را افزایش می‌دهد (۱۲-۸). به نظر می‌رسد ایزومر ۱۰،۲۱۰t از بین ایزومرهای مختلف CLA سبب تغییرات بهتری در ترکیب بدن می‌شود. این در حالی است که فراورده‌های گوشتی و لبنی دارای مقادیر متوسطی از CLA هستند که بیشتر آن را ایزومر ۱۱،۲۹۰t شامل

## References

1. Aydin R. Conjugated linoleic acid: chemical structure, sources and biological properties. Turk J Vet Anim Sci 2005; 29: 189-95.
2. Pariza MW, Park Y, Cook ME. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. Prog Lipid Res 2001; 40(4): 283-98.
3. Fritsche S, Fritsche J. Occurrence of conjugated linoleic acid isomers in beef. J Amer Oil Chem Soc 1998; 75(10): 1449-51.
4. Collomb M, Schmid A, Sieber R, Wechsler D, Ryhanen EL. Conjugated linoleic acids in milk fat: Variation and physiological effects. International Dairy Journal 2006; 16(11): 1347-61.
5. Schmid A, Collomb M, Sieber R, Bee G.

- Conjugated linoleic acid in meat and meat products: A review. *Meat Sci* 2006; 73(1): 29-41.
6. Chin SF, Liu W, Storkson JM, Ha YL, Pariza MW. Dietary sources of conjugated dienoic isomers of linoleic acid, a newly recognized class of anticarcinogens. *Journal of Food Composition and Analysis* 1992; 5(3): 185-97.
  7. Jiang J, Wolk A, Vessby B. Relation between the intake of milk fat and the occurrence of conjugated linoleic acid in human adipose tissue. *Am J Clin Nutr* 1999; 70(1): 21-7.
  8. Asgary S, Nazari B, Sarrafzadegan N, Parkhideh S, Saberi S, Esmailzadeh A, et al. Evaluation of fatty acid content of some Iranian fast foods with emphasis on trans fatty acids. *Asia Pac J Clin Nutr* 2009; 18(2): 187-92.
  9. Asgary S, Nazari B, Sarrafzadegan N, Saberi S, Azadbakht L, Esmailzadeh A. Fatty acid composition of commercially available Iranian edible oils. *J Res Med Sci* 2009; 14(4): 211-5.
  10. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Home use of vegetable oils, markers of systemic inflammation, and endothelial dysfunction among women. *Am J Clin Nutr* 2008; 88(4): 913-21.
  11. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Consumption of hydrogenated versus nonhydrogenated vegetable oils and risk of insulin resistance and the metabolic syndrome among Iranian adult women. *Diabetes Care* 2008; 31(2): 223-6.
  12. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Different kinds of vegetable oils in relation to individual cardiovascular risk factors among Iranian women. *Br J Nutr* 2011; 105(6): 919-27.
  13. Wallace RJ, McKain N, Shingfield KJ, Devillard E. Isomers of conjugated linoleic acids are synthesized via different mechanisms in ruminant digesta and bacteria. *J Lipid Res* 2007; 48(10): 2247-54.
  14. Dhiman TR, Nam SH, Ure AL. Factors affecting conjugated linoleic acid content in milk and meat. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2005; 45(6): 463-82.
  15. Silveira MB, Carraro R, Monereo S, Tebar J. Conjugated linoleic acid (CLA) and obesity. *Public Health Nutr* 2007; 10(10A): 1181-6.
  16. Mendis S, Cruz-Hernandez C, Ratnayake WM. Fatty acid profile of Canadian dairy products with special attention to the trans-octadecenoic acid and conjugated linoleic acid isomers. *J AOAC Int* 2008; 91(4): 811-9.
  17. Park Y, Storkson JM, Albright KJ, Liu W, Pariza MW. Evidence that the trans-10,cis-12 isomer of conjugated linoleic acid induces body composition changes in mice. *Lipids* 1999; 34(3): 235-41.
  18. Gavino VC, Gavino G, Leblanc MJ, Tuchweber B. An isomeric mixture of conjugated linoleic acids but not pure cis-9, trans-11-octadecadienoic acid affects body weight gain and plasma lipids in hamsters. *J Nutr* 2000; 130(1): 27-9.
  19. Ha YL, Storkson J, Pariza MW. Inhibition of benzo(a)pyrene-induced mouse forestomach neoplasia by conjugated dienoic derivatives of linoleic acid. *Cancer Res* 1990; 50(4): 1097-101.
  20. Ha YL, Grimm NK, Pariza MW. Anticarcinogens from fried ground beef: heat-altered derivatives of linoleic acid. *Carcinogenesis* 1987; 8(12): 1881-7.
  21. Ip C, Chin SF, Scimeca JA, Pariza MW. Mammary cancer prevention by conjugated dienoic derivative of linoleic acid. *Cancer Res* 1991; 51(22): 6118-24.
  22. Liew C, Schut HA, Chin SF, Pariza MW, Dashwood RH. Protection of conjugated linoleic acids against 2-amino-3-methylimidazo[4,5-f]quinoline-induced colon carcinogenesis in the F344 rat: a study of inhibitory mechanisms. *Carcinogenesis* 1995; 16(12): 3037-43.
  23. Belury MA. Inhibition of carcinogenesis by conjugated linoleic acid: potential mechanisms of action. *J Nutr* 2002; 132(10): 2995-8.
  24. Belury MA, Nickel KP, Bird CE, Wu Y. Dietary conjugated linoleic acid modulation of phorbol ester skin tumor promotion. *Nutr Cancer* 1996; 26(2): 149-57.
  25. Ip MM, Masso-Welch PA, Shoemaker SF, Shea-Eaton WK, Ip C. Conjugated linoleic acid inhibits proliferation and induces apoptosis of normal rat mammary epithelial cells in primary culture. *Exp Cell Res* 1999; 250(1): 22-34.
  26. Ip C, Banni S, Angioni E, Carta G, McGinley J, Thompson HJ, et al. Conjugated linoleic acid-enriched butter fat alters mammary gland morphogenesis and reduces cancer risk in rats. *J Nutr* 1999; 129(12): 2135-42.
  27. Ryder JW, Portocarrero CP, Song XM, Cui L, Yu M, Combatsiaris T, et al. Isomer-specific antidiabetic properties of conjugated linoleic acid. Improved glucose tolerance, skeletal muscle insulin action, and UCP-2 gene expression. *Diabetes* 2001; 50(5): 1149-57.
  28. Houseknecht KL, Vanden Heuvel JP, Moya-Camarena SY, Portocarrero CP, Peck LW, Nickel KP, et al. Dietary conjugated linoleic acid normalizes impaired glucose tolerance in the Zucker diabetic fatty fa/fa rat. *Biochem Biophys Res Commun* 1998; 244(3): 678-82.
  29. Yang M, Cook ME. Dietary conjugated linoleic acid decreased cachexia, macrophage tumor necrosis factor-alpha production, and modifies

