

مقاله های پژوهشی

- ۷۰ بررسی ارتباط الگوهای غذایی و سندرم متابولیک در زنان ۱۵-۴۹ ساله
 دکتر حمیدرضا براهیمی، دکتر احمد اسماعیل زاده، فرزاده رجائی، اکبر حسن زاده، ام البنین کافشانی
- ۸۲ مدل بندی نقاط پرخطر بروز سرطان معده در مردان و زنان طی سال های ۸۸-۱۳۸۴
 دکتر امیر کاوسی، یوسف بشیری، دکتر یداله محرابی، دکتر کوروش اعتماد
- ۹۳ ناهمگونی الگوی مقاومت آمینوگلیکوزیدی در بین ایزوله های اشرشیا کلی مدفوعی جدا شده از منابع حیوانی و انسانی استان البرز
 حامد مرادی، دکتر رضا رنجبر، دکتر ناصر هرزندی
- ۱۰۰ اثر ۱۲ هفته محدودیت کالری با و بدون فعالیت ورزشی هوازی بر شاخص های پروکسیدانتهی و آنتی اکسیدانتهی زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دوم
 رخشان عمادی، دکتر سعید کشاورز، دکتر رضا روزبهانی، ایمان مردانی

مقاله کوتاه

- ۱۱۴ بررسی مرگ های ناشی از مسمومیت با فسفید آلومینیوم و مقایسه ی آن با سایر موارد مرگ ناشی از مسمومیت های ارجاع شده به پزشکی قانونی استان مازندران در سه سال (۹۰-۱۳۸۸)
 دکتر محمد شکرزاده، احد علیزاده، فرزانه ویسی، نفیسه نصری نصرآبادی

Original Articles

- Association of Dietary Pattern and Metabolic Syndrome in 15- to 49-Years-old Women 81
 Hamidreza Barahimi MD, Ahmad Esmaeilzadeh PhD, Farzad Rajaei, Akbar Hasanzadeh PhD, Omolbanin Kafeshani MSc
- Modeling High-Risk Areas for Gastric Cancer in Men and Women, 2005-2009 92
 Amir Kavousi PhD, Yousef Bashiri MSc, Yadollah Mehrabi PhD, Korosh Etemad PhD
- Heterogeneity of Aminoglycoside Resistance Patterns among Fecal Escherichia Coli Strains Isolated from Animal and Human Sources in Alborz Province, Iran 99
 Hamed Moradi MSc, Reza Ranjbar PhD, Naser Harzandi PhD
- The Effects of 12 Weeks of Caloric Restriction with and without Aerobic Exercise Training on Peroxidant and Antioxidants Indicators in Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes 113
 Rakhshan Emadi MSc, Saeed Keshavarz PhD, Reza Rouzbehani MD, MPH, Iman Mardani MSc
- Short Communication
- The Mortality Rate of Aluminum Phosphide Poisoning; A Comparison with Other Poisonings Recorded in Mazandaran Department of Forensic Medicine, Iran, 2009-2011 124
 Mohammad Shokrzadeh PhD, Ahad Alizadeh MSc, Farzaneh Veisi, Nafiseh Nasri-Nasrabadi



مجله دانشکده پزشکی اصفهان

سال سی و سوم، شماره (۳۲۲)، هفتم دوم فروردین ۱۳۹۴

صاحب امتیاز:

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی استان اصفهان

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

سردبیر: دکتر مجید برکتین

معاون سردبیر: دکتر رضا روزبهانی

امور نشر:
(ویراستاری، صفحه آرایی، طراحی و چاپ)
شرکت فرزانتگان راداندیش
اصفهان، صندوق پستی ۱۷۹۸-۸۱۴۶۵
تلفن و دورنگار: ۰۳۱-۳۶۶۸۶۳۰۲

f.radandish@gmail.com
www.farzaneganco.ir
تیراژ: ۵۰۰ نسخه

ناشر:
انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
نشانی: اصفهان، خیابان هزار جریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
E-mail: publications@mui.ac.ir
دفتر مجله: دانشکده پزشکی
صندوق پستی: ۸۱۷۴۴/۱۷۶
مسؤول دفتر: گلناز رجبی
تلفن: ۰۳۱-۳۶۶۹۴۷۳۷
دورنگار: ۰۳۱-۳۷۹۲۲۲۹۱
E-mail: jims@med.mui.ac.ir
وب سایت مجله: http://www.journals.mui.ac.ir/jims

این مجله در نمایه‌های بین‌المللی زیر در دسترس قرار دارد.

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

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

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

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

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

راهنمای نویسندگان مجله دانشکده پزشکی اصفهان

- ۱- **اهداف و چشم انداز:** مجله دانشکده پزشکی اصفهان به صورت هفته‌نامه و تحت حمایت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان منتشر می‌گردد.
- ۲- این مجله مقالات اصلی و پژوهشی، مروری، مقالات کوتاه، مقالات دارای امتیاز بازآموزی و نامه به سردبیر را منتشر می‌نماید و همچنین فیلم‌های آموزشی تهیه شده توسط محققین را بر روی وب سایت مجله قرار می‌دهد.
- ۳- **پذیرش دست‌نوشته:** پذیرش دست‌نوشته‌ها و پیگیری‌های بعدی در این مجله فقط از طریق وب سایت اختصاصی آن به آدرس <http://www.journals.mui.ac.ir/jims> و پس از ثبت نام (Registration) در آن ممکن می‌باشد. همراه دست‌نوشته باید یک نامه تایپ شده (Covering letter) به سردبیر، شامل عنوان و اسامی نویسنده یا نویسندگان و اعلام این که این دست‌نوشته در مجلات دیگر چاپ نشده است و یا همزمان در حال بررسی نمی‌باشد، ارسال گردد.
- ۴- دست‌نوشته باید توسط نرم‌افزار MS Word در سایز A4 و فاصله خطوط دو برابر (Double Spaced) با حاشیه‌های ۲/۵ سانتی‌متری تهیه شوند. جداول بدون حاشیه خارجی و تصاویر در فرمت GIF و JPEG و در تعداد محدود باشند. ارسال مدارک با فرمت PDF به هیچ عنوان پذیرفته نیست.
- ۵- دست‌نوشته باید شامل صفحه عنوان، چکیده، مقدمه، روش‌ها، یافته‌ها، بحث، تقدیر و تشکر و منابع باشد. **صفحه عنوان:** این صفحه باید شامل عنوان کامل، عنوان مکرری، اسامی نویسنده یا نویسندگان با بالاترین مدرک تحصیلی، گروه یا بخش یا مؤسسه محل فعالیت ایشان و همچنین آدرس، تلفن، فاکس و پست الکترونیکی نویسنده مسؤول باشد. ذکر منابع مالی و اعتباری طرح پژوهشی در این صفحه ضروری است.
- ۶- **چکیده:** تمام مقالات اصلی باید دارای چکیده مقاله به دو زبان فارسی و انگلیسی با حداکثر ۲۵۰ کلمه باشد. چکیده باید شامل بخش‌های سابقه علمی موضوع، روش‌ها، یافته‌ها و بحث باشد. در پایان چکیده مقاله ۳-۵ کلمه کلیدی قرار می‌گیرد که تنها با استفاده از راهنمای MESH در آدرس (<http://nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>) استخراج گردند.
- ۷- **مقدمه و معرفی:** در این بخش اهداف و علل انجام مطالعه آورده می‌شود؛ بنابراین نیازی به ارائه گسترده مطالب موجود در متون علمی نیست. در این بخش باید از ارائه اطلاعات، یافته‌های و نتایج مطالعه خودداری گردد.
- ۸- **روش‌ها:** این بخش شامل ارائه دقیق مشاهدات، مداخلات و روش‌های مورد استفاده در مطالعه است. اگر روش مورد استفاده شناخته شده است فقط منبع آن ذکر گردد اما اگر روشی نوین است، باید به صورتی توضیح داده شود که برای سایر محققان قابل درک و به طور عینی قابل انجام و تکرار باشد. در صورت استفاده از دستگاه و تجهیزات خاص باید نام، نام کارخانه سازنده و آدرس آن در پرانتز ذکر گردد. اگر از دارو در مطالعه استفاده شده است باید نام ژنریک، دوز و روش مصرف آن آورده شود. در مورد افراد و بیماران تحت مطالعه باید جنس و سن (همراه انحراف معیار) آورده شود. در مورد نرم‌افزارها و سیستم‌های کامپیوتری باید سال و ویرایش آن در پرانتز و پس از نام آن ذکر گردد. در صورتی که مطالعه دارای پرسش‌نامه یا چک لیست است، ضمیمه کردن آن لازم است؛ در مورد پرسش‌نامه‌های استاندارد ذکر نام و مرجع آن کافی است.
- ۹- **یافته‌ها:** این بخش به صورت متن همراه با جدول‌ها، شکل‌ها و نمودارها ارائه می‌گردد. محتوای جداول نباید به صورت کامل در متن ارائه شوند، بلکه کافی است با ذکر شماره جدول، شکل و یا نمودار به آنها اشاره شود. جدول‌ها، نمودارها و شکل‌ها هر کدام باید در یک صفحه جداگانه و پس از منابع، در پایان دست‌نوشته آورده شوند. در این بخش فقط یافته‌ها ارائه می‌شود و باید از ذکر دلایل و استدلال‌های مرتبط با آن خودداری گردد.
- ۱۰- **بحث:** در این بخش در ابتدا به یافته‌های مهم اساسی مطالعه و سپس تشابه و تفاوت‌های آن با یافته‌های سایر پژوهشگران در مطالعات مشابه اشاره می‌گردد. ذکر جزئیات کامل یافته‌ها در این بخش لازم نیست. تأکید بر یافته‌های جدید و با اهمیت مطالعه حاضر و دستاوردهای آن در این قسمت ضروری است. ذکر این که فرضیه ارائه شده در مطالعه صحیح یا نادرست بوده، یا این که دلایل کافی برای رد یا قبول آن به دست نیامده است، ضروری می‌باشد. هدف این بخش، ذکر دلیل اصلی انجام تحقیق، تحلیل و تفسیر یافته‌ها و همچنین نتیجه‌گیری کلی (Conclusion) است.

۱۱- **تقدیر و تشکر:** تمام افرادی که به نحوی در انجام مطالعه نقش داشته ولی جزء نویسندگان نبوده‌اند باید در این بخش مورد تقدیر قرار گیرند؛ از جمله کسانی که کمک‌های فنی، نوشتاری و مالی داده و همچنین سرپرستان و مدیران بخش‌های محل انجام مطالعه که در امر پشتیبانی‌های عمومی در اجرای تحقیق فعالیت داشته‌اند.

۱۲- **جدول‌ها:** تعداد محدود جدول با توجه به حجم مطالعه و مقاله، همراه با ذکر عنوان آن در بالای جدول مورد قبول خواهد بود. ارسال جداول فقط تحت نرم‌افزار MSWord مورد قبول است. توضیحات اضافی در خصوص محتوای جداول باید به صورت پی‌نوشته و در پایین جدول باشد. جدول‌ها باید در صفحات جداگانه و در پایان دست نوشته (پس از منابع) قرار داده شوند.

