



مقاله های پژوهشی

- فراوانی مصرف مواد دخانی در میانسالان مبتلا به سندرم متابولیک در مقایسه با افراد سالم در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۷ ۱۱۰۰
 آناهیتا بابک، حامد مهدوی، راضیه خلیلی نژاد، سمیه شمسایی
- تأثیر یک دوره تمرینات تداومی متوسط و تناوبی شدید بر مقادیر گیرنده ی نوع ۱۲ کتینوین میوکارد و سطوح پلاسمایی میوستاتین موش های صحرایی نر ۱۱۰۶
 مجید بیگی، جمشید بناپی، سعید کشاورز، حمید زاهدی
- بررسی اثر درمانی تزریق داخل ضایعه ی نیمودپین در بیماران مبتلا به لیشمانیوز جلدی مقاوم به یک دوره ی درمان با آنتی موان داخل ضایعه ۱۱۱۲
 محمد جواد یزدان پناه، وحید مشایخی، نگار مروت دار، سپیده الیاسی، زینب معمارزاده، مرضیه پیشگوی

Original Articles

- The Prevalence of Smoking in Middle-Aged Patients with Metabolic Syndrome in Comparison with Healthy People, Isfahan City, Iran, 2018 1105
 Anahita Babak, Hamed Mahdavi, Razieh Khalilnejad, Somayeh Shamsaee
- The Effect of a Period of Moderate Endurance Training and High Interval Training on Activin Receptor Type II in Heart, and Plasma Levels of Myostatin in Male Rats 1111
 Majid Beigi, Jamshid Banaei, Saeed Keshavarz, Hamid Zahedi
- The Therapeutic Effects of Intralesional Injection of Nimodipine on the Treatment of Resistant Cases of Cutaneous Leishmaniasis 1116
 Mohammad Javad Yazdanpanah, Vahid Mashayekhi, Negar Morovatdar, Sepideh Elyasi, Zeinab Memarzadeh, Marzieh Pishgouy



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و هفتم، شماره (۵۴۴)، هفته چهارم آبان ماه ۱۳۹۸

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

سر دبیر افتخاری: دکتر رویا کلیشادی

مدیر مسؤول: دکتر سید مرتضی حیدری

سر دبیر: دکتر رضا خدیوی

ناشر:

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

تلفن: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۳۵

دورنگار: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۸۲

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

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

Email: publications@mui.ac.ir

دفتر مجله: دانشکده پزشکی صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

مدیر اجرایی: علی مرادی مسؤول دفتر: گلناز رجبی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۹۱ تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

Email: jims@med.mui.ac.ir

http://jims.mui.ac.ir

وب سایت مجله:

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

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

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

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

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

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



راهنمای نگارش و ارسال مقاله علمی - پژوهشی

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

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

نحوه ارسال دست نوشته‌ها در سامانه

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

توجه به نکات زیر در ارسال مقاله ضروری است:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- اگر منبع مورد نظر مقاله است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

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

- اگر منبع مورد نظر کتاب است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

- اگر منبع مورد نظر فصلی از کتاب است:

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

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

- منابع به صورت پایان‌نامه

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

- منابع به صورت الکترونیکی - مجله الکترونیکی روی اینترنت

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

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

منابع به صورت صفحه وب

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

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

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

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

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

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

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

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

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

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

- فرآوانی مصرف مواد دخانی در میانسالان مبتلا به سندرم متابولیک در مقایسه با افراد سالم در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۷.....۱۱۰۰
آناهیتا بابک، حامد مهدوی، راضیه خلیلی‌نژاد، سمیه شمسایی
- تأثیر یک دوره‌ی تمرینات تداومی متوسط و تناوبی شدید بر مقادیر گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین میوکارد و سطوح پلاسمایی میوستاتین
موش‌های صحرایی نر.....۱۱۰۶
مجید بیگی، جمشید بنایی، سعید کشاورز، حمید زاهدی
- بررسی اثر درمانی تزریق داخل ضایعه‌ی نیمودیپین در بیماران مبتلا به لیشمانیوز جلدی مقاوم به یک دوره‌ی درمان با آنتی‌موان
داخل ضایعه.....۱۱۱۲
محمدجواد یزدان‌پناه، وحید مشایخی، نگار مروت‌دار، سپیده الیاسی، زینب معمارزاده، مرضیه پیشگوی

فراوانی مصرف مواد دخانی در میانسالان مبتلا به سندرم متابولیک در مقایسه با افراد سالم در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۷

آناهیتا بابک^۱، حامد مهدوی^۲، راضیه خلیلی نژاد^۳، سمیه شمسایی^۱

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: سندرم متابولیک (Metabolic syndrome)، به عنوان یک اختلال فیزیولوژیک و بیوشیمیایی شناخته می‌شود. با توجه به نقش احتمالی و مهم دخانیات در ابتلا به این سندرم، این مطالعه، با هدف بررسی اثر مصرف دخانیات در ایجاد سندرم متابولیک انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی مقطعی که در سال ۱۳۹۷ بر روی داده‌های پرونده‌ی سلامت جمعیت میانسال شهر اصفهان انجام گرفت، بر اساس ملاک تشخیصی سندرم متابولیک تعداد ۲۴۶ فرد مبتلا و ۲۴۶ فرد بدون سندرم متابولیک به صورت در دسترس انتخاب شدند. داده‌های مرتبط با مصرف دخانیات و عوامل دموگرافیک از پرونده‌ها استخراج شد و با استفاده از آزمون‌های χ^2 و Multiple Logistic Regression تحت تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: فراوانی مصرف قلیان در افراد مبتلا به سندرم متابولیک (۵۵/۷ درصد)، بیشتر از افراد سالم (۱۶/۳ درصد) بود ($P < 0/001$). همچنین، مصرف دخانیات (Odds ratio = ۵/۵۵، $P = 0/006$) و تحصیلات پایین‌تر با شانس بیشتر ابتلا به سندرم متابولیک و تأهل با شانس کمتر ابتلا به این سندرم همراه است ($OR = 0/15$ ، $P < 0/001$).

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج تحقیق حاضر، فراوانی مصرف قلیان در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک بیشتر از افراد غیر مبتلا می‌باشد. همچنین، مصرف دخانیات با شانس بیشتر ابتلا به سندرم متابولیک همراه است.

واژگان کلیدی: سندرم متابولیک، دخانیات، میانسالان

ارجاع: بابک آناهیتا، مهدوی حامد، خلیلی نژاد راضیه، شمسایی سمیه. فراوانی مصرف مواد دخانی در میانسالان مبتلا به سندرم متابولیک در مقایسه با

افراد سالم در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۷. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۸؛ ۳۷ (۵۴۴): ۱۱۰۵-۱۱۰۰

شود (۱-۲). سندرم متابولیک، به علت قابل کنترل بودن عوارض در صورت تشخیص به موقع و همچنین، شیوع بالا، از اهمیت زیادی برخوردار است. ابتلا به آن، با تحمیل بار اقتصادی و بهداشتی زیاد بر جوامع و کاهش کیفیت زندگی افراد همراه است و به همین دلیل، شناسایی و پیش‌گیری از این سندرم اهمیت زیادی دارد (۳).

یکی از مهم‌ترین دلایل ابتلا به سندرم متابولیک، تغییر سبک زندگی است. با وجود مطالعات مختلف، هنوز نمی‌توان به طور قطعی در این باره نظر داد که چه عواملی بیشترین تأثیر را در ابتلا به این سندرم دارند. یکی از عوامل احتمالی مؤثر در بروز سندرم متابولیک،

مقدمه

سندرم متابولیک، از جمله اختلالاتی است که با سرعت در حال افزایش است و منجر به بروز بیماری‌ای گوناگونی می‌شود. در مورد شیوع آن در جوامع مختلف، مطالعات بسیاری انجام شده است که همه‌ی آن‌ها حکایت از سیر رو به افزایش این سندرم دارند. حدود ۵۰ میلیون نفر در آمریکا، مبتلا به سندرم متابولیک می‌باشند. در مطالعه‌ای که بر روی سطح قند و لیپید جمعیت بالغ بالای ۲۰ سال در شهر تهران انجام شد، ۳۰ درصد جمعیت مورد مطالعه به این سندرم مبتلا بودند و با گذشت زمان، انتظار می‌رود شیوع این سندرم بیشتر

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

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

۳- مرکز بهداشت شماره ۲ اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: سمیه شمسایی

دو دسته‌ی با و بدون سندرم متابولیک انتخاب شدند. افرادی که این معیارها را نداشتند، به عنوان گروه شاهد (سالم) انتخاب شدند. در مواردی که شغل فرد با فعالیت بدنی بالا همراه بود (مانند کشاورزی و کارگری)، به عنوان شغل پرتحرک و در صورت وجود مشاغلی مثل اپراتوری، شغل اداری یا رانندگی به عنوان شغل کم تحرک در نظر گرفته شد. اطلاعات مربوط به مصرف سیگار و سایر دخانیات نیز از فرم‌های سبا و سما استخراج شد. فرد «مصرف کننده‌ی سیگار»، به کسی اطلاق می‌شود که حداقل ۱۰۰ نخ سیگار در طول عمر خود مصرف کرده باشد و در حال حاضر نیز سیگار می‌کشد. فرد «مصرف کننده‌ی قلیان» نیز به کسی اطلاق می‌شود که ۲۰ اونس (بیش از ۵۰۰ گرم) توتون مصرف کرده باشد و در حال حاضر نیز مصرف آن را ادامه می‌دهد. داده‌ها وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) شد. برای مقایسه‌ی متغیرهای کیفی بین دو گروه، از آزمون χ^2 و جهت بررسی ارتباط سندرم متابولیک با عوامل خطر از آزمون Logistic regression استفاده شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، داده‌های مربوط به پرونده‌ی سلامت ۴۹۲ نفر میانسال، مورد بررسی قرار گرفت که از این بین، ۲۴۶ نفر سالم (گروه شاهد) و ۲۴۶ نفر مبتلا به سندرم متابولیک (گروه مورد) بودند. از نظر سطح تحصیلات، شغل و وضعیت ازدواج، بین دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود داشت؛ اما اختلاف معنی‌داری از نظر سن و جنس دیده نشد (جدول ۱).

بر اساس داده‌های این مطالعه، مصرف قلیان در گروه مورد (۷۸ درصد) به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد (۲۲ درصد) بود ($P < 0/001$) (جدول ۲). بر اساس آزمون Logistic regression پس از تعدیل عوامل مخدوشگر، مصرف قلیان ($OR = 4/01, P < 0/001$) و استفاده‌ی هم‌زمان از سیگار و قلیان ($OR = 5/55, P = 0/006$) با شانس بیشتر و متأهل بودن ($OR = 0/15, P < 0/001$) با شانس کمتر ابتلا به سندرم متابولیک همراه بودند. از طرفی، در مقایسه با تحصیلات دانشگاهی، سطوح پایین‌تر تحصیلات با شانس بیشتر ابتلا به سندرم متابولیک همراه بود. مقادیر نسبت شانس و دامنه‌ی اطمینان ۹۵ درصد برای عوامل مختلف در جدول ۳ آمده است.