- splenocyte cytokines production. *Exp Biol Med* (Maywood) 2003; 228(1): 51-8.
30. Yu Y, Correll PH, Vanden Heuvel JP. Conjugated linoleic acid decreases production of pro-inflammatory products in macrophages: evidence for a PPAR gamma-dependent mechanism. *Biochim Biophys Acta* 2002; 1581(3): 89-99.
  31. Iwakiri Y, Sampson DA, Allen KG. Suppression of cyclooxygenase-2 and inducible nitric oxide synthase expression by conjugated linoleic acid in murine macrophages. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2002; 67(6): 435-43.
  32. Miller CC, Park Y, Pariza MW, Cook ME. Feeding conjugated linoleic acid to animals partially overcomes catabolic responses due to endotoxin injection. *Biochem Biophys Res Commun* 1994; 198(3): 1107-12.
  33. Larsen TM, Toubro S, Gudmundsen O, Astrup A. Conjugated linoleic acid supplementation for 1 y does not prevent weight or body fat regain. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(3): 606-12.
  34. Wang YW, Jones PJ. Conjugated linoleic acid and obesity control: efficacy and mechanisms. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28(8): 941-55.
  35. Poirier H, Shapiro JS, Kim RJ, Lazar MA. Nutritional supplementation with trans-10, cis-12-conjugated linoleic acid induces inflammation of white adipose tissue. *Diabetes* 2006; 55(6): 1634-41.
  36. Gaullier JM, Halse J, Hoivik HO, Hoye K, Syvertsen C, Nurminiemi M, et al. Six months supplementation with conjugated linoleic acid induces regional-specific fat mass decreases in overweight and obese. *Br J Nutr* 2007; 97(3): 550-60.
  37. Belury MA, Mahon A, Banni S. The conjugated linoleic acid (CLA) isomer, t10c12-CLA, is inversely associated with changes in body weight and serum leptin in subjects with type 2 diabetes mellitus. *J Nutr* 2003; 133(1): 257S-60S.
  38. Simon E, Macarulla MT, Churrua I, Fernandez-Quintela A, Portillo MP. trans-10,cis-12 conjugated linoleic acid prevents adiposity but not insulin resistance induced by an atherogenic diet in hamsters. *J Nutr Biochem* 2006; 17(2): 126-31.
  39. Riserus U, Vessby B, Arnlov J, Basu S. Effects of cis-9,trans-11 conjugated linoleic acid supplementation on insulin sensitivity, lipid peroxidation, and proinflammatory markers in obese men. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(2): 279-83.
  40. Eyjolfson V, Spriet LL, Dyck DJ. Conjugated linoleic acid improves insulin sensitivity in young, sedentary humans. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36(5): 814-20.
  41. Noto A, Zahradka P, Ryz NR, Yurkova N, Xie X, Taylor CG. Dietary conjugated linoleic acid preserves pancreatic function and reduces inflammatory markers in obese, insulin-resistant rats. *Metabolism* 2007; 56(1): 142-51.
  42. de RB, Rucklidge G, Reid M, Ross K, Duncan G, Navarro MA, et al. Divergent mechanisms of cis9, trans11-and trans10, cis12-conjugated linoleic acid affecting insulin resistance and inflammation in apolipoprotein E knockout mice: a proteomics approach. *FASEB J* 2005; 19(12): 1746-8.
  43. Miner JL, Cederberg CA, Nielsen MK, Chen X, Baile CA. Conjugated linoleic acid (CLA), body fat, and apoptosis. *Obes Res* 2001; 9(2): 129-34.
  44. Tsuboyama-Kasaoka N, Takahashi M, Tanemura K, Kim HJ, Tange T, Okuyama H, et al. Conjugated linoleic acid supplementation reduces adipose tissue by apoptosis and develops lipodystrophy in mice. *Diabetes* 2000; 49(9): 1534-42.
  45. West DB, Blohm FY, Truett AA, DeLany JP. Conjugated linoleic acid persistently increases total energy expenditure in AKR/J mice without increasing uncoupling protein gene expression. *J Nutr* 2000; 130(10): 2471-7.
  46. Wilson TA, Nicolosi RJ, Chrysam M, Kritchevsky D. Conjugated linoleic acid reduces early aortic atherosclerosis greater than linoleic acid in hypercholesterolemic hamsters. *Nutrition Research* 20(12): 1795-805.
  47. Nicolosi RJ, Rogers EJ, Kritchevsky D, Scimeca JA, Huth PJ. Dietary conjugated linoleic acid reduces plasma lipoproteins and early aortic atherosclerosis in hypercholesterolemic hamsters. *Artery* 1997; 22(5): 266-77.
  48. Blankson H, Stakkestad JA, Fagertun H, Thom E, Wadstein J, Gudmundsen O. Conjugated linoleic acid reduces body fat mass in overweight and obese humans. *J Nutr* 2000; 130(12): 2943-8.
  49. Gaullier JM, Halse J, Hoye K, Kristiansen K, Fagertun H, Vik H, et al. Conjugated linoleic acid supplementation for 1 y reduces body fat mass in healthy overweight humans. *Am J Clin Nutr* 2004; 79(6): 1118-25.
  50. Riserus U, Berglund L, Vessby B. Conjugated linoleic acid (CLA) reduced abdominal adipose tissue in obese middle-aged men with signs of the metabolic syndrome: a randomised controlled trial. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(8): 1129-35.
  51. Smedman A, Vessby B. Conjugated linoleic acid supplementation in humans--metabolic