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

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

اگر منبع مورد نظر مقاله است:

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

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

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

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

اگر منبع مورد نظر کتاب است:

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

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

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

اگر منبع مورد نظر فصلی از کتاب است:

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

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

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

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

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

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

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

فهرست مطالب

مقاله‌های پژوهشی

- ۷۰..... بررسی ارتباط الگوهای غذایی و سندرم متابولیک در زنان ۱۵-۴۹ ساله.....
دکتر حمیدرضا براهیمی، دکتر احمد اسماعیل زاده، فرزاده رجائی، اکبر حسن زاده، ام البنین کافشانی
- ۸۲..... مدل‌بندی نقاط پرخطر بروز سرطان معده در مردان و زنان طی سال‌های ۸۸-۱۳۸۴.....
دکتر امیر کاوسی، یوسف بشیری، دکتر یداله محرابی، دکتر کوروش اعتماد
- ۹۳..... ناهمگونی الگوی مقاومت آمینوگلیکوزیدی در بین ایزوله‌های اشرشیا کلی مدفوعی جدا شده از منابع حیوانی و انسانی استان البرز.....
حامد مرادی، دکتر رضا رنجبر، دکتر ناصر هرزندی
- اثر ۱۲ هفته محدودیت کالری با و بدون فعالیت ورزشی هوازی بر شاخص‌های پروکسیدانتهی و آنتی‌اکسیدانتهی زنان یائسه‌ی مبتلا به دیابت نوع دوم.....
۱۰۰.....
رخشان عمادی، دکتر سعید کشاورز، دکتر رضا روزبهانی، ایمان مردانی

مقاله کوتاه

- بررسی مرگ‌های ناشی از مسمومیت با فسفید آلومینیوم و مقایسه‌ی آن با سایر موارد مرگ ناشی از مسمومیت‌های ارجاع شده به پزشکی قانونی استان مازندران در سه سال (۹۰-۱۳۸۸).....
۱۱۴.....
دکتر محمد شکرزاده، احد علیزاده، فرزانه ویسی، نفیسه نصری نصرآبادی

بررسی ارتباط الگوهای غذایی و سندرم متابولیک در زنان ۴۹-۱۵ ساله

دکتر حمیدرضا براهیمی^۱، دکتر احمد اسماعیل‌زاده^۲، فرزاده رجائی^۳، اکبر حسن‌زاده^۴، ام‌البین کافشانی^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: سندرم متابولیک به صورت گسترده‌ای از آسیب‌های متابولیکی شامل چاقی شکمی، مقاومت به انسولین، قند خون بالا، دیس لیپیدمی و پرفشاری خون می‌باشد. عوامل به وجود آورنده‌ی سندرم متابولیک تا حدود زیادی ناشناخته است. ثابت شده است که عوامل ژنتیکی، متابولیکی، استرس و عوامل محیطی مانند رژیم غذایی نقش مهمی در پیشرفت سندرم دارد. با توجه به این که سندرم متابولیک خطر ابتلا به بیماری‌های مختلف مانند کیست‌های تخمدانی، کبد چرب، اختلالات خواب، آسم، سنگ‌های صفراوی و تعدادی از سرطان‌ها را افزایش می‌دهد و با توجه به اهمیت نقش تغذیه در بیماری‌های قلبی-عروقی و سندرم متابولیک، بر آن شدیم ارتباط الگوهای غذایی را با سندرم متابولیک در ابتلا به زنان ۴۹-۱۵ ساله‌ی شهر شهرضا بررسی نماییم.

روش‌ها: مطالعه‌ی حاضر یک مطالعه‌ی مقطعی بود که بر روی ۲۸۰ زن ۴۹-۱۵ ساله‌ی شهرستان شهرضا انجام گرفت. در تمام افراد مورد مطالعه شاخص‌های تن‌سنجی، فشار خون و بیوشیمیایی ارزیابی گردید. دریافت‌های غذایی افراد در طی سال گذشته با استفاده از روش تحلیل عاملی الگوهای غذایی غالب در این افراد تعیین شد و ارتباط آن با سندرم متابولیک بررسی گردید.

یافته‌ها: دو الگوی غذایی غالب به دست آمد. الگوی غذایی سالم، این الگوی غذایی غنی از میوه، سبزی‌ها، سبزی‌های برگ سبز و زرد، سیر، کره، طیور، ماکیان، تخم مرغ، حبوبات، گوشت احشاء، نوشابه و فست فود بود. الگوی غذایی غربی که غنی از گوشت‌های فراوری شده، تخم مرغ، سیب زمینی سرخ شده، غلات تصفیه شده، لبنیات پرچرب، گوجه فرنگی، سس مایونز، قند، شکر، نوشابه، آبگوشت و فست فود بود، ولی مصرف سبزی‌ها و محصولات لبنی کم چرب، میوه‌ها، سیر و روغن مایع خیلی کم بود. الگوی غذایی سالم پس از تعدیل اثر انرژی دریافتی، میزان تحصیلات، شغل، سابقه‌ی فامیلی دیابت با نسبت شانس ۰/۵۲ (۹۵ درصد فاصله‌ی اطمینان: ۰/۲۶-۰/۹۹) ارتباط معکوس با ابتلا به سندرم متابولیک داشت. الگوی غذایی غربی با سندرم متابولیک ارتباطی نداشت.

نتیجه‌گیری: الگوی غذایی سالم ارتباط معکوس با ابتلا به سندرم متابولیک داشت، ولی الگوی غذایی غربی با سندرم متابولیک ارتباطی نداشت.

واژگان کلیدی: الگوی غذایی، سندرم متابولیک، زنان، تحلیل عاملی

ارجاع: براهیمی حمیدرضا، اسماعیل‌زاده احمد، رجائی فرزاده، حسن‌زاده اکبر، کافشانی ام‌البین. بررسی ارتباط الگوهای غذایی و سندرم

متابولیک در زنان ۴۹-۱۵ ساله. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۲۲): ۸۱-۷۰

۱- فوق تخصص اورولوژی، معاونت بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

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

۳- کارشناس، گروه تغذیه، مرکز بهداشت شهرستان شهرضا، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- استادیار، گروه آمار، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۵- دانشجوی دکتری، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و گروه تغذیه‌ی جامعه، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: hassanzadeh@hlth.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤول: ام‌البین کافشانی

مقدمه

سندرم متابولیک مجموعه‌ای از اختلالات متابولیک است که از آن جمله می‌توان به چاقی شکمی، اختلال در متابولیسم گلوکز و انسولین، پرفشاری خون و دیس لیپیدمی اشاره کرد (۱). مطالعات نشان داده‌اند که این سندرم باعث ایجاد دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی-عروقی می‌گردد (۲). تعاریف مختلفی توسط مجامع علمی بین‌المللی برای سندرم متابولیک ارائه شده است. تعریف بیان شده برای تشخیص سندرم متابولیک در زنان آسیایی، بر اساس شاخص IDF (International Diabetes Federation) می‌باشد که بر چاقی شکمی تأکید دارد و این تعریف شامل دارا بودن دور کمر مساوی یا بیشتر از ۸۰ سانتی‌متر و دو جزء دیگر از مجموعه اختلالات شامل قند خون ناشتا مساوی یا بیشتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، تری‌گلیسرید (TG) مساوی یا بیشتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، میزان HDL (High-density lipoprotein) مساوی یا کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و فشار خون مساوی یا بیشتر از ۱۳۰ بر ۸۵ میلی‌متر جیوه می‌باشد (۳). بر اساس نوع تعریف مورد استفاده، میزان شیوع و بروز این سندرم متفاوت است (۴). طبق مطالعات انجام شده، شیوع سندرم متابولیک در جمعیت آمریکایی، ۲۷ درصد (۵) و در جمعیت اروپایی، ۱۵ درصد (۶) گزارش شده است. شیوع بالای این سندرم هم در کشورهای توسعه یافته و هم در کشورهای در حال توسعه مشاهده می‌شود. بر اساس مطالعات انجام شده در تهران، برآورد می‌شود که حدود ۳۰ درصد از افراد میانسال (۷) و ۱۰ درصد از نوجوانان (۸) به این سندرم مبتلا باشند.

اتیولوژی دقیق سندرم متابولیک مشخص نیست (۹-۱۰)، اما تصور بر آن است که این اختلال ناشی از اثر متقابل عوامل ژنتیک، متابولیک و محیطی باشد و از بین عوامل محیطی، بر رژیم غذایی و فعالیت بدنی تأکید بیشتری شده است (۱۱). بررسی جداگانه‌ی مواد مغذی یا غذاها به دلیل همبستگی بین آن‌ها، تحقیق درباره‌ی ترکیبات غذایی را مشکل می‌سازد و تصویر کاملی از دریافت فرد ترسیم نمی‌کند (۱۲). هرچند که هنوز هم بررسی ارتباط بین مواد مغذی و غذاها با خطر بیماری‌ها در اپیدمیولوژی تغذیه حایز اهمیت است، اما استفاده از غذاها یا گروه‌های غذایی می‌تواند مقداری از این پیچیدگی را که به هنگام تجزیه و تحلیل بر مبنای مواد مغذی پیش می‌آید، از بین ببرد (۱۳).

از طرف دیگر، شناسایی الگوهای غذایی این اجازه را می‌دهد که رژیم غذایی به صورت کلی و نه به تفکیک اجزای آن بررسی گردد. این امر باعث می‌شود تا در شناخت ارتباط بیماری‌ها با رژیم غذایی، ارتباطی فراتر از آنچه که توسط مواد مغذی یا غذاها توصیف می‌شود، ارائه گردد (۱۴). با این وجود، در زمینه‌ی نقش الگوهای غذایی در اتیولوژی سندرم متابولیک اطلاعات بسیار کمی وجود دارد.

به دلیل این که الگوهای غذایی را نمی‌توان به طور مستقیم اندازه‌گیری کرد، برای شناسایی آن از به کارگیری روش آماری بر روی داده‌های جمع‌آوری شده استفاده می‌شود. این روش‌ها شامل تحلیل عاملی، تحلیل خوشه‌ای و شاخص‌های تغذیه‌ای می‌باشد که در مطالعات مختلف به کار رفته است (۱۴). در این مطالعه برای بررسی ارتباط الگوهای غذایی و سندرم متابولیک از روش تحلیل عاملی استفاده گردید.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر به روش مقطعی بر روی ۲۸۰ زن ۱۵-۴۹ ساله‌ی شهرستان شهرضا انجام شد و به دلیل تغییر احتمالی در رژیم غذایی، افرادی که به بیماری قلبی، سکته‌ی قلبی، دیابت، بیماری کلیوی و سرطان مبتلا بودند و یا داروهای مؤثر بر قند، چربی یا فشار خون مصرف می‌کردند، وارد مطالعه نشدند. سندرم متابولیک طبق تعریف IDF [دور کمر مساوی یا بیشتر از ۹۴ سانتی‌متر در مردان و ۸۰ سانتی‌متر در زنان و حداقل دو عامل خطرزا شامل تری‌گلیسرید مساوی یا بیشتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مردان و کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان، پرفشاری خون (فشار خون دیاستولی مساوی یا بیشتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه و فشار خون سیستولی مساوی یا بیشتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه) و یا قند خون مساوی یا بیشتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر] در نظر گرفته شد. دریافت‌های غذایی معمول افراد با استفاده از پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراکی (FFQ) یا Food frequency questionnaire طی یک سال گذشته جمع‌آوری گردید. این پرسش‌نامه شامل ۱۶۸ ماده‌ی غذایی بود که پیش‌تر اعتبارسنجی شده بود (۱۵). از مشارکت کنندگان خواسته شد تا تکرر مصرف خود از هر ماده‌ی غذایی را با توجه به مقدار آن در سال گذشته ذکر کنند و سپس مقادیر ذکر شده‌ی هر غذا با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد (۱۶) و مواد غذایی بر اساس شباهت به ۴۱ گروه غذایی از پیش تعریف شده تقسیم گردید. از بین ۲۸۰ نفر، ۷۲ نفر از افراد دچار کم‌گزارش‌دهی (۸۰۰ کیلوکالری) یا بیش‌گزارش‌دهی (مساوی یا

بیشتر از ۴۰۰۰ کیلوکالری) بودند که وارد تحلیل نشدند. برای شناسایی الگوهای غذایی عمده از روش تحلیل مؤلفه‌های اصلی (PCA) یا Principle component analysis) با دوران واریماکس (Varimax rotation) استفاده شد و امتیاز هر الگوی غذایی با استفاده از مجموع دریافت‌های هر قلم ماده‌ی غذایی و در نظر گرفتن بار عاملی آن غذاها در الگوهای غذایی به دست آمد (۱۷).

