



مقاله های پژوهشی

- تأثیر مداخله ی تنظیم هیجان بر کیفیت زندگی، تنظیم هیجان شناختی و حملات تشنجی بیماران مبتلا به تشنج های غیر صرعی 677
 مژگان شکراللهی، ماهگل توکلی، مریم اسماعیلی، مجید برکتین
- ارزیابی نرم افزار طراحی درمان در اعمال تغییرات توزیع دز در صورت وجود کلیپ های تیتانیومی در پرتودرمانی سرطان روده ی بزرگ 686
 راضیه کریمی، کیوان جباری، علیرضا حسینی، علیرضا عموحیدری، مهنوش اصلانی
- بررسی همبستگی هوش هیجانی و مؤلفه های آن با افسردگی پس از زایمان 692
 الناز مجدالاسلامی، ماهرخ دولتیان، جمال شمس، عرفان قاسمی
- طراحی و کلون کردن microRNA-148b در شاتل وکتور لنتی ویروسی 701
 سمانه ملازاده، وجیهه نشاطی، بی بی صدیقه فضلوی بزاز، مجید مجرد، محمد امین کراچیان
- اثر تزریق مکرر هورمون آزاد کننده ی کورتیکوتروپین (CRH) در هسته ی سنترال آمیگدال بر رفتار تغذیه ای در موش های صحرایی نر بالغ 707
 مینا سادات ایزدی، مریم راداحمدی، مانده قاسمی، عاطفه رعیت پور

Original Articles

- The Effect of Emotion Regulation Intervention on Quality of Life, Cognitive Emotion Regulation, and Seizures in Patients with Nonepileptic Seizures 685
 Mojgan Shokrolahi, Mahgol Tavakoli, Maryam Esmaili, Majid Barekatin
- Evaluation of a Treatment Planning System for Applying the Effect of Titanium Clips on Isodosedistribution in Radiation Therapy of Colorectal Cancer 691
 Razieh Karimi, Keyvan Jabbari, Alireza Hosseini, Alireza Amouheidari, Mehnoosh Aslani
- Correlation between Emotional Intelligence and its Components with Postpartum Depression 700
 Elnaz Majdoleslami, Mahrokh Dolatian, Jamal Shams, Erfan Ghasemi
- Production of Lentiviral Vector Expressing MicroRNA-148b 706
 Samaneh Mollazadeh, Vajihah Neshati, Bibi Sedigheh Fazly Bazzaz, Majid Mojarrad, Mohammad Amin Kerachian
- Effect of Repeated Administration of Corticotropin-Releasing Hormone (CRH) in Central Amygdala Nucleus on Feeding Behavior in Adult Male Rats 712
 Mina Sadat Izadi, Maryam Radahmadi, Maedeh Ghasemi, Atefeh Rayatpour



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و پنجم، شماره (۴۳۴)، هفتم دوم مردادماه ۱۳۹۶

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: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۳۵

دورنگار: ۰۳۱-۳۲۲۲۴۳۸۲

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

مسؤول دفتر: گلناز رجبی

مدیر اجرایی: علی مرادی

دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۲۹۱

تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷

Email: jims@med.mui.ac.ir

http://jims.mui.ac.ir

وب سایت مجله:

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

- | | |
|---|--|
| ■ Scopus | ■ 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 عادل‌لی	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 هفته‌نامه، 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 و سایز ۱۱ Bold تهیه شوند. برای تایپ متن خلاصه انگلیسی و رفرنس‌ها از قلم Time New Roman سایز ۱۰ و جهت قلم عنوان لاتین نیز از قلم Time New Roman سایز ۱۰ Bold استفاده شود.
- معادلات باید به صورت خوانا با حروف و علائم مناسب با استفاده از Microsoft Word Equation تهیه شوند. واحدها بر حسب واحد بین‌المللی (SI) و معادلات به ترتیب شماره‌گذاری شوند.
- دست‌نوشته باید شامل دو فایل: (۱) فایل Word صفحه عنوان (۲) فایل Word دست‌نوشته (به ترتیب دارای چکیده، مقدمه، روش‌ها، یافته‌ها، بحث، تقدیر و تشکر و منابع) باشد. تأکید می‌گردد از ارسال فایل‌های متعدد حاوی جداول، تصاویر و غیره خودداری شود.
- صفحه عنوان: این صفحه باید شامل عنوان کامل، عنوان مکرری، اسامی نویسنده یا نویسندگان بالاترین مدرک تحصیلی، گروه یا بخش یا مؤسسه محل فعالیت ایشان و همچنین آدرس، تلفن، فاکس و پست الکترونیکی نویسنده مسؤول و تقدیر و تشکر (شامل تشکر از افراد، شماره طرح پژوهشی و یا پایان نامه، ذکر منابع مالی و اعتباری طرح پژوهشی) باشد. ضروری است که علاوه بر ذکر تقدیر و تشکر در صفحه عنوان، در پایان دست‌نوشته نیز بخش تقدیر و تشکر مجدد تکرار گردد.
- ذکر اسامی نویسنده یا نویسندگان بالاترین مدرک تحصیلی، گروه یا بخش یا مؤسسه محل فعالیت ایشان به انگلیسی نیز در صفحه عنوان الزامی است.
- تبصره ۱- عنوان مقاله معرف محتوای مقاله باشد و از ۲۰ واژه تجاوز نکند.
- تبصره ۲- با توجه به سیستم الکترونیک مجله، مقاله مستقیماً برای داور ارسال میگردد، لذا توجه شود که در فایل ورد پس از صفحه عنوان، مقاله فاقد اسامی نویسندگان باشد. در غیر این صورت تا اصلاح شدن فایل، ارسال مقاله برای داور متوقف می‌شود.
- چکیده: تمام مقالات اصلی باید دارای چکیده مقاله به دو زبان فارسی و انگلیسی با حداکثر ۲۵۰ کلمه باشد. چکیده باید شامل بخش‌های مقدمه، روش‌ها، یافته‌ها، بحث و واژگان کلیدی باشد. در پایان چکیده مقاله سه الی پنج کلمه کلیدی قرار می‌گیرد که بایستی تنها با استفاده از راهنمای MeSH از آدرس <http://nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html> استخراج گردند. چکیده انگلیسی بایستی دقیقاً معادل چکیده فارسی باشد و شامل بخش‌های **Keywords, Conclusion, Findings, Methods, Background** باشد.

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

- روش‌ها: این بخش شامل ارائه دقیق مشاهدات، مداخلات و روش‌های مورد استفاده در مطالعه است. اگر روش مورد استفاده شناخته شده است فقط 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: Taylor 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 اختصاری مجله الکترونیکی (فاصله) [online] (سال نشر و ماه نشر در صورت لزوم) (:) دوره (شماره) (:) [شماره صفحات یا قابها] (.) [روز، ماه و سال دسترسی] [cited] (:) Available from (:) آدرس اینترنتی دسترسی مثال:

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

منابع به صورت صفحه وب

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

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

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

- تأثیر مداخله‌ی تنظیم هیجان بر کیفیت زندگی، تنظیم هیجان شناختی و حملات تشنجی بیماران مبتلا به تشنج‌های غیر صرعی.....۶۷۷
مژگان شکراللهی، ماهگل توکلی، مریم اسماعیلی، مجید برکتین
- ارزیابی نرم‌افزار طراحی درمان در اعمال تغییرات توزیع دز در صورت وجود کلیپ‌های تیتانیومی در پرتودرمانی سرطان روده‌ی بزرگ.....۶۸۶
راضیه کریمی، کیوان جباری، علیرضا حسینی، علیرضا عموحیدری، مهنوش اصلانی
- بررسی همبستگی هوش هیجانی و مؤلفه‌های آن با افسردگی پس از زایمان.....۶۹۲
الناز مجدالاسلامی، ماهرخ دولتیان، جمال شمس، عرفان قاسمی
- طراحی و کلون کردن **microRNA-148b** در شاتل وکتور لنتی ویروسی.....۷۰۱
سمانه ملازاده، وجیهه نشاطی، بی‌بی صدیقه فضلی بزاز، مجید مجرد، محمد امین کراچیان
- اثر تزریق مکرر هورمون آزاد کننده‌ی کورتیکوتروپین (CRH) در هسته‌ی سنترال آمیگدال بر رفتار تغذیه‌ای در موش‌های صحرائی نر بالغ.....۷۰۷
مینا سادات ایزدی، مریم راداحمدی، مائده قاسمی، عاطفه رعیت‌پور

تأثیر مداخله‌ی تنظیم هیجان بر کیفیت زندگی، تنظیم هیجان شناختی و حملات تشنجی بیماران مبتلا به تشنجهای غیر صرعی

مژگان شکراللهی^۱، ماهگل توکلی^۲، مریم اسماعیلی^۱، مجید برکتین^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: تشنجهای غیر صرعی، یک اختلال عصب‌شناختی با ترکیبی از علائم نورولوژی و تعارض روان‌شناختی می‌باشد. هدف از انجام پژوهش حاضر، تعیین میزان اثربخشی مداخله‌ی تنظیم هیجان بر کیفیت زندگی، تنظیم شناختی هیجان و تعداد حملات تشنجی بیماران مبتلا به تشنجهای غیر صرعی در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۴ بود.

روش‌ها: این پژوهش، مطالعه‌ی نیمه‌تجربی به همراه پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پی‌گیری است. از میان بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان‌های نور و آیت‌الله کاشانی اصفهان، تعداد ۱۶ بیمار مبتلا به تشنجهای غیر صرعی انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه ۸ نفری مورد و شاهد با میانگین سنی به ترتیب ۲۹/۷۱ و ۳۱/۱۴ سال تقسیم شدند. ۱۲ جلسه‌ی ۹۰ دقیقه‌ای مداخله‌ی درمانی تنظیم هیجان به شیوه‌ی گروهی برای گروه مورد اجرا شد. داده‌های پژوهش با پرسش‌نامه‌های جمعیت‌شناختی محقق ساخته، کیفیت زندگی سازمان بهداشت جهانی و تنظیم هیجان شناختی Garmfsky جمع‌آوری و با استفاده از آزمون Repeated measures ANOVA و نرم‌افزار SPSS تحلیل شد.

یافته‌ها: مداخله‌ی تنظیم هیجان، تفاوت معنی‌داری در کیفیت زندگی، تنظیم هیجان شناختی و تعداد حملات تشنجی بین دو گروه مورد مطالعه در مراحل پس‌آزمون و پی‌گیری یک ماهه ایجاد نمود ($P < 0/050$).

نتیجه‌گیری: مداخله‌ی تنظیم هیجانی در بهبود ابعاد کیفیت زندگی، افزایش استفاده از راهبردهای مثبت، کاهش استفاده از راهبردهای منفی تنظیم شناختی هیجان و کاهش تعداد حملات تشنجی بیماران مبتلا به تشنجهای غیر صرعی اثرگذار بود.

واژگان کلیدی: تشنج، غیر صرعی، هیجان، کیفیت زندگی

ارجاع: شکراللهی مژگان، توکلی ماهگل، اسماعیلی مریم، برکتین مجید. تأثیر مداخله‌ی تنظیم هیجان بر کیفیت زندگی، تنظیم هیجان شناختی و

حملات تشنجی بیماران مبتلا به تشنجهای غیر صرعی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۳۴): ۶۸۵-۶۷۷

مقدمه

تشنجهای غیر صرعی (شبه صرع یا Pseudo seizure) یک بیماری مزمن روانی است. حمله‌های شبه تشنجی که بیماران شبه صرع تجربه می‌کنند، عبارت از تغییرات ناگهانی و گهگاهی در هوشیاری، فعالیت‌های حرکتی و رفتار است که بسیار به حمله‌های تشنجی واقعی شبیه می‌باشند، اما بر خلاف آن‌ها، به علت فعالیت الکتریکی غیر طبیعی در مغز ایجاد نمی‌شوند؛ بلکه اغلب ناشی از یک تعارض روان‌شناختی یا یک اختلال روان‌پزشکی می‌باشند (۱). تجربه‌ی استرس‌های مداوم و برگشت پذیر در زندگی، تجربه‌ی آزار و اذیت

جسمی یا جنسی در کودکی، مشکلات خانوادگی، سبک‌های مقابله‌ای غلط و دیگر آسیب‌های روانی، به عنوان عوامل زمینه‌ساز در بروز این اختلال مطرح می‌باشند. همچنین، تجربه‌ی استرس‌های هیجانی شدید و ناتوانی در مقابله با استرس‌ها و تنظیم هیجان‌ها، به عنوان یک عامل آشکار ساز قوی مطرح می‌شود که با شدت و تعداد حملات تشنجی بیماران رابطه دارد (۱-۲).

در واقع، یکی از مشکلات مهم این بیماران که نقش عمده‌ای در شدت یافتن عوامل زمینه‌ای پیش‌گفته و بروز حملات تشنجی ایفا می‌کند، عدم توانایی بیماران در تنظیم هیجان‌ها می‌باشد (۲). بر

۱- گروه روان‌شناسی، دانشکده‌ی علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه روان‌شناسی، دانشکده‌ی علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۳- استاد، مرکز تحقیقات روان تنی و گروه روان‌پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

پژوهش‌های مختلف، اثربخشی مداخله‌ی تنظیم هیجان را بر روی بیماران مختلف نظیر بیماران دارای اختلال شخصیت مرزی و افراد مبتلا به اختلال مصرف مواد مورد بررسی قرار داده‌اند. یافته‌های این مطالعات حاکی از آن است این مداخله، موجب کاهش علائم بیماری و بهبود کیفیت زندگی و وضعیت روانی بیماران می‌شود (۱۳-۱۲). در مورد بیماران شبه صرع، پژوهش‌های اندکی به خصوص در داخل کشور در راستای بررسی نیاز روانی این بیماران و نیز بررسی اثربخشی مداخله‌های روان‌شناختی بر روی این بیماران صورت گرفته است. این در حالی است که در مورد این بیماران، دارودرمانی به ندرت تنها جنبه‌ی درمانی است که باید مورد توجه قرار گیرد؛ چرا که بر طرف شدن مشکلات روان‌شناختی بیماران، تأثیر زیادی در بر طرف شدن علائم بیماری آن‌ها دارد. با توجه با اهمیت این موضوع، هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی تأثیر مداخله‌ی تنظیم هیجان بر روی کیفیت زندگی، تنظیم شناختی هیجان و تعداد حملات تشنجی بیماران مبتلا به شبه صرع بوده است.

روش‌ها

این پژوهش، مطالعه‌ای نیمه تجربی به همراه پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پی‌گیری یک ماهه بود. جامعه‌ی آماری، شامل کلیه‌ی بیماران مبتلا به اختلال شبه صرع در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۳ بود. نمونه‌گیری در این پژوهش، طی دو مرحله صورت گرفت. در مرحله‌ی اول، با مراجعه به بیمارستان‌های نور و آیت‌اله کاشانی اصفهان، تعداد ۱۶ بیمار بر اساس ملاک‌های ورود به پژوهش که شامل ابتلا به بیماری شبه صرع بر اساس تشخیص متخصص مغز و اعصاب و الگوی الکترو آنسفالوگرافی (Electroencephalography یا EEG)، رد تشخیص ابتلا به بیماری صرع واقعی، گذشتن حداقل ۶ ماه از شروع بیماری، شروع درمان دارویی و تحت کنترل بودن بیماری و سطح تحصیلات سیکل و بالاتر از آن بود، انتخاب شدند. ملاک‌های خروج آزمودنی‌ها، شامل دریافت تشخیص هم‌زمان اختلال در محورهای I و II و نیز وجود مشکلات جسمی برای تشخیص حملات تشنجی بودند. در مرحله‌ی دوم، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه مورد و شاهد (هر گروه $n = 8$) گمارده شدند، اما در نهایت، با ریزش نمونه‌ی اولیه، تعداد شرکت کنندگان در هر گروه به صورت گروه مورد ($n = 7$) و گروه شاهد ($n = 7$) تقلیل یافت. ابزار مورد استفاده در پژوهش شامل موارد زیر بود:

پرسش‌نامه‌ی کیفیت زندگی (Quality of life questionnaire):

این پرسش‌نامه، فرم خلاصه شده‌ی مقیاس ۱۰۰ ماده‌ای کیفیت زندگی سازمان بهداشت جهانی می‌باشد که ۴ حیطه‌ی کلی سلامت عمومی، جنبه‌های روان‌شناختی، روابط اجتماعی و محیط فیزیکی و جنبه‌های

مبنای پیشینه‌ی پژوهشی، بیماران شبه صرع در مقایسه با افراد سالم به میزان بیشتری دچار نقص در پردازش هیجانی می‌باشند و این اشکال در پردازش هیجانی، به میزان زیادی با اختلالات روان‌شناختی، فراوانی و شدت علائم جسمانی و سطح کیفیت زندگی پایین در این بیماران رابطه دارد (۴-۳).

کیفیت زندگی بیماران مبتلا به شبه صرع، با توجه به عواملی نظیر فراوانی حمله‌ها، سن شروع بیماری، شدت اختلال، ناتوانی در داشتن عملکرد مناسب، مشکلات در روابط اجتماعی، برخی اختلالات روانی مثل اضطراب و افسردگی به شدت کاهش می‌یابد (۵). در عین حال، عواملی نظیر داشتن نگرش مناسب و صحیح نسبت به بیماری، توانایی مقابله با استرس‌های روزمره، توانایی مقابله با تجربه‌های هیجانی منفی و تنظیم صحیح هیجان و نیز بهره بردن از برخی روش‌های درمانی روان‌شناختی، موجب بهبود و ارتقای کیفیت زندگی بیماران می‌شود (۶). بر اساس نتایج پژوهش‌ها، انجام برخی مداخله‌های درمانی روان‌شناختی مختلف، موجب بهبود همه‌ی ابعاد کیفیت زندگی بیماران شبه صرع و نیز افزایش رضایت آن‌ها از زندگی می‌شود (۸-۷).

از سوی دیگر، بیماران شبه صرع به علت ویژگی خاص بیماری خود به میزان بیشتری نسبت به سایر افراد با هیجان‌های منفی روبه‌رو می‌شوند که به شدت آن‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. از این رو، این بیماران مجبورند از راهبردهای مختلف برای تنظیم این هیجان‌ها استفاده کنند و نحوه‌ی تنظیم این هیجان‌ها رابطه‌ی مستقیمی با شدت و تعداد حملات تشنجی و در واقع روند بهبودی بیماری آن‌ها دارد (۲).

راهبردهای تنظیم هیجان شناختی، طبقه‌ی مهمی از راهبردهای تنظیم هیجان می‌باشد که اغلب توسط افراد مورد استفاده قرار می‌گیرد (۹). این راهبردها اغلب نیازمند درگیر شدن فعال فرد و تلاش او در جهت تغییر هیجان‌ات از طریق تفسیر و ارزیابی معنای رویدادها می‌باشد و شامل دو دسته راهبردهای مثبت و منفی تنظیم هیجان است که راهبردهای منفی هسته‌ی اصلی مشکلات هیجانی را تشکیل می‌دهند (۱۰).

نتایج پژوهش‌های مختلف نشان می‌دهد که بیماران اغلب از راهبردهای منفی تنظیم هیجان، جهت تنظیم هیجان‌ات خود استفاده می‌کنند. این افراد، به طور معمول راهبردهای سازگارانه‌ی تنظیم هیجان را نمی‌شناسند و در تنظیم هیجان با مشکل مواجه هستند و این مسأله، باعث شدت یافتن بیماری آن‌ها می‌شود (۲). پس احتمال می‌رود استفاده از مداخله‌هایی که مهارت بیماران در تنظیم هیجان را افزایش می‌دهد، بتواند به کاهش مشکلات و بهبود علائم بیماری کمک کند. مداخله‌ی تنظیم هیجان، فرایندی است که هدف آن درمان مشکلات هیجانی از طریق راهبردهای تنظیم و الگوهای رفتاری و شناختی سازگارانه است (۱۱).

مثبت و منفی کیفیت زندگی را ثبت می‌کند. اعتبار و روایی این پرسش‌نامه در ایران به نقل از مرادی و طاهری، توسط عشقی و همکاران بررسی و تأیید شد. پایایی در بخش عملکرد جمعی ۰/۷۰، درد ۰/۹۰، فعالیت روزانه ۰/۹۵، احساس ۰/۸۴، خواب ۰/۸۹، سلامت کلی ۰/۷۸ و ارتباط با نزدیکان ۰/۹۱ تعیین گردید. ضریب Cronbach's alpha برای پیوستگی درونی و روایی آن به ترتیب ۰/۸۴ و ۰/۸۶ و میانگین ابعاد آن ۰/۸۶ به دست آمد (۱۴).

تنظیم هیجان بر اساس مدل درمانی Allen و همکاران (۱۱) قرار گرفتند. پس از اتمام جلسات درمانی، هر دو گروه با پرسش‌نامه‌های پس‌آزمون مورد ارزیابی قرار گرفتند. آزمون پی‌گیری نیز یک ماه پس از اجرای پس‌آزمون، از آزمودنی‌ها به عمل آمد. با توجه به طرح تحقیق، برای تحلیل داده‌ها از روش Repeated measures ANOVA و نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) استفاده شد. لازم به ذکر است که به منظور رعایت اخلاق پژوهش، پس از اتمام پژوهش، مداخله‌ی درمانی برای گروه شاهد نیز اجرا شد.

- پرسش‌نامه‌ی تنظیم شناختی هیجان

(Cognitive emotion regulation questionnaire): این پرسش‌نامه، به نقل از امین‌آبادی و همکاران، در سال ۲۰۰۱ توسط Garmfsky و همکاران ساخته شد و دارای ۳۶ عبارت و ۹ خرده‌مقیاس می‌باشد که هر کدام از آن‌ها، راهبردهای خاصی از راهبردهای شناختی تنظیم هیجان را می‌سنجد. پایایی این پرسش‌نامه، از طریق Cronbach's alpha برای راهبردهای مثبت ۰/۹۱ و برای راهبردهای منفی ۰/۹۷ و برای کل پرسش‌نامه ۰/۹۳ گزارش شده است. یوسفی نیز روایی آن را از طریق همبستگی نمره‌ی کل با نمرات خرده‌مقیاس‌ها در دامنه‌ی ۰/۶۸-۰/۴۰ و با میانگین ۰/۵۶ به دست آورده است (۱۵).

پرسش‌نامه‌ی جمعیت‌شناختی: به منظور کسب اطلاعات جمعیت‌شناختی بیماران و ارزیابی حملات تشنجی آن‌ها، از یک پرسش‌نامه‌ی جمعیت‌شناختی محقق ساخته استفاده شد. پس از انجام نمونه‌گیری و کسب موافقت اعضا از شرکت در پژوهش، از کلیه‌ی آزمودنی‌های پیش‌آزمون به عمل آمد. پس از آن، آزمودنی‌های گروه مورد طی ۱۲ جلسه‌ی ۹۰ دقیقه‌ای تحت مداخله‌ی

یافته‌ها

میانگین \pm انحراف معیار سن آزمودنی‌ها در گروه مورد برابر با $10/16 \pm 29/71$ سال و در گروه شاهد برابر با $11/52 \pm 31/14$ سال بود. هم در گروه مورد و هم در گروه شاهد، ۳ نفر از آزمودنی‌ها (۴۳ درصد) مرد و ۴ نفر (۵۷ درصد) زن بودند. نتایج بررسی سایر متغیرهای جمعیت‌شناختی شامل وضعیت تأهل، میزان تحصیلات، وضعیت اشتغال و وضعیت فرهنگی و اقتصادی خانواده، نشان می‌دهد که دو گروه مورد و شاهد، به لحاظ توزیع این متغیرها مشابهت زیادی با هم داشتند و تفاوت معنی‌داری در متغیرهای جمعیت‌شناختی بین گروه‌های مورد و شاهد وجود نداشت.

میانگین \pm انحراف معیار نمرات پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پی‌گیری گروه‌های مورد و شاهد در مقیاس‌های کیفیت زندگی، تنظیم هیجان شناختی و تعداد حملات تشنجی در جدول ۱ آمده است. جدول ۲، خلاصه‌ی نتایج آزمون Repeated measures ANOVA را برای متغیر کیفیت زندگی و زیر مقیاس‌های آن نشان می‌دهد.