بحث

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که مصرف قلیان در مبتلایان به سندرم متابولیک بیشتر است و مصرف دخانیات و تحصیلات پایین‌تر، با شانس بیشتر ابتلا به سندرم متابولیک همراه است.

مصرف دخانیات می‌باشد. مطالعات گذشته نشان داده‌اند که دخانیات، با افزایش تری‌گلیسیرید و کاهش High-density lipoprotein (HDL) خون همراه است (۴). با این حال، در ایران مطالعات اپیدمیولوژیک چندانی در این باره انجام نگرفته است. از این رو، با توجه به اهمیت سندرم متابولیک به عنوان یکی از مهم‌ترین بیماری‌های عصر حاضر و همچنین، با توجه به نقش احتمالی دخانیات در ابتلا به آن، هدف از انجام این پژوهش، بررسی همراهی مصرف دخانیات و سندرم متابولیک در جمعیت میانسال شهر اصفهان بود.

روش‌ها

این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی مقطعی در سال ۱۳۹۷ در شهر اصفهان انجام گرفت. جامعه‌ی هدف، میانسالان (سن ۳۰-۵۹ سال) دارای پرونده‌ی سلامت در یکی از مراکز خدمات سلامت جامع شهری اصفهان بود. به این منظور، از داده‌های موجود در پرونده‌ی سلامت میانسالان تحت پوشش مراکز خدمات جامع سلامت شهری اصفهان در سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ استفاده شد.

نمونه‌گیری از بین این جمعیت به صورت خوشه‌ای تصادفی چند مرحله‌ای انجام شد و ۲۰ درصد خوشه‌های شهری از هر کدام از مراکز بهداشت شماره‌ی ۱ و ۲ اصفهان به صورت تصادفی انتخاب و حجم نمونه‌ی کلی به نسبت جمعیت میانسالان هر شبکه تسهیم به نسبت شد. در نهایت، تعداد ۲۴۶ نفر از میانسالان مبتلا به سندرم متابولیک به عنوان گروه مورد و ۲۴۶ نفر افراد سالم به عنوان گروه شاهد به صورت در دسترس انتخاب شدند و آمار جمعیتی و داده‌ها از فرم‌های مراقبت ادغام یافته‌ی سلامت میانسالان (سبا و سما) استخراج شد. لازم به ذکر است که تمام داده‌ها از قبل توسط مراقبین سلامت تکمیل شده بود و پژوهشگران مطالعه‌ی حاضر، تنها این داده‌ها را جمع‌آوری کردند و هیچ گونه دخل و تصرفی در در صحت و سقم آن نداشتند.

اطلاعات دموگرافیک نظیر سن، جنس، شغل، وضعیت تأهل و تحصیلات و نیز داده‌های پیرابالینی و آنتروپومتری از پرونده‌های بیماران جمع‌آوری و بررسی شدند. ابتلا به سندرم متابولیک به صورت داشتن حداقل سه مورد از موارد زیر در نظر گرفته شد: قند خون ناشتا بالای ۱۰۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر یا دیابت شناخته شده، چاقی مرکزی (دور کمر ≤ 102 سانتی‌متر در آقایان و ≤ 88 سانتی‌متر در خانم‌ها)، دیس‌لیپیدمی (تری‌گلیسیرید ناشتا ≤ 150 میلی‌گرم/دسی‌لیتر یا HDL ناشتای کمتر از ۴۰ و ۵۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر به ترتیب برای آقایان و خانم‌ها) و افزایش فشار خون سیستولیک بالای ۱۳۰ میلی‌متر جیوه و فشار دیاستولیک بالای ۸۵ میلی‌متر جیوه یا مصرف داروی ضد فشار خون (۵). با بررسی معیارهای سندرم متابولیک، بیماران در

جدول ۱. مشخصات دموگرافیک شرکت کنندگان در مطالعه

متغیر	گروه مورد (n = ۲۴۶)	گروه شاهد (n = ۲۴۶)	مقدار P
سن (سال)	۱۲۶ (۵۱/۲)	۱۱۵ (۴۶/۷)	۰/۱۴۰
	۷۱ (۲۸/۹)	۹۱ (۳۷/۰)	
	۴۹ (۱۹/۹)	۴۰ (۱۶/۳)	
جنس	۱۲۲ (۴۹/۶)	۱۱۰ (۴۴/۷)	۰/۲۷۰
	۱۲۴ (۵۰/۴)	۱۳۶ (۵۵/۳)	
تحصیلات	۳۶ (۱۴/۶)	۱۰۵ (۴۲/۷)	° < ۰/۰۰۱
	دوره‌ی راهنمایی	۶۸ (۲۷/۶)	
	دیپلم	۵۵ (۲۲/۴)	
	تحصیلات دانشگاهی	۱۸ (۷/۳)	
شغل	۱۳۳ (۵۴/۱)	۴۶ (۱۸/۷)	° < ۰/۰۰۱
	خانه‌دار	۶۰ (۲۴/۴)	
	دارای شغل پر تحرک	۱۰۱ (۴۱/۰)	
	دارای شغل کم تحرک	۳۹ (۱۵/۹)	
وضعیت تأهل	۲۰ (۸/۱)	۹۷ (۳۹/۴)	° < ۰/۰۰۱
	بی‌کار (۴۱/۰)	۱۴۳ (۵۸/۲)	
	متاهل	۶ (۲/۴)	
	۸۰ (۳۲/۶)		

° $P < ۰/۰۵۰$ به عنوان سطح معنی‌داری در آزمون χ^2

Yankey و همکاران، نشان دادند که مصرف سیگار شانس ابتلا به سندرم متابولیک را افزایش می‌دهد (۴). در مطالعه‌ی حاضر، ارتباط معنی‌داری بین مصرف سیگار و سندرم متابولیک یافت نشد. محققین نمی‌توانند با اطمینان دلیل این تفاوت را بیان کنند، اما شاید به این دلیل باشد که در پرونده‌ی سلامت بیماران، افرادی که در گذشته سیگار می‌کشیدند و اکنون مصرف آن را ترک کرده‌اند، به عنوان فرد مصرف‌کننده‌ی سیگار در نظر گرفته نشده‌اند.

Lee و همکاران، در بررسی عوامل مختلف تأثیرگذار بر سندرم متابولیک، نتیجه گرفتند که خطر ایجاد سندرم متابولیک در کسانی که بیشتر از 20 pack-years سیگار مصرف می‌کنند، ۱/۹ برابر افراد غیر مصرف‌کننده‌ی سیگار است و نیز خطر ایجاد این سندرم در پایین‌ترین سطوح تحصیلات، ۶/۳ برابر است (۱۱).

مطالعات گوناگونی در مورد نقش دخانیات و همراهی آن با سندرم متابولیک انجام شده است.

مطالعه‌ی Kang بر روی ۱۱۵۵۹ نفر از جمعیت کره‌ی جنوبی، نشان داد که مصرف دخانیات به صورت معنی‌داری در افراد مبتلا به سندرم متابولیک بیشتر می‌باشد (۶). این نتایج، با نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی دارد؛ چرا که مطالعه‌ی حاضر نیز نشان داد مصرف قلیان که از انواع دخانیات است، در افراد مبتلا به سندرم متابولیک بیشتر می‌باشد. از طرفی، مطالعات دیگری نیز همسو با مطالعه‌ی حاضر، افزایش فراوانی سندرم متابولیک با مصرف دخانیات را نشان دادند (۷-۹).

صفار و همکاران، مطالعه‌ای در مشهد انجام دادند که همسو با مطالعه‌ی حاضر، ارتباط مصرف قلیان با سندرم متابولیک را نشان داد، اما بین مصرف سیگار و این سندرم رابطه‌ای پیدا نکرد (۱۰).

جدول ۲. مقایسه‌ی فراوانی مصرف دخانیات بین گروه‌های مورد و شاهد

متغیر	گروه شاهد (n = ۲۴۶)	گروه مورد (n = ۲۴۶)	مقدار P
سیگار	۵۵ (۲۲/۴)	۴۱ (۱۶/۷)	۰/۱۱۰
	۱۹۱ (۷۷/۶)	۲۰۵ (۸۳/۳)	
قلیان	۱۴۲ (۵۷/۷)	۴۰ (۱۶/۳)	° < ۰/۰۰۱
	۱۰۴ (۴۲/۳)	۲۰۶ (۸۳/۷)	
دخانیت (هم سیگار هم قلیان)	۳۰ (۱۲/۲)	۱۸ (۷/۳)	۰/۰۶۰
	۲۱۶ (۸۷/۸)	۲۲۸ (۹۲/۷)	

° $P < ۰/۰۵۰$ به عنوان سطح معنی‌داری در آزمون χ^2

جدول ۳. نتایج آزمون Multiple logistic regression برای عوامل خطر ابتلا به سندرم متابولیک

مقدار P	دامنه‌ی اطمینان ۹۵ درصد	نسبت شانس تعدیل شده (Adjusted odds ratio)	متغیر
< ۰/۰۰۱	۴/۹۸۰-۲۹/۶۱۰	۱۲/۱۵۰	تحصیلات دبستان
۰/۰۰۲	۱/۷۶۰-۱۲/۰۲۰	۴/۶۰۰	راهنمایی
۰/۰۰۲	۱/۵۶۰-۶/۹۶۰	۳/۳۰۰	دبیرستان
-----	-----	-----	دانشگاه*
-----	-----	-----	شغل خانه‌دار یا بی‌کار*
۰/۲۸۰	۰/۲۰۰-۵/۶۴۰	۳/۳۵۰	مشاغل کم‌تحرك
۰/۸۱۰	۰/۰۷۰-۳/۸۸۰	۱/۳۶۰	مشاغل پر تحرك
-----	-----	-----	تاهل مجرد*
< ۰/۰۰۱	۰/۰۶۰-۰/۳۹۰	۰/۱۵۰	متاهل
< ۰/۰۰۱	۰/۰۰۲-۰/۰۳۰	۰/۰۰۹	بیوه یا مطلقه
۰/۰۷۶	۰/۹۲۰-۵/۱۶۰	۲/۱۸۰	سیگار
< ۰/۰۰۱	۲/۱۳۰-۷/۵۴۰	۴/۰۱۰	قلیان
۰/۰۰۶	۱/۶۲۰-۱۸/۹۷۰	۵/۵۵۰	دخانیات (هم سیگار هم قلیان)

* P < ۰/۰۵۰ به عنوان سطح معنی‌داری در آزمون χ^2

در ۴۵ درصد دانش‌آموزان دبیرستانی دارد (۱۷). مطالعات دیگری، شیوع مصرف قلیان در میان دانشجویان را ۴۲-۱۳ درصد گزارش کرده‌اند (۱۸-۱۹). این موضوع، نشانه‌ی اهمیت پیش‌گیری و کنترل مصرف دخانیات به خصوص قلیان از سنین جوانی است. مطالعه‌ی حاضر محدودیت‌هایی نیز داشت، از جمله این که از بانک داده‌ها استفاده شد و پژوهشگران نقشی در تکمیل یا تصحیح اطلاعات نداشتند. مصرف دخانیات با پرسیدن از افراد مشخص می‌شد و از روش‌های دقیق پیرابالینی نظیر تأیید وجود نیکوتین در ادرار استفاده نشد. اطلاعات موجود در پرونده‌های سلامت، فقط در مورد مصرف یا عدم مصرف دخانیات بود و از مقدار مصرف به صورت pack/year اطلاعاتی موجود نبود. همچنین، به افراد مصرف کننده‌ی سیگار دست دوم نیز در فرم‌های سلامت اشاره‌ای نشده بود که لازم است در طرح‌های آتی به این موضوع نیز پرداخته شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله، حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی به شماره‌ی ۳۹۸۰۰۳ و دارای کد اخلاق به شماره‌ی IR.MUI.MED.REC.1398.117 می‌باشد. بدین وسیله، از معاونت‌های محترم پژوهشی و بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان که ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند، سپاسگزاری می‌گردد.