برای ارزیابی بیوشیمیایی، نمونه‌ی خون سیاهرگی پس از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتایی جهت اندازه‌گیری سطح گلوکز خون و لیپیدهای سرم شامل کلسترول تام، تری‌گلیسرید، HDL و LDL (Low-density lipoprotein) جمع‌آوری و پس از ۳۰-۴۵ دقیقه از زمان خونگیری، سانتریفیوژ شد. قند خون به روش کالریمتریک و با استفاده از گلوکز اکسیداز و سطح کلسترول تام و تری‌گلیسرید سرم و HDL با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری گردید. جهت اندازه‌گیری فشار خون، از افراد درخواست شد به مدت ۱۵ دقیقه استراحت کنند و سپس فشار خون در حالت نشسته (سه بار) با استفاده از یک فشارسنج جیوه‌ای استاندارد از بازوی راست افراد گرفته شد و میانگین سه اندازه‌گیری به عنوان فشار خون نهایی افراد مد نظر قرار گرفت. وزن افراد با حداقل پوشش و استفاده از ترازوی دیجیتالی Seca (دقت ۱۰۰ گرم) و قد افراد با استفاده از متر نواری (دقت ۱ سانتی‌متر) در وضعیت ایستاده‌ی کنار دیوار و بدون کفش اندازه‌گیری و ثبت شد. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه و به موازات ناف و در حالتی که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود بود، اندازه‌گیری گردید.

به کار گرفته شد. عوامل حاصل شده بر مبنای مقادیر ویژه‌ی گروه‌های غذایی (Eigen-value) که مجموع مجذور بار عاملی اقلام غذایی در عامل‌ها می‌باشد، مورد قضاوت قرار گرفتند و هر عاملی که دارای مقدار ویژه‌ی بزرگ‌تر از یک بود، به عنوان الگوی غذایی غالب در نظر گرفته شد (۱۸) و بدین ترتیب بر اساس قرارگیری مواد غذایی در این عوامل، الگوهای غذایی به دست آمد. سپس افراد مورد مطالعه بر مبنای سهک‌های الگوهای غذایی طبقه‌بندی شدند.

گروه‌بندی غذاها جهت استفاده‌ی آن‌ها در آنالیز الگوهای غذایی (گروه‌های غذایی) اقلام غذایی شاملگوشت‌های فرآوری شده (سوسیس، کالباس)؛ گوشت‌های قرمز (گوشت گاو و گوساله، گوشت گوسفند، گوشت چرخ کرده و همبرگر)؛ گوشت احشاء (دل و جگر و قلوه و زبان و مغز، کله و پاچه، سیرابی و شیردان)؛ ماهی (تن ماهی و یا هر نوع ماهی)؛ طیور و ماکیان (مرغ و جوجه)؛ تخم‌مرغ؛ کره؛ مارگارین؛ لبنیات کم چرب (شیر بی‌چربی، شیر کم چرب، ماست کم چرب و ماست معمولی)؛ لبنیات پرچرب (شیر پرچرب، شیر کاکائو، شیر شکلاتی، ماست چکیده و پرچرب، ماست خامه‌ای، پنیر خامه‌ای، خامه، سرشیر، بستنی سنتی و غیر سنتی)؛ چای؛ قهوه؛ میوه‌ها (طالبی، خربزه، هندوانه، گلابی، زردآلو، گیلاس، سیب، هلو، شلیل، گوجه سبز، انگور، کیوی، گریپ فروت، پرتقال، خرمالو، نارنگی، انار، آلو زرد، آلو قرمز، آلبالو، توت‌فرنگی، موز، لیمو شیرین، لیمو ترش، کشمش، گرمک، توت تازه، آناناس تازه، ذغال اخته، انجیر تازه، کمپوت‌ها، آبلیمو، رب انار،

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. از میانگین \pm انحراف معیار و درصد به ترتیب برای توصیف متغیرهای کمی پیوسته و گسسته استفاده شد. از آزمون ANOVA جهت مقایسه‌ی میانگین متغیرهای کمی و از آزمون χ^2 برای مقایسه‌ی توزیع متغیرهای کیفی بین گروه‌ها استفاده گردید. در صورت معنی‌دار بودن آزمون ANOVA، آزمون Tukey برای مقایسه‌ی دو به دو گروه‌ها مورد استفاده قرار گرفت.

از آزمون ANCOVA برای مقایسه‌ی میانگین دریافت غذایی تعدیل شده استفاده گردید که در صورت معنی‌دار بودن تفاوت، تصحیح Bonferroni به کار گرفته شد. برای بررسی ارتباط الگوهای غذایی با سندرم متابولیک هم از رگرسیون لجستیک در مدل‌های مختلف استفاده شد که ابتدا اثر انرژی، تعدیل و عوامل مخدوش‌کننده‌ای مانند سابقه‌ی فامیلی دیابت، فشار خون و تحصیلات نیز در مدل دوم وارد شد. در مدل سوم علاوه بر متغیرهای فوق، اثر انرژی هم تعدیل گردید. در تمام مدل‌ها، سهک اول امتیاز الگوهای غذایی به عنوان گروه مرجع در نظر گرفته شد و نسبت شانس سهک‌های دیگر نسبت به آن محاسبه شد. جهت تعیین روند نسبت‌های شانس در بین سهک‌ها، آزمون رگرسیون لجستیک مورد استفاده قرار گرفت.

جهت شناسایی الگوهای غذایی غالب از به کارگیری روش تحلیل عاملی بر روی داده‌های حاصل از FFQ استفاده گردید. اقلام غذایی به علت تعداد زیاد، به ۴۱ گروه طبقه‌بندی شدند. سپس روش PCA با دوران وایمکس بر روی این گروه‌ها

(شکر، قند، شکرپنیر، گز، آبنبات، سوهان، نبات، نقل، حلوا شکر، پشمک، قطاب، باقلوا، زولبیا و بامیه)؛ چاشنی‌ها (عسل و مربا)؛ نوشابه (نوشابه و ماءالشعیر)؛ دوغ؛ آبگوشت؛ نمک بود.

یافته‌ها

با استفاده از روش تحلیل عاملی، دو الگوی غذایی غالب در افراد مورد مطالعه شناسایی شد. «الگوی غذایی سالم» که غنی از میوه، سبزی‌ها، سبزی‌های برگ سبز و سبزی‌های برگ زرد، سیر و کره، طیور و ماکیان و تخم‌مرغ، حبوبات، گوشت احشاء، نوشابه و فست فود بود و الگوی غذایی غربی که از گوشت‌های فرآوری شده، تخم‌مرغ، سیب‌زمینی سرخ شده، غلات تصفیه شده، لبنیات پرچرب، گوجه‌فرنگی، سس مایونز، قند و شکر، نوشابه، آبگوشت و فست فود تشکیل شده بود، اما مصرف سبزی‌ها و محصولات لبنی کم چرب، میوه‌ها، سیر و روغن مایع به مقدار خیلی کم مشاهده شد. قابل ذکر است که علاوه بر الگوهای غذایی ذکر شده، الگوهای دیگری هم شناسایی شدند که به علت واریانس پایینی که این الگوها توجیه می‌کردند، در آنالیزها در نظر گرفته نشدند.

جدول ۱ بار عاملی اقسام غذایی هر یک از الگوهای غذایی را نشان می‌دهد. با توجه به این‌که الگوهای غذایی حاصل از تحلیل عاملی بر مبنای همبستگی بین اقسام غذایی شکل می‌گیرند و نه شباهت بین الگوهای غذایی افراد، بنابراین همه‌ی افراد در تمام الگوهای غذایی قرار دارند؛ یعنی در تمام الگوهای غذایی ۲۰۳ نفر و در هر سه الگوی غذایی ۶۸ نفر حضور دارند.

آلوچه و لواشک)؛ آمیوه‌ها (آب گریپ فروت، آب پرتقال، آب سیب، آب طالبی، شربت و آبغوره)؛ سبزیجات کلمی شکل (هر نوع کلم)؛ سبزیجات زرد (هویج خام و هویج پخته)؛ گوجه‌فرنگی (سس گوجه‌فرنگی و رب گوجه)؛ سبزیجات برگ سبز (اسفناج خام، اسفناج پخته، کاهو، خیار، سبزی خوردن، سبزی خورشتی، بادمجان، کرفس، نخود سبز، لوبیا سبز، فلفل، فلفل دلمه‌ای، شلغم، کدو حلوايي، کدو خورشتی، قارچ، بلال و ذرت، پیاز خام و پیاز سرخ شده)؛ سایر سبزیجات؛ حبوبات (عدس، لوبیا، نخود، باقلا پخته، سویا، ماش، لپه و نخودچی)؛ سیر؛ سیب‌زمینی؛ سیب‌زمینی سرخ کرده؛ غلات کامل (نان بربری، نان سنگک، نان تافتون، نان تست، جو پخته، جوانه گندم، بلغور، نان جو، سمنو، ذرت بو داده، نان لواش، نان باگت، برنج، ماکارونی، ورمیشل، رشته، آرد گندم، حلوا خانگی، نان قندی، نان روغنی، نان شیرمال، خمیر پیتزا، آرد سوخاری و نان سوخاری)؛ غلات تصفیه شده؛ پیتزا؛ میان وعده‌ها (بیسکویت، کراکر، پفک، چیپس، آدامس و چوب شور)؛ مغزها (بادام زمینی، بادام، گردو، پسته، فندق، هر نوع تخمه و کنجد)؛ سس مایونز؛ خشکبار (انجیر خشک، خرما، توت خشک، برگه هلو، برگه زردآلو و لیمو عمانی)؛ زیتون (زیتون سبز و روغن زیتون)؛ شیرینی‌ها و دسرها (پیراشکی، کرم کارامل، شکلات، کیک یزدی، کیک خانگی، کیک تولد، سایرکیک‌ها، شیرینی خشک و شیرینی تر)؛ ترشیجات (ترشی، خیارشور و شور)؛ روغن‌های جامد (روغن نباتی جامد، بیه و روغن حیوانی)؛ روغن مایع (هر نوع روغن مایع به غیر از روغن زیتون)؛ قند و شکر

جدول ۱. بار عاملی غذاها و گروه‌های غذایی در الگوهای غذایی معین*

الگوهای غذایی		غذاها و گروه‌های غذایی	الگوهای غذایی		غذاها و گروه‌های غذایی
غربی	سالم		غربی	سالم	
-	۰/۳۶	حبوبات	۰/۳۳	-	گوشت‌های فرآوری شده
۰/۳۳	۰/۳۵	سیر	-	-	گوشت‌های قرمز
۰/۲۰	-	سیب‌زمینی	-	۰/۳۰	گوشت‌های احشاء
۰/۳۴	۰/۳۰	سیب‌زمینی سرخ شده	-	-	ماهی
۰/۴۵	-	غلات تصفیه شده	-	۰/۳۸	طیور و ماکیان
-	-	غلات کامل	۰/۳۵	۰/۴۳	تخم‌مرغ
-۰/۲۷	۰/۲۹	پیتزا	-	۰/۳۱	کره
۰/۳۳	۰/۳۲	میان وعده‌ها	-	-	مارگارین
-	۰/۲۸	مغزها	-	۰/۲۶	لبنیات کم چرب
۰/۳۲	۰/۲۴	مایونز	-	۰/۲۰	لبنیات پرچرب
-	۰/۲۲	خشکبار	۰/۲۰	-	چای
-۰/۲۰	-	زیتون	-	-	قهوه
۰/۲۶	-	قند و شکر	-	۰/۴۱	میوه‌ها
-	۰/۲۳	ترشیجات	-	۰/۲۳	آبمیوه‌ها
-	۰/۲۴	روغن‌های جامد	-	۰/۲۷	سبزیجات کلمی شکل
-۰/۲۰	-	روغن‌های مایع	-۰/۲۹	۰/۵۶	سبزیجات برگ سبز
۰/۴۹	۰/۳۰	نوشابه	-۰/۲۲	۰/۴۳	سبزیجات زرد
۰/۴۱	-	آبگوشت	-	۰/۵۸	سایر سبزیجات
-	-	نمک	۰/۳۶	-	گوچه‌فرنگی

* جهت ساده‌تر شدن جدول، مقادیر کمتر از ۰/۲۰ حذف شده. الگوهای غذایی با استفاده از به کارگیری روش تحلیل عاملی در ۲۰۰ نفر به دست آمد.

در مورد الگوی غذایی غربی، هیچ کدام از مشخصات عمومی افراد از جمله سن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، دور کمر، سابقه‌ی فامیلی، چاقی، سندرم متابولیک و تحصیلات در سهک‌های مختلف تفاوت معنی‌داری نداشت.