جدول ۱. میانگین \pm انحراف معیار متغیرهای پژوهش برای نمرات پیش‌آزمون، پس‌آزمون و پی‌گیری در گروه‌های مورد و شاهد ($n = 7$)

متغیر	مرحله	مورد		شاهد
		میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار
کیفیت زندگی کل	پیش‌آزمون	۶۵/۴۳ \pm ۸/۱۸	۶۰/۷۱ \pm ۱۳/۰۸	
	پس‌آزمون	۸۲/۲۲ \pm ۹/۰۶	۵۹/۸۵ \pm ۱۰/۶۸	
	پی‌گیری	۷۶/۳۲ \pm ۸/۶۲	۵۹/۴۲ \pm ۱۱/۱۱	
راهبردهای مثبت تنظیم هیجان	پیش‌آزمون	۴۵/۱۴ \pm ۱۰/۸۹	۴۰/۰۰ \pm ۷/۴۴	
	پس‌آزمون	۶۹/۵۷ \pm ۸/۸۴	۳۹/۲۰ \pm ۶/۶۸	
	پی‌گیری	۴۶/۷۱ \pm ۱۱/۶۲	۳۸/۴۲ \pm ۶/۳۹	
راهبردهای منفی تنظیم هیجان	پیش‌آزمون	۴۲/۰۰ \pm ۹/۹۰	۴۴/۲۸ \pm ۸/۲۸	
	پس‌آزمون	۲۱/۸۶ \pm ۱۰/۰۶	۴۴/۷۱ \pm ۷/۶۷	
	پی‌گیری	۲۷/۲۸ \pm ۶/۱۶	۴۵/۰۰ \pm ۷/۳	
تعداد حملات تشنجی	پیش‌آزمون	۱۸/۲۸ \pm ۳/۶۸	۲۰/۸۵ \pm ۶/۷۷	
	پس‌آزمون	۸/۴۳ \pm ۱/۹۸	۱۸/۰۰ \pm ۶/۷۱	
	پی‌گیری	۸/۵۷ \pm ۱/۷۱	۱۸/۴۲ \pm ۷/۴۴	

جدول ۲. نتایج آزمون Repeated measures ANOVA برای متغیر کیفیت زندگی و زیر مقیاس‌های آن

متغیر	منبع تغییرات	درجه‌ی آزادی	مقدار P	اندازه‌ی اثر	توان آماری
کیفیت زندگی	زمان	۲/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۴۵۳	۰/۹۷۰
	گروه	۱/۰۰۰	۰/۰۱۵	۰/۴۰۳	۰/۸۷۴
سلامت جسمانی	زمان * گروه	۲/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۵۱۲	۰/۹۹۲
	زمان	۲/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۵۴۴	۰/۹۹۷
سلامت روانی	گروه	۱/۰۰۰	۰/۰۳۲	۰/۲۹۹	۰/۷۷۸
	زمان * گروه	۲/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۵۷۱	۰/۹۹۹
روابط اجتماعی	زمان	۲/۰۰۰	۰/۰۰۳	۰/۳۹۲	۰/۹۲۱
	گروه	۱/۰۰۰	۰/۰۴۰	۰/۲۸۵	۰/۷۵۲
سلامت محیط	زمان * گروه	۲/۰۰۰	۰/۰۰۳	۰/۳۷۹	۰/۹۰۶
	زمان	۲/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۵۰۴	۰/۹۹۰
	گروه	۱/۰۰۰	۰/۰۱۹	۰/۳۸۱	۰/۷۹۸
	زمان * گروه	۲/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۴۷۹	۰/۹۸۲
	زمان	۱/۲۷۷	۰/۲۲۵	۰/۱۲۰	۰/۲۴۵
	گروه	۱/۴۷۰	۰/۲۴۹	۰/۱۰۹	۰/۲۰۱
	زمان * گروه	۳/۰۴۰	۰/۰۹۴	۰/۲۰۲	۰/۴۱۴

همان‌طور که مشاهده می‌شود، برای نمره‌ی کل کیفیت زندگی و زیر مقیاس‌های سلامت جسمانی، سلامت روانی و روابط اجتماعی بین گروه‌های مورد و شاهد، تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($P < ۰/۰۵۰$) و در طول زمان (پیش‌آزمون تا پی‌گیری) بهبود در اعضای گروه دوام داشت ($P < ۰/۰۵۰$). علاوه بر این، تعامل بین زمان (پیش‌آزمون تا پی‌گیری) و عضویت گروهی نیز معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۵۰$).

بحث

مشخصه‌ی اصلی بیماران مبتلا به شبه صرع، تجربه‌ی حمله‌های تشنجی است که در پیدایش آن‌ها، وجود تعارض‌های روان‌شناختی، تجربه‌ی هیجان‌های شدید و ناتوانی در تنظیم هیجان‌ها و اضطراب و افسردگی نقش اساسی ایفا می‌کند. از این رو، انجام مداخله‌های روان‌شناختی در جهت حل تعارض‌ها و مشکلات روانی بیماران، موجب بر طرف شدن علایم بیماری می‌شود و سلامت روان آن‌ها را افزایش می‌دهد (۱۶). نتایج پژوهش حاضر، نشان داد که فرضیه‌ی اصلی پژوهش تأیید شده و مداخله‌ی تنظیم هیجان، بر بهبود کیفیت زندگی، افزایش استفاده از راهبردهای مثبت و کاهش استفاده از راهبردهای منفی تنظیم هیجان و کاهش تعداد حملات تشنجی بیماران مبتلا به شبه صرع شهر اصفهان در مرحله‌ی پس‌آزمون و پی‌گیری، اثرگذار بوده است. عوامل گوناگونی نظیر تجربه‌ی حملات تشنجی و پیامدهای روانی و اجتماعی همراه با آن، بر روی کیفیت زندگی بیماران مبتلا به شبه صرع اثر می‌گذارد و آن را کاهش می‌دهد و هر عاملی که بتواند روی این عوامل تأثیر بگذارد و آن‌ها را بهبود بخشد، کیفیت زندگی را نیز بهبود می‌بخشد (۵).

همان‌طور که مشاهده می‌شود، برای نمره‌ی کل کیفیت زندگی و زیر مقیاس‌های سلامت جسمانی، سلامت روانی و روابط اجتماعی بین گروه‌های مورد و شاهد، تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($P < ۰/۰۵۰$) و در طول زمان (پیش‌آزمون تا پی‌گیری) بهبود در اعضای گروه دوام داشت ($P < ۰/۰۵۰$). علاوه بر این، تعامل بین زمان (پیش‌آزمون تا پی‌گیری) و عضویت گروهی نیز برای زیر مقیاس‌های پیش‌گفته معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۵۰$).

جدول ۳. خلاصه‌ی نتایج آزمون Repeated measures ANOVA

برای متغیر تنظیم شناختی هیجان و زیر مقیاس‌های آن نشان می‌دهد. همان‌طور که مشاهده می‌شود، برای راهبردهای مثبت و منفی تنظیم هیجان شناختی و زیر مقیاس‌های ملامت خویش، نشخوارگری، پذیرش، تمرکز مجدد مثبت، تمرکز مجدد برنامه‌ریزی، ارزیابی مجدد مثبت و فاجعه‌انگاری، بین گروه‌های مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($P < ۰/۰۵۰$) و در طول زمان (پیش‌آزمون تا پی‌گیری)، بهبودی در اعضای گروه دوام داشت ($P < ۰/۰۵۰$). علاوه بر این، تعامل بین زمان (پیش‌آزمون تا پی‌گیری) و عضویت گروهی برای متغیرهای ذکر شده نیز معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۵۰$). نتیجه این که مداخله‌ی تنظیم هیجان بر روی تنظیم شناختی هیجان بیماران مبتلا به شبه صرع و زیر مقیاس‌های آن، اثرگذار بود. نتایج آزمون Repeated measures ANOVA برای متغیر تعداد حملات تشنجی در جدول ۴ آمده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، برای متغیر تعداد حملات تشنجی بین گروه‌های مورد و شاهد، تفاوت معنی‌داری وجود داشت

جدول ۳. نتایج آزمون Repeated measures ANOVA برای متغیر تنظیم شناختی هیجان و زیر مقیاس‌های آن

متغیر	منبع تغییرات	درجه‌ی آزادی	معنی‌داری	اندازه‌ی اثر	توان آماری
راهبردهای مثبت تنظیم هیجان	زمان	۱/۱۷۴	۰/۰۰۱	۰/۶۸۶	۰/۹۹۹
	گروه	۱/۰۰۰	۰/۰۰۵	۰/۵۰۱	۰/۸۸۹
	زمان * گروه	۱/۱۷۴	۰/۰۰۱	۰/۶۹۶	۰/۹۹۹
راهبردهای منفی تنظیم هیجان	زمان	۲/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۵۴۴	۰/۹۹۷
	گروه	۱/۰۰۰	۰/۰۰۳	۰/۵۳۰	۰/۹۲۱
	زمان * گروه	۲/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۵۷۰	۰/۹۹۹
ملاحت خویش	زمان	۲/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۸۳۹	۱/۰۰۰
	گروه	۱/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۴۲۶	۰/۹۵۵
	زمان * گروه	۲/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۸۲۴	۱/۰۰۰
پذیرش	زمان	۱/۲۰۴	۰/۰۰۱	۰/۵۶۴	۰/۹۷۴
	گروه	۱/۰۰۰	۰/۰۰۵	۰/۴۹۶	۰/۸۸۳
	زمان * گروه	۱/۲۰۴	۰/۰۰۳	۰/۴۷۹	۰/۹۲۶
نشخوارگری	زمان	۲/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۵۲۳	۰/۹۹۴
	گروه	۱/۰۰۰	۰/۰۴۵	۰/۲۷۴	۰/۷۷۸
	زمان * گروه	۲/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۵۳۴	۰/۹۹۵
تمرکز مجدد مثبت	زمان	۲/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۶۴۹	۱/۰۰۰
	گروه	۱/۰۰۰	۰/۰۰۳	۰/۳۳۴	۰/۷۸۲
	زمان * گروه	۲/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۶۹۸	۱/۰۰۰
تمرکز مجدد بر برنامه ریزی	زمان	۱/۳۸۸	۰/۰۰۲	۰/۴۷۵	۰/۹۳۳
	گروه	۱/۰۰۰	۰/۰۱۸	۰/۳۸۳	۰/۷۷۵
	زمان * گروه	۱/۳۸۸	۰/۰۰۲	۰/۴۶۹	۰/۹۲۶
ارزیابی مجدد مثبت	زمان	۲/۰۰۰	۰/۰۰۵	۰/۳۵۲	۰/۸۶۸
	گروه	۱/۰۰۰	۰/۰۲۱	۰/۳۷۲	۰/۸۵۵
	زمان * گروه	۲/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۵۳	۰/۹۹۵
دیدگاه پذیری	زمان	۲/۰۰۰	۰/۰۵۳	۰/۲۳۰	۰/۶۰۹
	گروه	۱/۰۰۰	۰/۰۳۳	۰/۳۲۵	۰/۵۹۹
	زمان * گروه	۲/۰۰۰	۰/۳۱۷	۰/۰۹۱	۰/۲۳۸
فاجعه‌انگاری	زمان	۲/۰۰۰	۰/۰۰۵	۰/۳۵۸	۰/۸۷۷
	گروه	۱/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۷۰۳	۰/۹۹۸
	زمان * گروه	۲/۰۰۰	۰/۰۱۵	۰/۲۹۴	۰/۷۵۲
ملاحت دیگران	زمان	۲/۰۰۰	۰/۵۳۵	۰/۰۵۱	۰/۱۴۵
	گروه	۱/۰۰۰	۰/۰۵۵	۰/۲۷۴	۰/۴۹۸
	زمان * گروه	۲/۰۰۰	۰/۳۰۲	۰/۰۹۵	۰/۲۴۷

نتایج تحلیل داده‌ها در پژوهش حاضر نشان داد که مداخله‌ی تنظیم هیجان در مرحله‌ی پس‌آزمون و پی‌گیری، بر روی ابعاد کیفیت زندگی بیماران شامل سلامت جسمانی، سلامت روانی و روابط اجتماعی مؤثر است و موجب افزایش کیفیت زندگی بیماران می‌شود. پژوهشی که هم‌چون پژوهش حاضر تأثیر مداخله‌ی تنظیم هیجان را بر روی کیفیت زندگی بیماران مبتلا به شبه صرع مورد بررسی قرار داده باشد، نه در داخل کشور و نه در خارج از کشور یافت نشد. از

طرفی، یافته‌های پژوهش حاضر، از نظر تأثیر سایر مداخله‌های روان‌شناسی بر کیفیت زندگی بیماران مبتلا به شبه‌صرع با یافته‌های پژوهش Conwill و همکاران (۷) و نیز یافته‌های پژوهش Metin و همکاران (۱۷) مبنی بر تأثیر روان‌درمانی گروهی بر بهبود کیفیت زندگی و کاهش حملات تشنجی و همچنین، یافته‌ها پژوهش Wiseman و همکاران (۱۸) مبنی بر بهبود کیفیت زندگی این بیماران تحت تأثیر مداخله‌ی آموزش روان‌شناسی مختصر، هم‌خوانی دارد.

جدول ۴. نتایج آزمون Repeated measures ANOVA برای متغیر تعداد حملات تشنجی

متغیر	منبع تغییرات	درجه‌ی آزادی	F	مقدار P	اندازه‌ی اثر	توان آماری
حملات تشنجی	زمان	۱/۳۳۷	۳۰/۱۲۳	<۰/۰۰۱	۰/۷۱۵	۱/۰۰۰
	گروه	۱/۰۰۰	۷/۹۱۹	۰/۰۱۶	۰/۳۹۸	۰/۷۳۴
	زمان*گروه	۱/۳۳۷	۹/۹۴۶	۰/۰۰۴	۰/۴۵۳	۰/۹۰۲

از طرف دیگر، در مداخله‌ی تنظیم هیجان استفاده شده در پژوهش حاضر، بیماران به اندازه‌ی راهبردهای دیگر با این دو راهبرد آشنا نمی‌شوند و مهارت‌های لازم را کسب نمی‌کنند. پژوهشی که به طور دقیق نظیر پژوهش حاضر تأثیر مداخله‌ی تنظیم هیجان را بر روی راهبردهای تنظیم هیجان شناختی بیماران شبه صرع مورد بررسی قرار داده باشد، یافت نشد، اما پژوهش حاضر از نظر تأثیر سایر مداخلات روان‌شناختی بر روی راهبردهای تنظیم هیجان‌شناختی در سایر بیماران، با پژوهش‌های صفوی (۲۰)، باقری‌نیا و همکاران (۲۱) و نیز Goldin و همکاران (۲۲) هم‌خوانی دارد.

صفوی طی مطالعه‌ای به بررسی مداخله‌ی تنظیم هیجان بر راهبردهای تنظیم شناختی هیجان دانشجویان دارای نشانه‌ی الکسی تایمیا پرداخت و نشان داد که این مداخله، موجب افزایش استفاده از راهبردهای مثبت و کاهش استفاده از راهبردهای منفی تنظیم هیجان می‌شود (۲۰). Goldin و همکاران نیز تأثیر مداخله‌ی شناختی- رفتاری را بر راهبردهای تنظیم شناختی هیجان مورد بررسی قرار دادند و بیان داشتند که این درمان، موجب افزایش استفاده از راهبردهای مثبت و کاهش استفاده از راهبردهای منفی می‌شود.

نتایج پژوهش حاضر، همچنین نشان دهنده‌ی تأثیر مداخله‌ی تنظیم هیجان در مرحله‌ی پس‌آزمون و پی‌گیری بر کاهش معنی‌دار تعداد حملات تشنجی بود. در بیماران شبه صرع، استرس‌ها و تجربه‌های هیجانی شدید هم به عنوان یک عامل زمینه‌ساز و هم به عنوان یک عامل آشکارساز در بروز حملات تشنجی مطرح می‌باشند (۱۶). مداخله‌ی تنظیم هیجان به‌کار رفته در پژوهش حاضر، به گونه‌ای متناسب با بیماران تنظیم شده بود که موجب تسهیل پردازش هیجانی و خاموش شدن پاسخ‌های مفرط هیجانی بیرونی و درونی در بیماران می‌شد. از این رو، توانست حملات تشنجی بیماران را به طور معنی‌داری کاهش دهد.

در داخل کشور و خارج از کشور، پژوهشی که تأثیر مداخله‌ی تنظیم هیجان را بر روی تعداد حملات تشنجی بیماران شبه صرع مورد بررسی قرار داده باشد، یافت نشد، اما پژوهش حاضر از نظر تأثیرگذاری سایر مداخله‌های روان‌شناختی بر روی تعداد حملات تشنجی بیماران شبه‌صرع با پژوهش‌های Metin و همکاران (۱۷) و نیز Mayor و همکاران (۲۳) مبنی بر تأثیر مداخله‌ی روان‌درمانی

در تبیین این یافته، می‌توان به ارتباط مستقیم نحوه‌ی تنظیم هیجان با شدت و تعداد حملات تشنجی بیماران به عنوان عامل اصلی کاهش کیفیت زندگی در این بیماران اشاره داشت (۵). از این رو، تنظیم هیجان سازگارانه، موجب کاهش علائم بیماری می‌شود و احساس رضایت و درک فرد از سلامت عمومی را افزایش می‌دهد و موجب بهبود کیفیت زندگی بیماران می‌گردد. از سوی دیگر، رویکرد درمانی تنظیم هیجان که در پژوهش حاضر متناسب با نیاز بیماران شبه صرع تنظیم و تعدیل شد، به بررسی خطاهای شناختی بیماران، بر طرف کردن آن‌ها و جایگزین کردن افکار مناسب می‌پردازد و برخی مهارت‌های رفتاری نظیر برنامه‌ریزی فعالیت، تنفس آرامی و آموزش مهارت‌های حل مسأله و کنترل خشم جزء برنامه‌ی درمانی به حساب می‌آید و در نتیجه، موجب افزایش بهزیستی روان‌شناختی بیماران و ایجاد احساس رضایت، فعال بودن و مؤثر بودن به بیماران می‌شود و کیفیت زندگی آن‌ها را افزایش می‌دهد.

برنامه‌های موجود در شیوه‌نامه‌ی درمانی به همراه تکالیف خانگی تعیین شده برای بیماران، علاوه بر این که بر روی کیفیت زندگی بیماران تأثیر می‌گذارد، موجب افزایش استفاده از راهبردهای مثبت و کاهش استفاده از راهبردهای منفی تنظیم شناختی هیجان در بیماران می‌شود. همان‌طور که مشاهده شد، مداخله‌ی تنظیم هیجان در بیماران مرحله‌ی پس‌آزمون و مرحله‌ی پی‌گیری، استفاده از راهبردهای مثبت تنظیم هیجان شامل پذیرش، تمرکز مجدد مثبت، تمرکز مجدد بر برنامه‌ریزی و ارزیابی مجدد مثبت را در بیماران افزایش می‌دهد و استفاده از راهبردهای منفی تنظیم هیجان شامل ملامت خویش، نشخوارگری و فاجعه‌انگاری را در بیماران کاهش می‌دهد، اما مداخله‌ی تنظیم هیجان بر روی مؤلفه‌های دیدگاه‌گیری و ملامت دیگران تأثیر نداشته است. در تبیین این مسأله، می‌توان این طور بیان کرد که به علت همراه بودن اختلال شبه صرع با نقص در عملکردهای شناختی نظیر حافظه، توجه و عملکرد اجرایی، همچنین، عدم توانایی بیماران مبتلا به این اختلال در شناسایی هیجان و تنظیم آن و نیز وجود سابقه‌ی سوء استفاده‌ی جسمی، جنسی و عاطفی در این بیماران (۱۹)، مداخله‌ی تنظیم هیجان توانست توانایی بیماران را تنها در استفاده از برخی راهبردهای تنظیم هیجان افزایش دهد و بر روی راهبردهای دیدگاه‌گیری و ملامت دیگران تأثیری نداشت.

همچنین، این مداخله می‌تواند به عنوان یک درمان پیش‌گیرانه برای جلوگیری از ایجاد مشکلات و اختلالات روانی بعدی در بیماران شبه صرع و بیماران صرع واقعی مورد استفاده قرار گیرد. به طور کلی، بر اساس یافته‌های این مطالعه، می‌توان گفت مداخله‌ی تنظیم هیجان به طور معنی‌داری موجب بهبود ابعاد کیفیت زندگی، افزایش استفاده از راهبردهای مثبت و کاهش استفاده از راهبردهای منفی تنظیم شناختی هیجان و کاهش تعداد حملات تشنجی بیماران شبه صرع شهر اصفهان در مراحل پس‌آزمون و پی‌گیری یک ماهه می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد به شماره‌ی ۱۵۱۶۲۲۳ در دانشگاه اصفهان می‌باشد. بدین وسیله از همکاری صمیمانه‌ی کلیه‌ی بیمارانی که در انجام مراحل پژوهش مشارکت نمودند و نیز از مساعدت و همکاری پرسنل بیمارستان آیت‌اله کاشانی و نور شهر اصفهان قدردانی می‌گردد.

گروهی در کاهش تعداد حملات تشنجی بیماران شبه صرع و نیز پژوهش Cope و همکاران (۲۴) که نشان داد مداخله‌ی درمانی شناختی- رفتاری موجب کاهش حملات تشنجی و بهبود عملکرد روانی بیماران می‌شود، قابل مقایسه و هم‌سو می‌باشد.

از جمله محدودیت‌های موجود در انجام پژوهش حاضر، حجم کم نمونه‌ی در دسترس و دارای ملاک ورود به پژوهش بود که این نمونه‌ی محدود نیز در طی انجام مراحل پژوهش ریزش داشت. همچنین، با وجود این که درمانگر مهارت لازم جهت انجام درمان گروهی تنظیم هیجان را زیر نظر استاد راهنما کسب کرده بود، اما به هر حال دانشجوی بودن وی، به عنوان محدودیت دیگری در پژوهش حاضر تلقی می‌گردد. با این حال، با توجه به تأثیرگذاری مداخله‌ی تنظیم هیجان بر روی متغیرهای مورد بررسی، به متخصصان مغز و اعصاب، روان‌پزشکان و روان‌شناسان فعال در زمینه‌ی درمان این بیماران، پیشنهاد می‌شود که به منظور کسب نتیجه‌ی درمانی بهتر در کنار درمان دارویی، از مداخله‌ی تنظیم هیجان نیز استفاده کنند.

References

- Marie GP. Psychogenic nonepileptic seizures. *Innov Clin Neurosci* 2013; 10(11-12): 15-8.
- Urbanek M, Harvey M, McGowan J, Agrawal N. Regulation of emotions in psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2014; 37: 110-5.
- Novakova B, Howlett S, Baker R, Reuber M. Emotion processing and psychogenic non-epileptic seizures: A cross-sectional comparison of patients and healthy controls. *Seizure* 2015; 29: 4-10.
- Gul A, Ahmad H. Cognitive deficits and emotion regulation strategies in patients with psychogenic nonepileptic seizures: A task-switching study. *Epilepsy Behav* 2014; 32: 108-13.
- Viteri C, Codina M, Cobaleda S, Lahuerta J, Barriga J, Morales MD. Quality of life and treatment satisfaction in Spanish epilepsy patients on monotherapy with lamotrigine or valproic acid. *Seizure* 2010; 19(7): 432-8.
- Karakis I, Montouris GD, Piperidou C, Luciano MS, Meador KJ, Cole AJ. Patient and caregiver quality of life in psychogenic non-epileptic seizures compared to epileptic seizures. *Seizure* 2014; 23(1): 47-54.
- Conwill M, Oakley L, Evans K, Cavanna AE. CBT-based group therapy intervention for nonepileptic attacks and other functional neurological symptoms: a pilot study. *Epilepsy Behav* 2014; 34: 68-72.
- Baslet G, Dworetzky B, Perez DL, Oser M. Treatment of psychogenic nonepileptic seizures: updated review and findings from a mindfulness-based intervention case series. *Clin EEG Neurosci* 2015; 46(1): 54-64.
- Ochsner KN, Gross JJ. The cognitive control of emotion. *Trends Cogn Sci* 2005; 9(5): 242-9.
- Hartley CA, Phelps EA. Changing fear: the neurocircuitry of emotion regulation. *Neuropsychopharmacology* 2010; 35(1): 136-46.
- Allen LB, McHugh RK, Barlow DH. Emotional disorders: A unified protocol. In: Barlow DH, editor. *Clinical handbook of psychological disorders: A Step-by-step treatment manual*. 4th ed. New York, NY: Guilford; 2007. p. 216-49.
- Schuppert HM, Timmerman ME, Bloo J, van Gemert TG, Wiersma HM, Minderaa RB, et al. Emotion regulation training for adolescents with borderline personality disorder traits: a randomized controlled trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2012; 51(12): 1314-23.
- Khosravani V, Sharifi BF, Ghorbani F, Kamali Z. Difficulties in emotion regulation mediate negative and positive affects and craving in alcoholic patients. *Addict Behav* 2017; 71: 75-81.
- Moradi A, Taheri S. Evaluation positive psychology in students. Tehran, Iran: Danje Publication; 2012. [In Persian].
- Aminabadi Z, Dehghani M, Khodapanahi MK. Factor structure and validation of the Cognitive Emotion Regulation Questionnaire. *Journal of Behavioral Sciences* 2012; 5(4): 365-71. [In Persian].
- Patidar Y, Gupta M, Khwaja GA, Chowdhury D, Batra A, Dasgupta A. Clinical profile of psychogenic non-epileptic seizures in adults: A study of 63 cases. *Ann Indian Acad Neurol* 2013; 16(2): 157-62.
- Metin SZ, Ozmen M, Metin B, Talasman S, Yeni SN, Ozkara C. Treatment with group psychotherapy for chronic psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2013; 28(1): 91-4.
- Wiseman H, Mousa S, Howlett S, Reuber M. A multicenter evaluation of a brief manualized psychoeducation intervention for psychogenic nonepileptic seizures delivered by health

- professionals with limited experience in psychological treatment. *Epilepsy Behav* 2016; 63: 50-6.
19. Portuguese MW, Costa DId, Marroni SP, Pagliarini V, Vieira K. Neuropsychological aspects of psychogenic nonepileptic seizures. *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology* 2007; 13: 24-7.
 20. Safavi S. Evaluation of effectiveness of emotion regulation therapy on self-efficacy, coping styles, interpersonal problem, cognitive emotion regulation strategies and severity of symptoms of alexithymia, in student with symptoms of alexithymia [MSc Thesis]. Isfahan, Iran: School of Psychology and Educational Science, University of Isfahan; 2014. [In Persian].
 21. Bagherinia H, Yamini M, Javadielmi L, Nooradi T. Comparison of the efficacy of cognitive behavior therapy and mindfulness-based therapy in improving cognitive emotion regulation in major depressive disorder. *Armaghane-danesh* 2015; 20(3): 210-9. [In Persian].
 22. Goldin PR, Lee I, Ziv M, Jazaieri H, Heimberg RG, Gross JJ. Trajectories of change in emotion regulation and social anxiety during cognitive-behavioral therapy for social anxiety disorder. *Behav Res Ther* 2014; 56: 7-15.
 23. Mayor R, Brown RJ, Cock H, House A, Howlett S, Smith P, et al. A feasibility study of a brief psycho-educational intervention for psychogenic nonepileptic seizures. *Seizure* 2013; 22(9): 760-5.
 24. Cope SR, Smith JG, King T, Agrawal N. Evaluation of a pilot innovative cognitive-behavioral therapy-based psychoeducation group treatment for functional non-epileptic attacks. *Epilepsy Behav* 2017; 70(Pt A): 238-44.

