



مقاله های پژوهشی

- ۲۲۶۱ بررسی شیوع عفونت لنفوتروپیک انسانی سلول T نوع ۲ (HTLV-II) در جمعیت عمومی مشهد
 دکتر هوشنگ رفعت پناه، دکتر محمد رضا هدایتی مقدم، دکتر فرهاد فتحی مقدم، حمید رضا پیدخوری، سید خسرو شمسیان، ساناز احمدی، لیلا سوقندی، دکتر محمود رضا آذرپژوه، دکتر عبدالرحیم رضایی، دکتر رضا فریدحسینی، نرگس ولی زاده، علی بازارباشی
- ۲۲۶۹ اثر امواج الکترومغناطیس تلفن همراه با فرکانس ۹۰۰ مگاهرتز روی فعالیت های زیستی سلول های بنیادی مزانشیمی حاصل از بافت چربی
 زینب السادات احمدی، دکتر داریوش شهبازی گهرویی، دکتر بتول هاشمی بنی، مجتبی کربلایی
- ۲۲۷۹ مقایسه ی ژل موضعی نیکوتین آمید ۵ درصد در برابر ژل کلیندامایسین ۲ درصد در درمان آکنه و لگاریس خفیف تا متوسط: یک آزمون بالینی تصادفی دو سو کور
 دکتر ذبیح اله شاهمرادی، دکتر فریبا ایرجی، دکتر امیر حسین سیادت، اعظم السادات قربانی، دکتر محمد علی نیلفروش زاده
- ۲۲۸۶ بررسی میزان ابتلا به اختلالات شخصیت در بیماران مبتلا به ریزش موی منطقه ای در مقایسه با افراد غیر مبتلا
 دکتر غلام حسین غفارپور، دکتر عباس زمانیان، دکتر عباس راثی، دکتر شیوا قدس، دکتر سپیده اسدیگی

نامه به سردبیر

- ۲۲۹۵ شعار روز جهانی کلیه در سال ۲۰۱۴: «بیماری مزمن کلیه و سالمندی»
 شبنم حاجیان، دکتر آذر برادران

Original Articles

- Prevalence of Human T-Cell Lymphotropic Virus Type 2 Infection in General Population of Mashhad, Iran 2268
 Houshang Rafatpanah PhD, Mohammad Reza Hedayati-Moghaddam MD, Farhad Fathimoghdam MD, Hamid Reza Bidkhor MD, Seyed Khosro Shamsian MD, Sanaz Ahmadi MSc, Leila Sohngandi MSc, Mahmoud Reza Azarpazhoooh MD, Seyed Abdolrahim Rezaee PhD, Reza Farid MD, Narges Valizadeh MSc, Ali Bazarbachi MD
- Effects of Exposure to 900-MHz Mobile-Telephony Radiation on Growth and Metabolism of Human-Adipose-Derived Stem Cells 2278
 Zeinab-alsadat Ahmadi, Daryoush Shahbazi-Gahrouei PhD, Batool Hashmibeni PhD, Mojtaba Karbalae MSc
- Comparison of Topical 5% Nicotinamid and 2% Clindamycin Gels in the Treatment of the Mild to Moderate Acne Vulgaris: A Double-Blinded Randomized Clinical Trial 2285
 Zabiolah Shahmoradi MD, Fariba Iraj MD, Amir Hossein Siadat MD, Azamosadat Ghorbaini, Mohammad Ali Nilforoushzadeh MD
- Comparison of the Frequency of Personality Disorders in Patients Diagnosed with Alopecia Areata and the Normal Population 2294
 Gholamhosein Ghafarpour MD, Abbas Zamanian MD, Abbas Rasi MD, Shiva Ghods MD, Sepideh Asadbeigi MD
- Letter to Editor
- World Kidney Day 2014: Chronic Kidney Disease and Aging 2298
 Shabnam Hajian, Azar Baradaran MD



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و دوم، شماره (۳۱۶)، بهمنه اول اسفند 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

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

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
مسؤول دفتر: گلناز رجبی
تلفن: ۰۳۱۱-۶۶۹۴۷۳۷
دورنگار: ۰۳۱۱-۷۹۲۲۲۹۱
E-mail: jims@med.mui.ac.ir
وب سایت مجله: http://www.journals.mui.ac.ir/jims

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 دست نوشته (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. 15th 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. 2nd 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. 6th 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 عبارتهای 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:** هیچ‌گونه 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 مسؤؤل 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 مسؤؤل 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 عهده‌ی نویسنده یا نویسندگان است.

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

- ۲۲۶۱..... بررسی شیوع عفونت لنتوتروپیک انسانی سلول T نوع ۲ (HTLV-II) در جمعیت عمومی مشهد.....
دکتر هوشنگ رفعت‌پناه، دکتر محمد رضا هدایتی مقدم، دکتر فرهاد فتحی مقدم، حمید رضا بیدخوری، سید خسرو شمسیان، ساناز احمدی، لیلا سوقندی، دکتر محمود رضا آذرپژوه، دکتر عبدالرحیم رضایی، دکتر رضا فریدحسینی، نرگس ولی‌زاده، علی بازارباشی
- ۲۲۶۹..... اثر امواج الکترومغناطیس تلفن همراه با فرکانس ۹۰۰ مگاهرتز روی فعالیت‌های زیستی سلول‌های بنیادی مزانشیمی حاصل از بافت چربی.....
زینب السادات احمدی، دکتر داریوش شهبازی گهرویی، دکتر بتول هاشمی بنی، مجتبی کربلایی
- مقایسه‌ی ژل موضعی نیکوتین آمید ۵ درصد در برابر ژل کلیندامایسین ۲ درصد در درمان آکنه ولگاریس خفیف تا متوسط: یک آزمون بالینی تصادفی دو سو کور.....
۲۲۷۹..... دکتر ذبیح اله شاهمرادی، دکتر فریبا ایرجی، دکتر امیر حسین سیادت، اعظم السادات قربانی، دکتر محمد علی نیلفروش زاده
- ۲۲۸۶..... بررسی میزان ابتلا به اختلالات شخصیت در بیماران مبتلا به ریزش موی منطقه‌ای در مقایسه با افراد غیر مبتلا.....
دکتر غلام حسین غفارپور، دکتر عباس زمانیان، دکتر عباس راثی، دکتر شیوا قدس، دکتر سپیده اسدیگی

نامه به سردبیر

- ۲۲۹۵..... شعار روز جهانی کلیه در سال ۲۰۱۴: «بیماری مزمن کلیه و سالمندی».....
شبمن حاجیان، دکتر آذر برادران

بررسی شیوع عفونت لنفوتروپیک انسانی سلول T نوع ۲ (HTLV-II) در جمعیت عمومی مشهد

دکتر هوشنگ رفعت‌پناه^۱، دکتر محمد رضا هدایتی مقدم^۲، دکتر فرهاد فتحی مقدم^۳، حمید رضا بیدخوری^۴، سید خسرو شمسینان^۵، ساناز احمدی^۶، لیلا سوقندی^۷، دکتر محمود رضا آذرپژوه^۸، دکتر عبدالرحیم رضایی^۹، دکتر رضا فریدحسینی^{۱۰}، نرگس ولی‌زاده^{۱۱}، علی بازارباشی^{۱۱}

مقاله پژوهشی**چکیده**

مقدمه: شمال شرقی ایران، به‌ویژه شهر مشهد، از نواحی اندمیک ویروس لنفوتروپیک سلول‌های T انسانی نوع ۱ (HTLV-I) یا Human T-cell lymphotropic virus type 1) می‌باشد؛ اما در مورد شیوع نوع ۲ ویروس (HTLV-II) در این منطقه، اطلاعات کافی موجود نیست. این مطالعه‌ی مقطعی با هدف تعیین شیوع عفونت HTLV-II در جمعیت عمومی مشهد صورت گرفت.

روش‌ها: ۱۶۷۸ نفر از جمعیت عمومی شهر مشهد با روش نمونه‌گیری خوشه‌ای چندمرحله‌ای انتخاب شدند. نمونه‌ی خون افراد برای شناسایی آنتی‌بادی‌های ضد HTLV با روش Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) بررسی شد و سپس به منظور تأیید آلودگی با HTLV-II، ژن TAX و ناحیه‌ی Long terminal repeat (LTR) ویروس با استفاده از پرایمرهای اختصاصی با روش Nested polymerase chain reaction (Nested PCR) بررسی شد.

یافته‌ها: از ۱۶۷۸ نفر، امکان گرفتن نمونه‌ی سرم در ۱۶۵۴ مورد فراهم گردید که تعداد ۵۶ مورد (۳/۴ درصد) از نظر آنتی‌بادی‌های ضد HTLV با روش ELISA مثبت بودند. در تمامی موارد مثبت، آزمایش Nested PCR برای پروویروس HTLV-II انجام شد که هیچ یک از نمونه‌ها از نظر عفونت با نوع ۲ ویروس، مثبت نبود.

نتیجه‌گیری: یافته‌های این مطالعه نشان دهنده‌ی عدم وجود عفونت HTLV-II در جمعیت عمومی مشهد می‌باشد. با این وجود، پیشنهاد می‌گردد، شیوع این ویروس در گروه‌های پرخطر، به ویژه معتادین تزریقی، این منطقه بررسی گردد.

واژگان کلیدی: عفونت ویروس لنفوتروپیک سلول‌های تی انسانی نوع ۲ (HTLV-II)، شیوع، جمعیت عمومی، ایران

ارجاع: رفعت‌پناه هوشنگ، هدایتی مقدم محمد رضا، فتحی مقدم فرهاد، بیدخوری حمید رضا، شمسینان سید خسرو، احمدی ساناز، سوقندی لیلا، آذرپژوه محمود رضا، رضایی عبدالرحیم، فریدحسینی رضا، ولی‌زاده نرگس، بازارباشی علی. **بررسی شیوع عفونت لنفوتروپیک انسانی سلول T نوع ۲ (HTLV-II) در جمعیت عمومی مشهد.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۳؛ ۳۲ (۳۱۶): ۲۲۶۸-۲۲۶۱

- ۱- دانشیار، مرکز تحقیقات التهاب و بیماری‌های التهابی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
- ۲- دانشیار پژوهش، گروه پژوهشی ایدز، HTLV و هپاتیت‌های ویروسی، جهاد دانشگاهی واحد مشهد، مشهد، ایران
- ۳- پزشک عمومی، گروه پژوهشی ایدز، HTLV و هپاتیت‌های ویروسی، جهاد دانشگاهی واحد مشهد، مشهد، ایران
- ۴- مربی پژوهش، گروه پژوهشی ایدز، HTLV و هپاتیت‌های ویروسی، جهاد دانشگاهی واحد مشهد، مشهد، ایران
- ۵- مربی پژوهش، مرکز خدمات تخصصی تشخیص طبی، آسیب‌شناسی و ژنتیک، جهاد دانشگاهی واحد مشهد، مشهد، ایران
- ۶- کارشناس ارشد، مرکز خدمات تخصصی تشخیص طبی، آسیب‌شناسی و ژنتیک، جهاد دانشگاهی واحد مشهد، مشهد، ایران
- ۷- دانشیار، گروه مغز و اعصاب، بیمارستان قائم (عج)، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
- ۸- استادیار، مرکز تحقیقات التهاب و بیماری‌های التهابی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
- ۹- استاد، مرکز تحقیقات آلرژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
- ۱۰- مربی، مرکز تحقیقات التهاب و بیماری‌های التهابی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
- ۱۱- گروه داخلی، دانشگاه آمریکایی بیروت، بیروت، لبنان

Email: drhedayati@acecr.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر محمد رضا هدایتی مقدم

مقدمه

ویروس لنفوتروپیک سلول‌های T انسانی نوع ۱ (Human T-cell lymphotropic virus type 1) یا HTLV-I) و نوع ۲ (HTLV-II)، ویروس‌های با RNA از خانواده رتروویریده‌ها می‌باشند که در ابتدای دهه‌ی ۱۹۸۰ میلادی به عنوان اولین رتروویروس‌های انسانی شناسایی شدند (۱-۲). در حال حاضر، برآورد می‌شود که حدود ۱۵ تا ۲۰ میلیون نفر در سراسر جهان به نوع ۱ این ویروس آلوده باشند (۳). همچنین، در برخی از مناطق جهان، از جمله جنوب ژاپن، حوزه‌ی دریای کارائیب، آمریکای جنوبی، آفریقای نیمه صحرائی، برخی جزایر اقیانوسیه و شمال شرق ایران، این ویروس به صورت بومی وجود دارد (۳-۵).

اغلب مبتلایان به عفونت HTLV-I، در تمام عمر خود بدون علامت باقی می‌مانند و تنها درصد کمی از آن‌ها دچار عوارض ناشی از این ویروس، نظیر لوسمی سلول‌های T بالغین (Adult T-cell leukemia/ lymphoma) و یک اختلال نورولوژیک مزمن و پیش‌رونده به نام فلج سفت گرمسیری همراه با میلوپاتی ناشی از ویروس HTLV-I-associated myelopathy/ tropical spastic paraparesis) می‌شوند (۴، ۶، ۷).

نوع ۲ این ویروس، از لحاظ ژنتیکی بیش از ۶۵ درصد با نوع ۱ آن تشابه ساختاری دارد (۷)؛ اما برخلاف نوع ۱، که بیشتر به سلول‌های CD4⁺ تمایل نشان می‌دهد، نوع ۲ به سلول‌های CD8⁺ گرایش بیشتری دارد (۴). عفونت HTLV-II در جمعیت‌های بومی آمریکای شمالی و جنوبی به صورت اندمیک

وجود دارد (۴، ۱). اگر چه این عفونت، در اهداکنندگان خون در ژاپن، آمریکای شمالی و جنوبی و کشورهای اروپایی بسیار نادر است (۸-۹، ۴، ۱) اما، دارای شیوع بالایی در میان معتادان تزریقی در ایالات متحده، برخی کشورهای اروپای غربی، آمریکای جنوبی و جنوب شرقی آسیا می‌باشد (۱۱-۱۰، ۷، ۴-۱). هر دو نوع این ویروس، از طریق تزریق خون و فراورده‌های خونی آلوده، اعتیاد تزریقی، تماس جنسی و از مادر به کودک انتقال می‌یابند (۲-۴). نقش عفونت HTLV-II در بیماری‌های انسان به خوبی شناخته نشده است. با این حال، داده‌های جدید نشان می‌دهد که عفونت با آن ممکن است با دو اختلال نورولوژیک مجزا شامل اختلالی با علائم مشابه HAM/TSP و نوروپاتی آتاکسیک گرمسیری (Tropical ataxic neuropathy) همراه باشد (۴، ۱).

با وجود کاهش شیوع HTLV-I در اهداکنندگان خون مشهد، از ۲ درصد در سال ۱۳۷۴ (۱۲) به ۰/۴۲ درصد در سال ۱۳۸۵ (۱۳)، کاهش معنی‌دار در شیوع این عفونت در جمعیت عمومی این منطقه مشاهده نشده است و شیوع آن همچنان بالا (۲/۱ درصد) می‌باشد (۱۴). از طرف دیگر، مطالعات محدودی در ایران شیوع عفونت HTLV-II را بررسی کرده و موارد نادری از این عفونت را با آزمایش تأییدی Western Blot نشان داده‌اند که در تمامی آن‌ها، به صورت آلودگی هم‌زمان به هر دو نوع ۱ و ۲ این ویروس بوده است (۱۵). با این حال، تا کنون شیوع HTLV-II با استفاده از روش اختصاصی واکنش زنجیره‌ای پلی‌مرز (Nested polymerase chain reaction یا Nested PCR) بررسی نشده است.

با توجه به این که پیامدهای ناشی از دو نوع ویروس متفاوت می‌باشد، بررسی شیوع نوع ۲ این ویروس در کشور ما نیز ضروری به نظر می‌رسد. در مطالعه‌ی اخیر نویسندگان، شیوع عفونت HTLV-I در جمعیت عمومی شهر مشهد مشخص گردید (۱۴). در این بررسی، نتایج آنالیز نمونه‌های مطالعه‌ی یاد شده از نظر وجود عفونت HTLV-II با روش Nested PCR و استفاده از پرایمرهای اختصاصی نوع ۲ ویروس گزارش شده است.

روش‌ها

در این مطالعه‌ی مقطعی، که در نیمه‌ی اول سال ۱۳۸۸ انجام شد، متناسب با درصد جمعیت و خانوارهای هر کدام از مناطق ۱۲ گانه و نواحی ۴۰ گانه‌ی شهرداری مشهد و با این شرط که در هر خانوار، تنها ۱ نفر انتخاب گردد، تعداد خانوارهای مورد نیاز در هر یک از مناطق و نواحی محاسبه شد. سپس، با استفاده از نقشه‌ی شهر مشهد، که در مرکز افکارسنجی جهاد دانشگاهی با نرم افزار AutoCAD (Autodesk, Inc., San Rafael, CA) تهیه و در آن تمامی ۱۲۸۷ حوزه و ۱۴۹۸۸ بلوک مسکونی شهر به تفکیک مناطق شماره‌گذاری شده بود، شماره‌ی حوزه‌ها و بلوک‌های مسکونی در هر ناحیه‌ی شهرداری مشخص گردید. پس از آن، تعداد بلوک‌های مورد نیاز در هر ناحیه با این شرط که در هر بلوک حداقل ۲۰ خانوار به طور تصادفی انتخاب گردد، محاسبه شد. در هر ناحیه، ۱ تا ۲ حوزه به طور تصادفی انتخاب و سپس، شماره‌ی بلوک‌های مورد نیاز در آن‌ها به روش تصادفی ساده معلوم گردید (در کل، ۲۲۶ بلوک از ۴۲ حوزه). در نهایت، شماره‌ی خانوارهای منتخب به

روش تصادفی منظم مشخص شد. با مراجعه به خانوارهای منتخب، فهرست افراد هر خانوار به تفکیک سن و جنس تهیه و سپس، شخص مورد نظر در هر خانوار تعیین شد. در این مرحله سعی گردید تا تعداد مردان و زنان منتخب در هر بلوک تا حد امکان یکسان باشد و در هر یک از دو جنس، حداقل یک نفر از هر یک از گروه‌های سنی ده‌گانه‌ی جمعیت مشهد انتخاب شود. به دلیل حذف اثر آنتی‌بادی‌های مادری و نیز محدودیت‌های اجرایی، افراد زیر یک سال از مطالعه خارج شدند. پس از آن، با مراجعه‌ی مجدد به منزل افراد منتخب، ابتدا اهداف و روش کار مطالعه برای افراد توضیح داده شد و پس از اخذ موافقت آنان، از هر خانوار برای مراجعه‌ی فرد منتخب به یکی از دو آزمایشگاه متعلق به جهاد دانشگاهی در سطح شهر مشهد دعوت به عمل آمد. در صورت عدم مراجعه‌ی فرد مورد نظر، تماس تلفنی با خانوارها و دعوت مجدد از آن‌ها در دو نوبت انجام شد.