- effects. *Lipids* 2001; 36(8): 773-81.
52. Watras AC, Buchholz AC, Close RN, Zhang Z, Schoeller DA. The role of conjugated linoleic acid in reducing body fat and preventing holiday weight gain. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31(3): 481-7.
  53. Pinkoski C, Chilibeck PD, Candow DG, Eslinger D, Ewaschuk JB, Facci M, et al. The effects of conjugated linoleic acid supplementation during resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38(2): 339-48.
  54. Steck SE, Chalecki AM, Miller P, Conway J, Austin GL, Hardin JW, et al. Conjugated linoleic acid supplementation for twelve weeks increases lean body mass in obese humans. *J Nutr* 2007; 137(5): 1188-93.
  55. Thom E, Wadstein J, Gudmundsen O. Conjugated linoleic acid reduces body fat in healthy exercising humans. *J Int Med Res* 2001; 29(5): 392-6.
  56. Park Y, Pariza MW. Mechanisms of body fat modulation by conjugated linoleic acid (CLA). *Food Research International* 2007; 40(3): 311-23.
  57. Kennedy A, Martinez K, Schmidt S, Mandrup S, LaPoint K, McIntosh M. Antiobesity mechanisms of action of conjugated linoleic acid. *J Nutr Biochem* 2010; 21(3): 171-9.
  58. Brown JM, McIntosh MK. Conjugated linoleic acid in humans: regulation of adiposity and insulin sensitivity. *J Nutr* 2003; 133(10): 3041-6.
  59. Berven G, Bye A, Hals O, Blankson H, Fagertun H, Thom E, et al. Safety of conjugated linoleic acid (CLA) in overweight or obese human volunteers. *Eur J Lipid Sci Technol* 2000; 102(7): 455-62.
  60. Riserus U, Arner P, Brismar K, Vessby B. Treatment with dietary trans-10,cis-12 conjugated linoleic acid causes isomer-specific insulin resistance in obese men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2002; 25(9): 1516-21.
  61. Whigham LD, Cook ME, Atkinson RL. Conjugated linoleic acid: implications for human health. *Pharmacol Res* 2000; 42(6): 503-10.
  62. Kreider RB, Ferreira MP, Greenwood M, Wilson M, Almada AL. Effects of conjugated linoleic acid supplementation during resistance training on body composition, bone density, strength, and selected hematological markers. *J Strength Cond Res* 2002; 16(3): 325-34.
  63. Petridou A, Mougios V, Sagredos A. Supplementation with CLA: isomer incorporation into serum lipids and effect on body fat of women. *Lipids* 2003; 38(8): 805-11.
  64. Taylor JS, Williams SR, Rhys R, James P, Frenneaux MP. Conjugated linoleic acid impairs endothelial function. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26(2): 307-12.
  65. Clement L, Poirier H, Niot I, Bocher V, Guerre-Millo M, Krief S, et al. Dietary trans-10,cis-12 conjugated linoleic acid induces hyperinsulinemia and fatty liver in the mouse. *J Lipid Res* 2002; 43(9): 1400-9.
  66. Martin JC, Valeille K. Conjugated linoleic acids: all the same or to everyone its own function? *Reprod Nutr Dev* 2002; 42(6): 525-36.
  67. Gaullier JM, Berven G, Blankson H, Gudmundsen O. Clinical trial results support a preference for using CLA preparations enriched with two isomers rather than four isomers in human studies. *Lipids* 2002; 37(11): 1019-25.
  68. Basu S, Riserus U, Turpeinen A, Vessby B. Conjugated linoleic acid induces lipid peroxidation in men with abdominal obesity. *Clin Sci (Lond)* 2000; 99(6): 511-6.
  69. Zambell KL, Keim NL, Van Loan MD, Gale B, Benito P, Kelley DS, et al. Conjugated linoleic acid supplementation in humans: effects on body composition and energy expenditure. *Lipids* 2000; 35(7): 777-82.
  70. Whigham LD, Watras AC, Schoeller DA. Efficacy of conjugated linoleic acid for reducing fat mass: a meta-analysis in humans. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(5): 1203-11.
  71. Baddini FA, Fernandes PA, Ferreira da CN, Goncalves RB. Conjugated linoleic acid (CLA): effect modulation of body composition and lipid profile. *Nutr Hosp* 2009; 24(4): 422-8.
  72. Salas-Salvado J, Marquez-Sandoval F, Bullo M. Conjugated linoleic acid intake in humans: a systematic review focusing on its effect on body composition, glucose, and lipid metabolism. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2006; 46(6): 479-88.
  73. Kamphuis MM, Lejeune MP, Saris WH, Westerterp-Plantenga MS. The effect of conjugated linoleic acid supplementation after weight loss on body weight regain, body composition, and resting metabolic rate in overweight subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27(7): 840-7.
  74. Tavakkoli Darestani A, Hosseinpanah FA, Tahbaz F, Amiri Z, Tavakkoli Darestani R, Hedayati M. Effects of conjugated linoleic acid supplementation on body composition and leptin concentration in post-menopausal women. *IJEM* 2010; 12(1): 48-59. [In Persian].
  75. Onakpoya IJ, Posadzki PP, Watson LK, Davies LA, Ernst E. The efficacy of long-term conjugated linoleic acid (CLA) supplementation on body composition in overweight and obese individuals: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Eur J Nutr* 2012; 51(2): 127-34.
  76. Joseph SV, Jacques H, Plourde M, Mitchell PL,

McLeod RS, Jones PJ. Conjugated linoleic acid supplementation for 8 weeks does not affect body composition, lipid profile, or safety biomarkers in overweight, hyperlipidemic men. *J Nutr* 2011; 141(7): 1286-91.

77. Liu X, Joseph SV, Wakefield AP, Aukema HM, Jones PJ. High dose trans-10,cis-12 CLA increases lean body mass in hamsters, but elevates levels of plasma lipids and liver enzyme biomarkers. *Lipids* 2012; 47(1): 39-46.

## The Effect of Supplementation with Conjugated Linoleic Acid on Body Composition

Mahdiye Sheykhi MSc<sup>1</sup>, Leila Azadbakht PhD<sup>2</sup>

### Review Article

#### Abstract

**Background:** Conjugated linoleic acid (CLA) is defined as isomers of linoleic acid group (18:2), which is an essential fatty acid. It seems that conjugated linoleic acid supplementation reduces body weight and fat mass. The aim of the present study was to investigate the effect of supplementation with conjugated linoleic acid on body composition.

**Methods:** We used PubMed and SID search engine to find articles which were contained the following keywords: Conjugated linoleic acid, Body composition, Adipose tissue, Lean Body mass, BMI, Obesity, Weight retention, and Free fatty acid. After the search, 22 articles were recruited and reviewed.

**Findings:** Several studies showed that supplementation of conjugated linoleic acid reduced body weight and fat mass in the short term in humans and long-term effects of this supplementation on body composition were inconsistent. Previous studies were diverted on body composition, dosage of conjugated linoleic acid, the period of the study, participants, physical activity, body mass index (normal, overweight and obesity in different degrees), age group, number of participants, capsule acceptance, and type of the conjugated linoleic acid isomers. It seemed that c12, t10 isomer caused a better change in body composition.

**Conclusion:** The results of clinical studies on the effects of conjugated linoleic acid on weight and body composition are inconsistent. For see better effect of supplementation with conjugated linoleic acid on body composition, long-term studies are needed.

**Keywords:** Conjugated linoleic acid, Body composition, Lean body mass, Adipose tissue

**Citation:** Sheykhi M, Azadbakht L. **The Effect of Supplementation with Conjugated Linoleic Acid on Body Composition.** J Isfahan Med Sch 2014; 32(305): 1728-38

1- Department of Public Health in Nutrition, Health Deputy, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran

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

**Corresponding Author:** Leila Azadbakht PhD, Email: azadbakht@hlth.mui.ac.ir



## آلودگی درماتوفیتی تشک‌های کشتی در مراکز ورزشی

دکتر شهلا شادزی<sup>۱</sup>، دکتر بهروز عطایی<sup>۲</sup>، زری نخودیان<sup>۳</sup>، دکتر دانا دانشمند<sup>۴</sup>

## مقاله کوتاه

## چکیده

**مقدمه:** درماتوفیت‌ها که از خانواده‌ی قارچ‌ها هستند، یکی از شایع‌ترین عفونت‌ها می‌باشند. هدف این مطالعه، بررسی شیوع آلودگی تشک‌های کشتی به درماتوفیت در مراکز ورزشی شهر اصفهان بود.

