

مقاله های پژوهشی

- ۱۲۵۶ مدل رقابت دو چشمی بر اساس مدل نورونی Hodgkin-Huxley
میترا خالقیان، علیرضا مهري، رضا راستی
- ۱۲۶۲ مطالعه هیستوپاتولوژیک لایه فیبروزی کیست هیداتیک در شتر، گاو و گوسفند
عباسعلی اسکندریان، ولی یاراحمدی، حسین یوسفی، مژگان مختاری
- ۱۲۶۸ بررسی مقایسه ای کیفیت پایان نامه های دانشجویان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در دو مقطع زمانی ۸۹-۱۳۸۵ و ۹۴-۱۳۹۰
بهشته طغیانی، محمدرضا کیان مهر
- ۱۲۷۵ ارزیابی مقایسه ای سطح ادراری آفلاتوکسین M1 در افراد مبتلا به Hepatitis C Virus (HCV) و افراد سالم
امین سلطانیپور، پروین دهقان، محمدهادی شفیق اردستانی، عباسعلی عسگری، سحر سلطانیپور
- ۱۲۸۲ شیوع یبوست و یبوست عملکردی و عوامل خطر آن در شهر اصفهان
عمار حسن زاده کشتلی، مرضی السادات هاشمی جزی، بابک دهستانی، پیمان ادیبی

Original Articles

- Binocular Rivalry Model Based On Hodgkin-Huxley Neuron 1261
Mitra Khaleghian, Alireza Mehri, Reza Rasti
- Histopathological Study on Fibrous Layer of Hydatid Cyst in Camel, Cattle and Sheep 1267
Abbasali Eskandarian, Vali Yarahmadi, Hossein Yousofi, Mojgan Mokhtari
- Comparative Evaluation of Thesis Structure in Two Point Time of 2006-2010 and 2011-2015, School of Medical, Isfahan University of Medical Sciences, Iran 1274
Beheshteh Toghiani, Mohammadreza Kianmehr
- Comparative Study of the Urinary Level of Aflatoxin M1 in Patients with Hepatitis C Virus (HCV) and Healthy People 1281
Amin Soltanpour, Parvin Dehghan, Mohammad Hadi Shafiqh-Ardestani, Abbasali Asgari, Sahar Soltanpour
- Epidemiology of Constipation and Functional Constipation and their Risk Factors in Iranian Population ... 1289
Ammar Hassanzadeh-Keshteli, Marsa Sadat Hashemi-Jazi, Babak Dehestani, Peyman Adibi



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و چهارم، شماره (۴۰۴)، هفته چهارم آذرماه ۱۳۹۵

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

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

سردبیر: دکتر مجید برکتین

معاون سردبیر: دکتر مریم راد احمدی

امور نشر:

(ویراستاری، صفحه‌آرایی، بازبینی، طراحی، چاپ و پشتیبانی آنلاین)

انتشارات فرزاتگان راداندیش

Email: farapublications@gmail.com

http://farapub.com

تلفن: ۰۳۱-۳۲۲۴۳۳۵

دورنگار: ۰۳۱-۳۲۲۴۳۸۲

تیراژ: ۵۰۰ نسخه

ناشر:

انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

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

Email: publications@mui.ac.ir

صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶

دفتر مجله: دانشکده پزشکی

مسئول دفتر: گلناز رجبی

مدیر اجرایی: علی مرادی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۲۹۱

تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

Email: jims@med.mui.ac.ir

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

وب سایت مجله:

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

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

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

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

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

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

راهنمای نگارش و ارسال مقاله علمی - پژوهشی

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

هیأت تحریریه پس از دریافت مقالات اقدام به بررسی مقاله از لحاظ ساختاری و موضوعی می‌نماید و چنانچه مقاله در بررسی اولیه مورد تأیید باشد، برای داوری ارسال می‌شود. زمان فرایند داوری (از دریافت تا پذیرش نهایی آن) ۳ ماه و در صورت تقاضا جهت بررسی سریع‌تر با شرایط ذکر شده در راهنمای نویسندگان ۲۵-۲۰ روز می‌باشد. لازم به ذکر است داوری و انتشار مقاله در این هفته نامه مستلزم پرداخت هزینه است. لذا پس از انجام مراحل داوری و پذیرش مقاله و قبل از صدور نامه پذیرش، لازم است نویسندگان محترم فرایند مالی را تکمیل نمایند.

نحوه ارسال دست نوشته‌ها در سامانه

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

توجه به نکات زیر در ارسال مقاله ضروری است:

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

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

- ارسال مقاله فقط از طریق سایت پذیرفته می‌شود.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

تبصره ۱- مقالات ترجمه پذیرفته نمی‌شود.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

-اگر منبع مورد نظر مقاله است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

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

- اگر منبع مورد نظر کتاب است:

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

نمونه انگلیسی:

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

نمونه فارسی:

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

- اگر منبع مورد نظر فصلی از کتاب است:

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

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

- منابع به صورت پایان نامه

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

- منابع به صورت الکترونیکی - مجله الکترونیکی روی اینترنت

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

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

منابع به صورت صفحه وب

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

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

- نمونه خوانی (Proofreading): یک نسخه از مقاله پیش از چاپ جهت انجام اصلاحات ضروری و بر طرف کردن اشکالات احتمالی برای نویسنده مسؤول ارسال می گردد که لازم است در کوتاه ترین زمان تغییرات مورد نظر مجله انجام داده، از طریق وبسایت مجله ارسال نماید.

- اختصارات و نشانه ها: تنها از اختصارات و نشانه های استاندارد استفاده شود و از ذکر عبارات های مخفف در عنوان و خلاصه مقاله خودداری گردد.

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

- پس از انتشار، نسخه ای برای نویسنده مسؤول ارسال نخواهد شد و شماره های مجله از طریق سایت برای نویسندگان و خوانندگان قابل دسترسی می باشد.

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

- ۱۲۵۶.....Hodgkin-Huxley مدل رقابت دو چشمی بر اساس مدل نورونی
میترا خالقیان، علیرضا مهری، رضا راستی
- ۱۲۶۲.....مطالعه‌ی هیستوپاتولوژیک لایه‌ی فیبروزی کیست هیداتیک در شتر، گاو و گوسفند
عباسعلی اسکندریان، ولی یاراحمدی، حسین یوسفی، مژگان مختاری
- ۱۲۶۸.....بررسی مقایسه‌ای کیفیت پایان‌نامه‌های دانشجویان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در دو مقطع زمانی ۱۳۸۵-۸۹ و ۱۳۹۰-۹۴
بهشته طغیانی، محمدرضا کیان مهر
- ۱۲۷۵.....ارزیابی مقایسه‌ای سطح ادراری آفلاتوکسین M1 در افراد مبتلا به Hepatitis C Virus (HCV) و افراد سالم
امین سلطانیپور، پروین دهقان، محمدهادی شفیق اردستانی، عباسعلی عسگری، سحر سلطانیپور
- ۱۲۸۲.....شیوع بیوست و بیوست عملکردی و عوامل خطر آن در شهر اصفهان
عمار حسن‌زاده کشتلی، مرضی‌السادات هاشمی جزی، بابک دهستانی، پیمان ادیبی

مدل رقابت دو چشمی بر اساس مدل نورونی Hodgkin-Huxley

میترا خالقیان^۱، علیرضا مهری^۲، رضا راستی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: زمانی که دو چشم با دو تصویر به طور کامل متفاوت مواجه شوند، نواحی منطبق با هم در شبکیه‌ی دو چشم، با دو محرک به طور کامل متفاوت تحریک می‌شوند و به جای دریافت یک تصویر ثابت، مغز تناوبی از دو تصویر را درک می‌کند که به آن رقابت دو چشمی می‌گویند. مطالعه‌ی این پدیده، ابزار هوشمندی برای بررسی فرایندهای ادراکی به شمار می‌آید.

روش‌ها: با در نظر گرفتن شبکه‌ای از نورون‌های تحریکی و مهاری از نوع Hodgkin-Huxley در معماری شبکه‌ی نورون‌های قشر بینایی مغز، رفتار نورون‌های اسپایکینگ جفت شده در لایه‌ی قشری مغز که در پدید آمدن این پدیده اثر مستقیم دارند، مدل‌سازی می‌شود. برای بررسی عملکرد این مدل، از خطوط جهت‌دار به عنوان دو محرک اعمالی به دو چشم استفاده می‌شود.

یافته‌ها: بازسازی زمان غلبه‌ی دید هر چشم در رقابت دو چشمی و عدم وابستگی دو دوره‌ی زمان غلبه‌ی موفق پیاپی، توسط این مدل مطرح می‌شود. همچنین، اثر تغییرات اعمال شده در قدرت محرک اعمالی به هر یک از دو چشم بررسی و مشاهده شد که تغییر قدرت محرک اعمال شده به یک چشم، تنها روی زمان دوره‌ی غلبه چشم طرف مقابل اثر می‌گذارد و افزایش قدرت محرک اعمال شده به هر دو چشم، به طور موازی متوسط زمان دوره‌ی غلبه را کاهش می‌دهد.

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل از این مدل، به نتایج تجربی که از این پدیده شناخته شده است، بسیار نزدیک می‌باشد و بسیاری از مشخصه‌های دینامیکی این پدیده را بازسازی می‌کند. همچنین، یافته‌های این مطالعه، نظریه‌هایی را که در مطالعات مربوط به این پدیده مطرح می‌شوند، تأیید می‌کند.

واژگان کلیدی: رقابت دو چشمی، نورون Hodgkin-Huxley، زمان غلبه‌ی محرک

ارجاع: خالقیان میترا، مهری علیرضا، راستی رضا. مدل رقابت دو چشمی بر اساس مدل نورونی Hodgkin-Huxley. مجله دانشکده پزشکی اصفهان

۱۳۹۵؛ ۳۴ (۴۰۴): ۱۲۶۱-۱۲۵۶

مقدمه

هر گونه اختلاف در دو محرک (Stimulus) اعمال شده به چشم چپ و راست، از جمله تفاوت‌های ساده مثل تفاوت در جهت خطوط یا اختلاف کامل بین دو محرک مثل تصویر صورت انسان و تصویر یک خانه، می‌تواند موجب تحریک رقابت دو چشمی شود. این اختلاف، می‌تواند شامل مواردی چون رنگ، میزان روشنایی، پلاریته‌ی کتراست، شکل، اندازه یا سرعت دو تصویر باشد. در واقع، زمانی که دو چشم با دو تصویر متفاوت مواجه شوند، تصویری که توسط مغز درک می‌شود، به طور متناوب بین دو تصویری که به طور مجزا به دو چشم اعمال شده است، تغییر می‌کند (۱-۳).

در این پدیده، علاوه بر رقابتی که بین دو چشم اتفاق می‌افتد، دو

تصویری که به عنوان دو محرک به دو چشم اعمال می‌شوند نیز با یکدیگر رقابت می‌کنند. در گذشته، فرض بر این بود که رقابت بین دو چشم اتفاق می‌افتد، اما در عمل نمی‌توان گفت که رقابت تنها بین دو چشم است و با بررسی‌های انجام شده، مشخص شده است که قدرت محرک، روی زمان غلبه و نرخ تناوب تأثیر دارد (۴-۵). در این پدیده، سایت نورونی مؤثر، نحوه‌ی اتصالات نورون‌ها و تأثیر قدرت محرک بر روی این نوسان، از جمله مواردی است که قابل بحث و بررسی است (۶-۷).

برای مدل‌سازی این پدیده، رویکردهای مختلفی مطرح است. یک رویکرد برای مدل‌سازی این پدیده بر اساس مهار متقابل بین مسیرهای تک چشمی بنا شده است. رویکردهای دیگری که برای

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه بیوالکترونیک و مهندسی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی فن‌آوری‌های نوین، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استاد، گروه بیوالکترونیک و مهندسی پزشکی، دانشکده‌ی فن‌آوری‌های نوین و مرکز تحقیقات پردازش سیگنال و تصاویر پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی دکتری، گروه بیوالکترونیک و مهندسی پزشکی، دانشکده‌ی فن‌آوری‌های نوین، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

فرایند، یعنی ۸۰ میلی ثانیه ایجاد می‌کند. فرایند پس‌رانش سیناپتیک، تنها در اتصالات نورون‌های تحریکی به هم، وجود دارد و نسبت به فرایند تطبیق فرکانس ضربه، ثابت زمانی بزرگ‌تری دارد.

علاوه بر این دو فرایند، محرک خارجی که به هر یک از دو چشم اعمال می‌شود نیز در ایجاد این سوئیچینگ تأثیر دارد و دوره‌ی زمان غلبه‌ی هر محرک علاوه بر مقیاس زمانی این دو فرایند، به قدرت ورودی نیز بستگی دارد. در واقع، ثابت زمانی این دو فرایند ثابت است و با تغییر قدرت محرک، می‌توان زمان غلبه را تغییر داد. اعمال محرک خارجی، توسط تزریق جریان در دو محل از شبکه به عنوان دو تحریک ورودی به دو چشم اعمال می‌شود.

معادلات ولتاژ نورون‌های تحریکی مهاری با کمک معادلات مربوط به نورون Hodgkin-Huxley به دست می‌آید و علاوه بر جریان غشای نورون و جریانی که به صورت خارجی در شبکه تزریق می‌شود، جریان سیناپتیک که به هر نورون وارد می‌شود نیز در این معادلات وارد شده است که منجر به سوئیچینگ می‌شود. برای حل عددی این معادلات، روش‌های مختلف عددی برای یک تک نورون Hodgkin-Huxley مورد بررسی قرار گرفت و روش Runge-Kutta به دلیل دقت بالاتر استفاده شد.

شکل ۱، روش‌های عددی مختلف برای حل یک تک نورون Hodgkin-Huxley را در وضعیت‌ی که کانال سدیم و پتاسیم در نورون صفر فرض شده است، نشان می‌دهد.

$$C \left(\frac{dV_e}{dt} \right) = \quad (1)$$

$$I_{syn} + I_{ext}(t) - I_{mem}(V_e, n_e, h_e) - I_{AHP}(V_e, [Ca])$$

$$\frac{dn_e}{dt} = \Psi[\alpha n(V_e)(1 - n_e) - \beta n(V_e)n_e] \quad (2)$$

$$\frac{dh_e}{dt} = \Psi[\alpha h(V_e)(1 - h_e) - \beta h(V_e)h_e] \quad (3)$$

$$C \left(\frac{dV_i}{dt} \right) = I_{syn} + I_{ext}(t) - I_{mem}(V_i, n_i, h_i) \quad (4)$$

$$\frac{dn_i}{dt} = \Psi[\alpha n(V_i)(1 - n_i) - \beta n(V_i)n_i] \quad (5)$$

$$\frac{dh_i}{dt} = \Psi[\alpha h(V_i)(1 - h_i) - \beta h(V_i)h_i] \quad (6)$$

معادلات ۱ و ۴، معادلات اصلی حل نورون Hodgkin-Huxley برای نورون‌های تحریکی و مهاری هستند که در آن، ولتاژ دو سر غشای نورون، بر اساس جریان غشا، جریان سیناپتیک نورون و جریان تحریک خارجی به دست می‌آید. جریان I_{AHP} [Ca²⁺]-activated K⁺ current] جریان فرایند بیولوژیک بر اساس کلسیم در نورون می‌باشد که در نوسان بین دو دریافت تأثیر دارد. این جریان، تنها در نورون‌های تحریکی اثر دارد و در معادله‌ی مربوط به نورون‌های مهاری دیده نمی‌شود. معادلات ۲، ۳، ۵ و ۶، معادلات کمکی برای حل معادلات اصلی هستند.

مدل‌سازی این پدیده استفاده می‌شوند، بر اساس مدل محاسباتی و یا بر اساس شبکه‌های عصبی می‌باشند (۸-۱۱).

بررسی و مدل‌سازی این پدیده، علاوه بر آن که شناخت مؤثری در سیستم پردازش بینایی در مغز ایجاد می‌کند، به منظور درک فرایند شناختی در مغز نیز مؤثر است. در این مطالعه، عملکرد سوئیچینگ (Switching) بین دریافت چشم چپ و راست تحت تأثیر فرایندهای بیولوژیکی که در سیناپس بین نورون‌ها اتفاق می‌افتد، مدل‌سازی شد و جنبه‌ی تجربی و روان‌شناختی این پدیده بازسازی گردید.

روش‌ها

در این مدل، یک شبکه از نورون‌های نوع Hodgkin-Huxley ارائه می‌شود. این شبکه، شامل نورون‌های Hodgkin-Huxley از نوع تحریکی و مهاری است که در یک معماری مشابه معماری قشری مغز در نظر گرفته شده‌اند (۱۲). برای هر یک از نورون‌ها، یک جهت پیش فرض در نظر گرفته شده است و اتصالات بین نورون‌ها به این ترتیب است که با یک تابع گوسی که توانش اختلاف جهت‌های پیش فرض دو نورون است، سلول‌های تحریکی به هم و سلول‌های مهاری به هم وصل شده‌اند (۱۳) و همچنین، بین سلول‌های تحریکی به مهاری و مهاری به تحریکی نیز یک اتصال با چنین تابع گوسی برقرار است. این نورون‌ها، از هر دو چشم ورودی دریافت می‌کنند و از آن جایی که به صورت انتخاب جهت هستند و به گونه‌ای تنظیم شده‌اند که یک جهت پیش فرض برایشان در نظر گرفته شده است، زمانی که جهت پیش فرض به ورودی نورون‌ها برسد، در شرایط بیشینه تحریک می‌شوند.

در یک مدل ساده از این شبکه، دو محرک اعمال شده به دو چشم را خطوط جهت‌دار در نظر می‌گیریم. زمانی که خطوطی با یک جهت مشخص اعمال می‌شود، شبکه، ورودی را با این جهت مشخص دریافت می‌کند و آن نورون‌هایی که با آن هم جهت هستند و با یکدیگر اتصال محلی دارند، در وضعیت بیشینه تحریک می‌شوند و توزیع تأثیر آن‌ها برای نورون‌های با جهت پیش فرض متفاوت به صورت توزیع گوسی کاهش می‌یابد. زمانی که دو محرک با دو جهت متفاوت ارائه می‌شود، شبکه قادر نیست که نورون‌های هر دو جهت را به صورت بیشینه فعال کند و در نتیجه، فعالیت دو مجموعه‌ی نورونی به صورت رقابتی در می‌آید و شکل تناوبی به خود می‌گیرد.

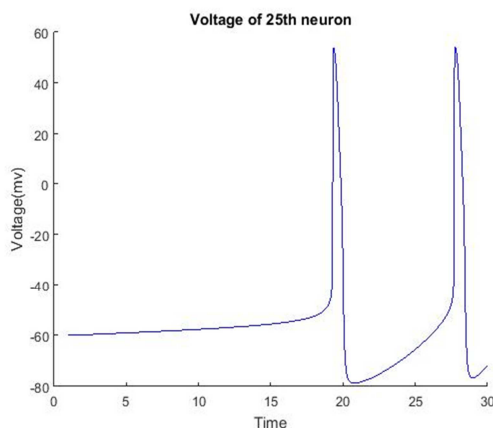
دو فرایند فیزیولوژی در نورون‌ها که موجب ایجاد سوئیچینگ در این پدیده می‌شوند، عبارت از پدیده‌ی تطبیق فرکانس ضربه (Spike frequency adaptation) و پس‌رانش سیناپتیک (Synaptic depression) (۱۴) می‌باشند. فرایند تطبیق فرکانس ضربه، این سوئیچینگ را در مقیاس زمانی جریان ایجاد کننده‌ی

یافته‌ها

در نوساناتی که بین دریافت دو محرک اتفاق می‌افتد، سطح آستانه برای تغییر وضعیت بین دو دریافت، یک متغیر تصادفی است و برای هر دریافت، یک مقدار ثابت نیست. بنابراین، زمان دو دریافت متوالی یک محرک یکسان نیست. با اجرای مدل در یک مدت زمان طولانی و با در نظر گرفتن زمان دریافت یکی از دو محرک در یک دوره از نوسانات، توزیع زمان غلبه‌ی آن محرک منطبق بر توزیع گاما به دست آمد و هیستوگرام آن بر روی تابع توزیعی با رابطه‌ی ۸ منطبق شد (λ: عامل مقیاس).

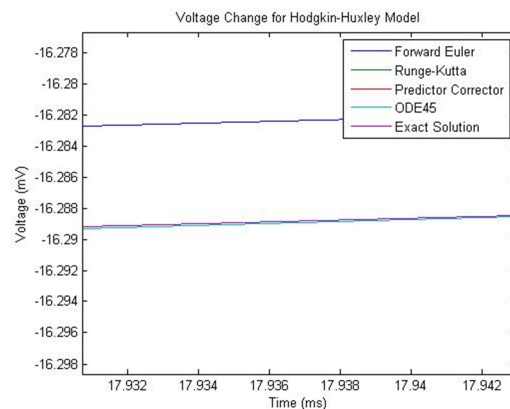
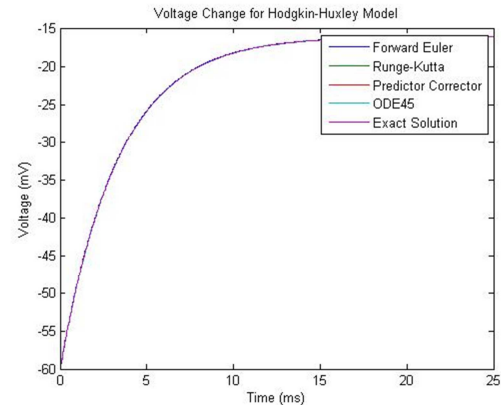
$$f(t) = \frac{\lambda}{3!(\lambda t)^3 e^{-\lambda t}} \quad (8)$$

به دلیل شکل گوسی جریان تزریقی به شبکه و همچنین، توزیع گوسی جریان سیناپتیک نورون‌ها، هر یک از نورون‌های شبکه با نرخ فرکانسی متفاوتی تحریک می‌شوند و شروع به فعالیت می‌کنند. برای نمونه، ولتاژ خروجی نورون ۲۵ در شکل ۲ نشان داده شده است.