The Effect of Emotion Regulation Intervention on Quality of Life, Cognitive Emotion Regulation, and Seizures in Patients with Nonepileptic Seizures

Mojgan Shokrolahi¹, Mahgol Tavakoli², Maryam Esmaili², Majid Barekatin³

Original Article

Abstract

Background: Nonepileptic seizures are of serious neurological disorders associated with a combination of neurological symptoms and psychological conflict. The aim of this study was to determine the effectiveness of emotion regulation on quality of life, cognitive emotion regulation, and frequency of seizures in patients with nonepileptic seizures in Isfahan City, Iran.

Methods: This was a quasi-experimental study with pretest, post-test and follow-up stages. Among patients admitted to Noor and Ayatollah Kashani Hospitals, 16 patients with nonepileptic seizures were selected and randomly assigned to two groups of experimental and control (n = 8). Twelve 90-minute sessions of emotion regulation group therapy intervention was implemented for the experimental group. Quality of life questionnaire from World Health Organization, cognitive emotion regulation questionnaire designed by Garnefesi, and demographic questionnaire designed by the researcher were used to collect the data. Data were analyzed using repeated measure analysis via SPSS software.

Findings: Regulation of emotion intervention showed a significant difference in aspects of quality of life, cognitive emotion regulation, and number of seizures between the 2 groups. In addition, changes were persistent in one-month follow-up period ($P < 0.05$).

Conclusion: Emotion regulation intervention improved the quality of life, increased use of positive cognitive emotion regulation strategies, and reduced negative cognitive emotion regulation strategies and the frequency of seizures in patients with nonepileptic seizures Isfahan City.

Keywords: Seizure, Nonepileptic, Emotions, Quality of life

Citation: Shokrolahi M, Tavakoli M, Esmaili M, Barekatin M. **The Effect of Emotion Regulation Intervention on Quality of Life, Cognitive Emotion Regulation, and Seizures in Patients with Nonepileptic Seizures.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(434): 677-85.

1- Department of Psychology, School of Psychology and Educational Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Department of Psychology, School of Psychology and Educational Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

3- Professor, Psychosomatic Research Center AND Department of Psychiatry, School of Medicine, Isfahan University of Medical Science, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Mahgol Tavakoli, Email: m.tavakoli@edu.ui.ac.ir

ارزیابی نرم‌افزار طراحی درمان در اعمال تغییرات توزیع دز در صورت وجود کلیپ‌های تیتانیومی در پرتودرمانی سرطان روده‌ی بزرگ

راضیه کریمی^۱، کیوان جباری^۲، علیرضا حسینی^۳، علیرضا عموحیدری^۴، مهنوش اصلانی^۱

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: در جراحی تومورهای کولورکتال به روش لاپاراسکوپی، کلیپ‌هایی از جنس تیتانیوم برای عمل جراحی استفاده می‌شوند. زمانی که این کلیپ‌ها در مسیر پرتوهای پرتودرمانی قرار می‌گیرند، می‌توانند موجب اختلال در دز جذبی شوند. هدف از انجام این مطالعه، بررسی تأثیر این کلیپ‌های تیتانیومی در توزیع دزهای پرتودرمانی با فوتون‌های پرتوهای ۶ و ۱۸ مگاولت با استفاده از نرم‌افزار طراحی درمان (Treatment planning software یا TPS) بود.

روش‌ها: کلیپ‌های لاپاراسکوپی در فانتوم معادل بافت، مشابه روده‌ی لاپاراسکوپی شده قرار داده شدند. سپس، با استفاده از نرم‌افزار طراحی درمانی در انرژی‌های ۶ و ۱۸ مگاولت، توزیع دزها به دست آمد و نمودارهای درصد دز عمقی (Percentage depth dose یا PDD) و پروفایل رسم شدند. همچنین، با استفاده از توزیع دز محاسبه شده، دقت محاسبه‌ی پراکندگی به عقب ارزیابی شد.

یافته‌ها: با بررسی نمودارها، تغییرات دز پرتویی در مسیر کلیپ‌ها ناشی از پرتوی پراکنده شده به عقب و اثر تضعیف مشاهده شد. بیشترین تغییرات ناشی از اثر تضعیف بعد از کلیپ تیتانیومی به ترتیب ۱/۷ و ۱/۱ درصد و تغییرات ناشی از پراکنده شده به عقب به ترتیب ۰/۴ و ۰/۷ درصد برای پرتوهای ۶ و ۱۸ مگاولت به دست آمد.

نتیجه‌گیری: در صورت حضور کلیپ‌های لاپاراسکوپی در مسیر پرتوهای پرتودرمانی، نمودار درصد دز عمقی و پروفایل دز تغییر می‌کنند و با وجود این که این تغییرات دز در محدوده‌ی یک کلیپ ناچیز است، برای حالتی که تعداد زیادی از کلیپ‌ها در مسیر پرتو قرار می‌گیرند، اثر تضعیف، قابل چشم‌پوشی نیست.

واژگان کلیدی: نرم‌افزار طراحی درمان، تومورهای روده‌ی بزرگ، دز جذبی

ارجاع: کریمی راضیه، جباری کیوان، حسینی علیرضا، عموحیدری علیرضا، اصلانی مهنوش. ارزیابی نرم‌افزار طراحی درمان در اعمال تغییرات توزیع دز در صورت وجود کلیپ‌های تیتانیومی در پرتودرمانی سرطان روده‌ی بزرگ. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۳۴): ۶۹۱-۶۸۶

مقدمه

سرطان، سومین علت مرگ و میر در ایران پس از بیماری‌های قلبی و حوادث است (۱). در این میان، سرطان‌های دستگاه گوارش جزء علل مهم مرگ و میر ناشی از سرطان به شمار می‌روند. سرطان دستگاه گوارش، شایع‌ترین سرطان در میان مردان ایرانی و دومین سرطان بعد از سرطان سینه در میان زنان ایرانی است (۲-۳). در میان سرطان‌های دستگاه گوارش، سرطان معده بیشترین شیوع و پس از آن، سرطان‌های کولورکتال (کولون و رکتوم) بیشترین شیوع را دارند (۴-۵). درمان اصلی در سرطان‌های کولورکتال، جراحی است. با این

وجود، درمان‌های پرتودرمانی و شیمی‌درمانی نیز در بسیاری موارد لازم است. در پرتودرمانی، با استفاده از نرم‌افزار طراحی درمان و با استفاده از شتاب دهنده‌های خطی با انرژی بالا، دز پرتو به ناحیه‌ی مورد نظر اعمال می‌شود (۶-۷).

پیشرفت‌های انجام گرفته در سال‌های اخیر، استفاده از جراحی لاپاراسکوپی را که روش اصلی در جراحی‌های کمتر تهاجمی برای سرطان کولورکتال به حساب می‌آید، توسعه داده است. برخی از مطالعات نشان داده‌اند که لاپاراسکوپی، نتایج آنکولوژیک مشابه، اما عوارض کوتاه مدت بهتری را در مقایسه با جراحی باز دارد (۸-۹).

- ۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه فیزیک و مهندسی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۲- دانشیار، گروه فیزیک و مهندسی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۳- استادیار، گروه جراحی عمومی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۴- متخصص پرتودرمانی و آنکولوژی، بخش پرتودرمانی و آنکولوژی، بیمارستان میلاد، اصفهان، ایران

Email: jabbari@med.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤول: کیوان جباری

عمل جراحی قرار گرفته بودند، در پرتودرمانی با فوتون‌های پرنرژی ۶ و ۸ مگا‌ولت و با استفاده از نرم‌افزار طراحی درمان انجام شد.

روش‌ها

کلیپ‌های لاپاراسکوپی با کد (Ethicon, OH) LT300 در این تحقیق استفاده شد. ابعاد کلیپ‌ها در حالت بسته شده، ۸/۸ میلی‌متر و با یک برش ۵ میلی‌متری در بافت قابل استفاده بودند. در این مطالعه، تعداد ۸ عدد از آن‌ها برای شبیه‌سازی کلیپ‌های به کار رفته در عمل جراحی، در فانتوم معادل بدن قرار گرفتند.

برای انجام کار، دو صفحه با ضخامت ۱ سانتی‌متر از جنس پرسپکس با ابعاد ۳۰ × ۳۰ سانتی‌متر مربع در نظر گرفته شد. در مرکز صفحات، حفره‌ای با قطر ۶ سانتی‌متر که رکتوم بیمار را شبیه‌سازی می‌کرد، ایجاد شد. کلیپ‌ها مشابه روده‌ی لاپاراسکوپی شده در داخل حفره قرار گرفتند و سپس، حفره با پارافین ذوب شده مطابق با آن چه در شکل ۱ مشاهده می‌شود، پر شد. در بالا و پایین این دو لایه، صفحات RW3 قرار گرفتند. فانتوم‌های معادل آب RW3 (ساخت شرکت PTW آلمان) شامل ۳۳ صفحه با ابعاد ۳۰ × ۳۰ × ۳۰ سانتی‌متر مکعب و از جنس اکریلیک بودند.



شکل ۱. فانتوم معادل بافت

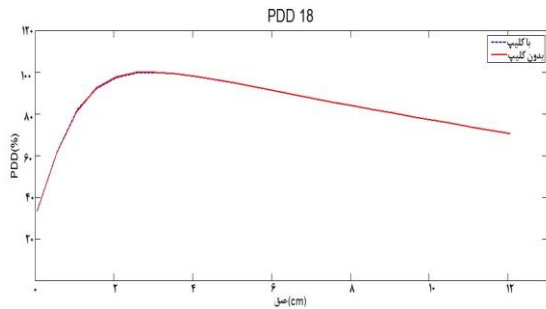
فانتوم مورد نظر با دستگاه Computed tomography scan (CT scan) ۶۴ قطعه (64 slices) (Siemens, Germany) اسکن شد و سپس، اطلاعات آن در نرم‌افزار طراحی درمان (Treatment planning software یا TPS) وارد گردید. با استفاده از این نرم‌افزار، منطقه‌ی تحت درمان (Anterior/Posterior) AP برای این فانتوم و برای انرژی‌های فوتون ۶ و ۱۸ مگا‌ولت، اعمال شد و توزیع دز مربوط به دست آمد. علت استفاده از این انرژی‌ها، درمان عمقی است که باید از فوتون‌های با انرژی بالا استفاده کرد. همچنین، از اطلاعات شتاب دهنده‌ی انکور شرکت Siemens استفاده گردید که دارای این دو فوتون با انرژی بالا بود. سپس، با استفاده از نرم‌افزار Matlab، نمودار درصد دز عمقی (Percentage depth dose) یا (PDD) و پروفایل مربوط به این توزیع دزها ترسیم شدند. نمودارها،

مزیت‌های منحصر به فرد جراحی لاپاراسکوپی، عبارت از کاهش اندازه‌ی محل جراحی، کیفیت بالای جراحی، کاهش مدت زمان بستری بیماران، بازگشت سریع‌تر عملکرد روده، درد کمتر، ایمنی و صرفه‌جویی در هزینه‌های بیمار می‌باشند (۱۲-۱۰). در جراحی لاپاراسکوپی روده‌ی بزرگ، برای برداشتن تومور و جهت بستن عروق، از کلیپ‌هایی استفاده می‌شود که از جنس تیتانیوم می‌باشند و عدد اتمی بالایی دارند (۱۳). هنگامی که از پرتودرمانی خارجی برای درمان موضعی تومورهای روده استفاده می‌شود، پرتوی اولیه و همچنین، الکترون‌های پراکنده از این کلیپ‌ها، به بافت سالم مجاور تومور صدمه می‌زنند (۱۴).

تعدادی از محققین، تأثیر کلیپ‌های جراحی در پرتودرمانی برخی از اعضا را مورد بررسی قرار داده‌اند. Gossman و همکاران، مطالعه‌ای در خصوص کلیپ‌های جراحی در الکترون‌درمانی سرطان سینه انجام دادند. آن‌ها از روش فیلم دزیمتری برای کلیپ‌هایی به قطر ۰/۲۳ میلی‌متر استفاده نمودند. در این آزمایش که فقط برای پرتوی الکترونی ۶ مگا‌الکترون‌ولت انجام گرفت، مقدار ۳/۰ درصد تابش پراکندگی به عقب و ۲/۴ درصد تضعیف پرتو به دست آمد (۱۵).

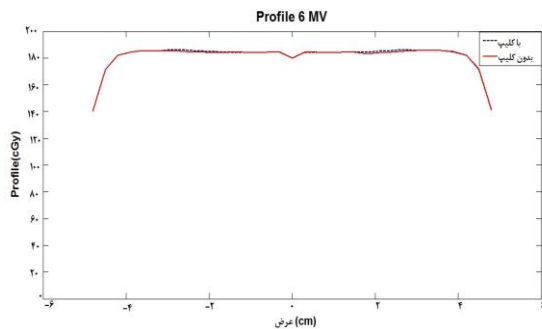
در مطالعه‌ی جباری و همکاران، برای مرز بافت نرم و بافت سخت، با استفاده از شبیه‌سازی Monte Carlo و فیلم دزیمتری، اثر صفحه‌ی تیتانیوم به کار برده شده در مجموعه‌ی بیماران دارای تومور مغزی که تحت جراحی قرار گرفته بودند، بر توزیع دز تابشی الکترون در مرز بافت- تیتانیوم بررسی گردید. آن‌ها نتیجه گرفتند که برای عمق‌های قبل از صفحه‌ی تیتانیوم، برای هر دو انرژی ۶ و ۱۰ مگا‌الکترون‌ولت، الکترون همیشه افزایش دز وجود دارد. این مقدار افزایش دز، برای عمق‌های مختلف صفحه‌ی تیتانیوم بین ۱۳/۵-۱/۵ درصد متفاوت است. برای بعد از صفحه‌ی تیتانیوم، با توجه به عمق صفحه‌ی تیتانیوم و انرژی پرتو، افزایش یا کاهش دز وجود دارد. تا قبل از بیشترین عمق دز، افزایش دز و پس از بیشترین دز، کاهش دز وجود دارد (۱۶).

کلیپ‌های لاپاراسکوپی به لحاظ شکل ظاهری و موقعیت قرارگیری در بافت با کلیپ‌های به کار رفته در مطالعات انجام گرفته در گذشته متفاوت هستند و دزیمتری آن‌ها در پرتودرمانی بعد از جراحی، مورد بررسی قرار نگرفته است. این کلیپ‌ها جهت بستن عروق در لاپاراسکوپی در دو نوع پلاستیکی و تیتانیومی با شکل ظاهری مشابه موجود هستند که در این مقاله، نوع تیتانیومی آن‌ها مورد بررسی قرار گرفته است. هر گونه نقطه‌ی سرد و داغ دز پرتویی، می‌تواند سبب باقی ماندن تومور و یا از بین رفتن بافت روده شود. این مطالعه با هدف بررسی اثر کلیپ تیتانیومی به کار رفته در جراحی لاپاراسکوپی روده در بیماران مبتلا به تومورهای روده که تحت



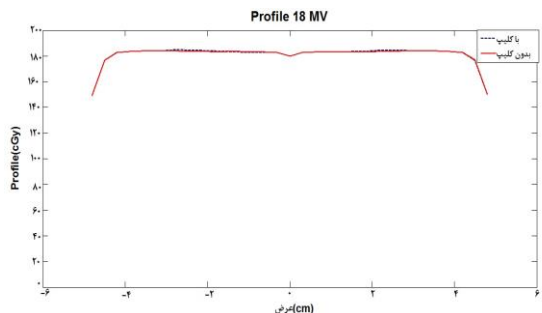
شکل ۳. نمودار درصد دز عمقی برای فوتون با انرژی ۱۸ مگاولت

برای عمق‌های قبل از تیتانیوم، میزان دز پرتویی در حالتی که کلیپ تیتانیومی وجود داشت و برای پرتو با انرژی ۶ مگاولت، به اندازه‌ی ۰/۱۸ درصد و برای انرژی ۱۸ مگاولت، به مقدار ۰/۰۱ درصد، بیشتر از حالتی است که تیتانیوم وجود ندارد. پروفایل پرتو برای انرژی‌های ۶ و ۱۸ مگاولت و برای نقاط به فاصله‌ی ۵ میلی‌متر قبل از کلیپ تیتانیومی در شکل‌های ۴ و ۵ آمده است.



شکل ۴. پروفایل انرژی ۶ مگاولت

با بررسی نمودارها، اثر پرتوهای پراکنده شده به عقب برای هر دو انرژی، به صورت افزایش در دز پرتویی به طور کامل مشاهده می‌شود. بیشترین میزان افزایش برای انرژی ۶ مگاولت، ۰/۷ درصد و برای انرژی ۱۸ مگاولت، ۰/۴ درصد بود.



شکل ۵. پروفایل انرژی ۱۸ مگاولت

تغییرات دز بر حسب عمق را برای حالتی که کلیپ‌های تیتانیومی در مسیر پرتو قرار می‌گرفتند و همچنین، برای حالتی که کلیپ‌ها در مسیر پرتو وجود نداشتند، نشان دادند.

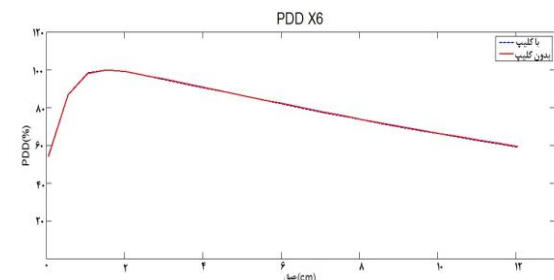
PDDهای منطقه‌ی درمانی مربوط، در دو مرحله بررسی شد. در مرحله‌ی اول که محور مرکزی پرتو از وسط کلیپ تیتانیومی عبور می‌کرد و مرحله‌ی دوم که محور مرکزی پرتو از محل بدون کلیپ در فانتوم معادل بافت عبور می‌کرد. نمودارهای به دست آمده از این دو مرحله، با هم مقایسه شدند.

بررسی پروفایل‌ها نیز برای سه عمق مختلف انجام گرفت. عمق اول در فاصله‌ی ۵ میلی‌متر قبل از کلیپ‌ها قرار داده شد که این مکان، برای بررسی اثر الکترون‌های پراکنده شده از تیتانیوم در نظر گرفته شد. پروفایل عمق دوم، بلافاصله بعد از کلیپ و با هدف بررسی اثر تضعیف ناشی از تیتانیوم به دست آمد. همچنین، فاصله‌ی ۵ میلی‌متر بعد از تیتانیوم، به عنوان عمق سوم برای بررسی تأثیر کلیپ‌ها در نقاط دورتر در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نمودارهای درصد دز عمقی بر حسب عمق و پروفایل‌ها، در دو حالت با و بدون تیتانیوم برای انرژی‌های ۶ و ۱۸ مگاولت رسم شدند. با استفاده از این نمودارها، تغییرات دز در نقاط قبل، بلافاصله بعد و نقاط دورتر بعد از تیتانیوم به دست آمد. تمامی مقادیر دز با استفاده از نرم‌افزار طراحی درمان به دست آمده و به علت استفاده از نرم‌افزار، نیاز به تکرار نداشت.

شکل‌های ۲ و ۳، نمودارهای درصد دز عمقی بر حسب عمق را برای انرژی ۶ و ۱۸ مگاولت نشان می‌دهند. کلیپ تیتانیومی در عمق ۵ سانتی‌متر از سطح قرار داشت.



شکل ۲. نمودار درصد دز عمقی برای فوتون با انرژی ۶ مگاولت

با بررسی نمودار درصد دز عمقی برای عمق‌های بعد از تیتانیوم، مشخص شد که بیشترین میزان کاهش دز نسبت به حالتی که تیتانیوم در مسیر پرتو قرار نمی‌گیرد، برای انرژی ۶ مگاولت ۰/۴ درصد و برای انرژی ۱۸ مگاولت، ۰/۰۱ درصد بود.

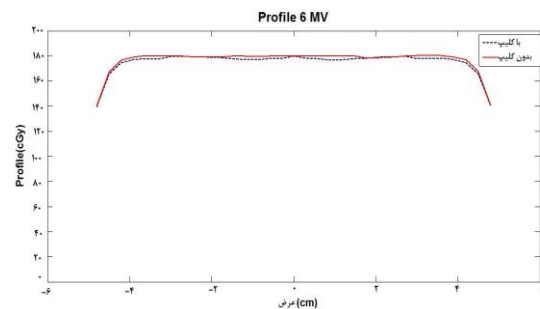
کاهش در دز را به میزان ۱/۷ درصد برای پرتوی ۶ مگاولت و ۱/۱ درصد برای پرتوی ۱۸ مگاولت نشان داد. میزان افزایش دز برای نقاط قبل از تیتانیوم به علت وجود پرتوهای پراکنده شده از تیتانیوم است. همچنین، علت کاهش دز در فواصل بعد از تیتانیوم ناشی از اثر تضعیف می‌باشد.

همان‌طور که در مفاهیم اولیه‌ی فیزیک پرتو به آن اشاره می‌شود، مقدار پرتوی پراکنده به عقب با افزایش انرژی پرتو کاهش می‌یابد (۱۴). دلیل این کاهش، این است که پرتوهای با انرژی بالاتر، به مقدار بیشتری تمایل به پراکندگی به سمت جلو دارند. در نتیجه، در مقایسه‌ی پرتوی ۶ و ۱۸ مگاولت در هنگام برخورد به ناهمگنی با عدد اتمی بالا، انتظار می‌رود که مقدار پراکندگی به عقب برای ۶ مگاولت بیشتر باشد که نتایج به دست آمده در این تحقیق با این مفهوم هم‌خوانی دارد. در دو مطالعه‌ی مشابه که برای پرتوی الکترونی و درمان سطحی انجام گرفته بودند، میزان افزایش دز قبل از کلیپ تیتانیومی و همچنین، کاهش دز ناشی از تضعیف بعد از کلیپ تیتانیومی، با نتایج این مطالعه، مطابقت داشت. با توجه به این که اندازه‌ی کلیپ‌های لاپاراسکوپی، از قطعات تیتانیومی به کار برده شده در مطالعات قبلی کوچک‌تر بود و همچنین، کاربردها در درمان‌های عمقی بود، نتایج به دست آمده در این مطالعه، با نتایج این مطالعات هم‌خوانی دارد (۱۶-۱۵).

یکی دیگر از نکات مهمی که در یافته‌های این مطالعه وجود دارد، این است که مقدار تضعیف به دست آمده، به ازای عبور اشعه از یک عدد کلیپ تیتانیومی است. در حالی که برای حالت پرتودهی بیمار در کلینیک امکان دارد تعداد زیادی از این کلیپ‌ها در راستای پرتو یکی پس از دیگری قرار گیرند. این احتمال، وابسته به زاویه‌ی گانتری و جهت قرارگیری بیمار می‌باشد. در این حالت، تمامی اندازه‌گیری‌های پیش‌گفته و نتایج مربوط، با یکدیگر ترکیب می‌شوند. با ترکیب نتایج پیش‌گفته، هر کدام از دو بحث پراکندگی به عقب و تضعیف بعد از کلیپ‌ها، حالت خاص خود را پیدا می‌کنند. با توجه به این که ملاک ارزیابی یک طرح درمانی، بررسی کمی و کیفی آن (Dose-volume histogram یا DVH و منحنی ایزودز) می‌باشد، چنانچه تغییراتی در محل درمان ایجاد شود (استفاده از کلیپ در محل درمان) منحنی‌ها تغییر می‌کنند. در نتیجه، اگر توزیع دز مورد قبول پزشک نباشد، باید تغییراتی در دز تجویزی اعمال شود.