Lin و Liao نیز در مطالعه‌ی در تایوان نتیجه گرفتند که سندرم متابولیک در سطوح پایین‌تر تحصیلات، بیشتر و در افراد متأهل یا بیوه کمتر دیده می‌شود (۱۲). این مطالعات، با نتایج حاصل از پژوهش حاضر هم‌خوانی دارند. می‌توان ادعان داشت که با افزایش سطح تحصیلات، آگاهی از سبک زندگی سالم افزایش می‌یابد که این مسأله، می‌تواند بر کاهش عوامل خطر سندرم متابولیک مؤثر باشد. از طرفی، احتمال می‌رود افراد متأهل نسبت به افراد مجرد سبک زندگی سالم‌تری داشته باشند؛ برای مثال، کمتر از غذاهای آماده و فوری (Fast food) استفاده می‌کنند.

Alkhalifa و همکاران، گزارش کردند که مصرف دخانیات در ایجاد و یا تشدید سندرم متابولیک مؤثر است که می‌تواند با تأثیر آن بر اجزای سندرم متابولیک نظیر سطح تری‌گلیسیرید مرتبط باشد (۱۳). به طور کلی، اهمیت مطالعه‌ی حاضر در این است که با تفکیک سیگار و قلیان، نشان داده شد مصرف قلیان بر خلاف سیگار، اثر معنی‌داری در شانس ابتلا به سندرم متابولیک دارد. این در حالی است که در جامعه‌ی ما، مصرف قلیان به یک تفریح جمعی تبدیل شده و در بین جوانان از شیوع بالایی برخوردار و مصرف آن رو به افزایش است (۱۴-۱۵). بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت، شیوع مصرف انواع محصولات دخانی نظیر سیگار، قلیان و پیپ در ایران، ۲۴ درصد در مردان و ۴ درصد در زنان است (۱۶). مطالعه‌ی فخراری و همکاران، حکایت از تجربه‌ی مصرف قلیان

References

1. Aguilar M, Bhuket T, Torres S, Liu B, Wong RJ. Prevalence of the metabolic syndrome in the United States, 2003-2012. *JAMA* 2015; 313(19): 1973-4.
2. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Res Clin Pract* 2003; 61(1): 29-37.
3. Jahangiry L, Shojaezadeh D, Montazeri A, Najafi M, Mohammad K. Health-related quality of life among people participating in a metabolic syndrome e-screening program: A Web-based Study. *Int J Prev Med* 2016; 7: 27.
4. Yankey BN, Strasser S, Okosun IS. A cross-sectional analysis of the association between marijuana and cigarette smoking with metabolic syndrome among adults in the United States. *Diabetes Metab Syndr* 2016; 10(2 Suppl 1): S89-S95.
5. Huang PL. A comprehensive definition for metabolic syndrome. *Dis Model Mech* 2009; 2(5-6): 231-7.
6. Kang JH, Song YM. Association between cotinine-verified smoking status and metabolic syndrome: analyses of Korean National Health and Nutrition Examination Surveys 2008-2010. *Metab Syndr Relat Disord* 2015; 13(3): 140-8.
7. Slagter SN, van Vliet-Ostaptchouk JV, Vonk JM, Boezen HM, Dullaart RP, Kobold AC, et al. Associations between smoking, components of metabolic syndrome and lipoprotein particle size. *BMC Med* 2013; 11: 195.
8. Calo WA, Ortiz AP, Suarez E, Guzman M, Perez CM, Perez CM. Association of cigarette smoking and metabolic syndrome in a Puerto Rican adult population. *J Immigr Minor Health* 2013; 15(4): 810-6.
9. Slagter SN, van Vliet-Ostaptchouk JV, Vonk JM, Boezen HM, Dullaart RP, Kobold AC, et al. Combined effects of smoking and alcohol on metabolic syndrome: the LifeLines cohort study. *PLoS One* 2014; 9(4): e96406.
10. Saffar SS, Darroudi S, Tayefi M, Nosrati TA, Moohebati M, Ebrahimi M, et al. Hookah smoking is strongly associated with diabetes mellitus, metabolic syndrome and obesity: A population-based study. *Diabetol Metab Syndr* 2018; 10: 33.
11. Lee WY, Jung CH, Park JS, Rhee EJ, Kim SW. Effects of smoking, alcohol, exercise, education, and family history on the metabolic syndrome as defined by the ATP III. *Diabetes Res Clin Pract* 2005; 67(1): 70-7.
12. Liao CM, Lin CM. life course effects of socioeconomic and lifestyle factors on metabolic syndrome and 10-year risk of cardiovascular disease: A longitudinal study in Taiwan adults. *Int J Environ Res Public Health* 2018; 15(10).
13. Alkhalifa II, Mohammed SH, Ali ZM. Cigarette smoking as relative risk factor for metabolic syndrome. *J Endocrinol Metab* 2016; 6(6): 178-82.
14. Ansari H, Ansari-Moghaddam A, Mohammadi M. Prevalence of substance abuse and associated factors in hookah users. *J Mazandaran Univ Med Sci* 2016; 26(136): 73-84. [In Persian].
15. Azizi F, Takyar M, Zadeh-Vakili A. Contributions and Implications of the Tehran Lipid and Glucose Study. *Int J Endocrinol Metab* 2018; 16(4 Suppl): e84792.
16. World Health Organization. WHO report on the global tobacco epidemic 2008: The MPOWER package. Geneva, Switzerland: WHO; 2008. p. 14-21.
17. Fakhari A, Mohammadpoorasl A, Nedjat S, Sharif HM, Fotouhi A. Hookah smoking in high school students and its determinants in Iran: A longitudinal study. *Am J Mens Health* 2015; 9(3): 186-92.
18. Goreishi A, Shajari Z. Substance abuse among students of Zanjan's Universities (Iran): A knot of today's society. *Addict Health* 2013; 5(1-2): 66-72.
19. Sabahy AR, Divsalar K, Bahreinifar S, Marzban M, Nakhaee N. Waterpipe tobacco use among Iranian university students: Correlates and perceived reasons for use. *Int J Tuberc Lung Dis* 2011; 15(6): 844-7.

The Prevalence of Smoking in Middle-Aged Patients with Metabolic Syndrome in Comparison with Healthy People, Isfahan City, Iran, 2018

Anahita Babak¹, Hamed Mahdavi², Razieh Khalilnejad³, Somayeh Shamsaee¹

Original Article

Abstract

Background: Metabolic syndrome is a physiologic and biochemical disorder. Due to the possible important role of smoking in metabolic syndrome, we aimed to assess this role.

Methods: This cross-sectional study was performed on the data of middle-aged patients' health records in Isfahan City, Iran, in 2018. According to diagnostic criteria of metabolic syndrome, 246 involved patient and 246 healthy people were selected using convenience sampling method. Smoking status and other demographic information were collected and analyzed using chi-square and multiple logistic regression methods.

Findings: Using water pipe (hookah) is significantly more prevalent among the patients with metabolic syndrome (57.7%) compared to healthy population (16.3%) ($P < 0.001$). We also indicated that smoking [odds ratio (OR) = 5.55, $P = 0.006$] and low education were associated with increased odds of developing metabolic syndrome, whereas being married reduced the odds (OR = 0.15, $P < 0.001$).

Conclusion: As shown by this study, using hookah is more prevalent among the patients with metabolic syndrome compared to healthy population; smoking is associated with increased odds of metabolic syndrome as well.

Keywords: Metabolic syndrome, Smoking, Middle aged

Citation: Babak A, Mahdavi H, Khalilnejad R, Shamsaee S. **The Prevalence of Smoking in Middle-Aged Patients with Metabolic Syndrome in Comparison with Healthy People, Isfahan City, Iran, 2018.** J Isfahan Med Sch 2019; 37(544): 1100-5.

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

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

3- Health Center Number 2, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Somayeh Shamsaee, Email: dr.shamsaee92@gmail.com

تأثیر یک دوره‌ی تمرینات تداومی متوسط و تناوبی شدید بر مقادیر گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین میوکارد و سطوح پلاسمایی میوستاتین موش‌های صحرایی نر

مجید بیگی^۱، جمشید بنایی^۲، سعید کشاورز^۲، حمید زاهدی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: فعالیت ورزشی با تغییر در غلظت عوامل رشدی و گیرنده‌های آن ممکن است اثرات مفیدی برای عضله‌ی قلبی داشته باشد. از این رو، هدف از این تحقیق بررسی تأثیر یک دوره‌ی تمرینات تداومی متوسط و تناوبی شدید بر مقادیر گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین میوکارد و سطوح پلاسمایی میوستاتین موش‌های صحرایی نر بود.

روش‌ها: تعداد ۳۰ سر موش صحرایی نر با محدوده‌ی سنی سه ماه، بعد از گذراندن دوره‌ی آشناسازی، به صورت تصادفی به سه گروه مساوی شاهد، تمرین تداومی متوسط و تمرین تناوبی شدید تقسیم شدند. تمرین تداومی با شدت ۶۰-۵۰ درصد بیشینه‌ی توان موش در مدت زمان ۸۰ دقیقه در طول هشت هفته و هر هفته پنج جلسه و همچنین، تمرینات تناوبی شدید با شدت ۹۰-۸۵ درصد بیشینه‌ی توان موش و شیب ۲۰ درجه به طول انجامید. گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین میوکارد بافت بطن چپ به روش Immunohistochemistry (IHC) و میوستاتین به روش Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) اندازه‌گیری شد. داده‌های به دست آمده، با استفاده از آزمون One-way ANOVA و آزمون تعقیبی Tukey در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: با مقایسه‌ی بین گروهی، اختلاف معنی‌داری را در متغیر میوستاتین، میان گروه‌های تمرینی با گروه شاهد دیده شد ($P = 0.001$)، اما میان گروه‌های تمرینات تداومی متوسط و تناوبی شدید، تفاوتی مشاهده نشد ($P = 0.300$). همچنین، در گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین میوکارد اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های مورد مطالعه مشاهده نشد ($P = 0.050$).

نتیجه‌گیری: احتمال می‌رود تمرینات تداومی متوسط و تناوبی شدید، اثرات مطلوبی بر کاهش میوستاتین داشته باشد، اما تفاوت معنی‌داری بین نوع تمرینات وجود ندارد.