شکل ۲. فعالیت تحریکی نورون ۲۵ به صورت تابعی از زمان

با مدل نوروئی که در این مدل استفاده شده است، فعالیت بین نورون‌های ۲۵ و ۷۵ متمرکز شده است. چنانچه سایت نوروئی ۲۵ فعال شود، این فعالیت مانع می‌شود که سایت نوروئی مربوط به نورون ۷۵ نیز هم‌زمان فعال شود و در چنین حالتی، جریان مؤثر در فرایند تطبیق فرکانس ضربه در محل سایت نوروئی ۲۵ شروع به افزایش می‌کند و در محل سایت نوروئی ۷۵ کاهش پیدا می‌کند تا زمانی که این تطبیق جریان متوقف می‌شود. این بار، سایت نوروئی مربوط به نورون ۷۵ فعال می‌شود و سایت نوروئی مربوط به نورون ۲۵ غیر فعال می‌شود و این چرخه هر بار تکرار می‌گردد و پدیده‌ی سوئیچینگ رخ می‌دهد. شکل ۳، پدیده‌ی سوئیچینگ بین دو نورون را نشان می‌دهد.



شکل ۱. نمایش تفاوت روش‌های مختلف عددی برای حل یک تک نورون

برای شبیه‌سازی این شبکه، از نرم‌افزار Matlab R2015a استفاده شد و شبکه‌ای شامل ۱۰۰ نورون تحریکی و ۱۰۰ نورون مهارتی در نظر گرفته شد. از آن جایی که هر نورون با جهت پیش فرض خود برچسب گذاری می‌شود، افزایش تعداد نورون‌ها امکان نوسان بین زوایای کمتر را فراهم می‌کند، اما به دلیل حجم محاسبات بالا در حل معادلات ریاضی نورون‌ها، در افزایش این تعداد محدودیت وجود دارد. برای اعمال محرک خارجی، در وضعیتی که در آن دو چشم با خطوط متعامد مواجه می‌شوند، در دو محل در شبکه‌ی اطراف، نورون‌هایی که جهت پیش فرضشان ۹۰ درجه متفاوت است، جریان تزریق گردید و عملکرد شبکه مورد بررسی قرار گرفت. قابل ذکر است که در این مدل، با تزریق جریان در محل نورون‌ها، می‌توان خطوط با زوایای مختلف را مورد بررسی قرار داد. خطوط متعامد تنها به دلیل وضوح بیشتر در نتیجه مورد بررسی قرار گرفته است. ساختار مکانی این جریان به صورت گوسی است.

$$I(i) = 0.4 \left[\exp \left(- \left(\frac{20(i - \frac{N}{4})}{N} \right) \right) + \exp \left(- \left(\frac{20(i - \frac{3N}{4})}{N} \right) \right) \right] - 0.01 \quad (9)$$

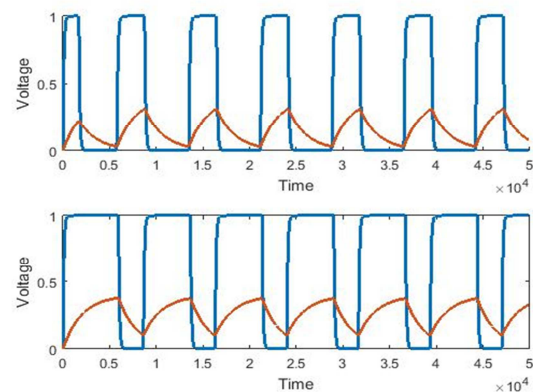
جدول ۱. مقایسه‌ی روش‌های مختلف عددی برای حل یک نورون

Hodgkin- Huxley	
میانگین خطا	روش
۰/۰۳۴۹۸۴	Forward Euler
۰/۰۰۰۰۰۰۱۰۱۵۵	Runge-Kutta
۰/۰۰۰۰۰۰۰۱۲۰۰۴	Predictor Corrector
۰/۰۰۰۳۰۰۳۶	ODE45

بحث

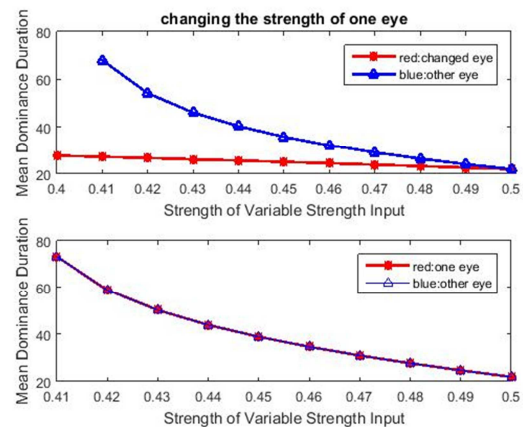
در مدل‌سازی از این پدیده، رویکردهای متفاوتی وجود دارد. برخی روش‌ها، فرایندهای بیولوژیکی را که منجر به این پدیده می‌شوند، در نظر نمی‌گیرند و بر اساس مشخصه‌های آماری نوسانات رقابت، مدل‌سازی را انجام می‌دهند. در رویکردی دیگر، بر اساس دو کانال تک چشمی، مسیر عصبی این پدیده در نظر گرفته می‌شود و با رویکردهای متفاوتی سعی بر مدل‌سازی این کانال‌های تک چشمی می‌شود. از آن جایی که نوسان در این پدیده بر اثر یک اتفاق فیزیولوژیکی صورت می‌گیرد، مدل کردن پدیده بر اساس دینامیک عصبی فرایندهای بیولوژیکی مؤثر در نوسان، به واقعیت نزدیک‌تر خواهد بود و مطالعات اخیر، در زمینه‌ی مدل‌سازی این پدیده، با توجه به این رویکرد صورت می‌گیرد. مدل‌هایی که بر اساس نورون اسپایکینگ و یا بر اساس مدل نرخ تحریک نورون‌ها پایه‌گذاری شده‌اند، سعی در مدل کردن این پدیده با این رویکرد دارند. مدل ارائه شده در این پژوهش، رقابت بین دو چشم و رقابت بین دو محرک، را با هم در نظر می‌گیرد و رقابت دینامیکی پدیده به طور عمومی مدل‌سازی می‌گردد.

نتایج حاصل شده از این مطالعه، با تئوری‌هایی که در زمینه‌ی این پدیده مطرح است، هم‌خوانی بیشتری دارند و از قابلیت اطمینان بیشتری برخوردار می‌باشند. از آن جایی که در ارزیابی مدل‌های ارائه شده برای این پدیده، از نتایج Levelt و این که مدل ارائه شده تا چه حد می‌تواند این نتایج را پوشش دهد، استفاده می‌شود، می‌توان ادعا کرد که این مدل، با توجه به این که تمامی نتایج Levelt را پوشش می‌دهد، مدل کاملی است. مدل‌های دیگری که در زمینه‌ی رقابت دو چشمی مطرح شده‌اند، حساسیت کمتری نسبت به تغییر قدرت محرک ورودی دارند و هر کدام، جنبه‌ی خاصی از پدیده را مدل می‌کنند. این مدل، با توجه به فیزیولوژی قشری مغز، این پدیده را مدل کرده است و نسبت به سایر مدل‌هایی که با این رویکرد مدل‌سازی شده‌اند، تعداد نورون‌های بیشتری را در نظر گرفته است و بسیاری از ویژگی‌های پدیده‌ی رقابت دو چشمی را تبیین می‌کند. تابع توزیع دوره‌ی زمان غلبه، این پدیده را به همان شکلی بازسازی می‌کند که در آزمایش‌های تجربی از شخص مشاهده‌گر به دست



شکل ۳. نوسان بین فعالیت دو نورون

با ثابت نگاه داشتن قدرت محرک اعمال شده به یک چشم و تغییر قدرت محرک دیگر، این نتیجه حاصل شد که تغییر قدرت محرک یک چشم تنها بر روی زمان غلبه‌ی چشم طرف دیگر تأثیر دارد و بر روی زمان غلبه‌ی همان چشم تأثیری ندارد. به عبارتی، افزایش قدرت محرک اعمال شده به یک چشم، زمان دوره‌ی غلبه در چشم دیگر را کاهش می‌دهد و چنانچه قدرت هر دو محرک ورودی به طور موازی افزایش یابد، متوسط زمان غلبه کاهش می‌یابد. نتیجه‌ی تغییر قدرت محرک اعمال شده به یک چشم بر روی زمان دوره‌ی غلبه‌ی هر دو چشم و اثر افزایش قدرت هر دو محرک بر روی متوسط زمان دوره‌ی غلبه در شکل ۴ آمده است.



شکل ۴. اثر تغییر قدرت محرک اعمال شده به یک چشم بر روی زمان دوره‌ی غلبه‌ی هر دو چشم و اثر افزایش قدرت هر دو محرک بر روی متوسط زمان دوره‌ی غلبه

در بررسی مدل تک نورون Hodgkin-Huxley و انتخاب روش Runge-Kutta جدول ۱ نتایج دقت روش‌های مختلف را نشان می‌دهد.

را کاهش می‌دهد.

می‌آید و نشان می‌دهد که بین طول دو دوره‌ی زمان غلبه‌ی متوالی، هیچ وابستگی وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی به شماره‌ی ۳۹۴۲۰۶ می‌باشد که در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شده است.

همچنین، توسط این مدل مشاهده شد که تغییر قدرت محرک یک چشم تنها بر روی دوره‌ی زمان غلبه‌ی چشم دیگر اثر دارد و بر روی دوره‌ی زمان غلبه‌ی همان چشم اثری ندارد و افزایش قدرت هر دو محرک ورودی به طور موازی، متوسط دوره‌ی زمان متوسط غلبه

References

1. Alais D, Cass J, O'Shea RP, Blake R. Visual sensitivity underlying changes in visual consciousness. *Curr Biol* 2010; 20(15): 1362-7.
2. Blake R. A Primer on binocular rivalry, including current controversies. *Brain and Mind* 2001; 2(1): 5-38.
3. Levelt WJM. The alternation process in binocular rivalry. *Br J Psychol* 1966; 57(3-4): 225-38.
4. Brascamp JW, Klink PC, Levelt WJ. The 'laws' of binocular rivalry: 50 years of Levelt's propositions. *Vision Res* 2015; 109(Pt A): 20-37.
5. Blake R, Logothetis N. Visual competition. *Nat Rev Neurosci* 2002; 3(1): 13-21.
6. Blake R. A neural theory of binocular rivalry. *Psychol Rev* 1989; 96(1): 145-67.
7. Tong F, Meng M, Blake R. Neural bases of binocular rivalry. *Trends Cogn Sci* 2006; 10(11): 502-11.
8. Lehky SR. An astable multivibrator model of binocular rivalry. *Perception* 1988; 17(2): 215-28.
9. Freeman AW. Multistage model for binocular rivalry. *J Neurophysiol* 2005; 94(6): 4412-20.
10. Dayan P. A hierarchical model of binocular rivalry. *Neural Comput* 1998; 10(5): 1119-35.
11. Said CP, Heeger DJ. A model of binocular rivalry and cross-orientation suppression. *PLoS Comput Biol* 2013; 9(3): e1002991.
12. Kilpatrick Z, Bressloff P. Binocular rivalry in a competitive neural network with synaptic depression. *SIAM J Appl Dyn Syst* 2010; 9(4): 1303-47.
13. Wilson HR. Computational evidence for a rivalry hierarchy in vision. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100(24): 14499-503.
14. Laing CR, Chow CC. A spiking neuron model for binocular rivalry. *J Comput Neurosci* 2002; 12(1): 39-53.

Binocular Rivalry Model Based On Hodgkin-Huxley Neuron

Mitra Khaleghian¹, Alireza Mehri², Reza Rasti³

Original Article

Abstract

Background: When two eyes are faced with two completely different sights, corresponding areas of the two eyes retina triggered with entirely two different stimulus and instead of receiving a fixed and stable image of two stimulus, brain perceive the alternation of the two images. This phenomenon is known as an intelligent tool to study cognitive processes.

Methods: Taking a network of excitatory and inhibitory Hodgkin-Huxley type neuron in network architecture of visual cortex, the behavior of coupled spiking neuron in cortical brain that have a direct effect on the emergence of this phenomenon was modeled. To evaluate the performance of this model, direction lines as the two stimuli were applied to the eyes.

Findings: Rebuilding the predominance time of each eye, and independence between the two successive dominance times were reported by this model. In addition, the effect of changes in the stimulus applied to each of the two eyes was studied and it was figured out that applied changing stimulus strength to one eye was affected only on dominance time of the other eye. Besides, increasing stimulus strength of both eyes decreased mean dominance time.

Conclusion: Obtained results of this model were consistent with known experimental result for this phenomenon and many of dynamics features of this phenomenon reconstructed. Discussed theories in this field were also confirmed.

Keywords: Binocular rivalry, Hodgkin-Huxley neuron, Stimulus time dominance

Citation: Khaleghian M, Mehri A, Rasti R. **Binocular Rivalry Model Based On Hodgkin-Huxley Neuron.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(404): 1256-61.

1- MSc Student, Department of Biomedical Engineering AND Student Research Committee, School of Advanced Medical Technology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Professor, Department of Biomedical Engineering, School of Advanced Medical Technology AND Medical Image and Signal Processing Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- PhD Student, Department of Biomedical Engineering, School of Advanced Medical Technology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Alireza Mehri, Email: mehri@med.mui.ac.ir

مطالعه‌ی هیستوپاتولوژیک لایه‌ی فیروزی کیست هیداتیک در شتر، گاو و گوسفند

عباسعلی اسکندریان^۱، ولی یاراحمدی^۲، حسین یوسفی^۳، مژگان مختاری^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: کیست هیداتیک، اغلب توسط کرم *Echinococcus granulosus* ایجاد می‌شود. نزدیک‌ترین نسج میزبان به کیست، لایه‌ی فیروزی است. هدف از انجام این مطالعه، بررسی هر گونه اختلاف لایه‌ی فیروزی در کبِد و ریه‌ی شتر، گاو و گوسفند بود.

روش‌ها: برای هر یک از این سه حیوان، ۲۲ نمونه‌ی ریه یا کبِد آلوده و در مجموع ۶۶ نمونه‌ی مناسب از کشتارگاه‌های اصفهان طی ماه‌های فروردین تا مردادماه ۱۳۹۵ جمع‌آوری گردید. قطعه‌ی یک سانتی‌متر مربعی از لایه‌ی فیروزی و همچنین از نسج سالم نزدیک کیست برداشته شد. در روند معمول تهیه‌ی مقاطع، مشاهده‌ی پاتولوژیک قرار گرفت. مقاطع توسط پاتولوژیست مشاهده و گزارش گردید.

یافته‌ها: در مجموع، ۱۳۸ مقطع مورد مطالعه‌ی پاتولوژیک قرار گرفت. اندازه‌ی قطر کیست‌ها بین ۶/۰-۱/۵ سانتی‌متر در شتر و گاو و ۲/۰-۰/۵ سانتی‌متر در گوسفند متغیر بود. بیشترین موارد کیست‌های استریل در گاوها دیده شد. لایه‌ی فیروزی در تمام (۱۰۰ درصد) ۶۶ نمونه‌ی مورد مطالعه موجود بود. نکروز در ۲۰ مورد (۳۰/۳۰ درصد) شامل ۱۲ مورد در ریه‌ی شترها، ۶ مورد در ریه‌ی گاوها و تنها ۲ مورد که یکی در ریه و دیگری در کبِد گوسفندان مشاهده گردید. فقط یک مورد (۱/۵۲ درصد) گرانولوما در کبِد گاو مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: تفاوت‌هایی در لایه‌ی فیروزی کیست هیداتیک در شتر، گاو و گوسفند مشاهده شد. میزان پیشرفت ضایعه به سمت ایجاد نکروز و گرانولوما در سه نوع حیوان و همچنین، فراوانی این ضایعات دارای اختلاف معنی‌داری بود که ممکن است به علت تفاوت در سوبیه‌ی انگل، نوع میزبان و همچنین میانگین سنی این حیوانات باشد.

واژگان کلیدی: هیستوپاتولوژی، فیروز، نکروز، کیست هیداتیک، شتر، گاو، گوسفند

ارجاع: اسکندریان عباسعلی، یاراحمدی ولی، یوسفی حسین، مختاری مژگان. مطالعه‌ی هیستوپاتولوژیک لایه‌ی فیروزی کیست هیداتیک در شتر، گاو و

گوسفند. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۴۰۴): ۱۲۶۷-۱۲۶۲

مقدمه

همچنین، مشکلات بعد از عمل جراحی، مطالعات دقیقی را در جنبه‌های مختلف، به خصوص در زمینه‌ی ساختار هیستوپاتولوژیک و تشکیل کیست هیداتیک برانگیخته است (۶-۵، ۳). دیواره‌ی کیست، از مرکز به سمت بیرون کیست شامل دو لایه است، یکی لایه‌ی زایا که پروتواسکولکس‌ها را به وجود می‌آورد و دیگری لایه‌ی بیرونی که لایه‌ی مطبق نامیده می‌شود. کپسول فیروزی از منشأ میزبان و زیکول پیش‌گفته را احاطه می‌کند و منجر به تشکیل کیست هیداتیک کامل اغلب در کبِد و ریه و سپس در سایر اندام‌های بدن می‌شود (شکل ۱) (۷).

مرحله‌ی لاروی تعدادی از گونه‌های جنس اکی‌نوкокوس و اغلب *Echinococcus granulosus* (E. granulosus)، عفونتی مزمن و تهدید کننده در گیاه‌خواران ایجاد می‌کند و انسان نیز به طور تصادفی به آن آلوده می‌شود که منجر به ایجاد وزیکول‌های بزرگ محتوی مایع تحت فشار به نام کیست هیداتیک می‌گردد (۲-۱). این عفونت، معضلی در تاریخ پزشکی و دام‌پزشکی بوده و تا کنون خسارت‌های سنگین بیولوژیکی و اقتصادی به بار آورده است (۳-۴). عواقب مضر و خطرناک، عدم وجود درمان دارویی بی‌خطر و

۱- دانشیار، گروه انگل‌شناسی و قارچ‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه انگل‌شناسی و قارچ‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- استاد، گروه انگل‌شناسی و قارچ‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- استاد، گروه آسیب‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

آماده‌ی مشاهده‌ی میکروسکوپی شدند. تمام مقاطع توسط همکار پاتولوژیست مشاهده و گزارش گردید.

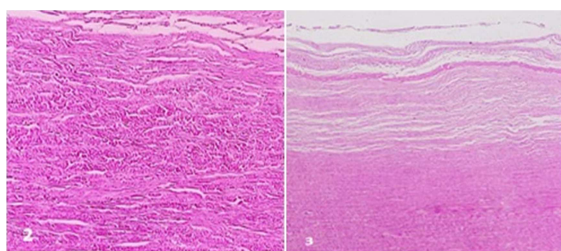
یافته‌ها

در مجموع، بیش از ۸۰ ریه و یا کبد آلوده از سه نوع حیوان جمع‌آوری و از بین آن‌ها ۶۶ عدد (۲۲ عدد برای هر نوع حیوان) انتخاب گردید. دامنه‌ی اندازه‌ی قطر کیست‌ها در شتر و گاو بین ۶-۱/۵ سانتی‌متر و برای گوسفند بین ۲-۰/۵ سانتی‌متر متفاوت بود. بیشترین تعداد کیست‌های استریل در گاوها دیده شد. میانگین سنی برای شترها، گاوها و گوسفندان به ترتیب ۹، ۶ و ۳ سال بود.

در کل، ۱۳۸ مقطع شامل لایه‌ی فیبری و بافت طبیعی اطراف کیست از ۶۶ نمونه آماده شد و از نظر هیستوپاتولوژی مشاهده، عکس‌برداری و گزارش گردید.

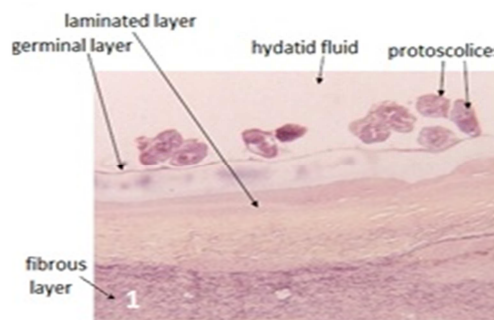
ضایعات در سه گروه فیروز، نکروز و گرانولوما دسته‌بندی شدند. بین لایه‌ی فیروزی بخشی از کیست که بیرون از نسج میزبان است با بخشی از آن که در داخل نسج میزبان قرار گرفته است، اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. اگر چه ضخامت این لایه در مقاطع مختلف با هم متفاوت بود (شکل‌های ۲ و ۳).

در مقاطع کبد، ضخیم شدن زیاد مجاری صفراوی، پرولیفراسیون اپیتلیوم، هیپرپلازی مخاط و ارتشاح لنفوسیت‌ها و اتوزینوفیل‌ها مشاهده شد. لوب‌های کبد متورم و هیاتوسیت‌ها به طور طنابی آرایش یافته بود که به همراه هسته‌های پیکنوتیک و فضاهای بزرگ Disse در زیر میکروسکوپ مشاهده می‌شد. مرحله‌ی تخریب کیست که اغلب با تشکیل بافت گرانولر در فضای کیستی همراه است، مشاهده گردید (شکل‌های ۷-۴).



شکل‌های ۲-۳. بخش داخلی نسجی و بخش خارجی نسجی یک کیست واحد که اختلاف معنی‌دار ریز ساختاری نشان نداد.

تمام مقاطع ریه، واکنش فیروز نسجی (کپسول) و واکنش سلولی، نکروز و انسداد مجاری ریوی نزدیک کیست را نشان داد (شکل‌های ۱۰-۸). ارتشاح سلولی به درجات مختلف شدید، متوسط، منتشر یا مجتمع دیده شد. بعضی مقاطع متمایل به تشکیل گرانولوما بودند و به همراه سلول‌های غول‌آسا دیده شدند.