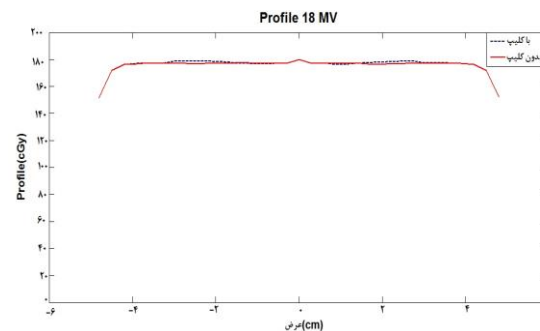
به عنوان نتیجه‌گیری نهایی، یافته‌های این مطالعه، بر اساس اصول علم فیزیک پرتو، منطقی می‌باشد. علت افزایش دز برای نقاط قبل از کلیپ، ناشی از اثر پرتوهای پراکنده شده به عقب و علت کاهش دز برای نقاط بعد از کلیپ تضعیف بیشتر پرتو توسط تیتانیوم است. برای این نرم‌افزار طراحی درمان (TiGRT) از اثر پرتوهای پراکنده شده به عقب،

پروفایل پرتو برای نقاط بلافاصله بعد از کلیپ در شکل‌های ۶ و ۷ آمده است.



شکل ۶. پروفایل انرژی ۶ مگاولت

برای هر دو انرژی ۶ و ۱۸ مگاولت، میزان کاهش دز که ناشی از اثر تضعیف بیشتر توسط تیتانیوم است، مشاهده می‌شود. بیشترین میزان کاهش دز برای پرتو با انرژی ۶ مگاولت، ۱/۷ درصد و برای پرتو با انرژی ۱۸ مگاولت، ۱/۱ درصد به دست آمد.



شکل ۷. پروفایل انرژی ۱۸ مگاولت

بحث

در این مطالعه، درصد تغییرات دز برای نقاط قبل و بعد از تیتانیوم با استفاده از نمودار درصد دز عمقی و پروفایل برای هر دو انرژی ۶ و ۸ مگاولت به دست آمد. نمودار PDD برای فوتون با انرژی ۶ مگاولت در عمق‌های قبل از تیتانیوم به اندازه‌ی ۰/۱۸ درصد افزایش در دز و در عمق‌های بعد از تیتانیوم به اندازه‌ی ۰/۴ درصد کاهش در دز را نشان داد. با بررسی نمودار PDD برای پرتوی فوتونی با انرژی ۱۸ مگاولت میزان افزایش دز برای نقاط قبل از تیتانیوم ۰/۰۱ درصد و میزان کاهش آن برای نقاط بعد از تیتانیوم نیز ۰/۰۱ درصد به دست آمد. در بررسی پروفایل پرتویی برای قبل از کلیپ، میزان افزایش دز برای پرتو با انرژی ۶ مگاولت به اندازه‌ی ۰/۷ درصد و برای پرتو با انرژی ۱۸ مگاولت به مقدار ۰/۴ درصد به دست آمد. پروفایل پرتویی برای نقاط بلافاصله بعد از کلیپ، میزان

تشکر و قدردانی

این پژوهش، حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد به شماره‌ی طرح ۳۹۵۱۷۷ می‌باشد. نویسندگان مقاله بر خود لازم می‌دانند که از مسؤولان و کارکنان بخش پرتودرمانی بیمارستان میلاد اصفهان که امکانات لازم برای انجام آزمایش‌های مربوط به این پژوهش را فراهم آوردند و همچنین، معاونت پژوهش و فن‌آوری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به جهت حمایت مالی از انجام پژوهش، مراتب قدردانی و تشکر خود را ابراز دارند.

می‌توان چشم‌پوشی کرد، اما برای بعد از تیتانیوم، میزان کاهش دز برای حالتی که تعداد زیادی از کلیپ‌ها در مسیر پرتو قرار می‌گیرند، اثر تضعیف قابل چشم‌پوشی نیست و بسته به تعداد کلیپ‌های در مسیر پرتو، طرح درمانی و دز تجویزی بیمار باید اصلاح گردد. همچنین، نرم‌افزار طراحی درمان در نمایش این تغییرات دز ضعیف عمل می‌کند. پیشنهاد می‌شود که برای تعیین دقیق تغییرات دز پرتویی ناشی از وجود کلیپ تیتانیومی در بافت روده، مطالعه با استفاده از دزیمتری عملی نیز بررسی گردد.

References

1. Pourhoseingholi MA, Fazeli Z, Ashtari S, Bavand-Pour FS. Mortality trends of gastrointestinal cancers in Iranian population. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench* 2013; 6(Suppl 1): S52-S57.
2. Torre LA, Bray F, Siegel RL, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Jemal A. Global cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin* 2015; 65(2): 87-108.
3. Torre LA, Sauer AM, Chen MS, Jr., Kagawa-Singer M, Jemal A, Siegel RL. Cancer statistics for Asian Americans, Native Hawaiians, and Pacific Islanders, 2016: Converging incidence in males and females. *CA Cancer J Clin* 2016; 66(3): 182-202.
4. Pourhossein Gholi MA, Faghihzadeh S, Hajizadeh A, Gatta G, Zali MR, Abadi AR. Trend analysis of gastric cancer and colorectal cancer mortality in Iran, 1995-2003. *Iran J Cancer Prev* 2011; 4(1): 38-43.
5. Zahir ST, Nazemian Yazdi M, Arasteh P, Mortazavizadeh M, Karbalaieian M, Zare Mehrjardi M. Clinicopathological features and survival rate of colorectal adenocarcinoma patients with and without a KRAS mutation: a five year study in Yazd, Iran. *Asian Pac J Cancer Prev* 2016; 17(7): 3417-22.
6. Abraham NS, Young JM, Solomon MJ. Meta-analysis of short-term outcomes after laparoscopic resection for colorectal cancer. *Br J Surg* 2004; 91(9): 1111-24.
7. Shahbazi D, Gookizadeh A, Abdollahi M. Comparison of conventional radiotherapy techniques with different energies in treating prostate cancer, employing a designed pelvis phantom. *J Med Sci* 2008; 8(4): 429-32.
8. Pascual M, Salvans S, Pera M. Laparoscopic colorectal surgery: Current status and implementation of the latest technological innovations. *World J Gastroenterol* 2016; 22(2): 704-17.
9. Brescia A, Mari FS, Favi F, Milillo A, Nigri G, Dall'oglio A, et al. Laparoscopic lower anterior rectal resection using a curved stapler: original technique and preliminary experience. *Am Surg* 2013; 79(3): 253-6.
10. Strzalka M, Matyja M, Rembiasz K. Results of laparoscopic appendectomies performed with the use of titanium clips for closure of the appendicular stump. *Pol Przegl Chir* 2014; 86(9): 418-21.
11. Li S, Jiang F, Tu J, Zheng X. Long-term oncologic outcomes of laparoscopic versus open surgery for middle and lower rectal cancer. *PLoS One* 2015; 10(9): e0135884.
12. Law WL, Lee YM, Choi HK, Seto CL, Ho JW. Impact of laparoscopic resection for colorectal cancer on operative outcomes and survival. *Ann Surg* 2007; 245(1): 1-7.
13. Ahmed K, Wang TT, Patel VM, Nagpal K, Clark J, Ali M, et al. The role of single-incision laparoscopic surgery in abdominal and pelvic surgery: a systematic review. *Surg Endosc* 2011; 25(2): 378-96.
14. Khan FM, Gibbons JP. Khan's the physics of radiation therapy. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2014.
15. Gossman MS, Zhao L, Cao M, Lopez JP, Das IJ. Dosimetric impact of surgical clips in electron beam treatment of breast cancer. *Med Dosim* 2010; 35(2): 85-6.
16. Jabbari K, Rostampour M, Roayaei M. Monte Carlo simulation and film dosimetry for electron therapy in vicinity of a titanium mesh. *J Appl Clin Med Phys* 2014; 15(4): 4649.

Evaluation of a Treatment Planning System for Applying the Effect of Titanium Clips on Isodosedistribution in Radiation Therapy of Colorectal Cancer

Razieh Karimi¹, Keyvan Jabbari², Alireza Hosseini³, Alireza Amouheidari⁴, Mehnoosh Aslani¹

Original Article

Abstract

Background: In laparoscopy of colorectal tumors, titanium clips are used to close the surgery site. For post-operation treatment with radiation, the clips might change the dose distribution. In this study, the effect of titanium clips in isodose distribution of 6- and 18-MV photons was evaluated.

Methods: Laparoscopy clips were placed on a phantom with material close to soft tissue. Computed tomography (CT) scan images of this phantom were imported in planning software and the percentage depth dose (PDD) and profiles of the dose were obtained for 6- and 18-MV photons.

Findings: Calculated PDD showed weakening and backscattering of the dose of radiation in the path after the clips. Dose changes for the regions after the clips had a maximum of 1.7% and 1.1% for 6- and 8-MV photons, respectively. The amount of backscattering was up to 0.4% and 0.7% for 6- and 18-MV photons, respectively.

Conclusion: Presence of the titanium clips in the path of radiation changes the depth dose and profiles. The changes for of a single clip are minor. However, for few clips beside each other, the effect of radiation attenuation is not negligible.

Keywords: Radiotherapy planning, Computer-assisted, Colorectal tumors, Radiation dosages

Citation: Karimi R, Jabbari K, Hosseini A, Amouheidari A, Aslani M. **Evaluation of a Treatment Planning System for Applying the Effect of Titanium Clips on Isodosedistribution in Radiation Therapy of Colorectal Cancer.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(434): 686-91.

1- MSc Student, Department of Medical Physics and Engineering, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

3- Assistant Professor, Department of General Surgery, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Radiation Oncologist, Department of Radiation-Oncology, Isfahan Milad Hospital, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Keyvan Jabbari, Email: jabbari@med.mui.ac.ir

بررسی همبستگی هوش هیجانی و مؤلفه‌های آن با افسردگی پس از زایمان

الناز مجدالاسلامی^۱، ماهرخ دولتیان^۲، جمال شمس^۳، عرفان قاسمی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: افسردگی، مهم‌ترین اختلال روانی پس از زایمان است و مقابله با آن، به سطح بالایی از راهبردهای مبارزه با استرس و حل مسأله نیاز دارد که مدیریت آن‌ها با هوش هیجانی است. این مطالعه، با هدف تعیین همبستگی هوش هیجانی و مؤلفه‌های آن با افسردگی پس از زایمان انجام گردید.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی توصیفی- همبستگی، ۱۹۰ زن باردار مراجعه کننده به مراکز بهداشتی سبزوار در سال ۱۳۹۵ دارای مشخصاتی نظیر ملیت ایرانی، داشتن سواد، سن ۴۰-۱۵ سال، عدم حاملگی پر خطر، متأهل و عدم زایمان زودرس، به روش نمونه‌گیری سهمیه‌ای انتخاب شدند. ابزارها شامل پرسش‌نامه‌ی مشخصات دموگرافیک و مامایی، پرسش‌نامه‌ی افسردگی Beck، پرسش‌نامه‌ی Edinburgh و پرسش‌نامه‌ی هوش هیجانی Bar-On بود. پرسش‌نامه‌ی Edinburgh، ۱-۴ ماه بعد از زایمان و سایر پرسش‌نامه‌ها در سه ماه آخر بارداری تکمیل شدند. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری Two-sample t، Regression، ANOVA، خطی و همبستگی Pearson در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: میانگین سنی مادران $27/58 \pm 5/49$ سال بود. ۵۵/۰ درصد هوش هیجانی بالا و ۲۱/۷ درصد افسردگی پس از زایمان داشتند. میزان افسردگی در خانم‌های با حمایت عاطفی زیاد و خیلی زیاد، کمتر از خانم‌های با حمایت عاطفی متوسط بود ($P = 0/046$). بین نمره‌ی پرسش‌نامه‌ی Beck ($P < 0/001$)، مدت زمان ازدواج مادر ($P = 0/041$) و فاصله‌ی زایمان فعلی از زایمان قبلی مادر ($P = 0/029$) با افسردگی پس از زایمان رابطه‌ی آماری مثبت و معنی‌داری مشاهده شد. بین هوش هیجانی و مؤلفه‌های آن با افسردگی پس از زایمان، همبستگی منفی و معنی‌داری وجود داشت ($R = -0/51$ ، $P < 0/001$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج مطالعه و آموزش پذیر بودن هوش هیجانی، به نظر می‌رسد که می‌توان با تعیین نمره‌ی هوش هیجانی مادران قبل از زایمان و افزایش آن از طریق برنامه‌های آموزشی، میزان افسردگی بعد از زایمان را کاهش داد.

واژگان کلیدی: هوش هیجانی، افسردگی پس از زایمان، آموزش

ارجاع: مجدالاسلامی الناز، دولتیان ماهرخ، شمس جمال، قاسمی عرفان. بررسی همبستگی هوش هیجانی و مؤلفه‌های آن با افسردگی پس از زایمان.

مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۳۴): ۶۹۲-۷۰۰

مقدمه

در دوره‌ی نفاس، استرس روانی و به دنبال آن، خطر بیماری‌های روانی اغلب افزایش می‌یابد (۱). در این دوره، مادر بیش از هر زمانی مستعد ابتلا به بحران‌های احساسی و خلقی نظیر افسردگی پس از زایمان است (۲). علائم این اختلال، شامل خلق افسرده، فقدان علاقه به نوزاد و احساس عدم توانایی و صلاحیت در مراقبت از او، افکار خودکشی، کاهش روابط بین اعضای خانواده و اعتماد به نفس است (۳-۴). افسردگی پس از زایمان، شایع‌ترین اختلال خلقی پس از زایمان

می‌باشد (۴) که میزان شیوع آن در جوامع مختلف، متفاوت و بین ۳۶-۵ درصد گزارش شده است (۵) و شیوع آن در ایران ۲۸/۷ درصد می‌باشد که در مقایسه با سایر نقاط دنیا میزان آن بیشتر است (۶). علت این اختلال نامشخص است؛ در عین حال، عوامل خطر آن را می‌توان به عوامل زیست‌شناختی، هورمونی، روان‌شناختی و اجتماعی تقسیم نمود (۷، ۳). این اختلال، موجب ارتباط ضعیف مادر و کودک می‌شود که به تکامل شناختی، بهره‌ی هوشی و حتی رشد کودک آسیب می‌رساند. در روند این اختلال، ارتباط با همسر نیز

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه مامایی و بهداشت باروری، دانشکده‌ی پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- استادیار، گروه مامایی و بهداشت باروری، دانشکده‌ی پرستاری و مامایی شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۳- دانشیار، گروه روان‌پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۴- دانشجوی دکتری، گروه آمار زیستی، دانشکده‌ی پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

روش‌ها

این پژوهش یک مطالعه‌ی توصیفی-همبستگی از نوع مقطعی بود که در سال ۱۳۹۵ بر روی ۱۹۰ زن باردار مراجعه کننده به مراکز بهداشتی-درمانی شهرستان سبزوار انجام شد. نمونه‌گیری از کل ۶ مرکز اصلی سبزوار صورت گرفت و حجم کلی نمونه با احتساب ریزش ۱۰ درصدی، با استفاده از فرمول، برآورد نسبت با $\alpha = 0/05$ و $\beta = 0/2$ محاسبه گردید. نمونه‌گیری برای هر مرکز به روش سهمیه‌ای و در داخل هر مرکز به روش در دسترس بود.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل ملیت ایرانی، داشتن سن ۱۵-۴۰ سال، پر خطر نبودن بارداری طبق تعاریف ماما، داشتن سن حاملگی ۲۸-۴۲ هفته، داشتن جنین سالم در سونوگرافی، عدم سابقه‌ی بستری در بیمارستان در طول بارداری فعلی، متأهل بودن، عدم زایمان فعلی دشوار، عدم سابقه‌ی مصرف دخانیات و مواد مخدر قبل و در طی بارداری، عدم سابقه‌ی ابتلا به بیماری عصبی و روانی شناخته شده در خود و اعضای خانواده، عدم افسردگی شناخته شده در دوران زندگی و بارداری‌های قبلی و فعلی، عدم مصرف داروهای مؤثر بر روان قبل و در طی بارداری، عدم مواجهه با حوادث ناگوار و استرس‌زا در طی یک سال گذشته بودند.

معیارهای خروج از مطالعه شامل مهاجرت، عدم تمایل به ادامه‌ی شرکت در پژوهش، بروز مشکلات حاد جسمی و روحی برای مادر، زایمان زودرس، بستری شدن یا مرگ نوزاد به هنگام تولد، بروز حوادث ناگوار و استرس‌زا در طی پژوهش، الگوی غیر طبیعی قلب جنین یا کاهش حرکات جنین و هر حالتی که نیاز به مداخله‌ی پزشکی پیدا کند، بودند. ۱۰ نفر از نمونه‌ها در طی مطالعه به دلایلی نظیر فوت جنین، زایمان زودرس، عدم همکاری، بستری نوزاد بعد از زایمان، ابتلا به کم‌کاری تیروئید و بروز حوادث استرس‌زا از مطالعه خارج شدند و در نهایت، اطلاعات ۱۸۰ نفر باقی مانده مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

پس از تصویب عنوان پژوهش و تأیید در کمیته‌ی اخلاق و اخذ کد اخلاق (IR.SBMU.PHNM.۱۳۹۴.۲۶۲) و نامه‌ی مجوز نمونه‌گیری از دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، با مراجعه به دانشگاه علوم پزشکی شهرستان سبزوار و ارائه‌ی معرفی‌نامه، رضایت کتبی از مسئولین مربوط دریافت شد. سپس، پژوهشگر با هماهنگی قبلی به مراکز بهداشتی-درمانی تعیین شده مراجعه و با معرفی خود، ارائه‌ی مجوز به مسئولین مربوط و کسب اجازه از آنها، اقدام به نمونه‌گیری نمود. زنان باردار که مشخصات واحدهای پژوهش را داشتند، شناسایی شدند و رضایت‌نامه‌ی آگاهانه‌ی کتبی مبنی بر اطلاعات لازم در مورد اهداف پژوهش، محرمانه ماندن اطلاعات شرکت کنندگان و اختیاری بودن شرکت در مطالعه، از آنها اخذ گردید. سپس، ابزارهای گردآوری اطلاعات

مختل می‌شود و اغلب همسران آنان، دچار افسردگی و گاهی در صورت عدم درمان، منجر به جدایی و طلاق می‌شود (۸). موارد خفیف افسردگی را می‌توان با روان‌درمانی مداوم نمود و در موارد متوسط تا شدید، اغلب تجویز داروی ضد افسردگی ضرورت می‌یابد. البته هیچ یک از داروهای مورد استفاده در درمان این اختلال را نمی‌توان در حاملگی و شیردهی به طور کامل بی‌خطر دانست (۱).

دوره‌ی بارداری با تحولات عاطفی و روحی و مرحله‌ی بعد از زایمان نیز با چالش‌های فیزیکی و احساسی همراه است و حال آن که رویارویی با این شرایط، نیازمند سطح بالایی از راهبردهای مبارزه با استرس و حل مسأله می‌باشد و از طرفی، مدیریت هیجانات و عواطف با سازه‌ی هوش هیجانی است. با این وجود، به نظر می‌رسد این عامل، می‌تواند افسردگی بعد از زایمان را تبیین کند. بعد از زایمان، مادر ممکن است دچار تناقض احساسی مانند شادی، ترس و غم شود که هوش هیجانی می‌تواند مادر را قادر به اصلاح و پذیرش این تناقض‌ها نماید (۳).

هوش هیجانی، عبارت از توانایی افراد در شناسایی، فهم و استفاده از هیجانات و عواطف و مدیریت نمودن آنها می‌باشد و در افراد مختلف، متفاوت است (۹). بعضی از اشکال هوش هیجانی افراد را در برابر استرس مصون می‌دارد مانند مهارت خود کنترل هیجان که با افسردگی رابطه‌ی مثبتی دارد (۱۰). از نقاط حسن هوش هیجانی، آموزش پذیر بودن آن است؛ به عبارتی، قابلیت ارتقا دارد و با آموزش بهبود می‌یابد (۱۱). این توانمندی، به طور وسیعی در زمینه‌های مختلف آموزش، پژوهش، روان‌شناسی، بهداشت و مشاوره به کار گرفته می‌شود (۱۲) و از متغیرهای مهم روان‌شناختی در ابتلا به افسردگی است، اما متأسفانه متون پژوهشی درباره‌ی رابطه‌ی هوش هیجانی و افسردگی پس از زایمان، از غنای لازم برخوردار نیستند (۱۳). با نظر بر عوارض سوء افسردگی پس از زایمان بر مادر و خانواده‌ی او و شیوع بالای آن در بین اختلالات روانی مادران، مسأله‌ی مهم پیش‌گیری مطرح می‌شود که با شناسایی و حذف عوامل مؤثر امکان پذیر است. از طرفی، مطالعات قبلی چند عاملی بودن این اختلال را نشان می‌دهند. بنابراین، شناسایی عوامل خطر این اختلال و معرفی آنها به مراقبین مادران باردار، می‌تواند در کاهش این عارضه کمک کننده باشد. با توجه به اهمیت هوش هیجانی در سلامت روان، آموزش پذیر بودن آن، عدم کفایت اطلاعات در زمینه‌ی میزان بروز آن در مادران باردار و تحقیقات اندکی که در این زمینه در ایران وجود دارد، پژوهش در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد. از این رو، مطالعه‌ی حاضر، با هدف تعیین همبستگی هوش هیجانی و مؤلفه‌های آن با افسردگی پس از زایمان در مادران باردار مراجعه کننده به مراکز بهداشتی-درمانی شهرستان سبزوار در سال ۱۳۹۴ انجام شد.

۴۵۰-۹۰) است. هر چه نمره‌ی فرد بیشتر باشد، دلیل برتری فرد در هوش هیجانی است (۱۶-۱۷). حیطه‌های آن شامل درون فردی (با مؤلفه‌های خود آگاهی هیجانی، خود ارزیابی، عزت نفس، استقلال و خود شکوفایی)، بین فردی (با مؤلفه‌های همدلی، مسئولیت پذیری اجتماعی و روابط بین فردی)، مدیریت استرس (با مؤلفه‌های تحمل فشار روانی و کنترل تکانش)، سازگاری (با مؤلفه‌های حل مسأله، انعطاف پذیری و واقع گرایی) و خلق عمومی (با مؤلفه‌های خوش بینی و شادمانی) است (۱۸). این پرسش‌نامه، بارها در نقاط مختلف جهان استفاده شده و اعتبار و پایایی آن تأیید شده است (۱۷).

در این مطالعه، پایایی پرسش‌نامه‌ی Edinburgh با ضریب توافق داخلی (Intracorrelation coefficient یا ICC) ۰/۹ و Cronbach's alpha ۰/۷ و پرسش‌نامه‌ی هوش هیجانی Bar-On با ضریب توافق داخلی ۰/۸ و Cronbach's alpha ۰/۹ مناسب بود. پایایی ۱۵ مؤلفه‌ی پرسش‌نامه‌ی هوش هیجانی با Cronbach's alpha در محدوده‌ی ۰/۷-۰/۶ مورد قبول بودند (موارد Cronbach's alpha کمتر از ۰/۷ (مؤلفه‌ی واقع گرایی و انعطاف پذیری) با حذف سؤال میزان آن بهبود چشم‌گیری پیدا نکرد).

یافته‌ها

از ۱۹۰ نفر نمونه‌ی مورد مطالعه، ۴۳ درصد نخست‌زا بودند. یک نفر سابقه‌ی مرده‌زایی و ۲ نفر سابقه‌ی نازایی داشتند. سن حاملگی افراد زمان زایمان بین ۳۷-۴۲ هفته بود. ۸ درصد عارضه‌ی بعد از زایمان، مانند عفونت بخیه داشتند. آزمون Independent t بین خواسته بودن بارداری از نظر مادر و پدر، جنسیت نوزاد، خواسته بودن جنسیت نوزاد از نظر مادر و پدر، نوع زایمان، مشکل در شیردهی، نداشتن تغذیه‌ی انحصاری با شیر مادر، داشتن عوارض بعد از زایمان، کمک نکردن اطرافیان و همسر در نگهداری از کودک با افسردگی پس از زایمان رابطه‌ی آماری معنی‌داری نشان نداد ($P > 0/05$). آزمون ANOVA، تفاوت آماری معنی‌داری از نظر افسردگی پس از زایمان در گروه‌های شغلی مادران و در میزان حمایت عاطفی احساس شده از همسر توسط مادران نشان داد ($P = 0/041$ ، $P = 0/046$). با انجام Post hoc Least significant difference (LSD) مشخص شد که از نظر آماری میزان افسردگی پس از زایمان به طور معنی‌داری، در زنان کارمند کمتر از زنان خانه‌دار ($P = 0/018$) و در زنان با حمایت عاطفی همسر در حد زیاد ($P = 0/017$) و خیلی زیاد ($P = 0/021$)، کمتر از زنان با حمایت عاطفی همسر در حد متوسط بود. تفاوت آماری معنی‌داری در میزان افسردگی پس از زایمان بین گروه‌های تحصیلی مادران، شاخص توده‌ی بدنی و مسکن مشاهده نشد ($P > 0/05$) (جدول ۱).