پس از اخذ رضایت کتبی از مراجعین، مقدار ۵ سی‌سی نمونه‌ی خون وریدی از هر فرد گرفته شد و پس از سانتریفیوژ و جداسازی سرم آن، به همراه نمونه‌های خون کامل تا زمان انجام آزمایشات در فریزر منهای ۳۲ درجه نگهداری گردید. برای شناسایی آنتی‌بادی‌های ضد HTLV، از روش Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) با کیت MP Diagnostics HTLV I/II ELISA 4.0 (MP Biomedicals Asia Pacific Pte Ltd, Singapore) و برای تأیید نمونه‌های مثبت، از آزمون Nested PCR با دستگاه Astech ساخت ژاپن استفاده گردید.

امکان گرفتن نمونه ی سرم از ۱۶۵۴ نفر فراهم گردید که همگی آن‌ها با روش ELISA آزمایش شدند. از این تعداد، ۵۶ مورد (۳/۴ درصد) از نظر آنتی‌بادی‌های ضد HTLV مثبت بودند. درصد HTLV مثبت با ELISA در زنان و مردان یکسان بود (به ترتیب ۳/۷ و ۳/۱ درصد). تمامی موارد ELISA مثبت از نظر وجود پروویروس HTLV-II با روش Nested PCR بررسی شد که در هیچ موردی، نتیجه مثبت نبود.

بحث

مطالعه‌ی حاضر نشان داد که با وجود شیوع بالای عفونت HTLV-I در جمعیت عمومی مشهد (۱۴)، هیچ گونه شواهدی از آلودگی به HTLV-II در این منطقه وجود ندارد. در مطالعه‌ی اخیر ما نیز، که در ۵۰ نفر از اهداکنندگان خون در مشهد صورت گرفت، ۱۰ نمونه با تست Nested PCR برای ویروس HTLV-I مثبت بود اما هیچ کدام از نمونه‌ها، از نظر ویروس HTLV-II مثبت نشدند که تأیید کننده‌ی عدم وجود عفونت با نوع دوی این ویروس در منطقه است (۱۶).

ابتدا ژنوم DNA به وسیله‌ی کیت QIAmp DNA blood mini kit ساخت شرکت Qiagen آلمان از نمونه ی خون کامل استخراج شد. سپس، جهت تأیید وجود آلودگی با نوع ۲ ویروس HTLV، نواحی Long terminal repeat (LTR) و TAX ژنوم ویروس توسط پرایمرهای اختصاصی داخلی و خارجی شناسایی و در طی فرایند PCR تکثیر شد (جدول ۱).

داده‌ها با استفاده از نسخه‌ی ۱۶ نرم‌افزار SPSS (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) تجزیه و تحلیل آماری گردید.

این پژوهش با تأیید معاونت پژوهش و فناوری جهاد دانشگاهی و حمایت مالی آن اجرا گردید.

یافته‌ها

در مجموع، ۱۶۷۸ نفر به آزمایشگاه مراجعه نمودند. دامنه‌ی سنی مراجعین، ۱ تا ۹۰ سال با میانگین $29/1 \pm 18/5$ سال بود. ۷۶۳ نفر (۴۵/۵ درصد) مرد و ۹۱۵ نفر (۵۴/۵ درصد) زن بودند. سایر اطلاعات دموگرافیک مراجعین بر حسب جنس، در جدول ۲ آمده است.

جدول ۱. توالی پرایمرهای اختصاصی داخلی و خارجی استفاده شده در آزمایش Nested PCR برای شناسایی HTLV-II

نام	توالی (۵' - ۳')	جایگاه	باتک ژنی	اندازه‌ی محصول PCR (حفت باز)
جفت اول	CTAGCCTCCCAAGCCAGCCACC CCAGTGGTGGGTTGATAGCCC	۱۳-۸۷۸	M10060	خارجی ۸۶۶
جفت دوم	CGAGTCATCGACCCAAAAGGTC GGAGTTGGGGAAAGCCCGTGG	۴۰-۸۳۷		داخلی ۷۹۹
جفت اول	TGGATACCCCGTCTACGTGT GAGCTGACAACGCGTCCATCG	۷۲۴۸-۷۴۰۶		خارجی ۱۵۹
جفت دوم	CTACGTGTTTGGCGATTGTGTAC tax2 R2	۷۲۶۰-۷۴۰۲		داخلی ۱۴۳

Nested PCR: Nested polymerase chain reaction; HTLV-II: Human T-cell lymphotropic virus type 2

جدول ۲. توزیع فراوانی مشخصات دموگرافیک شرکت‌کنندگان

متغیر	مردان		زنان		کل	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
وضعیت تأهل						
مجرد	۴۱۱	۵۶/۱	۳۷۸	۴۱/۹	۷۸۹	۴۸/۳
متأهل	۳۱۷	۴۳/۳	۴۷۰	۵۲	۷۸۷	۴۸/۱
مطلقه/ بیوه	۴	۰/۶	۵۵	۶/۱	۵۹	۳/۶
جمع	۷۳۲	۱۰۰	۹۰۳	۱۰۰	۱۶۳۵	۱۰۰
سطح تحصیلات (افراد ۶ ساله و بالاتر)						
بی سواد	۳۶	۵/۳	۷۸	۹/۳	۱۱۴	۷/۵
ابتدایی	۱۴۲	۲۱	۲۰۵	۲۴/۳	۳۴۷	۲۲/۸
راهنمایی	۱۲۷	۱۸/۸	۱۶۲	۱۹/۲	۲۸۹	۱۹
دبیرستان/ پیش دانشگاهی	۲۳۱	۳۴/۱	۲۶۷	۳۱/۷	۴۹۸	۳۲/۸
دانشگاهی	۱۴۱	۲۰/۸	۱۳۰	۱۵/۴	۲۷۱	۱۷/۸
جمع	۶۷۷	۱۰۰	۸۴۲	۱۰۰	۱۵۱۹	۱۰۰
شغل						
کارمند/ بازنشسته	۱۱۶	۱۸/۲	۴۲	۵/۶	۱۵۸	۱۱/۴
شغل آزاد	۲۹۹	۴۶/۹	۴۰	۵/۳	۳۳۹	۲۴/۵
خانه دار	۰	۰	۴۵۲	۶۰/۴	۴۵۲	۳۲/۶
دانش آموز/ دانشجو	۲۰۷	۳۲/۵	۲۰۰	۲۶/۷	۴۰۷	۲۹/۴
بی کار	۱۵	۲/۴	۱۴	۱/۹	۲۹	۲/۱
جمع	۶۳۷	۱۰۰	۷۴۸	۱۰۰	۱۳۸۵	۱۰۰
متوسط درآمد ماهیانه خانواده						
کمتر از ۳ میلیون ریال	۳۵۸	۵۰/۶	۴۵۵	۵۱/۴	۸۱۳	۵۱
۳ تا ۵ میلیون ریال	۲۵۸	۳۹/۵	۲۹۵	۳۳/۳	۵۵۳	۳۴/۷
بیشتر از ۵ میلیون ریال	۹۱	۱۲/۹	۱۳۶	۱۵/۳	۲۲۷	۱۴/۲
جمع	۷۰۷	۱۰۰	۸۹۶	۱۰۰	۱۵۹۳	۱۰۰

همچنین، در مطالعه‌ای مقطعی در میان افرادی که به ۴ مرکز بهداشتی و درمانی تربت حیدریه مراجعه نمودند، نتایج آزمایشات اولیه و تأییدی نشان داد که شیوع HTLV-I در جمعیت عمومی این شهر ۱/۲۵ درصد می‌باشد؛ اما در آزمایش Western Blot هیچ مورد مثبتی از HTLV-II مشاهده نشد [مقاله‌ی منتشر نشده]. فقدان عفونت HTLV-II با آزمایش Western Blot در استان‌های دیگر همچون بوشهر (۱۵)، ارومیه (۱۷) و چهارمحال و بختیاری (۱۸) نیز گزارش شده است.

شیوع جهانی عفونت HTLV، با توجه به ویژگی‌های فردی و اجتماعی و منطقه‌ی جغرافیایی، متفاوت می‌باشد (۱۹). برخلاف HTLV-I، عفونت HTLV-II محدود به گروه‌های خاصی مانند جمعیت‌های بومی آمریکای شمالی و جنوبی، معتادان تزریقی و مبتلایان به عفونت‌های تناسلی می‌باشد (۱، ۴، ۷). به عنوان مثال، ۲۵ تا ۶۰ درصد جمعیت‌های بومی ونزوئلا، آنتی‌بادی ضد HTLV-II را نشان داده‌اند (۴). در برزیل، با این که هیچ مورد مثبتی از نوع ۲ ویروس در زنان باردار گزارش نشده

۲۲۶۵

مجله دانشکده پزشکی اصفهان - سال ۳۲ / شماره ۳/۱۶ / هفته اول اسفند ۱۳۹۳

www.mui.ac.ir

است. شیوع بیشتر هر دو نوع ویروس در گروه‌های پرخطر مشاهده گردید؛ با این حال، آلودگی با HTLV-I و HTLV-II در این افراد نیز تفاوت معنی‌داری نداشت (به ترتیب ۴۰۰ و ۲۰۰ در یک‌صد هزار نفر) (۲۲).

شیوع بالای عفونت با نوع ۱ ویروس HTLV در معتادان تزریقی در نواحی مختلف ایران گزارش شده است (۲۳). مطالعه‌ی روحانی رهبر و همکاران در معتادان تزریقی زندان مرکزی مشهد نشان داد که بیش از نیمی از آن‌ها، آزمایش مثبت ELISA برای HTLV داشتند؛ اما آزمایش تأییدی و تعیین نوع ویروس انجام نشد (۲۴). همچنین، در مطالعه‌ی اردلان و همکاران، شیوع عفونت HTLV-I در معتادان تزریقی سنندج ۰/۸۳ درصد گزارش گردید؛ اما مورد مثبتی از HTLV-II مشاهده نشد (۲۳).

نتیجه‌گیری

همان‌طور که انتظار می‌رفت، یافته‌های این مطالعه نشان‌دهنده‌ی عدم وجود عفونت HTLV-II در جمعیت عمومی مشهد بود. با این حال، پیشنهاد می‌گردد، شیوع این ویروس در گروه‌های پرخطر، به ویژه معتادان تزریقی این منطقه، با آزمایشات تأییدی مثل روش مولکولی بررسی گردد.

تشکر و قدردانی

از تمامی شرکت‌کنندگان در مطالعه، که امکان اجرای مطالعه را فراهم کردند، سپاس‌گزاری می‌نماییم. همچنین، از مدیریت و کارکنان محترم آزمایشگاه مرکزی جهاد دانشگاهی مشهد، به خاطر همکاری صمیمانه، قدردانی می‌گردد.

است، تا ۲۶ درصد معتادان تزریقی، مبتلا به عفونت HTLV-II بوده‌اند (۴). همچنین، شیوع عفونت با هر دو نوع ویروس در مراجعین به یک مرکز بزرگ عفونت‌های آمیزشی در ایتالیا یکسان و برابر با ۰/۶ درصد گزارش شده است. عفونت HTLV-II در این افراد، مرتبط با اعتیاد تزریقی بوده است؛ به طوری که، ۸/۲ درصد معتادان تزریقی آنتی‌بادی ضد HTLV-II را نشان دادند اما، تنها ۰/۱ درصد غیر معتادان مبتلا به این ویروس بودند (۲۰).

در ایالات متحده، سابقه‌ی اعتیاد تزریقی و یا تماس جنسی با یک معتاد تزریقی، عامل بیشتر موارد عفونت HTLV-II در میان معتادان به مواد مخدر می‌باشد؛ در حالی که در اهداکنندگان خون، سابقه‌ی تماس جنسی با یک معتاد تزریقی و یا داشتن شریک جنسی آلوده به HTLV-II، مرتبط با افزایش خطر این عفونت است (۱). در مطالعه‌ای که بین سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۹ در اهداکنندگان خون این کشور صورت گرفت، ۱۴/۷ در یک‌صد هزار نفر برای آنتی‌بادی ضد HTLV-II و ۵/۱ در یک‌صد هزار نفر برای آنتی‌بادی ضد HTLV-I مثبت بودند. میزان شیوع ویروس در بین این سال‌ها ثابت بوده، اما در مقایسه با مقادیر گزارش شده در سال ۱۹۹۰، کاهش یافته است (۲۱).

از طرف دیگر، در جمعیت‌های مختلف چین شامل اهداکنندگان خون، مبتلایان به انواع سرطان خون و گروه‌های پرخطر، شامل معتادین تزریقی، مردان هم‌جنس‌باز و مبتلایان به عفونت‌های آمیزشی، شیوع تا حدود زیادی یکسان HTLV-I و HTLV-II، به ترتیب ۱۳۰ و ۵۰ در یک‌صد هزار نفر، گزارش شده

References

1. Lowis GW, Sheremata WA, Minagar A. Epidemiologic features of HTLV-II: serologic and molecular evidence. *Ann Epidemiol* 2002; 12(1): 46-66.
2. Verdonck K, Gonzalez E, Van DS, Vandamme AM, Vanham G, Gotuzzo E. Human T-lymphotropic virus 1: recent knowledge about an ancient infection. *Lancet Infect Dis* 2007; 7(4): 266-81.
3. Proietti FA, Carneiro-Proietti AB, Catalan-Soares BC, Murphy EL. Global epidemiology of HTLV-I infection and associated diseases. *Oncogene* 2005; 24(39): 6058-68.
4. Vrieling H, Reesink HW. HTLV-I/II prevalence in different geographic locations. *Transfus Med Rev* 2004; 18(1): 46-57.
5. Manns A, Hisada M, La GL. Human T-lymphotropic virus type I infection. *Lancet* 1999; 353(9168): 1951-8.
6. Matsuoka M, Jeang KT. Human T-cell leukemia virus type I at age 25: a progress report. *Cancer Res* 2005; 65(11): 4467-70.
7. Gastaldello R, Hall WW, Gallego S. Seroepidemiology of HTLV-I/II in Argentina: an overview. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2004; 35(3): 301-8.
8. Yoshizaki H, Kitamura K, Oki A, Yahara S, Yamanaka R, Fukushima Y, et al. Human T-lymphotropic virus type II in Japan. *Jpn J Cancer Res* 1996; 87(1): 1-4.
9. Murphy EL, Watanabe K, Nass CC, Ownby H, Williams A, Nemo G. Evidence among blood donors for a 30-year-old epidemic of human T lymphotropic virus type II infection in the United States. *J Infect Dis* 1999; 180(6): 1777-83.
10. Lee HH, Galli C, Burczak JD, Biffoni F, De SG, De VS, et al. A multicentric seroepidemiological survey of HTLV-I/II in Italy. *Clin Diagn Virol* 1994; 2(3): 139-47.
11. Toro C, Rodes B, Bassani S, Jimenez V, Tuset C, Brugal MT, et al. Molecular epidemiology of HTLV-2 infection among intravenous drug users in Spain. *J Clin Virol*. 2005; 33(1): 65-70.
12. Rezvan H, Ahmadi J, Farhadi M. A cluster of HTLV1 infection in northeastern of Iran. *Transfusion Today* 1996; 7: 8-9.
13. Tarhini M, Kchour G, Zanjani DS, Rafatpanah H, Otrouk ZK, Bazarbachi A, et al. Declining tendency of human T-cell leukaemia virus type I carrier rates among blood donors in Mashhad, Iran. *Pathology* 2009; 41(5): 498-9.
14. Rafatpanah H, Hedayati-Moghaddam MR, Fathimoghdam F, Bidkhorri HR, Shamsian SK, Ahmadi S, et al. High prevalence of HTLV-I infection in Mashhad, Northeast Iran: a population-based seroepidemiology survey. *J Clin Virol* 2011; 52(3): 172-6.
15. Pourkarim MR, Khamisipour GR, Hajjani GR, Tahmasebi R, Ardeshirdavani N. Seroepidemiological investigation of HTLV I,II infection among Busharian multi- transfused patients in 2003. *Sci J Iran Blood Transfus Organ* 2005; 2(4): 99-104. [In Persian].
16. Rafatpanah H, Fathimoghdam F, Shahabi M, Eftekharzadeh I, Hedayati-Moghaddam M, Valizadeh N, et al. No Evidence of HTLV-II Infection Among Immunoblot Indeterminate Samples Using Nested PCR in Mashhad, Northeast of Iran. *Iran J Basic Med Sci* 2013; 16(3): 229-34.
17. Khameneh ZR, Baradaran M, Sepehrvand N. Survey of the seroprevalence of HTLV I/II in hemodialysis patients and blood donors in Urmia. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2008; 19(5): 838-41.
18. Karimi A, Nafici M, Imani R. Comparison of human T-cell leukemia virus type-1 (HTLV-1) seroprevalence in high risk patients (thalassemia and hemodialysis) and healthy individuals from Charmahal-Bakhtiari province, Iran. *Kuwait Med J* 2007; 39(3): 259-61.
19. de Lima WM, Esteves FA, Torres MC, Pires ES. Prevalence of human T-cell lymphotropic virus types 1 and 2 in blood donors of the Caruaru Blood Center (Hemope). *Rev Bras Hematol Hemoter* 2013; 35(4): 268-71.
20. Giuliani M, Rezza G, Lepri AC, Di CA, Maini A, Crescimbeni E, et al. Risk factors for HTLV-I and II in individuals attending a clinic for sexually transmitted diseases. *Sex Transm Dis* 2000; 27(2): 87-92.
21. Chang YB, Kaidarova Z, Hindes D, Bravo M, Kiely N, Kamel H, et al. Seroprevalence and demographic determinants of human T-lymphotropic virus type 1 and 2 infections among first-time blood donors--United States, 2000-2009. *J Infect Dis* 2014; 209(4): 523-31.
22. Ma Y, Zheng S, Wang N, Duan Y, Sun X, Jin J, et al. Epidemiological analysis of HTLV-1 and HTLV-2 infection among different population in Central China. *PLoS One* 2013; 8(6): e66795.
23. Ardalan N, Abdi M, Rahimian Zarif B, Amini A, Memari F, Heydari E, et al. Prevalence of human T-lymphotropic virus types I&II among high risk groups in Sanandaj in 2010. *Sci J Kurdistan Univ Med Sci* 2013; 18(2): 51-7. [In Persian].
24. Rouhani Rahbar A, Rooholamini S, Khoshnood K. Prevalence of HIV infection and other blood-borne infections in incarcerated and non-incarcerated injection drug users (IDUs) in Mashhad, Iran. *Int J Drug Policy* 2004; 15(2): 151-5.