شکل ۱. شکل طبیعی کیست هیداتیک و لایه‌های آن از داخل به خارج به ترتیب لایه‌ی زایا و لایه‌ی مطبق از منشأ انگل لایه‌ی پیرا کیست یا کپسول فیروزی از منشأ میزبان

مطالعاتی که تغییرات هیستوپاتولوژیک کیست را در میزبانان مختلف بررسی کرده‌اند، در منابع علمی وجود دارد (۹-۸). نتایج این مطالعات، بر واکنش متقابل انگل و میزبان طی روند تشکیل کیست هیداتیک دلالت دارد (۱۲-۱۰، ۸، ۲-۱)، اما با این همه، در زمینه‌ی مطالعه‌ی مقایسه‌ای لایه‌ی فیروزه با منشأ میزبان در بین میزبانان مختلف خلأ مطالعاتی وجود دارد.

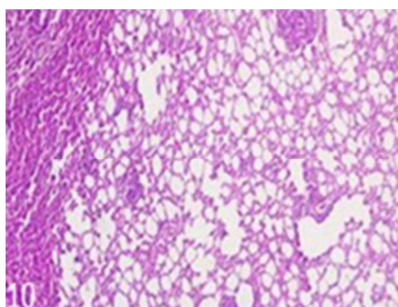
هدف از انجام این مطالعه، بررسی اختلافات احتمالی لایه‌ی فیروزی در قسمت بیرون از نسج و قسمت داخل نسج یک کیست واحد، در کیست‌های کبد و ریه و همچنین، در میزبانان مختلف شتر، گاو و گوسفند با استفاده از روش‌های هیستوپاتولوژیک بود.

روش‌ها

پس از مشاهده‌ی لاشه‌ها در کشتارگاه‌های اصفهان، تنها کبدها و ریه‌های آلوده به کیست هیداتیک جمع‌آوری گردید. ضمن تأیید وجود کیست هیداتیک به روش‌های انگل‌شناختی و مولکولی، نمونه‌گیری تا رسیدن به تعداد ۲۲ نمونه‌ی مناسب برای هر نوع حیوان از فروردین تا تیرماه ۱۳۹۵ ادامه یافت. نمونه‌ها به آزمایشگاه منتقل و مایع درون کیست‌ها کشیده شد تا ضمن محاسبه‌ی حجم مایع کیست، باروری یا استریل بودن کیست‌ها تعیین گردد. با خالی شدن مایع کیست، بقایای آن نیز از محل خود خارج گردید. سپس، قطعه‌ای با ابعاد حدود ۱ سانتی‌متر مربع و ضخامت ۰/۵ سانتی‌متر از لایه‌ی فیروزی و همچنین، نسج سالم نزدیک کیست برداشته شد. نمونه‌ها وارد روند معمول آماده‌سازی مقاطع پاتولوژی شدند (۹).

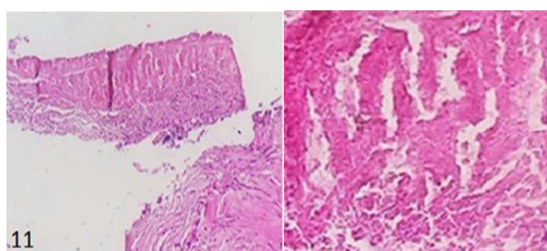
به طور خلاصه، نمونه‌های بافتی در قالب‌های پارافینی گذاشته شد. بلوک‌های پارافینی تهیه و توسط دستگاه میکروتوم، مقاطعی به ضخامت ۵ میکرون تهیه و پس از طی مراحل آب‌گیری با استفاده از اتانول با غلظت‌های افزایشی با رنگ هماتوکسیلین-ئوزین رنگ‌آمیزی و با استفاده از اتانول با غلظت‌های کاهشی آب‌دهی و

در مقاطع ریه‌ی شتر، واکنش فیروز نسجی ملایم‌تر و واکنش‌های سلولی در حداقل مقدار بود.

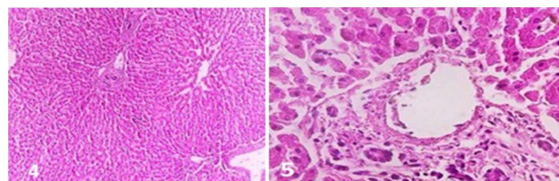


شکل ۱۰. مقطع ریه‌ی طبیعی شتر.

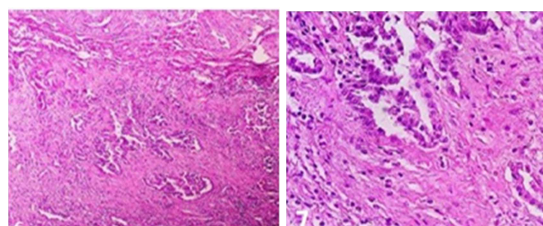
در مجموع، فیروز تنها، نکروز و گرانولوما به ترتیب در ۴۵ مورد (۶۸/۲۰ درصد)، ۲۰ مورد (۳۰/۳۰ درصد) و ۱ مورد (۱/۵۲ درصد) از نمونه‌ها دیده شد. بیشترین موارد نکروز (۱۲ مورد یا ۴۵/۵۵ درصد) در شتر دیده شد. گاوها با ۶ مورد (۲۷/۳ درصد) در رتبه‌ی دوم و گوسفندان با ۲ مورد (۹/۱ درصد) در حداقل مقدار قرار گرفتند. فقط ۱ مورد گرانولوما (۱/۵۲ درصد) مشاهده گردید که در گاو اتفاق افتاده بود (جدول ۱).



شکل‌های ۱۱-۱۲. نکروز در مقطع ریه‌ی شتر با بزرگ‌نمایی به ترتیب ۱۰۰× و ۴۰۰× ذرات هسته‌ای و رسوبات دانه‌ای قابل توجه است. تمام مقاطع با هماتوکسیلین-انوزین رنگ شده‌اند.

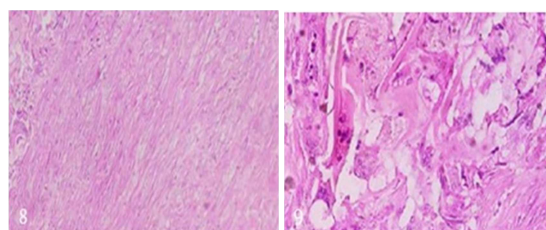


شکل‌های ۴-۵. بافت کبد طبیعی ۱۰۰× و ۴۰۰× که هیاتوسیت‌ها به همراه تریاد پورت بدون هر گونه علامت آسیب‌شناختی را در مقایسه با شکل‌های ۲-۳ (نشان دهنده‌ی التهاب، ارتشاح سلولی و تخریب) نشان می‌دهد.



شکل‌های ۶-۷. مقاطع کبد درشت به ترتیب ۱۰۰× و ۴۰۰× که فیروز با باندهای پهن کلاژن را نشان می‌دهد.

نوع سلول‌های التهابی ارتشاح یافته، در اصل سلول‌های تک هسته‌ای، ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها و پلاسموسل‌ها بود (شکل‌های ۱۱ و ۱۲).



شکل‌های ۸-۹. مقاطع کبد گاوها ۱۰۰× و ۴۰۰× که نشان دهنده‌ی گرانولوما با سلول‌های غول‌آسای چند هسته‌ای، هیستوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها است.

جدول ۱. توزیع فراوانی فیروز، نکروز و گرانولوما در ۶۶ نمونه از کبد و یا ریه‌ی آلوده به کیست هیداتیک در شتر، گاو و گوسفند

حیوان	عضو	نوع آسیب		
		گرانولوما تعداد (درصد)	نکروز تعداد (درصد)	فیروز تعداد (درصد)
شتر	کبد	۰ (۰)	۰ (۰)	۵ (۲۲/۷۳)
	ریه	۰ (۰)	۱۲ (۵۵/۵۴)	۵ (۲۲/۷۳)
گاو	کبد	۱ (۴/۵۵)	۰ (۰)	۴ (۱۸/۲۰)
	ریه	۰ (۰)	۶ (۲۷/۳۰)	۱۱ (۵۰/۰۰)
گوسفند	کبد	۰ (۰)	۱ (۴/۵۵)	۹ (۸۱/۸۰)
	ریه	۰ (۰)	۱ (۴/۵۵)	۱۱ (۵۰/۰۰)
جمع		۱ (۴/۵۵)	۲۰ (۳۰/۳۰)	۴۵ (۶۸/۲۰)

بحث

نسوج نزدیک به کیست هیداتیک، ممکن است تغییراتی را بسته به محل استقرار کیست، سن میزبان و کیست، نوع انگل و میزبان و عوامل احتمالی دیگر نشان دهند (۱۳-۱۵). علف‌خواران نقش مهمی را به عنوان میزبان واسط برای هیداتیدوز ایفا می‌کنند و تأثیر قابل ملاحظه‌ای در وضعیت سلامت انسان دارند. از این رو، در مطالعه‌ی حاضر لایه‌ی فیروزی کیست هیداتیک در سه حیوان شتر، گاو و گوسفند به طور مقایسه‌ای با استفاده از تکنیک‌های هیستوپاتولوژیک مورد مطالعه قرار گرفت. اغلب، قسمتی از یک کیست هیداتیک تک حفره‌ای در داخل نسج میزبان و قسمتی از آن، خارج از نسج میزبان قرار می‌گیرد که فقط دارای کپسول فیروزی از منشأ میزبان می‌باشد (۱۶-۱۸).

مواردی از روندهای مخربی که لایه‌ی فیروزه را تبدیل به نکروز می‌کند، در ۳۰/۳ درصد نمونه‌ها مشاهده گردید. بیشترین تعداد موارد نکروز در شتر (۵۴/۵۴ درصد) بود و گاو در رتبه‌ی دوم (۲۷/۳ درصد) قرار داشت. در گوسفند (۹/۱ درصد) کمترین تعداد نکروز دیده شد. احتمال می‌رود اختلاف فراوانی نکروز در سه نوع حیوان در ارتباط با سن میزبان باشد؛ به طوری که میانگین سنی این حیوانات در مطالعه‌ی حاضر، ۹ سال برای شتر، ۶ سال برای گاو و کمتر از ۳ سال برای گوسفند بود. این خود گویای زمان‌بر بودن تشکیل نکروز می‌باشد. فقط ۱ مورد (۱/۵۲ درصد) گرانولوما در ضایعات کیست هیداتیک در کبد گاو مشاهده گردید. اگر چه این مورد جالبی بود و باعث مشاهده‌ی هر سه نوع ضایعه در لایه‌ی نزدیک کیست هیداتیک از منشأ میزبان گردید، اما به دلیل تعداد کم آن، نمی‌توان نتیجه‌ی اپیدمیولوژیکی برای آن در نظر گرفت. در بسیاری از مطالعات و از جمله مطالعه‌ی حاضر، میزان

ابتلای ریه‌ها به کیست هیداتیک نسبت به کبد بیشتر بود (۷-۸، ۱۲، ۱۴-۱۵، ۱۹-۲۰).

در این مطالعه، در مجموع، میزان عفونت ریه‌ها (۶۹/۷ درصد) بیشتر از کبد (۳۰/۳ درصد) بود. این نسبت، در شتر و گاو ۷۷/۳ درصد و بیشتر از گوسفند (۴۵/۵۵ درصد) بود. این اختلاف، ممکن است به علت میانگین سنی بالاتر شتر و گاو نسبت به گوسفند و یا بزرگ‌تر بودن توده‌ی بدنی شتر و گاو باشد. دلیل دیگر این اختلاف، ممکن است شرایط مختلف جغرافیایی مناطق گوناگون باشد. در این مطالعه و دیگر مطالعات انجام شده در ایران، بیشترین میزان استرلیتی را در گاو گزارش کرده‌اند. این میزان بین ۳۰-۷۰ درصد گزارش شده است (۱۲، ۱۹-۲۰).

نتیجه‌گیری نهایی این که تفاوت‌هایی در لایه‌ی فیروزی کیست هیداتیک در شتر، گاو و گوسفند مشاهده شد. میزان پیشرفت ضایعه به سمت ایجاد نکروز و گرانولوما در سه نوع حیوان و همچنین، فراوانی این ضایعات دارای اختلاف معنی‌داری بود که ممکن است به علت تفاوت در سویه‌ی انگل، نوع میزبان و همچنین میانگین سنی این حیوانات باشد.

مطالعات روش‌های اختصاصی مانند هیستوشیمی و ایمونوپاتولوژیک در مطالعات آینده پیشنهاد می‌گردد.

تشکر و قدردانی

این مقاله، حاصل قسمتی از پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد انگل‌شناسی به شماره‌ی ۳۹۴۳۴۵ مورخ ۱۳۹۴/۲/۲ مصوب در دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است. نویسندگان از معاونت پژوهشی این دانشگاه به جهت تأمین منابع مالی و سایر حمایت‌ها و نیز از تمام افراد و واحدهایی که مساعدت نمودند، سپاسگزاری می‌نمایند.

References

- McManus DP, Zhang W, Li J, Bartley PB. Echinococcosis. *Lancet* 2003; 362(9392): 1295-304.
- Moro P, Schantz PM. Echinococcosis: a review. *Int J Infect Dis* 2009; 13(2): 125-33.
- Eckert J, Gemmell MA, Francois-Xavier. WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. Paris, France: World Organization for Animal Health; 2001.
- Budke CM, Deplazes P, Torgerson PR. Global socioeconomic impact of cystic echinococcosis. *Emerg Infect Dis* 2006; 12(2): 296-303.
- Brunetti E, Kern P, Vuitton DA. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop* 2010; 114(1): 1-16.
- Junghans T, da Silva AM, Horton J, Chiodini PL, Brunetti E. Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art, problems, and perspectives. *Am J Trop Med Hyg* 2008; 79(3): 301-11.
- Lewall DB. Hydatid disease: biology, pathology, imaging and classification. *Clin Radiol* 1998; 53(12): 863-74.
- Siracusano A, Margutti P, Delunardo F, Profumo E, Rigano R, Buttari B, et al. Molecular cross-talk in host-parasite relationships: the intriguing immunomodulatory role of Echinococcus antigen B in cystic echinococcosis. *Int J Parasitol* 2008; 38(12): 1371-6.
- Ahmedullah F, Akbor M, Haider MG, Hossain MM, Khan M, Hossain MI, et al. Pathological investigation of liver of the slaughtered buffaloes in Barisal district. *Bangl J Vet Med* 2007; 5(1-2): 81-5.
- Zhang W, Li J, McManus DP. Concepts in

- immunology and diagnosis of hydatid disease. *Clin Microbiol Rev* 2003; 16(1): 18-36.
11. Ibrahim MM. Study of cystic echinococcosis in slaughtered animals in Al Baha region, Saudi Arabia: interaction between some biotic and abiotic factors. *Acta Trop* 2010; 113(1): 26-33.
 12. Eskandarian AA. Scolicidal effects of squash (*Corylus* spp) seeds, hazel (*Curcubia* spp) nut and garlic (*Allium sativum*) extracts on hydatid cyst protoscolices. *J Res Med Sci* 2012; 17(11): 1011-4.
 13. Rogan MT, Hai WY, Richardson R, Zeyhle E, Craig PS. Hydatid cysts: does every picture tell a story? *Trends Parasitol* 2006; 22(9): 431-8.
 14. Siracusano A, Delunardo F, Teggi A, Ortona E. Host-parasite relationship in cystic echinococcosis: an evolving story. *Clin Dev Immunol* 2012; 2012: 639362.
 15. Polat P, Kantarci M, Alper F, Suma S, Koruyucu MB, Okur A. Hydatid disease from head to toe. *Radiographics* 2003; 23(2): 475-94.
 16. Attallah AM, Ismail H, Ibrahim AS, Al-Zawawy LA, El-Ebiary MT, El-Waseef AM. Immunochemical identification and detection of a 36-kDa *Toxoplasma gondii* circulating antigen in sera of infected women for laboratory diagnosis of toxoplasmosis. *J Immunoassay Immunochem* 2006; 27(1): 45-60.
 17. Ibrahim SEA. Pathological, histochemical and immunohistochemical studies of lungs and livers of cattle and sheep infected with hydatid disease. *Proceedings of the 5th Annual Conference-Agricultural and Veterinary Research*; 2014 Feb 24-27; Khartoum, Sudan.
 18. Morseth DJ. Fine Structure of the hydatid cyst and protoscolex of *Echinococcus granulosus*. *J Parasitol* 1967; 53(2): 312-25.
 19. Daryani A, Sharif M, Amouei A, Nasrolahei M. Fertility and viability rates of hydatid cysts in slaughtered animals in the Mazandaran Province, Northern Iran. *Trop Anim Health Prod* 2009; 41(8): 1701-5.
 20. Adinehbeigi K, Radfar MH, Rahmani K. The role of cattle in the epidemiology of *Echinococcus granulosus* in Kerman area, southeast of Iran. *Comp Clin Path* 2013; 22(2): 233-8.

Histopathological Study on Fibrous Layer of Hydatid Cyst in Camel, Cattle and Sheep

Abbasali Eskandarian¹, Vali Yarahmadi², Hossein Yousofi³, Mojgan Mokhtari⁴

Original Article

Abstract

Background: Hydatid cyst almost is caused by *Echinococcus granulosus*. Due to probable differences in fibrous layer of cyst, our main objectives were to investigate any difference of fibrous layer of hydatid cyst in camel, cattle and sheep, using histopathological methods.

Methods: For each kind of animal, 22 samples including hydatid-cyst-infected livers and/or lungs were collected from Isfahan City abattoirs (Iran) during April to June 2016. A specimen of about 1 cm² of fibrous layer was taken, and underwent usual pathologic processing and analyzing.

Findings: Overall, 138 pathological sections were examined. The diameter size range of the cysts was 1.5-6.0 cm in camel and cattle and 0.5-2.0 cm in sheep. Cattle have maximum sterile cyst. The average age was 9, 6 and 3 years for camels, cows and sheep, respectively. The fibrous capsule presented in all 66 studied animals (100%). The necrosis was seen in 20 animals (30.3%), 12 cases in camels' lung, 6 cases in cattle's lung and only 2 cases in sheep (1 case in lung and 1 case in liver). There was only one case of granuloma (1.52%) in cattle's liver.

Conclusion: There were some differences in fibrous layer of hydatid cyst in camel, cattle and sheep. The severity of pathologic changes led to necrosis and granuloma were different in these animals and the relative frequencies as well. It may be due to hosts' types, parasites' strains and average age of host. More investigation is required.

Keywords: Histopathology, Fibrous, Hydatid cyst, Camel, Cattle, Sheep

Citation: Eskandarian A, Yarahmadi V, Yousofi H, Mokhtari M. **Histopathological Study on Fibrous Layer of Hydatid Cyst in Camel, Cattle and Sheep.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(404): 1262-7.

1- Associate Professor, Department of Parasitology and Mycology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- MSc Student, Department of Parasitology and Mycology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Professor, Department of Parasitology and Mycology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

Corresponding Author: Abbasali Eskandarian, Email: aeskandarian@med.mui.ac.ir

بررسی مقایسه‌ای کیفیت پایان‌نامه‌های دانشجویان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در دو مقطع زمانی ۱۳۸۵-۸۹ و ۱۳۹۰-۹۴

بهشته طغیانی^۱، محمدرضا کیان مهر^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: به منظور استفاده‌ی بهینه از یافته‌های پایان‌نامه‌ها، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان با تصویب قانون دفاع از مقاله به جای دفاع از پایان‌نامه، دانشجویان را موظف نمود تا پایان‌نامه‌های خود را در قالب مقاله در نشریات علوم پزشکی معتبر به چاپ برسانند. مطالعه‌ی حاضر، به منظور مقایسه‌ی کیفیت پایان‌نامه‌ها در قبل و بعد از اجرای این طرح، انجام شد.

روش‌ها: طی یک پژوهش توصیفی-تحلیلی، ۱۰۰ پایان‌نامه از مقطع زمانی ۱۳۸۵-۸۹ و ۱۰۰ پایان‌نامه از مقطع زمانی ۱۳۹۰-۹۴ انتخاب شدند و کیفیت آن‌ها مطابق آیین‌نامه‌های دانشگاه مورد بررسی قرار گرفت. داده‌های مطالعه با استفاده از پرسش‌نامه‌ی ویژه جمع‌آوری و پس از ورود به رایانه با استفاده از نرم‌افزار SPSS تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها: قسمت‌های نوع مطالعه، معیارهای ورود و خروج و ذکر حجم نمونه در فصل روش تحقیق و تطابق مطالب با جداول و نمودارها، کامل‌ترین اجزای پایان‌نامه در هر دو مقطع زمانی بودند و قسمت پیشینه‌ی پژوهش و بحث و نتیجه‌گیری، جزء ناقص‌ترین قسمت‌های پایان‌نامه‌ها در مقطع زمانی ۱۳۸۵-۸۹ بودند، اما در طی مقطع زمانی ۱۳۹۰-۹۴، کیفیت این دو قسمت به طور معنی‌داری مطلوب‌تر شده بود.

نتیجه‌گیری: پایان‌نامه‌های دانشجویی دارای کیفیت مطلوبی از نظر محتوا، به روز بودن مطالب و منطبق با طرح‌های مصوب نبودند و هر چند که کیفیت آن‌ها در مقطع زمانی ۱۳۹۰-۹۴ مطلوب‌تر بود، اما لازم است با بررسی دقیق‌تر، آرایه‌ی راهنمایی و مشاوره به دانشجویان، به ویژه در زمینه‌ی آمار و روش‌شناسی، در جهت بهبود مطلوب‌تر آن‌ها کام برداشت.