در مورد دریافت‌های مواد مغذی همان‌طور که در جدول ۳ آمده است، درصد پروتئین و کلسترول دریافتی به طور معنی‌داری در افراد بالاترین سهک الگوی غذایی سالم بیشتر از افراد در سهک اول می‌باشد، اما از نظر انرژی، کربوهیدرات، چربی و فیبر تفاوت معنی‌داری بین سهک‌های مختلف الگوی

مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه در سهک الگوهای غذایی غالب در جدول ۲ ارایه شده است. افرادی که در بالاترین سهک قرار داشتند، در مقایسه با افراد پایین‌ترین سهک الگوی غذایی سالم، نمایه‌ی توده‌ی بدنی (با سطح اطمینان ۹۰ درصد) و دور کمر کمتری داشتند و شیوع سندرم متابولیک در آنها (با سطح اطمینان ۹۰ درصد) کمتر مشاهده شد. در ضمن سطح تحصیلات آنها هم بالاتر بود، اما تفاوت معنی‌داری از نظر سن، سابقه‌ی فامیلی دیابت و چاقی بین سهک‌های مختلف الگوی غذایی سالم وجود نداشت.

معنی‌داری بیشتر و دریافت سبزی و گوشت در بالاترین سهک نسبت به پایین‌ترین آن به طور معنی‌داری کمتر بود؛ در حالی که بین سروینگ‌های شیر و نان و غلات دریافتی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

نسبت‌های شانس تعدیل شده برای سندرم متابولیک در بین سهک‌های الگوهای غذایی غالب در جدول ۴ آمده است. پس از تعدیل اثر سن، افرادی که در بالاترین سهک الگوی غذایی سالم قرار داشتند، ۴۸ درصد (۹۵ درصد فاصله‌ی اطمینان: ۰/۹۹-۰/۲۶) شانس کمتری برای ابتلا به سندرم متابولیک داشتند و با تعدیل سایر متغیرهای مخدوش‌کننده مانند تحصیلات، سابقه‌ی فامیلی دیابت و انرژی دریافتی همچنان معنی‌دار باقی ماند؛ در حالی که تفاوت معنی‌داری در سهک‌های مختلف الگوی غذایی غربی از نظر شانس ابتلا به سندرم متابولیک در مدل خام و همچنین با کنترل متغیرهای مخدوش‌کننده مشاهده نشد.

غذایی سالم وجود نداشت؛ در حالی که درصد چربی و پروتئین دریافتی افراد با الگوی غذایی غربی به طور معنی‌داری در بالاترین سهک نسبت به پایین‌ترین سهک بیشتر و دریافت کلسترول در این الگوی غذایی به طور معنی‌داری در بالاترین سهک کمتر می‌باشد، اما از نظر انرژی، کربوهیدرات و فیبر دریافتی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

از نظر دریافت گروه‌های غذایی در مقایسه با افراد پایین‌ترین سهک الگوی غذایی سالم، تعداد سروینگ دریافتی گروه گوشت به طور معنی‌داری در افراد با بالاترین سهک بیشتر و تعداد سروینگ دریافتی گروه نان و غلات به طور معنی‌داری در این افراد کمتر بود، اما تفاوت معنی‌داری بین سهک‌های مختلف الگوی غذایی سالم از نظر سروینگ‌های دریافتی شیر و میوه و سبزی وجود نداشت. در الگوی غذایی غربی تعداد سروینگ میوه‌ی مصرفی در بالاترین سهک این الگوی غذایی نسبت به پایین‌ترین آن به طور

جدول ۲. مشخصات افراد مورد مطالعه در سهک‌های امتیاز الگوهای غذایی*

مشخصات	سهک‌های الگوی غذایی سالم			سهک‌های الگوی غذایی غربی		
	اول	دوم	سوم	اول	دوم	سوم
سن (سال) (میانگین ± انحراف معیار)	۳۵ ± ۶	۳۷ ± ۷	۳۵ ± ۷	۳۶ ± ۸	۳۵/۶ ± ۶	۳۵ ± ۷
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر مجذور متر) (میانگین ± انحراف معیار)	۲۸/۷ ± ۵/۶	۲۶/۶ ± ۴/۰	۲۵/۷ ± ۵/۰	۲۶/۰ ± ۵/۰	۲۷/۰ ± ۴/۵	۲۷/۶ ± ۶/۰
دور کمر (سانتی‌متر) (میانگین ± انحراف معیار)	۸۳/۹ ± ۱۱/۰	۸۳/۷ ± ۹/۸	۸۰/۰ ± ۱۰/۷	۸۲/۴ ± ۱۲/۰	۸۳/۰ ± ۱۰/۰	۸۱/۹ ± ۹/۰
سابقه‌ی فامیلی دیابت (درصد)	۱۲/۲	۵/۹	۴/۴	۹/۰	۶/۰	۷/۴
چاقی (درصد)	۲۸/۴	۲۲/۱	۲۵/۰	۲۵/۴	۲۹/۴	۲۰/۶
ابتلا به سندرم متابولیک (درصد)	۵۰/۷	۵۴/۴	۳۵/۳	۴۱/۸	۵۴/۴	۴۴/۱
تحصیلات (درصد)	۶۷/۲	۴۸/۵	۴۷/۱	۵۰/۷	۶۱/۸	۵۰/۰

*مقادیر ارایه شده برای دریافت‌های غذایی، میانگین ± خطای معیار هستند که برای سن و انرژی دریافتی تعدیل شده‌اند. تعداد افراد مورد مطالعه در هر پنجگ ۲۰ نفر می‌باشد.

**مقدار P برای متغیرهای کمی با استفاده از آزمون ANOVA و برای متغیرهای کیفی با استفاده از آزمون χ^2 به دست آمد.

چاقی = نمایه‌ی توده‌ی بدنی مساوی یا بزرگ‌تر از ۳۰ کیلوگرم بر مجذور متر؛ ** $P \leq ۰/۰۵$ در مقایسه با سهک اول

جدول ۳. دریافت‌های غذایی افراد مورد مطالعه در سهک‌های امتیاز الگوهای غذایی*

دریافت‌های غذایی	سهک‌های الگوی غذایی سالم			سهک‌های الگوی غذایی غربی		
	اول	دوم	سوم	اول	دوم	سوم
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار
انرژی (کیلوکالری در روز)	۲۳۰۱ ± ۹۴	۲۷۱۵ ± ۹۳	۳۰۶۱ ± ۹۳	۲۷۰۱ ± ۱۰۱	۲۶۲۲ ± ۱۰۰	۲۷۶۱ ± ۱۰۰
کربوهیدرات (درصد از انرژی)	۵۷/۴ ± ۱/۳	۵۰/۰ ± ۱/۳	۴۷/۳ ± ۱/۳	۵۱/۲ ± ۱/۴	۵۲/۰ ± ۱/۴	۵۱/۶ ± ۱/۴
چربی (درصد از انرژی)	۳۴/۰ ± ۱/۲	۳۹/۴ ± ۱/۲	۵۰/۵ ± ۱/۲	۳۷/۵ ± ۱/۳	۳۸/۰ ± ۱/۳	۳۸/۴ ± ۱/۳
پروتئین (درصد از انرژی)	۱۱/۹ ± ۰/۳	۱۳/۲ ± ۰/۳	۱۴/۷ ± ۰/۳	۱۳/۹ ± ۰/۳	۱۲/۸ ± ۰/۳	۱۳/۱ ± ۰/۳
کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۸۳ ± ۱۱/۰	۲۱۵ ± ۱۰/۷	۲۸۱ ± ۱۱/۰	۲۵۱ ± ۱۱/۵	۲۲۱ ± ۱۱/۵	۲۰۷ ± ۱۱/۵
فیبر (گرم در روز)	۱۶/۶ ± ۰/۷	۱۵/۷ ± ۰/۷	۱۴/۸ ± ۰/۷	۱۴/۹ ± ۰/۷	۱۶/۰ ± ۰/۷	۱۶/۰ ± ۰/۷
شیر (سروینگ در روز)	۰/۳۰ ± ۰/۰۶	۰/۲۵ ± ۰/۰۶	۰/۳۴ ± ۰/۰۶	۰/۳۰ ± ۰/۰۶	۰/۲۳ ± ۰/۰۶	۰/۳۶ ± ۰/۰۶
میوه (سروینگ در روز)	۶/۴ ± ۰/۵	۵/۹ ± ۰/۵	۵/۱ ± ۰/۵	۴/۷ ± ۰/۵	۶/۴ ± ۰/۵	۶/۴ ± ۰/۵
سبزی (سروینگ در روز)	۵/۰ ± ۰/۵	۴/۵ ± ۰/۵	۴/۹ ± ۰/۵	۶/۴ ± ۰/۵	۴/۲ ± ۰/۵	۳/۸ ± ۰/۵
گوشت (سروینگ در روز)	۲/۶ ± ۰/۲	۳/۹ ± ۰/۲	۵/۴ ± ۰/۲	۴/۵ ± ۰/۲	۳/۸ ± ۰/۲	۳/۷ ± ۰/۲
نان و غلات (سروینگ در روز)	۹/۹ ± ۰/۵	۸/۳ ± ۰/۵	۷/۸ ± ۰/۵	۹/۲ ± ۰/۵	۸/۷ ± ۰/۵	۸/۰ ± ۰/۵

*مقادیر ارایه شده برای دریافت‌های غذایی، میانگین ± خطای معیار هستند که برای سن و انرژی دریافتی تعدیل شده‌اند. تعداد افراد مورد مطالعه در هر پنجگ ۴۰ نفر می‌باشد.
 **مقدار P برای متغیرهای کمی با استفاده از آزمون ANOVA و برای متغیرهای کیفی با استفاده از آزمون χ^2 به دست آمد.
 چاق = نمایه‌ی توده‌ی بدنی مساوی یا بزرگ‌تر از ۳۰ کیلوگرم بر مجذور متر؛ ** $P \leq 0.05$ در مقایسه با سهک اول

جدول ۴. نسبت‌های شانس تعدیل شده و فاصله‌ی اطمینان ۹۵ درصد برای سندرم متابولیک در سهک‌های امتیاز الگوهای غذایی*

انواع مدل	سهک‌های الگوی غذایی سالم			سهک‌های الگوی غذایی غربی		
	اول	دوم	سوم	اول	دوم	سوم
	نسبت شانس (فاصله‌ی اطمینان)	نسبت شانس (فاصله‌ی اطمینان)	نسبت شانس (فاصله‌ی اطمینان)	نسبت شانس (فاصله‌ی اطمینان)	نسبت شانس (فاصله‌ی اطمینان)	نسبت شانس (فاصله‌ی اطمینان)
مدل خام	۱/۰۰	۱/۱۶ (۰/۵۹-۲/۳۰)	۰/۵۳ (۰/۲۶-۱/۰۰)	۱/۰۰	۱/۶۶ (۰/۸۴-۳/۳۰)	۱/۱۰ (۰/۵۶-۲/۲۰)
مدل ۱**	۱/۰۰	۱/۱۰ (۲/۲۰-۰/۵۶)	۰/۵۲ (۰/۲۶-۰/۹۹)	۱/۰۰	۱/۷۰ (۰/۸۵-۳/۳۰)	۱/۱۲ (۰/۵۷-۲/۲۰)
مدل ۲***	۱/۰۰	۱/۳۰ (۰/۶۳-۲/۶۰)	۰/۴۸ (۰/۲۹-۱/۳۰)	۱/۰۰	۱/۶۰ (۰/۸۴-۳/۴۰)	۱/۲۰ (۰/۵۸-۲/۳۰)
مدل ۳†	۱/۰۰	۱/۱۰ (۰/۵۰-۲/۳۰)	۰/۴۶ (۰/۲۰-۰/۹۹)	۱/۰۰	۱/۶۰ (۰/۸۴-۳/۴۰)	۱/۱۵ (۰/۵۷-۲/۳۰)

** در این مدل اثر سن تعدیل شده است؛ *** در این مدل علاوه بر سن اثر متغیرهای سابقه‌ی خانوادگی دیابت و وضعیت تحصیلات تعدیل شده است؛ † در این مدل علاوه بر تمام متغیرهای ذکر شده در مدل ۲، اثر انرژی دریافتی نیز کنترل شده است.