پژوهش تکمیل شدند؛ به این ترتیب که زنان در سه ماه آخر بارداری، ابتدا پرسش‌نامه‌ی افسردگی Beck را تکمیل نمودند. پس از کسب اطمینان از افسرده نبودن آن‌ها (کسب امتیاز کمتر از ۱۴ از این پرسش‌نامه)، پرسش‌نامه‌های هوش هیجانی Bar-On و اطلاعات دموگرافیک و مامایی همان زمان و سپس ۴-۱ ماه بعد از زایمان، پرسش‌نامه‌ی افسردگی پس از زایمان Edinburgh را تکمیل کردند. اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) و آزمون‌های آماری ANOVA، Two-sample t، Regression خطی و همبستگی Pearson در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ تجزیه و تحلیل شدند. ابزار مورد استفاده جهت گردآوری اطلاعات شامل چند پرسش‌نامه بود:

- فرم اطلاعات دموگرافیک (اطلاعات فردی و مامایی نظیر سن، تحصیلات، شغل، مدت ازدواج، تعداد بارداری، زایمان و سقط و مرده‌زایی، جنسیت نوزاد و ...)، که روایی محتوایی آن توسط ۱۰ نفر از اعضای هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مورد تأیید قرار گرفت.

- پرسش‌نامه‌ی افسردگی Beck، شامل ۲۱ سؤال ۴ گزینه‌ای لیکرت که هر سؤال امتیاز ۳-۰ را به خود اختصاص می‌داد. نمره‌ی کلی بین ۰-۶۳ بود. نمره‌ی بالای ۱۴ به عنوان افسرده در نظر گرفته شد. این پرسش‌نامه، ابزار معتبری است و روایی و پایایی آن در مطالعات مختلف بررسی و تأیید شده است (۸).

- پرسش‌نامه‌ی افسردگی Edinburgh، از ابزارهای معتبر و قابل قبول در سراسر جهان جهت تشخیص افسردگی نظیر افسردگی بعد از زایمان است. این پرسش‌نامه، شامل ۱۰ سؤال ۴ گزینه‌ای لیکرت بود که هر سؤال، امتیاز ۳-۰ را به خود اختصاص می‌داد. نمره‌ی کلی در دامنه‌ی ۰-۳۰ بود. امتیاز بالای ۱۰، به عنوان افسرده در نظر گرفته می‌شد (۱۴). این پرسش‌نامه، استاندارد و مورد تأیید است و بارها جهت تحقیقات مختلف مورد استفاده قرار گرفته است. حساسیت، ویژگی و ارزش پیش‌گویی‌کنندگی آن تأیید شده و در مطالعات مختلف، روایی و پایایی آن مورد قبول بوده است (۱۵، ۷).

- پرسش‌نامه‌ی هوش هیجانی Bar-On، از معتبرترین ابزارهای سنجش هوش هیجانی است. این سازه، رابطه‌ی منفی بالایی با افسردگی دارد و می‌تواند ابزاری کارآمد برای اهداف پژوهشی و به ویژه مطالعات بالینی باشد. این پرسش‌نامه، در سال ۱۹۸۰ ساخته شد و جهت استفاده در ایران توسط سموعی و همکاران در سال ۱۳۸۱ استاندارد شد و عبارت‌های آن به ۹۰ سؤال کاهش یافت. این ابزار، دارای ۵ حیطه و ۱۵ مؤلفه با پاسخ‌های ۵ درجه‌ای لیکرت می‌باشد. نمره‌ی کل آزمون، برابر با مجموع نمرات ۱۵ مؤلفه (دامنه‌ی نمرات

جدول ۱. توزیع فراوانی متغیرهای فردی - اجتماعی و رابطه‌ی آنها با افسردگی پس از زایمان

مقدار P	تعداد (درصد)	میانگین \pm انحراف معیار	طبقه	متغیر
۰/۱۸۳	۵۸ (۳۲/۲)	۲۷/۵۸ \pm ۵/۴۹	۱۵-۲۵	سن مادر (سال)
	۱۰۸ (۶۰/۰)		۲۵-۳۵	
	۱۴ (۷/۸)		۳۵-۴۰	
۰/۱۷۳	۱۱ (۶/۰)	۷/۷۳ \pm ۶/۴۷	ابتدایی	تحصیلات مادر
	۲۳ (۱۲/۸)	۷/۵۷ \pm ۴/۶۷	راهنمایی	
	۷۲ (۴۰/۰)	۶/۸۱ \pm ۳/۹۶	دیپلم	
	۲۳ (۱۲/۸)	۶/۲۶ \pm ۳/۴۸	فوق دیپلم	
	۴۶ (۲۵/۶)	۵/۵۹ \pm ۳/۳۳	لیسانس	
۰/۰۴۰	۱۵۷ (۸۷/۲)	۶/۸۲ \pm ۳/۹۹	خانه‌دار	شغل مادر
	۱۳ (۷/۲)	۴/۰۸ \pm ۲/۹۶	کارمند	
	۷ (۳/۹)	۴/۷۱ \pm ۵/۲۵	آزاد	
	۳ (۱/۷)	۴/۰۰ \pm ۳/۶۰	سایر موارد	
۰/۵۹۶	۱۱۱ (۶۱/۷)	۶/۷۱ \pm ۴/۱۶	طبیعی	شاخص توده‌ی بدنی
	۵۲ (۲۸/۹)	۶/۰۲ \pm ۳/۶۸	چاق	
	۱۷ (۹/۴)	۶/۵۳ \pm ۴/۳۹	لاغر	
۰/۸۱۱	۸۹ (۴۹/۵)	۶/۳۱ \pm ۳/۸۴	مالک	مسکن
	۷۱ (۳۹/۴)	۶/۶۱ \pm ۴/۳۳	مستأجر	
	۷ (۳/۸)	۶/۵۷ \pm ۴/۸۹	رهن	
	۱ (۰/۶)	۳/۰۰ \pm ۲/۲۰	سازمانی	
۰/۰۴۶	۱۲ (۶/۷)	۷/۴۲ \pm ۳/۵۸	اقوام	حمایت عاطفی همسر
	۶ (۳/۳)	۵/۱۷ \pm ۴/۲۶	کم	
	۵۳ (۲۹/۴)	۷/۷۷ \pm ۴/۶۳	متوسط	
۰/۶۹۳	۸۴ (۴۶/۷)	۶/۱۰ \pm ۳/۴۶	زیاد	خواسته بودن بارداری از نظر مادر
	۳۷ (۲۰/۶)	۵/۷۸ \pm ۴/۰۷	خیلی زیاد	
	۱۶۱ (۸۹/۴)	۶/۴۵ \pm ۳/۹۳	خواسته	
۰/۶۶۴	۱۹ (۱۰/۶)	۶/۸۴ \pm ۴/۹۸	ناخواسته	خواسته بودن بارداری از نظر پدر
	۱۶۲ (۹۰/۰)	۶/۴۵ \pm ۳/۹۳	خواسته	
۰/۵۹۱	۱۸ (۱۰/۰)	۶/۸۹ \pm ۵/۰۶	ناخواسته	جنسیت نوزاد
	۸۸ (۴۸/۹)	۶/۳۳ \pm ۳/۴۶	دختر	
	۹۲ (۵۱/۱)	۶/۶۵ \pm ۴/۵۴	پسر	
۰/۸۲۰	۱۴۹ (۸۲/۸)	۶/۴۶ \pm ۴/۰۵	بله	دلخواه بودن جنسیت از نظر مادر
	۳۱ (۱۷/۲)	۶/۶۵ \pm ۴/۰۵	خیر	
۰/۸۰۶	۱۵۲ (۸۴/۴)	۶/۵۳ \pm ۴/۱۵	بله	دلخواه بودن جنسیت از نظر پدر
	۲۸ (۱۵/۶)	۶/۳۲ \pm ۳/۴۴	خیر	
۰/۴۹۸	۱۲۶ (۷۰/۰)	۶/۳۳ \pm ۳/۸۱	طبیعی	نوع زایمان فعلی
	۵۴ (۳۰/۰)	۶/۷۷ \pm ۴/۵۱	سزارین	
۰/۳۲۹	۹ (۵/۰)	۸/۶۷ \pm ۶/۵۶	بله	مشکل در شیردهی
	۱۷۱ (۹۵/۰)	۶/۳۸ \pm ۳/۸۶	خیر	
۰/۵۹۵	۱۳۸ (۷۶/۷)	۶/۴۱ \pm ۳/۹۷	بله	تغذیه‌ی انحصاری با شیر مادر
	۴۲ (۲۳/۳)	۶/۷۹ \pm ۴/۳۱	خیر	
۰/۱۲۹	۱۴ (۷/۸)	۸/۰۷ \pm ۳/۱۳	بله	عارضه‌ی بعد از زایمان
	۱۶۶ (۹۲/۲)	۶/۳۶ \pm ۴/۰۹	خیر	
۰/۵۱۷	۱۲۴ (۶۸/۹)	۶/۳۶ \pm ۳/۹۲	بله	کمک اطرافیان در نگهداری کودک
	۵۶ (۳۱/۱)	۶/۷۹ \pm ۴/۳۱	خیر	
۰/۸۰۸	۱۶۷ (۹۲/۸)	۶/۵۱ \pm ۴/۰۷	بله	کمک همسر در نگهداری کودک
	۱۳ (۷/۲)	۶/۲۳ \pm ۳/۷۹	خیر	
< ۰/۰۰۱	۰ (۰)	۳۳۸/۶۳ \pm ۳۶/۰۵	< ۲۱۰	هوش هیجانی
	۸۱ (۴۵/۰)		۲۱۰-۳۳۰	
	۹۹ (۵۵/۰)		> ۳۳۰	
	۳۹ (۲۱/۷)	۶/۴۹ \pm ۴/۰۴	ندارد	
	۱۴۱ (۷۸/۳)		دارد	افسردگی پس از زایمان

رابطه‌ی آماری مثبت و معنی‌داری مشاهده شد. در این میان، بیشترین همبستگی با نمره‌ی پرسش‌نامه‌ی Beck بود. ضریب همبستگی Pearson بین هوش هیجانی و مؤلفه‌های آن با افسردگی پس از زایمان، همبستگی به نسبت قوی، معکوس و معنی‌داری را نشان داد ($R = -0/51, P < 0/001$). در میان مؤلفه‌ها، بیشترین همبستگی به ترتیب با مؤلفه‌های شادمانی ($R = -0/48$)، تحمل فشار روانی ($R = -0/44$) و خود شکوفایی ($R = -0/44$) بود ($P < 0/001$) (جدول ۲).

آزمون Regression خطی بین سن، تعداد ازدواج مادر و همسر، تعداد بارداری، زایمان و سقط مادر، مساحت زیربنای مسکن و میزان متوسط درآمد ماهانه‌ی خانواده، سن حاملگی زمان زایمان و زمان تکمیل فرم افسردگی پس از زایمان، با افسردگی پس از زایمان رابطه‌ی آماری معنی‌داری را نشان نداد ($P > 0/050$)، اما بین نمره‌ی پرسش‌نامه‌ی افسردگی Beck ($R = 0/40, P < 0/001$)، مدت زمان ازدواج ($R = 0/20, P = 0/041$) و فاصله‌ی زایمان فعلی از زایمان قبلی مادر ($R = 0/29, P = 0/029$)، با افسردگی پس از زایمان

جدول ۲. رابطه‌ی متغیرهای فردی-اجتماعی و هوش هیجانی با افسردگی پس از زایمان

متغیر	برآورد ضرایب (B)	خطای معیار (SE)	ضریب تعیین (R^2)	ضریب همبستگی (R)	فاصله‌ی اطمینان (CI)	مقدار P
نمره‌ی افسردگی Beck قبل از زایمان	0/40	0/07	0/130	0/40	(0/242, 0/536)	< 0/001
سن مادر	0/07	0/05	0/010	0/10	(-0/035, 0/514)	0/183
مدت زمان ازدواج	0/13	0/06	0/020	0/20	(0/005, 0/267)	0/041
تعداد ازدواج مادر	-1/70	1/46	0/008	0/09	(-4/575, 1/186)	0/247
تعداد ازدواج همسر	0/71	1/25	0/002	0/04	(-1/743, 3/175)	0/566
تعداد بارداری	0/41	0/30	0/010	0/10	(-0/180, 0/999)	0/172
تعداد زایمان	0/50	0/39	0/009	0/10	(-0/272, 1/267)	0/204
تعداد سقط	0/20	0/51	0/001	0/03	(-0/817, 1/210)	0/702
میزان درآمد ماهانه‌ی خانواده	-6/90	0/00	0/008	0/09	(0/000, 0/000)	0/243
مساحت مسکن	0/01	0/01	0/011	0/11	(-0/004, 0/026)	0/156
سن حاملگی زمان زایمان	-0/08	0/29	0/000	0/02	(-0/641, 0/487)	0/788
فاصله‌ی زایمان فعلی از زایمان قبل	0/17	0/08	0/026	0/16	(0/018, 0/336)	0/029
زمان تکمیل فرم افسردگی پس از زایمان	0/02	0/02	0/013	0/12	(-0/006, 0/053)	0/123
نمره‌ی هوش هیجانی	-0/06	0/01	0/262	-0/51	(-0/072, -0/043)	< 0/001
مؤلفه‌ی خود آگاهی	-0/46	0/08	0/161	-0/40	(-0/616, -0/305)	< 0/001
مؤلفه‌ی خود ابرازی	-0/44	0/07	0/172	-0/42	(-0/582, -0/297)	< 0/001
مؤلفه‌ی عزت نفس	-0/51	0/08	0/158	-0/40	(-0/684, -0/336)	< 0/001
مؤلفه‌ی خود شکوفایی	-0/55	0/08	0/192	-0/44	(-0/712, -0/381)	< 0/001
مؤلفه‌ی استقلال	-0/44	0/80	0/151	-0/40	(-0/594, -0/286)	< 0/001
مؤلفه‌ی همدردی	-0/24	0/94	0/034	-0/20	(-0/420, -0/049)	0/013
مؤلفه‌ی مسؤلیت پذیری	-0/38	0/11	0/057	-0/24	(-0/600, -0/150)	0/001
مؤلفه‌ی روابط بین فردی	-0/25	0/09	0/040	-0/20	(-0/431, -0/069)	0/007
مؤلفه‌ی تحمل فشار روانی	-0/50	0/08	0/197	-0/44	(-0/657, -0/355)	< 0/001
مؤلفه‌ی کنترل تکانش	-0/31	0/06	0/127	-0/36	(-0/436, -0/192)	< 0/001
مؤلفه‌ی واقع گرایی	-0/51	0/08	0/177	-0/42	(-0/666, -0/344)	< 0/001
مؤلفه‌ی انعطاف پذیری	-0/44	0/08	0/145	-0/38	(-0/597, -0/282)	< 0/001
مؤلفه‌ی حل مسأله	-0/42	0/10	0/091	-0/30	(-0/609, -0/221)	< 0/001
مؤلفه‌ی خوش بینی	-0/44	0/09	0/117	-0/34	(-0/614, -0/260)	< 0/001
مؤلفه‌ی شادمانی	-0/57	0/07	0/229	-0/48	(-0/725, -0/416)	< 0/001

CI: confidence interval; SE: Standard error

بحث

در این مطالعه، بین سن مادر، تحصیلات مادر، تعداد ازدواج مادر و همسر، تعداد بارداری، زایمان و سقط، شاخص توده‌ی بدنی مادر، ناخواسته بودن بارداری، جنسیت نوزاد و دلخواه بودن آن، سن حاملگی زمان زایمان، نوع زایمان، زمان تکمیل فرم افسردگی پس از زایمان، تغذیه‌ی نوزاد با شیر مادر، میزان درآمد ماهیانه‌ی خانواده، مساحت زیربنای خانه و وضعیت مسکن، با افسردگی پس از زایمان رابطه‌ی آماری معنی‌داری مشاهده نشد. این یافته، با نتایج مطالعات کیانی و همکاران (۱۹)، Goker و همکاران (۲۰) و سایر مطالعات (۸، ۵) همسو می‌باشد. این در حالی است که در مطالعه‌ی رحمانی و همکاران (۲۱) سن بالای مادر به عنوان عامل خطری برای افسردگی شناخته شد. به این دلیل که احتمال دارد مادران جوان‌تر به دلیل برخورداری از تحصیلات بالاتر و اهمیت دادن به مراقبت‌های دوران بارداری، کمتر در معرض ابتلا به افسردگی پس از زایمان باشند. همچنین، تحصیلات مادر، از عوامل خطر مهم افسردگی پس از زایمان بود. بالا بودن سطح تحصیلات منجر به افزایش آگاهی مادر و توان دسترسی وی به منابع اطلاعاتی می‌شود که می‌تواند او را جهت پذیرش مسؤلیت جدید آماده نماید (۲۳-۲۱، ۵). در برخی از مطالعات، تعداد بارداری، زایمان و سابقه‌ی سقط از عوامل خطر مهم افسردگی پس از زایمان شناخته شدند که با نتایج مطالعه‌ی حاضر همسو نبود (۲۳، ۲۱).

در این مطالعه بین شغل مادر و افسردگی پس از زایمان رابطه‌ی آماری معنی‌داری مشاهده شد که با نتایج مطالعه‌ی Goker و همکاران (۲۰) همسو می‌باشد. به نظر می‌رسد عوامل مثبت اجتماعی و اقتصادی ناشی از اشتغال، باعث کاهش افسردگی پس از زایمان می‌شود. در مطالعه‌ی حاضر، رابطه‌ی آماری معنی‌داری بین شاخص توده‌ی بدنی و افسردگی پس از زایمان مشاهده نشد. Milgrom و همکاران نیز نشان دادند که بین چاقی و افسردگی پس از زایمان رابطه وجود دارد، اما بیان نمودند که بررسی بیشتری در این زمینه لازم است (۲۴). ممکن است دلیل تفاوت در نتایج، زمان در نظر گرفتن شاخص توده‌ی بدنی باشد که در این مطالعه، شاخص توده‌ی بدنی مادر در زمان تشکیل پرونده‌ی بارداری مد نظر بود.

بر خلاف نتایج مطالعه‌ی حاضر، در مطالعه‌ی زنگنه و همکاران (۲۵)، ناخواسته بودن بارداری از عوامل خطر مهم افسردگی مادران بود. ممکن است تفاوت نتایج به دلیل این باشد که نمونه‌های مطالعه‌ی او، گروه مادران نخست‌زا (گروهی که میزان استرس، عامل مؤثر بر افسردگی، در آن‌ها بیشتر است) بودند؛ در حالی که نمونه‌ی مطالعه‌ی حاضر، شامل مادران نخست‌زا و چندزا بود. بین جنسیت نوزاد و دلخواه بودن جنسیت با افسردگی بعد از زایمان در برخی

مطالعات رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده شد (۲۱، ۵)، این در حالی است که در مطالعه‌ی زنگنه و همکاران، رابطه‌ی معنی‌داری بین جنس نوزاد و افسردگی مشاهده نشد که با نتایج مطالعه‌ی حاضر همسو می‌باشد (۲۵). در خصوص نوع زایمان و افسردگی پس از زایمان، نتایج متناقضی وجود دارد. در برخی مطالعات، وجود رابطه‌ی معنی‌دار گزارش شده است (۲۱، ۷، ۵). در حالی که نیک‌پور و همکاران، نشان دادند که میانگین نمره‌ی افسردگی پس از زایمان مادران با زایمان سزارین نسبت به مادران با زایمان طبیعی بیشتر است، اما از نظر آماری معنی‌دار نبود (۲۶). ممکن است دلیل این اختلاف در نتایج، تفاوت در حجم نمونه و روش مطالعه باشد.

Figueiredo و همکاران نشان دادند که تغذیه با شیر مادر، می‌تواند از افسردگی پس از زایمان جلوگیری نماید (۲۷). این در حالی است که نتایج مطالعه‌ی حاضر با مطالعات پیش‌گفته هم‌خوانی نداشت. همچنین، در پژوهش حاضر بین متوسط درآمد ماهانه‌ی خانواده با افسردگی پس از زایمان، رابطه‌ی مشاهده نشد؛ در حالی که Rode نشان داد که مادران با سطح درآمد کمتر، بیشتر در معرض خطر افسردگی پس از زایمان هستند (۲۲). بین نمره‌ی پرسش‌نامه افسردگی Beck (که قبل از زایمان جهت رد افسردگی به کار رفت) و افسردگی پس از زایمان، رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده شد. این امر، نشان می‌دهد که ممکن است بتوان با غربالگری مادران در دوران بارداری از نظر افسردگی، احتمال ابتلا به افسردگی پس از زایمان را مشخص نمود. با این وجود، مطالعات بیشتری در این زمینه لازم است. در مطالعه‌ی حاضر، با افزایش فاصله‌ی زایمان فعلی از زایمان قبلی مادر و افزایش مدت زمان ازدواج، میزان افسردگی پس از زایمان افزایش می‌یابد که با نتایج مطالعه‌ی ازگلی و همکاران همسو است (۲۸).

در این مطالعه، میزان حمایت عاطفی همسر با افسردگی پس از زایمان رابطه‌ی معنی‌داری داشت. نتایج حاصل همسو با مطالعه‌ی مروری سجادی و همکاران است که حمایت عاطفی نامناسب و ناکافی همسر را از عوامل خطر مهم افسردگی مادران برشمرده‌اند (۲۳). این موضوع، اهمیت آموزش به همسران در زمینه‌ی عاطفی و روانی زنان، توجه بیشتر به آنان و شرایط ویژه‌ی بارداری و بعد از آن را نشان می‌دهد و نیاز به برگزاری کلاس‌هایی جهت مشاوره‌ی همسران و خانواده‌ها را بیان می‌نماید.

به طور کلی، دلیل تناقض برخی از نتایج این پژوهش با مطالعات دیگر، می‌تواند تفاوت در ابزارهای مورد استفاده، تفاوت در معیارهای ورود، نظیر در نظر نگرفتن حوادث استرس‌زا در برخی از مطالعات (از عوامل مؤثر بر افسردگی پس از زایمان)، کم و محدود بودن متغیرهای مورد بررسی برخی مطالعات، تفاوت فرهنگی و مکانی نمونه‌ها و حجم نمونه باشد. در این مطالعه، سعی بر این بود که با در

از آن را اداره نمایند و از افسردگی در آن‌ها جلوگیری شود. از نظر کاربردی، می‌توان از نتایج این پژوهش جهت تدوین برنامه‌های راهبردی و آموزشی مناسب برای افزایش هوش هیجانی زنان باردار جهت جلوگیری از ابتلا به افسردگی پس از زایمان استفاده نمود. پیشنهاد می‌شود که در برنامه‌های مراقبتی مادران باردار به میزان هوش هیجانی این افراد نیز توجه شود. از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر، می‌توان به بررسی نشدن عوامل خطر هورمونی و خونی اشاره نمود. پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های دیگری به صورت آینده‌نگر یا طولی، با در نظر گرفتن سایر عوامل مداخله‌ای نظیر رضایتمندی از روابط زناشویی و ازدواج، حمایت اجتماعی درک شده، سابقه‌ی سندرم نشانگان پیش از قاعدگی و عوامل خطر هورمونی و خونی در این زمینه صورت گیرد تا با نتایجی کامل‌تر، گام مهمی در شناسایی عوامل مؤثر بر افسردگی پس از زایمان و کاهش ابتلای به آن در مادران برداشته شود.