واژگان کلیدی: پایان‌نامه، کیفیت، دانشجوی پزشکی

ارجاع: طغیانی بهشته، کیان مهر محمدرضا. بررسی مقایسه‌ای کیفیت پایان‌نامه‌های دانشجویان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در دو

مقطع زمانی ۱۳۸۵-۸۹ و ۱۳۹۰-۹۴. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۴۰۴): ۱۲۷۴-۱۲۶۸

مقدمه

بررسی نقطه نظرات دانشجویان در زمینه‌ی پایان‌نامه نشان داده است که دانشجویان اغلب به موضوعات مشاهده‌ای و توصیفی بیشتر علاقه‌مند هستند تا مطالعات مداخله‌ای (۱)؛ چرا که مطالعات مداخله‌ای، مستلزم صرف وقت زیاد، هزینه و دقت نظر کافی در نمونه‌های مورد آزمون می‌باشند (۴-۵).

پایان‌نامه‌ها، از منابع اطلاعاتی با ارزش دانشگاهی هستند و نقش مهمی در پیکره‌ی دانش ایفا می‌کنند و همه ساله، مقدار زیادی از امکانات مالی دولت و بخش قابل توجهی از نیرو و وقت اعضای هیأت علمی دانشگاه‌ها را به خود اختصاص می‌دهند (۶-۷).

پایان‌نامه، یک واحد درسی است و هدف کلی از آن، آشنایی دانشجویان با شیوه‌های پژوهش می‌باشد (۱). این کار برای دانشجویان به عنوان یک تمرین عملی در پژوهش محسوب می‌گردد، اما اعتبار یافته‌های به دست آمده نیز مد نظر می‌باشد و لازم است از نظر محتوایی، روش بررسی و منابع داده‌ها دارای اعتبار کافی به عنوان یک اثر پژوهشی دارای ارزش باشد (۲). پایان‌نامه‌های انجام گرفته در رشته‌های پزشکی، اغلب در قالب یک روش مطالعه شامل مطالعات موردی، مقطعی، مورد-شاهدی، تجربی و کارآزمایی بالینی آرایه می‌گردد (۳).

۱- معاونت پژوهش و فناوری، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- مدیریت داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: محمدرضا کیان مهر

Email: mkianmehr@gmail.com

با وجود این که نتایج پایان‌نامه‌ها می‌تواند راه‌گشای بسیاری از مسایل بهداشتی و درمانی منطقه باشد، اما به علت عدم وجود سیستم کاربردی و عدم انتشار به موقع مقالات منتج از پایان‌نامه‌ها، از یافته‌های آن‌ها بهره‌ی لازم برده نمی‌شود (۷). به منظور استفاده‌ی بهینه از یافته‌های پایان‌نامه‌ها، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان با تصویب قانون دفاع از مقاله به جای دفاع از پایان‌نامه، دانشجویان را موظف نمود که پایان‌نامه‌های خود را در قالب مقاله در نشریات علوم پزشکی معتبر به چاپ برسانند. با توجه به مطالب پیش‌گفته، این مطالعه با هدف مقایسه‌ی کیفیت پایان‌نامه‌های دانشجویان در قبل و بعد اجرای این طرح انجام شد.

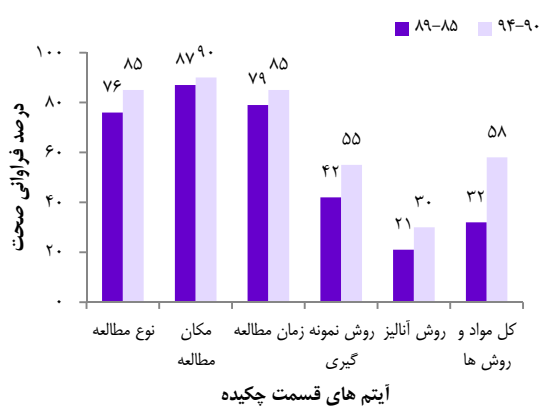
با وجود این که نتایج پایان‌نامه‌ها می‌تواند راه‌گشای بسیاری از مسایل بهداشتی و درمانی منطقه باشد، اما به علت عدم وجود سیستم کاربردی و عدم انتشار به موقع مقالات منتج از پایان‌نامه‌ها، از یافته‌های آن‌ها بهره‌ی لازم برده نمی‌شود (۷). به منظور استفاده‌ی بهینه از یافته‌های پایان‌نامه‌ها، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان با تصویب قانون دفاع از مقاله به جای دفاع از پایان‌نامه، دانشجویان را موظف نمود که پایان‌نامه‌های خود را در قالب مقاله در نشریات علوم پزشکی معتبر به چاپ برسانند. با توجه به مطالب پیش‌گفته، این مطالعه با هدف مقایسه‌ی کیفیت پایان‌نامه‌های دانشجویان در قبل و بعد اجرای این طرح انجام شد.

یافته‌ها

در هر دو مقطع زمانی، بیشترین تعداد صفحات به کلیات اختصاص یافته بود؛ به طوری که در مقطع اول ۵۸/۲ درصد و در مقطع دوم ۴۷/۳ درصد صفحات به این قسمت اختصاص داشت. در مقابل، نسبت صفحات فصل یافته‌ها در مقطع اول ۱۶/۸ درصد و در مقطع دوم ۲۹/۶ درصد بود. در عین حال، انجام آزمون Fisher's exact نشان داد که توزیع فراوانی نسبت صفحات در دو مقطع زمانی اختلاف معنی‌دار ندارد ($P = ۰/۱۵۰$). قابل ذکر است بر حسب یافته‌های این مطالعه، در مقطع زمانی دوم، نسبت صفحات مربوط به قسمت کلیات کاهش یافته و در مقابل، حجم مطالب مربوط به قسمت یافته‌ها افزایش داشته است.

در مقطع اول در ۸۴ درصد موارد، چکیده‌ی فارسی با چکیده‌ی انگلیسی مطابقت داشت؛ در صورتی که این میزان تطابق در مقطع دوم به ۹۲ درصد ارتقا پیدا کرده بود، اما طبق آزمون χ^2 ، اختلاف دو مقطع زمانی معنی‌دار نبود ($P = ۰/۰۸۲$).

در شکل ۱، درصد فراوانی صحت مطالب مربوط به قسمت چکیده به تفکیک دو مقطع آمده است که نشان می‌دهد نوع مطالعه (۰/۰۰۸) و روش نمونه‌گیری ($P = ۰/۰۴۵$) اختلاف معنی‌داری داشت.



شکل ۱. درصد فراوانی میزان صحت مطالب قسمت چکیده در دو مقطع زمانی

روش‌ها

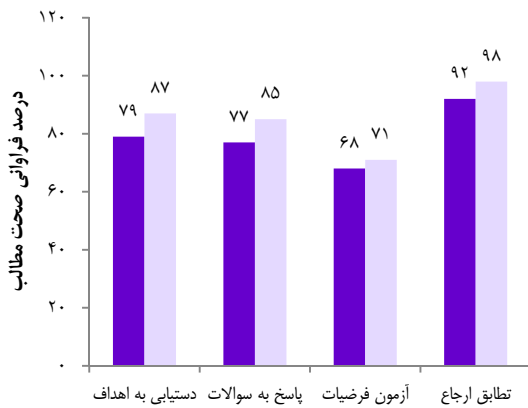
این مطالعه، یک مطالعه‌ی توصیفی - تحلیلی بود که در سال ۱۳۹۴ در دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به انجام رسید. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، شامل پایان‌نامه‌های دانشجویان رشته‌ی پزشکی در سال‌های ۹۴-۱۳۸۵ بود.

معیارهای ورود به مطالعه شامل پایان‌نامه‌های مقطع دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی در دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در سال‌های ۹۴-۱۳۸۵ و در دسترس بودن پایان‌نامه بود. به دلیل دسترسی آسان به تمام این پایان‌نامه‌ها، هیچ‌یک از مطالعه خارج نشدند. حجم نمونه‌ی مورد نیاز این مطالعه، با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مقایسه‌ی دو میانگین و روش نمونه‌گیری سهمی مورد بررسی قرار گرفت.

روش کار بدین صورت بود که ۱۰۰ پایان‌نامه از مقطع زمانی ۸۹-۱۳۸۵ دوره‌ی ۵ ساله قبل از اجرای طرح مقاله به جای پایان‌نامه و ۱۰۰ پایان‌نامه از مقطع زمانی ۹۴-۱۳۹۰ دوره‌ی ۵ ساله بعد از اجرای طرح پیش‌گفته انتخاب شد. این پایان‌نامه‌ها، همه با گرفتن نمره‌ی قبولی به عنوان واحد درسی مورد پذیرش دانشکده‌ی پزشکی قرار گرفته و در کتابخانه‌ی دانشکده‌ی پزشکی به ثبت رسیده بودند. کیفیت پایان‌نامه‌های دو مقطع، از نظر ۵ فصل اصلی پایان‌نامه شامل کلیات، پیشینه‌ی پژوهش، روش کار، یافته‌های تحقیق و قسمت بحث و نتیجه‌گیری مورد بررسی قرار گرفت و نتایج در چک لیست ویژه، ثبت شد.

ابزار گردآوری اطلاعات، چک لیستی (فایل پیوست) مشتمل بر بخش‌های چکیده، مقدمه، مواد و روش‌ها، یافته‌ها، بحث و نتیجه‌گیری و منابع بود که در گذشته، در طرح تحقیقاتی پایان‌نامه‌ی «بررسی کیفیت پایان‌نامه‌های دانشگاه آزاد اسلامی در سال ۱۳۹۲» مورد استفاده قرار گرفته بود. این فرم، با دستورالعمل‌های تدوین پایان‌نامه و مقاله تطبیق داده شد و طبق نظر متخصصین مربوط،

بررسی قسمت یافته‌های پایان‌نامه‌ها و مطابقت این قسمت با طرح‌های مربوط نشان داد که هر چند وضعیت این قسمت در مقطع زمانی دوم مطلوب‌تر شده بود، اما اختلاف معنی‌داری در قبل و بعد از مداخله وجود نداشت (شکل ۴).



آیتم‌های مربوط به قسمت یافته‌های تحقیق

شکل ۴. درصد فراوانی میزان صحت موارد مربوط به یافته‌های تحقیق در دو مقطع زمانی

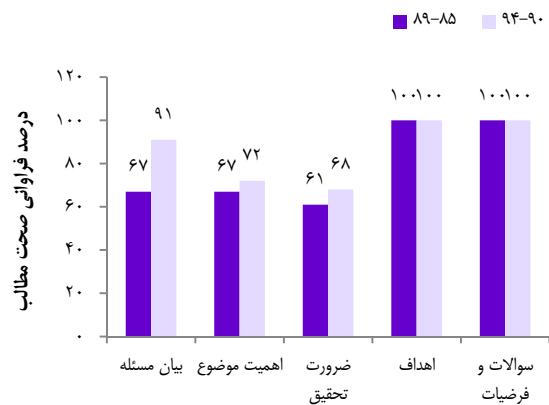
بررسی قسمت‌های بحث و نتیجه‌گیری نشان داد که ۱۰ درصد پایان‌نامه‌های مقطع اول و ۲۵ درصد پایان‌نامه‌های مقطع دوم دارای قسمت بحث و نتیجه‌گیری کامل بودند. همچنین، ۲۵ درصد پایان‌نامه‌های مقطع اول و ۳۵ درصد پایان‌نامه‌های مقطع دوم دارای قسمت بحث و نتیجه‌گیری متوسط بودند؛ یعنی مقایسه‌ی نتیجه مطالعه با دیگر مطالعات انجام گرفت، اما علت تشابه یا تفاوت، ذکر نشده بود. بالاخره ۶۵ درصد از پایان‌نامه‌های مقطع اول و ۴۰ درصد پایان‌نامه‌های مقطع دوم، دارای بحث و نتیجه‌گیری ضعیف بودند و موارد مورد نیاز که در بالا به آن‌ها اشاره گردید، در آن‌ها رعایت نشده بود. انجام آزمون χ^2 بر روی داده‌های پیش‌گفته نیز نشان داد تفاوت دو مقطع زمانی مورد مطالعه معنی‌دار بود ($P = 0/001$).

در شکل ۵، در مورد بخش‌های بحث و نتیجه‌گیری، درصد فراوانی پیشینه‌ی پژوهش و منابع مورد استفاده در پایان‌نامه‌ها نشان داده شده است که طبق آن، کلیه‌ی موارد این قسمت در مرحله‌ی دوم مطلوب‌تر شدند و میزان اختلاف در قسمت ثبت پیشنهادها ($P = 0/010$)، استفاده از منابع جدید ($P = 0/002$) و کامل بودن بحث ($P = 0/001$) تفاوت معنی‌داری داشت.

بحث

هدف کلی از انجام این مطالعه، مقایسه‌ی کیفیت پایان‌نامه‌های

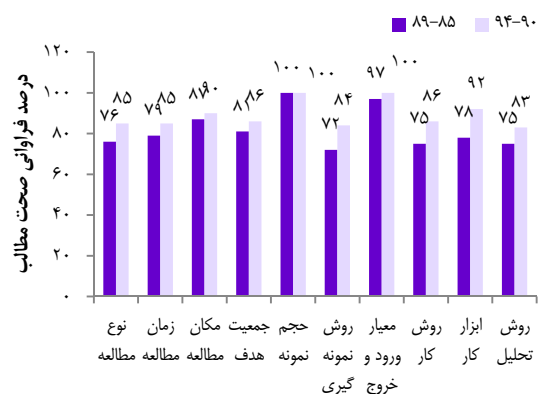
در شکل ۲، درصد فراوانی میزان صحت مطالعه مربوط به قسمت مقدمه قبل و بعد از اجرای طرح آمده و بیانگر آن است که نشان می‌دهد هر چند که قسمت مقدمه در برخی قسمت‌ها، به ویژه در قسمت بیان مسأله، کیفیت مطلوب‌تری پیدا کرده بود، اما در مجموع، تفاوت معنی‌داری بین دو مقطع زمانی دیده نشد.



آیتم‌های مربوط به قسمت مقدمه

شکل ۲. درصد فراوانی صحت مطالب مربوط به فصل مقدمه در دو مقطع زمانی

در شکل ۳، درصد فراوانی میزان صحت مطالب قسمت مواد و روش‌ها در دو مقطع زمانی اول و دوم نشان داده شده است. بر حسب آزمون χ^2 ، روش نمونه‌گیری در مقطع اول (۷۲ درصد) و دوم (۸۴ درصد) ($P = 0/041$)، ابزار جمع‌آوری داده‌ها در مقطع اول (۷۸ درصد) و دوم (۹۲ درصد) ($P = 0/006$) و روش تجزیه و تحلیل داده‌ها در مقطع اول (۷۵ درصد) و دوم (۸۳ درصد) ($P = 0/017$) مطلوب‌تر شده بود.



آیتم‌های قسمت مواد و روش‌ها

شکل ۳. درصد فراوانی تکمیل قسمت روش تحقیق در پایان‌نامه‌های بررسی شده

دانشجویان رشته‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در دو مقطع زمانی ۸۹-۱۳۸۵ و ۹۴-۱۳۹۰ بود.



شکل ۵. درصد فراوانی میزان صحت موارد مربوط به بحث و نتیجه‌گیری در دو مقطع زمانی.

توجه به این نکته ضروری است که در هر مقاله، در ابتدا قسمت چکیده مورد مطالعه قرار می‌گیرد و چنانچه این قسمت دارای کیفیت مناسبی نباشد، مورد استقبال خواننده قرار نمی‌گیرد. در نهایت این که میانگین امتیاز قسمت چکیده در مقطع اول، کمتر از مقطع زمانی دوم بود و با وجود بهبود قابل ملاحظه‌ای که در این قسمت حاصل گردید، اما هنوز قسمت چکیده در حد ضعیف یا متوسط بود.

Horton و Hawkins در پژوهش مشابهی، محتوای مداخله‌ای در پایان‌نامه‌های دکتری خدمات اجتماعی در دانشگاه فلوریدا را با هدف تعیین برنامه‌های دکتری خدمات اجتماعی از جهت بررسی موفقیت تشویق دانشجویان برای به کارگیری پژوهش‌های مداخله‌ای مورد ارزیابی قرار داده است. آنان ۲۵۲ چکیده‌ی پایان‌نامه‌ی دکتری خدمات اجتماعی را بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که تنها ۱۳/۴۹ درصد از چکیده‌ی پایان‌نامه‌ها، تمرکزشان روی پژوهش‌های مداخله‌ای بوده است. در عین حال، در ۵۵ درصد موارد، چکیده‌های ارایه شده، در برگیرنده‌ی یافته‌ی اصلی مطالعه نبودند (۹).

قسمت مقدمه، باید حداکثر ۱۰ درصد کل پایان‌نامه را شامل گردد، اما به منظور حجم کردن پایان‌نامه، مطالب غیر ضروری در این قسمت ارایه می‌گردد؛ در حالی که داوران مقاله، به قسمت مقدمه کمترین توجه را دارند و بیشتر روی قسمت‌های اصلی پایان‌نامه تمرکز می‌کنند. یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد که پایان‌نامه‌های دانشجویان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان از کیفیت نسبی برخوردار است.

قسمت روش‌ها، یکی از مهم‌ترین قسمت‌های پایان‌نامه است که مشخص کننده‌ی روش‌های به کار رفته برای انجام پژوهش می‌باشد. این قسمت، دارای بخش‌های مختلفی شامل نوع مطالعه، معیارهای ورود و خروج، حجم نمونه، زمان، مکان، روش نمونه‌گیری، ابزار جمع‌آوری داده‌ها، روش کار و روش تحلیل داده‌ها می‌باشد. در این تحقیق، تغییرات معنی‌دار و مطلوبی در قسمت روش‌ها مشاهده نشد.

در بررسی فصل یافته‌ها، میزان دستیابی به اهداف پژوهش در این دو بازه‌ی زمانی معنی‌دار نبود و هنوز تا رسیدن به حد مطلوب فاصله‌ی زیادی وجود دارد. در مطالعه‌ی خادمی و همکاران بر روی پایان‌نامه‌های دانشجویان رشته‌ی دندان‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در سال‌های ۸۷-۱۳۸۳، میزان دستیابی به اهداف ویژه‌ی پایان‌نامه‌ها حدود ۷۹ درصد برآورد گردید (۱۰).

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر در مورد قسمت بحث و نتیجه‌گیری با دیگر مطالعات مقایسه و نتیجه‌گیری لازم در خصوص تشابه و یا تفاوت یافته‌ها ارایه شد. همچنین، قسمت بحث و نتیجه‌گیری در مقطع زمانی دوم کامل‌تر شده بود. در مطالعه‌ی مظفری خسروی و همکاران، پایان‌نامه‌های دانشگاه علوم پزشکی یزد بررسی شد؛ در این

میانگین تعداد صفحات پایان‌نامه در دو مقطع زمانی، اختلاف معنی‌داری داشت که این تفاوت، به علت تغییر ماهیت پایان‌نامه‌ها در دو مقطع زمانی بود و از آن جایی که تعداد صفحات پایان‌نامه مؤید افزایش کیفیت پایان‌نامه نیست، این طرح موجب بالا رفتن کیفیت کار و کاهش مصرف کاغذ و مواد مصرفی گردیده است. مطابق آیین‌نامه‌ی نگارش پایان‌نامه، حجم قسمت مقدمه نباید از ۱۰ درصد کل پایان‌نامه بیشتر باشد، در حالی که در هر دو مقطع زمانی، نسبت این صفحات بیشتر بود و هر چند که اختلاف معنی‌داری بین دو مقطع زمانی وجود نداشت، اما تغییرات ایجاد شده در دو مقطع زمانی یاد شده، نشان از پیشرفت رو به جلو در این زمینه بوده است و این مفهوم را می‌رساند که پایان‌نامه‌های دانشگاه به سمت مطلوب شدن به پیش می‌رود. همچنین، افزایش نسبت صفحات مفید پایان‌نامه یعنی فصل یافته‌ها و بحث و نتیجه‌گیری، مؤید این مطلب می‌باشد.

در مطالعه‌ی نیلی و همکاران، حدود ۶۰ درصد حجم پایان‌نامه‌های کارشناسی ارشد دانشگاه اصفهان به قسمت مقدمه اختصاص داده شده بود (۸) که این رقم، به طور تقریبی مشابه پایان‌نامه‌های دانشگاه در مقطع زمانی اول می‌باشد.

در مطالعه‌ی حاضر، تمامی پایان‌نامه‌های ارایه شده دارای چکیده‌ی فارسی و انگلیسی بودند، اما چکیده که باید معرف کل پایان‌نامه باشد، از کیفیت مناسبی برخوردار نبود. با وجود این که وضعیت مقدمه‌نویسی در قسمت چکیده به طور معنی‌داری در مقطع زمانی دوم مطلوب‌تر شده بود، اما در بسیاری از پایان‌نامه‌ها، قسمت چکیده دارای اشکالات کلی و فاقد کیفیت مناسب بود.

دانشگاه علوم پزشکی یزد، اطلاعات آماری مشابهی به دست آمد. این آمار مشابه، حاکی از وجود یک ضعف مشترک در تمام این دانشگاه‌ها می‌باشد. در بیان علت تشابه این ضعف مشترک، می‌توان به پایین بودن آگاهی و توانایی دانشجویان و استادان مربوط در مقوله‌ی نگارش صحیح پایان‌نامه اشاره کرد.