Prevalence of Human T-Cell Lymphotropic Virus Type 2 Infection in General Population of Mashhad, Iran

Houshang Rafatpanah PhD¹, Mohammad Reza Hedayati-Moghaddam MD², Farhad Fathimoghdam MD³, Hamid Reza Bidkhorri MD⁴, Seyed Khosro Shamsian MD⁵, Sanaz Ahmadi MSc⁶, Leila Sohghandi MSc⁶, Mahmoud Reza Azarpazhooh MD⁷, Seyed Abdolrahim Rezaee PhD⁸, Reza Farid MD⁹, Narges Valizadeh MSc¹⁰, Ali Bazarbachi MD¹¹

Original Article

Abstract

Background: Northeastern Iran, particularly Mashhad city, is an endemic area for human T-cell lymphotropic virus type 1 (HTLV-I) infection; although, there is no data on the prevalence of HTLV-II in this region. This cross-sectional study aimed to evaluate the prevalence of HTLV-II infection in general population of Mashhad.

Methods: From general population of Mashhad, 1678 individuals were selected using multistage cluster sampling method. Serum samples were tested for the presence of HTLV antibodies using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) assay. To confirm HTLV-II infection, TAX gene and long terminal repeat (LTR) region were amplified using designed specific primers by nested polymerase chain reaction (nested PCR) technique.

Findings: From 1678 individuals, 1654 serum samples were taken, of which, 56 were positive for HTLV antibodies via ELISA method. All reactive samples were examined by nested PCR for the presence of HTLV-II provirus. None of the cases were positive for HTLV-II infection.

Conclusion: The results of present study demonstrate no evidence of HTLV-II infection in the general population of Mashhad. However, it is recommended to investigate the prevalence of the virus among high-risk groups, specially injecting drug users in this region.

Keywords: Human T-cell lymphotropic virus type 2 (HTLV-II) infection, Prevalence, General population, Iran

Citation: Rafatpanah H, Hedayati-Moghaddam MR, Fathimoghdam F, Bidkhorri HR, Shamsian SKh, Ahmadi S, et al. **Prevalence of Human T-Cell Lymphotropic Virus Type 2 Infection in General Population of Mashhad, Iran.** J Isfahan Med Sch 2015; 32(316): 2261-2268

1- Associate Professor, Inflammation and Inflammatory Diseases Research Center, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

2- Associate Professor, Research Center for HIV/AIDS, HTLV and Viral Hepatitis, Iranian Academic Center for Education, Culture and Research (ACECR), Mashhad Branch, Mashhad, Iran

3- Research Center for HIV/AIDS, HTLV and Viral Hepatitis, Iranian Academic Center for Education, Culture and Research (ACECR), Mashhad Branch, Mashhad, Iran

4- Instructor, Research Center for HIV/AIDS, HTLV and Viral Hepatitis, Iranian Academic Center for Education, Culture and Research (ACECR), Mashhad Branch, Mashhad, Iran

5- Instructor, Center of Genetic, Pathological and Medical Diagnostic Services, Iranian Academic Center for Education, Culture and Research (ACECR), Mashhad Branch, Mashhad, Iran

6- Center of Genetic, Pathological and Medical Diagnostic Services, Iranian Academic Center for Education, Culture and Research (ACECR), Mashhad Branch, Mashhad, Iran

7- Associate Professor, Department of Neurology, Ghaem Hospital, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

8- Assistant Professor, Inflammation and Inflammatory Diseases Research Center, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

9- Professor, Allergy Research Centre, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

10- Instructor, Inflammation and Inflammatory Diseases Research Center, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

11- Department of Internal Medicine, American University of Beirut, Beirut, Lebanon

Corresponding Author: Mohammad Reza Hedayati-Moghaddam MD, Email: drhedayati@acecr.ac.ir

اثر امواج الکترومغناطیس تلفن همراه با فرکانس ۹۰۰ مگاهرتز روی فعالیت‌های زیستی سلول‌های بنیادی مزانشیمی حاصل از بافت چربی

زینب السادات احمدی^۱، دکتر داریوش شهبازی گهروی^۲، دکتر بتول هاشمی بنی^۳، مجتبی کربلایی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: همان طور که استفاده از تلفن همراه در حال افزایش است، نگرانی‌های عمومی در رابطه با اثرات زیان‌آور تابش‌های گسیل شده از این ابزار نیز در حال رشد می‌باشد؛ همچنین، سؤالات حفاظتی و تأثیرات بیولوژیک نیز از نگرانی‌های رو به رشدی است که تا حد زیادی بی‌جواب مانده است. سلول‌های بنیادی، به دلیل توانایی خود در نوسازی و ظرفیت تمایز به سلول‌های تخصصی گوناگون، شبیه‌ساز خوبی برای بررسی تأثیر تابش میدان‌های الکترومغناطیس (Radiofrequency electromagnetic fields یا RF-EMF) روی سلول‌های بدن می‌باشند.

روش‌ها: در این مطالعه، تأثیر تابش امواج الکترومغناطیس تابیده شده از آنتن با فرکانس ۹۰۰ مگاهرتز همراه با پالس ۲۱۷ هرتز (فرکانس مدولاسیون) و شدت $354/6 \text{ w/cm}^2$ در فاصله ۲۰ سانتی‌متری از آنتن بر میزان تکثیر سلول‌های بنیادی مزانشیمی مشتق شده از بافت چربی انسانی بررسی گردید. زمان‌های تابش ۶، ۱۶ و ۲۱ دقیقه در روز به مدت ۵ روز متوالی با فاصله زمانی ۱۰ دقیقه برای هر تابش نسبت به تابش بعدی در نظر گرفته شد. از MTT assay [3-(4,5-dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyltetrazolium bromide] برای بررسی رشد و میزان بقای سلول‌ها و از رنگ آمیزی Trypan blue به منظور ارزیابی میزان تکثیر (Proliferation rate) سلول‌ها استفاده گردید. آنالیز داده‌ها با استفاده از آزمون One-way ANOVA انجام شد.

یافته‌ها: میزان تکثیر و بقای سلول‌ها در همه‌ی گروه‌های تابش به طور معنی‌داری کمتر از گروه‌های شاهد بود ($P < 0/05$)؛ به جز گروه تابش ۶ دقیقه در روز، که اختلاف معنی‌داری با گروه شاهد نداشت.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که امواج الکترومغناطیس گسیل شده از آنتن با فرکانس تابش ۹۰۰ مگاهرتز، با توجه به زمان‌های مختلف تابش، می‌تواند باعث کاهش بقا و تکثیر سلول‌ها شود.

واژگان کلیدی: سلول بنیادی مزانشیمی، آهنگ تکثیر و رشد، تابش امواج الکترومغناطیس، آنتن

ارجاع: احمدی زینب السادات، شهبازی گهروی داریوش، هاشمی بنی بتول، کربلایی مجتبی. اثر امواج الکترومغناطیس تلفن همراه با فرکانس ۹۰۰ مگاهرتز روی فعالیت‌های زیستی سلول‌های بنیادی مزانشیمی حاصل از بافت چربی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۳؛ ۳۲ (۳۱۶): ۲۲۶۹-۲۲۷۸

مانند تلفن همراه، سیستم‌های بی‌سیم و ایستگاه‌های مخابراتی رو به افزایش است، اثرات زیان‌آور امواج انتشاریافته از این وسایل نیز باعث ایجاد نگرانی‌های

مقدمه

همان گونه که در سال‌های اخیر، پیشرفت وسایل گسیلی امواج مایکروویو میدان‌های الکترومغناطیس

- ۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه فیزیک پزشکی، دانشکده پزشکی و کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۲- استاد، گروه فیزیک پزشکی، دانشکده علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۳- دانشیار، گروه علوم تشریحی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۴- دانشجوی دکتری، گروه فیزیک پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: shahbazi@med.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر داریوش شهبازی گهروی

اثرات امواج رادیوفرکانس بر لئوسیت‌های خون محیطی انسان، هیچ مدرکی دال بر اثرات ژنوتوکسیک یا سایتوتوکسیک به دست نیاوردند (۱۲).

از میان نمونه‌های سلولی به کار رفته در مطالعات، سلول‌های بنیادی انسانی سلول‌هایی هستند که توانایی تمایز به سلول‌های مختلف را دارند. سلول بنیادی یک سلول ویژه‌ی فناپذیر است که می‌توان آن را از رویان، جنین یا فرد بالغ به دست آورد. توانایی خود-نوسازی طی مدت زمان طولانی و ظرفیت تمایز به سلول‌های تخصصی گوناگون تحت شرایط القایی خاص، از ویژگی‌های مهم و ارزشمند این سلول‌ها محسوب می‌شود. این سلول‌ها توانایی تقسیم نامحدود دارند و به این ترتیب، در حالت نامتمایز باقی می‌مانند. سلول‌های بنیادی فرد بالغ در بافت‌ها و دستگاه‌های مختلف بدن نظیر مغز استخوان، خون بند ناف و بافت چربی یافت می‌شوند (۱۳-۱۴). سلول‌های بنیادی مشتق از بافت چربی به دلیل دسترسی آسان، توانایی تکثیر بالا و تعداد فراوان، از مزیت مناسبی جهت مطالعات تحقیقی برخوردار می‌باشند.

با توجه به این که در مطالعات اخیر، تنها تأثیر میدان‌های کم فرکانس بر سرعت رشد و تکثیر سلول‌های بنیادی مورد بررسی قرار گرفته (۱۵-۱۶) و تا کنون، گزارشی مبنی بر اثر امواج GSM ۹۰۰ مگاهرتز آنتن‌های گیرنده-فرستنده‌ی سیستم تلفن همراه بر عملکرد سلول‌های بنیادی منتشر نشده است، همچنین با توجه به نتایج تحقیقات متناقض و متفاوت، هدف اصلی این مطالعه، بررسی اثر تابش گیری با فرکانس ۹۰۰ مگاهرتز (برابر با امواج تابش شده از آنتن‌های گیرنده-فرستنده‌ی تلفن همراه) بر سرعت رشد و تکثیر سلول‌های بنیادی مشتق شده از بافت چربی در محیط آزمایشگاهی بود.

بسیاری برای انسان شده است. این تابش‌ها در شدت‌های گوناگون و در دامنه‌ی فرکانسی مایکروویو ۳۰۰ مگاهرتز تا ۳۰۰ گیگاهرتز عمل می‌کند و تابش‌های الکترومغناطیس نشر شده از امواج رادیوفرکانس (Radiofrequency electromagnetic fields یا RF-EMF) نامیده می‌شود (۱-۲). واحد اندازه‌گیری اصلی مقدار انرژی امواج رادیویی سرعت جذب اختصاصی (Specific absorption rate یا SAR) نام دارد که به معنای میزان انرژی جذب شده یا اندازه‌ی گرمای تولید شده در هر کیلوگرم بافت بدن است. بنابراین، SAR بدن، به عنوان یک محدودیت پایه اهمیت دارد (۳).

مطالعات انجام شده در نواحی نزدیک آنتن‌های تلفن همراه نشان می‌دهد که بیشترین تأثیرات این آنتن‌ها روی سلول‌ها و بافت‌های زنده، ناشی از اثرات غیرگرمایی (Non-thermal effect) آن‌ها است (۳-۴). در این میان، سیستم جهانی ارتباطات آنتن‌های گیرنده-فرستنده تلفن همراه، Global system for mobile communication (GSM) نامیده می‌شود و با قدرت توان ۱-۲ وات، دارای بازه‌ی فرکانسی ۹۰۰-۱۸۰۰ مگاهرتز می‌باشد (۲). از این رو، فراگیر شدن تابش میدان‌های الکترومغناطیس در محیط زندگی بشر، توجه دانشمندان و محققین را به مطالعات اپیدمیولوژیک و آزمایشگاهی (In-vitro) بر تأثیر آن‌ها در روند رو به رشد بروز انواع سرطان‌ها جلب کرده است (۵).

بر اساس نتایج بسیاری از مطالعات، تشعشعات ۹۰۰ مگاهرتزی مایکروویو GSM اثرات سوء متفاوتی نظیر آسیب‌های کروموزومی، شکست‌های تک رشته‌ای و دو رشته‌ای DNA و افزایش جهش و خطر ابتلا به انواع سرطان را در جانوران ایجاد می‌کند (۱۱-۶)؛ اگرچه، Scarfi و همکاران پس از بررسی

روش‌ها

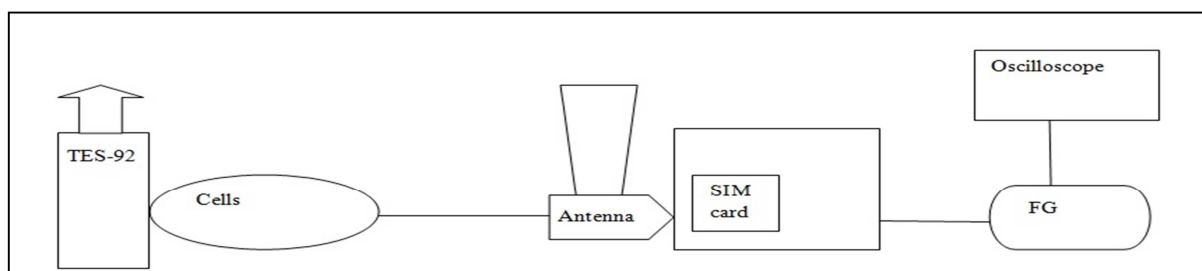
از دستگاه شبیه‌ساز امواج تلفن همراه (گروه فیزیک پزشکی دانشکده‌ی پزشکی اصفهان) برای ایجاد فرکانس ۹۰۰ مگاهرتز با پالس ۲۱۷ هرتز (فرکانس مدولاسیون) و پهنای بانده ۲۰۰ کیلوهرتز استفاده شد.

عملکرد دستگاه بدین گونه بود که در قسمت پشتی دستگاه، یک عدد سیم کارت (Subscriber identity module) تعبیه شده بود. به منظور تولید فرکانس مدولاسیون برای سیستم RF، دستگاه شبیه ساز با کابل کوآکسیال به فانکشن ژنراتور مدل MFG- 8215 A متصل گردید. فانکشن ژنراتور، به منظور ایجاد مدولاسیون برای GSM ۹۰۰ مگاهرتز، در فرکانس تکرار پالس (PRF) برابر ۲۱۷ Hz و Duty cycle مساوی ۵۰ درصد به صورت شکل موج مربعی و دامنه‌ی ولتاژ ورودی ۱/۵ V تنظیم شد. به منظور تأیید شکل موج ورودی، فانکشن ژنراتور به اسیلوسکوپ مدل Oscilloscope 8203 متصل گردید. تمام مشخصه‌های انتخابی، روی صفحه‌ی نمایش اسیلوسکوپ به اثبات رسید. آنتن دستگاه با توان ورودی ۲ وات در قسمت کناری دستگاه ثابت شد. به منظور جلوگیری از تابش‌گیری‌های ناخواسته، تمام اندازه‌گیری‌ها داخل محفظه‌ی مستطیل شکل چوبی با ابعاد ۱۶ × ۱۴ × ۹۰ سانتی‌متر انجام گرفت.

محفظه‌ی چوبی از ورود تابش‌های زمینه از محیط بیرونی جعبه به داخل جلوگیری می‌کرد.

در شکل ۱، دیاگرامی از سیستم تابش نشان داده شده است. اندازه‌گیری چگالی توان، شدت میدان الکتریکی و شدت میدان مغناطیسی در فاصله ۲۰ سانتی‌متری نمونه از آنتن با استفاده از تسلامتر مدل Electrosmog Meter TES-92 انجام گرفت. دمای داخل محفظه‌ی چوبی در حین آزمایش با دماسنج جیوه‌ای اندازه‌گیری شد و تغییرات دمای حاصل از گروه شاهد و گروه‌های تحت تابش به میزان ۰/۷ درجه‌ی سانتی‌گراد اختلاف نشان داد که قابل چشم پوشی بود و در نتیجه، مطالعه‌ی حاضر به عنوان یک مطالعه‌ی غیرگرمایمی (Non-thermal) در نظر گرفته شد. قبل از تابش امواج الکترومغناطیس (RF-EMF)، مقدار اندازه‌گیری شده برای میدان مدولاسیون، برابر با شدت میدان الکتریکی $0.12 \pm 0.11 \text{ mV/m}$ و شدت میدان مغناطیسی $0.02 \pm 0.04 \text{ } \mu\text{A/m}$ برآورد گردید. در حین تابش GSM ۹۰۰ مگاهرتز، چگالی توان برابر $0.03 \pm 0.04 \text{ } \mu\text{W/cm}^2$ اندازه‌گیری شد.

ابتدا، سلول‌های بنیادی مشتق از بافت چربی در گروه علوم تشریح دانشکده‌ی پزشکی اصفهان، که در مطالعات قبلی در تانک ازت فریز شده بود (۱۷-۱۸)، از حالت انجماد خارج شد و در محیط کشت (Dulbecco's modified Eagle's medium) DMEM



شکل ۱. دیاگرام سیستم تابش؛ از چپ به راست، تسلامتر - سلول‌ها - آنتن - سیستم تابش به همراه سیم کارت - فانکشن ژنراتور - اسیلوسکوپ

PBS (Phosphate buffered saline) یک بار شستشو داده شد و محیط کشت جدید، به مقدار ۴۰۰ میکرولیتر همراه با ۴۰ میکرولیتر محلول MTT با غلظت ۵ mg/ml در هر چاهک ریخته شد و ۴ ساعت در انکوباتور با دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد و CO₂ ۵ درصد قرار داده شد. پس از طی این زمان، پلیت‌های ۲۴ چاهکی از انکوباتور خارج شد و محلول داخل چاهک‌ها تخلیه و ۴۰۰ میکرولیتر محلول DMSO (Dimethyl sulfoxide) به هر چاهک افزوده شد و به مدت ۲ ساعت، در تاریکی در دمای آزمایشگاه قرار گرفت. سپس، ۱۰۰ میکرولیتر محلول هر چاهک به پلیت ۹۶ چاهکی منتقل گردید. میزان جذب نوری نمونه، توسط دستگاه ELISA Microplate Reader (Enzyme-linked immunoassay) در طول موج ۵۷۰ نانومتر خوانش شد و درصد قدرت بقای سلول‌ها (Viability) محاسبه گردید.