به عنوان نتیجه‌گیری نهایی می‌توان گفت که شاغل بودن خانم، دریافت حمایت عاطفی بیشتر از جانب همسر و فاصله‌ی زمانی کمتر بین زایمان‌ها، می‌تواند در کاهش افسردگی پس از زایمان مؤثر باشد. نتایج این پژوهش، نشان داد که افرادی که افسردگی پس از زایمان دارند، از نظر هوش هیجانی نمره‌ی متفاوتی با سایرین دارند؛ به طوری که افراد با نمره‌ی هوش هیجانی بالاتر، کمتر در خطر ابتلا به افسردگی پس از زایمان هستند. در واقع، این افراد توانایی بیشتری در مدیریت هیجانات و عواطف خود در تغییرات خلقی دوران بارداری و بعد از آن دارند و با در نظر گرفتن یافته‌های این پژوهش، می‌توان گفت از راه‌های مؤثر در کاهش افسردگی پس از زایمان، صرف نظر از شاغل بودن خانم، فاصله‌ی بین زایمان‌ها و حمایت عاطفی بالا از جانب همسر، تقویت هوش هیجانی فرد می‌باشد. نتایج این پژوهش و پژوهش‌های دیگر، می‌تواند در بهبود زندگی میلیون‌ها نفر از بانوان مبتلا به افسردگی پس از زایمان مؤثر باشد و هوش هیجانی را به ابزاری ارزشمند در جهت شناسایی افسردگی پس از زایمان و استفاده‌ی پزشکان و مراقبین مادران باردار تبدیل نماید.

تشکر و قدردانی

این مقاله، حاصل پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد مامایی مصوب دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی بوده است. از واحدهای مورد پژوهش و مسئولین و مدیران محترم که در اجرای این پژوهش همکاری نمودند، تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

نظر گرفتن عوامل اصلی مؤثر بر افسردگی پس از زایمان (در مشخصات واحدهای پژوهش) و بررسی متغیرهای بیشتر در مطالعه، نتایج دقیق‌تری حاصل شود. تناقض‌های موجود در نتایج مطالعات مختلف، نشان می‌دهد که به مطالعات تکمیلی بیشتری در جهت شناخت دقیق‌تر عوامل مؤثر بر افسردگی پس از زایمان نیاز است.

در این مطالعه، بین هوش هیجانی و افسردگی پس از زایمان همبستگی منفی و معنی‌داری وجود داشت ($P < 0/001$ ، $R = -0/51$). به عبارتی، با افزایش هوش هیجانی، افسردگی پس از زایمان کاهش می‌یابد. در بین مؤلفه‌ها، مؤلفه‌های شادمانی، تحمل فشار روانی و خود شکوفایی، بیشترین همبستگی را نشان دادند. نتایج حاضر، با نتایج مطالعه‌ی Rode (۲۲) همسو می‌باشد. وی نشان داد که هوش هیجانی، عامل مهمی در جلوگیری از ابتلا به افسردگی پس از زایمان است، اما از محدودیت‌های پژوهش او، کم بودن حجم نمونه و حذف شدن زنانی که به رایانه دسترسی نداشتند، بود (۲۲)، که در مطالعه‌ی حاضر، این محدودیت‌ها وجود نداشت.

از طرفی، Stylianides و همکاران نیز نشان دادند که کم بودن هوش هیجانی، با افسردگی پس از زایمان در ارتباط است (۴). ابراهیمی و همکاران نیز با حجم نمونه‌ی کمتر نسبت به این پژوهش، به نتایج مشابهی دست یافتند (۸). کاربرد ضعیف هیجانات، ممکن است به مشکلات رفتاری نظیر افسردگی منجر شود (۸). هوش هیجانی، اثر منفی بر علائم افسردگی پس از زایمان دارد. جهت این که مادر بتواند با تغییرات قابل توجه زندگی پس از زایمان و تغییرات هیجانی مرتبط با تولد نوزاد روبه‌رو شود، به توانایی‌های هوش هیجانی نیاز است تا علائم افسردگی پس از زایمان کاهش یابد.

در واقع، مکانیسم عملکرد هوش هیجانی جهت کاهش افسردگی پس از زایمان، می‌تواند به این صورت باشد که زنان قبل از زایمان با افزایش مهارت‌های هوش هیجانی نظیر مدیریت استرس در خود، می‌توانند استرس‌های دوران پس از زایمان مانند نگهداری و مراقبت از نوزاد را کاهش دهند (۲۲). استرس ناشی از زایمان و تولد نوزاد، ممکن است موجب افزایش بروز افسردگی پس از زایمان شود و هوش هیجانی و افزایش مهارت‌های آن، به مادران کمک می‌کند تا بتوانند به طور مناسبی استرس را در خود مدیریت نمایند و در واقع، این مهارت‌ها به عنوان محافظی در برابر استرس و افسردگی برای آن‌ها عمل می‌نماید (۴). با توجه به نتایج این مطالعه و مطالعات دیگر، اگر به مادران باردار آموزش داده شود که چگونه هیجانات خود را درک و آن‌ها را مدیریت نمایند، ممکن است به آن‌ها کمک کند تا به طور مثبتی هیجانات خود مانند استرس‌های حاصل از زایمان و بعد

References

- Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rouse D, Spong C. Williams obstetrics. Trans. Ghazi Jahani B. 23rd ed. Tehran, Iran: Golban Publications; 2009. p. 188-92. [In Persian].
- Wang SY, Jiang XY, Jan WC, Chen CH. A comparative study of postnatal depression and its predictors in Taiwan and mainland China. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189(5): 1407-12.
- Rode J. The protective effects of social support on postpartum depression: Does emotional intelligence matter? [PhD Thesis]. Cincinnati, OH: University of Cincinnati; 2013.
- Stylianides C, Middleton N, Kouta C, Raftopoulos V. The role of emotional intelligence and postpartum depression in predicting mothers' satisfaction with quality of co-operation with obstetricians and midwives. *International Journal of Caring Sciences* 2016; 9(1): 22-33.
- Lashkaripour K, Bakhshani Noor M, Hokmabadi S, Sajjadi SAR, Safarzadeh Sarasiyabi A. Postpartum depression and related factors: A 4.5 months study. *J Fundam Ment Health* 2012; 13(4): 404-12. [In Persian].
- Veisani Y, Sayehmiri K. Prevalence of postpartum depression in Iran - A systematic review and meta-analysis. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2012; 15(14): 21-9. [In Persian].
- Dolatian M, Maziar P, Alavimajd H, Yazdjerdi M. The relationship between mode of delivery and postpartum depression. *J Reprod Fertil* 2006; 7(3): 260-9.
- Ebrahimi M, Esmaeili A, Ghanifar M. Comparison of emotional intelligence and postpartum depression between mothers with natural vaginal delivery and cesarean delivery. *Modern Care* 2014; 11(1): 55-62. [In Persian].
- Beauvais AM, Brady N, O'Shea ER, Griffin MT. Emotional intelligence and nursing performance among nursing students. *Nurse Educ Today* 2011; 31(4): 396-401.
- Ciarrochi J, Chan AYC, Bajgar J. Measuring emotional intelligence in adolescents. *Pers Individ Dif* 2001; 31(7): 1105-19.
- Daneh Far Z, Ahmadi M, Alavi Majd H, Saberi M. The relationship between emotional intelligence and high risk sexual behaviors in women referring to central unit of forensic medicine in Tehran. *J Dent Sch Shahid Beheshti Univ Med Sci* 2015; 25(90): 65-71. [In Persian].
- Shahbazi S, Heidari M, Vanaki Z. Today nursing need for emotional intelligence: Integrative review of literature. *Nursing Management* 2012; 1(3): 55-64. [In Persian].
- Manshaee GR, Mazaheri MM, Khayyamnekouei Z. The relationship between emotional intelligence and depression in psychology students of Islamic Azad University, Tehran Branch. *Journal of Social Psychology (New Findings in Psychology)* 2011; 6(18): 35-46. [In Persian].
- Bergink V, Kooistra L, Lambregtse-van den Berg MP, Wijnen H, Bunevicius R, van Baar A, et al. Validation of the Edinburgh Depression Scale during pregnancy. *J Psychosom Res* 2011; 70(4): 385-9.
- Montazeri A, Torkan B, Omidvari S. The Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS): translation and validation study of the Iranian version. *BMC Psychiatry* 2007; 7: 11.
- Hemmati T, Mills JF, Kroner DG. The validity of the Bar-On emotional intelligence quotient in an offender population. *Personality and Individual Differences* 2004; 37(4): 695-706.
- Shoja Heydari M, Liyaghatdar MJ, Mirshah Jafari SE, Isanejad O. Examining the validity, reliability and factor structure of the Bar-On Emotional Quotient Inventory. *Journal of Psychology* 2011; 15(3): 253-67. [In Persian].
- Askarian Moghadam Zanjani H, Bagheri F, Jazayeri M, Torkaman M, Amiri H. Association between emotional comparison of emotional intelligence and identity styles in women with major depression and normal women. *Knowledge and Research in Applied Psychology* 2013; 14(2): 109-19. [In Persian].
- Kiani F, Khadivzadeh T, Sargolzaei MR, Behnam HR. Relationship between marital satisfaction during pregnancy and postpartum depression (PPD). *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2010; 13(5): 37-44. [In Persian].
- Goker A, Yanikkerem E, Murat Demet M, Dikayak S, Yildirim Y, Koyuncu FM. Postpartum depression: Is mode of delivery a risk factor? *ISRN Obstet Gynecol* 2012; 2012: 616759.
- Rahmani F, Seyedfatemi N, Asadollahi M, Seyedrasooli A. predisposing factors of postpartum depression. *Iran J Nurs* 2011; 24(72): 78-87. [In Persian].
- Rode JL. The role of emotional intelligence in predicting postpartum depression. *West J Nurs Res* 2016; 38(4): 427-40.
- Sajadi H, Vameghi M, Setare Forozan A, Rafiey H, Ohgheghee Kamal S, Nosrat Abadi M. Prevalence, risk factors and interventions of depression during pregnancy in Iranian Studies (1997-2011): A systematic review. *J North Khorasan Univ Med Sci* 2013; 5(2): 521-30. [In Persian].
- Milgrom J, Skouteris H, Worotniuk T, Henwood A, Bruce L. The association between ante- and postnatal depressive symptoms and obesity in both mother and child: a systematic review of the literature. *Womens Health Issues* 2012; 22(3): e319-e328.
- Zangeneh M, Shams Alizadeh N, Kaamrvamesh M, Rezaie M, Pormehr S. Postpartum depression and its relation to baby gender and unplanned pregnancy. *Sci J Kurdistan Univ Med Sci* 2009; 14(2): 65-71. [In Persian].
- Nikpour M, Abedian Z, Mokhber N, Khaleghi Z, Banihosseini SZ, Ebrahimzadeh S. Relationship between delivery method and postpartum depression. *J Fundam Ment Health* 2012; 14(1): 46-53. [In Persian].
- Figueiredo B, Dias CC, Brandao S, Canario C, Nunes-Costa R. Breastfeeding and postpartum depression: state of the art review. *J Pediatr (Rio J)* 2013; 89(4): 332-8.
- Ozgoi G, Armand M, Saei Gharenaz M, Sheikhan Z, Alavi Majd H. Survey of fetal abuse status and predisposing factors in pregnant women referred to the selected hospitals of Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran 2012. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2016; 19(12): 1-9. [In Persian].

Correlation between Emotional Intelligence and its Components with Postpartum Depression

Elnaz Majdoleslami¹, Mahrokh Dolatian², Jamal Shams³, Erfan Ghasemi⁴

Original Article

Abstract

Background: Depression is a major postpartum mental disorder. Coping with depression needs a high level of coping and problem solving strategies named emotional intelligence. This study aimed to determine the correlation of emotional intelligence and its components with postpartum depression.

Methods: In this descriptive-correlational study, 190 pregnant women presenting to health centers in Sabzevar City, Iran, in 2016, who met the inclusion criteria as Iranian nationality, literacy, age of 15-40 years, lack of high-risk pregnancies, married, and lack of preterm delivery were selected via quota sampling. Data collection instruments were demographic-obstetric questionnaire, Beck Depression Inventory, Edinburgh Postnatal Depression Scale and Bar-On Emotional Intelligence. Inventories were completed in the last trimester of pregnancy and the Edinburgh scale was filled two months after childbirth. Data were analyzed using two-sample t-test, variance analysis, linear regression and Pearson's correlation via SPSS software at the significance level of 0.05.

Findings: Mothers' mean age was 27.58 ± 5.49 years, 55% of them had high emotional intelligence, and 21.7% had postpartum depression. Depression was less prevalent in women with higher affective support than those with moderate affective support ($P = 0.046$). Beck score ($P < 0.001$), mother's married duration ($P = 0.041$), and the distance between current and previous pregnancies ($P = 0.029$) had significant and positive correlation with postpartum depression. Emotional intelligence and its components had a significant and negative correlation with postpartum depression ($P < 0.001$; $R = -0.51$).

Conclusion: Considering the findings and the fact that emotional intelligence can be taught, it is recommended that mothers' emotional intelligence score be determined before delivery, and postpartum depression be reduced by increasing emotional intelligence score through training programs and appropriate method.

Keywords: Emotional intelligence, Postpartum depression, Education

Citation: Majdoleslami E, Dolatian M, Shams J, Ghasemi E. **Correlation between Emotional Intelligence and its Components with Postpartum Depression.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(434): 692-700.

1- MSc Student, Department of Midwifery and Reproductive Health, School of Nursing and Midwifery, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- Assistant Professor, Department of Midwifery and Reproductive Health, School of Nursing and Midwifery, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3- Associate Professor, Department of Psychiatry, School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4- PhD Candidate, Department of Biostatistics, School of Paramedical Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Corresponding Author: Mahrokh Dolatian, Email: mhdolatian@gmail.com

طراحی و کلون کردن microRNA-148b در شاتل وکتور لنتی ویروسی

سمانه ملازاده^۱، وجیهه نشاطی^۱، بی‌بی صدیقه فضلی بزاز^۲، مجید مجرد^۳، محمد امین کراچیان^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: ریز RNAها (miRNAs)، RNAهای غیر کد کننده‌ی کوچکی هستند که بیان ژن را از طریق اتصال به mRNA هدف تنظیم می‌نمایند. از آنجایی که این مولکول‌ها در تکثیر و تمایز سلولی نقش مهمی دارند، می‌توان از آن‌ها در پزشکی ترمیمی استفاده کرد. از میان حاملین مختلفی که برای رهاسازی این الیگونوکلوئوتیدها وجود دارد، سیستم لنتی ویروسی حامل مناسبی به نظر می‌رسد. از طرف دیگر، مشخص شده است که miR-148b در استئوژنز نقش دارد. بدین منظور، در مطالعه حاضر طراحی و کلون کردن microRNA-148b در شاتل وکتور لنتی ویروسی مورد بررسی قرار گرفت.

روش‌ها: ابتدا پرایمرهای رشته‌های microRNA-148b-3p/-5p طراحی گردید و پس از هیبریداسیون، داخل پلاسمید شاتل لنتی ویروسی کلون شد. سپس ورود صحیح قطعه‌ها با استفاده از هضم آنزیمی و توالی‌یابی مورد بررسی قرار گرفت. در ادامه، پس از تولید ذرات لنتی ویروسی مربوط، از آن‌ها برای ترانس‌داکشن سلول‌های بنیادی مزانشیمی استفاده گردید.

یافته‌ها: miR-148b-3p/-5p طراحی شده با موفقیت داخل شاتل لنتی ویروسی کلون گردید. یافته‌های حاصل از هضم آنزیمی و توالی‌یابی، مؤید ورود موفقیت‌آمیز رشته‌های مورد نظر داخل پلاسمید لنتی ویروسی بود. بیان بالای Enhanced Green Fluorescent Protein (eGFP) نشان دهنده‌ی کارایی بالای ترانس‌داکشن و ترانس‌داکشن بود.

نتیجه‌گیری: در مطالعه‌ی حاضر دو نوع ویروس حامل miR-148b-3p و miR-148b-5p تولید گردید که می‌توانند جهت بررسی فرایند استئوژنز مورد بررسی قرار گیرند.

واژگان کلیدی: کلون کردن، MicroRNA، miR-148b، شاتل وکتور، لنتی ویروس

ارجاع: ملازاده سمانه، نشاطی وجیهه، فضلی بزاز بی‌بی صدیقه، مجرد مجید، کراچیان محمد امین. طراحی و کلون کردن microRNA-148b در شاتل

وکتور لنتی ویروسی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۳۴): ۷۰۶-۷۰۱

مقدمه

ریز RNAها (microRNAs)، ساختارهای نوکلئوتیدی غیر کد کننده‌ی کوچکی می‌باشند که در گیاهان و جانوران یافت می‌شوند (۱-۲) و تاکنون در ۵۸ گونه‌ی مختلف شناسایی شده‌اند و در حدود ۳۰ درصد از ژن‌های کد کننده‌ی پروتئین را تنظیم می‌کنند (۳). از طرف دیگر، حدود ۴۰-۵۰ درصد از mRNA پستانداران در سطح ترجمه توسط ریز RNAها تنظیم می‌شود (۴، ۲). نتایج مطالعات نشان داده است که ریز RNAها در تکامل بافت‌هایی از جمله پوست، ماهیچه، عصب، چربی، غضروف و استخوان دخیل هستند (۵). علاوه بر این، ریز RNAها نقش مهمی در تمایز استئوبلاست و تشکیل

استخوان دارند. حدود ۲۲ ریز RNA شناسایی شده است که تمایز استئوبلاست را مهار می‌کند. در مقابل، ریز RNAهایی وجود دارند که استئوژنز را افزایش می‌دهند (۸-۶). با شناسایی ریز RNAها، می‌توان از آن‌ها به عنوان نشانگرهای تمایزی استفاده نمود (۹، ۷). ریز RNAهای تنظیم کننده‌ی استخوان‌سازی، سرعت تشکیل استخوان را کنترل و یا تشکیل استخوان را در مرحله‌ی مینرالیزاسیون نهایی تنظیم می‌نمایند (۸).

بر اساس اهداف درمانی، ریز RNAها می‌توانند به دو صورت به کار گرفته شوند؛ اول درمان مهاري به کمک ریز RNAها، زمانی که ریز RNA بیش از حد بیان گردد و دوم درمان جایگزین به کمک

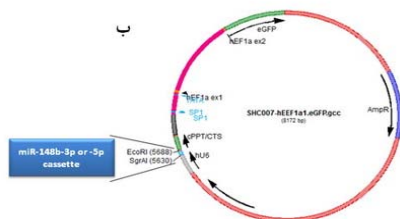
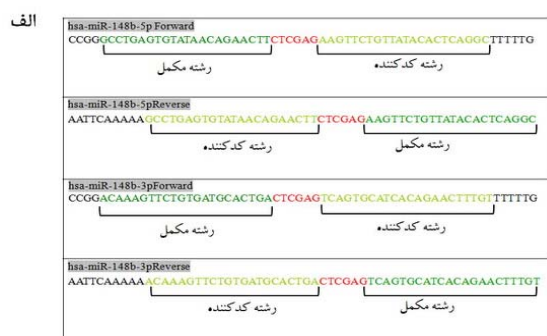
۱- دانشجوی دکتری، مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۲- استاد، مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی، دانشکده‌ی داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۳- استادیار، مرکز تحقیقات ژنتیک پزشکی و گروه ژنتیک پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

وکتور لنتی ویروسی SHC007 (شرکت Sigma-Aldrich، آلمان) استفاده گردید. از این وکتور برای بیان توالی‌هایی مانند ریز RNAها استفاده می‌شود و بیان قطعات با کمک پروموتور وکتور قابل کنترل است. برای آماده‌سازی پلاسمید مذکور، وکتور با آنزیم‌های EcoRI و SgrAI برش داده شد (شکل ۱، قسمت ب). واکنش لیگاسیون با استفاده از آنزیم T4 DNA ligase (شرکت Fermentas، آمریکا) در دمای اتاق صورت گرفت. وکتورهای نو ترکیب با استفاده از شوک حرارتی، به داخل باکتری *Escherichia coli* (E.Coli) سویه‌ی Gene Hog ترانسفورم شدند. ماهیت پلاسمیدهای نو ترکیب با استفاده از توالی‌یابی سنگر تأیید گردید.

تولید ویروس نو ترکیب: ناقصین نو ترکیب حاصل به همراه پلاسمیدهای کمکی (PSPAX2، pLP/VSVG) به ترتیب با نسبت ۱:۱:۲ در داخل رده‌ی سلولی HEK-293 ترانسفکت شد. بدین جهت، پس از کشت این سلول‌ها و زمانی که تراکم آن‌ها به حدود ۷۰-۶۰ درصد رسید، محیط ترانسفکشن محتوی NaCl (۱۵۰ میلی‌مولار) و پلی‌اتیلن‌ایمین (Polyethylenimine یا PEI) (Polysciences Europe، آلمان) اضافه شد. سپس سلول‌ها به مدت ۱۶-۱۴ ساعت در مجاورت محلول PEI و وکتورها قرار گرفتند.



شکل ۱. طراحی پرایمرهای پیشرو و پیرو برای رشته‌های کد کننده‌ی miRNA-148b و کلون کردن آن‌ها در شاتل لنتی ویروسی

توالی‌های سبز رنگ رشته‌های کد کننده و توالی‌های مکمل آن را نشان می‌دهند. توالی قرمز رنگ برای ساخت ساختار سنجاق سری ضروری می‌باشد و توالی‌های سیاه رنگ نیز پس از هیبرید شدن دو رشته‌ی پیشرو و پیرو، جایگاه‌های اثر آنزیمی را تشکیل می‌دهند (قسمت الف). نقشه‌ی ژنتیکی وکتور SHC007 که در آن قسمت‌های مختلف تشکیل دهنده‌ی وکتور و جایگاه‌های برش آنزیمی EcoRI و SgrAI نشان داده شده است (قسمت ب).

ریز RNAها، زمانی که بیان ریز RNA سرکوب شود. در این روش‌ها می‌توان RNAهای کوچک را به طور مستقیم وارد نمود و یا از طریق ژن‌درمانی توسط پلاسمید یا ویروس، مولکول‌های درمانی را وارد کرد (۱۰). مهم‌ترین مسأله در کاربرد ریز RNAها به عنوان عوامل درمانی، بیان پایدار و اختصاصی آن‌ها است. آزادسازی این الیگونوکلو تیدها توسط وکتورهای ویروسی، می‌تواند روش کارآمدی را برای رهاسازی و تثبیت RNAهایی با ساختار سنجاق سری فراهم آورد (۱). وکتورهای لنتی ویروسی قادر به بیان پایدار ترانس ژن می‌باشند و به همین علت به طور گسترده‌ای در تحقیقات زیست‌شناسی و کلینیکی استفاده می‌شوند. علاوه بر این، با بهینه‌سازی سیستم‌های لنتی ویروسی، می‌توان بیان ژن‌های هدف خاصی را در شرایط برون‌تنی و درون‌تنی کاهش داد (۱۱). بر این اساس، در مطالعه‌ی حاضر از وکتورهای لنتی ویروسی Human immunodeficiency virus-1 (HIV-1) استفاده شد. این وکتورها دارای تروپسم گسترده و کارایی بالایی می‌باشند و قادر هستند ترانس ژن را به DNA کروموزومی سلول‌های هدف وارد نمایند (۱۲). هدف از انجام مطالعه حاضر، تولید ناقل لنتی ویروسی بیان کننده‌ی مولکول microRNA-148b بود. این ریز RNA در تمایز استئوژنیک و تکامل بافت استخوانی نقش دارد (۱۳). با استفاده از این ناقل می‌توان تأثیرات افزایش بیان رشته‌های بالغ microRNA-148b (3p- و یا 5p-) را بر رفتارهای سلولی به خصوص تمایز سلول‌های بنیادی به سمت دودمان استئوژنیک مورد تجزیه و تحلیل قرار داد.

روش‌ها

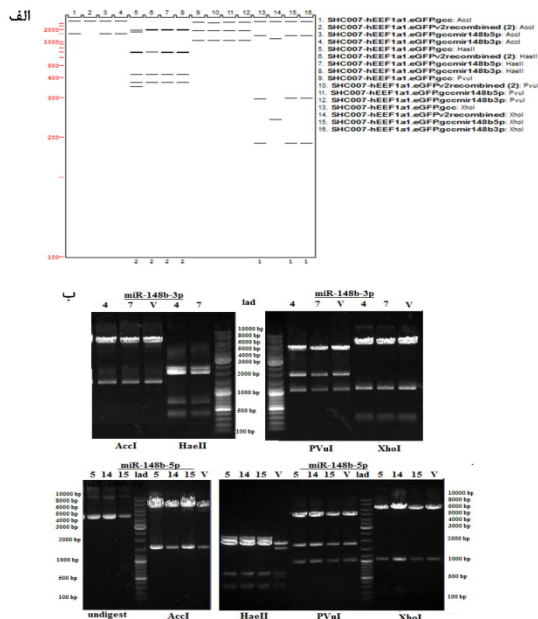
طراحی و ساخت الیگونوکلو تیدهای microRNA-148b

توالی‌های بالغ pre-miRNA کد کننده‌ی hsa-microRNA-148b از سایت miRBase (<http://www.mirbase.org/>) استخراج شد. این رشته و رشته‌ی مکمل آن به روش شیمیایی سنتز گردید. توالی‌های مربوط به جایگاه اثر آنزیم‌های EcoRI و SgrAI در انتهای رشته‌های کد کننده و مکمل قرار داده شد (شکل ۱، قسمت الف).