نتیجه‌گیری نهایی این که با توجه به اقدامات صورت گرفته توسط مسئولان در جهت بالا بردن کیفیت پایان‌نامه‌ها در بازه‌ی زمانی ۹۴-۱۳۹۰، یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد که هر چند اقدامات صورت گرفته در این بازه‌ی زمانی تا حدی در بالا بردن کیفیت پایان‌نامه‌ها تأثیرگذار بوده است، اما همچنان این اقدامات، از قدرت کافی جهت افزایش این کیفیت در حد مطلوب برخوردار نبوده است. به نظر می‌رسد پایدار ماندن این نقاط ضعف به دلایل کیفیت پایین آموزشی در کارگاه‌های تحقیق، عدم استقبال دانشجویان از کارگاه‌های تحقیق، عدم همکاری و مشارکت دلسوزانه‌ی استادان راهنما و مشاور، کاهش انگیزه‌ی دانشجویان در انجام امور پژوهشی و هدف تحصیلی آنان تنها برای رسیدن به درآمد شغلی بیشتر، قدرت ناکافی مسئولان در ایجاد انگیزه‌ی پژوهشی، کمبود حمایت‌های مالی و غیره از دانشجویان، عدم نگارش پایان‌نامه توسط خود دانشجو و نگارش توسط پایان‌نامه نویسان سودجویی که روش کار آن‌ها در هر دو بازه‌ی زمانی بدون تغییر مانده بود و ضعیف بودن نقش پایان‌نامه‌ها در آینده‌ی شغلی دانشجویان می‌باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از طرح تحقیقاتی به شماره‌ی ۲۹۱۲۷۹ مصوب در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد. بدین وسیله نویسندگان مراتب تشکر و قدردانی خود را از حمایت‌های آن دانشگاه اعلام می‌نمایند.

مطالعه، هر چند که قسمت یافته‌ها دارای یافته‌های به نسبت مطلوب بودند (تنها ۱/۴ درصد پایان‌نامه‌ها به اهداف خود نرسیده بودند)، اما در قسمت بحث و نتیجه‌گیری، نقطه‌ی ضعف وجود داشت و به ویژه در پایان‌نامه‌های دندان‌پزشکی، مقایسه‌ی قابل قبولی بین یافته‌های به دست آمده از مطالعه با مطالعات دیگران صورت نگرفته است (۱۱). در مطالعات علی‌شیری و همکاران (۱۲)، Camps و همکاران (۱۳) و شکفته و اکبری (۱۴) نیز به ضعف دانشجویان در نوشتن قسمت بحث و نتیجه‌گیری اشاره شده است.

برابر یافته‌های به دست آمده، میانگین امتیاز قسمت بحث و نتیجه‌گیری در پایان‌نامه‌های مقطع اول کمتر از مقطع دوم بود. بحث و نتیجه‌گیری را می‌توان به عنوان مهم‌ترین قسمت یک پایان‌نامه و یا مقاله به حساب آورد، اما متأسفانه دقت کافی در نوشتن این قسمت معمول نشده است که این مطلب، حاکی از ضعف دانشجویان در کار پژوهش و عدم همکاری مؤثر استادان مشاور و راهنما در تدوین این قسمت می‌باشد. با توجه به این که قسمت بحث و نتیجه‌گیری به صورت معنی‌داری پیشرفت نموده بود، اما همچنان طبق یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، ناقص‌ترین قسمت پایان‌نامه‌ها است؛ به طوری که کیفیت این قسمت در حد ضعیف (امتیاز کمتر از ۱۰) برآورد گردید.

طبق یافته‌های این مطالعه، نحوه‌ی رفرنس نویسی در مقطع دوم، به طور قابل ملاحظه‌ای بهتر شده بود. ضمن این که یافته‌های مطالعه نشان داد که پایان‌نامه‌ها در این بخش هنوز ضعیف می‌باشند.

لازم به ذکر است، در بررسی پایان‌نامه‌های دانشجویان در این مطالعه، از نظر مقایسه‌ی حجم مقدمه با دانشجویان کارشناسی ارشد دانشگاه اصفهان و همچنین، از نظر مقایسه‌ی بخش دستیابی به اهداف با دانشجویان رشته‌ی دندان‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و نیز از نظر مقایسه‌ی بخش بحث و نتیجه‌گیری با دانش‌آموختگان

References

- Higginson I, Corner J. Postgraduate research training: the PhD and MD thesis. *Palliat Med* 1996; 10(2): 113-8.
- Gitanjali B, Raveendran R. Teaching research methodology to postgraduates: is dissertation the only method? *Natl Med J India* 1998; 11(1): 23-5.
- Harris PR. The development of international standards: exploring the ISO/ IFLA Relationship. *IFLA Journal* 1991; 17(4): 358-65.
- Khaki G. Research method with approach to writing thesis. 1st ed. Tehran, Iran: Baztab Publications; 2003.
- Mathew A, Murthy NS. A step towards quality medical research. *Natl Med J India* 1998; 11(6): 283-6.
- Hoiseith A. Unacceptable quality in certain sectors of medical research. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1997; 117(4): 531-5. [In Norwegian].
- Dewey M. Students' evaluation of research during medical studies: medical dissertation in Germany. *Med Educ* 2003; 37(3): 278.
- Nili MR, Nasr AR, Akbary N. A Study of guidance quality of supervisors on dissertations of postgraduate students. *Daneshvar Raftar* 2007; 14(24): 111-22. [In Persian].
- Horton EG, Hawkins M. A content analysis of intervention research in social work doctoral dissertations. *J Evid Based Soc Work* 2010; 7(5): 377-86.
- Khademi A, Tavangar A, Hossein Pour K. Quality of dissertations of Isfahan Faculty of Dentistry during 2005-2009. *J Isfahan Dent Sch* 2012; 7(5): 785-91. [In Persian].
- Mozaffari Khosravi H, Ehrampoosh M, Aghili H, Javadianzadeh F, Rahimdel T. An evaluation of graduates' theses at Shahid Sadoughi University of

- Medical Sciences in Yazd. *J Med Educ Dev* 2008; 2(2): 27-35. [In Persian].
12. Alishri GH, Fakhre Jahani F, Rokhsarizadeh H, Miri SM, Hollisaz MT, Hosseini SM. Evaluation of medical alumni dissertations of one of the medical sciences universities in principles of writing. *J Mil Med* 2010; 12(2): 75-9. [In Persian].
 13. Camps D, Recuero Y, Samar ME, Avila RE. Bibliometric analysis of doctorate thesis on the health sciences area: first part, odontology. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba* 2005; 62(3): 53-6. [In Spanish].
 14. Shekofteh M, Akbari F. Content analysis of dissertations herbal pharmacy in the years 1998-2006 and to determine the thesis into a paper. *J Med Plants* 2016; 1(29): 140-6. [In Persian].

Comparative Evaluation of Thesis Structure in Two Point Time of 2006-2010 and 2011-2015, School of Medical, Isfahan University of Medical Sciences, Iran

Beheshteh Toghyani¹, Mohammadreza Kianmehr²

Original Article

Abstract

Background: The present study aimed to compare the quality changes of medical students' thesis before and after implementation of new thesis regulations.

Methods: In a cross-sectional study, 100 theses that were written during 2006-2010 and 100 theses from 2011 till 2015 were selected and the quality and quantity of them were assessed based on the university regulations. All data were collected using special questionnaire and then were analyzed using SPSS software.

Findings: Type of study, inclusion and exclusion criteria, sample size and adjustment of tables and figures with text content were the most completed parts during the both periods. In contrast, results and discussions were the most incomplete ones during 2006-2010; these parts had improved significantly during the period 2011-2016.

Conclusion: According to the present study, the medical students' theses had no acceptable quality and were not adjusted with new university regulations. They had poor quality in content and were not up-to-date; however, we saw some improvements since 2011-2016 in different aspects of thesis. Still, it is necessary to qualify the studies by precise assessment and introducing better consultation to students, especially in scientific and statistics fields.

Keywords: Thesis, Quality, Medical student

Citation: Toghyani B, Kianmehr M. **Comparative Evaluation of Thesis Structure in Two Point Time of 2006-2010 and 2011-2015, School of Medical, Isfahan University of Medical Sciences, Iran.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(404): 1268-74.

1- Vice-Chancellor for Research and Technology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Internal Management, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Mohammadreza Kianmehr, Email: mkianmehr@gmail.com

ارزیابی مقایسه‌ای سطح ادراری آفلاتوکسین M1 در افراد مبتلا به (HCV) Hepatitis C Virus و افراد سالم

امین سلطانیپور^۱، پروین دهقان^۲، محمدهادی شفیق اردستانی^۳، عباسعلی عسگری^۴، سحر سلطانیپور^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: آفلاتوکسین‌ها، متابولیت ثانویه‌ی گونه‌های سکشن فلاوی (Aspergillus section flavi) می‌باشند. آفلاتوکسین B1، (Aflatoxin B1 یا AFB1) هیپاتوکارسینوژن، تراژون و موتازون است. آفلاتوکسین M1 (AFM1)، فرم هیدروکسیله شده‌ی AFB1 است. با توجه به اثرات تخریبی کبد در اثر هپاتیت و آفلاتوکسین، این مطالعه با هدف ارزیابی میزان میانگین سطح ادراری AFM1 در دو گروه افراد سالم (گروه شاهد) و مبتلایان به ویروس هپاتیت C (HCV یا Hepatitis C virus) (گروه مورد) انجام گرفت.

روش‌ها: از ۷۱ فرد مبتلا به HCV و ۷۱ فرد سالم نمونه‌ی خون و ادرار گرفته شد. نمونه‌ی ادرار به روش Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) از نظر میزان AFM1 مورد بررسی قرار گرفت. نمونه‌ی خون از نظر آنزیم‌های Serum glutamic-oxaloacetic transaminase (SGOT)، Serum glutamic-pyruvic transaminase (SGPT)، آلکانل فسفاتاز، بیلی‌روبین توتال و بیلی‌روبین دایرکت بررسی شد.

یافته‌ها: ۲۹/۵۷ درصد از افراد گروه مورد و ۱۹/۵۷ درصد از افراد گروه شاهد در ادرار خود دارای AFM1 بودند. میانگین AFM1 افراد مبتلا به HCV، معادل ۲/۴۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر و میانگین AFM1 موجود در ادرار گروه شاهد ۱/۶۶ میکروگرم بر میلی‌لیتر به دست آمد. نتایج به دست آمده از سطح AFM1 در دو گروه دارای تفاوت معنی‌داری بود ($P = ۰/۰۵۰$). غلظت سرمی SGPT و آلکانل فسفاتاز در افراد گروه مورد دارای AFM1 بیشتر از افراد فاقد AFM1 بود و این تفاوت غلظت معنی‌دار بود ($P = ۰/۰۱۲$). غلظت سرمی SGOT، بیلی‌روبین توتال و بیلی‌روبین مستقیم در دو گروه پیش‌گفته تفاوت معنی‌داری نداشت.

نتیجه‌گیری: وجود AFB1 در مبتلایان به HCV ممکن است سبب تسریع پیشرفت بیماری مزمن کبدی گردد. از این رو، پیشنهاد می‌گردد با اصلاح الگوی مصرف مواد غذایی، از مصرف آفلاتوکسین‌ها جلوگیری گردد و در نتیجه، از سرعت پیشرفت فرم مزمن بیماری کاسته شود.

واژگان کلیدی: آفلاتوکسین M1، Hepatitis C virus، بیماری کبدی، اختلالات عملکردی کبد

ارجاع: سلطانیپور امین، دهقان پروین، شفیق اردستانی محمدهادی، عسگری عباسعلی، سلطانیپور سحر. ارزیابی مقایسه‌ای سطح ادراری آفلاتوکسین M1 در

افراد مبتلا به (HCV) Hepatitis C Virus و افراد سالم. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۴۰۴): ۱۲۷۵-۱۲۸۱

مقدمه

آفلاتوکسین‌ها، متابولیت‌های ثانویه‌ی گونه‌های سکشن فلاوی (Aspergillus section flavi) می‌باشند (۱). این دسته از قارچ‌ها، آلوده‌کننده‌های غذایی به ویژه در ذرت و بادام زمینی در کشورهای فقیر می‌باشند. انواع طبیعی آفلاتوکسین‌ها شامل AFB1 (آفلاتوکسین B1)، AFB2، AFG1 و AFG2 می‌باشند که AFB1 فراوانی، خاصیت سمی و کارسینوژنی بیشتری دارد (۲). به طور تخمینی،

حدود ۴/۵-۵/۵ میلیارد نفر در سطح دنیا در معرض مصرف این توکسین‌ها می‌باشند (۳). همچنین، حدود ۲۵ درصد از محصولات کشاورزی دنیا آلوده به این توکسین‌ها می‌باشند (۴). آفلاتوکسین‌ها در انسان موجب مسمومیت حاد و یا مزمن می‌شوند. آن‌ها دارای اثرات کارسینوژن، موتازونیک و تراژونیک هستند. اصلی‌ترین اثرات مزمن آفلاتوکسین‌ها، ایجاد انواع سرطان به ویژه سرطان کبد می‌باشد (۵).

- ۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه قارچ‌شناسی و انگل‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۲- استادیار، گروه قارچ‌شناسی و انگل‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۳- استادیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران
- ۴- دانشجوی دکتری، گروه مدیریت خدمات بهداشتی و درمانی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران
- ۵- دانشجوی کارشناسی پرستاری، دانشکده‌ی پرستاری، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شهرکرد، شهرکرد، ایران

Email: dehghan@med.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤو: پروین دهقان

دهه‌ی گذشته، بروز آن در کشورهای توسعه یافته نیز دو برابر شده است (۲۴-۲۵). افزایش بروز HCC در کشورهای پیشرفته، وابسته به عواملی نظیر افزایش عفونت‌های HCV و استئاتوهایپاتیت (کبد چرب) است که بروز آن‌ها در اروپا و آمریکا رو به رشد می‌باشد (۲۶). اگر چه برآورد شده است که هیپاتیت ویروسی، عامل بیش از ۹۰ درصد موارد HCC در سراسر دنیا می‌باشد، اما عوامل متعددی نیز با HCV و Hepatitis B virus (HBV) اثر سینرژیسم دارند (۲۷). آفاتوکسین‌ها نیز یک عامل مشخص شده برای HCC در کشورهای کمتر توسعه یافته با آب و هوای گرم و مرطوب است (۲۸). در مدل حیوانی، وجود پروتئین‌های HCV به همراه AFB1، منجر به افزایش بروز نئوپلازی‌های کبدی به صورت مشخص شده است (۱۶).

با وجود این که اثر سینرژیسم بین AFB1 و HBV در مطالعات مختلفی بررسی گردیده است، اما این ارتباط بین آفاتوکسین و بیماری پیشرفته‌ی کبدی مثل سیروز یا هپاتوکارسینوما در بیماران مبتلا به HCV هنوز به درستی مشخص نشده است. در مطالعه‌ای که در تایوان صورت گرفته است، ارتباط بین HCV و آفاتوکسین بررسی شد و مشاهده شد که سطوح آفاتوکسین با بیماری پیشرفته‌ی کبدی در افرادی که Anti HCV positive می‌باشند، مرتبط است (۲۹). همچنین، سطح آفاتوکسین شاید با فیروز پیشرفته‌ی کبدی در بیماران مبتلا به هیپاتیت C مزمن مرتبط باشد (۲۹).

لازم به ذکر است که در کشورهای توسعه یافته، تولید مواد غذایی تحت کنترل و نظارت است و مراحل کنترل کیفیت مواد غذایی به صورت کامل و با صرف هزینه‌ی زیاد صورت می‌گیرد و قانون در مورد رعایت آن به صورت سخت‌گیرانه اجرا می‌گردد (۳۰). این در حالی است که در کشورهای در حال توسعه، به دلیل این که انجام مراحل کنترل کیفیت تولید مواد غذایی از نظر اقتصادی مقرون به صرفه نمی‌باشد و از طرفی، چون مواد غذایی سنتی در سطح زیاد تولید می‌شوند، اجرای قانون در مورد کنترل تولید مواد غذایی مشکل است و میزان حد مجاز سم آفاتوکسین در مواد غذایی مصرف شده رعایت نمی‌شود (۳۱). بالاترین سطح مجاز آفاتوکسین B1 در مواد غذایی آلوده به قارچ انسان و حیوان بر اساس استاندارد بین‌المللی ایران، ۱۵-۵ نانوگرم در گرم در مواد غذایی مختلف می‌باشد. این در حالی است که بالاترین میزان مجاز مجموع انواع آفاتوکسین‌ها در این مواد غذایی بین ۵۰-۵ نانوگرم در گرم می‌باشد. همچنین، بالاترین میزان مجاز آفاتوکسین M1 در شیر و محصولات لبنی بر اساس این استاندارد، ۰/۵-۰/۲ نانوگرم در گرم در انواع محصولات لبنی می‌باشد (۳۲). همچنین، بالاترین سطح مجاز آفاتوکسین B1 در مواد غذایی انسان و حیوان بر اساس استاندارد اروپا از سال ۲۰۱۰ به بعد، بین ۱۲-۲ نانوگرم در گرم در مواد غذایی مختلف و بیشترین میزان

اگر چه مولکول اصلی آفاتوکسین بی‌ضرر می‌باشد، خانواده‌ی سیتوکروم P450 آن را به محصولات واسطه‌ی الکتروفیلیک تبدیل می‌کند که موثراژن و کارسینوژن می‌باشند (۷-۶).

AFM1 و AFM2 محصول هیدروکسیله شدن AFB1 و AFB2 می‌باشند که در شیر و محصولات لبنیاتی یافت می‌شوند (۸). AFB1 بعد از مصرف خوراکی به همراه مواد غذایی آلوده به اسپرژیلوس فلاوس به طور مؤثر جذب و متابولیزه می‌شود و از طریق مدفوع و ادرار دفع می‌گردد. علاوه بر AFB1 جذب شده، متابولیت‌های آن نیز از ادرار دفع می‌شوند. این در حالی است که مدفوع، یکی از راه‌های دفع AFB1 جذب نشده و نیز جذب شده‌ای است که از طریق ترشحات صفراوی به درون مدفوع ریخته می‌شود. مطالعات بر روی مدل حیوانی نشان می‌دهد که در حالت‌های طبیعی، ۵۰ درصد از دز AFB1 وارد شده بلافاصله از فضای دئودنال روده‌ی کوچک جذب می‌شود (۱۰-۹) و از طریق خون پورتال کبدی وارد کبد می‌گردد (۱۱-۱۰). AFB1 در کبد و به میزان کمتری در کلیه تغلیظ می‌شود (۱۲).

همچنین، در خون ورید مزاتریک به صورت Free AFB1 و یا متابولیت محلول در آب دیده می‌شود (۱۰). به نظر می‌رسد که اعضای خانواده‌ی آنزیمی سیتوکروم P450 (CYPs) یا Cytochromes P450 مسؤوول متابولیسم آفاتوکسین‌های جذب شده می‌باشند (۱۴-۱۳). این آنزیم‌ها، AFB1 را به مشتقات متغیر دیگر شامل آفاتوکسین M1، آفاتوکسین Q1 و نیز متابولیت‌های تغلیظ شده‌ی آفاتوکسین (آفاتوکسیکول) اکسیده می‌کنند. این متابولیت‌ها، کمی غیر فعال‌تر می‌باشند و بدون متابولیسم بیشتر، به درون ادرار دفع می‌شوند و یا با کونژوگه شدن با گلوکورونیل صفرا به درون مدفوع دفع می‌گردند (۱۰). Aflatoxin B1- N7- guanine، منجر به ویژگی جهش‌زایی در ژن‌های وابسته به کانسر می‌شود (۱۶-۱۵). HCV یک تهدید بزرگ برای سلامتی در دنیا می‌باشد که حدود ۱۷۵ میلیون نفر به آن آلوده‌اند (۱۸-۱۷). حداقل ۶ ژنوتیپ اصلی HCV تا کنون شناخته شده است که هر کدام از دیگری ۳۵-۳۰ درصد نوکلئوتید تفاوت دارد (۱۹، ۱۷). نشان داده شده است که ژنوتیپ ۴ ویروس HCV در خاورمیانه و آفریقا شیوع بیشتری دارد (۲۰). تخمین سازمان بهداشت جهانی از بروز عفونت HCV در دنیا، حدود ۲ درصد می‌باشد (۲۱). با وجود این، بروز آن در نقاط مختلف دنیا متفاوت است. به نظر می‌رسد که شیوع عفونت HCV در ایران کمتر از ۱ درصد باشد (۲۲-۲۱).

Hepatocellular carcinoma (HCC)، سومین عامل شایع مرگ و میر مرتبط با سرطان در دنیا می‌باشد (۲۳). اگر چه به طور کلی، بروز HCC در کشورهای در حال توسعه بیشتر است، اما در

نمونه‌ی رقیق شده به Mixing well های حاوی بافر اضافه و حداقل سه بار مخلوط گردید. ۱۰۰ میکرولیتر از محتویات هر Mixing well به Antibody coated microtiter wells منتقل و به مدت یک ساعت در دمای اتاق نگهداری شد. محتویات هر چاهک دور ریخته و به تعداد سه مرتبه با بافر PBST (Phosphate buffered saline/Tween) شستشو داده شد. ۱۰۰ میکرولیتر از محلول کونزوگه به هر Antibody coated microtiter wells اضافه گردید و به مدت ۱۵ دقیقه در دمای محیط قرار داده شد. بعد از گذشت این زمان، سه بار با بافر PBST شستشو داده شد. ۱۰۰ میکرولیتر از محلول سوپسترا، به هر چاهک اضافه و پس از پوشانده شدن با کاور به مدت ۱۵ دقیقه در دمای محیط و در تاریکی نگهداری شد. ۱۰۰ میکرولیتر از محلول متوقف کننده با تناوب و سرعت یکسان نسبت به اضافه کردن سوپسترا درون هر چاهک اضافه گردید. بعد از گذشت ۱۵ دقیقه، از اضافه کردن متوقف کننده با طول موج ۴۵۰ نانومتر توسط دستگاه ELISA reader خوانده شد.