**روش‌ها:** تمام مراکز ورزشی شهر اصفهان که باشگاه کشتی داشتند، در این مطالعه‌ی مقطعی وارد شدند. از هر باشگاه، شش نمونه گرفته شد. برای کشت، نمونه‌ها در میکوزال آگار تلقیح شد. افتراق درماتوفیت‌ها بر اساس مورفولوژی کولونی و ظاهر میکروسکوپی انجام گردید.

**یافته‌ها:** هفت باشگاه کشتی وارد مطالعه شدند که فقط دو نوع درماتوفیت شامل تریکوفیتون روبروم (در پنج باشگاه) و تریکوفیتون منتا گرافیتیس (در یک باشگاه) یافت شدند. از ۲۱ نمونه، ۱۳ نمونه (۶۱/۹ درصد) آلوده بود (به ترتیب تریکوفیتون روبروم ۵۲/۴ درصد و تریکوفیتون منتا گرافیتیس ۹/۵ درصد). تفاوت معنی‌داری بین نوع درماتوفیت و وجود یا عدم وجود تهویه‌ی هوا در باشگاه وجود نداشت ( $P = ۰/۵۷۱$ ). همچنین توزیع نوع درماتوفیت و سابقه‌ی مثبت عفونت قارچی در یک ماه اخیر، تفاوت معنی‌داری نداشت ( $P = ۰/۷۹۲$ ).

**نتیجه‌گیری:** آلودگی تشک‌های کشتی با این دو نوع درماتوفیت، نقش مهمی در عفونت کشتی‌گیران دارد و توصیه می‌شود برنامه‌های پیشگیرانه‌ی مناسب طراحی شوند تا شیوع عفونت قارچی در کشتی‌گیران کاهش یابد.

**واژگان کلیدی:** درماتوفیت، کشتی، تشک، ایران

**ارجاع:** شادزی شهلا، عطایی بهروز، نخودیان زری، دانشمند دانا. آلودگی درماتوفیتی تشک‌های کشتی در مراکز ورزشی. مجله دانشکده

پزشکی اصفهان ۱۳۹۳؛ ۳۲ (۳۰۵): ۱۷۴۵-۱۷۳۹

## مقدمه

درماتوفیت‌ها که از خانواده‌ی قارچ‌ها می‌باشند، یکی از شایع‌ترین علل عفونت در پزشکی هستند و می‌توانند عفونت پوست، مو و ناخن ایجاد نمایند.

این پاتوژن‌ها از دو راه منتقل می‌شوند، یکی از راه تماس مستقیم شامل تماس با سایر افراد، حیوانات یا فاضلاب و دوم از راه غیر مستقیم مثل تماس با اشیا

(۱-۲). ضایعات درماتوفیتی خارش‌دار، قرمز همراه با پوسته‌ریزی و دارای حاشیه‌ی فعال می‌باشند (۳). عفونت با درماتوفیت‌ها در همراهی با ورزش‌هایی مثل شنا، پیاده‌روی، اسکی، هاکی، تنیس، فوتبال، وزنه‌برداری، گلف و کشتی گزارش شده است. این عفونت‌ها به علت آسیب مکانیکی و مواجهه با عوامل عفونی و وسایل ورزشی است (۴).

۱- استاد، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی دکتری، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- مرکز تحقیقات عفونت‌های بیمارستانی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

است که در تابستان ۱۳۹۱ در اصفهان انجام شده است. تمام ورزشگاه‌های اصفهان که تشک کشتی داشتند و روزانه حداقل یک ساعت تعداد ۱۰ ورزشکار یا بیشتر در آن به تمرین کشتی می‌پرداختند، در این مطالعه وارد شدند. همه‌ی مدیران و ورزشکاران باشگاه‌ها فرم رضایت‌نامه را امضا کردند و مطالعه برای آن‌ها توضیح داده شد. خصوصیات دموگرافیک باشگاه شامل تهویه‌ی هوا، درجه‌ی حرارت، ظرفیت، زمان تمرین روزانه و ضد عفونی‌کننده‌ی مورد استفاده و همچنین سابقه‌ی عفونت قارچی در یک ماه اخیر توسط مدیر باشگاه تکمیل شد.

برای هر باشگاه، ۳ نمونه از هر تشک گرفته شد. نمونه‌گیری قبل از ضد عفونی روزانه انجام شد. برای نمونه‌گیری از موکت‌های استریل  $2/5 \times 2/5$  استفاده شد که در جهت‌های مختلف روی تشک کشیده می‌شدند و سپس در محیط استریل نگهداری و در کمتر از ۲۴ ساعت به آزمایشگاه قارچ‌شناسی ارسال می‌شدند. برای کشت، نمونه‌ها در ظروف سابوراد دکستروز آگار (Sabourauds dextrose agar) همراه با سیکلو هگزامید و کلرامفنیکل طبق دستور کارخانه‌ی سازنده تلقیح می‌شدند (محیط کشت محصول کشور فرانسه بود).

نمونه‌ها در دمای  $30-28^{\circ}\text{C}$  برای ۲-۳ هفته باقی می‌ماندند و سپس نمونه‌های کشت یافته مورد آزمایش‌های افتراقی مانند کریستنسن اوره آگار، جهت تعیین درماتوفیت قرار می‌گرفتند. تفاوت درماتوفیت‌ها بر اساس مورفولوژی کلونی در آگار قارچی و ظاهر میکروسکوپی است.

آنالیز داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶

کشتی ورزش ملی ایران است. ضایعات پوستی بسیاری در کشتی‌گیران گزارش شده است که علت اصلی آن درماتوفیت‌ها می‌باشند. این ضایعات پوستی رو به افزایش است (۵). درماتوفیتوز در کشتی‌گیران اسامی خاصی مانند تینه‌آ کورپوریس گلا دیاتوروم، تریکوفیتوزیس گلا دیاتوروم و تینه‌آ گلا دیاتوروم دارد (۶).

تماس مستقیم در تمرین یا مسابقه با ورزشکار مبتلا یا وسایل آلوده، علت ابتلا به تینه‌آ گلا دیاتوروم است (۷). شیوع درماتوفیت‌ها در کشتی‌گیران با دامنه‌ی وسیع ۷۷-۲۰ درصد گزارش شده است (۸-۹). در بین کشتی‌گیران ایرانی، شیوع عفونت قارچی پوست به نسبت بالا است و  $4/4-24/5$  درصد کشتی‌گیران، مشکوک به عفونت قارچی می‌باشند (۱۰-۱۱). در سال‌های اخیر، پیشگیری از این عفونت‌ها مورد توجه قرار گرفته است و به برنامه‌هایی مانند آموزش و رعایت بهداشت شامل دوش گرفتن و شستشوی لباس‌ها پرداخته شده است (۱۲).