قبل از انجام آزمون Trypan blue، محیط هر چاهک تخلیه و دو بار، با ۱۰۰ میکرولیتر محلول PBS شستشو گردید. ۵۰ میکرولیتر محلول تریپسین EDTA (Ethylenedinitrilotetraacetic acid) در هر چاهک ریخته و به مدت ۴ تا ۵ دقیقه انکوبه شد. پس از زمان مقرر، ۵۰ میکرولیتر محیط کشت حاوی FBS نیز به هر چاهک افزوده شد و به خوبی با پیپت پاستور، پیپت گردید تا تریپسین خنثی شود. ۱۰ میکرولیتر سوسپانسیون سلولی با ۱۰ میکرولیتر رنگ Trypan blue (۰/۴ درصد Merck) روی یک لام مخلوط شد و سپس، ۱۰ میکرولیتر از مخلوط با کمک لام نئوبار شمارش گردید. سلول‌هایی که رنگ آبی را جذب نکردند، به عنوان سلول‌های زنده

حاوی FBS (Fetal bovine serum) ۱۰ درصد و ۱ درصد آنتی‌بیوتیک، در انکوباتور با دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد و CO₂ ۵ درصد کشت داده شد. سپس، با تکثیر و افزایش سلولی از طریق تریپسینه کردن، سلول‌ها جدا شد و شمارش سلولی با لام نئوبار انجام گردید.

سلول‌ها در پلیت‌های ۲۴ چاهکی با دانسیته‌ی ۱۰^۴ سلول در هر چاهک، به همراه ۱۰۰ میکرولیتر محیط کشت حاوی FBS کشت شد و به مدت یک شبانه‌روز انکوبه گردید؛ سپس، تحت تابش امواج الکترومغناطیس، با فرکانس ۹۰۰ مگاهرتز در فاصله‌ی ۲۰ سانتی‌متری از آنتن برای ۵ روز متوالی قرار گرفت. سلول‌های تحت تابش، شامل ۳ گروه بود. گروه اول تحت تابش ۶ دقیقه در روز، گروه دوم ابتدا تحت تابش ۶ دقیقه و سپس با توقف زمانی ۱۰ دقیقه، تحت تابش ۱۶ دقیقه در روز و گروه سوم تحت تابش‌های ۶، ۱۶ و ۲۱ دقیقه در روز قرار گرفتند که فاصله‌ی زمانی بین هر تابش نیز ۱۰ دقیقه در نظر گرفته شد. زمان‌های کوتاه تابش برای تمام گروه‌ها طی ۵ روز متوالی صورت گرفت. گروه شاهد در فاصله‌ی ۲۰ سانتی‌متری از آنتن خاموش، که فاقد تابش بود، به مدت ۶، ۱۶ و ۲۱ دقیقه در روز قرار گرفت و شرایط برای گروه‌های تحت تابش و شاهد یکسان بود.

برای ارزیابی میزان تکثیر سلول‌های تحت تابش و شاهد از روش MTT [3-(4,5-dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyltetrazolium bromide] استفاده شد. بدین صورت که پس از ۵ روز، تأثیر امواج بر سلول‌های تحت تابش و شاهد، محیط کشت رویی تخلیه گردید، هر چاهک با ۴۰۰ میکرولیتر محلول



شکل ۳. بررسی‌های مورفولوژیک؛ الف: گروه شاهد، ب: گروه تحت تابش

مورفولوژی سلول‌های تحت تابش و شاهد به صورت دوکی شکل و فیروبلاستیک مشاهده شد.

بررسی درصد قدرت بقای سلولی (Cell viability)

برای بررسی میزان حیات سلول‌ها پس از تابش امواج الکترومغناطیس در پایان ۵ روز متوالی، از روش MTT استفاده شد. درصد قدرت بقای سلول‌های بنیادی مزانشیمی مشتق شده از بافت چربی انسانی در همه‌ی گروه‌های تابش، به جز گروه ۶ دقیقه تابش، به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود ($P < 0/05$) (شکل ۴).

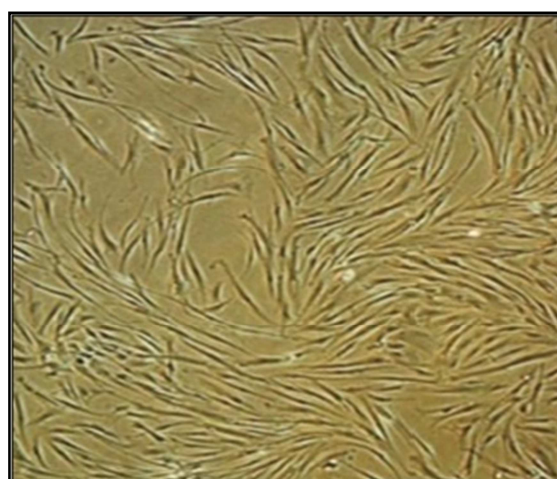
شمارش شدند و سلول‌هایی که رنگ آبی داشتند، به عنوان سلول‌های مرده تلقی شدند.

میانگین و انحراف معیار استاندارد توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۱ (version 21, SPSS Inc., Chicago, IL) محاسبه شد. در مورد داده‌های پارامتریک، از آنالیز واریانس یک طرفه و به منظور ردیابی محل اختلاف بین گروه‌ها، از یکی از تست‌های Post hoc (Scheffe) استفاده گردید. اختلاف میانگین داده‌ها، در صورت وجود $P < 0/05$ معنی‌دار محسوب شد.

یافته‌ها

بررسی مورفولوژی سلول‌ها پس از تابش با فرکانس ۹۰۰ مگاهرتز

سلول‌های بنیادی جدا شده از بافت چربی با تراکم ۸۰ درصد در کف فلاسک کشت، ظاهر دوکی شکل نشان دادند (شکل ۲). بررسی‌ها با میکروسکوپ فاز کنتراست انجام گردید و بین مورفولوژی سلول‌ها در گروه‌های تحت تابش و گروه شاهد تفاوتی مشاهده نشد (شکل ۳).



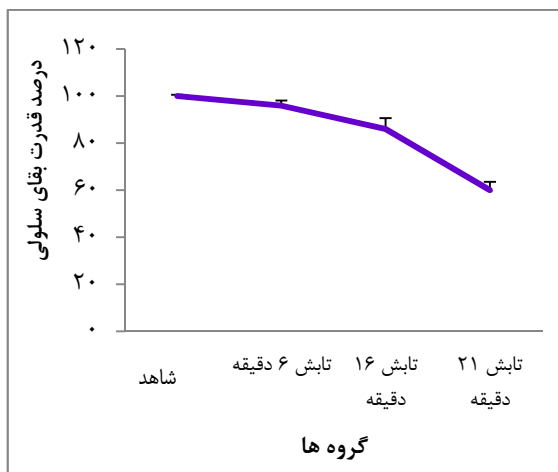
شکل ۲. تراکم ۸۰ درصد سلول‌ها در کف فلاسک کشت به همراه مورفولوژی فیروبلاستیک

بحث

امواج الکترومغناطیس، به دلیل نداشتن انرژی کافی جهت یونیزاسیون مولکول‌ها، جزء تابش‌های غیر یونیزان می‌باشند (۲۰-۱۹) که در آن‌ها، دز تابشی با تغییر شدت میدان، مدت زمان و فرکانس تابش و تعداد تابش‌ها خواهد کرد (۲۲-۲۱).

در این مطالعه، ۳ گروه با زمان‌های مختلف تابش ۶، ۱۶ و ۲۱ دقیقه در روز، به مدت ۵ روز متوالی بررسی شدند. بدین صورت که، گروه اول یک بار در روز تحت تابش ۶ دقیقه، گروه دوم ابتدا تحت تابش ۶ دقیقه و به فاصله زمانی توقف ۱۰ دقیقه، تحت تابش ۱۶ دقیقه و گروه سوم به ترتیب و با فاصله‌ی زمانی ۱۰ دقیقه، تحت تابش‌های ۶، ۱۶ و ۲۱ دقیقه در روز قرار گرفتند. در این مطالعه، تمام تابش‌ها در فاصله‌ی ۲۰ سانتی متری از آنتن انجام گرفت و شدت تابش $0.3 \pm 354/6 \mu W/cm^2$ اندازه‌گیری شد. بدین ترتیب، پارامتر فاصله و شدت یکسان بود و طول زمان تابش و تعداد دفعات تابش، مورد بررسی قرار گرفت.

برای بررسی سرعت تکثیر و رشد، از دو روش MTT و رنگ‌آمیزی Trypan blue استفاده گردید. در هر دو روش، سرعت تکثیر در گروه‌های تحت تابش ۱۶ و ۲۱ دقیقه در روز، به مدت ۵ روز متوالی، به طور معنی‌داری کمتر از سرعت تکثیر در گروه‌های شاهد بود. ولی، بین گروه ۶ دقیقه تابش در روز، به مدت ۵ روز متوالی، با گروه شاهد هیچ تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. این در حالی بود که سرعت تکثیر در گروه ۲۱ دقیقه تابش در روز، از گروه ۱۶ دقیقه تابش، به طور معنی‌داری کمتر بود. این اختلاف معنی‌دار میان گروه‌های تابش، بیانگر این



شکل ۴. بررسی درصد میانگین \pm انحراف استاندارد قدرت بقای سلول‌های تحت تابش با فرکانس ۹۰۰ مگاهرتز با روش MTT [3-(4,5-dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyltetrazolium bromide]. درصد بقای سلول‌ها در تمامی گروه‌های تابش، به جز گروه ۶ دقیقه تابش در روز، به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود ($P < 0/05$)

بررسی سرعت تکثیر سلول‌ها با استفاده از

رنگ‌آمیزی Trypan blue

شمارش سلول‌های زنده پس از تابش با GSM ۹۰۰ مگاهرتز در طی ۵ روز متوالی، با استفاده از روش Trypan blue، گویای این واقعیت بود که سرعت تکثیر سلول‌ها در تمامی گروه‌های تابش، غیر از گروه ۶ دقیقه تابش، به طور معنی‌داری کمتر از سرعت تکثیر سلول‌ها در گروه شاهد بود. همانند نتایج به دست آمده از روش MTT، که درصد بقای سلولی در گروه ۶ دقیقه تابش با گروه شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت، در روش رنگ‌آمیزی Trypan blue نیز سرعت تکثیر در گروه ۶ دقیقه تابش با گروه شاهد تفاوت معنی‌داری پیدا نکرد (جدول ۱).

شمارش سلول‌های زنده نسبت به کل سلول‌ها در تمامی گروه‌های تابش، به جز گروه ۶ دقیقه تابش در روز، به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود ($P < 0/05$).

جدول ۱. بررسی میزان سرعت تکثیر سلول‌های زنده و مرده با استفاده از رنگ آمیزی Trypan blue

سرعت تکثیر (درصد میانگین \pm انحراف استاندارد)		
سلول‌های زنده	سلول‌های مرده	
۴۶/۸۷ \pm ۳/۶۰	۵۳/۱۲ \pm ۳/۶۰	گروه شاهد
۴۵/۴۸ \pm ۳/۰۲	۵۴/۵۱ \pm ۳/۰۲	گروه ۶ دقیقه تابش
۳۵/۹۳ \pm ۳/۱۲	۶۴/۰۶ \pm ۳/۱۲	گروه ۱۶ دقیقه تابش
۲۶/۵۰ \pm ۳/۸۶	۷۳/۴۴ \pm ۳/۸۶	گروه ۲۱ دقیقه تابش

مشتق از بافت چربی، با GSM ۹۰۰ مگاهرتز پیرامون شدت $۳۵۴/۶ \mu\text{w}/\text{cm}^2$ واقع شده است.

نتایج این مطالعه مطابق با نتایج مطالعه‌ی Panagopoulos و Margaritis نشان داد، در فاصله‌ی زمانی ۱-۲۱ دقیقه، سرعت تکثیر با افزایش زمان تابش دهی کاهش می‌یابد و زمان‌های کوتاه تابش دهی، به عنوان یک اثر تجمعی روی حیات ارگانسیم‌ها مؤثر می‌باشد (۲۳)؛ اگرچه از طرف دیگر، در نتایجی متناقض، Panagopoulos و Margaritis در یک بررسی دیگر، با القای فرکانس ۱۸۰۰ مگاهرتز، هیچ آسیبی مبنی بر کاهش سطح عملکرد سلول مشاهده نکردند (۲۴). در مطالعه‌ی متناقض دیگری نیز، القای فرکانس ۱۹۵۰ مگاهرتز روی سلول‌های لیکوسیت در محیط In-vitro به مدت ۲۴ تا ۶۸ ساعت، باعث ترمیم آسیب‌های DNA در مراحل مختلف سیکل سلولی شده است (۲۵). مطالعه‌ی دیگری هم نشان داده است که امواج الکترومغناطیسی، تشکیل گونه‌های اکسیژن فعال را افزایش می‌دهد (۲۶).

Reactive oxygen species (ROS) با فعال کردن میزان استرس کیناز MAPK p38 (p38 Mitogen-activated protein kinase)، مسیر کینازهای تنظیم کننده‌ی علائم سلولی را برای فسفوریلاسیون پروتئین‌های شوک گرمایی تحریک کرده، مرگ برنامه‌ریزی شده را مهار می‌کند، مهار

حقیقت است که بین گروه‌های تابش نیز با افزایش زمان و تعداد دفعات تابش، سرعت تکثیر کاهش می‌یافت و یک روند به نسبت خطی نزولی بین زمان‌های تابش با سرعت تکثیر وجود داشت. نکته‌ی مهم این که، نمی‌توان نتیجه گرفت که با زمان تابش طولانی‌تر از ۲۱ دقیقه، سرعت تکثیر باز هم کاهش یابد؛ ممکن است بعد از یک مدت زمان خاص، تابش دهی به حد اشباع برسد و سرعت تکثیر ثابت بماند. با این حال، نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهد که تا مدت زمان تابش ۲۱ دقیقه در روز، اثرات کاهش بقا مشاهده می‌شود.

پاسخ سیستم‌های بیولوژیک به تابش امواج الکترومغناطیسی در شدت‌های با فرکانس بالا، زمان‌های تابش متوالی و فرکانس‌های خاصی از تابش‌های رادیوفرکانسی، بیشترین مقدار می‌باشد که اثر پنجره‌ای نام دارد (۲۲-۲۳). مطالعات در این زمینه نشان می‌دهد که پنجره‌ی فعالیت‌های بیولوژیک در هر نوع سلولی، در واقع از یک شدت خاص ناشی می‌شود. افزایش فعالیت‌های بیولوژیک پیرامون پنجره شدت، به فاصله‌ی منبع تابش و سایر پارامترهای فیزیکی وابسته است؛ از این رو، فرضیه‌های مختلف برای شرح و توصیف پنجره‌ی شدت، رو به افزایش است (۲۴). به نظر می‌رسد که پنجره‌ی شدت در مطالعه‌ی حاضر برای سلول‌های بنیادی مزانشیمی

الکترومغناطیس با فرکانس ۹۰۰ مگاهرتز در فاصله‌ی ۲۰ سانتی‌متری از آنتن، در طی ۵ روز متوالی، باعث کاهش درصد بقا و سرعت تکثیر سلول‌های بنیادی مزانشیمی مشتق شده از بافت چربی انسانی می‌شود؛ درصد تأثیرات می‌تواند، با تعداد دفعات تابش در روز و طول مدت تابش، متفاوت باشد. لذا، به منظور حفاظت در برابر اثرات احتمالی پرتوهای تلفن همراه، لازم است کاربران در هنگام استفاده از تلفن همراه، محتاطانه رفتار کنند و به منظور کاهش آثار مخرب، فاصله و طول زمان تابش و تعداد مکالمات در روز را مد نظر قرار دهند. با توجه به وابستگی میزان تابش به شدت، فرکانس و زمان‌های متفاوت تابش‌دهی، پیشنهاد می‌شود تا مطالعات بعدی با پروتکل‌های متفاوتی نظیر تغییر در فرکانس تابش و در زمان‌های مختلف تابش بر سلول‌های بنیادی انجام شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد زینب السادات احمدی به شماره‌ی ۳۹۳۰۵۰ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است. بدین‌وسیله از همکاری مسئول محترم آزمایشگاه کشت سلولی، سرکار خانم علی اکبری، تشکر و قدردانی می‌شود.

آپوتوز سرطان‌زایی را پیش می‌برد و سبب بقای سلول‌هایی با DNA تخریب شده می‌گردد (۲۷، ۸). تابش GSM ۱۸۰۰ مگاهرتز روی سلول‌های آندوتلیال نشان نیز داده که محتوای پروتئینی سلول‌ها تغییرات اندکی داشته است (۲۸).

گزارش متفاوت دیگر در مورد سلول‌های عصبی به این نکته اشاره دارد که تابش، در میزان افزایش آنتی‌اکسیدان القا شده به سلول‌های عصبی هیچ تأثیری ندارد (۲۹). همچنین، مطالعات نشان می‌دهد که سلول‌هایی با فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی بالاتر، آسیب‌پذیری کمتری در برابر امواج الکترومغناطیس نشان می‌دهند. در بسیاری از موارد، تولید رادیکال‌های آزاد توسط امواج الکترومغناطیس را دلیلی برای بروز انواع مختلفی از سرطان‌ها می‌دانند (۳۰).

به نظر می‌رسد، علت اصلی تناقض بین نتایج آزمایشات مختلف، مربوط به تفاوت شرایط مطالعه، به ویژه تغییر فرکانس، شدت و نوع امواج، طول مدت پرتودهی، نوع سلول مورد آزمایش و نوع میدان مولد امواج الکترومغناطیس باشد (۱۵، ۴).

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که تابش میدان

References

1. Mailankot M, Kunnath AP, Jayalekshmi H, Koduru B, Valsalan R. Radio frequency electromagnetic radiation (RF-EMR) from GSM (0.9/1.8GHz) mobile phones induces oxidative stress and reduces sperm motility in rats. Clinics (Sao Paulo) 2009; 64(6): 561-5.
2. Verschaeve L. Genetic damage in subjects exposed to radiofrequency radiation. Mutat Res 2009; 681(2-3): 259-70.
3. Shahbazi-Gahrouei D, Mortazavi SM, Nasri H, Baradaran A, Baradaran-Ghahfarokhi M, Baradaran-Ghahfarokhi HR. Mobile phone radiation interferes laboratory immunoenzymometric assays: Example chorionic gonadotropin assays. Pathophysiology 2012; 19(1): 43-7.
4. Shahbazi-Gahrouei D, Karbalae M, Moradi HA, Baradaran-Ghahfarokhi M. Health effects of living near mobile phone base transceiver station (BTS) antennae: a report from Isfahan, Iran. Electromagn Biol Med 2014; 33(3): 206-10.
5. Ni S, Yu Y, Zhang Y, Wu W, Lai K, Yao K. Study of oxidative stress in human lens epithelial cells exposed to 1.8 GHz radiofrequency fields. PLoS One 2013; 8(8): e72370.
6. Baan R, Grosse Y, Lauby-Secretan B, El GF, Bouvard V, Benbrahim-Tallaa L, et al.