واژگان کلیدی: تمرینات تداومی متوسط، تمرینات تناوبی شدید، گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین میوکارد، میوستاتین، موش‌های صحرایی نر

ارجاع: بیگی مجید، بنایی جمشید، کشاورز سعید، زاهدی حمید. تأثیر یک دوره‌ی تمرینات تداومی متوسط و تناوبی شدید بر مقادیر گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین میوکارد و سطوح پلاسمایی میوستاتین موش‌های صحرایی نر. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۸؛ ۳۷ (۵۴۴): ۱۱۱۱-۱۱۰۶

قلبی و پیش‌گیری از بروز بیماری‌های قلبی - عروقی نظیر آتروفی قلبی داشته باشند (۲-۳). در تحقیقات سال‌های اخیر، تمرین تناوبی شدید به عنوان یک مداخله‌ی ورزشی مؤثر مطرح شده است که می‌تواند منافع مشابه (یا بیشتری) از تمرینات تداومی با شدت متوسط در آمادگی قلبی - عروقی، سیگنالینگ‌های ریز ملکولی و سازگاری‌های متابولیکی عضله به همراه داشته باشد. این تمرینات، از طریق فرایندهای مختلف سلولی - ملکولی بر روی کاهش آتروفی و همچنین، بر هیپرتروفی سلول تأثیرگذار است؛ البته برخی از این فرایندها شناخته شده‌اند و برخی دیگر به صورت نامعلوم می‌باشند (۲).

مقدمه

کاهش آمار مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی، یکی از دلایل سازگاری‌های متعدد پس از تمرین‌های ورزشی در بدن است و همچنین، این سازگاری به بهبود اجرای ورزش نیز کمک می‌کند (۱). باید اذعان داشت که فعالیت‌های بدنی منظم منجر به بهبود عملکرد قلب خواهد شد. به نظر می‌رسد فعالیت‌های ورزشی مختلف با توجه به شدت و مدت اجرا، تأثیرات متفاوتی بر عملکردهای فیزیولوژیک داشته باشند (۱-۲). تحقیقات نشان می‌دهد تغییر در عوامل سلولی - ملکولی حاصل از فعالیت‌های ورزشی از جمله تمرینات هوازی تداومی و تناوبی شدید، ممکن است نقش به‌سزایی در بهبود عملکرد

۱- دانشجوی دکتری، گروه علوم ورزشی و تربیت بدنی، واحد نجف‌آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف‌آباد، ایران

۲- استادیار، مرکز تحقیقات طب ورزش، واحد نجف‌آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف‌آباد، ایران

Email: jamshid.banaii@gmail.com

نویسنده‌ی مسؤؤل: جمشید بنایی

نژاد Wistar با وزن 225 ± 20 گرم و محدوده‌ی سنی سه ماه، پس از خریداری از حیوان‌خانه‌ی دانشگاه آزاد اسلامی فلاورجان به حیوان‌خانه‌ی آن دانشگاه منتقل شد و آن جا در داخل قفس‌های پلاستیکی به ابعاد $15 \times 30 \times 45$ سانتی‌متر مکعب در شرایط محیطی یکسان و خاص (دمای $25-22$ درجه‌ی سانتی‌گراد و رطوبت نسبی $55-45$ درصد) با چرخه‌ی نوردهی ۱۲ ساعت تاریکی/روشنایی و دسترسی آزادانه به آب و غذای مخصوص موش صحرائی به طور مجزا نگهداری شدند. نگهداری از حیوانات آزمایشگاهی، مطابق با راهنمای مؤسسه‌ی ملی سلامت انجام شد. همچنین، تمامی اعمال انجام شده روی حیوانات، مطابق دستورالعمل کمیته‌ی اخلاق کار با حیوانات آزمایشگاهی (National Institutes of Health) برگرفته از دستورالعمل Helsinki بود (۱۱).

پس از یک هفته عادت به شرایط محیط جدید و سپس، دو هفته تمرینات آشناسازی دویدن روی نوار گردان و تعیین میزان بیشینه‌ی توان موش‌ها، آن‌ها به طور تصادفی به سه گروه شاهد ($n = 10$)، تمرین تداومی متوسط ($n = 10$) و تمرین تناوبی شدید ($n = 10$) تقسیم شدند. تمرینات آشناسازی شامل سه جلسه در هفته (در مجموع شش جلسه) بود که در هفته‌ی اول، موش‌ها با سرعت ۵، ۱۰ و ۱۵ متر/دقیقه برای مدت ۱۰ دقیقه و در هفته‌ی دوم با سرعت ۵، ۱۰ و ۱۵ متر/دقیقه برای مدت ۱۵ دقیقه بر روی نوار گردان دویدند (۱۲). تعیین بیشینه‌ی توان موش‌های گروه تداومی متوسط بدین صورت انجام گردید که ابتدا موش‌ها به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۶ متر/دقیقه شروع به دویدن کردند و سپس، سرعت ترمیم هر ۲ دقیقه به میزان ۲ متر/دقیقه افزایش یافت تا زمانی که موش‌ها دیگر قادر به ادامه‌ی فعالیت نبودند. جهت تعیین بیشینه‌ی توان موش‌های گروه تناوبی شدید، از شیوه‌نامه‌ی مشابه با شیب ۲۰ درجه استفاده گردید. آزمایش‌های توان در ابتدا و پس از چهار هفته تمرین انجام شد تا شدت تمرین تنظیم گردد. تمرینات تداومی، فعالیت‌هایی هستند که به صورت مداوم و پیوسته و بدون وهله‌های استراحتی و یا ریکاوری در بین آن‌ها انجام می‌گردند. شیوه‌نامه‌ی این تمرینات، در کل شامل هشت هفته بود که در هر هفته، پنج جلسه دویدن روی نوار گردان با شدت ۶۰-۵۰ درصد بیشینه‌ی توان و شیب صفر درجه به مدت ۸۰ دقیقه انجام می‌شد. تمرینات تناوبی شدید، فعالیت‌هایی هستند که به صورت متناوب با وهله‌های استراحت در بین آن‌ها انجام می‌گردند. شیوه‌نامه‌ی این تمرینات، شامل هشت هفته و هفته‌ای پنج جلسه دویدن روی نوار گردان با شدت ۹۰-۸۵ درصد بیشینه‌ی توان بود؛ به نحوی که ۱۳ بار تکرار ۴ دقیقه‌ای انجام می‌شد و ۲ دقیقه استراحت بین تکرارها در نظر گرفته و شیب نوار گردان ۲۰ درجه تنظیم شده بود (۱۳).

از جمله فرایندها و عوامل مؤثر بر آتروفی قلبی، میوستاتین است. میوستاتین، عضو جدیدی از خانواده‌ی بزرگ TGF- β (Transforming growth factor β) است و با عملکرد منفی از رشد عضلانی جلوگیری می‌کند؛ به طوری که مشخص شده است حذف آن منجر به افزایش چشم‌گیر و گسترده‌ی توده‌ی عضلانی می‌شود (۴).

به نظر می‌رسد مهار بیان میوستاتین، می‌تواند از طریق افزایش فعال کردن مسیر سلولی - سیگنالی Akt که به عنوان مهم‌ترین کنترل کننده‌ی داخل سلولی سنتز پروتئین محسوب می‌شود، باعث افزایش سنتز پروتئین و در نهایت، بالا رفتن نسبت حجم توده‌ی عضلانی به حجم توده‌ی چربی در یک مقدار معین از وزن بدن گردد (۵). باز داشتن بیان ژن میوستاتین در عضله‌ی قلبی نیز می‌تواند از آتروفی تارهای عضله‌ی قلبی جلوگیری نماید (۶). به نظر می‌رسد انجام فعالیت ورزشی تا حدودی شبیه به درمان ضد میوستاتینی عمل کند. مطالعه‌ی Butcher و همکاران، نشان داد حذف میوستاتین، باعث بالا رفتن حجم توده‌ی قلبی می‌شود. حذف میوستاتین، تا حدودی اثرات شبه ورزش بر عملکرد قلبی - عروقی را تقلید می‌کند (۷).

از سوی دیگر، نشان داده شده است که بیشتر اعضای خانواده‌ی TGF- β از جمله میوستاتین، پیام‌های خود را توسط کمپلکس‌های هترومیریک گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین (Activin receptor type II) انتقال می‌دهند (۸، ۵). متصل شدن ناحیه‌ی خارج سلولی گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین با میوستاتین از طریق LK4/ALK5، باعث فسفوریلاسیون و فعال‌سازی پروتئین‌های Smad (پروتئین‌های واسطه‌ی سیگنالینگ درون سلولی) و در نهایت، منجر به کاهش نسخه‌برداری از ژن‌های هدف خواهد شد. در نتیجه، گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین به عنوان یک واسطه‌ی مسیر سیگنالی، نقش بسیار مهم کنترل‌کنندگی بر عملکرد میوستاتین و دیگر فرایندهای هاپیروتروفی دارد (۱۰-۸، ۵)، اما این که کدام نوع فعالیت ورزشی اثرگذاری بیشتری بر این فرایند پیچیده دارد، جای سؤال است. از این رو، با توجه به نبود تحقیقات و مطالعات لازم و کافی در ارتباط با تأثیر فعالیت هوازی تداومی متوسط و تناوبی شدید بر این عوامل، هدف از انجام تحقیق حاضر، بررسی تأثیر یک دوره‌ی تمرینات هوازی تداومی متوسط و تداومی شدید بر مقادیر گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین میوکارد و سطوح پلاسمایی میوستاتین بود.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر با شماره‌ی ۱۳۹۸/۰۹۸ در کمیته‌ی اخلاق IR.IAU.NAJAFABAD.REC ثبت گردید. این مطالعه، در قالب طرح تجربی سه گروهی انجام شد. تعداد ۳۰ سر موش صحرائی نر

جدول ۱. میانگین میوستاتین و گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین آزمودنی‌ها و مقایسه‌ی آن در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	تمرین تداومی	تمرین تناوبی	شاهد	مقدار P
میوستاتین (uIU/ml)	۵۳۵/۲۴۰ ± ۱۱۴/۱۸۰	۴۴۶/۳۵۵ ± ۹۷/۵۳۷	۶۹۰/۴۳۰ ± ۱۲۱/۹۳۲	۰/۰۰۱
گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین (شدت رنگ)	۱/۳۵۰ ± ۰/۶۲۵	۰/۸۸۸ ± ۰/۳۳۳	۰/۹۵۰ ± ۰/۶۴۳	۰/۰۵۰

version 20, IBM Corporation, Armonk, NY) واکاوی شدند. $P < ۰/۰۵۰$ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد. نمودارها با استفاده از نرم‌افزار Excel نسخه‌ی ۲۰۱۰ ترسیم شد.

یافته‌ها

نتایج مقایسه‌ی میانگین داده‌های حاصل از مطالعه (جدول ۱)، تفاوت معنی داری را در میزان سطوح پلاسمایی میوستاتین در بین گروه‌های مختلف نشان داد ($P = ۰/۰۰۱$). داده‌های حاصل از آزمون تعقیبی Tukey در میزان سطوح پلاسمایی میوستاتین، تفاوت معنی داری را در بین گروه تمرینی تداومی متوسط با گروه شاهد ($P = ۰/۰۳۰$) و همچنین، گروه تمرینی تناوبی شدید با گروه شاهد ($P = ۰/۰۱۰$) نشان داد، اما تفاوت معنی داری بین گروه تمرینی تداومی متوسط با گروه تمرینی تناوبی شدید مشاهده نشد ($P = ۰/۳۰۰$).