بحث

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر دو الگوی غذایی غالب را در افراد مورد مطالعه نشان می‌دهد. الگوی غذایی سالم که غنی از میوه، سبزی‌ها، سبزی‌های برگ سبز و سبزی‌های برگ زرد، سیر و کره، طیور و ماکیان و تخم‌مرغ، حبوبات، گوشت احشاء، نوشابه و فست فود می‌باشد و الگوی غذایی غربی که از گوشت‌های فرآوری شده، تخم‌مرغ، سیب‌زمینی سرخ شده، غلات تصفیه شده، لبنیات پرچرب، گوجه‌فرنگی، سس مایونز، قند و شکر، نوشابه، آبگوشت و فست فود تشکیل شده است، اما مصرف سبزی‌ها و محصولات لبنی کم چرب، میوه‌ها، سیر و روغن مایع به میزان خیلی کمی بود. تجزیه و تحلیل بیشتر این داده‌ها نشان داد که الگوی غذایی سالم به دست آمده در مطالعه‌ی حاضر با سندرم متابولیک ارتباط معکوسی دارد؛ به طوری که شانس ابتلا به سندرم پس از تعدیل متغیرهای زمینه‌ای کاهش ۴۸ درصدی را نشان داد و این در حالی است که الگوی غذایی غربی در مطالعه‌ی حاضر با سندرم متابولیک ارتباطی نداشت.

الگوهای به دست آمده از مطالعه‌ی حاضر تا حدودی با الگوهای غذایی استخراج شده از سایر مطالعات انجام شده در ایران (۱۹-۱۸) مشابهت دارد؛ به طوری که سبزی‌های خام و میوه‌ها بیشترین سهم الگوی مطلوب و نوشیدنی‌ها، غلات تصفیه شده و فست فودها بیشترین سهم الگوی نامطلوب را به خود اختصاص می‌دهند. در مطالعه‌ی حداد تبریزی و همکاران (۱۸)، آبمیوه در الگوی سالم و روغن مایع در الگوی غربی قرار داشت و این دو ماده‌ی غذایی در پژوهش حسینی اصفهانی و همکاران (۱۹) در الگوی سالم قرار گرفت؛ در حالی که در مطالعه‌ی

حاضر مصرف روغن مایع در الگوی غذای غربی خیلی کم بود.

مصرف تخم‌مرغ، نوشابه‌ها و فست فودها هم در الگوی غذایی غربی و هم در الگوی غذایی سالم زیاد بود. ارتباط معکوس الگوی غذایی سالم با سندرم متابولیک در تحقیق حاضر با سایر مطالعات انجام شده در ایران (۱۹-۱۸، ۱۵) و جهان (۲۱-۲۰) مطابقت دارد. در ایران تحقیقات حسینی اصفهانی و همکاران (۱۹)، اسماعیل‌زاده و همکاران (۱۵) و حداد تبریزی و همکاران (۱۸) کاهش شانس ابتلا به سندرم متابولیک را با تبعیت بیشتر از الگوی غذایی سالم نشان داده‌اند. در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران نیز ارتباط معکوسی بین مصرف بالای میوه و سبزی و سندرم متابولیک وجود داشت. بررسی مطالعات در سطح جهان نیز نتایج مشابهی را نشان داده است؛ به طوری که در مطالعه‌ی ATTICA، ارتباط معکوسی بین الگوی غذایی سالم و سندرم متابولیک مشاهده شد (۲۰) و در مطالعه‌ی EPIC (European prospective investigation into cancer)، امتیازات بالای الگوی غذایی سالم با بالا بودن سطح HDL ارتباط مثبتی داشت (۲۱).

مطالعه‌ای در بریتانیا گزارش کرد، الگوی غذایی که مقادیر بالای میوه‌ها و سبزی‌ها و مقادیر پایین گوشت‌های فرآوری شده و غذاهای سرخ شده داشته باشد، ارتباط معکوسی با اجزای تشکیل دهنده‌ی سندرم متابولیک دارد (۲۲). ارتباط معکوس بین الگوی غذایی سالم و سندرم متابولیک را می‌توان به اجزای سالم تشکیل دهنده‌ی الگو مانند غلات کامل، فیبر، میوه‌ها و سبزی‌ها، مقدار کمتر چربی‌های اشباع به علت مصرف کمتر گوشت و روغن‌های جامد و

شد و همچنین عدم در نظر گرفتن فعالیت فیزیکی و استرس افراد بود؛ این در حالی است که سطح فعالیت فیزیکی و استرس با ابتلا به سندرم متابولیک ارتباط دارد. شاید نقش سایر عوامل مانند عوامل ژنتیکی نیز که بر شیوع و بروز سندرم متابولیک اثرگذارند، حایز اهمیت است که در مطالعه حاضر مشاهده نشد. لازم به ذکر است که گروه‌بندی اقلام غذایی در شناسایی الگوهای غذایی غالب با روش تحلیل عاملی بر مبنای تصمیم‌گیری محقق و بر پایه مطالعات انجام می‌گیرد و این خود می‌تواند باعث سوگیری و مخدوش شدن نتایج شود.

پیشنهاد می‌شود که ارتباط سندرم متابولیک و الگوهای غذایی در مطالعات آینده‌نگر بررسی شود و همچنین مطالعاتی در سطح سلولی و در زمینه بررسی رابطه الگوهای غذایی با خطر بیماری‌های مزمن و توجه به نقش عوامل ژنتیکی در این رابطه ضروری به نظر می‌رسد. در نهایت جهت کنترل شیوع بالای سندرم متابولیک، افراد مبتلا شناسایی شده و مداخلات تغذیه‌ای و بالینی همراه با اصلاحات لازم در شیوه زندگی و آموزش الگوی غذایی سالم جهت کنترل عوارض ناشی از سندرم متابولیک اعمال شود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از تمامی کسانی که در انجام این پژوهش همکاری نمودند سپاسگزاری می‌گردد.

وجود کربوهیدرات پیچیده (غلات کامل و حبوبات) و مصرف بالای سیر نسبت داد.

در مطالعه‌ی حاضر ارتباطی میان الگوی غذایی غربی با سندرم متابولیک وجود نداشت؛ در حالی که در مطالعات انجام شده در ایران (۱۹-۱۸، ۱۵) و جهان (۲۱-۲۰) بین این الگوی غذایی و سندرم متابولیک ارتباط مستقیمی مشاهده شد. عدم وجود رابطه بین الگوی غذایی غربی و سندرم متابولیک در تحقیق حاضر شاید به دلیل گروه سنی و جنسیت خاص مورد مطالعه باشد؛ چرا که اثر خطرات با افزایش سن حالت تجمعی پیدا می‌کند و باعث نمایان شدن عوارض در سنین بالاتر می‌شود. دلایل احتمالی دیگر، کم بودن تعداد نمونه‌های مطالعه‌ی حاضر و یا ضعف الگوهای غذایی است که قادر به شناسایی اثرات تک‌تک غذاها یا مواد مغذی نیست. همچنین در این نوع ارزیابی به دریافت‌های غذایی، رفتارهای تغذیه‌ای مانند الگو، زمان، تعداد میان وعده‌ها و وعده‌های غذایی هم توجهی نمی‌شود؛ در حالی که همه‌ی این عوامل با اثرات مختلف از جمله تأثیر بر ترشح هورمون‌ها بر بدن، می‌توانند بر روی اجزای سندرم متابولیک مؤثر باشند.

از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر، ماهیت مقطعی پژوهش بود که اجازه‌ی نتیجه‌گیری‌های علت و معلولی را نمی‌داد. مورد دیگر، حجم کم نمونه بود که به دلیل محدودیت مالی و سایر مشکلات انتخاب

References

1. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37(12): 1595-607.
2. Wilson PW, D'Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 2005; 112(20): 3066-72.
3. Munakata M, Honma H, Akasi M, Araki T, Kawamura T, Kubota M, et al. Japanese study to organize proper lifestyle modifications for metabolic syndrome (J-STOP-MetS): design

- and method. *Vasc Health Risk Manag* 2008; 4(2): 415-20.
4. Lorenzo C, Williams K, Hunt KJ, Haffner SM. Trend in the prevalence of the metabolic syndrome and its impact on cardiovascular disease incidence: the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care* 2006; 29(3): 625-30.
 5. Pradhan A. Obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes: inflammatory basis of glucose metabolic disorders. *Nutr Rev* 2007; 65(12 Pt 2): S152-S156.
 6. Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med* 2004; 164(10): 1066-76.
 7. Fakhrzadeh H, Ebrahimipour P, Pourebrahim R, Heshmat R, Larijani B. Metabolic Syndrome and its Associated Risk Factors in Healthy Adults: A Population-Based Study in Iran. *Metab Syndr Relat Disord* 2006; 4(1): 28-34.
 8. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azadbakht L, Etemadi A, Azizi F. High prevalence of the metabolic syndrome in Iranian adolescents. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14(3): 377-82.
 9. World Health Organization. The world health report 2003 - shaping the future. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2003.
 10. Feldeisen SE, Tucker KL. Nutritional strategies in the prevention and treatment of metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32(1): 46-60.
 11. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287(3): 356-9.
 12. Schulze MB, Hu FB. Dietary patterns and risk of hypertension, type 2 diabetes mellitus, and coronary heart disease. *Curr Atheroscler Rep* 2002; 4(6): 462-7.
 13. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(3): 523-30.
 14. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59(3): 353-62.
 15. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L. The association between major dietary pattern and metabolic syndrome and its components among Iranian female [Thesis]. Tehran, Iran: Shahid Beheshti University 2008. [In Persian].
 16. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364(9438): 937-52.
 17. Kim J, Mueller CW. Factor analysis: statistical methods and practical issues. Washington DC: SAGE Publications; 1978.
 18. Hadad Tabrizi S, Haji Faraji M, Houshiar Rad A, Abadi A, Hosseinpanah F. Association between the metabolic syndrome and food patterns in non-menopause women. *Iran J Nutr Sci Food Technol* 2010; 5(1): 39-48. [In Persian].
 19. Hosseini Esfahani F, Mirmiran P, Djazayeri S, Mehrabi Y, Azizi F. Change in food patterns and its relation to alterations in central adiposity in Tehranian of District 13 Adults. *Iran J Endocrinol Metab* 2008; 10(4): 299-312. [In Persian].
 20. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas Y, Stefanadis C. The association between food patterns and the metabolic syndrome using principal components analysis: The ATTICA Study. *J Am Diet Assoc* 2007; 107(6): 979-87.
 21. Heidemann C, Hoffmann K, Spranger J, Klipstein-Grobusch K, Mhlig M, Pfeiffer AF, et al. A dietary pattern protective against type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)--Potsdam Study cohort. *Diabetologia* 2005; 48(6): 1126-34.
 22. Williams DE, Prevost AT, Whichelow MJ, Cox BD, Day NE, Wareham NJ. A cross-sectional study of dietary patterns with glucose intolerance and other features of the metabolic syndrome. *Br J Nutr* 2000; 83(3): 257-66.

Association of Dietary Pattern and Metabolic Syndrome in 15- to 49-Years-old Women

Hamidreza Barahimi MD¹, Ahmad Esmailzadeh PhD², Farzad Rajaei³, Akbar Hasanzadeh PhD⁴, Omolbanin Kafeshani MSc⁵

Original Article

Abstract

Background: The term ‘metabolic syndrome’ is now used specifically to define a constellation of abnormalities including visceral obesity, insulin resistance, high fasting blood sugar, dyslipidemia and hypertension that are associated with increased risk for the development of fatty liver, asthma, cystic ovary syndrome, gall stone and some cancers. The exact mechanisms of the complex pathways of metabolic syndrome are not yet completely known but genetic factor, metabolic stress and environmental factor, such as diet, are considered. Although individual foods and nutrients have been associated with the metabolic syndrome, whether dietary patterns identified by factor analysis are also associated with this syndrome is not known. We aimed to evaluate the association of major dietary patterns characterized via factor analysis with insulin resistance and the metabolic syndrome among women.

Methods: Usual dietary intakes were assessed in a cross-sectional study on 280 woman aged 15-49 years. Anthropometric and blood pressure measurements were performed, and biochemical markers were taken for biomarker assessment and dietary patterns identified via factor analysis.