- Carcinogenicity of radiofrequency electromagnetic fields. *Lancet Oncol* 2011; 12(7): 624-6.
7. Jiang B, Nie J, Zhou Z, Zhang J, Tong J, Cao Y. Adaptive response in mice exposed to 900 MHz radiofrequency fields: primary DNA damage. *PLoS One* 2012; 7(2): e32040.
 8. Luukkonen J, Hakulinen P, Maki-Paakkanen J, Juutilainen J, Naarala J. Enhancement of chemically induced reactive oxygen species production and DNA damage in human SH-SY5Y neuroblastoma cells by 872 MHz radiofrequency radiation. *Mutat Res* 2009; 662(1-2): 54-8.
 9. Phillips JL, Singh NP, Lai H. Electromagnetic fields and DNA damage. *Pathophysiology* 2009; 16(2-3): 79-88.
 10. Zhijian C, Xiaoxue L, Yezhen L, Shijie C, Lifan J, Jianlin L, et al. Impact of 1.8-GHz radiofrequency radiation (RFR) on DNA damage and repair induced by doxorubicin in human B-cell lymphoblastoid cells. *Mutat Res* 2010; 695(1-2): 16-21.
 11. Amara S, Douki T, Garrel C, Favier A, Ben RK, Sakly M, et al. Effects of static magnetic field and cadmium on oxidative stress and DNA damage in rat cortex brain and hippocampus. *Toxicol Ind Health* 2011; 27(2): 99-106.
 12. Scarfi MR, Freseghna AM, Villani P, Pinto R, Marino C, Sarti M, et al. Exposure to radiofrequency radiation (900 MHz, GSM signal) does not affect micronucleus frequency and cell proliferation in human peripheral blood lymphocytes: an interlaboratory study. *Radiat Res* 2006; 165(6): 655-63.
 13. Fraser JK, Wulur I, Alfonso Z, Hedrick MH. Fat tissue: an underappreciated source of stem cells for biotechnology. *Trends Biotechnol* 2006; 24(4): 150-4.
 14. Romanov YA, Darevskaya AN, Merzlikina NV, Buravkova LB. Mesenchymal stem cells from human bone marrow and adipose tissue: isolation, characterization, and differentiation potentialities. *Bull Exp Biol Med* 2005; 140(1): 138-43.
 15. Razavi S, Salimi M, Shahbazi-Gahrouei D, Karbasi S, Kermani S. Extremely low-frequency electromagnetic field influences the survival and proliferation effect of human adipose derived stem cells. *Adv Biomed Res* 2014; 3: 25.
 16. Shahbazi-Gahrouei D, Razavi S, Salimi M. Effect of extremely low-frequency (50 Hz) field on proliferation rate of human adipose-derived mesenchymal stem cells. *Journal of Radiobiology* 2014; 1(2): 31-7.
 17. Esfandiary E, Valiani A, Hashemibeni B, Moradi I, Narimani M. The evaluation of toxicity of carbon nanotubes on the human adipose-derived-stem cells in-vitro. *Adv Biomed Res* 2014; 3: 40.
 18. Razavi S, Jahromi M, Amirpour N, Khosravizadeh Z. Effect of sertraline on proliferation and neurogenic differentiation of human adipose-derived stem cells. *Adv Biomed Res* 2014; 3: 97.
 19. Mann K, Roschke J. Sleep under exposure to high-frequency electromagnetic fields. *Sleep Med Rev* 2004; 8(2): 95-107.
 20. Noriega-Luna B, Sabanero M, Sosa M, Avila-Rodriguez M. Influence of pulsed magnetic fields on the morphology of bone cells in early stages of growth. *Micron* 2011; 42(6): 600-7.
 21. Jin Z, Zong C, Jiang B, Zhou Z, Tong J, Cao Y. The effect of combined exposure of 900 MHz radiofrequency fields and doxorubicin in HL-60 cells. *PLoS One* 2012; 7(9): e46102.
 22. Panagopoulos DJ, Chavdoula ED, Margaritis LH. Bioeffects of mobile telephony radiation in relation to its intensity or distance from the antenna. *Int J Radiat Biol* 2010; 86(5): 345-57.
 23. Panagopoulos DJ, Margaritis LH. The effect of exposure duration on the biological activity of mobile telephony radiation. *Mutat Res* 2010; 699(1-2): 17-22.
 24. Panagopoulos DJ, Margaritis LH. The identification of an intensity 'window' on the bioeffects of mobile telephony radiation. *Int J Radiat Biol* 2010; 86(5): 358-66.
 25. Xu S, Chen G, Chen C, Sun C, Zhang D, Murbach M, et al. Cell type-dependent induction of DNA damage by 1800 MHz radiofrequency electromagnetic fields does not result in significant cellular dysfunctions. *PLoS One* 2013; 8(1): e54906.
 26. Zeni O, Schiavoni A, Perrotta A, Forigo D, Deplano M, Scarfi MR. Evaluation of genotoxic effects in human leukocytes after in vitro exposure to 1950 MHz UMTS radiofrequency field. *Bioelectromagnetics* 2008; 29(3): 177-84.
 27. Rezaei PF, Fouladdel S, Cristofanon S, Ghaffari SM, Amin GR, Azizi E. Comparative cellular and molecular analysis of cytotoxicity and apoptosis induction by doxorubicin and Baneh in human breast cancer T47D cells. *Cytotechnology* 2011; 63(5): 503-12.
 28. Nylund R, Kuster N, Leszczynski D. Analysis of proteome response to the mobile phone radiation in two types of human primary endothelial cells. *Proteome Sci* 2010; 8: 52.
 29. Kang KA, Lee HC, Lee JJ, Hong MN, Park MJ, Lee YS, et al. Effects of combined radiofrequency radiation exposure on levels of reactive oxygen species in neuronal cells. *J Radiat Res* 2014; 55(2): 265-76.
 30. Senthil K, V, Arulmathi K, Srividhya R, Kalaiselvi P. Repletion of antioxidant status by EGCG and retardation of oxidative damage induced macromolecular anomalies in aged rats. *Exp Gerontol* 2008; 43(3): 176-83.

Effects of Exposure to 900-MHz Mobile-Telephony Radiation on Growth and Metabolism of Human-Adipose-Derived Stem Cells

Zeinab-alsadat Ahmadi¹, Daryoush Shahbazi-Gahrouei PhD², Batool Hashmibeni PhD²,
Mojtaba Karbalae MSc¹

Original Article

Abstract

Background: Today, using of mobile phones has an important role in human life and public concern about the harmful effects of radiation emitted by these devices is growing. In addition, protecting questions and biological effects are among growing concerns that have remained largely unanswered. Stem cells are useful models to assess the effects of radiofrequency electromagnetic fields (RF-EMF) on other cell lines. Adipose tissue represents an abundant and accessible source of adult stem cells. Therefore, this study was performed on adipose-derived stem cells (ADSCs).

Methods: ADSCs were exposed to global system mobile communication (GSM) mobile phones 900 MHz with intensity of 354.6 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$ waves (217 Hz pulse frequency, 50% duty cycle), during different exposure times, ranging from 6 to 21 minutes/day for 5 days at 20 cm distance from the antenna. MTT assay [3-(4,5-dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyltetrazolium bromide] was used to determine the growth and metabolism of cells and trypan blue test was also done for cell viability. Statistical analyses were carried out using analysis of one-way ANOVA. $P < 0.05$ was considered to be statistically significant.

Findings: The proliferation rates of human ADSCs in all exposure groups were significantly lower than control groups ($P < 0.05$); except in the group of 6 minutes/day that did not have significant difference with control groups.

Conclusion: The results show that 900 MHz radiofrequency signal radiation from antenna can reduce cell viability and proliferation rates of the human ADSCs regarding the duration of exposure.

Keywords: Adipose-derived stem cells, Radiofrequency electromagnetic fields (RF-EMF), Antenna, Cell viability

Citation: Ahmadi Z, Shahbazi-Gahrouei D, Hashmibeni B, Karbalae M. **Effects of Exposure to 900-MHz Mobile-Telephony Radiation on Growth and Metabolism of Human-Adipose-Derived Stem Cells.** J Isfahan Med Sch 2015; 32(316): 2269-78

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

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

3- Associate Professor, Department of Anatomical Sciences, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- PhD Student, Department of Medical Physics, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Daryoush Shahbazi-Gahrouei PhD, Email: shahbazi@med.mui.ac.ir

مقایسه‌ی ژل موضعی نیکوتین آمید ۵ درصد در برابر ژل کلیندامایسین ۲ درصد در درمان آکنه ولگاریس خفیف تا متوسط: یک آزمون بالینی تصادفی دو سو کور

دکتر ذبیح اله شاهمرادی^۱، دکتر فریبا ایرجی^۲، دکتر امیر حسین سیادت^۳، اعظم السادات قربانی^۴، دکتر محمد علی نیلفروش زاده^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: آکنه ولگاریس یکی از شایع‌ترین اختلالات پوستی است که بیماران به دنبال مراقبت و درمان‌های پوستی آن می‌آیند. در مطالعه‌ی حاضر، ما اثر ژل نیکوتین آمید ۵ درصد در برابر ژل کلیندامایسین ۲ درصد در درمان آکنه ولگاریس خفیف تا متوسط را مورد بررسی قرار دادیم.

روش‌ها: این مطالعه، یک آزمون بالینی کنترل شده‌ی تصادفی بود که در سال‌های ۲۰۱۰-۲۰۰۹ انجام شد. شصت زن مبتلا به آکنه ولگاریس خفیف یا متوسط ثبت نام شدند تا با ژل نیکوتین آمید ۵ درصد و یا ژل کلیندامایسین ۲ درصد به مدت ۸ هفته درمان شوند. شاخص شدت آکنه (Acne severity index) برای ارزیابی پاسخ به درمان و نرم‌افزار SPSS برای تجزیه و تحلیل داده‌ها مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها: میانگین شاخص شدت آکنه در شروع مطالعه برای گروه‌های ژل نیکوتین آمید و ژل کلیندامایسین به ترتیب $16/85 \pm 8/50$ و $12/27 \pm 18/20$ بود ($P > 0/0500$). میانگین شاخص شدت آکنه در طول زمان درمان هر دو گروه در مقایسه با شاخص اولیه به طور قابل توجهی کاهش یافت ($P < 0/0001$). هر چند، با توجه به کاهش شاخص شدت آکنه، اختلاف قابل توجهی بین ژل نیکوتین آمید و ژل کلیندامایسین مشاهده نشد ($P = 0/5830$).

نتیجه‌گیری: ژل نیکوتین آمید پنج درصد به اندازه ژل کلیندامایسین ۲ درصد برای درمان آکنه ولگاریس خفیف تا متوسط مؤثر است. هیچ عوارض جانبی در طول دوره‌ی درمان مشاهده نشد.

واژگان کلیدی: آکنه، کلیندامایسین، نیکوتین آمید، درمان

ارجاع: شاهمرادی ذبیح اله، ایرجی فریبا، سیادت امیر حسین، قربانی اعظم السادات، نیلفروش زاده محمد علی. **مقایسه‌ی ژل موضعی نیکوتین آمید ۵ درصد در برابر ژل کلیندامایسین ۲ درصد در درمان آکنه ولگاریس خفیف تا متوسط: یک آزمون بالینی تصادفی دو سو کور.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۳؛ ۳۲ (۳۱۶): ۲۲۷۹-۲۲۸۵

* نسخه‌ی انگلیسی این مقاله در مجله‌ی J Res Med Sci سال ۲۰۱۳ دوره‌ی ۱۸ شماره‌ی ۲ به چاپ رسیده است.

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

۲- استادیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک و گروه پوست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- استادیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک، گروه پوست، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

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

۵- دانشیار، مرکز تحقیقات پوست و سلول‌های بنیادی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

Email: iraji@med.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر فریبا ایرجی

مقدمه

آکنه ولگاریس یکی از شایع‌ترین اختلالاتی است که بیماران به دنبال مراقبت پوستی برای آن می‌باشند. علاوه بر اکثریت نوجوانان، آکنه ولگاریس در بزرگسالان نیز شایع است. طبق آمار، حداقل ۵-۶ میلیون مراجعه به پزشک در سال به علت این بیماری انجام می‌شود و ۴۰-۵۰ درصد از مردان و زنان در ۲۰ سالگی و ۲۰-۱۰ درصد در ۴۰ سالگی ابتلا به آن را گزارش کرده‌اند (۱).

عوامل اصلی ایجاد کننده‌ی آکنه ولگاریس شامل ترشح سبوم (چربی پوستی)، کاهش غیر طبیعی فولیکول‌ها، رشد باکتری‌ها و التهاب همراه با آن می‌باشد. مطالعات مولکولی و بالینی پیشرفت‌های جدیدی در زمینه‌هایی مانند زیست‌شناسی سلول‌های چربی (Sebocyte)، نقش آندروژن، نیکوتین آمید، عوامل رژیم غذایی و سایتوکاین‌ها و نیز گیرنده‌های Toll-like را ایجاد کرده است که به شناسایی اهداف بالقوه جدید برای درمان آکنه کمک می‌کند (۱).

مدت‌ها، آنتی‌بیوتیک موضعی و سیستمیک همراه با رتینوئید، مهم‌ترین محور برای درمان آکنه ولگاریس بوده است. استفاده‌ی بیش از حد از آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی و یا موضعی ممکن است منجر به پیشرفت مقاومت باکتریایی و به همان اندازه، عوارض جانبی از قبیل اسهال، عفونت‌های قارچی و حساسیت به نور شود؛ بنابراین، درمان‌های جایگزینی مانند نیکوتین آمید، برای آکنه ولگاریس پیشنهاد شده است (۲). سایر داروهایی که برای درمان آکنه ولگاریس استفاده شده است شامل مواردی مانند آزلائیک اسید، سالیسیلیک اسید، سایپروترون استات، روغن درخت چای و ... می‌باشد (۳-۶).

در مطالعات قبلی، ژل نیکوتین آمید ۴ درصد برای درمان آکنه ولگاریس مورد استفاده قرار گرفته بود. ما در این مطالعه، اثر بخشی ژل نیکوتین آمید ۵ درصد را در مقابل ژل کلیندامایسین ۲ درصد در درمان آکنه ولگاریس خفیف تا متوسط ارزیابی کردیم.

روش‌ها

این مطالعه، یک آزمون بالینی کنترل شده‌ی تصادفی بود که در سال ۱۳۸۸ در بیمارستان الزهرای (س) دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شد (شماره ثبت = ۳۸۵۱۷۱). در این بررسی، ۶۰ زن مبتلا به آکنه ولگاریس خفیف یا متوسط ثبت نام شدند تا با یکی از ژل‌های نیکوتین آمید ۵ درصد و یا کلیندامایسین ۲ درصد درمان شوند.

آکنه‌ی خفیف به عنوان حضور غیر التهابی ضایعات (از جمله جوش‌های سر سیاه باز یا بسته) و تعداد پاپول (جوش نوک تیز) و پوسچول‌های (جوش چرکی) کمتر از ۱۰ بدون هیچ‌گره و یا کیست تعریف شد (۳). آکنه‌ی متوسط به عنوان حضور غیر التهابی ضایعات (از جمله جوش‌های سر سیاه باز یا بسته) و تعداد پاپول (جوش نوک تیز) و پوسچول‌های (جوش چرکی) کمتر از ۲۰ بدون هیچ‌گره و یا کیست تعریف شد.

بیمارانی که در ۱ ماه گذشته هر گونه داروی موضعی یا خوراکی برای آکنه ولگاریس دریافت کرده بودند، از مطالعه حذف شدند. بیماران با سابقه‌ی حساسیت به کلیندامایسین و یا نیکوتین آمید و یا سابقه‌ی اختلالات کلیوی، کبدی یا غدد درون‌ریز از مطالعه حذف شدند. علاوه بر این، بارداران و بیماران تحت مراقبت و یا کسانی که از قرص‌های پیش‌گیری از بارداری (OCP یا Oral contraceptive pill)

دقیق Fisher در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۸ (version 18, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در مجموع، ۶۰ بیمار (۳۰ نفر با ژل نیکوتین آمید و ۳۰ نفر با ژل کلیندامایسین) در این مطالعه مورد ارزیابی قرار گرفتند. هیچ کدام از بیماران از مطالعه حذف نشدند و همه‌ی بیماران، مطالعه را کامل کردند. متوسط سن در گروه‌های ژل نیکوتین آمید و ژل کلیندامایسین به ترتیب $20/83 \pm 3/34$ و $21/17 \pm 3/53$ سال بود و این اختلاف، از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P > 0/050$).

میانگین شاخص شدت آکنه در شروع مطالعه در دو گروه ژل نیکوتین آمید و ژل کلیندامایسین به ترتیب $16/85 \pm 8/5$ و $12/27 \pm 18/2$ بود؛ این اختلاف نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P > 0/050$).

میانگین شاخص شدت آکنه به طور پیوسته در طول مراجعات و در هر دو گروه، کاهش داشت و این کاهش (مراجعه‌ی نهایی در مقابل اولیه)، در مقایسه با شروع مطالعه، به لحاظ آماری در هر دو گروه معنی‌دار بود ($P < 0/001$) (جدول ۱).

هر چند، آزمون دقیق Fisher نشان داد که با توجه به کاهش شاخص شدت آکنه، تفاوت معنی‌داری بین نیکوتین آمید و کلیندامایسین وجود ندارد ($P = 0/583$) (جدول ۲).

استفاده می‌کردند نیز از مطالعه حذف شدند. از تمام بیماران رضایت نامه اخذ شد. در شروع درمان، مشخصات دموگرافیک بیماران در پرسشنامه‌ی ویژه ثبت شد. برای تعیین شدت آکنه، شاخص شدت آکنه (ASI یا Acne severity index) برای هر بیمار به شرح زیر محاسبه شد:

$$\text{شاخص شدت آکنه} = (2 \times \text{پوسچول}) + \text{پاپول} + (1/4 \times \text{جوش سر سیاه}) \quad (3)$$

کاهش شاخص شدت آکنه کمتر از ۳۰ درصد به عنوان پاسخ ضعیف، بین ۳۰ درصد تا ۶۰ درصد به عنوان پاسخ متوسط و بیش از ۶۰ درصد به عنوان پاسخ بسیار عالی در نظر گرفته شد.