از سوی دیگر، با مقایسه‌ی میانگین داده‌های به دست آمده، مشاهده شد که با وجود افزایش میزان گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین میوکارد در گروه تمرین تداومی متوسط، اختلاف معنی داری در بین گروه‌های تحقیق مشاهده نشد ($P = ۰/۰۵۰$) (جدول ۱).

مقایسه‌ی میانگین گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین میوکارد در بین گروه‌های تمرین و شاهد حاکی از عدم وجود تفاوت معنی دار ($F = ۱/۹۵۴$; $P = ۰/۱۶۲$) و مقایسه‌ی میانگین میوستاتین نشانگر تفاوت معنی دار ($F = ۸/۹۶۹$; $P = ۰/۰۰۱$) در بین گروه‌های تمرین و شاهد بود.

مقایسه‌ی جفتی گروه‌ها برای سطوح پلاسمایی میوستاتین در بین گروه‌های مورد مطالعه نیز نشانگر تفاوت معنی دار بین گروه شاهد با دو گروه تداومی متوسط ($P = ۰/۰۳۰$) و شدید ($P = ۰/۰۱۰$) و عدم وجود تفاوت معنی دار بین دو گروه تمرین ($P = ۰/۳۰۰$) بود.

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که یک دوره‌ی تمرین، منجر به کاهش معنی دار سطوح پلاسمایی میوستاتین در گروه‌های تداومی متوسط و تناوبی شدید در قیاس با گروه شاهد شده است، اما تفاوت معنی داری بین دو گروه تمرینات تداومی متوسط و تناوبی شدید مشاهده نشد. از سوی دیگر، با وجود افزایش گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین در میوکارد بطن چپ گروه تمرینات تداومی نسبت به دو گروه دیگر، این تغییرات

شیوه‌نامه‌ی آزمایشگاهی: ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی

تمرین، موش‌های صحرایی با استفاده از ترکیبی از کتامین (۵۰ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) و زایلازین (۵ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) بیهوش شدند. پس از بیهوشی کامل، ۵ سی‌سی خون کامل تک‌تک موش‌ها به وسیله‌ی سرنگ آزمایشگاهی از بطن چپ قلب به منظور اندازه‌گیری سطوح پلاسمایی میوستاتین گرفته شد. سپس، قلب موش‌ها خارج گردید و بافت میوکارد بطن چپ آن‌ها به منظور اندازه‌گیری گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین میوکارد با روش Immunohistochemistry (IHC) تهیه و بررسی گردید.

مراحل روش Enzyme-linked immunosorbent assay

(ELISA): سرم خون به وسیله‌ی دستگاه سانتریفیوژ به مدت ۱۵ دقیقه با شتاب ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا شد. سپس، سطوح پلاسمایی میوستاتین به روش ELISA و تکنیک Quantitative sandwich enzyme immunoassay با استفاده از کیت (Eastbiopharm, USA-Rat-Myostatin) MSTN ELISA Kit اندازه‌گیری شد.

مراحل روش IHC رنگ‌آمیزی IHC با استفاده از آنتی‌بادی اولیه

(Abcam-USA-Anti-Activin Receptor Type II antibody) و آنتی‌بادی ثانویه‌ی Horse Radish Peroxidase (HRP) مطابق با شیوه‌نامه‌ی درج شده در کیت انجام شد. پس از اتمام تمامی مراحل IHC، نمونه‌ها برای مشاهده و بررسی به وسیله‌ی میکروسکوپ نوری، آماده شدند. به طور معمول، بخش‌هایی از بافت که وجود پروتئین نشانگرهای مربوط در آن مثبت باشد، به رنگ قهوه‌ای قابل مشاهده است. جهت بررسی میزان تظاهر عامل پروتئین مورد بررسی، لام‌ها پس از آماده‌سازی، توسط محقق شماره‌گذاری گردید. سپس، لام‌ها به ترتیب توسط یک متخصص پاتولوژی به دقت زیر میکروسکوپ نوری مورد بررسی قرار گرفت و متناسب با شدت رنگ قهوه‌ای، بین ۰-۴ درجه‌بندی شد و با بزرگ‌نمایی $\times 40$ و $\times 100$ فتومیکروگرافی گردید.

بررسی آماری: در تحقیق حاضر، از آمار توصیفی برای

دسته‌بندی و توصیف داده‌ها، از آزمون Kolmogorov-Smirnov به منظور بررسی چگونگی توزیع داده‌ها و از آزمون‌های One-way ANOVA و تعقیبی Tukey برای تعیین تفاوت‌های بین گروهی استفاده شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰

معنی دار نبود.

نتایج تحقیقات گذشته در مورد اثرگذاری تمرینات ورزشی بر روی میوستاتین متناقض است؛ هم‌راستا با یافته‌های پژوهش حاضر، نگارش و همکاران با بررسی هشت هفته تمرینات مقاومتی نشان دادند که تمرین مقاومتی منجر به پایین آمدن میوستاتین و بالا رفتن حجم و سطح مقطع عضلانی می‌شود (۱۴). همچنین، Hittel و همکاران، اثر تمرینات هوازی با شدت ۴۰-۵۵ درصد VO_2 peak بر پایین آمدن میوستاتین را بررسی کردند و دریافتند که تمرینات هوازی منجر به پایین آمدن ۳۷ درصدی سطوح میوستاتین در عضله می‌شود (۱۵)؛ اما Paoli و همکاران پی بردند که هشت هفته تمرین، منجر به بالا رفتن مقدار پلاسمایی میوستاتین می‌شود (۱۶). دلایل احتمالی این نتایج متناقض، ممکن است در شدت و مدت تمرین، نوع شیوه‌نامه‌ی تمرینی، سن موش‌ها، روش اندازه‌گیری و یا تفاوت در زمان نمونه‌گیری باشد. از طرفی، در بیشتر مطالعات انجام شده، Messenger RNA (mRNA) میوستاتین در پاسخ به تمرینات ورزشی اندازه‌گیری و گزارش شده است.

از آن جایی که پروتئین میوستاتین بعد از ساخت، تعدیلات پس ترجمه‌ای را سپری می‌کند، mRNA میوستاتین به طور دقیق نمی‌تواند بیان کننده‌ی سطوح پلاسمایی و فعالیت میوستاتین باشد (۱۷). همچنین، یکی دیگر از دلایل را واکنش‌پذیری متقابل آنتی‌بادی ضد میوستاتین با ایمونوگلوبولین می‌دانند (۱۹-۱۸). گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین میوکارد، نقش تنظیم‌کنندگی مهمی بر عملکرد میوستاتین دارد؛ به طوری که به عنوان شاگرد پیام‌رسانی میوستاتین تلقی می‌شود (۲۰، ۹). میوستاتین از طریق پیوند به گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین میوکارد، به نوعی منجر به آتروفی عضلانی می‌شود (۲۲-۲۱، ۵).

تا زمان اجرای این مطالعه، تحقیقات اندکی در مورد تأثیر تمرینات ورزشی و به ویژه مقایسه‌ی اثر تمرینات ورزشی بر گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین میوکارد صورت گرفته بود که یافته‌های آن‌ها با یکدیگر متناقض بود؛ به گونه‌ای که مسعودیان و همکاران، تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین و سطوح پلاسمایی عامل متمایز کننده‌ی رشد ۱۱ و میوستاتین در هایپرتروفی فیزیولوژیک قلب Rat های نرژاد Wistar را بررسی و بیان کردند که اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های تمرین و شاهد در سطوح پلاسمایی عامل متمایز کننده‌ی رشد ۱۱ وجود دارد، اما اختلاف معنی‌داری در متغیرهای گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین و میوستاتین مشاهده نشد (۲۳). اما آن‌ها در تحقیق دیگری با بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین عضله‌ی اسکلتی تند و کند

انقباض و سطوح پلاسمایی میوستاتین در Rat‌های نر پیر نشان دادند که هشت هفته تمرین مقاومتی اثر معنی‌داری بر سطوح پلاسمایی میوستاتین گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین عضله‌ی کند انقباض Sol دارد؛ اما اختلاف معنی‌داری در گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین عضله‌ی تند انقباض (Flexor hallucis longus یا FHL) مشاهده نشد (۲۴).

همچنین Yang و همکاران، در مطالعه‌ای تأثیر شش هفته دویدن روی تردمیل بر دیابت نوع ۱ به واسطه‌ی مسیر سیگنالینگ گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین و میوستاتین را بر روی موش‌های آزمایشگاهی بررسی کردند و دریافتند این تمرینات، بیان میوستاتین را در موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت کاهش می‌دهد. همچنین، بیان و مقدار گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین در گروه تمرینات ورزشی به صورت معنی‌داری کاهش یافت. در مجموع، تمرینات ورزشی ممکن است به واسطه‌ی غیر فعال کردن مسیرهای سیگنالینگ گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین و Smad2/3 و فعال‌سازی مسیرهای سیگنالینگ Glycogen synthase kinase 3 beta/Beta catenin (GSK3 β / β -catenin) در مهار تنظیم میوستاتین مؤثر باشد (۲۵).

دلایل احتمالی وجود تناقض در این تحقیقات، ممکن است در ویژگی موش‌ها (جوان، مسن، فعال، غیر فعال و غیره)، روش اندازه‌گیری و نوع شیوه‌نامه‌ی تمرینی باشد. پژوهش‌های پیشین نیز با بلوک کردن گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین شاهد هایپرتروفی از طریق کاهش عملکرد میوستاتین بوده‌اند (۲۷-۲۶).

در مجموع، با توجه به نتایج حاصل از تحقیق حاضر، به نظر می‌رسد تمرینات تداومی متوسط و تناوبی شدید، تأثیر مثبت و مفیدی بر کاهش میوستاتین دارد و از این رو، ممکن است تأثیرات مفیدی نیز در جلوگیری از آتروفی عضلانی و به ویژه آتروفی قلبی داشته باشد، اما به نظر نمی‌رسد نوع تمرین اثر متفاوتی بر کاهش میوستاتین داشته باشد. از سوی دیگر، به نظر می‌رسد تمرینات تداومی متوسط و تناوبی شدید، تأثیری بر میزان گیرنده‌ی نوع ۲ اکتیوین میوکارد ندارد. با این حال، باید تحقیقات بیشتری در این زمینه انجام شود.

تشکر و قدردانی

مطالعه‌ی حاضر، برگرفته از پایان‌نامه‌ی دکتری علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی نجف‌آباد به شماره‌ی ۱۵۰۲۱۴۵۵۹۷۱۰۰۱ می‌باشد. بدین وسیله، از این دانشگاه جهت همکاری در اجرای این مطالعه، سپاسگزاری می‌شود.

این پژوهش، از هیچ گونه حمایت مالی برخوردار نبوده است.