جهت اندازه‌گیری میزان آفاتوکسین M1 از کیت (Sigma- Aldrich, USA) Aflatoxin M1 ELISA Kit for Urine استفاده گردید. همچنین، جهت یکسان‌سازی نتایج به دست آمده از آزمایش‌های کبدی (شرکت پارس آزمون، ایران) استفاده شد. داده‌های مطالعه با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ (version 21, SPSS Inc., Chicago, IL) و آزمون‌های آماری χ^2 (جهت مقایسه‌ی داده‌های کیفی و اسمی بین دو گروه) و t (جهت مقایسه‌ی داده‌های کمی بین دو گروه) مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

۲۱ نفر (۲۹/۵۷ درصد) از افراد شرکت کننده در گروه مورد و ۱۴ نفر (۱۹/۵۷ درصد) از افراد گروه شاهد در ادرار خود دارای مقادیری از آفاتوکسین M1 بودند. داده‌های به دست آمده در این مطالعه، از توزیع طبیعی برخوردار بودند ($P = ۰/۱۷۵$). برای آزمون معنی‌داری تفاوت میانگین داده‌ها از آزمون آماری Independent t استفاده و مشاهده شد که بین سطوح آفاتوکسین M1 در دو گروه شاهد و مورد تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($P < ۰/۰۵۰$). میانگین آفاتوکسین موجود در افرادی که در گروه مورد دارای مقادیری از آفاتوکسین M1 بودند، ۲/۴۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر (۲/۰۱-۳/۳۰۴) بود (جدول ۱). همچنین، میانگین آفاتوکسین M1 در گروه شاهد ۱/۶۶ پیکوگرم بر میلی‌لیتر (۱/۲۲۲-۲/۱۵۶/) به دست آمد.

در میان نتایج به دست آمده از آزمایش‌های انجام شده با استفاده از آزمون Independent t بین سطوح SGPT در دو گروه دارای AFM1 و بدون AFM1 تفاوت معنی‌داری وجود داشت

مجاز مجموع انواع آفاتوکسین‌ها در این مواد غذایی بین ۱۵-۴ نانوگرم در گرم می‌باشد (۳۳).

با توجه به این که هر دو عامل AFM1 و HCV خطر ابتلا به HCC را افزایش می‌دهند، این مطالعه با هدف ارزیابی میزان میانگین سطح ادراری AFM1 در دو گروه شاهد (سالم) و مورد (مبتلایان به HCV) انجام گرفت.

روش‌ها

پس از شناسایی بیماران مبتلا به هپاتیت C با همکاری متولیان امر در ثبت و نظارت بر درمان آن‌ها در استان چهارمحال و بختیاری، فرم رضایت‌نامه جهت ورود به مطالعه تنظیم شد. افراد مورد مطالعه، تعداد ۷۱ بیمار مبتلا به HCV (گروه مورد) و تعداد ۷۱ فرد سالم از نظر HCV (گروه شاهد) بودند.

شرکت کنندگان در گروه سنی ۵۳-۲۳ سال بودند. بیماری همه‌ی افراد گروه مورد در طول دو سال گذشته به روش Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) شناسایی شده و به روش Real time polymerase chain reaction (Real time PCR) تأیید شده بود و همچنین، این بیماران در مرحله‌ی مزمن بیماری قرار داشتند. عدم ابتلای افراد شرکت کننده در گروه شاهد به روش ELISA که آزمایش غربالگری تشخیص HCV است، مشخص شده بود.

در مرحله‌ی بعد، از کلیه‌ی افراد مورد مطالعه به میزان حداقل ۱۵ سی‌سی ادرار صبحگاهی جمع‌آوری گردید. همچنین، از هر نفر به میزان ۳ سی‌سی نمونه‌ی خون لخته گرفته شد. نمونه‌ی خون اخذ شده، بلافاصله از نظر سطح آنزیم‌های کبدی بررسی و نتایج به دست آمده ثبت گردید. همچنین، نمونه‌ی ادرار اخذ شده تا زمان انجام آزمایش ELISA از نظر بررسی سطح آفاتوکسین M1 در فریزر با دمای ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شد (۳۴).

پس از جمع شدن همه‌ی نمونه‌های مورد نیاز، ادرارهای فریز شده در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد ذوب شدند و سپس، با شتاب ۳۵۰۰ دور در دقیقه جهت جداسازی ذرات معلق سانتریفیوژ گردیدند و لایه‌ی بالایی نمونه جهت انجام مراحل بعدی جدا گردید.

اندازه‌گیری آفاتوکسین M1 به روش ELISA

در این مرحله، بر طبق دستورالعمل موجود در کیت هر کدام از استانداردها و نمونه‌ها به نسبت ۱:۲۰ با آب مقطر رقیق شدند. یک هولدر از چاهک‌های Non-coated برای هر نمونه و استاندارد قرار داده شد. یک هولدر از چاهک‌های Antibody coated microtiter wells نیز به صورت معادل در نظر گرفته شد. ۲۰۰ میکرولیتر از بافر درون هر Mixing well ریخته شد و سپس، ۱۰۰ میکرولیتر از هر استاندارد و

شده است.

در مطالعه‌ای دیگر، سطح آفاتوکسین M1 در خون مبتلایان به HCV به روش High performance liquid chromatography (HPLC) بررسی شده است. بر اساس نتایج به دست آمده در آن مطالعه، سطح آفاتوکسین M1 در افرادی که تیترا بالای HCV دارند، در مقایسه با افراد سالم به عنوان گروه شاهد بیشتر بوده است. هر چند که افراد با تیترا متوسط HCV، سطوح پایین تری از آفاتوکسین M1 را داشتند (۱۷). در نتایج به دست آمده از مطالعه‌ی حاضر نیز نتایج مشابهی در مورد سطح آفاتوکسین در بیماران مبتلا به هپاتیت C و گروه شاهد به دست آمد. این در حالی است که بر اساس نتایج به دست آمده، به نظر می‌رسد که عملکرد کبد در مبتلایان به هپاتیت C در هیدروکسیله کردن آفاتوکسین B1 و تبدیل آن به آفاتوکسین M1 دچار اختلال نبوده، بلکه شاید نقش بهداشت غذایی بیماران مبتلا به HCV در بالاتر بودن سطح آفاتوکسین M1 مؤثر بوده است. میانگین سطح SGPT که آزمایش اختصاصی تری جهت سنجش عملکرد کبد در میان سایر آزمایش‌های غربالگری است، در بین مبتلایان به هپاتیت C که دارای مقادیری از آفاتوکسین M1 بودند و آن دسته از مبتلایان به هپاتیت C که فاقد آفاتوکسین M1 بودند، تفاوت معنی‌داری داشت ($P = 0/016$). از این رو، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که ممکن است حضور هم‌زمان این دو عامل (آفاتوکسین M1 و HCV) در انسان سبب افزایش سطح این آنزیم در کبد شود.

همچنین، با توجه به این که میانگین سطح آنزیم آلکالین فسفاتاز در دو گروه مورد دارای آفاتوکسین M1 و مورد فاقد آفاتوکسین M1 نیز دارای تفاوت معنی‌داری بوده است ($P = 0/001$)، این تفاوت موجب تقویت این موضوع می‌گردد که حضور هم‌زمان این دو عامل ممکن است سبب تسریع پیشرفت بیماری مزمن کبدی گردد. بنابراین، احتمال می‌رود که با اصلاح الگوی مصرف مواد غذایی، از مصرف مواد آلوده به آفاتوکسین‌ها و پیشرفت سریع فرم مزمن بیماری هپاتیت C جلوگیری شود.

($P = 0/012$). همچنین، بین سطوح آلکالین فسفاتاز در دو گروه نیز تفاوت معنی‌داری بود ($P = 0/002$)، اما در نتایج به دست آمده از سه آزمایش دیگر (BILD یا Bilirubin direct، BILT یا Bilirubin total و SGOT) تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (جدول ۲).

جدول ۱. مقادیر آفاتوکسین اندازه‌گیری شده در دو گروه مورد و شاهد

گروه	آفاتوکسین M1 (pg/ml)		
	میانگین	کمینه	بیشینه
مورد	۲/۴۵	۲/۰۰۱	۳/۳۰۴
شاهد	۱/۶۶	۱/۲۲۲	۲/۱۵۶

بحث

مطالعات زیادی بر روی اثر سینتریزم بین AFB1 و HBV انجام شده و اثر سینتریزم این دو عامل بر روی کبد به اثبات رسیده است (۳۷-۳۵)، اما مطالعات بسیار کمتری در جهت بررسی ارتباط بین AFB1 و HCV صورت گرفته است. با این وجود، در مطالعه‌ای که بر روی نقش آفاتوکسین‌ها و بیماری هپاتیت C در بیماری پیشرفته‌ی کبدی در تایوان صورت گرفت، مشاهده شد که نسبت آفاتوکسین B1/آلبومین به ویژه در افرادی که دارای کبد سخت‌تر می‌باشند، در همه‌ی افراد و همچنین، در مبتلایان به هپاتیت C افزایش داشته است. یافته‌های این مطالعه، نشان داده است که آلودگی با آفاتوکسین شاید با بیماری پیشرفته‌ی کبدی در بیماران مبتلا به نوع مزمن هپاتیت C در ارتباط باشد (۲۹).

در مطالعه‌ی پیش‌گفته، از اندازه‌گیری آفاتوکسین/آلبومین در سرم برای نشان دادن میزان آلودگی با آفاتوکسین استفاده شد. اندازه‌گیری آفاتوکسین M1 در ادرار که در مطالعه‌ی حاضر مورد استفاده قرار گرفته است، این امکان را فراهم می‌سازد که بتوان بر روی نحوه‌ی هیدروکسیله شدن آفاتوکسین B1 در کبد نیز بررسی‌هایی انجام داد و تخمینی از اثر بیماری هپاتیت C بر روی این عمل به دست آورد. در صورتی که در مطالعه‌ی پیش‌گفته، تنها بر روی اثر حضور هم‌زمان دو عامل آفاتوکسین و هپاتیت C تمرکز

جدول ۲. میانگین غلظت آنزیم‌های کبدی در بیماران مبتلا به هپاتیت C دارای Aflatoxin M1 (AFM1) و فاقد AFM1 در ادرار

نوع آزمایش	AFM1 (-)	AFM1 (+)	طبیعی	مقدار P
SGPT (U/L)	۳۹/۰۰	۷۰/۱۲	< ۴۱	۰/۰۱۲
SGOT (U/L)	۳۳/۲۱	۴۳/۰۰	< ۳۷	۰/۰۶۰
آلکالین فسفاتاز (U/L)	۱۰۱/۳۳	۲۹۳/۰۱	۸۰-۳۰۶	۰/۰۰۲
بیلی‌روبین توتال (mg/dl)	۱/۰۱	۱/۰۰	۰/۱-۱/۲	۰/۰۰۱
بیلی‌روبین دایرکت (mg/dl)	۰/۱۸	۰/۲۲	< ۰/۲	۰/۰۶۳

AFM1: Aflatoxin M1; SGPT: Serum glutamic-pyruvic transaminase; SGOT: Serum glutamic-oxaloacetic transaminase

تشریح و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد به شماره‌ی ۳۹۴۵۷۲ مصوب در دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است. بدین‌وسیله، از همکاری معاونت محترم تحقیقات و فن‌آوری این دانشگاه جهت حمایت از اجرای این طرح سپاسگزاری می‌گردد.

در پایان، می‌توان نتیجه گرفت با توجه به این که میانگین آفلاتوکسین M1 در ادرار مبتلایان به HCV بیشتر است و در نتیجه کبد عملکرد مناسبی در هیدروکسیله کردن آفلاتوکسین B1 و تبدیل آن به آفلاتوکسین M1 انجام می‌دهد، پس ممکن است علت بالاتر بودن میانگین آفلاتوکسین M1، بیشتر بودن مصرف سم آفلاتوکسین B1 در رژیم غذایی روزانه به علت سطح پایین بهداشت مواد غذایی در مبتلایان به هیپاتیت باشد.

References

- Samson RA, Hoekstra ES, Frisvad JC, Filtenborg O. Introduction to food-borne fungi. Utrecht, Netherlands: Centraalbureau voor Schimmelcultures; 1995.
- IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Some traditional herbal medicines, some mycotoxins, naphthalene and styrene. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum 2002; 82: 1-556.
- Kew MC. Aflatoxins as a cause of hepatocellular carcinoma. *J Gastrointest Liver Dis* 2013; 22(3): 305-10.
- Strosnider H, Azziz-Baumgartner E, Banziger M, Bhat RV, Breiman R, Brune MN, et al. Workgroup report: public health strategies for reducing aflatoxin exposure in developing countries. *Environ Health Perspect* 2006; 114(12): 1898-903.
- Ricordy R, Cacci E, ugusti-Tocco G. Aflatoxin B 1 and Cell cycle perturbation. In: Preedy VR, Watson RR, editors. Reviews in food and nutrition toxicity. Boca Raton, FL: CRC Press; 2005.
- Wild CP, Hasegawa R, Barraud L, Chutimataewin S, Chapot B, Ito N, et al. Aflatoxin-albumin adducts: a basis for comparative carcinogenesis between animals and humans. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1996; 5(3): 179-89.
- Kensler TW, Qian GS, Chen JG, Groopman JD. Translational strategies for cancer prevention in liver. *Nat Rev Cancer* 2003; 3(5): 321-9.
- Wild CP, Gong YY. Mycotoxins and human disease: a largely ignored global health issue. *Carcinogenesis* 2010; 31(1): 71-82.
- Coulombe RA, Jr., Sharma RP. Clearance and excretion of intratracheally and orally administered aflatoxin B1 in the rat. *Food Chem Toxicol* 1985; 23(9): 827-30.
- Mykkanen H, Zhu H, Salminen E, Juvonen RO, Ling W, Ma J, et al. Fecal and urinary excretion of aflatoxin B1 metabolites (AFQ1, AFM1 and AFB-N7-guanine) in young Chinese males. *Int J Cancer* 2005; 115(6): 879-84.
- Wilson R, Ziprin R, Ragsdale S, Busbee D. Uptake and vascular transport of ingested aflatoxin. *Toxicol Lett* 1985; 29(2-3): 169-76.
- Wogan GN, Edwards GS, Shank RC. Excretion and tissue distribution of radioactivity from aflatoxin B1-14-C in rats. *Cancer Res* 1967; 27(10): 1729-36.
- Essigmann JM, Croy RG, Bennett RA, Wogan GN. Metabolic activation of aflatoxin B1: patterns of DNA adduct formation, removal, and excretion in relation to carcinogenesis. *Drug Metab Rev* 1982; 13(4): 581-602.
- Forrester LM, Neal GE, Judah DJ, Glancey MJ, Wolf CR. Evidence for involvement of multiple forms of cytochrome P-450 in aflatoxin B1 metabolism in human liver. *Proc Natl Acad Sci USA* 1990; 87(21): 8306-10.
- Foster PL, Eisenstadt E, Miller JH. Base substitution mutations induced by metabolically activated aflatoxin B1. *Proc Natl Acad Sci USA* 1983; 80(9): 2695-8.
- Jeannot E, Boorman GA, Kosyk O, Bradford BU, Shymoniak S, Tumurbaatar B, et al. Increased incidence of aflatoxin B1-induced liver tumors in hepatitis virus C transgenic mice. *Int J Cancer* 2012; 130(6): 1347-56.
- El-Shahat EA, Swelim MA, Mohamed AF, Abdel-Wahhab MA. correlation study between aflatoxin M1 and hepatitis C virus in Egyptian patients with chronic liver disease. *World J Med Sci* 2012; 7(4): 224-31.
- Hnatyszyn HJ. Chronic hepatitis C and genotyping: the clinical significance of determining HCV genotypes. *Antivir Ther* 2005; 10(1): 1-11.
- Sharma SD. Hepatitis C virus: molecular biology and current therapeutic options. *Indian J Med Res* 2010; 131: 17-34.
- Nguyen MH, Keeffe EB. Prevalence and treatment of hepatitis C virus genotypes 4, 5, and 6. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3(10 Suppl 2): S97-S101.
- Shepard CW, Finelli L, Alter MJ. Global epidemiology of hepatitis C virus infection. *Lancet Infect Dis* 2005; 5(9): 558-67.
- Alavian Sm, Adibi P, Zali Mr. Hepatitis C virus in Iran: epidemiology of an emerging infection. *Arch Iran Med* 2005; 8(2): 84-90.
- Njei B, Rotman Y, Ditah I, Lim JK. Emerging trends in hepatocellular carcinoma incidence and mortality. *Hepatology* 2015; 61(1): 191-9.
- El-Serag HB. Epidemiology of viral hepatitis and hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2012; 142(6): 1264-73.
- Altekruse SF, McGlynn KA, Reichman ME. Hepatocellular carcinoma incidence, mortality, and survival trends in the United States from 1975 to 2005. *J Clin Oncol* 2009; 27(9): 1485-91.

26. Jepsen P, Vilstrup H, Tarone RE, Friis S, Sorensen HT. Incidence rates of hepatocellular carcinoma in the U.S. and Denmark: recent trends. *Int J Cancer* 2007; 121(7): 1624-6.
27. London WT, Evans AA, McGlynn K, Buetow K, An P, Gao L, et al. Viral, host and environmental risk factors for hepatocellular carcinoma: a prospective study in Haimen City, China. *Intervirology* 1995; 38(3-4): 155-61.
28. Abdel-Wahab M, Mostafa M, Sabry M, el-Farrash M, Yousef T. Aflatoxins as a risk factor for hepatocellular carcinoma in Egypt, Mansoura Gastroenterology Center study. *Hepatogastroenterology* 2008; 55(86-87): 1754-9.
29. Chen CH, Wang MH, Wang JH, Hung CH, Hu TH, Lee SC, et al. Aflatoxin exposure and hepatitis C virus in advanced liver disease in a hepatitis C virus endemic area in Taiwan. *Am J Trop Med Hyg* 2007; 77(4): 747-52.
30. Williams JH, Phillips TD, Jolly PE, Stiles JK, Jolly CM, Aggarwal D. Human aflatoxicosis in developing countries: a review of toxicology, exposure, potential health consequences, and interventions. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(5): 1106-22.
31. Khoshpey B, Farhud D, Zaini F. Aflatoxins in Iran: nature, hazards and carcinogenicity. *Iran J Public Health* 2011; 40(4): 1-30.
32. Institute of Standards and Industrial Research of Iran (ISIRI). Food and feed-mycotoxins: maximum tolerated level (ISIRI 5925). Tehran, Iran: ISIRI; 2001. p. 3-20. [In Persian].
33. Vandercamme G. New EU aflatoxin levels and sampling plan. Gain report number: E50018 [Online]. [cited 2010 Sep 3]; Available from: URL: http://gain.fas.usda.gov/Recent%20GAIN%20Publications/New%20EU%20Aflatoxin%20Levels%20and%20Sampling%20Plan_Brussels%20USEU_EU-27_3-9-2010.pdf
34. Mason S, Hajimohammadi B, Ehrampoush M, Khabiri F, Soltani M. A survey on relationship between diet and urinary excretion of aflatoxin M1: a screening pilot study on Iranian population. *J Food Qual Hazards Control* 2015; 2(2): 66-70.
35. Lereau M, Gouas D, Villar S, Besaratinia A, Hautefeuille A, Berthillon P, et al. Interactions between hepatitis B virus and aflatoxin B(1): effects on p53 induction in HepaRG cells. *J Gen Virol* 2012; 93(Pt 3): 640-50.
36. Wild CP, Montesano R. A model of interaction: aflatoxins and hepatitis viruses in liver cancer aetiology and prevention. *Cancer Lett* 2009; 286(1): 22-8.
37. Sun Z, Lu P, Gail MH, Pee D, Zhang Q, Ming L, et al. Increased risk of hepatocellular carcinoma in male hepatitis B surface antigen carriers with chronic hepatitis who have detectable urinary aflatoxin metabolite M1. *Hepatology* 1999; 30(2): 379-83.

Comparative Study of the Urinary Level of Aflatoxin M1 in Patients with Hepatitis C Virus (HCV) and Healthy People

Amin Soltanpour¹, Parvin Dehghan², Mohammad Hadi Shafigh-Ardestani³,
Abbasali Asgari⁴, Sahar Soltanpour⁵

Original Article

Abstract

Background: Aflatoxins are the secondary metabolites produced by the flavi section of *Aspergillus*. Aflatoxin B1 (AFB1) is hepatocarcinogen, teratogen and mutagen. Aflatoxin M1 (AFM1) is the hydroxylated metabolite of AFB1. The liver protects the body by lowering the toxicity of AFB1 to form different hydroxylates like AFM1. According to the synergistic effect of hepatitis and also AFB1 as the parent molecule of AFM1, the main purpose of this study was to assess the relationship between the mean levels of AFM1, in the hepatitis-C-virus (HCV)-positive patients compared to healthy individuals.

Methods: After the tests of liver function enzymes, the level of AFM1 was measured and compared in the urine sample of 71 patients with HCV and 71 healthy individuals. The AFM1 of urine samples were tested using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) method. Besides, the levels of serum glutamic-oxaloacetic transaminase (SGOT), serum glutamic-pyruvic transaminase (SGPT), alkaline phosphatase, total bilirubin and direct bilirubin were assessed in the blood samples.

Findings: The urine of 29.7% of HCV-positive patients and 19.71% of healthy individuals consisted of some amount of AFM1. The mean level of AFM1 was 2.45 and 1.66 pg/ml in patients and controls, respectively; which was significantly different ($P = 0.005$). The mean levels of SGPT and alkaline phosphatase were significantly more among HCV-positive patients with AFM1 compared to those without AFM1 ($P = 0.012$). But, there was not any significant difference between the mean levels of SGOT and total and direct bilirubin between the HCV-positive patients with and without AFM1.

Conclusion: The mean levels of SGPT and Alkaline phosphatase, which are more exclusive to survey of liver function, were significantly different between HCV-positive patients with and without AFM1. Consequently, progression of the chronic liver disease is caused by the existence of AFB1 in HCV-positive patients; therefore, the reduction of AFM1 via improving the food consumption pattern can prevent this progression.

Keywords: Aflatoxin M1, Hepatitis C virus (HCV), Liver dysfunctions

Citation: Soltanpour A, Dehghan P, Shafigh-Ardestani MH, Asgari A, Soltanpour S. **Comparative Study of the Urinary Level of Aflatoxin M1 in Patients with Hepatitis C Virus (HCV) and Healthy People.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(404): 1275-81.