ژل‌های نیکوتین آمید ۵ درصد و کلیندامایسین ۲ درصد توسط دانشکده‌ی داروسازی اصفهان در ظروف مشابه فراهم، اما با برچسب‌های مختلف A و B ارایه شد. پزشکان و بیماران از نوع درمان بی اطلاع (کور) بودند و بیماران به صورت تصادفی بین دو گروه تقسیم شدند. همگی شرکت کنندگان، طبق دستورالعمل داده شده، دارو را دو بار در روز و به مدت ۸ هفته استفاده کردند. بیماران هر ۲ هفته یک بار در طول دوره‌ی درمان، معاینه شدند و نمره‌ی شاخص شدت آکنه، رضایت بیمار و وجود عوارض جانبی در وی ثبت شد.

در پایان مطالعه، کدها آشکار شد و اطلاعات جمع آوری شده با استفاده از آزمون‌های آماری شامل t و ANOVA (Analysis of variance) و آزمون

جدول ۱. مقایسه‌ی شاخص شدت آکنه در دو گروه در طول درمان با ژل نیکوتین آمید و کلیندامایسین

مقدار P	هفته‌ی ۸	هفته‌ی ۶	هفته‌ی ۴	هفته‌ی ۲	اولیه	گروه
$0/001 >$	۵/۱۵۰	۶/۳۷۵	۹/۷۰۸	۱۳/۲۷۵	۱۶/۸۵۰	ژل نیکوتین آمید
$0/001 >$	۶/۷۰۰	۷/۵۷۵	۹/۱۵۰	۱۲/۴۶۷	۱۸/۲۷۰	ژل کلیندامایسین

جدول ۲. مقایسه‌ی میانگین کاهش شاخص شدت آکنه به درصد در ۲ گروه در طول درمان با ژل نیکوتین آمید و کلیندامایسین

مقدار P	هفته‌ی ۸	هفته‌ی ۶	هفته‌ی ۴	هفته‌ی ۲	(درصد)	گروه
۰/۵۸۳	۸۷/۷۲	۵۲/۵	۷۰/۱	۷۲/۳۱		ژل نیکوتین آمید
	۷۷/۳۲	۶۰/۰	۶۳/۷۵	۶۸/۰۶		ژل کلیندامایسین

با این حال، اولین مطالعه که ژل نیکوتین آمید را برای درمان آکنه ولگاریس به عنوان یک آزمایش بالینی دو سو کور مورد استفاده قرار داد، توسط Shalita و همکاران انجام شد. در مطالعه‌ی آن‌ها، ایمنی و اثربخشی کاربرد موضعی ژل نیکوتین آمید ۴ درصد برای درمان التهاب متوسط آکنه ولگاریس در مقابل ژل کلیندامایسین ۱ درصد مقایسه شد. ۷۶ بیمار به صورت تصادفی به مصرف هر دو ژل نیکوتین آمید ۴ درصد یا ژل کلیندامایسین ۱ درصد، دو بار در روز و به مدت ۸ هفته، مکلف شدند. پس از ۸ هفته، هر دو درمان نتایج مفید قابل مقایسه‌ای ($P = ۰/۱۹$) در درمان آکنه‌ی التهابی نشان داد؛ به طوری که، ۸۲ درصد از بیماران درمان شده با ژل نیکوتین آمید و ۶۸ درصد از افراد تحت درمان با ژل کلیندامایسین بهبود یافتند. هر دو درمان، به لحاظ آماری کاهش مشابهی در ضایعات آکنه و شدت آکنه به وجود آوردند. نویسندگان به این نتیجه رسیدند که ژل نیکوتین آمید ۴ درصد در درمان آکنه ولگاریس از لحاظ اثربخشی با ژل کلیندامایسین ۱ درصد قابل مقایسه است (۱۰).

در مقابل، پژوهش دیگری توسط Sardesai و Kamblی، هیچ سودی در ترکیب نیکوتین آمید با کلیندامایسین در درمان آکنه نشان نداد. آنان، ۷۵ بیمار مبتلا به التهاب آکنه ولگاریس را به سه گروه تقسیم کردند. گروه اول با نیکوتین آمید ۴ درصد،

بحث

اسید نیکوتینیک (نیاسین) و نیاسین آمید (نیکوتین آمید) به طور مشابه به عنوان یک ویتامین، مؤثرند؛ چرا که آن‌ها می‌توانند در داخل ارگانیزم به یکدیگر تبدیل شوند. در مطالعات، گزارش شده است که کاربرد موضعی نیاسین آمید اثر تثبیت‌کنندگی در عملکرد سد اپی‌درمی و در نتیجه، بهبود در رطوبت لایه‌ی شاخی می‌شود. نیاسین آمید می‌تواند منجر به افزایش سنتز پروتئین، تحریک‌کنندگی سنتز سرامید، افزایش سرعت تمایز سلول‌های کراتینوسیت و بالا بردن سطح NADP (Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate) داخل سلولی شود. علاوه بر این، کاربرد موضعی نیاسین آمید موجب بهبود ساختار سطح، صاف شدن چین و چروک و مهار سرطان‌زایی نوری می‌شود و در نتیجه، در پیری پوست مؤثر است. استفاده از اثرات ضد التهابی آن در آکنه، روزاسه و سوختگی گاز خردل (نیتروژن موستارد) نیز پیشنهاد شده است (۷).

استفاده از اسید نیکوتینیک برای درمان آکنه ولگاریس به سال ۱۹۵۵ باز می‌گردد؛ زمانی که به علت تأثیر آن به عنوان خنثی‌کننده بر شدت بیماری آکنه ولگاریس مورد استفاده قرار گرفت (۸). طبق توصیف Marchand در همان سال، درمان آکنه ولگاریس با اسید نیکوتینیک موجب اتساع عروق می‌شود (۹).

کلیندامایسین ۲ درصد، مقایسه کردیم. علاوه بر این، ما یک پروتکل کور را به منظور حصول نتیجه‌ی قابل اطمینان‌تر، مورد استفاده قرار دادیم.

نتایج به دست آمده به وضوح نشان داد که ژل نیکوتین آمید ۵ درصد، حداقل به اندازه ژل کلیندامایسین ۲ درصد، برای درمان آکنه ولگاریس خفیف تا متوسط مؤثر است. علاوه بر این، ما هیچ گونه عوارض جانبی در طول درمان مشاهده نکردیم و بیماران درمان را به خوبی تحمل کردند. با توجه به این نتایج، همراه با اثر ضد التهابی نیکوتین که ممکن است منجر به کاهش التهاب بعد از آکنه و اثر ضد پیگمانتاسیون آن که ممکن است به کاهش شدت پیگمانته شدن پس التهابی بعد از آکنه کمک کند، ژل نیکوتین آمید ۵ درصد را می‌توان به عنوان درمانی مناسب برای آکنه ولگاریس پیشنهاد کرد.

به منظور ارزیابی بهتر اثربخشی ژل نیکوتین آمید ۵ درصد در درمان آکنه ولگاریس، آزمایش بالینی تصادفی‌تر (RCT یا Randomized controlled trial) با تعداد بیشتری از بیماران و پی‌گیری طولانی‌تر توصیه می‌شود.

گروه دوم با کلیندامایسین ۱ درصد و گروه سوم، که در برابر آنتی‌بیوتیک‌های موضعی به علت عدم پاسخ مقاوم در نظر گرفته شد، با ترکیب دو دارو تحت درمان قرار گرفت. در پایان ۸ هفته، نتیجه گرفته شد که علاوه بر این که نیکوتین آمید در درمان آکنه التهابی ارزشی نداشت و نتایج آن با کلیندامایسین مشابه بود، ترکیب آن‌ها نیز تأثیر زیادی در درمان آکنه‌ی مقاوم نداشت (۱۱).

اثر نیکوتین آمید بر چربی پوست صورت توسط Draelos و همکاران نشان داده شد؛ آنان نتیجه گرفتند که نیاسین آمید ۲ درصد موضعی ممکن است در کاهش میزان دفع چربی در افراد ژاپنی و سطوح چربی موقتی در افراد قفقازی مؤثر باشد (۱۲).

به نظر می‌رسد که نیکوتین آمید همراه با درمان موضعی و سیستمیک می‌تواند به عنوان پیشنهادی جدید در درمان آکنه ولگاریس مطرح گردد (۱۳-۱۵).

در مطالعه‌ی حاضر، ما ژل نیکوتین آمید ۵ درصد قوی‌تر را، به جای غلظت معمول ۴ درصد، مورد ارزیابی قرار دادیم و بر خلاف مطالعات قبلی، این ترکیب را به جای ژل کلیندامایسین ۱ درصد، با ژل

References

1. Kim RH, Armstrong AW. Current state of acne treatment: highlighting lasers, photodynamic therapy, and chemical peels. *Dermatol Online J* 2011; 17(3): 2.
2. Niren NM. Pharmacologic doses of nicotinamide in the treatment of inflammatory skin conditions: a review. *Cutis* 2006; 77(1 Suppl): 11-6.
3. Nilfroushzadeh MA, Siadat AH, Baradaran EH, Moradi S. Clindamycin lotion alone versus combination lotion of clindamycin phosphate plus tretinoin versus combination lotion of clindamycin phosphate plus salicylic acid in the topical treatment of mild to moderate acne vulgaris: a randomized control trial. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2009; 75(3): 279-82.
4. Iraj F, Sadeghinia A, Shahmoradi Z, Siadat AH, Jooya A. Efficacy of topical azelaic acid gel in the treatment of mild-moderate acne vulgaris. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2007; 73(2): 94-6.
5. Enshaieh S, Jooya A, Siadat AH, Iraj F. The efficacy of 5% topical tea tree oil gel in mild to moderate acne vulgaris: a randomized, double-blind placebo-controlled study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2007; 73(1): 22-5.

6. Iraj F, Momeni A, Najj SM, Siadat AH. The efficacy of topical cyproterone acetate alcohol lotion versus placebo in the treatment of the mild to moderate acne vulgaris: a double blind study. *Dermatol Online J* 2006; 12(3): 26.
7. Gehring W. Nicotinic acid/niacinamide and the skin. *J Cosmet Dermatol* 2004; 3(2): 88-93.
8. Barefoot SW. Nicotinic acid as an agent for counteracting iodide aggravation in acne vulgaris. *AMA Arch Derm* 1955; 71(4): 528-9.
9. Marchand WE. The treatment of acne vulgaris with nicotinic acid induced vasodilatation. *Mil Med* 1955; 117(1): 60-2.
10. Shalita AR, Smith JG, Parish LC, Sofman MS, Chalker DK. Topical nicotinamide compared with clindamycin gel in the treatment of inflammatory acne vulgaris. *Int J Dermatol* 1995; 34(6): 434-7.
11. Sardesai VR, Kambli VM. Comparison of efficacy of topical clindamycin and nicotinamide combination with plain clindamycin for the treatment of acne vulgaris and acne resistant to topical antibiotics. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2003; 69(2): 138-9.
12. Draelos ZD, Matsubara A, Smiles K. The effect of 2% niacinamide on facial sebum production. *J Cosmet Laser Ther* 2006; 8(2): 96-101.
13. Hajheydari Z, Saeedi M, Morteza-Semnani K, Soltani A. Effect of Aloe vera topical gel combined with tretinoin in treatment of mild and moderate acne vulgaris: a randomized, double-blind, prospective trial. *J Dermatolog Treat* 2014; 25(2): 123-9.
14. Titus S, Hodge J. Diagnosis and treatment of acne. *Am Fam Physician* 2012; 86(8): 734-40.
15. Veraldi S, Giovane GL, Guerriero C, Bettoli V. Efficacy and tolerability of topical 0.2% Myrtacine (R) and 4% vitamin PP for prevention and treatment of retinoid dermatitis in patients with mild to moderate acne. *G Ital Dermatol Venereol* 2012; 147(5): 491-7.

Comparison of Topical 5% Nicotinamid and 2% Clindamycin Gels in the Treatment of the Mild to Moderate Acne Vulgaris: A Double-Blinded Randomized Clinical Trial

Zabiolah Shahmoradi MD¹, Fariba Iraj MD², Amir Hossein Siadat MD³, Azamosadat Ghorbaini⁴, Mohammad Ali Nilforoushzadeh MD⁵

Original Article

Abstract

Background: Acne vulgaris is considered as one of the most common disorders for which, patients seek dermatologic care. In the current study, we evaluated the efficacy of the 5% nicotinamide gel versus 2% clindamycin gel in the treatment of the mild to moderate acne vulgaris.

Methods: This randomized, controlled clinical trial was performed in 2009-2010. Sixty female patients with mild or moderate acne vulgaris were recruited to be treated either with 5% nicotinamide or 2% clindamycin gel for 8 weeks. Acne severity index (ASI) was used to evaluate the response to treatment and SPSS software was used to analyze the data.

Findings: The mean of ASI at the baseline was 16.85 ± 8.50 and 18.20 ± 12.27 in nicotinamide and clindamycin groups, respectively ($P > 0.0500$). The mean of ASI was significantly decreased compared with baseline during the time in both groups ($P < 0.0001$). However, there was not any significant difference regarding reduction of ASI between the nicotinamide and clindamycin groups ($P = 0.5830$).

Conclusion: Five percent nicotinamide gel is as effective as 2% clindamycin gel for treatment of mild to moderate acne vulgaris. No side effect was observed during the treatment.

Keywords: Acne, Clindamycin, Nicotinamide, Treatment

Citation: Shahmoradi Z, Iraj F, Siadat AH, Ghorbaini A, Nilforoushzadeh MA. **Comparison of Topical 5% Nicotinamid and 2% Clindamycin Gels in the Treatment of the Mild to Moderate Acne Vulgaris: A Double-Blinded Randomized Clinical Trial.** J Isfahan Med Sch 2015; 32(316): 2279-85

*The English version of this article has been previously published in J Res Med Sci: 2013, Vol 18, No: 2.

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

2- Professor, Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center AND Department of Dermatology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Assistant Professor, Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

5- Associate Professor, Skin and Stem Cell Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Corresponding Author: Fariba Iraj MD, Email: Iraj@med.mui.ac.ir

بررسی میزان ابتلا به اختلالات شخصیت در بیماران مبتلا به ریزش موی منطقه‌ای در مقایسه با افراد غیر مبتلا

دکتر غلام حسین غفاریپور^۱، دکتر عباس زمانیان^۲، دکتر عباس راثی^۳، دکتر شیوا قدس^۳،
دکتر سپیده اسدیگی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: ریزش موی منطقه‌ای (Alopecia areata یا AA) به یک بیماری التهابی عود کننده اطلاق می‌شود که طیفی از نقاط کوچک کچلی تا از دست دادن کامل موی بدن را در بر می‌گیرد. این بیماری، افراد جوان را درگیر می‌کند و اختلالات زیبایی ایجاد شده توسط آن می‌تواند عاملی برای ایجاد اختلالات روانی، افسردگی، استرس و بیماری‌های مرتبط در طول زندگی فرد باشد. اختلالات شخصیت تابلوی بیماری فرد را تغییر می‌دهد و واکنش این افراد به بیماری متفاوت از سایرین است؛ این مطالعه در جهت شناخت بیشتر انواع اختلالات شخصیتی در بیماران مبتلا به ریزش موی منطقه‌ای انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی مورد-شاهدی، ۸۴ نفر (۴۲ نفر مبتلا در مقایسه با ۴۲ نفر گروه شاهد) توسط پرسشنامه‌ی چند محوری بالینی Millon (Millon Clinical Multiaxial Inventory-III یا MCMI-III) مورد بررسی قرار گرفتند. این پرسشنامه دارای ۲۷ مقیاس است که ۱۴ مقیاس آن، اختلالات شخصیت و ۱۰ مقیاس، نشانگان‌های بالینی را می‌سنجند. این پرسشنامه به همراه چک لیستی از متغیرهای سن، جنس، سن شروع بیماری، نوع بیماری زمینه‌ای، میزان تحصیلات و سابقه‌ی خانوادگی مثبت به بیماران داده شد.

یافته‌ها: در تجزیه و تحلیل آماری اختلاف معنی‌داری بین گروه مبتلا در مقایسه با گروه شاهد در ابتلا به اختلالات شخصیت مشاهده شد ($P = 0/026$). اختلالات شخصیت در بین زنان مبتلا در مقایسه با مردان شیوع بیشتری داشت (۲۷ در مقابل ۵ درصد)؛ این اختلاف در مورد زنان در مقایسه با گروه شاهد معنی‌دار بود ($P < 0/05$) ولی بین مردان دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: در مجموع، با توجه به نتایج به دست آمده و وجود ارتباط معنی‌دار بین اختلالات شخصیت و ریزش موی منطقه‌ای در گروه سنی جوانان و نقش مؤثر این افراد در جامعه، توصیه می‌شود که مشاوره‌ی روان پزشکی، تشخیص و درمان‌های روانی در دستورالعمل این بیماران در کنار سایر درمان‌های دارویی قرار گیرد.

واژگان کلیدی: ریزش موی منطقه‌ای، اختلالات شخصیت، پرسشنامه‌ی چند محوری بالینی Millon

ارجاع: غفاریپور غلام حسین، زمانیان عباس، راثی عباس، قدس شیوا، اسدیگی سپیده. بررسی میزان ابتلا به اختلالات شخصیت در بیماران مبتلا به ریزش موی منطقه‌ای در مقایسه با افراد غیر مبتلا. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۳؛ ۳۲ (۳۱۶): ۲۲۸۶-۲۲۹۴

۱- دانشیار، مرکز تحقیقات پوست و سلول‌های بنیادی، دانشگاه علوم پزشکی تهران و گروه پوست و مو، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

۲- دانشیار، گروه پوست و مو، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

۳- مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان و دستیار، گروه پوست و مو، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

۴- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

Email: shiva_gh88@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر شیوا قدس

مقدمه

ریزش موی منطقه‌ای (Alopecia areata یا AA) به یک بیماری التهابی عود کننده اطلاق می‌شود. این بیماری با اثر بر فولیکول‌های مو، باعث ریزش موی غیر اسکار گذار می‌گردد که طیفی از نقاط کوچک کچلی تا از دست دادن کامل موی بدن را در بر می‌گیرد (۱). شیوع این بیماری، ۱ در ۱۰۰۰ نفر می‌باشد و خطر ابتلا به آن در طول زندگی هر فرد، حدود ۲ درصد است. بیشترین شروع آن زیر ۳۰ سالگی می‌باشد و مرد و زن را به یک نسبت مبتلا می‌سازد (۲-۳).