کلون کردن microRNA-148b داخل وکتور لنتی ویروسی:

مراحل کلون کردن microRNA-148b به داخل وکتور مشابه روشی که پیش از این ذکر شد، انجام گرفت (۱۴). به طور خلاصه، الیگونوکلو تیدهای کد کننده‌ی microRNA-148b با غلظت ۱۰۰ میکرومولار تهیه و با یکدیگر مخلوط و در دمای ۹۶ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۵ دقیقه انکوبه گردید. در ادامه، به منظور تسهیل واکنش هیبریداسیون بین الیگوها، نمونه‌ها به مدت یک ساعت در دمای اتاق قرار داده شد. از محصول فوق برای واکنش اتصال به شاتل

را بیان می‌کنند (شکل ۳، قسمت الف). سه روز بعد از ترانس داکت سلول‌های مزانشیمی با ذرات ویروسی، اغلب سلول‌های آلوده شده، eGFP+ بودند (شکل ۳، قسمت ب). از آنجایی که بیان eGFP با عملکرد وکتورها ارتباط دارد، ترانسژن‌های کلون شده‌ی داخل وکتورها بیان بالایی دارند. همان‌گونه که در شکل ۳ مشاهده می‌شود، حدود ۷۰-۸۰ درصد از سلول‌ها eGFP+ و سبز رنگ بودند.



شکل ۲. نتایج حاصل از هضم آنزیمی با آنزیم‌های *HaeII*, *AccI*, *XhoI* و *PvuI*

اندازه‌ی قطعاتی که انتظار می‌رود توسط آنزیم‌ها در نمونه‌های مختلف ایجاد شود (قسمت الف). اندازه‌ی قطعات حاصل از هضم آنزیمی در کلون‌های مختلف از miR-148b-3p و miR-148b-5p (قسمت ب) که کلون‌های مختلف با شماره نشان داده شده است. V (وکتور اصلی که هضم آنزیمی بر روی آن انجام شده است)، Lad (Ladder) و Undigested (نمونه‌هایی که هضم آنزیمی روی آن انجام نشده است).

در ادامه، سلول‌ها با Phosphate-buffered saline (PBS) (1X) شستشو داده شد و محیط تازه به سلول‌ها اضافه گردید. پس از ۴۸ ساعت، سوپرناتانت سلولی که حاوی ذرات ویروسی بود، برداشته شد و ویروس‌ها به روش اولتراسانتریفوژ تغلیظ شد. ورود پلاسמיד و تولید ویروس نوترکیب با واسطه‌ی بیان Enhanced green fluorescent protein (eGFP) مورد بررسی قرار گرفت. به عنوان کنترل کیفی، ۳ میکرولیتر بر میلی‌لیتر از ویروس‌های ساخته شده بر روی سلول‌های بنیادی مزانشیمی اثر داده شد و پس از سه روز، ورود ویروس‌ها و بیان ترانسژن با واسطه‌ی بیان eGFP مورد پایش قرار گرفت.

یافته‌ها

جهت تأیید ورود الیگونوکلوئوتیدها در جهت درست به وکتور، واکنش هضم آنزیمی انجام گرفت. بدین ترتیب که برای هر نمونه پلاسמיד تخلیص شده، ۴ آنزیم (*XhoI*، *PvuI*، *HaeII*، *AccI*) انتخاب شد. در صورتی که قطعات به طور صحیحی وارد پلاسמיד شده باشد، انتظار می‌رود باندهایی مشابه با شکل ۲، قسمت الف ایجاد گردد. با توجه به نتایج به دست آمده (شکل ۲، قسمت ب)، کلون‌های ۴ و ۷ از نمونه‌ی miR-148b-3p و کلون‌های ۵، ۱۴ و ۱۵ از نمونه‌ی miR-148b-5p دارای قطعه‌ی insert بودند. با این حال، نتایج حاصل از توالی‌یابی نشان داد که نمونه‌ی ۴ از miR-148b-3p و نمونه‌های ۵ و ۱۴ از miR-148b-5p قابل استفاده و توالی آن‌ها سالم و بدون جهش بود. کلون‌های صحیح از miR-148b-3p و miR-148b-5p برای ساخت لنتی ویروس‌های مربوط مورد استفاده قرار گرفت (جدول ۱).

نتایج ترانس فکشن سلول‌های Human embryonic kidney-293 (HEK-۲۹۳) حاکی از آن بود که قسمت اعظمی از سلول‌ها eGFP

جدول ۱. نتایج حاصل از توالی‌یابی ریز RNAهای کلون شده در مقایسه با توالی ژنومیک آن‌ها

hsa-miR148b-3p-F-A305 (22-mer)
CCGGACAAAGTTCTGTGATGCACTGACTCGAGTCAGTGCATCACAGAACTTTGTTTTTTG
clone#4: probably correct
AAACACCGGACAAAGTTCTGTGATGCACTG
clone #7: incorrect
AAACACCGGACAAAGTTCTGTGATGCACTGACTCGAGTCACATCACAGAACTTTGTTTTTTGAATTC
hsa-miR148b-5p-F-A303 (22-mer)
CCGGCCTGAGTGTATAACAGAACTTCTCGAGAAGTTCTGTTATACTCAGGCTTTTTG
clone #5: correct
CCGGCCTGAGTGTATAACAGAACTTCTCGAGAAGTTCTGTTATACTCAGGCTTTTTGAATTC
clone #14: correct
CCGGCCTGAGTGTATAACAGAACTTCTCGAGAAGTTCTGTTATACTCAGGCTTTTTGAATTC = G
clone #15: was supposed to be a hsa-miR-148b-5p clone but appears to be a correct hsa-miR-148b-3p clone
CCGGACAAAGTTCTGTGATGCACTGACTCGAGTCAGTGCATCACAGAACTTTGTTTTTTGAATTC
hsa-miR-148b-3p-F-A305 (22-mer)
CCGGACAAAGTTCTGTGATGCACTGACTCGAGTCAGTGCATCACAGAACTTTGTTTTTTG

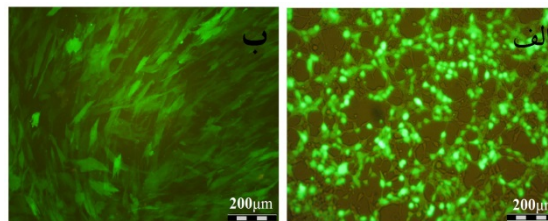
حاضر از miR-148b که عضوی از خانواده‌ی miR-148/152 می‌باشد، استفاده شد. این خانواده سه عضو شناخته شده‌ی miR-148a، miR-148b و miR-152 دارد (۱۷). اعضای این خانواده ساختار ساقه-لوپ دارند که پس از پردازش، به ریز RNA بالغ به طول ۲۱-۲۲ نوکلئوتید تبدیل می‌شوند. بافت‌های طبیعی و توموری مختلفی اعضای این خانواده را طی رشد، تکامل و تشکیل تومور بیان می‌کنند (۱۷-۱۸). بیان اعضای این خانواده در بیماری‌های توموری و غیر توموری متفاوت است. بنابراین، این گروه از ریز RNAها می‌توانند به عنوان زیست نشانگرهای مهمی جهت تشخیص اولیه‌ی برخی از سرطان‌ها استفاده گردد. نتایج اغلب مطالعات نشان داده‌اند که اعضای این خانواده به عنوان انکوژن و سرکوب کننده‌ی تومور عمل می‌نمایند. همچنین، نقش مهمی در بیماری‌های غیر توموری مانند دیابت نوع یک و ضایعات آرترواسکلروزی ایفا می‌کنند (۱۷).

با پیشرفت‌های قابل توجه صورت گرفته طی چند سال اخیر در حوزه‌ی پزشکی ترمیمی، ریز RNAهای جدیدی در بافت استخوانی و مفاصل شناسایی شده‌اند (۶). با توجه به کارکردهای مهم این مولکول‌ها، می‌توان از آن‌ها در ترمیم و پیوند اندام پستانداران استفاده نمود. از طرف دیگر، این مولکول‌ها به عنوان اهداف درمانی جدیدی برای بیماری‌های مختلف مانند سرطان‌ها در نظر گرفته می‌شوند. در مجموع، درک عملکرد این مولکول‌ها در فرایندهای زیستی مختلف، روش‌های نوینی را در پزشکی ترمیمی ایجاد می‌کند.

با طراحی مناسب ریز RNAها و به دنبال آن وارد کردن آن‌ها در حاملین مناسب، می‌توان از آن‌ها برای درمان بیماری‌های مختلفی از جمله اختلالات استخوانی استفاده نمود. ضمن این که می‌توان از سلول‌های بنیادی مزانشیمی به عنوان میزبان‌هایی برای بیان این دسته از الیگونوکلوئوتیدها در ترمیم استخوان استفاده کرد (۴). علاوه بر این، ریز RNAها می‌توانند به طور موضعی و سیستمیک به عنوان عوامل درمانی در آینده استفاده شوند (۱۹).

تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر برگرفته از پایان‌نامه‌ی مقطع دکتری تخصصی دانشگاه علوم پزشکی مشهد با شماره‌ی طرح ۹۱۰۷۸۸ می‌باشد که با حمایت مالی مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی این دانشگاه انجام شد. بدین وسیله نویسندگان از اعضای آزمایشگاه کاردیولوژی و مرکز پزشکی دانشگاه Leiden هلند به جهت همکاری در انجام مراحل کلون کردن، تشکر و قدردانی به عمل می‌آورند.



شکل ۳. بیان Enhanced green fluorescent protein (eGFP) در سلول‌های HEK-293 Human embryonic kidney-293 (قسمت الف) و سلول‌های بنیادی مزانشیمی (قسمت ب)

بحث

برای درک نقش ریز RNAها در فرایندهای طبیعی سلول و بیماری‌های انسانی، به ابزاری جهت افزایش یا کاهش عملکرد و فراوانی این مولکول‌ها نیاز است. بیان RNAهای کوچک اگزوزنوس در سلول از طریق ترانس فکشن موقت یا پایدار یا به کمک ترانس داکشن ویروسی ترانسژن‌هایی از جمله pri-miRNA، pre-miRNA، miRNA/miRNA* بالغ، RNAهای تداخلی کوچک (siRNA) و یا RNAهای کوتاه با ساختار سنجاق سری امکان‌پذیر است (۱). مهم‌ترین مراحل آماده‌سازی وکتورهای لنتی ویروسی حامل RNAهای کوچک سنجاق سری عبارتند از «طراحی الیگونوکلوئوتید مربوط و غربالگری توالی‌های هدف آن، وارد کردن توالی طراحی شده به وکتور، استفاده از سلول‌های بسته‌بندی کننده برای تولید لنتی ویروس‌های محتوی الیگونوکلوئوتید و ترانس داکشن سلول‌های هدف به کمک لنتی ویروس ساخته شده» می‌باشد (۱۵).

تاکنون وکتورهای لنتی ویروسی بیان کننده‌ی RNAهای سنجاق سری برای درمان بیماری‌های نورودژنراتیو و سرطان ارزیابی شده‌اند (۱۶). آزادسازی RNAهای سنجاق سری به کمک ذرات ویروسی، فرایند بلوغ این مولکول‌ها را در سلول ممکن می‌سازد. بنابراین، این نوع روش آزادسازی، احتمال بیان پایدار و کارآمد این ساختارها را فراهم می‌آورد (۱). یافته‌های حاصل از پژوهش حاضر نشان داد که microRNA-148b به طور موفقیت‌آمیزی وارد شاتل لنتی ویروسی گردید. پس از طراحی پرایمرهای مناسب برای رشته‌های بالغ miR-148b، کلون کردن آن‌ها در شاتل وکتور لنتی ویروسی انجام شد. با توجه به این که غلظت قطعات ریز RNA در مقایسه با وکتور بالاتر بود، احتمال ورود قطعه به وکتور افزایش یافت؛ در حالی که اگر مقدار ریز RNA در مقایسه با مقدار وکتور کمتر باشد، احتمال خودترکیبی وکتور افزایش می‌یابد. کارایی ترانس داکشن ویروس‌های ساخته شده نیز حاکی از ساخت موفقیت‌آمیز آن‌ها بود. در تحقیق

References

1. Broderick JA, Zamore PD. MicroRNA therapeutics. *Gene Ther* 2011; 18(12): 1104-10.
2. Collino F, Bruno S, Deregibus MC, Tetta C, Camussi G. MicroRNAs and mesenchymal stem cells. *Vitam Horm* 2011; 87: 291-320.
3. Lewis BP, Burge CB, Bartel DP. Conserved seed pairing, often flanked by adenosines, indicates that thousands of human genes are microRNA targets. *Cell* 2005; 120(1): 15-20.
4. Taipaleenmaki H, Bjerre HL, Chen L, Kauppinen S, Kassem M. Mechanisms in endocrinology: microRNAs: Targets for enhancing osteoblast differentiation and bone formation. *Eur J Endocrinol* 2012; 166(3): 359-71.
5. Hassan MQ, Gordon JA, Beloti MM, Croce CM, van Wijnen AJ, Stein JL, et al. A network connecting Runx2, SATB2, and the miR-23a~27a~24-2 cluster regulates the osteoblast differentiation program. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010; 107(46): 19879-84.
6. Dong S, Yang B, Guo H, Kang F. MicroRNAs regulate osteogenesis and chondrogenesis. *Biochem Biophys Res Commun* 2012; 418(4): 587-91.
7. Kim KM, Lim SK. Role of miRNAs in bone and their potential as therapeutic targets. *Curr Opin Pharmacol* 2014; 16: 133-41.
8. Lian JB, Stein GS, van Wijnen AJ, Stein JL, Hassan MQ, Gaur T, et al. MicroRNA control of bone formation and homeostasis. *Nat Rev Endocrinol* 2012; 8(4): 212-27.
9. Kapinas K, Delany AM. MicroRNA biogenesis and regulation of bone remodeling. *Arthritis Res Ther* 2011; 13(3): 220.
10. Zhang Y, Wang Z, Gemeinhart RA. Progress in microRNA delivery. *J Control Release* 2013; 172(3): 962-74.
11. Singer O, Verma IM. Applications of lentiviral vectors for shRNA delivery and transgenesis. *Curr Gene Ther* 2008; 8(6): 483-8.
12. Segura MM, Mangion M, Gaillet B, Garnier A. New developments in lentiviral vector design, production and purification. *Expert Opin Biol Ther* 2013; 13(7): 987-1011.
13. Schoolmeesters A, Eklund T, Leake D, Vermeulen A, Smith Q, Force AS, et al. Functional profiling reveals critical role for miRNA in differentiation of human mesenchymal stem cells. *PLoS One* 2009; 4(5): e5605.
14. Zavar-Reza J, Khaleghi N, Hatami A, Heidari M, Mansuri-Majumerd R, Shekhha MH, et al. Cloning and expression of truncated protein of epidermal growth factor-1 (EGFR-1) in *Pichia pastoris* yeast host. *J Isfahan Med Sch* 2016; 33(364): 2232-8. [In Persian].
15. Song H, Yang PC. Construction of shRNA lentiviral vector. *N Am J Med Sci* 2010; 2(12): 598-601.
16. Manjunath N, Wu H, Subramanya S, Shankar P. Lentiviral delivery of short hairpin RNAs. *Adv Drug Deliv Rev* 2009; 61(9): 732-45.
17. Chen Y, Song YX, Wang ZN. The microRNA-148/152 family: multi-faceted players. *Mol Cancer* 2013; 12: 43.
18. Song YX, Yue ZY, Wang ZN, Xu YY, Luo Y, Xu HM, et al. MicroRNA-148b is frequently down-regulated in gastric cancer and acts as a tumor suppressor by inhibiting cell proliferation. *Mol Cancer* 2011; 10: 1.
19. Weilner S, Grillari-Voglauer R, Redl H, Grillari J, Nau T. The role of microRNAs in cellular senescence and age-related conditions of cartilage and bone. *Acta Orthop* 2015; 86(1): 92-9.

Production of Lentiviral Vector Expressing MicroRNA-148b

Samaneh Mollazadeh¹, Vajiheh Neshati¹, Bibi Sedigheh Fazly Bazzaz², Majid Mojarrad³,
Mohammad Amin Kerachian³

Original Article

Abstract

Background: Micro (mi)RNAs are non-coding endogenous RNAs which regulate gene expression by hybridization to specific binding sites in target mRNA sequences. Since several miRNAs are involved in proliferation and differentiation, miRNA-based therapies could be promising approach in regenerative medicine. Among different vehicles, lentiviral vector system is suitable for miRNA delivery. Besides, it is shown that miRNA-148b is involved in osteogenic differentiation. In this study, designing and cloning of miR-148b to lentiviral vector were investigated.

Methods: We introduced miRNA-148b-3p/-5p into lentiviral vector through cloning producers. The sequences of lentiviral vectors carrying miRNA-148b were checked via analytical digestion as well as Sanger DNA sequencing. In the following, produced lentiviral vectors were used for mesenchymal stem cells transduction.

Findings: Designed miR-148b-3p/-5p successfully cloned to the shuttle. Correctness and absence of any unintended mutations of lentiviral shuttle carrying miRNA-148b3p/-5p were confirmed followed by lentiviral production. Expression of enhanced green fluorescent protein (eGFP) demonstrated high efficiency of transfection as well as transduction.

Conclusion: Viral vectors constructed in this study could be used for investigation of osteogenesis.

Keywords: Cloning, MicoRNA, MiR-148b, Shuttle vectors, Lentivirus

Citation: Mollazadeh S, Neshati V, Fazly Bazzaz BS, Mojarrad M, Kerachian MA. **Production of Lentiviral Vector Expressing MicroRNA-148b.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(434): 701-6.

1- PhD Candidate, Biotechnology Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

2- Professor, Biotechnology Research Center, School of Pharmacy, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

3- Assistant Professor, Medical Genetics Research Center AND Department of Medical Genetics, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

Corresponding Author: Bibi Sedigheh Fazly Bazzaz, Email: fazlis@mums.ac.ir

اثر تزریق مکرر هورمون آزاد کننده‌ی کورتیکوتروپین (CRH) در هسته‌ی سنترال آمیگدال بر رفتار تغذیه‌ای در موش‌های صحرایی نر بالغ

مینا سادات ایزدی^۱، مریم راداحمدی^۲، مائده قاسمی^۳، عاطفه رعیت‌پور^۱

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: هورمون آزاد کننده‌ی کورتیکوتروپین (Corticotropin releasing hormone یا CRH) یک نوروپپتید مغزی مداخله‌گر در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (Hypothalamus-Hypophysis-Adrenal یا HPA) و یکی از عوامل مهم تنظیمی در هومئوستاز انرژی است. سنترال آمیگدال نیز از هسته‌های مؤثر در رفتارهای تغذیه‌ای است که دارای گیرنده‌ی CRH می‌باشد. از آن جایی که مطالعات پیشین، خاصیت آنوروکسیک دز منفرد CRH داخل بطنی را گزارش کردند، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی اثر تزریق مکرر CRH در هسته‌ی سنترال آمیگدال بر رفتار تغذیه‌ای انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی تجربی، از ۱۸ موش صحرایی نر نژاد Wistar در گروه‌های کنترل، Sham و دریافت کننده‌ی CRH استفاده گردید. تزریق CRH داخل هسته‌ی سنترال آمیگدال (Central amygdala یا CeA) به مدت ۷ روز با دز ۲ میکروگرم/کیلوگرم انجام شد. قبل از اندازه‌گیری میزان مصرف غذا، تزریق دارو و نرمال سالیان در گروه‌های مربوط انجام گرفت. در پایان، میزان غذای مصرفی در ۳ ساعت متوالی پس از طی یک دوره‌ی محرومیت غذایی ۱۸-۱۶ ساعته اندازه‌گیری گردید.

یافته‌ها: تزریق مکرر CRH در ساعت اول سبب افزایش معنی‌دار ($P < 0.01$) میزان غذای مصرفی نسبت به گروه کنترل شد، در حالی که میزان مصرف غذا در طی ساعات دوم و سوم نسبت به گروه کنترل کاهش نشان داد؛ به طوری که این کاهش در ساعت سوم معنی‌دار ($P < 0.05$) بود. همچنین، تزریق مکرر CRH در هسته‌ی سنترال آمیگدال منجر به افزایش کم و غیر معنی‌دار مجموع غذای مصرفی ۳ ساعته نسبت به گروه کنترل گردید.

نتیجه‌گیری: با توجه به روند کاهشی مصرف غذا در ساعات متوالی، به نظر می‌رسد این هسته در تغذیه، مستقل از مسیرهای عصبی سیستم هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال عمل می‌نماید.

واژگان کلیدی: سنترال آمیگدال، رفتار تغذیه‌ای، هورمون آزاد کننده‌ی کورتیکوتروپین، موش صحرایی

ارجاع: ایزدی مینا سادات، راداحمدی مریم، قاسمی مائده، رعیت‌پور عاطفه. اثر تزریق مکرر هورمون آزاد کننده‌ی کورتیکوتروپین (CRH) در هسته‌ی

سنترال آمیگدال بر رفتار تغذیه‌ای در موش‌های نر بالغ. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۳۴): ۷۰۷-۷۱۲

مقدمه

در سال‌های اخیر، چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن مانند دیابت و بیماری‌های قلبی از عوامل تهدید کننده‌ی زندگی به حساب می‌آیند (۱). از این رو، در راستای یافتن اقدامات درمانی یا پیش‌گیری کننده برای حل این معضل جهانی، پژوهش‌های گسترده‌ای صورت گرفته است. مطالعات نشان داده‌اند که تنظیم وزن بدن و تغذیه توسط مدارهای متعدد نورونی در سیستم عصبی مرکزی (۲) و انواع مختلفی از پپتیدها و هورمون‌ها نظیر هورمون آزاد کننده‌ی کورتیکوتروپین

(Corticotropin releasing hormone یا CRH)، گرلین، لپتین، نوروپپتید Y (Neuropeptide Y یا NPY) و غیره صورت می‌گیرد (۳). بر اساس تحقیقات، غذا خوردن توسط مجموعه‌ای از مکانیسم‌های مختلف عصبی تنظیم می‌شود (۴). سنترال آمیگدال، یکی از هسته‌های مهم مغزی است که همراه با هسته‌های مرتبط با هومئوستاز انرژی نظیر هسته‌ی آکومبوس، پره‌فرون‌تال کورتکس و سیستم دوپامینرژیک مغز میانی (جزیی از سیستم پاداش) در تنظیم رفتارهای تغذیه‌ای و پاداش تأثیرگذار است (۵-۶). طی مطالعه‌ای

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه فیزیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دکتری تخصصی فیزیولوژی، گروه فیزیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤو: مریم راداحمدی

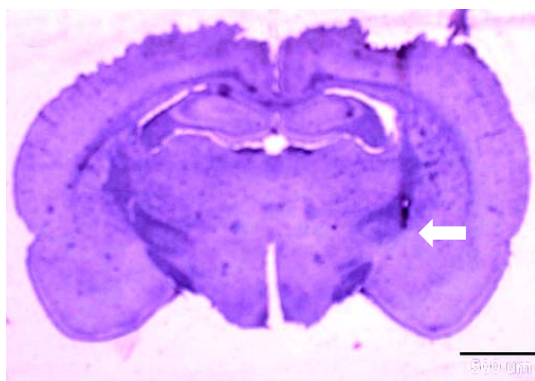
قرار گرفت. تمام شیوه‌نامه‌های آزمایشگاهی مصوب کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در دستور کار قرار گرفت.

انتخاب نمونه‌ها در هر گروه به طور تصادفی انجام شد. سه گروه در نظر گرفته شده برای بررسی میزان غذای مصرفی، عبارت از گروه کنترل (مداخله‌ای بر روی آن‌ها صورت نگرفت)، گروه Sham (تزریق مکرر و روزانه‌ی نرمال‌سالی‌ن درون سنترال آمیگدال) و گروه دریافت‌کننده‌ی CRH (تزریق مکرر و روزانه‌ی CRH درون سنترال آمیگدال) بودند.

جهت تزریق CRH (شرکت سیگما، آمریکا) ابتدا حیوانات با تزریق داخل صفاقی کلرال‌هیدرات با دز ۴۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم بیهوش شدند (۱۷). کانول با استفاده از دستگاه استریوتاکس در داخل هسته‌ی CeA (جلویی - عقبی ۱/۸-، میانی - جانبی ۳/۳ - خلفی - پشتی ۸/۲- میلی‌متر) به صورت یک طرفه و به اندازه‌ی ۱ میلی‌متر بالاتر از محل تزریق کاشته شد (۱۸) و موضع کانول با سیمان دندان‌پزشکی سفت گردید. برای جلوگیری از انسداد کانول از گاید یک سیم ضد زنگ داخل آن استفاده شد. برای ثابت نگه داشتن دمای بدن موش‌های صحرایی در محدوده‌ی $36/5 \pm 0/5$ درجه‌ی سانتی‌گراد، از تشک گرم‌کننده استفاده گردید.