1- MSc Student, Department of Mycology and Parasitology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Department of Mycology and Parasitology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Assistant Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran

4- PhD Student, Department of Health Service Management, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

5- Student, Department of Nursing, School of Nursing, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran

Corresponding Author: Parvin Dehghan, Email: dehghan@med.mui.ac.ir

شیوع یبوست و یبوست عملکردی و عوامل خطر آن در شهر اصفهان

عمار حسن‌زاده کشتلی^۱، مرصی‌السادات هاشمی جزئی^۲، بابک دهستانی^۱، پیمان ادیبی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: یبوست و یبوست عملکردی، از بیماری‌های شایع دستگاه گوارش است که اثرات منفی بر کیفیت زندگی مرتبط با سلامت بیماران دارد و بار اقتصادی بالایی به جامعه تحمیل می‌کند. این مطالعه، با هدف بررسی شیوع یبوست، یبوست عملکردی و عوامل مربوط به آن در جامعه انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه، بخشی از یک مطالعه‌ی بزرگ و جامع است که در آن ۴۷۶۳ نفر از کارکنان دانشگاه علوم پزشکی اصفهان شرکت کرده‌اند. شیوع یبوست و یبوست عملکردی بر اساس معیار Rome III بررسی و ارتباط آن با عوامل دموگرافیک سنجیده شد.

یافته‌ها: شیوع یبوست ۳۳/۴ درصد و شیوع یبوست عملکردی ۱۵/۲ درصد بود و هر دو نوع یبوست، در زنان شایع‌تر از مردان بود. احساس دفع ناکامل، شایع‌ترین علامت و استفاده از مانور دستی جهت دفع مدفوع، نادرترین و شدیدترین علامت بود. در حالی که دفع مدفوع سفت، خفیف‌ترین علامت بود.

نتیجه‌گیری: یبوست و یبوست عملکردی، اختلال شایعی در جوامع است که در زنان بیش از مردان بوده و این موضوع، نیازمند مداخلات جدید جهت پیش‌گیری و درمان است.

واژگان کلیدی: یبوست، یبوست عملکردی، عامل خطر

ارجاع: حسن‌زاده کشتلی عمار، هاشمی جزئی مرصی‌السادات، دهستانی بابک، ادیبی پیمان. شیوع یبوست و یبوست عملکردی و عوامل خطر آن در شهر اصفهان. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۴۰۴): ۱۲۸۹-۱۲۸۲

مقدمه

کشور ایران نشان داده است که شیوع یبوست و یبوست عملکردی، به ترتیب ۳۷/۰-۱/۴ درصد و ۱۱/۲-۲/۴ درصد بوده است (۸) و شیوع یبوست در شهر اصفهان تا ۳۲/۹ درصد گزارش شده است (۲).

یبوست، یکی از عوملی است که تأثیر به‌سزایی بر کیفیت زندگی افراد دارد و کیفیت زندگی مرتبط با سلامت در این بیماران کمتر از افراد عادی در جامعه است (۹). با توجه به شیوع بالای این بیماری، منابعی که به آن اختصاص داده می‌شود، زیاد است. در بین ویژگی‌های سرپایی، یبوست یکی از پنج تشخیص شایع در بین مشکلات گوارشی تشخیص داده شده توسط پزشکان است (۱۰). یبوست عملکردی، بار اقتصادی بالایی بر بیمار و جامعه داشته است که این امر به خاطر مزمن شدن این بیماری است (۱۱). میانگین هزینه‌ی اقتصادی یبوست برای هر فرد ۱۴۶/۸۴ دلار در ایران تخمین زده شده است که ۸۷/۶ درصد آن مربوط به هزینه‌های مستقیمی است

یبوست عملکردی، یکی از بیماری‌های عملکردی دستگاه گوارش است که با زور زدن، دفع مدفوع سفت، احساس دفع ناکامل، احساس انسداد، کمک گرفتن از دست به منظور خروج مدفوع و دفع کمتر از سه بار در هفته تعریف می‌شود؛ به طوری که معیارهای سندرم روده‌ی تحریک پذیر را نداشته باشد (۱). یبوست عملکردی، در بین زنان شایع‌تر از مردان است و شیوع آن با افزایش سن، افزایش می‌یابد (۲-۳). مطالعات انجام شده در آمریکا و اروپا نشان داده است که یبوست عملکردی در افراد بالای ۶۰-۷۰ سال، شیوع بیشتری دارد (۵-۴). شیوع یبوست عملکردی بر اساس تعاریف مختلفی که از آن شده است، متفاوت است؛ به طور مثال، شیوع یبوست در آمریکای شمالی بین ۱/۹-۲۷/۲ درصد و در اروپا بین ۱۷/۱-۱۵/۳ درصد بوده است (۶-۷). مطالعه‌ی مروری اخیر بر روی ۱۰ مطالعه‌ی انجام شده در

۱- پزشک عمومی، مرکز تحقیقات جامع‌نگر عملکرد گوارش، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

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

۳- استاد، مرکز تحقیقات جامع‌نگر عملکرد گوارش، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

که بیمار برای این بیماری پرداخت می‌کند (۱۲).

با وجود انجام مطالعات بسیار در بررسی اپیدمیولوژیک بیوست و بیوست عملکردی در ایران، نیاز به انجام مطالعه‌ای کامل‌تر احساس شد که بتواند محدودیت‌های مطالعات قبلی را برطرف کند. هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی بیوست و بیوست عملکردی و عوامل خطر آن در افراد جامعه در شهر اصفهان به عنوان سومین شهر پرجمعیت کشور ایران بود.

روش‌ها

جمعیت مورد مطالعه: این مطالعه، یک مطالعه‌ی مقطعی بود که در چهارچوب مطالعه‌ی اپیدمیولوژی بزرگ‌تری با عنوان **Study on the Epidemiology of Psychological, Alimentary Health and Nutrition (SEPAHAN)** انجام شده است (۱۲). این مطالعه، یک مطالعه‌ی جامع است که هدف آن، بررسی ارتباط بین شیوع اختلالات عملکردی دستگاه گوارش، سبک‌های مختلف زندگی، تغذیه و عوامل روان‌شناختی در جمعیت ایران است. جزئیات روش اجرای این طرح، به طور کامل در مقاله‌ی جداگانه‌ای گزارش شده است (۱۲). جمعیت مورد مطالعه، شامل ۱۰۵۰۰ نفر از کارکنان دانشگاه علوم پزشکی اصفهان بوده است که در ۵۰ بیمارستان، دانشکده و مراکز بهداشتی مشغول به کار بوده‌اند. افراد مورد مطالعه، از طریق نمونه‌گیری غیر تصادفی انتخاب شدند. معیارهای خروج از مطالعه شامل دانشجویان و استادان دانشگاه علوم پزشکی اصفهان بودند. پرسش‌نامه‌های این مطالعه، در دو مرحله‌ی جداگانه با فاصله‌ی ۳-۴ هفته در بین شرکت‌کنندگان توزیع شد تا دقت جمع‌آوری اطلاعات را افزایش دهد.

در مرحله‌ی اول مطالعه، پرسش‌نامه جهت جمع‌آوری اطلاعات دموگرافیک، عوامل سبک زندگی و رژیم غذایی در بین شرکت‌کنندگان توزیع شد. در مرحله‌ی دوم، پرسش‌نامه‌ی جامعی جهت بررسی عوامل روان‌شناختی و علایم گوارشی در بین افراد توزیع شد. پس از جمع‌آوری داده‌ها، اطلاعات مربوط به هر دو پرسش‌نامه برای هر فرد در کنار هم قرار داده شد. در پایان، ۸۶۹۱ نفر (میزان پاسخ‌دهی ۸۶/۲ درصد) و ۶۲۳۹ نفر (میزان پاسخ‌دهی ۶۴/۶ درصد) به ترتیب در مرحله‌ی اول و دوم، پرسش‌نامه‌ها را به طور کامل تکمیل کرده بودند. در نهایت، اطلاعات مربوط به ۴۷۶۳ پرسش‌نامه‌ی مرحله‌ی اول و دوم مورد آنالیز قرار گرفت. این مطالعه با شماره‌ی ۲۹۰۳۶۳ توسط کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأیید شده است.

بررسی بیوست و بیوست عملکردی: بررسی علایم گوارشی مختلف مربوط به بیوست و بیوست عملکردی، از طریق نسخه‌ی

فارسی پرسش‌نامه‌ی تشخیصی **Rome III** برای بزرگسالان انجام شد. در زمان اعتباریابی این پرسش‌نامه، چنین استنباط شد که پاسخگویی به یکی از گزینه‌ها از بین ۶ گزینه که تناوب علایم را بررسی می‌کرد، مشکل بود و بدین منظور، گزینه‌ها به ۴ گزینه‌ی «همیشه»، «بیشتر اوقات»، «گاهی اوقات» و «اصلاً یا ندرتاً» تغییر داده شد. همچنین، در این پرسش‌نامه در مورد حضور این علایم در سه ماه گذشته سؤال شده بود.

بیوست عملکردی، به وضعیتی اطلاق می‌شد که افراد تمامی معیارهای زیر را داشته باشند: (۱) دو یا بیش از دو مورد از مواردی نظیر زور زدن حین دفع مدفوع، مدفوع سخت، احساس دفع ناکامل، احساس انسداد ناحیه‌ی آنورکتال، استفاده از مانور دست برای راحت کردن دفع و دفع مدفوع کمتر از سه بار در هفته، (۲) نادر بودن مدفوع شل بدون استفاده از مسهل‌ها و (۳) نداشتن معیارهای سندرم رودی تحریک پذیر. متغیرهای دیگر اندازه‌گیری شده: اطلاعات مربوط به سن، جنس، وضعیت تأهل و سطح تحصیلات نیز از طریق پرسش‌نامه جمع‌آوری شد. آنالیزهای آماری: متغیرهای کمی و کیفی از طریق میانگین \pm انحراف معیار و نسبت و درصد گزارش شد. شیوع بیوست، بیوست عملکردی و علایم آن‌ها در سن و جنس مختلف گزارش شده است. ارتباط بین بیوست، بیوست عملکردی و متغیرهای کیفی از طریق آزمون χ^2 انجام شده است. برای بررسی تفاوت بین دو گروه در متغیرهای کمی از آزمون t استفاده شده است. بررسی ارتباط بیوست و بیوست عملکردی با متغیرهای مستقل از طریق آزمون رگرسیون **Binary logistic** انجام شده است. کلیه‌ی آنالیزهای آماری از طریق نرم‌افزار **SPSS** نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شده است. همچنین، $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از ۶۲۳۹ شرکت‌کننده در مرحله‌ی دوم مطالعه، تمامی اطلاعات دموگرافیک و علایم گوارشی برای کلیه‌ی آن‌ها در دسترس نبود. بنابراین، اطلاعات مربوط به ۴۷۶۳ نفر برای ورود به آنالیز انتخاب شد. از بین این افراد، ۲۱۰۶ نفر (۴۴/۲ درصد) مرد و ۲۶۵۷ نفر (۵۵/۸ درصد) زن بودند. میانگین سنی شرکت‌کنندگان $36/58 \pm 8/10$ سال (در محدوده‌ی ۱۸-۷۰ سال) بود. در این مطالعه، خانم‌ها با میانگین سنی $35/16 \pm 7/38$ سال از مردان با میانگین سنی $37/59 \pm 8/61$ سال، به میزان معنی‌داری جوان‌تر بودند ($P < 0/001$). اغلب شرکت‌کنندگان مطالعه (۸۷/۱ درصد) متأهل بودند و بیش از ۵۰ درصد شرکت‌کنندگان تحصیلات دانشگاهی داشتند. زنان بیشتر از مردان تحصیل کرده بودند و تفاوت بین آن‌ها معنی‌دار بود ($P < 0/001$).

جدول ۱. مقایسه‌ی شیوع علائم مرتبط با یبوست در مردان و زنان

مقدار P	Odds Ratio (95% CI)	شیوع [تعداد (درصد)]			علائم
		زنان (n = ۲۶۵۷)	مردان (n = ۲۱۰۶)	کل (n = ۴۷۶۳)	
< ۰/۰۰۱	۱/۶ (۱/۴-۱/۸)	۱۳۹۰ (۵۲/۳)	۸۶۱ (۴۰/۹)	۲۲۵۱ (۴۷/۳)	زور زدن هنگام دفع
< ۰/۰۰۱	۱/۵ (۱/۳-۱/۷)	۱۰۲۴ (۳۸/۵)	۶۳۱ (۳۰/۰)	۱۶۵۵ (۳۴/۷)	مدفوع سفت
< ۰/۰۰۱	۱/۹ (۱/۲-۲/۲)	۶۸۰ (۲۵/۶)	۳۲۸ (۱۵/۶)	۱۰۰۸ (۲۱/۲)	کمتر از ۳ بار در هفته دفع مدفوع
< ۰/۰۰۱	۱/۶ (۱/۴-۱/۸)	۱۴۲۳ (۵۳/۶)	۸۶۱ (۴۰/۹)	۲۲۸۴ (۴۸/۰)	احساس دفع ناکامل
< ۰/۰۰۱	۱/۸ (۱/۶-۲/۱)	۹۹۰ (۳۷/۳)	۵۰۲ (۲۳/۸)	۱۴۹۲ (۳۱/۳)	احساس انسداد آنورکتال
< ۰/۰۰۱	۲/۶ (۲/۲-۳/۱)	۶۳۵ (۲۳/۹)	۲۲۴ (۱۰/۶)	۸۵۹ (۱۸/۰)	استفاده از مانور دستی جهت دفع مدفوع

همان‌گونه که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، یبوست در مردان با تحصیلات پایین‌تر شایع‌تر بود (۲۰/۷ درصد در افراد زیر دیپلم)، با این‌که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P = ۰/۲۵۰$). همچنین، یبوست و یبوست عملکردی در مردان غیر متأهل (۲۷/۸ درصد) ($P = ۰/۲۶۰$) و در سنین ۳۵-۵۰ سال (۲۶/۷ درصد) ($P = ۰/۶۴۰$) شایع‌تر بود و این تفاوت‌ها نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود. یبوست عملکردی در مردان با تحصیلات زیر دیپلم (۱۰/۲ درصد) ($P = ۰/۴۰۰$) و غیر متأهل (۱۰/۶ درصد) ($P = ۰/۷۴۰$) و سن ۳۵-۵۰ سال (۱۱/۲ درصد) ($P = ۰/۴۱۰$) شایع‌تر بود؛ اما این تفاوت‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبود. بین یبوست و یبوست عملکردی و عوامل دموگرافیک مانند سطح تحصیلات، وضعیت تأهل و سن در مردان ارتباطی وجود نداشت.

در جدول ۳ نشان داده شده است که یبوست در زنان با سطح تحصیلات پایین (زیر دیپلم ۴۵/۱ درصد و دیپلم ۴۳/۹ درصد)، شایع‌تر و این تفاوت معنی‌دار بود ($P = ۰/۰۰۴$). همچنین، یبوست در زنان متأهل (۴۲/۳ درصد) ($P < ۰/۰۰۱$) و در زنان بالای ۵۰ سال (۴۳/۱ درصد) ($P = ۰/۰۳۰$) شایع‌تر و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود.

شیوع یبوست بر اساس تعریف معیار Rome III در سه ماه اخیر، ۳۳/۴ درصد بود که در مردان ۲۴/۸ درصد و در زنان ۴۰/۲ درصد بود و یبوست به صورت معنی‌داری در زنان شایع‌تر بود ($P < ۰/۰۰۱$).

بر اساس تعریف معیار Rome III پس از در نظر گرفتن معیارهای سندرم روده‌ی تحریک‌پذیر، شیوع یبوست عملکردی در سه ماه اخیر ۱۵/۲ درصد بود که در زنان ۱۹/۵ درصد و در مردان ۱۰/۰ درصد و این تفاوت، معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۰۱$).

همان‌گونه که در جدول ۱ آمده است، شایع‌ترین علامت مرتبط با یبوست، احساس دفع ناکامل بود که شیوع ۴۸ درصد داشت و پس از آن، زور زدن هنگام دفع (۴۷/۳ درصد) شایع بود. علامت کمتر شایع در زنان و مردان، استفاده از مانورهای دستی جهت دفع مدفوع بود که ۱۸ درصد شیوع داشت و در مردان ۱۰/۶ درصد و در زنان ۲۳/۹ درصد بود ($P < ۰/۰۰۱$). کلیه‌ی علامت‌ها در زنان شایع‌تر از مردان بود ($P < ۰/۰۰۱$).

ارتباط بین شیوع یبوست و یبوست عملکردی با عوامل دموگرافیک در زنان و مردان در جدول‌های ۲ و ۳ آمده است.

جدول ۲. شیوع یبوست و یبوست عملکردی در مردان به تفکیک عوامل دموگرافیک

عوامل دموگرافیک	یبوست	مقدار P	یبوست عملکردی	مقدار P
سطح تحصیلات	زیر دیپلم (n = ۳۴۳)	۰/۲۵۰	۳۵ (۱۰/۲)	۰/۴۰۰
	دیپلم (n = ۷۸۱)	۱۹۱ (۲۴/۰)	۸۰ (۱۰/۲)	
	بالای دیپلم و زیر لیسانس (n = ۷۵۱)	۱۹۵ (۲۶/۰)	۷۳ (۹/۷)	
	لیسانس و بالاتر (n = ۱۷۰)	۲۹ (۱۷/۱)	۱۳ (۷/۶)	
وضعیت تأهل	متأهل (n = ۱۸۲۱)	۰/۲۶۰	۱۸۰ (۹/۹)	۰/۷۴۰
	مجرد/ طلاق/ همسر فوت شده (n = ۲۴۵)	۶۸ (۲۷/۵)	۲۶ (۱۰/۶)	
سن (سال)	۱۹-۳۴ (n = ۵۸۸)	۰/۶۴۰	۵۱ (۸/۷)	۰/۴۱۰
	۳۵-۵۰ (n = ۹۸۲)	۲۶۲ (۲۶/۷)	۱۱۰ (۱۱/۲)	
	> ۵۰ (n = ۱۴۲)	۲۹ (۲۰/۴)	۱۲ (۸/۵)	

جدول ۳. شیوع یبوست و یبوست عملکردی در زنان به تفکیک عوامل دموگرافیک

عوامل دموگرافیک	یبوست (تعداد (درصد))	مقدار P	یبوست عملکردی (تعداد (درصد))	مقدار P
سطح تحصیلات	زیر دیپلم (n = ۲۹۵) دیپلم (n = ۵۶۷) بالای دیپلم و زیر لیسانس (n = ۱۵۸۷) لیسانس و بالاتر (n = ۱۴۲)	۰/۰۰۴	۱۳۳ (۴۵/۱) ۲۴۹ (۴۳/۹) ۶۰۸ (۳۸/۳) ۵۲ (۳۶/۶)	۰/۷۱۰
وضعیت تأهل	متأهل (n = ۱۸۱۲) مجرد/ طلاق/ شوهر فوت شده (n = ۲۴۵)	< ۰/۰۰۱	۸۳۱ (۴۲/۳) ۲۱۱ (۳۵/۵)	۰/۰۰۱
سن	۱۹-۳۴ (n = ۱۲۱۳) ۳۵-۵۰ (n = ۱۱۵۷) > ۵۰ (n = ۶۵)	۰/۰۳۰	۴۶۶ (۳۸/۴) ۴۹۵ (۴۲/۸) ۲۸ (۴۳/۱)	۰/۰۰۳

مطالعه‌ی حاضر حاکی از آن است که زنان بیش از مردان مبتلا به یبوست هستند و هر علامتی که برای یبوست و یبوست عملکردی تعریف شده بود، در زنان شایع‌تر از مردان بود. این تفاوت، ممکن است به این دلیل باشد که زنان علامت‌های بیماری خود را بیش از مردان بروز می‌دهند. Pare و همکاران، نشان دادند که شیوع یبوست در آمریکای شمالی در زنان دو برابر مردان بوده است (۱۴).

در جمعیت ایرانی، در شهر اصفهان و تهران، یبوست و یبوست عملکردی در زنان شایع‌تر بود و این مطالعات، به طور تقریبی جمعیت مورد مطالعه‌ی مشابه و هم اندازه با مطالعه‌ی حاضر داشتند و همچنین، ابزار تعریف یبوست و یبوست عملکردی مشابه با این مطالعه بوده است (۳). شاید این تفاوت‌ها، به دلیل هورمون‌های جنسی و سیستم عصبی اتونوم بوده است که به تخلیه‌ی سیستم گوارشی مرتبط است (۳). ممکن است این تفاوت، به علت تأخیر در تخلیه شدن معده در زنان باشد که در مردان سریع‌تر است (۱۶).

Wald و همکاران، بیان کرده‌اند که افزایش پروژسترون در مرحله‌ی لوتئال با مدت زمان ترانزیت گوارشی در ارتباط بوده است، اما این فرضیه هنوز مورد بحث است (۱۷). با این وجود، طی مطالعه‌ی در سنگاپور، مشاهده شد که شیوع یبوست در مردان و زنان تفاوتی نداشته و این موضوع، شاید به خاطر محدودیت‌های مطالعه نظیر حجم نمونه و تفاوت در تعریف یبوست بوده است (۱۸).

یبوست و یبوست عملکردی در افراد بالای ۵۰ سال با جنسیت مؤنث شایع بوده است، اما ارتباطی بین شیوع آن و سن در مردان وجود نداشت. در مطالعات بسیاری نیز این فرضیه بیان شده است. در مطالعه‌ی Gonenne و همکاران، بیان شده است که افراد مسن، میزان دریافت مواد غذایی کمتری دارند و انرژی کمتری دریافت می‌کنند که همین موضوع، منجر به کاهش وزن و حجم مدفوع می‌شود و فرد را مستعد یبوست می‌کند (۱۹).