یکی از مهم‌ترین راه‌های پیشگیری از عفونت‌ها، مشخص کردن منشأ آن‌ها می‌باشد. بعضی مطالعات تشک کشتی را به عنوان منشأ عفونت قارچی معرفی کرده‌اند. در این مطالعات، ۴۴ درصد تشک‌های کشتی با انواع درماتوفیت‌ها آلوده بوده‌اند، البته بعضی مطالعات این تئوری را رد می‌کنند (۱۰، ۱۳).

هدف از این مطالعه، بررسی شیوع آلودگی درماتوفیتی در تشک‌های کشتی در ورزشگاه‌های شهر اصفهان است.

## روش‌ها

این مطالعه یک مطالعه‌ی مقطعی توصیفی - آنالیتیک

درماتوفیت را نشان می‌دهد. همین‌طور که در این جدول مشاهده می‌شود، فقط دو نوع درماتوفیت شامل تریکوفیتون روبروم و تریکوفیتون متاگرافیتیس گزارش شده است. از ۱۴ تشک، ۸ عدد (۵۷/۱ درصد) و از باشگاه‌ها ۶ عدد (۸۵/۷ درصد) حداقل یک نوبت آلودگی درماتوفیتی داشته‌اند. از کل ۲۱ نمونه، ۱۳ نمونه (۶۱/۹ درصد شامل ۵۲/۴ درصد و ۹/۵ درصد برای به ترتیب تریکوفیتون روبروم و تریکوفیتون متاگرافیتیس) آلوده بودند. نتایج در مورد یک باشگاه منفی بود (باشگاه C)، از باشگاه‌های A، B، D و E تریکوفیتون روبروم (۷۱/۴ درصد باشگاه‌ها) و از باشگاه G (۱۴/۲ درصد باشگاه‌ها) تریکوفیتون متاگرافیتیس گزارش شد.

گردید و آنالیز توصیفی و آزمون  $\chi^2$  برای توصیف و مقایسه‌ی توزیع داده‌ها استفاده شد و  $P < 0/050$  به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد. شرایط اجرای این مطالعه به تأیید کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان رسید.

### یافته‌ها

این مطالعه هفت باشگاه کشتی را شامل می‌شد. درجه‌ی حرارت تمام باشگاه‌ها کمتر از  $25^{\circ}\text{C}$  بود و در تمام آن‌ها مدت زمان تمرین روزانه ۱/۵ ساعت بود. هر باشگاه دو تشک کشتی داشت و از هر تشک سه نمونه گرفته شد. جدول ۱ نتایج کشت و نوع

جدول ۱. درماتوفیت‌های یافت شده از نمونه‌های مختلف تشک‌های کشتی

Club	پلیت ۱	پلیت ۲	پلیت ۳
A-۱	منفی	منفی	تریکوفیتون روبروم
A-۲	منفی	منفی	منفی
B-۱	منفی	منفی	منفی
B-۲	تریکوفیتون روبروم	منفی	منفی
C-۱	منفی	منفی	منفی
C-۲	منفی	منفی	منفی
D-۱	تریکوفیتون روبروم	منفی	تریکوفیتون روبروم
D-۲	منفی	منفی	منفی
E-۱	تریکوفیتون روبروم	منفی	تریکوفیتون روبروم
E-۲	تریکوفیتون روبروم	تریکوفیتون روبروم	منفی
F-۱	منفی	منفی	تریکوفیتون روبروم
F-۲	تریکوفیتون روبروم	تریکوفیتون روبروم	منفی
G-۱	منفی	تریکوفیتون متاگرافیتیس	تریکوفیتون متاگرافیتیس
G-۲	منفی	منفی	منفی

A-۱ and A-۲ means: mats ۱ and ۲ in club A

جدول ۲. همراهی بین درماتوفیت و وجود تهویه هوا

تهویه هوا	نوع درماتوفیت	
	تریکوفیتون روبروم	تریکوفیتون متاگرافیتیس
بلی	۳	۱
خیر	۲	۰
مقدار P	۰/۵۷۱	

Data are given as number of clubs

جدول ۳. توزیع نوع درماتوفیت‌ها بر اساس سابقه‌ی عفونت قارچی در یک ماه اخیر

سابقه‌ی عفونت قارچی	نوع درماتوفیت	
	تریکوفیتون روبروم	تریکوفیتون متاگرافیتیس
بلی	۱	۰
خیر	۴	۱
مقدار P	۰/۷۹۲	

Data are given as number of clubs

آلودگی درماتوفیتی داشتند. در مجموع، ۶۱/۹ درصد نمونه‌ها آلوده بودند. مطالعه‌ی حاضر، ارتباطی بین تهویه‌ی هوا و آلودگی درماتوفیتی تشک‌ها را نشان نداد. همچنین با توجه به نتایج، رابطه‌ی معنی‌داری بین آلودگی تشک و سابقه‌ی عفونت قارچی در کشتی‌گیران وجود نداشت.

در مطالعه‌ی حبیبی‌پور و همکاران در همدان، یک تشک (۱۰ درصد) آلودگی درماتوفیتی داشت. درماتوفیت جدا شده تریکوفیتون تونسورانس بود (۶). در مطالعه‌ی دیگری که توسط آقامیریان و غیاثیان انجام شد، ۲۴ تشک مورد بررسی قرار گرفت که ۳۳/۳ درصد آن‌ها به شدت با تریکوفیتون تونسورانس آلوده بودند (۱۴). احمدی‌نژاد و همکاران ۴۴ درصد آلودگی تشک‌های کشتی با قارچ‌های مختلف شامل اپیدرموفیتون فلوکوزوم، تریکوفیتون متاگرافیتیس و تریکوفیتون روبروم را گزارش کردند (۱۰).

Kohl و همکاران نشان دادند که تشک‌های کشتی، عامل عفونت درماتوفیتی در کشتی‌گیران

از ۷ باشگاه، ۵ باشگاه (A, B, C, E و G) تهویه‌ی هوا داشتند (جدول ۲). همان‌طور که در جدول ۲ آمده است، تفاوت معنی‌داری بین وجود درماتوفیت‌ها و وجود یا عدم وجود تهویه‌ی هوا وجود نداشت ( $P = 0/571$ ). همچنین در یکی از باشگاه‌ها (باشگاه D) سابقه‌ی مثبت عفونت قارچی در یک ماه اخیر وجود داشت (جدول ۳). هیچ ارتباطی بین نوع درماتوفیت در باشگاه‌های با و یا بدون سابقه‌ی عفونت درماتوفیتی در یک ماه اخیر مشاهده نشد.