پس از جراحی حیوانات، ۵-۳ روز دوره‌ی ریکاوری را طی کردند. سپس، تزریق CRH حل‌شده در نرمال‌سالی‌ن ۰/۹ درصد با دز ۲ میکروگرم/کیلوگرم به داخل هسته‌ی CeA انجام گرفت (۱۹). تزریق توسط پمپ تزریق با سرعت ۰/۵ میکرولیتر در ۳۰ ثانیه به مدت ۷ روز در ساعت معین بین ۸-۷ صبح صورت گرفت. نیدل تزریق ۳۰ ثانیه بعد از هر بار تزریق، از داخل هسته‌ی سنترال آمیگدال خارج می‌شد تا از بازگشت احتمالی دارو جلوگیری شود. در گروه Sham نیز تزریق حجم یکسان سالی‌ن در ساعت و مدت زمان یکسان انجام گرفت.

در انتهای آزمایش‌ها، مغز موش‌های صحرایی از مجموعه خارج گردید و در فرمالین ۱۰ درصد قرار گرفت. پس از تثبیت بافت، برش‌های ۶۰ میکرونی تهیه شد که جهت بررسی محل کانول مورد استفاده قرار گرفت (شکل ۱).



شکل ۱. نمای هیستولوژیک از محل قرارگیری کانول در بالای هسته‌ی سنترال آمیگدال

مشاهده شد که بعد از یک دوره ناشتا بودن، نوروهای سروتونینی موجود در سنترال آمیگدال، بلافاصله بعد از این که حیوان در معرض غذا قرار گرفت، فعالیت خود را به طور سریع افزایش می‌دهند و بنابراین، میزان غذای مصرفی را به سرعت زیاد می‌کنند (۷).

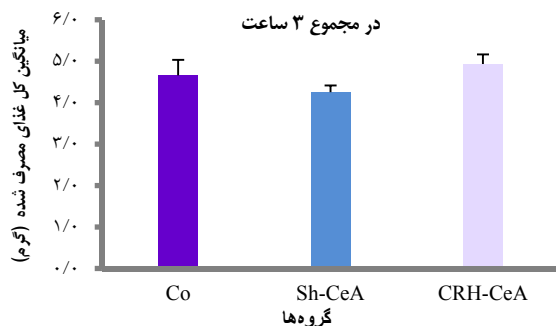
از طرفی، CRH به عنوان نوروترانسمیتر یا نورومدولاتور در قسمت‌های مختلف سیستم عصبی نظیر سنترال آمیگدال (Central amygdala یا CeA)، پره‌فونتال کورتکس، هیپوتالاموس جانبی و بسیاری از مناطق دیگر سیستم اعصاب مرکزی فعالیت می‌کند (۸) و گزارش شده است که این هورمون، نقش مهمی را در تنظیم تغذیه و هومئوستاز انرژی ایفا می‌کند (۹). برای مثال، رهایش CRH در هسته‌ی قوسی هیپوتالاموس، منجر به مهار نوروهای ترشح‌کننده‌ی نوروپپتید Y در این هسته و در نتیجه، سرکوب مصرف غذا می‌شود (۱۰) و با تزریق داخل بطنی CRH، باعث کاهش مصرف غذا می‌گردد (۸). از طرفی، غذا خوردن، رهایش CRH در سنترال آمیگدال را افزایش می‌دهد (۱۱).

همچنین، Jochman و همکاران عنوان کردند که تزریق تک دز CRH اگزوزن در بازولترال آمیگدال از طریق گیرنده‌ی CRH1، مصرف غذا را کاهش می‌دهد؛ در حالی که تزریق آن در سنترال آمیگدال، رفتار تغذیه‌ای را تغییر نمی‌دهد (۱۲). Fekete و همکاران نیز عنوان نمودند که افزایش بیان گیرنده‌ی CRH در آمیگدال، منجر به اثرات آنورکسی و در نهایت، کاهش مصرف غذا می‌شود (۱۳). از این رو، یکی از هسته‌های مرتبط با ترانسمیشن CRH، سنترال آمیگدال است (۱۴-۱۵). بنابراین، اگر چه مکانیسم دریافت غذا توسط گیرنده‌های CRH به خصوص در سنترال آمیگدال هنوز مشخص نیست، اما در مجموع، مطالعات نشان می‌دهند که سنترال آمیگدال با دریافت مدارهای مستقیم و غیر مستقیم از هیپوتالاموس در تنظیم فرایندهای تغذیه‌ای مؤثر است (۱۶). لذا با در نظر گرفتن اهمیت سنترال آمیگدال در تنظیم رفتارهای تغذیه، وجود گیرنده‌های فراوان CRH در این منطقه و ناشناخته بودن مکانیسم‌های عصبی مربوط به CRH، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی اثرات احتمالی تزریق مکرر CRH در سنترال آمیگدال بر تغییرات رفتار تغذیه‌ای انجام شد.

روش‌ها

حیوانات آزمایشگاهی: در این مطالعه‌ی تجربی، سه گروه (n = 6) موش صحرایی نر نژاد Wistar با میانگین وزنی ۲۵۰-۲۰۰ گرم از مؤسسه‌ی انستیتو پاستور تهران خریداری شدند. حیوانات از یک هفته قبل از انجام مطالعه، در لانه‌ی حیوانات گروه فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در شرایط نوری ۱۲ ساعت تاریکی، ۱۲ ساعت روشنایی و با درجه‌ی حرارت 23 ± 2 درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شدند. آب و غذا به آزادی در محل نگهداری حیوانات در اختیار آن‌ها

همچنین، تزیق مکرر CRH در هسته‌ی سنترال آمیگدال، منجر به افزایش غیر معنی‌دار کل غذای مصرفی ۳ ساعته نسبت به گروه کنترل گردید (شکل ۳).



شکل ۳. میانگین کل غذای مصرف شده در مجموع ۳ ساعت اندازه‌گیری شده. نتایج به صورت میانگین \pm انحراف معیار گزارش شده‌اند. Co: گروه کنترل، Sh-CeA: گروه CRH-CeA. Sham: گروه دریافت کننده هورمون آزاد کننده‌ی کورتیکوتروپین (CRH) داخل سنترال آمیگدال
CeA: Central amygdal
CRH: Corticotropin releasing hormone

بحث

مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی اثر تزیق مکرر CRH داخل هسته‌ی سنترال آمیگدال بر میزان تغذیه‌ی ۳ ساعته به طور جداگانه و مجموع تغذیه‌ی ۳ ساعته انجام شد تا اثر تزیق مکرر CRH در هسته‌ی CeA بر میزان مصرف غذا مشخص گردد.

طبق نتایج تحقیق حاضر، میزان مصرف غذا در اثر تزیق مکرر CRH در ساعت اول افزایش و در طی ساعات دوم و به خصوص ساعت سوم پس از محرومیت از غذا، نسبت به گروه کنترل کاهش نشان داد. البته، نتایج نشان دادند که تزیق مکرر CRH در هسته‌ی سنترال آمیگدال، منجر به بروز روند کاهشی مصرف غذا در ساعات متوالی گردید، اما تزیق این هورمون، در نهایت سبب افزایش کم و غیر معنی‌داری در مجموع غذای مصرفی ۳ ساعته نسبت به گروه کنترل گردید و به نوعی، از افزایش کل میزان تغذیه مانع کرد. در این راستا، مکانیسم‌های مختلفی ممکن است در طی ساعات متفاوت مصرف غذا دخالت داشته باشند.

یافته‌های تحقیقات مختلف در این زمینه نیز متفاوتند. Zhang و همکاران نیز نشان دادند که غذا خوردن، رهایش CRH در سنترال آمیگدال را افزایش می‌دهد (۱۱). CRH در خارج هیپوتالاموس مانند هسته‌ی سنترال آمیگدال خود قادر است فعالیت سیستم سرتونرژیک و آدرنرژیک را فعال نماید و از این طریق بر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (Hypothalamus-Hypophysis-Adrenal) یا HPA تأثیر بگذارد (۲۰). بنابراین، احتمال آن وجود دارد که در طی

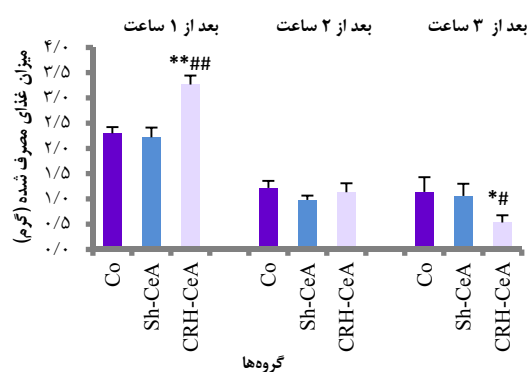
تعیین میزان غذای مصرفی: پس از ۷ روز تزیق روزانه‌ی CRH، در روز هفتم حیوانات به مدت ۱۸-۱۶ ساعت در قفس‌های مجزای مخصوص قرار گرفتند. حیوانات در این مدت از غذا محروم بودند، اما به آب کافی دسترسی داشتند.

قبل از اندازه‌گیری میزان مصرف غذا، تزیق دارو و نرمال سالیین در گروه‌های مربوط انجام گرفت. سپس، حیوانات در قفس‌های آماده شده دارای غذا با میزان معلوم قرار گرفتند. پس از طی هر یک ساعت، حیوان از هر قفس به قفس مشابه دیگری منتقل می‌گردید و میزان غذای باقی مانده در قفس اندازه‌گیری می‌شد. سپس، میزان غذای مصرفی محاسبه گردید. این روند برای ۳ ساعت متوالی تکرار شد.

آنالیز آماری: نتایج به صورت میانگین \pm انحراف معیار گزارش شده‌اند. نتایج به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۱ (version 21, IBM Corporation, Armonk, NY) و روش آماری ANOVA همراه با آزمون تعقیبی Least significant difference (LSD) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. $P < 0/05$ به عنوان معنی‌دار بودن تفاوت‌ها در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میزان دریافت غذا در ساعت اول بعد از تزیق CRH نسبت به گروه‌های کنترل و Sham، به طور معنی‌داری ($P < 0/01$) افزایش یافت. در حالی که میزان مصرف غذا در طی ساعات دوم و سوم نسبت به گروه کنترل و Sham کاهش نشان داد؛ به گونه‌ای که این کاهش در ساعت سوم به صورت معنی‌داری قابل مشاهده بود ($P < 0/05$) (شکل ۲).



شکل ۲. میانگین میزان غذای مصرف شده در ساعات اول، دوم و سوم پس از طی دوره‌ی آزمایش. نتایج به صورت میانگین \pm انحراف معیار گزارش شده‌اند. $P < 0/01$ در مقایسه با گروه کنترل، $###P < 0/01$ در مقایسه با گروه Sham، $P < 0/05$ و $P < 0/05$ در مقایسه با گروه کنترل و Sham. Co: گروه کنترل، Sh-CeA: گروه Sham، CRH-CeA: گروه دریافت کننده‌ی هورمون آزاد کننده‌ی کورتیکوتروپین (CRH) داخل سنترال آمیگدال
CeA: Central amygdal
CRH: Corticotropin releasing hormone

به هسته‌های قوسی و هیپوتالاموس جانبی به عنوان هسته‌های مؤثر در تغذیه، منجر به اعمال اثرات آناروکتیک (۲۷) و سرکوب تغذیه (۴) می‌گردند. این احتمال وجود دارد که شاید با توجه به وجود گیرنده‌ی CRH در سنترال آمیگدال، تزریق مکرر CRH قادر به فعال کردن مدارهای نورونی پیش‌گفته بوده باشد و به احتمال زیاد، این مکانیسم‌ها توجیه‌کننده‌ی رفتار تغذیه‌ای دیده شده در ساعت دوم می‌باشند که نیاز به بررسی دارند.

پژوهشی دیگر نیز نشان داد که افزایش بیان گیرنده‌ی CRH در آمیگدال، منجر به اثرات آنورکسی و در نهایت کاهش مصرف غذا می‌شود (۱۳). از این رو، مکانیسم احتمالی دیگر جهت کاهش مصرف غذا پس از ساعت ابتدایی شاید مربوط به تغییرات تنظیمی گیرنده‌ی CRH در سنترال آمیگدال و یا وساطت مسیرهای نورونی با مدت زمان ماندگاری کم سیستم کاتکول آمینی آدرنژیک و دوپامینژیک باشد.

اگر چه دیگر نتایج نشان دادند که در گروه آزمایشی تزریق مکرر CRH در هسته‌ی سنترال آمیگدال منجر به افزایش کم و غیر معنی‌داری در مجموع غذای مصرفی ۳ ساعته نسبت به گروه کنترل گردید، اما با توجه به این که روند کاهشی مصرف غذا در ساعات متوالی به شدت مشاهده شد، به نظر می‌رسد این هسته در فرایند کل تغذیه، مستقل از مسیرهای عصبی سیستم محور HPA عمل نماید و ممکن است در صورت تکرار تزریق CRH در زمان طولانی‌تر، منجر به کاهش تغذیه نیز گردد.

در مجموع، از مطالعه‌ی حاضر می‌توان نتیجه گرفت که تزریق مکرر CRH در هسته‌ی سنترال آمیگدال، منجر به افزایش مصرف غذا در ساعت اول و کاهش مصرف در طی ساعت دوم و به خصوص ساعت سوم پس از محرومیت از غذا می‌گردد. همچنین، هر چند روند کاهشی مصرف غذا در ساعات متوالی مشاهده شد، اما به هر حال، تزریق مکرر CRH منجر به افزایش نامحسوس در کل غذای مصرفی سه ساعته نسبت به گروه کنترل گردید. از این رو، بر اساس نتایج به دست آمده در این پژوهش، پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آتی، تزریق دزهای مختلف CRH با مدت زمان بیشتر در سنترال آمیگدال، به عنوان یکی از هسته‌های کلیدی در تغذیه و سیستم پاداش مورد بررسی قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

این مقاله، برگرفته از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد به شماره‌ی ۳۹۵۳۵۹ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است که با حمایت‌های معاونت پژوهشی این دانشگاه به انجام رسید. از این‌رو، مراتب تشکر از این دانشگاه اعلام می‌گردد.

ساعت اول سنجش، CRH تزریقی در سنترال آمیگدال سبب افزایش فعالیت نورون‌های سروتونینی و افزایش فعالیت تغذیه‌ای شده باشد. همچنین، طبق مطالعات، تزریق CRH می‌تواند تنظیم‌کننده‌ی رفتارهای مرتبط با ترشح دوپامین باشد (۲۱) که نقش به‌سزایی در فعالیت‌های مربوط به مصرف غذا دارند (۲۲).

سنترال آمیگدال، از طریق ارسال نورون‌های CRH، گلوتاماتی و دوپامینی با ناحیه‌ی تگمتموم شکمی (یکی از مراکز مؤثر در سیستم پاداش)، در ارتباط است (۲۳). یافته‌ها نشان می‌دهد فعالیت نورون‌های CRH، ترشح دوپامین در ناحیه‌ی تگمتموم شکمی را نیز افزایش می‌دهند (۲۴) و از این رو، سبب افزایش مصرف غذا می‌شوند. Iemolo و همکاران نیز عنوان نمودند که قطع غذای حیوان می‌تواند منجر به افزایش بیان CRH در سنترال آمیگدال شود (۱۴). از آن جایی که قطع طولانی‌مدت غذا باعث افزایش چشمگیر مصرف، طی ساعت اولیه‌ی مواجهه با غذا می‌شود، در طی ساعت اولیه، میزان بیان CRH در سنترال آمیگدال (۱۴) و سطح دوپامین مغزی به عنوان نوروترانسمیتر مؤثر در تغذیه و پاداش (۲۵)، به شدت افزایش می‌یابد که منجر به خوردن بیش از حد می‌شود، اما بعد از صرف غذا، سطح CRH به سطح کنترل باز می‌گردد (۱۴).

بنابراین، فعالیت CRH در سنترال آمیگدال به عنوان کلید تغییرات سطح دوپامین سیستم پاداش، می‌تواند میزان غذای مصرفی را در حیوانات، تحت کنترل قرار دهد و سبب افزایش میزان مصرف غذا گردد. بنابراین، می‌توان چنین استنباط کرد که دوره‌ی شبانه‌ی ناشتا و محرومیت از غذا، باعث پرخوری و افزایش مصرف غذا در اولین ساعت پس از طی دوره‌ی قطع غذا شده است. از طرفی، سنترال آمیگدال، یکی از اجزای مهم مدار پیچیده‌ی آمیگدال-هیپوتالاموس به ویژه مرتبط با محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال به حساب می‌آید (۱۶). از آن جایی که تزریق مکرر CRH در داخل هسته‌ی پاراونتریکولار به منزله‌ی ایجاد شرایط استرس مداوم و افزایش فعالیت این محور عمل می‌نماید و سبب افزایش مصرف غذا در ساعت اول می‌گردد (۲۶)، این احتمال می‌رود که در طی ساعت اول، مکانیسمی مشابه در سنترال آمیگدال نیز رخ دهد.

دیگر یافته‌ی این تحقیق، کاهش مصرف غذا در طی ساعت دوم و به خصوص ساعت سوم بود که نشانگر احتمال کنترل سنترال آمیگدال با مکانیسم‌های متفاوت بر تغذیه می‌باشد. طبق مطالعات، نورون‌های هسته‌ی پارابراکیال با انتقال پیام به نورون‌های پروتئین کیناز سی‌دلتا (Protein kinase C delta یا PKC δ) و فعال کردن این نورون‌ها در سنترال آمیگدال و به دنبال آن ارسال پیام‌های مهارتی

References

- Chen Y. Regulation of food intake and the development of anti-obesity drugs. *Drug Discov Ther* 2016; 10(2): 62-73.
- Farr OM, Li CS, Mantzoros CS. Central nervous system regulation of eating: Insights from human brain imaging. *Metabolism* 2016; 65(5): 699-713.
- Sobrino CC, Perianes CA, Puebla JL, Barrios V, Arilla FE. Peptides and food intake. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2014; 5: 58.
- Cai H, Haubensak W, Anthony TE, Anderson DJ. Central amygdala PKC-delta(+) neurons mediate the influence of multiple anorexigenic signals. *Nat Neurosci* 2014; 17(9): 1240-8.
- Baxter MG, Murray EA. The amygdala and reward. *Nat Rev Neurosci* 2002; 3(7): 563-73.
- Lee HJ, Gallagher M, Holland PC. The central amygdala projection to the substantia nigra reflects prediction error information in appetitive conditioning. *Learn Mem* 2010; 17(10): 531-8.
- Douglass AM, Kucukdereli H, Ponserra M, Markovic M, Grundemann J, Strobel C, et al. Central amygdala circuits modulate food consumption through a positive valence mechanism. *bioRxiv* 2017: 145375.
- Kovacs KJ. CRH: The link between hormonal, metabolic- and behavioral responses to stress. *J Chem Neuroanat* 2013; 54: 25-33.
- Richard D, Huang Q, Timofeeva E. The corticotropin-releasing hormone system in the regulation of energy balance in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24(Suppl 2): S36-S39.
- Sominsky L, Spencer SJ. Eating behavior and stress: a pathway to obesity. *Front Psychol* 2014; 5: 434.
- Zhang Q, Li H, Guo F. Amygdala, an important regulator for food intake. *Frontiers in Biology* 2011; 6(1): 82-5.
- Jochman KA, Newman SM, Kalin NH, Bakshi VP. Corticotropin-releasing factor-1 receptors in the basolateral amygdala mediate stress-induced anorexia. *Behav Neurosci* 2005; 119(6): 1448-58.
- Fekete EM, Inoue K, Zhao Y, Rivier JE, Vale WW, Szucs A, et al. Delayed satiety-like actions and altered feeding microstructure by a selective type 2 corticotropin-releasing factor agonist in rats: intra-hypothalamic urocortin 3 administration reduces food intake by prolonging the post-meal interval. *Neuropsychopharmacology* 2007; 32(5): 1052-68.
- Iemolo A, Blasio A, St Cyr SA, Jiang F, Rice KC, Sabino V, et al. CRF-CRF1 receptor system in the central and basolateral nuclei of the amygdala differentially mediates excessive eating of palatable food. *Neuropsychopharmacology* 2013; 38(12): 2456-66.
- Gilpin NW. Corticotropin-releasing factor (CRF) and neuropeptide Y (NPY): Effects on inhibitory transmission in central amygdala, and anxiety- and alcohol-related behaviors. *Alcohol* 2012; 46(4): 329-37.
- Petrovich GD, Gallagher M. Amygdala subsystems and control of feeding behavior by learned cues. *Ann N Y Acad Sci* 2003; 985: 251-62.
- Hosseini N, Nasehi M, Radahmadi M, Zarrindast MR. Effects of CA1 glutamatergic systems upon memory impairments in cholestatic rats. *Behav Brain Res* 2013; 256: 636-45.
- Paxinos G, Watson C. *The Rat Brain in Stereotaxic Coordinates*. 5th ed. Amsterdam; Boston: Elsevier Academic Press; 2005.
- Glowa JR, Barrett JE, Russell J, Gold PW. Effects of corticotropin releasing hormone on appetitive behaviors. *Peptides* 1992; 13(3): 609-21.
- Anthenelli RM. Focus on: Comorbid mental health disorders. *Alcohol Res Health* 2010; 33(1-2): 109-17.
- Djouma E, Card K, Lodge DJ, Lawrence AJ. The CRF1 receptor antagonist, antalarmin, reverses isolation-induced up-regulation of dopamine D2 receptors in the amygdala and nucleus accumbens of fawn-hooded rats. *Eur J Neurosci* 2006; 23(12): 3319-27.
- Anderberg RH, Anefors C, Bergquist F, Nissbrandt H, Skibicka KP. Dopamine signaling in the amygdala, increased by food ingestion and GLP-1, regulates feeding behavior. *Physiol Behav* 2014; 136: 135-44.
- Juarez B, Han MH. Diversity of dopaminergic neural circuits in response to drug exposure. *Neuropsychopharmacology* 2016; 41(10): 2424-46.
- George O, Le MM, Koob GF. Allostasis and addiction: role of the dopamine and corticotropin-releasing factor systems. *Physiol Behav* 2012; 106(1): 58-64.
- Cameron JD, Chaput JP, Sjodin AM, Goldfield GS. Brain on Fire: Incentive salience, hedonic hot spots, dopamine, obesity, and other hunger games. *Annu Rev Nutr* 2017. [Epub ahead of print].
- Richard D, Baraboi D. Circuitries involved in the control of energy homeostasis and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity. *Treat Endocrinol* 2004; 3(5): 269-77.
- Sweeney P, Yang Y. Neural Circuit Mechanisms Underlying Emotional Regulation of Homeostatic Feeding. *Trends Endocrinol Metab* 2017; 28(6): 437-48.

Effect of Repeated Administration of Corticotropin-Releasing Hormone (CRH) in Central Amygdala Nucleus on Feeding Behavior in Adult Male Rats

Mina Sadat Izadi¹, Maryam Radahmadi², Maedeh Ghasemi³, Atefeh Rayatpour¹

Original Article

Abstract

Background: Corticotrophin-releasing hormone (CRH) is one of the interventional neuropeptides in the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and one of the important regulatory factors in energy homeostasis. Central amygdala (CeA) is one of the effective factors on feeding behaviors, which has CRH receptors. Previous studies showed that the intracerebroventricular administration of a single dose of CRH had anorectic affect. Therefore, this study investigated the effect of repeated administration of CRH on feeding behavior.

Methods: Eighteen male Wistar rat were divided to control, sham and CRH treated groups. CRH (2 µg/kg) was administrated into the central amygdala (CeA) for 7 days. Before measuring the food intake, the injection of the drug and saline were done for related groups. The food consumption was measured for three consecutive hours, after a period of deprivation about 16-18 hours.

Findings: Repeated CRH administration significantly increased the food intake at the first hour ($P < 0.01$) whereas, the food intake decreased compared to control group during the second and third hours which was significant at the third hour ($P < 0.05$). In addition, repeated administration of CRH in the CeA caused a slight and insignificant increase in total food intake during three-hour consumption compared to control group.

Conclusion: Given the downward trend of food intake in consecutive hours, it seems that the CeA nucleus affects food intake likely independent of HPA axis.

Keywords: Central amygdala, Feeding behavior, Corticotropin-releasing hormone, Rats

Citation: Izadi MS, Radahmadi M, Ghasemi M, Rayatpour A. **Effect of Repeated Administration of Corticotropin-Releasing Hormone (CRH) in Central Amygdala Nucleus on Feeding Behavior in Adult Male Rats.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(434): 707-12.

1- MSc Student, Department of Physiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

3- PhD of Physiology, Department of Physiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Maryam Radahmadi, Email: m_radahmadi@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 Esmaeilbeigi** MD, Professor of Endocrinology, School of Medicine, California, USA
15. **Ahmad Esmaeilzadeh** 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. 35, No. 434, 2nd Week August 2017

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://jims.mui.ac.ir>

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.