یبوست عملکردی در زنان تحصیل کرده (بالای دیپلم و زیر لیسانس ۲۰/۲ درصد) شایع‌تر بود، اما این تفاوت معنی‌دار نبود (P = ۰/۷۰۰). یبوست عملکردی در زنان متأهل (۲۰/۹ درصد) (P = ۰/۰۰۱) و در زنان بالای ۵۰ سال (۲۷/۷ درصد) (P = ۰/۰۰۳) به صورت معنی‌داری شایع‌تر بود (جدول ۳).

علامت استفاده از مانور دستی جهت دفع مدفوع، شدیدترین علامت بود که در ۱۵/۷ درصد شرکت‌کنندگان شدید بوده است و ۱۲/۱ درصد مردان و ۱۷ درصد زنان به صورت شدیدی درگیر این علامت بودند. علامتی که شدت کمی در بین شرکت‌کنندگان داشت، مدفوع سفت بود، اما از نظر آماری معنی‌دار نبود (P = ۰/۶۱۰). همچنین، تمامی علامت‌ها در زنان شدیدتر از مردان بود (جدول ۴).

بحث

شیوع کلی یبوست و یبوست عملکردی که در این مطالعه بررسی شد، به ترتیب ۳۳/۴ و ۱۵/۲ درصد تخمین زده شد که بیش از درصدی است که در سایر مطالعات دیگر در ایران و دیگر کشورها گزارش شده است و تنها مطالعات اندکی وجود دارد که شیوع بالاتری از این مطالعه گزارش کرده است (۱۳). شیوع یبوست در جهان ۱۴/۹ درصد در کانادا و ۱۶/۵ درصد در کره‌ی شمالی گزارش شده است (۱۴). شیوع یبوست در ایران، ۳۷/۰-۱/۴ درصد گزارش شده است (۱۲). شیوع یبوست عملکردی در چینی‌ها ۶ درصد و در زنان اسپانیایی ۲۸/۸ درصد بوده است و در جمعیت‌های ایرانی نیز ۱۱/۲-۲/۴ درصد گزارش شده است (۱۵). این تفاوت‌ها ممکن است به دلیل تعاریف مختلف یبوست در مطالعات مختلف باشد و همچنین، ممکن است به دلیل تفاوت در جمعیت مورد مطالعه باشد. شیوع بالای یبوست در این مطالعه، شاید به دلیل حجم نمونه‌ی بالای آن و عوامل محیطی مانند محیط کار، خدمات رفاهی ناکافی و یا پاسخ نامناسب به پرسش‌نامه‌ها باشد.

جدول ۳. مقایسه‌ی شدت علائم مرتبط با یبوست در مردان و زنان

مقدار P	شدت علائم مرتبط با یبوست تعداد (درصد)									علامت‌ها
	زنان			مردان			کل			
	شدید	متوسط	خفیف	شدید	متوسط	خفیف	شدید	متوسط	خفیف	
< ۰/۰۰۱	۱۸۷ (۱۳/۵)	۳۳۶ (۲۴/۲)	۸۶۷ (۶۲/۴)	۷۶ (۸/۸)	۱۹۱ (۲۲/۲)	۵۹۴ (۶۹/۰)	۲۶۳ (۱۱/۷)	۵۲۷ (۲۳/۴)	۱۴۶۱ (۶۴/۹)	زور زدن هنگام دفع
۰/۶۱۰	۷۶ (۷/۴)	۴۴ (۴/۳)	۹۰۴ (۸۸/۳)	۴۲ (۶/۷)	۲۸ (۴/۴)	۵۶۱ (۸۸/۹)	۱۱۸ (۷/۱)	۷۲ (۴/۴)	۱۴۶۵ (۸۸/۵)	مدفوع سفت
< ۰/۰۰۱	۹۰ (۱۳/۲)	۲۰۳ (۲۹/۹)	۳۸۷ (۵۶/۹)	۱۹ (۵/۸)	۷۳ (۲۲/۳)	۲۳۶ (۷۲/۰)	۱۰۹ (۱۰/۸)	۲۷۶ (۲۷/۴)	۶۲۳ (۶۱/۸)	کمتر از ۳ بار در هفته مدفوع
۰/۰۰۵	۱۵۸ (۱۱/۱)	۳۴۴ (۲۴/۲)	۹۲۱ (۶۴/۷)	۶۷ (۷/۸)	۱۹۶ (۲۲/۸)	۵۹۸ (۶۹/۵)	۲۲۵ (۹/۹)	۵۴۰ (۲۳/۶)	۱۵۱۹ (۶۶/۵)	احساس دفع ناکامل
۰/۰۹۰	۱۲۹ (۱۳/۰)	۲۵۸ (۲۶/۱)	۶۰۳ (۶۰/۹)	۵۰ (۱۰/۰)	۱۲۹ (۲۵/۷)	۳۲۳ (۶۴/۳)	۱۷۹ (۱۲/۰)	۳۸۷ (۲۵/۹)	۹۲۶ (۶۲/۱)	احساس انسداد آنورکتال
۰/۰۱۰	۱۰۸ (۱۷/۰)	۱۸۷ (۲۹/۴)	۳۴۰ (۵۳/۵)	۲۷ (۱۲/۱)	۵۷ (۲۵/۴)	۱۴۰ (۶۲/۵)	۱۳۵ (۱۵/۷)	۲۴۴ (۲۸/۴)	۴۸۰ (۵۵/۹)	استفاده از مانور دستی جهت دفع مدفوع

به ترتیب، شایع‌ترین و نادرترین علامت‌ها بوده‌اند، هم‌خوانی دارد (۲۷). نتایج مطالعه‌ی حاضر، تفاوت مختصری با دیگر مطالعات داشته است. برای مثال، مطالعات در جوامع غربی نشان داده است که شایع‌ترین علامت در افراد، زور زدن و نادرترین علامت، استفاده از مانورهای دستی برای دفع مدفوع بوده است (۲۸).

کابلی و همکاران، در مطالعه‌ی خود از تعریف مشابهی برای یبوست و یبوست عملکردی استفاده کرده است. یافته‌های مطالعه‌ی آنان نشان داده است که شایع‌ترین علامت، زور زدن هنگام دفع بوده است که به دنبال آن، دفع مدفوع سخت شایع بوده است و پس از آن، دفع کمتر از ۳ بار در هفته، احساس دفع ناکامل، احساس انسداد آنورکتال و استفاده از مانور دستی برای دفع مدفوع شایع بوده است (۳). مطالعه‌ی Drossman و همکاران نشان داده است که زور زدن هنگام دفع و مدفوع سخت با بروز یبوست در ارتباط بوده است (۲۸).

با توجه به حجم پایین مطالعات قبل، عدم وجود تعریف صحیح این اختلال و همچنین، عدم انجام چنین مطالعه‌ای در استان اصفهان، این مطالعه در استان اصفهان انجام شد. از نقاط قوت این مطالعه، بررسی شدت علائم در زنان و مردان بوده است که فرصت مناسبی برای بررسی زمینه‌های دیگر یبوست در مردان و زنان فراهم کرده است. دیگر نقطه‌ی قوت این مطالعه، بررسی یبوست و یبوست عملکردی در حجم نمونه‌ی بالا بوده است. از نقاط ضعف این مطالعه، این است که شاید تعمیم دادن نتایج این مطالعه به کل جامعه، نیازمند بررسی‌های بیشتری باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله، حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی عمومی به شماره‌ی طرح پژوهشی ۲۹۰۳۵۹ می‌باشد. منابع مالی و اعتباری طرح توسط معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأمین شده است. از تمامی افراد شرکت‌کننده در این مطالعه تشکر و قدردانی می‌شود.

مطالعه‌ی دیگری در جوامع غربی نیز همین فرضیه را بیان کرده است (۲۰). این تفاوت‌ها، می‌تواند به دلیل مصرف داروهای مختلفی باشد که افراد مسن جهت بیماری‌های مختلف مصرف می‌کنند. افراد مسن بیشتر احساس بیماری می‌کنند و بیش از افراد جوان علامت‌ها را بیان می‌نمایند و شاید این شیوع بالا، به خاطر بیان و بروز بیشتر علامت‌ها در این افراد باشد.

بر اساس نتایج این مطالعه، یبوست در زنان با سطح تحصیلات پایین شایع‌تر بوده است، در حالی که هیچ ارتباطی بین یبوست عملکردی و سطح تحصیلات وجود نداشته است و در مردان نیز بین یبوست و سطح تحصیلات ارتباطی نبوده است. مطالعه‌ی پورحسین‌قلی و همکاران نشان داده‌اند که سطح تحصیلات پایین، با یبوست در زنان ایرانی مرتبط بوده است که از فرضیه‌ی مطالعه‌ی حاضر حمایت می‌کند (۲۱). Koch و Sonnenberg بیان کرده‌اند که افراد مبتلا به یبوست، افراد با تحصیلات کمتری هستند (۲۲). مطالعه‌ی Chu و همکاران نشان داده است که افراد با سطح تحصیلات پایین‌تر، بیشتر مستعد ابتلا به یبوست هستند (۲۳). این تفاوت‌ها شاید به دلیل عادت غذایی و دیگر عواملی باشد که در مطالعات در نظر گرفته نشده است و شاید به این دلیل باشد که افراد تحصیل کرده، بیشتر به سلامت خود اهمیت می‌دهند (۲۴).

زنان مبتلا به یبوست، بیشتر متأهل بودند و بین یبوست و یبوست عملکردی و وضعیت تأهل در مردان ارتباط معنی‌داری وجود نداشت، اما مطالعه‌ی کابلی و همکاران نتایج متفاوتی داشته و نشان داده است که یبوست و یبوست عملکردی، در افراد مجرد شایع‌تر است (۳). مطالعات بسیاری حاکی از آن است که بین وضعیت تأهل و یبوست مزمن، ارتباط معنی‌داری وجود ندارد (۲۵-۲۶).

احساس دفع ناکامل و پس از آن نیز زور زدن، شایع‌ترین علامت‌ها بوده‌اند و کمترین علامت شایع، استفاده از مانور دستی برای دفع مدفوع بوده است. این یافته‌ها با یافته‌های مطالعات دیگر مبنی بر این که احساس دفع ناکامل و استفاده از مانور دستی برای دفع مدفوع

References

1. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006; 130(5): 1480-91.
2. Adibi P, Behzad E, Pirzadeh S, Mohseni M. Bowel habit reference values and abnormalities in young Iranian healthy adults. *Dig Dis Sci* 2007; 52(8): 1810-3.
3. Kaboli SA, Pourhoseingholi MA, Moghimi-Dehkordi B, Safaee A, Habibi M, Pourhoseingholi A, et al. Factors associated with functional constipation in Iranian adults: a population-based study. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench* 2010; 3(2): 83-90.
4. Sandler RS, Jordan MC, Shelton BJ. Demographic and dietary determinants of constipation in the US population. *Am J Public Health* 1990; 80(2): 185-9.
5. Campbell AJ, Busby WJ, Horwath CC. Factors associated with constipation in a community based sample of people aged 70 years and over. *J Epidemiol Community Health* 1993; 47(1): 23-6.
6. Higgins PD, Johanson JF. Epidemiology of constipation in North America: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2004; 99(4): 750-9.
7. Peppas G, Alexiou VG, Mourtzoukou E, Falagas ME. Epidemiology of constipation in Europe and Oceania: a systematic review. *BMC Gastroenterol* 2008; 8: 5.

8. Iraj N, Keshteli AH, Sadeghpour S, Daneshpajouhnejad P, Fazel M, Adibi P. Constipation in Iran: SEPAHAN Systematic Review No. 5. *Int J Prev Med* 2012; 3(Suppl 1): S34-S41.
9. Chang L. Review article: epidemiology and quality of life in functional gastrointestinal disorders. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20(Suppl 7): 31-9.
10. Bharucha AE, Pemberton JH, Locke GR 3rd. American Gastroenterological Association technical review on constipation. *Gastroenterology* 2013; 144(1): 218-38.
11. Mohaghegh SH, Soori H, Khoshkrood MB, Vahedi M, Moghimi-Dehkordi B, Pourhoseingholi MA, et al. Direct and indirect medical costs of functional constipation: a population-based study. *Int J Colorectal Dis* 2011; 26(4): 515-22.
12. Moghimi-Dehkordi B, Vahedi M, Pourhoseingholi MA, Khoshkrood MB, Safaee A, Habibi M, et al. Economic burden attributable to functional bowel disorders in Iran: a cross-sectional population-based study. *J Dig Dis* 2011; 12(5): 384-92.
13. Saberi HR, Moravveji AR. Gastrointestinal complaints in shift-working and day-working nurses in Iran. *J Circadian Rhythms* 2010; 8: 9.
14. Pare P, Ferrazzi S, Thompson WG, Irvine EJ, Rance L. An epidemiological survey of constipation in Canada: definitions, rates, demographics, and predictors of health care seeking. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(11): 3130-7.
15. Zhao YF, Ma XQ, Wang R, Yan XY, Li ZS, Zou DW, et al. Epidemiology of functional constipation and comparison with constipation-predominant irritable bowel syndrome: the Systematic Investigation of Gastrointestinal Diseases in China (SILC). *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 34(8): 1020-9.
16. Hinds JP, Stoney B, Wald A. Does gender or the menstrual cycle affect colonic transit? *Am J Gastroenterol* 1989; 84(2): 123-6.
17. Wald A, Van Thiel DH, Hoechstetter L, Gavalier JS, Egler KM, Verm R, et al. Gastrointestinal transit: the effect of the menstrual cycle. *Gastroenterology* 1981; 80(6): 1497-500.
18. Chen LY, Ho KY, Phua KH. Normal bowel habits and prevalence of functional bowel disorders in Singaporean adults--findings from a community based study in Bishan. *Community Medicine GI Study Group. Singapore Med J* 2000; 41(6): 255-8.
19. Gonenne J, Esfandyari T, Camilleri M, Burton DD, Stephens DA, Baxter KL, et al. Effect of female sex hormone supplementation and withdrawal on gastrointestinal and colonic transit in postmenopausal women. *Neurogastroenterol Motil* 2006; 18(10): 911-8.
20. Ebling B, Gulic S, Jurcic D, Martinac M, Gmajnic R, Bilic A, et al. Demographic, anthropometric and socioeconomic characteristics of functional constipation in Eastern Croatia. *Coll Antropol* 2014; 38(2): 539-46.
21. Pourhoseingholi MA, Kaboli SA, Pourhoseingholi A, Moghimi-Dehkordi B, Safaee A, Mansoori BK, et al. Obesity and functional constipation; a community-based study in Iran. *J Gastrointestin Liver Dis* 2009; 18(2): 151-5.
22. Sonnenberg A, Koch TR. Epidemiology of constipation in the United States. *Dis Colon Rectum* 1989; 32(1): 1-8.
23. Chu H, Zhong L, Li H, Zhang X, Zhang J, Hou X. Epidemiology characteristics of constipation for general population, pediatric population, and elderly population in China. *Gastroenterol Res Pract* 2014; 2014: 532734.
24. Pourhoseingholi A, Safaee A, Pourhoseingholi MA, Moghimi-Dehkordi B, Habibi M, Vahedi M, et al. Prevalence and demographic risk factors of gastrointestinal symptoms in Tehran province. *Ital J Public Health* 2010; 7(1): 42-6.
25. Choung RS, Locke GR 3rd, Schleck CD, Zinsmeister AR, Talley NJ. Cumulative incidence of chronic constipation: a population-based study 1988-2003. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26(11-12): 1521-8.
26. Chang JY, Locke GR, Schleck CD, Zinsmeister AR, Talley NJ. Risk factors for chronic constipation and a possible role of analgesics. *Neurogastroenterol Motil* 2007; 19(11): 905-11.
27. Jun DW, Park HY, Lee OY, Lee HL, Yoon BC, Choi HS, et al. A population-based study on bowel habits in a Korean community: prevalence of functional constipation and self-reported constipation. *Dig Dis Sci* 2006; 51(8): 1471-7.
28. Drossman DA, Sandler RS, McKee DC, Lovitz AJ. Bowel patterns among subjects not seeking health care. Use of a questionnaire to identify a population with bowel dysfunction. *Gastroenterology* 1982; 83(3): 529-34.

Epidemiology of Constipation and Functional Constipation and their Risk Factors in Iranian Population

Ammar Hassanzadeh-Keshteli¹, Marsa Sadat Hashemi-Jazi², Babak Dehestani¹, Peyman Adibi³

Original Article

Abstract

Background: Constipation and functional constipation are of the prevalent functional gastrointestinal disorders with negative effects on health-related quality of life and have high socioeconomic burden. In this study, the prevalence of these disorder and their related factors were evaluated.

Methods: This study was a part of a great study with 4763 participants that evaluated constipation and functional constipation using Rome III questionnaire and demographic questionnaire.

Findings: The prevalence of constipation and functional constipation were 33.4% and 15.2%, respectively and both were more common in women than men. Sensation of incomplete defecation was the most prevalent symptom. Using manual maneuver was the less prevalent and most severe symptom. Having hard stool was the mildest symptom among participants. All Symptoms was more prevalent in women.

Conclusion: Constipation and functional constipation are prevalent disorders around the world. These conditions need more attention and attempts to prevent and treat.

Keywords: Constipation, Functional constipation, Risk factors

Citation: Hassanzadeh-Keshteli A, Hashemi-Jazi MS, Dehestani B, Adibi P. **Epidemiology of Constipation and Functional Constipation and their Risk Factors in Iranian Population.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(404): 1282-9.

1- General Practitioner, Integrative Functional Gastroenterology Research Center, Isfahan University of Medical Science, Isfahan, Iran

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

3- Professor, Integrative Functional Gastroenterology Research Center, Isfahan University of Medical Science, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Peyman Adibi, Email: adibi@med.mui.ac.ir

Editorial Board (In alphabetical order)

1. **Khosrow Adeli** PhD, Professor of Clinical Biochemistry, University of Toronto, Toronto, Canada
2. **Ali Akhavan** MD, Assistant Professor of Radiotherapy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3. **Mohammadreza Akhlaghi** MD, Associate Professor of Otolaryngology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
4. **Reza Amin** MD, Professor of Pediatrics, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
5. **Babak Amra** MD, Professor of Pulmonology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
6. **Saeid Andalib Jortani** MD, Professor of Pathology, Leuis Weil University, USA
7. **Reza Bagherian-Sararoudi** PhD, Associate Professor of Psychiatry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
8. **Majid Berekatain** MD, Professor of Psychiatry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
9. **Ken Bassett** MD, Professor of Dermatology, Dermatology and Leshmaniosis Research Center, Canada
10. **Ahmad Chitsaz** MD, Professor of Neurology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
11. **Afsoon Emami** MD, Associate Professor of Nephrology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
12. **Shahin Emami** Department of Biochemistry, Saint Antoine Hospital, Paris, France
13. **Ebrahim Esfandiary** MD, PhD, Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
14. **Faramarz Esmailbeigi** MD, Professor of Endocrinology, School of Medicine, California, USA
15. **Ahmad Esmailzadeh** PhD, Professor of Nutrition, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
16. **Ziba Farajzadegan** MD, Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
17. **Aziz Gahari** MD, Professor of Dermatology, Dermatology and Leshmaniosis Research Center, Canada
18. **Jafar Golshahi** MD, Associate Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
19. **Mostafa Hashemi** MD, Associate Professor of Otolaryngology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
20. **Saied Morteza Heidari** MD, Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
21. **Ali Hekmatnia** MD, Professor of Radiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
22. **Fariba Iraji** MD, Professor of Dermatology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
23. **Roya Kelishadi** MD, Professor of Pediatrics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
24. **Behnaz Khani** MD, Associate Professor of Obstetrics & Gynecology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
25. **Majid Kheirollahi** PhD, Associate Professor of Genetics and Molecular Biology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
26. **Parvin Mahzooni** MD, Professor of Pathology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
27. **Marjan Mansourian** PhD, Assistant Professor of Epidemiology and Biostatistics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
28. **Mohammad Mardani** MD, Professor of Medical Anatomy, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
29. **Mehdi Modares** MD, Professor of Ophthalmology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
30. **Etiye Moghisi** MD, Professor of Endocrinology, Endocrine and Metabolism Research Center, USA
31. **Mohammadreza Nourbakhsh** PhD, Professor of Physiotherapy, Georgia, USA
32. **Farzin Pourfarzad** PhD, Department of Cell Biology and Genetics, Erasmus University MC Rotterdam, The Netherlands
33. **Masoud Pourmoghaddas** MD, Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
34. **Maryam Radahmadi** PhD, Assistant Professor of Physiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
35. **Hassan Razmju** MD, Professor of Ophthalmology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
36. **Reza Rouzbahani** MD, Assistant Professor of Community Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
37. **Masih Saboori** MD, Professor of Neurosurgery, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
38. **Mohammad Reza Safavi** MD, Associate Professor of Anesthesiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
39. **Rasoul Salehi** PhD, Assistant Professor of Genetics, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
40. **Mansour Sholevar** MD, Professor of Cardiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
41. **Mohammadreza Sharifi** MD, PhD, Professor of Physiology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
42. **Masoud Soheilian** MD, Professor of Ophthalmology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran



JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 34, No. 404, 4th Week December 2016

Isfahan University of Medical Sciences

Chairman: **Mansour Sholehvar MD**

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

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

Associate Editor: **Maryam Radahmadi PhD**

Published by:

Isfahan University of Medical Sciences

Email: publications@mui.ac.ir

Office:

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

Tel/fax: +98 31 37922291

Email: jims@med.mui.ac.ir

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

Executive Manager: Ali Moradi, Office Secretary: Golnaz Rajabi

Copy Edit, Layout Edit, Proof Reading, Design, Print and Online Support:

FaRa Publishing House (Farzanegan Radandish)

Email: farapublications@gmail.com

<http://farapub.com>

Tel/fax: +98 31 32224382

Circulation: 500

This journal is indexed in the following international indexers

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

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

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