سیر غیر قابل پیش‌بینی این بیماری، که همراهی با بیماری‌های مختلف روانی دارد، بیماران را به دنبال راه‌های مختلف درمانی کشانده است. مدیریت درمانی این بیماری شامل دو گروه حمایت روانی بیمار و مداخله‌ی درمانی می‌باشد (۴). در دهه‌های گذشته، ریزش موی منطقه‌ای به عنوان نمونه‌ای از بیماری‌های سایکوسوماتیک به حساب می‌آمد؛ اما پیشرفت‌های ضعیف در زمینه‌ی شناخت روش‌ها و کرایتریای اختلالات روان‌پزشکی، عامل نقص بسیاری از مطالعات بوده است (۵). مطالعات جدید انجام شده نیز از همراهی بیماری‌های روان‌شناختی و ریزش موی منطقه‌ای حمایت می‌کند (۶). با وجود این که برخی مطالعات شواهدی علیه این نظریه داشتند، تأثیرات فاکتورهای روان‌پزشکی در پیشرفت و مدیریت درمان ریزش موی منطقه‌ای به اثبات رسیده است. به طوری که، نقش درمان عوامل و بیماری‌های زمینه‌ای روانی به عنوان یک بخش حیاتی در درمان بیماری شناخته شده است (۷). بسیاری از مطالعاتی که روی ویژگی‌های

شخصیتی افراد مبتلا به ریزش موی سکه‌ای انجام شده، نشان داده است که در این افراد، شیوع اختلالاتی نظیر افسردگی، اضطراب، فوبیای اجتماعی، اختلالات سازگاری و اختلال پارانوئید بیش از شیوع این اختلالات در جامعه‌ی عمومی می‌باشد (۸). اگرچه این بیماری تهدید کننده‌ی حیات و یا دردناک نیست، ولی می‌تواند موجب استرس و کاهش اعتماد به نفس فرد شود (۹).

با توجه به تأثیر اختلالات روان‌پزشکی در شروع این بیماری و روند پیشرفت آن، و این که درمان اختلالات روان‌پزشکی همراه، بخشی از مدیریت درمان بیماری محسوب می‌شود، شناسایی بیشتر اختلالات زمینه‌ای و همراه می‌تواند به درمان این بیماری کمک کند. با توجه به این که این بیماری، سن جوان را درگیر می‌کند و بار روانی بالایی بر جامعه می‌گذارد، می‌تواند منجر به افزایش بار اقتصادی و از کار افتادگی فرد شود. از آن جایی که اختلالات شخصیت، تابلوی بیماری فرد را تغییر می‌دهد و واکنش این افراد به بیماری متفاوت از سایرین است، این مطالعه در جهت شناخت بیشتر انواع اختلالات شخصیتی در بیماران مبتلا به ریزش موی منطقه‌ای انجام شد تا در صورت اثبات، این همراهی در مبتلایان در مقایسه با گروه غیر مبتلا، اقداماتی جهت رفع اختلالات زمینه‌ای و کمک به روند بهبود بیماری و پیش‌گیری از عود مجدد، انجام شود.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر، یک بررسی Case-control بود که طی سال‌های ۱۳۹۲-۱۳۹۳ انجام گرفت. جمعیت مورد مطالعه، از میان کسانی که به درمانگاه پوست و

موی بیمارستان‌های حضرت رسول اکرم (ص) و رازی تهران، جهت تشخیص و درمان بیماری خود مراجعه نمودند، به روش سرشماری انتخاب شدند.

معیار ورود افراد مبتلا به ریزش موی منطقه‌ای به این مطالعه، داشتن حداقل سن ۱۸ سال و سطح تحصیلات حداقل ۸ کلاس بود. افراد با خستگی مفرط، کندی فعالیت روانی- حرکتی، ترس شدید، حالت حاد روان‌پریشی، درد شدید، گیجی، مسمومیت یا بی حالی ناشی از عوارض دارویی و اختلالات مغزی مزمن وارد مطالعه نشدند.

ابزار مورد استفاده در مطالعه عبارت از پرسشنامه‌ی چندمحوری بالینی Millon (Millon Clinical Multiaxial Inventory-III) یا MCMIII (۱۰) و فرم راهنما شامل توضیح مطالعه و ضرورت انجام آن به همراه چک لیست بود. پرسشنامه‌ی MCMIII شامل ۱۷۵ جمله‌ی کوتاه خودتوصیفی است. پاسخ‌ها به صورت «بله» و «خیر» می‌باشند و زمان لازم برای تکمیل آن، حدود ۳۰-۲۵ دقیقه می‌باشد. این پرسشنامه دارای ۲۷ مقیاس است که ۱۴ مقیاس، اختلالات شخصیت و ۱۰ مقیاس، نشانگان‌های بالینی را می‌سنجند و ۳ مقیاس تصحیح و تعدیل نیز دارد. الگوهای بالینی شخصیت در آزمون MCMIII شامل ۱۴ زیرمقیاس شخصیت اسکیزوئید، دوری‌گزین، افسرده، وابسته، نمایشی، خودشیفته، ضداجتماعی، دیگرآزار، وسواسی، منفی‌گرا، خودآزار، اسکیزوتایپال، مرزی و پارانوئید می‌باشد.

در مطالعه‌ی حاضر، اختلالات شخصیت را بر اساس طبقه‌بندی DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition) در سه گروه A، B و C مورد تجزیه و

تحلیل آماری قرار دادیم. گروه A شامل پارانوئید، اسکیزوئید و اسکیزوتایپال، گروه B شامل ضداجتماعی، مرزی، نمایشی و خودشیفته و گروه C شامل دوری‌گزین، وسواسی جبری و وابسته می‌باشد. در این مطالعه، از نسخه‌ی معتبر فارسی شده‌ی این ابزار جمع‌آوری اطلاعات، استفاده شد. خواجه موگهی در تهران، نسخه‌ی دوم این آزمون (۱۱) و شریفی در اصفهان نسخه‌ی سوم آن را (۱۲) هنجاریابی کرده‌اند. نتایج، نشان‌دهنده‌ی روایی تشخیصی بسیار خوب تمام مقیاس‌ها بوده و توان پیش‌بینی مثبت مقیاس‌ها در دامنه‌ی ۰/۹۲ تا ۰/۹۸ و توان پیش‌بینی منفی آن‌ها در دامنه‌ی ۰/۹۳ تا ۰/۹۹ گزارش شده است.

پس از تأیید تشخیص و کسب رضایت و اعلام آمادگی شرکت کنندگان، این پرسشنامه به همراه چک لیستی از سایر متغیرهای مورد مطالعه شامل سن، جنس، سن شروع بیماری، نوع بیماری زمینه‌ای، میزان تحصیلات و سابقه‌ی خانوادگی مثبت، به شرکت کنندگان داده شد. در صورتی که پرسشنامه به صورت ناقص پر می‌شد و یا در امتیازدهی، اعتبار لازم را کسب نمی‌کرد، از دور مطالعه خارج می‌شد. در نهایت، ۴۲ بیمار شامل ۱۹ مرد و ۲۳ زن وارد مطالعه شدند. همچنین، گروه شاهد از بین افراد داوطلب از کارکنان بیمارستان و دانشجویان که از نظر سن، جنس و میزان تحصیلات با بیماران مطابقت داشتند، انتخاب شد. این افراد در سابقه‌ی پزشکی خود، هیچ‌گونه تشخیص روان‌پزشکی را ذکر نمی‌کردند.

در انتها، داده‌های جمع‌آوری شده به وسیله‌ی کلید مربوط، نمره‌گذاری گردید و با استفاده از آمار توصیفی و

ناحیه‌ی ریش، در ۱ بیمار (۲/۴ درصد) صورت Ophiasis، در ۲ بیمار (۴/۸ درصد) Totalis و در ۱۰ بیمار (۲۳/۸ درصد) در ابرو، ریش و سر به طور هم‌زمان و یا جدا از هم بود که در این میان، ریزش مو در نیمی (۵۰ درصد) از افرادی که دچار اختلالات شخصیت بودند، در ناحیه‌ی سر و در نیمه‌ی دیگر به طور مساوی (۱۶/۶ درصد) در ناحیه‌ی ابرو، ریش و یا سر و ابرو به صورت هم‌زمان بود. بین ابتلا به اختلالات شخصیت و محل ریزش مو از نظر آماری ارتباط معنی‌داری وجود نداشت ($P = ۰/۹۶۰$).

میانگین سن آغاز بیماری در افراد مبتلا برابر با $۸/۳۷ \pm ۲۴/۶۰$ سال با دامنه‌ی ۱۰ تا ۴۵ سال بود و بیماری ۶۹ درصد افراد، قبل از ۳۰ سالگی آغاز شده بود؛ در این میان، ۸۳/۳ درصد افراد دارای اختلال شخصیت، در دامنه‌ی سنی ۱۸-۳۸ سال قرار داشتند.

تست Fisher در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۱ (version 21, SPSS Inc., Chicago, IL) آنالیز آماری شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۴۲ بیمار مبتلا به ریزش موی منطقه‌ای شامل ۱۹ مرد و ۲۳ زن با ۴۲ نفر از افراد گروه شاهد شامل ۱۸ مرد و ۲۴ زن مورد مقایسه قرار گرفتند. مشخصات گروه‌های مورد و شاهد در جدول ۱ نشان داده شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، هیچ تفاوت معنی‌داری در متغیرهای مورد مطالعه از قبیل سن، جنس، میزان تحصیلات و بیماری‌های همراه بین دو گروه وجود نداشت.

ریزش مو در افراد مبتلا، در ۱۷ بیمار (۴۰/۵ درصد) در ناحیه‌ی سر، در ۵ بیمار (۱۱/۹ درصد) در ابرو، در ۷ بیمار (۱۶/۷ درصد) در

جدول ۱. مقایسه‌ی مشخصات شرکت کنندگان در دو گروه مبتلا به ریزش موی منطقه‌ای و شاهد

متغیرها	مبتلا به ریزش موی منطقه‌ای	شاهد	مقدار P
سن (سال)	۳۱/۹۵ ± ۱۱/۱۵	۳۲/۶۱ ± ۱۰/۶۲	۰/۸۵
[میانگین ± انحراف معیار]	۲۹/۸۳ ± ۱۰/۳۰	۲۹/۲۹ ± ۱۰/۴۷	۰/۸۶
جنس	مرد	۱۹ (۴۵/۳)	۰/۸۲
[تعداد (درصد)]	زن	۲۳ (۵۴/۷)	
میزان تحصیلات	دیپلم	۹ (۲۱/۴)	۰/۷۸
[تعداد (درصد)]	فوق دیپلم	۱۲ (۲۸/۶)	
	لیسانس	۱۶ (۳۸/۱)	
	فوق لیسانس	۵ (۱۱/۹)	
بیماری‌های همراه	دیابت	۱ (۲/۴)	۰/۲۴
[تعداد (درصد)]	اختلالات تیروئید	۰ (۰)	
	کهمیر	۴ (۹/۵)	
	پسوریازیس	۰ (۰)	
	آسم	۰ (۰)	
	سایر بیماری‌ها	۵ (۱۱/۹)	
	ذکر نشد	۳۲ (۷۶/۲)	

جدول ۲. بررسی ارتباط بین جنس و اختلال شخصیت در دو گروه

مقدار P	جمع کل	اختلالات شخصیت		جنس
		ندارد	دارد	
۰/۵۱۴	۱۹	۱۸	۱	مرد
	۱۸	۱۸	۰	ریزش موی منطقه‌ای ندارد
	۳۷	۳۶	۱	جمع کل
۰/۰۲۲	۲۳	۱۸	۵	زن
	۲۴	۲۴	۰	ریزش موی منطقه‌ای ندارد
	۴۷	۴۲	۵	جمع کل

که در ارتباط با دو عامل اصلی ژنتیک و محیط می‌باشد، شناخته شده است. از حوادث روحی و یا استرس‌زا، همیشه به عنوان عامل مرتبط با شروع و یا تشدید این بیماری نام برده‌اند (۸). در مطالعات انجام شده، Psychiatric morbidity و اختلالات شخصیت در بین بیماران مبتلا به ریزش موی منطقه‌ای بالاتر از افراد طبیعی جامعه گزارش شده است (۱۳، ۸). هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی ارتباط بین ریزش موی منطقه‌ای و اختلالات شخصیت در مقایسه با گروه شاهد بود. گرچه در برخی مطالعات، اختلاف آماری معنی‌داری بین ریزش موی منطقه‌ای و اختلالات شخصیت دیده نشده است (۱۴).

در این مطالعه، ۸۴ فرد در دو گروه ۴۲ نفره مورد مقایسه قرار گرفتند. میانگین سنی در گروه بیمار، $30/71 \pm 10/54$ و در گروه شاهد، $30/79 \pm 10/62$ سال بود. میانگین سن شروع بیماری ریزش موی منطقه‌ای نیز در بین شرکت‌کنندگان در این مطالعه $24/60 \pm 8/37$ سال بود که بیماری ۶۹ درصد، قبل از ۳۰ سالگی و ۹۷/۶ درصد قبل از ۴۰ سالگی شروع شده بود؛ در مطالعات مشابه هم، شروع بیماری اکثر افراد قبل از ۳۰ سالگی گزارش شده است (۳). در مطالعه‌ی بزرگی که در تایوان انجام شد، میانگین سن

همچنین در کل افراد گروه مورد، ۱۱ نفر (۲۶/۲ درصد) سابقه‌ی خانوادگی از ریزش موی منطقه‌ای داشتند و در بین افراد مبتلا به اختلال شخصیت نیز فقط یک نفر سابقه‌ی خانوادگی ریزش موی منطقه‌ای (۱۶/۷ درصد) را ذکر کرد.

در تجزیه و تحلیل آماری، از نظر ابتلا به اختلالات شخصیت، اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های مبتلا و شاهد مشاهده شد ($P = 0/026$). از ۴۲ بیمار مبتلا به ریزش موی منطقه‌ای، ۶ بیمار (۵ زن و ۱ مرد) دچار اختلال شخصیت طبق پرسشنامه‌ی MCMI-III بودند ولی در هیچ یک از افراد گروه شاهد، اختلال شخصیتی مشاهده نشد (جدول ۲). ۱۶/۷ درصد افراد دچار اختلالات شخصیت در گروه A، ۱۶/۷ درصد در گروه B و ۶۶/۷ درصد در گروه C قرار می‌گرفتند.

نکته‌ی حایز اهمیت این که، شیوع اختلالات شخصیت در بین زنان مبتلا در مقایسه با مردان بیشتر بود (۲۷ در مقابل ۵ درصد) که این اختلاف، در مورد زنان در مقایسه با گروه شاهد معنی‌دار نیز بود (جدول ۲).

بحث

ریزش موی منطقه‌ای به عنوان یک بیماری خودایمن

شروع بیماری ۳۱ سال گزارش شد و ۷۰ درصد بیماران کمتر از ۴۰ سال داشتند (۱۴)؛ احتمال می‌رود، این اختلاف به علت جامعه‌ی آماری بزرگ‌تر در مطالعه‌ی آن‌ها باشد.

در این مطالعه، ۱۴/۳ درصد از افراد مبتلا، هم‌زمان دچار اختلال شخصیت نیز بودند که در بین زنان، در مقایسه با مردان شیوع بیشتری داشت (۲۷ در مقابل ۵ درصد)؛ در تجزیه و تحلیل آماری، اختلاف معنی‌داری بین زنان گروه مبتلا با گروه شاهد در ابتلا به اختلالات شخصیت نیز مشاهده شد ($P = ۰/۰۲۲$ برای زنان و $P = ۰/۵۱۴$ برای مردان).

در مطالعه‌ی مورد-شاهدی یاسمی و منصوری از دو پرسشنامه‌ی Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) و Eysenck Personality Inventory (EPI) جهت بررسی انواع اختلالات شخصیت استفاده شده بود که MMPI-III نتوانست تفاوتی بین ابتلا به اختلالات شخصیت میان مبتلایان به ریزش موی منطقه‌ای و گروه شاهد نشان دهد؛ پرسشنامه‌ی EPI هم بین مردان دو گروه تفاوتی نشان نداد ولی زنان مبتلا به ریزش مو را نورووتیک‌تر از زنان شاهد نشان داد (۱۵). در مطالعه‌ی ما نیز، پرسشنامه‌ی MCMI توانست بین اختلالات شخصیت در زنان گروه‌های شاهد و مبتلا تفاوت معنی‌داری نشان دهد؛ گرچه این اختلاف در میان مردان، مشابه مطالعه یاسمی و منصوری معنی‌دار نشد. این تفاوت می‌تواند ناشی از استرس زیبایی‌شناختی بیماری پوستی مورد مطالعه در میان زنان جامعه باشد.

در مطالعه‌ی غنی زاده، شیوع حداقل یک اختلال روان‌پزشکی در این بیماران، ۷۸ درصد بود که اختلال شخصیت و سواسی جبری، به عنوان شایع‌ترین

اختلال همراه گزارش شد (۱۶)؛ در مطالعه‌ی حاضر هم شایع‌ترین اختلال شخصیت همراه، اختلال شخصیت و سواسی جبری بود. در مطالعه ما، ۸۳/۳ درصد افراد دارای اختلال شخصیت در دامنه‌ی سنی ۱۸-۳۸ سال قرار داشتند که این مشابه مطالعه‌ی Chu و همکاران در تایوان بود (۱۴). در آن مطالعه، بیشترین شیوع اختلالات شخصیتی در سنین ۲۰-۳۹ سال با $OR = ۱/۶$ (Odds ratio) در افراد مبتلا به ریزش موی منطقه‌ای دیده شد؛ در مقابل، در بازه‌ی سنی ۴۰-۵۹ سال، اختلالات شخصیت در گروه شاهد بیشتر از گروه بیمار گزارش شد ($OR = ۰/۸۶$) و در سایر سنین بین این دو مورد همراهی وجود نداشت.

میزان ابتلا به اختلال شخصیت بر اساس پرسشنامه‌ی MMPI-III در مطالعه‌ی حاضر، ۱۴/۳ درصد در میان گروه مبتلا بود که به تفکیک گروه‌های مختلف شخصیتی، ۱۶/۷ درصد در گروه A، ۱۶/۷ درصد در گروه B و ۶۶/۷ درصد در گروه C بودند. در مطالعه‌ی Ruiz-Doblado و همکاران که جنبه‌های مختلف شخصیتی را در میان ۳۲ بیمار مبتلا به ریزش موی منطقه‌ای از نوع Patchy در شاخه‌های A، B و C توسط پرسشنامه‌ی (IPDE) International Personality Disorders Examination مورد بررسی قرار داد، بیشترین امتیاز به ترتیب مربوط به اختلال شخصیتی اضطرابی، وابسته و جبری گزارش شد که هر سه در دسته‌ی C اختلال شخصیتی می‌باشند (۵). در مطالعه‌ی ما هم ۶۶ درصد افراد مبتلا به اختلال شخصیت، در گروه C با اختلال شخصیت و سواسی-جبری بودند. احتمال می‌رود، علت شیوع بیشتر اختلالات شخصیت گروه C در بین افراد مبتلا

دست آمده و اثبات وجود ارتباط معنی‌دار بین اختلالات شخصیت و ریزش موی منطقه‌ای در گروه سنی جوانان و نقش مؤثر این افراد در جامعه، توصیه می‌شود تا مشاوره، تشخیص و درمان‌های روان‌پزشکی در دستورالعمل این بیماران در کنار سایر درمان‌های دارویی قرار گیرد؛ چرا که، می‌تواند به سیر درمان و جلوگیری از عود در این بیماران کمک کند.