References

- Fathi M, Abroun S. The effect of 14 weeks of endurance training on miR-499 expression of left ventricle in wistar male rat. *Sport Physiology* 2016; 7(28): 59-72. [In Persian].
- Kordi M, Nekouei A, Shafiee A, Hadidi V. The effect of eight weeks high intensity aerobic continuous and interval training on gene expression of vascular endothelial growth factor in soleus muscle of healthy male rats. *J Arak Univ Med Sci* 2015; 18(8): 53-62. [In Persian].
- Fathi M, Gharakhanlou R. The effect of endurance activity on left ventricle Hand2 gene expression in wistar male rat. *Sport Physiology* 2015; 7(25): 57-68. [In Persian].
- Elkina Y, von Haehling S, Anker SD, Springer J. The role of myostatin in muscle wasting: an overview. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2011; 2(3): 143-51.
- Lee SJ, McPherron AC. Regulation of myostatin activity and muscle growth. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2001; 98(16): 9306-11.
- Ryan AS, Ivey FM, Prior S, Li G, Hafer-Macko C. Skeletal muscle hypertrophy and muscle myostatin reduction after resistive training in stroke survivors. *Stroke* 2011; 42(2): 416-20.
- Butcher JT, Ali MI, Ma MW, McCarthy CG, Islam BN, Fox LG, et al. Effect of myostatin deletion on cardiac and microvascular function. *Physiol Rep* 2017; 5(23): 13525.
- Bueno PG, Bassi D, Contrera DG, Carnielli HM, Silva RN, Nonaka KO, et al. Post-exercise changes in myostatin and actRIIB expression in obese insulin-resistant rats. *Mol Cell Endocrinol* 2011; 339(1-2): 159-64.
- Morvan F, Rondeau JM, Zou C, Minetti G, Scheufler C, Scharenberg M, et al. Blockade of activin type II receptors with a dual anti-ActRIIA/IIB antibody is critical to promote maximal skeletal muscle hypertrophy. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2017; 114(47): 12448-53.
- Bayarsaikhan O, Kawai N, Mori H, Kinouchi N, Nikawa T, Tanaka E. Co-administration of myostatin-targeting siRNA and ActRIIB-Fc Fusion protein increases masseter muscle mass and fiber size. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2017; 63(4): 244-8.
- Bashiri J, NourAzar A, Purrazi H. Effect of three months aerobic training on Wnt-signaling pathway in skeletal muscle of male rats. *Razi J Med Sci* 2017; 24(160): 7-16. [In Persian].
- Shirvani H, Aslani J. The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on serum irisin and expression of skeletal muscle PGC-1 α gene in male rats. *Tehran Univ Med J* 2017; 75(7): 513-520. [In Persian].
- Chavanelle V, Boisseau N, Otero YF, Combaret L, Dardevet D, Montaurier C, et al. Effects of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on glycaemic control and skeletal muscle mitochondrial function in db/db mice. *Sci Rep* 2017; 7(1): 204.
- Negaresh R, Ranjbar R, Habibi A, Mokhtarzade M, Fokin A, Gharibvand MM. The effect of resistance training on quadriceps muscle volume and some growth factors in elderly and young men. *Adv Gerontol* 2017; 30(6): 880-7.
- Hittel DS, Axelson M, Sarna N, Shearer J, Huffman KM, Kraus WE. Myostatin decreases with aerobic exercise and associates with insulin resistance. *Med Sci Sports Exerc* 2010; 42(11): 2023-9.
- Paoli A, Pacelli QF, Neri M, Toniolo L, Cancellara P, Canato M, et al. Protein supplementation increases postexercise plasma myostatin concentration after 8 weeks of resistance training in young physically active subjects. *J Med Food* 2015; 18(1): 137-43.
- Hulmi JJ, Ahtiainen JP, Kaasalainen T, Pollanen E, Hakkinen K, Alen M, et al. Postexercise myostatin and activin Iib mRNA levels: Effects of strength training. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39(2): 289-97.
- Egerman MA, Cadena SM, Gilbert JA, Meyer A, Nelson HN, Swalley SE, et al. GDF11 Increases with age and inhibits skeletal muscle regeneration. *Cell Metab* 2015; 22(1): 164-74.
- Poggioli T, Vujic A, Yang P, Macias-Trevino C, Uygur A, Loffredo FS, et al. Circulating growth differentiation factor 11/8 levels decline with age. *Circ Res* 2016; 118(1): 29-37.
- Bondulich MK, Jolinon N, Osborne GF, Smith EJ, Rattray I, Neueder A, et al. Myostatin inhibition prevents skeletal muscle pathophysiology in Huntington's disease mice. *Sci Rep* 2017; 7(1): 14275.
- Wilkes JJ, Lloyd DJ, Gekakis N. Loss-of-function mutation in myostatin reduces tumor necrosis factor alpha production and protects liver against obesity-induced insulin resistance. *Diabetes* 2009; 58(5): 1133-43.
- Lipina C, Kendall H, McPherron AC, Taylor PM, Hundal HS. Mechanisms involved in the enhancement of mammalian target of rapamycin signalling and hypertrophy in skeletal muscle of myostatin-deficient mice. *FEBS Lett* 2010; 584(11): 2403-8.
- Masoudian B, Azamian Jazi A, Faramarzi M, Talebi A. The effect of an 8-week resistance training on ActRIIB in fast- and slow-twitch skeletal muscles and plasma levels of GDF8, GDF11 and GASP-1 in old male rats. *Razi J Med Sci* 2019; 25(12): 104-15. [In Persian].
- Masoudian B, Azamian-Jazi A, Faramarzi M, Talebi A. The effect of eight weeks of resistance training on activin receptor type ii-b and plasma levels of growth differentiation factor 11 and 8 in cardiac physiological hypertrophy in male wistar rats. *J Isfahan Med Sch* 2019; 36(502): 1308-13. [In Persian].
- Yang J, Sun L, Fan X, Yin B, Kang Y, Tang L, et al. Effect of exercise on bone in poorly controlled type 1 diabetes mediated by the ActRIIB/Smad signaling pathway. *Exp Ther Med* 2018; 16(4): 3686-93.
- Lach-Trifilieff E, Minetti GC, Sheppard K, Ibejunjo C, Feige JN, Hartmann S, et al. An antibody blocking activin type II receptors induces strong skeletal muscle hypertrophy and protects from atrophy. *Mol Cell Biol* 2014; 34(4): 606-18.
- Chiu CS, Peekhaus N, Weber H, Adamski S, Murray EM, Zhang HZ, et al. Increased muscle force production and bone mineral density in ActRIIB-Fc-treated mature rodents. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2013; 68(10): 1181-92.

The Effect of a Period of Moderate Endurance Training and High Interval Training on Activin Receptor Type II in Heart, and Plasma Levels of Myostatin in Male Rats

Majid Beigi¹, Jamshid Banaei², Saeed Keshavarz², Hamid Zahedi²

Original Article

Abstract

Background: Exercise trainings have beneficial effects on myocardium by changing the concentration of growth factors and their receptors. The aim of this study was to determine the effect of a period of moderate endurance training and high interval training on activin receptor type II in heart, and plasma levels of myostatin in male rats.

Methods: After the familiarization period, 30 male rats with three months of age limitation were randomly divided to equal three groups of control, moderate endurance training, and high interval training. Moderate endurance training was continued for 8 weeks, each week 5 sessions, and every session, 80 minutes with intensity of 50-60 percent, as well as high interval training with intensity of 85-90 percent of rats' power with a ramp of 20 degrees. Activin receptor type II in the myocardial left ventricle was measured using immunohistochemistry (IHC) method, and myostatin was measured by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) method. The data were analyzed using one-way ANOVA and Tukey's post-hoc tests at the significance level of $P < 0.050$.

Findings: In between groups comparison, there was a significant difference between the training and control groups in myostatin level ($P = 0.001$), but there was no significant difference between moderate endurance training and high interval training ($P = 0.050$). There was also no significant difference between the groups in myocardium activin receptor type II ($P = 0.050$).

Conclusion: It cautiously seems that moderate endurance training with high interval training have desirable effects on reducing myostatin, with no significant difference between the types of trainings.

Keywords: Endurance training, High-intensity interval training, Activin receptor type II, Myostatin, Male, Rats

Citation: Beigi M, Banaei J, Keshavarz S, Zahedi H. **The Effect of a Period of Moderate Endurance Training and High Interval Training on Activin Receptor Type II in Heart, and Plasma Levels of Myostatin in Male Rats.** J Isfahan Med Sch 2019; 37(544): 1106-11.

1- PhD Student, Department of Physical Education and Sport Sciences, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad, Iran
2- Assistant Professor, Sport Medicine Research Center, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Najafabad, Iran
Corresponding Author: Jamshid Banaei, Email: jamshid.banaei@gmail.com

بررسی اثر درمانی تزریق داخل ضایعه‌ی نیمودپین در بیماران مبتلا به لیشمانیوز جلدی مقاوم به یک دوره‌ی درمان با آنتی‌موان داخل ضایعه

محمدجواد یزدان پناه^۱، وحید مشایخی^۲، نگار مروت‌دار^۳، سپیده الیاسی^۴، زینب معمارزاده^۵، مرضیه پیشگوی^۶

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: این مطالعه، با هدف ارزیابی اثربخشی تزریق داخل ضایعه‌ی نیمودپین در درمان مواردی از لیشمانیوز جلدی که با یک دوره‌ی درمان داخل ضایعه با گلوکانتیم شکست خورده بود، انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی نیمه تجربی که در سال‌های ۹۷-۱۳۹۶ در درمانگاه تخصصی سالک دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شد، جهت بیمارانی که درمان آن‌ها با یک دوره‌ی کامل تزریق داخل ضایعه با گلوکانتیم شکست خورده بود، تزریق داخل ضایعه‌ی نیمودپین هفته‌ای یک بار به مدت ۶ هفته انجام شد.

یافته‌ها: ۱۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند که میانگین اندازه‌ی ضایعات در اولین روز مراجعه ۱/۳۵ سانتی‌متر و در هفته‌های ۶-۲ به ترتیب ۱/۳۵، ۱/۳۳، ۱/۳۳ و ۱/۳۲ سانتی‌متر بود. میانگین اندازه‌ی ضایعات یک ماه پس از پایان درمان نیز ۱/۳۲ سانتی‌متر بود. میزان تغییر سفتی ضایعات در ۸ بیمار کمتر از ۲۵ درصد بود و در ۲ بیمار، از هفته‌ی چهارم به بعد، بین ۵۰-۲۵ درصد بود که این تغییرات معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: اندازه و میزان سفتی ضایعات یک ماه پس از درمان در مقایسه با جلسه‌ی اول درمان تفاوت معنی‌داری نداشت. ممکن است غلظت دارو یا انتخاب بیماران با شکست درمان در نتیجه‌ی به دست آمده دخیل باشد که بهتر است در مطالعات بعدی در نظر گرفته شود.

واژگان کلیدی: لیشمانیوز جلدی، نیمودپین، درمان

ارجاع: یزدان پناه محمدجواد، مشایخی وحید، مروت‌دار نگار، الیاسی سپیده، معمارزاده زینب، پیشگوی مرضیه. بررسی اثر درمانی تزریق داخل ضایعه‌ی نیمودپین در بیماران مبتلا به لیشمانیوز جلدی مقاوم به یک دوره‌ی درمان با آنتی‌موان داخل ضایعه. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۸؛ ۳۷ (۵۴۴): ۱۱۱۶-۱۱۱۲

مقدمه

با وجود پیشنهاد روش‌های مختلف درمانی، هنوز روش درمان قاطع و مؤثری برای لیشمانیوز شناخته نشده است. ترکیبات پنج ظرفیتی آنتی‌موان به عنوان خط اول درمان این بیماری به صورت تزریق داخل ضایعه یا سیستمیک مورد استفاده قرار می‌گیرند، اما عوارض بالقوه جدی این داروها نظیر عوارض قلبی، کلیوی، کبدی، عضلانی و اسکلتی گاهی استفاده از آن‌ها را با مشکل روبه‌رو می‌کند (۱-۲).