Findings: We identified 2 major dietary patterns, the healthy dietary pattern and the Western dietary pattern. After control for potential confounders, subjects in the highest tertile of healthy dietary pattern scores had a lower odds ratio for the metabolic syndrome (odds ratio: 0.58; 95% CI: 0.26-0.99) and there was not significant difference between the woman in the lowest tertile and women in the highest quintile of Western dietary pattern.

Conclusion: Significant associations exist between the healthy dietary patterns identified via factor analysis and the metabolic syndrome.

Keywords: Dietary pattern, Metabolic syndrome, Women, Factor analysis

Citation: Barahimi H, Esmailzadeh A, Rajaei F, Hasanzadeh A, Kafeshani O. **Association of Dietary Pattern and Metabolic Syndrome in 15- to 49-Years-old Women.** J Isfahan Med Sch 2015; 33(321): 70-81

1- Urologist, Deputy of Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

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

3- Shahreza Health Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Assistant Professor, Department of Epidemiology, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

5- PhD Student, Food Security Research Center AND Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Science, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Omolbanin Kafeshani MSc, Email: hassanzadeh@hlth.mui.ac.ir

مدل‌بندی نقاط پرخطر بروز سرطان معده در مردان و زنان طی سال‌های ۸۸-۱۳۸۴

دکتر امیر کاوسی^۱، یوسف بشیری^۲، دکتر یداله محرابی^۳، دکتر کوروش اعتماد^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: سرطان معده در مردان اولین و در زنان سومین سرطان شایع می‌باشد. در این مطالعه به ارزیابی مدل توزیع جغرافیایی سرطان معده و شناسایی خوشه‌های پرخطر این سرطان بر حسب جنس به طور جداگانه و با استفاده از آماره‌ی کاوشی فضا-زمان پرداخته شد.

روش‌ها: این مطالعه از نوع کاربردی بود و داده‌های گزارش شده‌ی سیستم ثبت سرطان در ایران به تفکیک استان‌ها برای سال‌های ۱۳۸۴ تا ۱۳۸۸ مورد استفاده قرار گرفت. برای تجزیه و تحلیل اطلاعات از آماره‌ی کاوشی فضا-زمان، شناسایی خوشه‌ها از نرم‌افزار SaTScan و برای پهنه‌بندی توزیع سرطان معده و نمایش خوشه‌ها در کشور از نرم‌افزار ArcGIS10 استفاده شد.

یافته‌ها: محتمل‌ترین خوشه برای مردان استان‌های اردبیل، گیلان، زنجان، آذربایجان شرقی، قزوین، آذربایجان غربی، کردستان، همدان، تهران و مازندران در دوره‌ی زمانی ۱۳۸۷ تا ۱۳۸۸ شامل گردید که از لحاظ آماری معنی‌دار بود. محتمل‌ترین خوشه برای زنان استان‌های اردبیل، گیلان، زنجان، قزوین، آذربایجان غربی، کردستان، همدان، تهران، مازندران، قم، سمنان و مرکزی شامل شد.

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که توزیع سرطان معده در جمعیت مردان و کل جمعیت مشابه است. برای جمعیت زنان الگوی توزیع سرطان معده کمی متفاوت می‌باشد. غربالگری برای تشخیص زود هنگام سرطان معده در مناطق پرخطر توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: سرطان معده، آماره‌ی کاوشی، اپیدمیولوژی جغرافیایی، خوشه‌ی پرخطر، مدل‌بندی

ارجاع: کاوسی امیر، بشیری یوسف، محرابی یداله، اعتماد کوروش. مدل‌بندی نقاط پرخطر بروز سرطان معده در مردان و زنان طی

سال‌های ۸۸-۱۳۸۴. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۲۲): ۹۲-۸۲

مقدمه

کرد که نشان می‌دهد طی این سال‌ها، تغییری اساسی در میزان موارد بروز این سرطان رخ داده است. از ۹۵۲ هزار مورد بروز سرطان معده، میزان ابتلای مردان ۶۶ درصد و در زنان ۳۴ درصد می‌باشد. برآوردها حاکی از آن است که سرطان معده در سال ۲۰۱۲ با ۷۲۳ هزار نفر مرگ و میر، سومین علت عمده‌ی مرگ ناشی از سرطان در هر دو جنس در

سرطان معده در سال ۱۹۷۵ شایع‌ترین سرطان در سطح جهان محسوب می‌شد. برآوردهای آژانس بین‌المللی تحقیقات سرطان (International Agency for Research on Cancer) در سال ۲۰۱۲ سرطان معده را با حدود یک میلیون مورد بروز، پنجمین سرطان شایع در جهان معرفی

۱- دانشیار، گروه علوم پایه، دانشکده‌ی سلامت، ایمنی و محیط زیست، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- کارشناس ارشد، گروه آمار زیستی، دانشکده‌ی پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۳- استاد، گروه اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۴- استادیار، گروه اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

بیماری، برای برنامه‌ریزان امور سلامت و بهداشت جامعه می‌تواند نقش مهمی را ایفا نماید.

طبق تعریف، خوشه‌ای شدن بیماری به گروهی رویداد در یک منطقه‌ی جغرافیایی گفته می‌شود که از نظر تعداد و تجمع بیشتر از مقداری است که عامل شانس باعث به وجود آمدن آن‌ها باشد. در علم اپیدمیولوژی، خوشه‌ای شدن بیماری را تجمع بیماری (Cluster disease) می‌نامند. اگر موارد بروز بیماری در برخی از مناطق بالاتر از مناطق دیگر باشد و موارد بالای بروز در مناطق مورد نظر در طول زمان نیز تغییر نماید، در این صورت خوشه‌ی مورد نظر، خوشه‌ی مکان-زمان (Space-time clustering, Spatio-temporal clustering) نامیده می‌شود (۲).

بررسی‌های علمی مربوط به خوشه‌بندی بیماری نه تنها از نظر سبب‌شناسی، تأمین، حفظ و ارتقای سطح سلامت مردم ضروری می‌باشد، بلکه به طور معمول احتمال رخداد خوشه‌ای شدن بیماری در یک منطقه، موجبات دلهره و اضطراب را برای ساکنین آن منطقه فراهم می‌آورد. اگرچه ممکن است تجمع مورد نظر یک تجمع غیر واقعی باشد، اما باید به ترس ایجاد شده در بین مردم پیرامون تجمع واقعی یا غیر واقعی از طرف مسئولین بهداشتی پاسخ مناسب داده شود تا از عوارض ناگوار بر روی سلامت مردم جامعه و نحوه‌ی ارتباط آن‌ها با مسئولین بهداشتی جلوگیری شود (۲).

SNOW با استفاده از نقشه‌ی اپیدمی باکتری ویریو کلرا، ابتدایی‌ترین پهنه‌بندی بیماری وبا را در لندن انجام داد و این فرضیه را ثابت نمود که عامل انتشار این بیماری آب آلوده می‌باشد (۳). رابطه‌ی سرطان پستان و مواجهه با آفت‌کش‌ها (۴) و خطر بروز

سراسر جهان (۸/۸ درصد مرگ و میر کل سرطان‌ها) به شمار می‌رود. بالاترین برآورد نرخ مرگ و میر مربوط به آسیای شرقی (برای زنان و مردان به ترتیب ۹/۸ و ۲۴ نفر در هر ۱۰۰ هزار نفر) و پایین‌ترین نرخ مرگ و میر نیز مربوط به شمال آمریکا (برای زنان و مردان به ترتیب ۲/۸ و ۱/۵ نفر در هر ۱۰۰ هزار نفر) است (۱).

سرطان معده در ایران با ۱۱/۴ درصد موارد بروز سرطان‌ها، دومین سرطان شایع در سال ۲۰۱۲ محسوب می‌گردد که در میان مردان به عنوان اولین و در زنان به عنوان سومین عامل ایجاد سرطان شناخته می‌شود. همچنین موارد بروز سرطان معده در مردان ۲/۲ برابر زنان می‌باشد. در ایران سرطان معده با ۱۵/۵ درصد موارد مرگ و میر سرطان، کشنده‌ترین سرطان در سال ۲۰۱۲ بوده است که به ترتیب ۶۶/۷ درصد موارد بروز سرطان و ۶۸/۷ درصد مرگ و میر ناشی از سرطان در مردان اتفاق افتاده است (۱).

مدت زیادی است که شناخت عوامل طبیعی و اقلیمی مؤثر بر سلامت انسان در کشورمان مورد توجه قرار گرفته است و ابوعلی سینا از جمله نخستین دانشمندان ایرانی می‌باشد که در کتاب قانون خود به تأثیر محیط زیست بر سلامت انسان پرداخته است. یکی از دانش‌های اساسی که می‌تواند به پژوهشگران کمک کند تا تأثیر مکان بر روی سلامت انسان را به دقت مورد بررسی قرار دهند، اپیدمیولوژی جغرافیایی است. بخش مهمی از اپیدمیولوژی جغرافیایی به تهیه و توزیع نقشه‌های جغرافیایی میزان‌های ابتلا به بیماری و همچنین ارزیابی خوشه‌های موارد بیماری یا مرگ و میر می‌پردازد. پهنه‌بندی بیماری‌ها و شناسایی دقیق خوشه‌های

سرطان و سکونت در نزدیکی کارخانه‌ی پتروشیمی (۵) مثال‌هایی هستند که در آن‌ها روابط بین سرطان و موقعیت جغرافیایی افراد مطالعه شد. در دو مطالعه‌ی انجام شده توسط Naus، برای اولین بار کاربرد آماره‌ی کاوشی در خوشه‌بندی نقاط تصادفی یک بعدی و دو بعدی نشان داده شد (۷-۶). استنباط و تشخیص خوشه‌ی بیماری با استفاده از آماره‌ی کاوشی فضایی (Spatial scan statistics) توسط Kulldorff و Nagarwalla انجام گرفت (۸). Kulldorff و همکاران برای اولین بار آماره‌ی کاوشی را برای داده‌های فضا-زمان به کار بردند که به عنوان شاتل فضایی شناخته می‌شود (۹). آماره‌های کاوشی فضا-زمان آینده‌نگر که به طور معمول در شیوع بیماری‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد، توسط Kulldorff و همکاران در سرطان تیروئید استفاده گردید (۱۰). Luginaah و همکاران با استفاده از آماره‌ی کاوشی فضا-زمان، اثر محیطی سرطان پستان را مورد بررسی قرار دادند (۱۱).

در مطالعه‌ی حاضر به کمک یکی از روش‌های نوین آماری (استفاده از آماره‌های کاوشی)، ابتدا خوشه‌های پرخطر موارد بروز بیماری سرطان معده در بین مردان و زنان شناسایی شد و سپس آزمون معنی‌داری خوشه‌های پرخطر انجام گرفت. در نهایت، پهنه‌بندی مناطق پرخطر برای موارد بروز سرطان معده برای مردان، زنان و کل کشور ترسیم گردید.

روش‌ها

این مطالعه از نوع کاربردی-اکولوژیکی بود که در آن به جای تک‌تک افراد، مقایسه‌ی بین مناطق انجام شد. مناطق مورد بررسی شامل استان‌های کشور بود.

داده‌های موارد بروز سرطان معده بر اساس سیستم بین‌المللی کدگذاری بیماری‌ها (ICD-10 یا International classification of diseases) به تفکیک جنس و در سطح کشور جمع‌آوری شد. طی سال‌های ۱۳۸۴ تا ۱۳۸۸، تعداد ۲۰۸۸۲ نفر بیمار مبتلا به سرطان معده برای گروه مردان و ۸۵۹۲ نفر برای گروه زنان در ۳۰ استان کشور ثبت شده بود. این داده‌ها از گزارش‌های منتشر شده‌ی ثبت سرطان اداره‌ی سرطان واحد بیماری‌های غیر واگیر استخراج گردید (۱۲). واحد بیماری‌های غیر واگیر زیر نظر مرکز مدیریت بیماری‌های معاونت بهداشتی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی فعالیت می‌نماید. در پژوهش حاضر جمعیت در معرض خطر از اطلاعات سرشماری عمومی نفوس و مسکن سال ۱۳۸۵ در وبسایت مرکز آمار ایران (۱۳) و برای بقیه‌ی سال‌ها از برآوردهای جمعیت استان‌های کشور بر اساس نرخ رشد جمعیت در بین دو سرشماری استفاده شد.