### بحث

این مطالعه برای تعیین شیوع آلودگی درماتوفیتی تشک‌های کشتی در مراکز ورزشی شهر اصفهان ایران طراحی شد. نتایج این مطالعه، دو نوع درماتوفیت تریکوفیتون روبروم و تریکوفیتون متاگرافیتیس را نشان داد که شیوع تریکوفیتون روبروم بیشتر بود. در این مطالعه، ۸۵/۶ درصد باشگاه‌ها حداقل یک نوبت

تهویه‌ی هوا و سابقه‌ی عفونت قارچی طراحی شده بود، اما مطالعات بعدی برای بررسی همراهی آن با عفونت قارچی بدن کشتی‌گیران و همچنین سایر وسایل باشگاه ضروری است تا به این وسیله، بتوان از عفونت قارچی و انتقال آن پیشگیری نمود.

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد ۶۱/۹ درصد تشک‌های کشتی با تریکوفیتون روبروم یا تریکوفیتون متاگرافیتیس آلوده بودند. با توجه به این که تینه‌آ گلادیاتروم عفونت شایعی در بین کشتی‌گیران است و می‌تواند ورزشکار را از مسابقه و تمرین محروم کند، نیاز به برنامه‌ی مناسب پیشگیرانه برای کاهش شیوع عفونت پوستی در بین کشتی‌گیران می‌باشد که این هدف با شناسایی منبع عفونت و آلودگی‌زدایی آن حاصل می‌شود.

### تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از طرح تحقیقاتی مصوب مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی و گرمسیری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به شماره‌ی ۲۸۸۲۵۵ می‌باشد. بدین وسیله از تمامی افرادی که پژوهشگران را در اجرای این مطالعه یاری نمودند، قدردانی می‌گردد.

نیست. در مطالعه‌ی آن‌ها در هیچ کدام از تشک‌ها درماتوفیت رشد نکرده بود (۱۳).

همان‌طور که می‌دانیم، انتقال درماتوفیت‌ها نیاز به تماس نزدیک انسان با وسایل آلوده یا محل‌هایی مانند حمام، توالت و تشک دارد. بعضی مطالعات نشان داده‌اند که تشک‌های کشتی عامل عفونت درماتوفیتی در کشتی‌گیران می‌باشند (۱۶-۱۵). هدایتی و همکاران در مطالعه‌ای در شهر ساری نشان دادند که تمام تشک‌های کشتی به تریکوفیتون تونسورانس آلوده است و نتیجه گرفتند که آلودگی درماتوفیتی تشک‌ها، نقش مهمی به عنوان منبع عفونت در کشتی‌گیران دارد (۱۷).

مطالعات قبلی نشان داده است که مهم‌ترین منشأ عفونت، تماس مستقیم با درماتوفیت‌ها همراه با آسیب پوستی است (۷). بعضی مطالعات، انتقال تینه‌آ گلادیاتروم را فقط از راه تماس پوست با پوست می‌داند و نه از راه تماس با تشک کشتی (۱۹-۱۸). با توجه به مطالعات قبلی و نتایج مطالعه‌ی حاضر، تشک‌های کشتی می‌تواند با درماتوفیت‌ها آلوده شوند و به عنوان یک منبع انتقال تینه‌آ گلادیاتروم مطرح باشند.

مطالعه‌ی حاضر فقط برای تعیین آلودگی تشک‌های کشتی با درماتوفیت‌ها و ارتباط آن با

### References

- Hainer BL. Dermatophyte infections. American Family Physician 2003; 67(1): 101-10.
- Odom R. Pathophysiology of dermatophyte infections. J Am Acad Dermatol 1993; 28(5 Pt 1): S2-S7.
- Degreef H. Clinical forms of dermatophytosis (ringworm infection). Mycopathologia 2008; 166(5-6): 257-65.
- Metelitsa A, Barankin B, Lin AN. Diagnosis of sports-related dermatoses. Int J Dermatol 2004; 43(2): 113-9.
- Adams BB. Tinea corporis gladiatorum: a cross-sectional study. J Am Acad Dermatol 2000; 43(6): 1039-41.
- Habibipour R, Moradi-Haghou L, Bayat S. Survey on dermatophytosis in wrestlers and its relationship with wrestling mats in Hamedan. Zahedan J Res Med Sci 2012; 14(8): 38-42.
- Dienst WL, Jr., Dightman L, Dworkin MS, Thompson RK, Howe WB. Pinning down skin infections: diagnosis, treatment, and prevention in wrestlers. Phys Sportsmed 1997; 25(12): 45-56.

8. Adams BB. Transmission of cutaneous infections in athletes. *Br J Sports Med* 2000; 34(6): 413-4.
9. Adams BB. Dermatologic disorders of the athlete. *Sports Med* 2002; 32(5): 309-21.
10. Ahmadinejad Z, Razaghi A, Noori A, Hashemi SJ, Asghari R, Ziaee V. Prevalence of fungal skin infections in Iranian wrestlers. *Asian J Sports Med* 2013; 4(1): 29-33.
11. Kordi R, Mansournai MA, Nourian RA, Wallace WA. Cauliflower Ear and Skin Infections among Wrestlers in Tehran. *J Sports Sci Med* 2007; 6(CSSI-2): 39-44.
12. Mast EE, Goodman RA. Prevention of infectious disease transmission in sports. *Sports Med* 1997; 24(1): 1-7.
13. Kohl TD, Martin DC, Nemeth R, Evans DL. Wrestling mats: are they a source of ringworm infections? *J Athl Train* 2000; 35(4): 427-30.
14. Aghamirian MR, Ghiasian SA. A clinico-epidemiological study on tinea gladiatorum in Iranian wrestlers and mat contamination by dermatophytes. *Mycoses* 2011; 54(3): 248-53.
15. Kohl TD, Giesen DP, Moyer J, Lisney M. Tinea gladiatorum: Pennsylvania's experience. *Clin J Sport Med* 2002; 12(3): 165-71.
16. el Fari M, Graser Y, Presber W, Tietz HJ. An epidemic of tinea corporis caused by *Trichophyton tonsurans* among children (wrestlers) in Germany. *Mycoses* 2000; 43(5): 191-6.
17. Hedayati MT, Afshar P, Shokohi T, Aghili R. A study on tinea gladiatorum in young wrestlers and dermatophyte contamination of wrestling mats from Sari, Iran. *Br J Sports Med* 2007; 41(5): 332-4.
18. Frisk A, Heilborn H, Melen B. Epidemic occurrence of trichophytosis among wrestlers. *Acta Derm Venereol* 1966; 46(5): 453-6.
19. Beller M, Gessner BD. An outbreak of tinea corporis gladiatorum on a high school wrestling team. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31(2 Pt 1): 197-201.