همچنین، افزایش موارد مقاومت بالینی انگل به این داروها، لزوم روش‌های درمانی دیگر به عنوان درمان‌های جایگزین یا درمان‌های ترکیبی با این داروها را خاطر نشان می‌سازد (۳). نیمودپین، بلوک کننده ی کانال کلسیم ۱ و ۴ دی‌هیدروپیریدینی است که باعث شل شدن عضلات صاف جداره‌ی شریان‌ها می‌شود. به تازگی، نشان داده شده است که دی‌هیدروپیریدین‌ها، فعالیت ضد میکروبی و ضد انگلی گسترده‌ای دارند (۴-۵).

- ۱- استاد، مرکز تحقیقات سالک جلدی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
- ۲- دانشیار، مرکز تحقیقات سالک جلدی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
- ۳- استادیار، واحد توسعه‌ی تحقیقات بالینی، بیمارستان امام رضا (ع)، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
- ۴- استادیار، گروه داروسازی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
- ۵- متخصص پوست، گروه پوست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
- ۶- دستیار تخصصی، گروه پوست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

نویسنده‌ی مسؤؤل: مرضیه پیشگوی

Email: pishgouym951@mums.ac.ir

معیارهای خروج از مطالعه، شامل ابتلا به سایر اشکال آتیبیک نظیر لوپوئید، اسپروتريکویید، اریزپلوئید، زوستری فرم و غیره، بیماریانی که در یک ماه اخیر سکنه‌ی قلبی داشته‌اند، بیماران مبتلا به آنزین ناپایدار، بیماران با فشار خون سیستول کمتر از ۱۰۰ میلی‌متر جیوه و مصرف داروهایی نظیر آزولها، سدیم والپروات، ماکرولید و فلوکستین به دلیل منع مصرف نیمودیبیین در این افراد، بروز عوارض دارویی حین درمان همانند فلیبت، افت فشار خون، سردرد و تهوع و استفراغ شدید، حاملگی، شیردهی و محل ضایعه در صورت بودند.

بیماران با تزریق داخل ضایعه‌ی داروی نیمودیبیین به صورت هفتگی به مدت ۶ هفته (۶ جلسه تزریق داخل ضایعه) تحت درمان قرار گرفتند. میزان داروی مورد نیاز برای تزریق داخل ضایعات، ۳۰ میکروگرم/میلی‌لیتر بود و با توجه به این که ویال‌های نیمودیبیین ۱۰ میلی‌گرم در ۵۰ سی‌سی می‌باشند و هر سی‌سی حاوی ۲۰۰ میکروگرم می‌باشد، بنابراین، هر ویال ۶ برابر رقیق شد که این کار با استفاده از نرمال سالین صورت گرفت و سپس در هر ضایعه، تا حداکثر یک سی‌سی از دارو تزریق گردید (۸). بیماران هر هفته و یک ماه پس از پایان درمان، از نظر میزان بهبود ضایعه (بر اساس اندازه و میزان سفتی) تحت بررسی قرار گرفتند و تا یک ماه پس از پایان درمان بیماران پی‌گیری شدند. تزریق توسط محقق انجام شد و معاینات و تحلیل داده‌ها توسط محقق و همکار طرح انجام گردید.

میزان سفتی، با لمس و تخمین بالینی و اندازه‌ی ضایعات، با اندازه‌گیری بزرگ‌ترین قطر ضایعه با خط‌کش ارزیابی شد. تغییرات سفتی به صورت بدون پاسخ (کمتر از ۲۵ درصد)، تغییر خفیف (۲۵-۵۰ درصد)، تغییر متوسط (۵۰-۷۵ درصد) و تغییر قابل توجه (بالای ۷۵ درصد) ثبت شدند. با در نظر گرفتن میزان بهبودی ۵۰ درصد، حجم نمونه برای جامعه محدود به ۱۷ ضایعه در نظر گرفته شد.

داده‌ها جهت تحلیل وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۳ (version 13, SPSS Inc., Chicago, IL) گردید. جهت بررسی توزیع طبیعی داده‌ها، از آزمون Kolmogorov-Smirnov استفاده شد. در صورت طبیعی بودن توزیع داده‌ها جهت مقایسه‌ی یافته‌های کمی در طول درمان از آزمون Repeated measures ANOVA و در صورت غیر طبیعی بودن توزیع داده‌ها، از آزمون Friedman استفاده شد.

یافته‌ها

یافته‌های دموگرافیک: بیماران شامل ۱۰ نفر مبتلا به لیشتمانیوز جلدی با حداکثر ۴ ضایعه بودند که در مجموع، ۱۸ ضایعه تحت درمان با نیمودیبیین قرار گرفتند. بیماران شامل ۵ مرد و ۵ زن با میانگین سنی

در مطالعه‌ی نشان داده شد که اثر سینرژیک بین مصرف ترکیبات آنتی‌موان و وراپامیل در محیط *In vitro* روی *Leishmania tropica* وجود دارد (۶).

همکاران، اثر آمیلودیبیین بر روی پروماستیگوت‌های *Leishmania infantum* را مورد مطالعه قرار دادند. این دارو در محیط کشت موجب کلاپس غشای میتوکندریال انگل و در نهایت، مرگ انگل می‌شود. همچنین، پروماستیگوت‌های این انگل در مواجهه با نیمودیبیین نیز دچار آسیب میتوکندریال می‌شوند (۷).

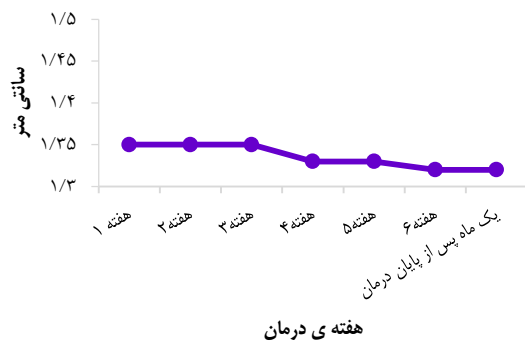
موارد شکست درمانی با گلوکانتیم، عدم تحمل دارو و گاهی در دسترس نبودن دارو، مشکلات جدی جهت درمان لیشتمانیوز ایجاد کرده است. گزارش‌های پراکنده از تأثیر بلوک کننده‌های کانال کلسیم بر انگل *Leishmania* در محیط کشت و در مطالعات تجربی وجود دارد. با توجه به این که منطقه‌ی ما یک منطقه‌ی اندمیک لیشتمانیوز شهری است و موارد مزمن و مقاوم به درمان متعددی به درمانگاه تخصصی مرکز تحقیقات سالک مراجعه می‌کنند، در این مطالعه، تأثیر نیمودیبیین برای مواردی که یک دوره‌ی درمان با گلوکانتیم موضعی شکست خورده داشتند، مورد بررسی قرار گرفت.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر با کد IRCT20160215026563N2 در مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران ثبت شد و همچنین، کد اخلاق IR.MUMS.fm.REC.1397.101 جهت تأیید ملاحظات اخلاقی در این مطالعه به آن اختصاص یافت.

در این مطالعه‌ی مقدماتی (Pilot) که به صورت کارآزمایی بالینی نیمه تجربی از دی ماه سال ۱۳۹۶ تا اسفند ماه سال ۱۳۹۷ در درمانگاه تخصصی مرکز تحقیقات سالک دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شد، بیمارانی که تحت یک دوره‌ی درمان کامل با گلوکانتیم به صورت تزریق داخل ضایعه قرار گرفتند و شکست درمان داشتند، با در نظر گرفتن معیارهای ورود و اخذ رضایت آگاهانه به صورت نمونه‌گیری در دسترس وارد مطالعه شدند. شکست درمان، به عنوان عدم بهبود بالینی ضایعات بعد از ۱۲ جلسه تزریق داخل ضایعه‌ی گلوکانتیم در نظر گرفته شد.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل سن بیشتر از ۱۸ سال، تعداد ضایعات حداکثر ۴ ضایعه، مدت ابتلا به بیماری کمتر از یک سال، نوع ضایعه‌ی لیشتمانیوز خشک و شکست یک دوره‌ی درمان با گلوکانتیم بودند. لیشتمانیوز خشک با معیارهایی نظیر نمای بالینی لیشتمانیوز شهری، گذشتن بیش از دو ماه از زمان بروز ضایعه تا ایجاد زخم، نداشتن نمای مترشح و زخم وسیع و عدم وجود لئفانژیت و اسپروتريکویید شناخته می‌شود.



هفته‌ی درمان

شکل ۱. تغییرات اندازه‌ی ضایعات، ۱۸ ضایعه‌ی لیشمانیوز مقاوم به درمان در طی ۶ تزریق هفتگی نیمودیبین داخل ضایعه و بررسی یک ماه پس از پایان درمان

بحث

تا زمان اجرای این مطالعه، هیچ مطالعه‌ی انسانی در زمینه‌ی تزریق داخل ضایعه‌ی بلوک کننده‌ی کانال کلسیم (نیمودیبین) در موارد سالک با شکست یک دوره‌ی درمان موضعی با گلوکانتیم، منتشر نشده بود. مطالعات مختلفی به صورت *In vivo* انجام شده است که یافته‌های آن به طور عمده مبنی بر مؤثر بودن این دارو بوده است.

Neal و همکاران، به دنبال مطالعات قبلی انجام شده بر روی وراپامیل به مطالعه‌ی قابلیت این دارو در کاهش مقاومت دارویی در *Trypanosoma cruzi* مقاوم با *Nifurtimox* و *Leishmania donovani* مقاوم به ترکیبات آنتی‌موان پرداختند و به این نتیجه رسیدند که اگر چه وراپامیل به تنهایی بر علیه هیچ یک از دو انگل مؤثر نبود، اما در ترکیب با *Nifurtimox*، توانست مقاومت در ترکیب با *Trypanosoma cruzi* به این دارو را از بین ببرد. همچنین، وراپامیل در ترکیب با سدیم استیوگلوکونات توانست مقاومت *Leishmania donovani* به این دارو را در مدل ماکروفاز-آماستیگوت در موش‌های *balb/c* کاهش دهد (۹).