پیشنهادها

در این مطالعه، ارزیابی رابطه‌ی علت معلولی بین ریزش موی منطقه‌ای و اختلالات شخصیت امکان پذیر نبود و طراحی مطالعات دیگر جهت ارزیابی تقدم و تأخر این دو توصیه می‌شود. همچنین، استفاده از جامعه‌ی آماری بزرگ‌تر می‌تواند ما را در شناخت بیشتر و دقیق‌تر اختلالات همراه روانی بیمارانی که از این نوع ریزش مو رنج می‌برند، یاری رساند.

به ریزش موی منطقه‌ای، نرخ بالای (۳۹ درصد) اختلالات شخصیت خوشه‌ی C در افراد با اختلالات اضطرابی باشد (۱۷)؛ چرا که، یکی از عوامل مرتبط با مدیریت استرس و سلامت، شخصیت است. درک درستی از این که چگونه شخصیت می‌تواند پاسخ به استرس حاد را تحت تأثیر قرار دهد، تفاوت‌های فردی در استعداد ابتلا به بیماری استرسی مزمن را توجیه می‌کند (۱۸).

در مجموع، در این مطالعه، ارتباط معنی‌داری بین ابتلا به اختلالات شخصیت و ابتلا به ریزش موی منطقه‌ای در میان زنان مبتلا در مقایسه با گروه شاهد نشان داده شد؛ ولی اختلافی میان مردان مبتلا به ریزش موی منطقه‌ای و افراد سالم دیده نشد که می‌تواند ناشی از نگرانی بیشتر زنان در مقایسه با افراد سالم و مردان گروه مبتلا و نیز، اهمیت بیشتر مسأله‌ی زیبایی در زنان باشد. در نهایت، با توجه به نتایج به

References

- MacDonald Hull SP, Wood ML, Hutchinson PE, Sladden M, Messenger AG. Guidelines for the management of alopecia areata. *Br J Dermatol* 2003; 149(4): 692-9.
- Safavi KH, Muller SA, Suman VJ, Moshell AN, Melton LJ, III. Incidence of alopecia areata in Olmsted County, Minnesota, 1975 through 1989. *Mayo Clin Proc* 1995; 70(7): 628-33.
- Madani S, Shapiro J. Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42(4): 549-66.
- Delamere FM, Sladden MM, Dobbins HM, Leonardi-Bee J. Interventions for alopecia areata. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; (2): CD004413.
- Ruiz-Doblado S, Carrizosa A, Garcia-Hernandez MJ. Alopecia areata: psychiatric comorbidity and adjustment to illness. *Int J Dermatol* 2003; 42(6): 434-7.
- Colon EA, Popkin MK, Callies AL, Dessert NJ, Hordinsky MK. Lifetime prevalence of psychiatric disorders in patients with alopecia areata. *Compr Psychiatry* 1991; 32(3): 245-51.
- Garcia-Hernandez MJ, Ruiz-Doblado S, Rodriguez-Pichardo A, Camacho F. Alopecia areata, stress and psychiatric disorders: a review. *J Dermatol* 1999; 26(10): 625-32.
- Alfani S, Antinone V, Mozzetta A, di Pietro C, Mazzanti C, Stella P, et al. Psychological status of patients with alopecia areata. *Acta Derm Venereol* 2012; 92(3): 304-6.
- Firooz AR, Rashighi Firoozabadi M, Ghazisaidi B, Dowlati Y. Concepts of patients with alopecia areata about their disease. *BMC Dermatology* 2005; 5: 1.
- Millon T. Millon clinical multiaxial inventory manual. 3rd ed. New York, NY: National Computer Systems, Incorporated, 1983.
- Khajeh-Mooghahi N. Preliminary preparation of Millon Clinical Multiaxial Inventory-II in Tehran city. [MSc Thesis]. Tehran, Iran: Tehran Psychiatry Institute; 1993.
- Sharifi AA. Normalization of Millon Clinical Multiaxial Inventory-III in Isfahan city. [MSc Thesis]. Isfahan, Iran: University of Isfahan; 2002.

13. Koo JY, Shellow WV, Hallman CP, Edwards JE. Alopecia areata and increased prevalence of psychiatric disorders. *Int J Dermatol* 1994; 33(12): 849-50.
14. Chu SY, Chen YJ, Tseng WC, Lin MW, Chen TJ, Hwang CY, et al. Psychiatric comorbidities in patients with alopecia areata in Taiwan: a case-control study. *Br J Dermatol* 2012; 166(3): 525-31.
15. Yasami MT, Mansori P. Personality characteristic and severity of depression in alopecia patients. *J Kerman Univ Med Sci* 1995; 1(2): 65-70. [In Persian].
16. Ghanizadeh A. Comorbidity of psychiatric disorders in children and adolescents with alopecia areata in a child and adolescent psychiatry clinical sample. *Int J Dermatol* 2008; 47(11): 1118-20.
17. Latas M, Milovanovic S. Personality disorders and anxiety disorders: what is the relationship? *Curr Opin Psychiatry* 2014; 27(1): 57-61.
18. Childs E, White TL, de Wit H. Personality traits modulate emotional and physiological responses to stress. *Behav Pharmacol* 2014; 25(5-6): 493-502.

Comparison of the Frequency of Personality Disorders in Patients Diagnosed with Alopecia Areata and the Normal Population

Gholamhosein Ghafarpour MD¹, Abbas Zamanian MD², Abbas Rasi MD²,
Shiva Ghods MD³, Sepideh Asadbeigi MD⁵

Original Article

Abstract

Background: Alopecia areata is a recurrent inflammatory disorder causes non-scarring hair loss. The condition most commonly presents with discrete patches of alopecia on the scalp but can include total loss of scalp or body hair. While occurring in men and women of all ages and races, onset most frequently occurs in young people. Psychosomatic changes caused by this disease can lead to psychological long-term problems such as anxiety and depression. Personality disorders can alter clinical presentation of the disease. This study sought to determine the correlation of personality disorders with the occurrence of alopecia areata.

Methods: A case-control study was conducted in 84 patients divided in two groups of patients diagnosed with alopecia areata and the normal population. The demographic information of both groups was gathered with a questionnaire and the personality disorder was evaluated with the Millon Clinical Multiaxial Inventory-III (MCMII-III).

Findings: Patients with alopecia areata tended to have statistically more personality disorders compared to the control group ($P < 0.05$). Personality disorders among women were more common compared with men (0.27 vs. 0.05). The difference was significant in women compared with control group ($P < 0.05$), but was not statistically significant between the two groups of men ($P > 0.05$).

Conclusion: Based on the significant role of adolescence in society and the correlation between personality disorder and alopecia areata, we recommend psychiatric counseling, clinical evaluation, psychological diagnosis and treatment along with the other treatments.

Keywords: Alopecia areata, Personality disorder, Millon clinical multiaxial inventory-III (MCMII-III)

Citation: Ghafarpour Gh, Zamanian A, Rasi A, Ghods Sh, Asadbeigi S. **Comparison of the Frequency of Personality Disorders in Patients Diagnosed with Alopecia Areata and the Normal Population.** J Isfahan Med Sch 2015; 32(316): 2286-94

1- Associate Professor, Skin and Stem Cell Research Center, Tehran University of Medical Sciences AND Department of Dermatology, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- Associate Professor, Department of Dermatology, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3- Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan AND Resident, Department of Dermatology, Rasoul Akram Hospital, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4- General Practitioner, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Corresponding Author: Shiva Ghods MD, Email: shiva_gh88@yahoo.com

شعار روز جهانی کلیه در سال ۲۰۱۴: «بیماری مزمن کلیه و سالمندی»

شبیم حاجیان^۱، دکتر آذر برادران^۲

نامه به سردبیر

سردبیر محترم مجله دانشکده پزشکی

با توجه به افزایش روند پیری جمعیت جهانی و افزایش افراد با گروه سنی بالای ۸۵ سال، مراجعه‌ی بیماران مبتلا به نارسایی کلیه به پزشکان روز به روز بیشتر می‌شود. از اهداف روز جهانی کلیه، می‌توان به مراقبت و معاینه‌ی مرتب افرادی که در معرض خطر بیماری‌های کلیوی قرار دارند، اشاره نمود و مهم‌ترین هدف، پیش‌گیری و تشخیص زود هنگام بیماری‌های کلیوی می‌باشد.

شعار روز جهانی کلیه در سال ۲۰۱۴، پیش‌گیری از بیماری‌های مزمن کلیه و سالمندی بود. افزایش رو به رشد بیماری‌های مزمن کلیه در افراد مسن (۱-۲) و پیری زودرس و پیری سلول‌های بدن و اهمیت نارسایی کلیه در سالمندانی که در معرض آسیب‌های نفروتوکسیک قرار دارند، سبب شد تا روز ۱۳ مارچ سال ۲۰۱۴ با عنوان «روز جهانی کلیه و بیماری مزمن کلیوی در سالمندان» نام‌گذاری شود. در حقیقت پارامتر سن، بیشترین تأثیر را در پیشبرد روند بیماری مزمن کلیه در بیماران دارد (۳-۶). از سوی دیگر، انجام بیشتر اقدامات پزشکی در فرد سالمند، مانند آنژیوگرافی و همچنین ضعیف شدن اتورگولیشن کلیه

در اثر افزایش سن و از طرف دیگر، بروز چشمگیر فشار خون بالا و دیابت در این بیماران، آن‌ها را در خطر بیشتر نارسایی کلیه قرار می‌دهد (۵-۱۲).

در بیماران با سنین متفاوت، میزان نارسایی کلیه و مرگ با میزان فیلتراسیون گلومرولی ارتباط عکس دارد؛ بدین معنا که با مقایسه‌ی میزان فیلتراسیون گلومرولی در کل بیماران، افراد مسن بیشترین میزان مرگ را نسبت به افراد جوان‌تر دارند (۷-۱۶).

در جمعیت‌های مسن مستعد آسیب کلیوی، کاهش فیلتراسیون کلیوی، وابسته به سن می‌باشد. چنانچه اشاره شد، آسیب کلیه می‌تواند به دلیل برخی بیماری‌های زمینه‌ای از جمله فشار خون بالا، دیابت شیرین، اختلالات گلومرولی و یا نفروپاتی توبولوایتروستیشیال در اثر برخی داروها باشد که در این گروه، بیشتر مشاهده می‌شود. با وجود این که فیلتراسیون کلیه با افزایش سن به طور معمول کاهش می‌یابد، به این سؤال که «آیا علت کاهش عملکرد کلیه بخشی از روند طبیعی پیری است یا خیر؟» پاسخ دقیق و مشخصی داده نشده است (۹-۱۷) و شواهد جدیدی بیانگر حضور بیماری مزمن کلیه به عنوان یک عامل خطر مستقل در افراد سالخورده و ضعیف می‌باشد (۹-۶).

۱- مؤسسه‌ی پژوهشی نیکان، اصفهان، ایران

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

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر آذر برادران

طور کامل مشخص نیست؛ در واقع، آسیب حاد کلیه می‌تواند به نارسایی مزمن کلیه بینجامد (۲۲-۱۹، ۳). در این راستا، روز جهانی کلیه به منظور مراقبت و معاینه‌ی کلیه‌های هر فرد، در صورت خطر ابتلا به بیماری‌های کلیوی پایه‌گذاری شده است. از اهداف بلند این روز، پیشگیری و تشخیص زود هنگام بیماری‌های کلیه می‌باشد.

نارسایی مزمن کلیوی در ۴۵ درصد از افراد بالای ۷۰ سال ظاهر می‌شود و می‌تواند عامل خطر برای کاهش قوای جسمی، اختلال عملکرد و ضعف بدن شود (۹-۱۸). در این رابطه، باید یادآور شد که آسیب حاد کلیه به ویژه در بیماران بستری شده در بیمارستان، متناسب با مدت بستری شدن افزایش می‌یابد. تأثیر آسیب حاد کلیه در پیشرفت بیماری مزمن کلیه هنوز به

ارجاع: حاجیان شبیم، برادران آذر. **شعار روز جهانی کلیه در سال ۲۰۱۴: «بیماری مزمن کلیه و سالمندی».** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۳؛ ۳۲ (۳۱۶): ۲۲۹۸-۲۲۹۵

References

- O'Hare AM, Choi AI, Bertenthal D, Bacchetti P, Garg AX, Kaufman JS, et al. Age affects outcomes in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18(10): 2758-65.
- Pickering JW, Endre ZH. The definition and detection of acute kidney injury. *J Renal Inj Prev* 2014; 3(1): 21-5.
- Nasri H, Ardalan MR. Chronic kidney disease and aging: The theme of world kidney day in 2014; nephrologist will become the professional geriatrist. *J Res Med Sci* 2014; 19(3): 198-9.
- Tamadon MR, Ardalan MR, Nasri H. World Kidney Day 2013; acute renal injury; a global health warning. *J Parathyroid Dis* 2013; 1(2): 27-8.
- Pizzarelli F, Lauretani F, Bandinelli S, Windham GB, Corsi AM, Giannelli SV, et al. Predictivity of survival according to different equations for estimating renal function in community-dwelling elderly subjects. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24(4): 1197-205.
- Nasri H. Association of serum lipoprotein (a) with hypertension in diabetic patients. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2008; 19(3): 420-7.
- Tamadon MR. Secondary hyperparathyroidism and chronic kidney disease. *J Parathyroid Dis* 2013; 1(1): 15-6.
- Spasovski D. Renal markers for assessment of renal tubular and glomerular dysfunction. *J Nephroarmacol* 2013; 2(2): 23-5.
- Nasri H. The awareness of chronic kidney disease and aging; the focus of world kidney day in 2014. *J Nephroarmacol* 2014; 3(1): 1-2.
- Nasri H. Linkage of elevated CaxPO4 product with inflammation in maintenance hemodialysis patients. *Minerva Urol Nefrol* 2006; 58(4): 339-45.
- Shahbazian N, Shahbazian H, Mohammadjafari R, Mousavi M. Ambulatory monitoring of blood pressure and pregnancy outcome in pregnant women with white coat hypertension in the third trimester of pregnancy: A prospective cohort study. *J Nephroarmacol* 2013; 2(1): 5-9.
- Ardalan MR, Rafieian-Kopaei M. Antioxidant supplementation in hypertension. *J Renal Inj Prev* 2014; 3(2): 39-40.
- Elewa U, Sanchez-Nino MD, Martin-Cleary C, Fernandez-Fernandez B, Egidio J, Ortiz A. Cardiovascular risk biomarkers in CKD: the inflammation link and the road less traveled. *Int Urol Nephrol* 2012; 44(6): 1731-44.
- Tolouian R, Hernandez T. Prediction of diabetic nephropathy: The need for a sweet biomarker. *J Nephropathol* 2013; 2(1): 4-5.
- Nasri H. On the occasion of the world diabetes day 2013; diabetes education and prevention; a nephrology point of view. *J Renal Inj Prev* 2013; 2(2): 31-2.
- Nasri H, Behradmanesh S, Ahmadi A, Baradaran A, Nasri P, Rafieian-Kopaei M. Association of serum lipids with level of blood pressure in type 2 diabetic patients. *J Renal Inj Prev* 2014; 3(2): 43-6.
- Hajivandi A, Amiri M. World Kidney Day 2014: Kidney disease and elderly. *J Parathyroid Dis* 2014; 2(1): 3-4.
- Hernandez GT, Nasri H. World Kidney Day 2014: increasing awareness of chronic kidney disease and aging. *J Renal Inj Prev* 2014; 3(1): 3-4.
- Baradaran A, Behradmanesh S, Nasri H. Association of body mass index and serum

- vitamin D level in healthy Iranian adolescents. *Endokrynol Pol* 2012; 63(1): 29-33.
20. Ardalan MR, Sanadgol H, Nasri H, Baradaran A, Tamadon MR, Rafieian-Kopaei R. Impact of vitamin D on the immune system in kidney disease. *J Parathy Dis* 2013; 1(2): 17-20.
21. Nasri H, Baradaran HR. Lipids in association with serum magnesium in diabetes mellitus patients. *Bratisl Lek Listy* 2008; 109(7): 302-6.
22. Nasri H, Baradaran A. Association of serum lipoprotein(a) with ultrasonographically determined early atherosclerotic changes in the carotid and femoral arteries in kidney transplanted patients. *Transplant Proc* 2004; 36(9): 2683-6.

World Kidney Day 2014: Chronic Kidney Disease and Aging

Shabnam Hajian¹, Azar Baradaran MD²

Letter to Editor

Abstract

World Kidney Day (WKD) is a joint initiative of the International Society of Nephrology (ISN) and the International Federation of Kidney Foundations (IFKF). Seven years on from the first campaign, World Kidney Day (WKD) has turned into a global phenomenon. On March 13, 2014, medical professionals, government officials, the general public, celebrities and patients took action locally. In 2014, the World Kidney Day (WKD) focused on chronic kidney disease and aging. The mission of WKD is to raise awareness; so that, everyone cares for their kidneys and, if appropriate, check to assess if they are at risk for kidney disease. Prevention of kidney disease, early detection, and subsequent kidney protection are critical aims for World Kidney Day.

Keywords: Kidney, World Kidney Day, International Society of Nephrology, International Federation of Kidney Foundations

Citation: Hajian Sh, Baradaran A. **World Kidney Day 2014: Chronic Kidney Disease and Aging.** J Isfahan Med Sch 2015; 32(316): 2295-8

1- Nickan Research Institute, Isfahan, Iran

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

Corresponding Author: Azar Baradaran MD, Email: azarbaradaran@med.mui.ac.ir

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

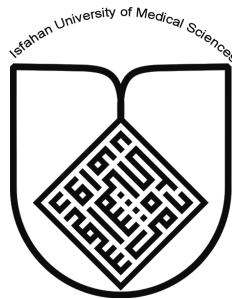
- a. **Article:** Rose ME, Huerbin MB, Melick J, Marion DW, Palmer AM, Schiding JK, et al. Regulation of interstitial excitatory amino acid concentrations after cortical contusion injury. *Brain Res.* 2002;935(1-2):40-6.
 - b. **Chapter in a book:** Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations 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).

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. 316, 1st week, March 2015

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

Office:

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

Telefax: +98 311 7922291

E-mail: 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

f.radandish@gmail.com

www.farzaneganco.ir

Circulation: 500

This journal is indexed in the following international indexes

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

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

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