برای بیماری‌های نادر مانند انواع سرطان فرض بر این است که تعداد بیماران در هر مکان فضایی از توزیع Poisson پیروی می‌کنند. آماره‌ی کاوشی فضایی برای شناسایی مناطقی به کار می‌رود که در آن تعداد بیماران از لحاظ آماری به طور معنی‌داری بیشتر از حد مورد انتظار نسبت به سایر مناطق می‌باشند. در این صورت، هر یک از مناطق مزبور محتمل‌ترین خوشه (Most likely cluster) را تشکیل خواهند داد. بدین منظور با استفاده از آماره‌ی کاوشی فضایی، فرض یکسان بودن خطر بیماری در داخل و خارج خوشه آزمون می‌شود. سپس از میان نقاط معنی‌دار و بر اساس ماکزیمم

در نرم‌افزار فوق صورت پذیرفت. پهنه‌بندی خوشه‌های سرطان معده در کشور با استفاده از نرم‌افزار ArcGIS 10 تهیه شد.

یافته‌ها

با توجه به این‌که در روش تجزیه و تحلیل فضا-زمان، علاوه بر تعداد موارد بروز بیماری در استان‌ها، زمان بروز بیماری‌ها هم در نظر گرفته می‌شود، محتمل‌ترین خوشه‌ی پرخطر بروز سرطان معده در گروه مردان با استفاده از این روش طی سال‌های ۱۳۸۷ تا ۱۳۸۸ شامل استان‌های اردبیل، گیلان، زنجان، آذربایجان شرقی، قزوین، آذربایجان غربی، کردستان، همدان، تهران و مازندران بود. موارد بروز مشاهده شده‌ی سرطان معده در این خوشه، ۵۴۲۶ نفر بیمار مبتلا به سرطان بود. موارد بروز مورد انتظار سرطان معده در پرخطرترین خوشه ۳۸۱۰ نفر و میزان بروز سرطان معده در دوره‌ی زمانی فوق ۱۶/۴ در هر ۱۰۰ هزار نفر به دست آمد. همچنین در پرخطرترین خوشه‌ی گروه مردان، نسبت موارد مشاهده شده به موارد مورد انتظار برابر با ۱/۴۲، خطر نسبی برابر با ۱/۵۷ و مقدار احتمال (میزان معنی‌داری آزمون P) برابر با 10^{-17} بود که در آن خطر نسبی حاصل، نسبت خطر در داخل خوشه به خطر نقاط بیرونی خوشه می‌باشد و عدد ۱/۵۷ برای خطر نسبی بدین معنی است که خطر بروز سرطان معده در مناطقی که در داخل خوشه‌ی محتمل قرار گرفته‌اند، ۱/۵۷ برابر بیشتر از مناطق خارج خوشه است و میزان معنی‌داری بسیار پایین آزمون نشان دهنده‌ی آن است که خوشه‌ی پرخطر از لحاظ آماری به شدت معنی‌دار می‌باشد (جدول ۱).

مقدار لگاریتم نسبت راست‌نمایی، محتمل‌ترین خوشه‌ها شناسایی می‌گردند. ممکن است در نتایج تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SaTScan علاوه بر محتمل‌ترین خوشه‌ها، خوشه‌های دیگری نیز تحت عنوان خوشه‌ی ثانویه حاصل شود. تفاوت خوشه‌های ثانویه‌ی حاصل با محتمل‌ترین خوشه‌ها در این است که نرم‌افزار برای به دست آوردن مقدار احتمال محتمل‌ترین خوشه، لگاریتم نسبت راست‌نمایی را با استفاده از داده‌های واقعی محاسبه می‌کند، اما برای به دست آوردن مقدار احتمال خوشه‌های ثانویه، لگاریتم نسبت راست‌نمایی را با استفاده از مجموعه داده‌های شبیه‌سازی اعمال می‌کند. بنابراین در برخورد با خوشه‌های ثانویه همواره باید محتاطانه عمل نمود.

آماره‌ی کاوشی فضا-زمان تعمیم ساده‌ای از آماره‌ی کاوشی فضایی است. آماره‌ی کاوشی فضا-زمان با پنجره‌ای استوانه‌ای شکل و قاعده‌ی دایره‌ای و ارتفاع مطابق با زمان تعریف می‌شود. این پنجره در فضا و زمان برای هر مکان جغرافیایی ممکن در کل کشور حرکت می‌کند و تمام فواصل زمانی ممکن برای موارد بروز بیماری از زمان شروع مطالعه تا زمان حال را دربرمی‌گیرد. اندازه‌ی پنجره‌ی کاوش با توجه به اهمیت بیماری مورد مطالعه تعیین می‌شود (۱۴). در مطالعه‌ی حاضر، اندازه‌ی پنجره‌ی کاوش ۵۰ درصد جمعیت در معرض خطر در نظر گرفته شد.

پس از ورود داده‌ها در نرم‌افزار Excel، فرمت مورد نیاز برای تحلیل در نرم‌افزار SaTScan (۱۵) تهیه شد و محتمل‌ترین خوشه‌ها و خوشه‌های ثانویه‌ی سرطان معده شناسایی گردید. آزمون معنی‌داری خوشه‌ها با استفاده از روش Monte Carlo

جدول ۱. خوشه‌بندی نقاط پرخطر بروز سرطان معده در ایران با استفاده از آماره‌ی کاوشی فضا- زمان

P	خطر نسبی	تعداد مورد انتظار	تعداد مشاهده شده		دوره‌ی زمانی	استان
			تعداد مشاهده شده	تعداد مورد انتظار		
						محتمل‌ترین خوشه کل کشور
10^{-17}	۱/۶۲	۵۳۹۹	۷۸۵۴		۱۳۸۷-۸۸	اردبیل، گیلان، زنجان، آذربایجان شرقی، قزوین، آذربایجان غربی، کردستان، همدان، تهران و مازندران مردان
10^{-17}	۱/۵۷	۳۸۱۰	۵۴۲۶		۱۳۸۷-۸۸	اردبیل، گیلان، زنجان، آذربایجان شرقی، قزوین، آذربایجان غربی، کردستان، همدان، تهران و مازندران زنان
10^{-17}	۱/۹۷	۱۷۲۸	۲۶۰۲		۱۳۸۷-۸۸	گیلان، قزوین، زنجان، اردبیل، تهران، همدان، قم، مازندران، کردستان، مرکزی، سمنان و آذربایجان غربی خوشه‌ی ثانویه کل کشور
10^{-17}	۱/۲۷	۱۵۲۵	۱۹۰۴		۱۳۸۷-۸۸	خراسان جنوبی، کرمان و خراسان رضوی
$0/110$	۱/۵۳	۵۳	۸۲		۱۳۸۸	کهگیلویه و بویراحمد مردان
44×10^{-17}	۱/۳۱	۱۰۷۰	۱۳۷۶		۱۳۸۷-۸۸	خراسان جنوبی، کرمان و خراسان رضوی
$0/054$	۱/۶۸	۳۷	۶۳		۱۳۸۸	کهگیلویه و بویراحمد زنان
$0/067$	۱/۹۷	۳۳	۶۵		۱۳۸۵	هرمزگان
$0/070$	۱/۱۹	۴۴۹	۵۲۸		۱۳۸۷-۸۸	خراسان جنوبی، کرمان و خراسان رضوی

دومین خوشه‌ی ثانویه برابر با ۱۹/۴ در هر ۱۰۰ هزار نفر، خطر نسبی برابر با ۱/۶۸ و مقدار احتمال نیز $0/054$ به دست آمد. با این‌که خطر نسبی محاسبه شده‌ی دومین خوشه‌ی ثانویه از اولین خوشه‌ی ثانویه بیشتر بود، اما به لحاظ آماری معنی‌دار نمی‌باشد که در واقع نشانگر وجود خوشه‌ی ثانویه‌ی کاذب است.

محتمل‌ترین خوشه‌ی موارد بروز سرطان معده در گروه زنان شامل ۱۲ استان گیلان، قزوین، زنجان، اردبیل، تهران، همدان، قم، مازندران، کردستان، مرکزی، سمنان و آذربایجان غربی در سال‌های ۱۳۸۷ تا ۱۳۸۸ بود. برای موارد بروز سرطان معده در گروه زنان علاوه

در نتایج تجزیه و تحلیل داده‌ها علاوه بر محتمل‌ترین خوشه برای گروه مردان، دو خوشه‌ی دیگر نیز تحت عنوان خوشه‌ی ثانویه به دست آمد. خوشه‌ی ثانویه‌ی اول شامل استان‌های خراسان جنوبی، کرمان و خراسان رضوی با ۱۳۷۶ مورد بروز بیماری طی سال‌های ۱۳۸۷-۸۸ بود. میزان بروز بیماری در خوشه‌ی ثانویه‌ی اول برابر با ۱۴/۸ در هر ۱۰۰ هزار نفر، خطر نسبی برابر با ۱/۲۹ و مقدار احتمال نیز 10^{-17} محاسبه شد. دومین خوشه‌ی ثانویه نیز فقط استان کهگیلویه و بویراحمد را با ۶۳ مورد بروز بیماری در سال ۱۳۸۸ نشان داد. میزان بروز بیماری در

(P) برابر با ۰/۰۵۴ به دست آمد و از لحاظ آماری در سطح ۰/۰۵ معنی‌دار نبود. نتایج مربوط به خوشه‌بندی نقاط پرخطر بروز سرطان معده در مردان و زنان کل کشور در جدول ۱ و موارد بروز، مورد انتظار و خطر نسبی سرطان معده بر حسب جنس و استان طی سال‌های ۸۸-۱۳۸۴ در جدول ۲ ارائه شده است.

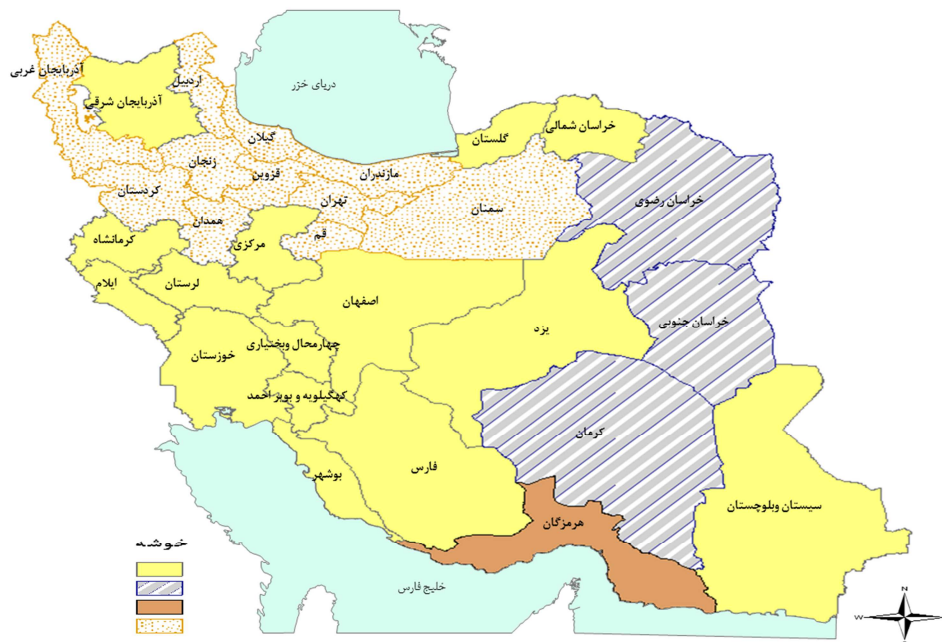
بر محتمل‌ترین خوشه، دو خوشه‌ی ثانویه‌ی متفاوت از الگوی خوشه‌ی ثانویه مردان به دست آمد. خوشه‌ی ثانویه‌ی اول شامل استان هرمزگان در سال ۱۳۸۵ بود که مقدار احتمال آزمون برابری خوشه‌ها معنی‌دار به دست آمد، اما خوشه‌ی ثانویه‌ی دوم را استان‌های خراسان جنوبی، کرمان و خراسان رضوی در سال‌های ۱۳۸۷ تا ۱۳۸۸ تشکیل داد که میزان معنی‌داری آزمون