## Dermatophytes Contamination of Wrestling Mats in Sport Centers of Isfahan, Iran

Shahla Shadzi MD<sup>1</sup>, Behrouz Ataei MD<sup>2</sup>, Zari Nokhodian MSc<sup>3</sup>, Dana Daneshmand MD<sup>4</sup>

### Short Communication

#### Abstract

**Background:** Dermatophytes are fungi and one of the most common infections in the medicine. The aim of this study was to assess the prevalence of wrestling mats contamination with dermatophytes in the sport centers of Isfahan city, Iran.

**Methods:** All the sport centers in Isfahan city that had the wrestling club were enrolled into this cross-sectional study. For each club, six samples were taken. For culturing, samples were inoculated onto mycosel agar (SCC) medium. The differentiation of dermatophytes was carried out based on colony morphology on mycosel agar and microscopic appearance.

**Findings:** Seven wrestling clubs were included. Only two dermatophytes of *Trichophyton rubrum* (T. rubrum) and *Trichophyton mentagrophytes* (T. menta.) were detected in wrestling mats. *Trichophyton rubrum* was detected in five of clubs and *Trichophyton mentagrophytes* in one club. Of all the samples (21 samples), 13 (61.9%) were contaminated, 52.4% and 9.5% with *Trichophyton rubrum*. and *Trichophyton mentagrophytes*, respectively. There was no significant difference in the type of dermatophytes between clubs with and without air conditioning ( $P = 0.571$ ) and between the distribution of type of dermatophytes in clubs with and without positive history of fungal infection during last month ( $P = 0.792$ ).

**Conclusion:** According to these findings, we think that contamination of wrestling mats with *Trichophyton rubrum* and *Trichophyton mentagrophytes* would have an important role in infection of wrestlers. Appropriate preventive programs must be designed to reduce incidence of fungal skin infection in wrestlers.

**Keywords:** Dermatophyte, Wrestling, Mat, Iran

**Citation:** Shadzi Sh, Ataei B, Nokhodian Z, Daneshmand D. **Dermatophytes Contamination of Wrestling Mats in Sport Centers of Isfahan, Iran.** J Isfahan Med Sch 2014; 32(305): 1739-45

1- Professor, Infectious Diseases and Tropical Medicine Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Associate Professor, Infectious Diseases and Tropical Medicine Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- PhD Student, Infectious Diseases and Tropical Medicine Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Nosocomial Diseases Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Dana Daneshmand MD, Email: daneshmand.dana@gmail.com

errors author should verify references against the original documents. The Reference should provide the following information as stated in the presented models as follows:

- a. **Article:** Rose ME, Huerbin MB, Melick J, Marion DW, Palmer AM, Schiding JK, et al. Regulation of interstitial excitatory amino acid concentrations after cortical contusion injury. *Brain Res.* 2002;935(1-2):40-6.
  - b. **Chapter in a book:** Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer.* New York: McGraw-Hill; 2002. p. 93-113.
  - c. **Book:** Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology.* 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002.
14. **Proof Reading:** A computer printout is sent to the corresponding author for proof reading before publication in order to avoid any mistakes. Corrections should be marked clearly and sent immediately to the Journal office.
  15. **Abbreviations and symbols:** Use only standard abbreviations. **Avoid using them in the title and abstract.** The full term for which an abbreviation stands should precede its first use in the text unless it is a standard unit of measurement.
  16. The **corresponding author:** Will be supplied with 1 free issue.
  17. **Ethical guidelines:** Ethical considerations must be addressed in the Materials and Methods. Please state that **informed consent** was obtained from all human adult participants and from the parents or legal guardians of minors. Include the name of the appropriate institutional review board that approved the project. Indicate in the text that the maintenance and care of experimental animals complies with National Institutes of Health guidelines for the humane use of laboratory animals, or those of your Institute or agency.
  18. **Conflicts of interest:** Authors must acknowledge and declare any sources of funding and potential conflicting interest, such as receiving funds or fees by, or holding stocks and shares in, an organization that may profit or lose through publication of your paper. Declaring a competing interest will not lead to automatic rejection of the paper, but we would like to be made aware of it.
  19. **Page charges:** There are no charges for publication in this Journal.
  20. **Copyright:** The entire contents of the Journal of Isfahan Medical School are protected under international copyrights. This Journal is for your personal noncommercial use. You may not modify copy, distribute, transmit, display, or publish any materials contained on the Journal without the prior written permission of it or the appropriate copyright owner.
  21. **Peer review process:** All manuscripts are considered to be confidential. They are peer-reviewed by at least 3 anonymous reviewers selected by the Editorial Board. The corresponding author is notified as soon as possible of the editor decision to accept, reject, or require modifications. If the manuscript is completely acceptable according to the criteria set forth in these instructions, it is scheduled for the next available issue.
  22. Journal has entire right for accept or reject any of received manuscripts.
  23. The editors, editorial board, sponsoring organization, and publisher do not accept responsibility for the statements expressed by authors in their contributions.
  24. **Communicating with the Editorial Office:** We encourage you to communicate with the JIMS Editorial Office and to check on the status of a manuscript via journal site: (<http://journals.mui.ac.ir/jims>) only. For more information you can contact with JIMS office via E-mail address ([jims@med.mui.ac.ir](mailto:jims@med.mui.ac.ir)).