در مطالعه‌ی دیگری نشان داده شد که ترکیب آمیلودیبین، بیپریدیل، لرکانیدیبین، نیکاردیبین و نیمودیبین با داروهای ضد لیشمانیای آمفوتریسین B و پنتامیدین، بر روی پروماستیگوت‌های

۵/۷ ± ۳۵/۰ سال بودند. اطلاعات دموگرافیک بیماران در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱. اطلاعات دموگرافیک بیماران مبتلا به لیشمانیوز جلدی مقاوم به درمان تحت درمان با نیمودیبین تزریقی به صورت داخل ضایعه

متغیر	تعداد
جنس	مرد ۵
	زن ۵
تحصیلات	بی‌سواد ۱
	کمتر از دیپلم ۳
	دانشگاهی ۶
سکونت	شهری ۱۰
	روستایی ۰
شغل	خانه‌دار ۰
	محصل ۰
	کارمند ۲
	شغل آزاد ۴
	بی‌کار/بازنشسته ۴

معاینات بالینی: میانگین اندازه‌ی ضایعات محاسبه شده در اولین

روز مراجعه، ۱/۳۵ سانتی‌متر و در هفته‌های ۶-۲ به ترتیب ۱/۳۵، ۱/۳۳، ۱/۳۳، ۱/۳۳ و ۱/۳۲ بود. میانگین اندازه‌ی ضایعات، یک ماه پس از پایان درمان نیز ۱/۳۲ سانتی‌متر بود (شکل ۱). از آن جایی که درمان شکست خورد و ضایعات فعال بودند، بیماران حاضر به پی‌گیری طولانی‌تر بدون درمان نشدند و از مطالعه خارج شدند.

همچنین، در واکاوی با بزرگ‌ترین اندازه‌ی ضایعات نیز تفاوت معنی‌داری در بزرگ‌ترین اندازه‌ی ضایعات قبل و بعد از درمان در بیماران مشاهده نشد ($P = ۰/۰۹۰$).

در محاسبه بر اساس آزمون Friedman، ۲ ضایعه از ۱۸ ضایعه (۱۱ درصد) درمان شد. در هفته‌ی چهارم، ۵۰-۲۵ درصد در میزان سفتی بهبود داشتند، اما این تفاوت معنی‌دار نبود ($P = ۰/۰۶۰$) (جدول ۲).

جدول ۲. تغییرات سفتی ضایعات در ۱۸ ضایعه‌ی لیشمانیوز مقاوم به درمان در طی ۶ تزریق هفتگی نیمودیبین داخل ضایعه و بررسی یک ماه پس از پایان درمان

میزان تغییر سفتی	هفته‌ی اول	هفته‌ی دوم	هفته‌ی سوم	هفته‌ی چهارم	هفته‌ی پنجم	هفته‌ی ششم	یک ماه پس از پایان درمان
۲۵ درصد <	(۱۰۰)۱۸	(۱۰۰)۱۸	(۱۰۰)۱۸	(۸۹)۱۸	(۸۹)۱۸	(۸۹)۱۸	(۸۹)۱۸
۲۵-۵۰ درصد				(۱۱)۲	(۱۱)۲	(۱۱)۲	(۱۱)۲
۵۰-۷۵ درصد							
< ۷۵ درصد							

مقادیر این جدول به صورت تعداد (درصد) آمده است و نشانگر تعداد ضایعات با یک میزان تغییر سفتی خاص می‌باشد.

آماستیگوت‌ها با مدل حیوانی بیماری و با اثر دارو در بدن انسان متفاوت باشد.

نتیجه‌گیری نهایی این که استفاده از تزریق داخل ضایعه‌ی نیمودیپین جهت ضایعات سالک مقاوم به یک دوره‌ی درمان با گلوکانتیم داخل ضایعه، بهبودی بالینی قابل توجهی را نشان نداده است. با توجه به این که در مطالعات حیوانی انجام شده نتایج مثبت نیز گزارش شده است، گمان می‌رود عدم پاسخ ممکن است به دلیل غلظت پایین داروی استفاده شده و حجم نمونه‌ی کوچک مطالعه باشد. به همین دلیل، توصیه می‌شود در مطالعات تکمیلی بعدی، مطالعه در موارد اولیه‌ی بیماری و با غلظت‌های بالاتر دارو با حجم نمونه‌ی بیشتر انجام شود و همچنین، از ترکیب داروهای بلوک کننده‌ی کانال کلسیم همراه با ترکیبات آنتی‌موان استفاده شود. انجام این قبیل مطالعات، می‌تواند برای یافتن درمان‌های مؤثر برای بیماران با بیماری لیشمانیوز که به درمان‌های معمول مقاومت نشان می‌دهند، راه‌گشا باشد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر برگرفته از طرح پژوهشی با کد ۹۶۰۳۴۹ مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد می‌باشد. بدین وسیله، از این معاونت بابت پشتیبانی مالی در اجرای مطالعه و نیز بیماران محترم به جهت همکاری در پی‌گیری‌های انجام شده، سپاسگزاری می‌گردد.

Leishmania chagasi اثر سینرژیک داشته و همچنین، ترکیب نیمودیپین و گلوکانتیم نیز اثر سینرژیک داشته است (۵).

در مطالعه‌ای، نشان داده شد که اثر سینرژیک بین مصرف ترکیبات آنتی‌موان و وراپامیل در محیط برون‌تنی روی *Leishmania tropica* وجود دارد (۶).

Reimao و همکاران، اثر آمیلودیپین بر روی پروماستیگوت‌های *Leishmania infantum* را مورد ارزیابی قرار دادند. این داروها، در محیط کشت موجب کلاپس غشای میتوکندریال انگل و در نهایت، مرگ آن می‌شوند. همچنین، پروماستیگوت‌های این انگل در مواجهه با نیمودیپین نیز دچار آسیب میتوکندریال می‌شوند (۷).

با توجه به این که در مطالعات قبلی که بر روی نمونه‌های حیوانی انجام شده است، مواردی از بهبود گزارش شده است، ممکن است پاسخ به درمان به دلیل استفاده از نوع دیگری از داروهای بلوک کننده‌ی کانال کلسیم به غیر از نیمودیپین، غلظت بالاتر داروهای استفاده شده و همچنین، استفاده‌ی سیستمیک از دارو باشد. به علاوه، کوچک بودن حجم نمونه‌ی مطالعه‌ی حاضر نیز به عنوان یکی از محدودیت‌های مطالعه مطرح است. شاید بتوان با افزایش تعداد جلسات تزریق در هفته (برای مثال دو جلسه در هفته) و استفاده از غلظت بالاتر دارو، به حل این مشکل کمک کرد. همچنین، همان گونه که در مورد داروهای ضد لیشمانیایی دیگر نیز مشاهده می‌شود، ممکن است اثر یک دارو در محیط کشت و بر روی پروماستیگوت‌ها و

References

1. Mohebbali M, Fotouhi A, Hooshmand B, Zarei Z, Akhouni B, Rahnama A, et al. Comparison of miltefosine and meglumine antimoniate for the treatment of zoonotic cutaneous leishmaniasis (ZCL) by a randomized clinical trial in Iran. *Acta Trop* 2007; 103(1): 33-40.
2. Yazdanpanah MJ, Mostofi K, Soleimani M, Ebrahimirad M. Oral administration of zinc sulphate in treatment of acute cutaneous leishmaniasis. *Iran Red Crescent Med J* 2007; 9(4): 205-8.
3. Chakravarty J, Sundar S. Drug resistance in leishmaniasis. *J Glob Infect Dis* 2010; 2(2): 167-76.
4. Reimao JQ, Scotti MT, Tempone AG. Anti-leishmanial and anti-trypanosomal activities of 1,4-dihydropyridines: In vitro evaluation and structure-activity relationship study. *Bioorg Med Chem* 2010; 18(22): 8044-53.
5. Reimao JQ, Tempone AG. Investigation into in vitro anti-leishmanial combinations of calcium channel blockers and current anti-leishmanial drugs. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2011; 106(8): 1032-8.
6. Shokri A, Sharifi I, Khamesipour A, Nakhaee N, Fasihi HM, Nosratabadi J, et al. The effect of verapamil on in vitro susceptibility of promastigote and amastigote stages of *Leishmania tropica* to meglumine antimoniate. *Parasitol Res* 2012; 110(3): 1113-7.
7. Reimao JQ, Mesquita JT, Ferreira DD, Tempone AG. Investigation of calcium channel blockers as antiprotozoal agents and their interference in the metabolism of *Leishmania (L.) infantum*. *Evid Based Complement Alternat Med* 2016; 2016: 1523691.
8. Tempone AG, Taniwaki NN, Reimao JQ. Antileishmanial activity and ultrastructural alterations of *Leishmania (L.) chagasi* treated with the calcium channel blocker nimodipine. *Parasitol Res* 2009; 105(2): 499-505.
9. Neal RA, van Bueren J, McCoy NG, Iwobi M. Reversal of drug resistance in *Trypanosoma cruzi* and *Leishmania donovani* by verapamil. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1989; 83(2): 197-8.

The Therapeutic Effects of Intralesional Injection of Nimodipine on the Treatment of Resistant Cases of Cutaneous Leishmaniasis

Mohammad Javad Yazdanpanah¹, Vahid Mashayekhi², Negar Morovatdar³,
Sepideh Elyasi⁴, Zeinab Memarzadeh⁵, Marzieh Pishgouy⁶

Original Article

Abstract

Background: In this study, we evaluated the efficacy of intralesional injection of nimodipine in treatment of some cases of cutaneous leishmaniasis failed by a course of intralesional meglumine antimoniate (Glucantime).

Methods: This semi-experimental clinical trial study was done at the leishmaniasis research center of Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran, from 2017 to 2018. For the patients whom their treatment had failed after a complete course of intralesional injection of meglumine antimoniate, intralesional injection of nimodipine was administered once a week for 6 weeks.

Findings: Ten patients were assessed. The mean size of the lesions were 1.35 cm at the first day of treatment, and became subsequently 1.35, 1.35, 1.33, 1.33, and 1.32 cm at the end of 2nd to 6th weeks of the treatment. Moreover, one month after the end of the treatment, the mean size of the lesions was 1.32 cm. The induration change of lesions was less than 25% for eight patients, and 25-50 percent for two other patients, after the fourth week; these changes were not statistically significant.

Conclusion: There was no significant difference in size and induration of the lesions one month after the treatment with nimodipine compared to the first session of treatment. The concentration of the drug, or the selection of specific patients, may affect the results. This should be considered in the future studies.

Keywords: Leishmaniasis, Cutaneous, Nimodipine, Treatment

Citation: Yazdanpanah MJ, Mashayekhi V, Morovatdar N, Elyasi S, Memarzadeh Z, Pishgouy M. **The Therapeutic Effects of Intralesional Injection of Nimodipine on the Treatment of Resistant Cases of Cutaneous Leishmaniasis.** J Isfahan Med Sch 2019; 37(544): 1112-6.

1- Professor, Cutaneous Leishmaniasis Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

2- Associate Professor, Cutaneous Leishmaniasis Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

3- Assistant Professor, Clinical Research Unit, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

4- Assistant Professor, Department of Pharmacy, School of Pharmacy, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

5- Dermatologist, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

6- Resident, Department of Dermatology, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

Corresponding Author: Marzieh Pishgouy, Email: pishgouym951@mums.ac.ir

Editorial Board (In alphabetical order)

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



JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 37, No. 544, 4th Week November 2019

Isfahan University of Medical Sciences

Chairman: **Saied Morteza Heidari MD**

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

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

Owner:

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

Office:

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

Executive Manager: Ali Moradi, Office Secretary: Golnaz Rajabi

Publisher:

Vesnu Publications

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

Tel/fax: +98 31 32224382
Circulation: 500

This journal is indexed in the following international indexers

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

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

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