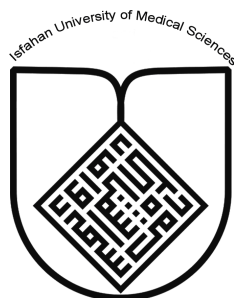


## INSTRUCTION TO AUTHORS

1. **Aims and Scope:** The Journal of Isfahan Medical School is the official scientific **weekly** publication of the Faculty of Medicine in Isfahan Medical Sciences University.  
This Journal accepts Original Papers, Review Articles, Case Reports, Short Communications, Educational Medical Video Clips and Letters to the Editor on all aspects of medicine.
2. Manuscript **Submission is acceptable only via Journal URL: <http://journals.mui.ac.ir/jims>**  
Manuscript must be accompanied by a covering letter to the Editor-in-Chief, including title and author(s) name and undertaking that it has not been published or submitted elsewhere. In case the manuscript was earlier submitted to some other Journal and was rejected, the authors must provide full information for proper analysis. Manuscript should be typed in double space of the A-4 size paper with clear margins on both sides. The text should be submitted in Microsoft Word format only. Tables as well as illustrations should be typed and drawn on a separate pages. Do not submit tables as photographs.  
The figures should be sent in a format of JPEG or GIF which will produce high quality images in the online edition of the journal. Authors must declare that it is being exclusively contributed to the Journal of Isfahan Medical School.
3. The manuscript should include: **Title page**, the **Abstract** (in both Farsi and English), **Introduction, Materials & Methods, Results, Discussion, Acknowledgement and References**.
4. **The title page:** The complete title of the manuscript, the name of all the authors with their highest qualifications, the department or institution to which they are attached, address for correspondence with telephone numbers, e-mail, and Fax number.
5. The **Abstract:** All original articles must accompany a structured abstract up to 250 words. It should be structured as **Background, Methods, Results and Conclusion** followed by **3 to 5 Keywords**. Keywords will assist indexers in cross indexing the article as they are published with abstract. Use terms from the Medical Subject Headings (MeSH) list of index medicus (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>). Authors need to be careful that the abstract reflects the content of the article accurately.
6. **Introduction:** This should summarize the purpose and the rationale for the study. It should neither review the subject extensively nor should it have data or conclusions of the study.
7. **Materials & Methods:** This should include exact method or observation or experiment. If an apparatus is used, its manufacturer's name and address should be given in parenthesis. If the method is established, give reference but if the method is new, give enough information so that another author is able to perform it. If a drug is used, its generic name, dose and route of administration must be given. For patients, age, sex with mean age  $\pm$  standard deviation must be given. Statistical method must be mentioned and specify any general computer program used.
8. **Results:** It must be presented in the form of text, tables and illustrations. The contents of the tables should not be all repeated in the text. Instead, a reference to the table number may be given. Long articles may need sub-headings within some sections (especially the Results and Discussion parts) to clarify their contents.
9. **Discussion:** This should emphasize the present findings and the variations or similarities with other work done in the field by other workers. The detailed data should not be repeated in the discussion again. Emphasize the new and important aspects of the study and the conclusions that follow from them. It must be mentioned whether the hypothesis mentioned in the article is true, false or no conclusions can be derived.
10. **Acknowledgement:** All contributors who do not meet the criteria for authorship should be covered in the acknowledgement section. It should include persons who provided technical help, writing assistance and departmental head who only provided general support. Financial and material support should also be acknowledged.
11. **Tables:** In limited numbers should be submitted with the **captions placed above**. Do not submit tables as photograph. Place explanatory matters in footnotes, not in the heading.
12. **Figures:** Should be in limited numbers, with high quality art work and mounted on separate pages. The captions **should be placed below**. The same data should not be presented in tables, figures and text, simultaneously.
13. **References:** Should be as **Vancouver style**. All manuscripts should be accompanied by relevant references. The author should ensure reference to locally published studies by doing proper literature search. It may not be possible for the editor and reviewers to check the accuracy of all reference citations. To minimize such

### *Editorial Board (In alphabetical order)*

1. **Mojtaba Abtahi** MD, Associate Professor of Otolaryngology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2. **Khosrow Adeli** PhD, Professor of Clinical Biochemistry, University of Toronto, Toronto, Canada
3. **Mohammad Esmail Akbari** MD, Professor of Thoracic Surgery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
4. **Reza Amin** MD, Professor of Pediatrics, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
5. **Babak Amra** MD, Professor of Pulmonology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
6. **Saeid Andalib Jortani** MD, Professor of Pathology, Lewis Weil University, USA
7. **Gholam Reza Askari** MD, PhD of Nutrition, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
8. **Reza Bagherian-Sararoudi** PhD, Assistant Professor of Psychiatry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
9. **Majid Berekatain** MD, Associate Professor of Psychiatry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
10. **Ken Bassett** MD, Professor of Dermatology, Dermatology and Leshmaniosis Research Center, Canada
11. **Ahmad Chitsaz** MD, Associate Professor of Neurology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
12. **Afsoon Emami** MD, Associate Professor of Nephrology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
13. **Ali Reza Emami** MD, Associate Professor of Infectious Diseases, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
14. **Shahin Emami** Biochemistry and Endocrinology, Saint Antoine Hospital, France
15. **Ebrahim Esfandiary** MD, PhD, Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
16. **Faramarz Esmail beigi** MD, Professor of Internal Medicine, School of Medicine, USA
17. **Ziba Farajzadegan** MD, Associate Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
18. **Hamid Fesharaki** Associate Professor of Ophthalmology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
19. **Marjane Foladi** PhD of Nursing, University of Florida, USA
20. **Aziz Gahari** MD, Professor of Dermatology, Dermatology and Leshmaniosis Research Center, Canada
21. **Ali Gheisari** MD, Professor of Cardiovascular Surgery, California, USA
22. **Jafar Golshahi** MD, Associate Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
23. **Ali Mohammad Hanjani** MD, Professor of Cardiology, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
24. **Mina Hasanrezaei** MD, NeuroImmunology, School of Pharmacy, USA
25. **Saied Morteza Heidari** MD, Associate Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
26. **Mansour karamooz** MD, Professor of Urology, California, USA
27. **Roya Kelishadi** MD, Professor of Pediatrics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
28. **Behnaz Khani** MD, Associate Professor of Obstetrics & Gynecology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
29. **Majid Khazaei** MD, PhD, Associate Professor of Medical Physiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
30. **Parvin Mahzooni** MD, Associate Professor of Pathology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
31. **Majid Maleki** MD, Professor of Cardiology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
32. **Mohammad Mardani** MD, Associate Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
33. **Atiye Moghisi** MD, Professor of Endocrinology, Endocrine and Metabolism Research Center, USA
34. **Mehdi Modares** MD, Professor of Ophthalmology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
35. **Hoshang Moein** MD, Professor of Neurosurgery, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
36. **Fereydoun Nouhi** MD, Professor of Cardiology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
37. **Mohammadreza Nourbakhsh** Associate Professor of Physiotherapy, USA
38. **Farzin Pourfarzad** Department of Cell Biology and Genetics, Erasmus University MC Rotterdam, The Netherlands
39. **Masoud Pourmoghaddas** MD, Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
40. **Hassan Razmjou** MD, Professor of Ophthalmology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
41. **Mohammad Reza Safavi** MD, Assistant Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
42. **Reza Rouzbahani** MD, MPH, Assistant Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
43. **Mansour Sholevar** MD, Associate Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
44. **Masoud Soheilian**. MD, Professor of Ophthalmology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran



## JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 32, No. 305, 2<sup>nd</sup> week, December 2014

Isfahan University of Medical Sciences

Responsible: **Mansour Sholehvar MD**

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

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

Associate Editor: **Reza Rouzbahani MD, MPH**

---

### Published by:

Isfahan University of Medical Sciences

E-mail: [publications@mui.ac.ir](mailto:publications@mui.ac.ir)

### Office:

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

Telefax: +98 311 7922291

E-mail: [jims@med.mui.ac.ir](mailto:jims@med.mui.ac.ir)

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

Office Secretary: Golnaz Rajabi

### Copy edit, Layout edit, Design and Print:

Farzanegan Radandish Co.

P.O. Box 81465-1798, Isfahan, I.R. IRAN

Telefax: +98 311 6686302

E-mail: [esfahanfarzanegan@yahoo.com](mailto:esfahanfarzanegan@yahoo.com)

[f.radandish@gmail.com](mailto:f.radandish@gmail.com)

[www.farzaneganco.ir](http://www.farzaneganco.ir)

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](http://www.sid.ir))
- [www.iranmedex.com](http://www.iranmedex.com)

---

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

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