جدول ۲. موارد بروز، مورد انتظار و خطر نسبی سرطان معده در ایران بر حسب جنس و استان (سال‌های ۸۸-۱۳۸۴)

نام استان	مرد			زن		
	موارد بروز	مورد انتظار	خطر نسبی	موارد بروز	مورد انتظار	خطر نسبی
آذربایجان شرقی	۱۲۶۵	۱۰۶۴	۱/۲۰	۵۶۵	۴۳۵	۱/۳۲
آذربایجان غربی	۱۱۹۰	۸۵۱	۱/۴۲	۴۷۷	۳۵۲	۱/۳۸
اردبیل	۷۳۵	۳۵۷	۲/۱۰	۳۰۲	۱۵۰	۲/۰۵
اصفهان	۹۸۶	۱۳۶۱	۰/۷۱	۴۱۷	۵۵۳	۰/۷۴
ایلام	۱۲۲	۱۶۱	۰/۷۶	۴۸	۶۶	۰/۷۳
بوشهر	۸۰	۲۸۰	۰/۲۸	۳۳	۱۰۶	۰/۳۱
تهران	۳۷۴۷	۴۰۲۶	۰/۹۲	۱۶۷۵	۱۶۲۵	۱/۰۴
چهارمحال و بختیاری	۲۶۸	۲۵۱	۱/۰۷	۸۴	۱۰۵	۰/۸۰
خراسان جنوبی	۹۲	۱۸۷	۰/۴۹	۳۹	۷۷	۰/۵۰
خراسان رضوی	۲۴۲۵	۱۶۳۹	۱/۵۴	۷۹۰	۶۹۱	۱/۱۶
خراسان شمالی	۱۷۹	۲۳۵	۰/۷۶	۵۱	۱۰۲	۰/۵۰
خوزستان	۷۶۰	۱۲۷۰	۰/۵۸	۳۶۵	۵۱۹	۰/۶۹
زنجان	۳۸۵	۲۸۰	۱/۳۸	۱۳۶	۱۲۰	۱/۱۴
سمنان	۲۳۹	۱۷۶	۱/۳۶	۱۱۰	۷۱	۱/۵۵
سیستان و بلوچستان	۱۸۸	۷۰۹	۰/۲۶	۶۷	۲۹۱	۰/۲۲
فارس	۸۵۹	۱۲۸۲	۰/۶۶	۳۸۶	۵۲۹	۰/۷۲
قزوین	۳۴۳	۳۳۹	۱/۰۱	۱۳۸	۱۳۸	۱/۰۰
قم	۲۷۴	۳۱۵	۰/۸۷	۱۰۱	۱۲۷	۰/۰۷۹
کردستان	۷۵۴	۴۲۳	۱/۸۱	۲۶۱	۱۷۶	۱/۵۰
کرمان	۴۵۶	۷۹۴	۰/۵۶	۲۲۹	۳۲۵	۰/۷۰
کرمانشاه	۴۴۰	۵۵۴	۰/۷۹	۲۲۵	۲۲۸	۰/۹۹
کهگیلویه و بویراحمد	۲۲۶	۱۸۶	۱/۲۲	۷۵	۷۷	۰/۹۷
گلستان	۵۴۱	۴۷۲	۱/۱۵	۱۹۱	۲۰۳	۰/۹۴
گیلان	۱۱۳۳	۶۹۴	۱/۶۷	۴۲۴	۲۹۷	۱/۴۵
لرستان	۵۶۸	۵۰۴	۱/۱۳	۲۴۶	۲۰۷	۱/۱۹
مازندران	۱۴۰۴	۸۵۳	۱/۶۹	۵۸۱	۳۶۰	۱/۶۶
مرکزی	۳۷۲	۳۹۷	۰/۹۴	۱۳۱	۱۶۵	۰/۷۹
هرمزگان	۱۱۱	۴۲۶	۰/۲۶	۱۲۴	۱۷۰	۰/۷۲
همدان	۵۴۲	۴۹۶	۱/۰۹	۲۱۶	۲۰۹	۱/۰۳
یزد	۱۹۸	۳۰۲	۰/۶۵	۱۰۵	۱۱۸	۰/۸۹



شکل ۱. پهنه‌بندی خوشه‌های سرطان معده در مردان با استفاده از آماره‌ی کاوشی فضا- زمان



شکل ۲. پهنه‌بندی خوشه‌های سرطان معده در زنان با استفاده از آماره‌ی کاوشی فضا- زمان

بحث

موارد بروز سرطان معده و همچنین مرگ و میر ناشی از این سرطان یکی از مسایل مهم بهداشتی در ایران تلقی می‌شود و شرایط محیطی و اقلیمی هر منطقه

در شکل ۱ و ۲ احتمال‌ترین خوشه، دارای زمینه‌ی نقطه‌چین است. خوشه‌ی ثانویه‌ی معنی‌دار به رنگ قهوه‌ای، دومین خوشه‌ی ثانویه به رنگ هاشور آبی و سایر استان‌ها به رنگ زرد می‌باشند.

زمینه را برای بروز و شیوع این سرطان مساعد می‌کند، بنابراین در تحقیق حاضر به شناسایی مناطق پرخطر و ترسیم نقشه‌ی آن در گروه مردان و زنان با استفاده از آماره‌ی کاوشی فضا- زمان پرداخته شد. با توجه به این‌که میزان مرگ و میر و بروز سرطان معده در بین مردان و زنان و به دنبال آن در کل کشور نسبت به این میزان در دنیا بالاتر است، لزوم توجه ویژه برای تعیین عوامل خطر ساز این بیماری و همچنین افزایش مراکز آندوسکوپی و ارتقای سطح تشخیصی و درمانی سرطان معده در کشور اجتناب ناپذیر به نظر می‌رسد.

شیوع سرطان معده در مردان دو برابر زنان است و در سنین بالاتر از ۵۰ سال به شدت افزایش می‌یابد (۱۶). تا به حال درباره‌ی انواع سرطان گوارش در ایران تحقیقات زیادی انجام شده است (۲۰-۱۶) که به بررسی سرطان‌ها به طور مجزا (معده، مری و روده‌ی بزرگ) و یا با در نظر گرفتن یک استان و یا در سطح چند استان (به خصوص استان‌های شمالی) پرداخته‌اند. از جمله صومی و همکاران در مطالعه‌ی خود به شیوع بالای سرطان معده در استان آذربایجان شرقی پرداختند (۱۷). در پژوهش بهرام‌پور و همکاران عواملی همچون رژیم غذایی، عوامل زیست محیطی و آفت‌کش‌ها به عنوان عوامل بروز بالای سرطان معده در شمال ایران معرفی شد (۱۸). محبی و همکاران به بررسی الگوهای فضایی بروز سرطان دستگاه گوارش با استفاده از داده‌های ثبت سرطان در شمال کشور پرداختند و نتیجه گرفتند که سرطان‌های دستگاه گوارش در حاشیه‌ی جنوبی دریای خزر دارای خوشه‌های مخاطره‌ی نسبی بالا و الگوی منظم جغرافیایی است (۱۹). مطالعه‌ی اثماریان و همکاران

با استفاده از روش Poisson kriging، به برآورد میزان بروز سرطان معده در سطح تمامی شهرستان‌های ایران به صورت منطقه به منطقه پرداخت و پیشنهاد داد که از این روش به دلیل لحاظ نمودن تکیه‌گاه فضایی در برآورد خطر بیماری در پهنه‌بندی بیماری مناطق ناهمگن استفاده گردد (۱۶). کاوسی و همکاران با استفاده از آماره‌ی کاوشی فضا- زمان به شناسایی نقاط پرخطر سرطان معده در استان‌های کشور پرداختند و پیشنهاد غربالگری در استان‌های پرخطر کشور را ارائه نمودند (۲۰).

مقایسه‌ی نتایج حاصل از خوشه‌بندی نقاط پرخطر بروز سرطان معده با استفاده از آماره‌ی کاوشی فضا- زمان و پهنه‌بندی جغرافیایی خوشه‌های سرطان معده در گروه مردان و کل کشور نشان می‌دهد، هرچند تفاوت اندکی در اعداد شاخص‌های به دست آمده مشاهده می‌شود، اما توزیع نقاط پرخطر موارد بروز سرطان معده در گروه مردان و کل کشور از الگوی یکسانی برخوردار است. مناطق شمال، شمال غرب و بعضی از نقاط مرکزی ایران (به ویژه استان‌های اردبیل، کردستان، مازندران و گیلان) در گروه مردان و کل کشور دارای میزان بروز بیشتری نسبت به مناطق کویری و جنوبی (به ویژه استان‌های سیستان و بلوچستان، بوشهر و هرمزگان) می‌باشند که دلایل آن را باید در عوامل بروز سرطان در این مناطق جستجو نمود. الگوی بروز موارد سرطان معده در گروه زنان کمی با مدل به دست آمده در گروه مردان متفاوت می‌باشد؛ به طوری که به جز استان آذربایجان شرقی، توزیع جغرافیایی سرطان معده در بقیه‌ی استان‌ها با گروه مردان مشترک می‌باشد. علاوه بر استان‌های مشترک با مدل گروه مردان، استان‌های قم، مرکزی و

بهداشتی جهت ارابه‌ی برنامه‌ریزی‌های لازم با توجه به امکانات موجود نظرخواهی گردد. آزمایش‌های غربالگری (مانند کشور ژاپن) و مطالعات علت‌شناسی در نقاط پرخطر شناسایی شده برای گروه‌های مردان و زنان جهت پیاده‌سازی برنامه‌های پیشگیری از سرطان معده پیشنهاد می‌شود.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر برگرفته از پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد یوسف بشیری در رشته‌ی آمار زیستی دانشکده‌ی پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی می‌باشد.

سمنان در گروه زنان جزء استان‌های محتمل‌ترین خوشه قرار گرفتند. همچنین سرطان معده در گروه زنان استان هرمزگان خوشه‌ی ثانویه به عنوان خوشه‌ی معنی‌دار در سال ۱۳۸۵ بود که نیاز به مطالعات اپیدمیولوژیک برای زنان را در این منطقه آشکار می‌سازد.

برای بررسی دقیق عوامل دخیل در بروز سرطان معده و نوع الگوی به دست آمده در پراکنندگی نقاط پرخطر این بیماری در گروه مردان و زنان به خصوص نحوه‌ی برخورد با خوشه‌های ثانویه در تحقیق حاضر، باید از متخصصان و برنامه‌ریزان

References

- International Agency for Research on Cancer. All Cancers (excluding non-melanoma skin cancer) Estimated Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012 [Online]. [cited 2012]; Available from: URL: http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_cancer.aspx. 2015.
- Rezaeeian M. Geographical epidemiology. Rafsanjan, Iran: Rafsanjan School of Medical Sciences Publication; 2012. [In Persian].
- Snow J. On the mode of communication of cholera. 2nd ed. London, UK: John Churchill, 1588. p. 162.
- Brody JG, Aschengrau A, McKelvey W, Rudel RA, Swartz CH, Kennedy T. Breast cancer risk and historical exposure to pesticides from wide-area applications assessed with GIS. *Environ Health Perspect* 2004; 112(8): 889-97.
- Belli S, Benedetti M, Comba P, Lagravinese D, Martucci V, Martuzzi M, et al. Case-control study on cancer risk associated to residence in the neighbourhood of a petrochemical plant. *Eur J Epidemiol* 2004; 19(1): 49-54.
- Naus JI. The Distribution of the Size of the Maximum Cluster of Points on a Line. *Journal of the American Statistical Association* 1965; 60(310): 532-8.
- Naus JI. Clustering of random points in two dimensions. *Biometrika* 1965; 52(1-2): 2637.
- Kulldorff M, Nagarwalla N. Spatial disease clusters: detection and inference. *Stat Med* 1995; 14(8): 799-810.
- Kulldorff M, Athas WF, Feurer EJ, Miller BA, Key CR. Evaluating cluster alarms: a space-time scan statistic and brain cancer in Los Alamos, New Mexico. *Am J Public Health* 1998; 88(9): 1377-80.
- Kulldorff M, Heffernan R, Hartman J, Assunção R, Mostashari F. A space-time permutation scan statistic for disease outbreak detection. *PLoS Med* 2005; 2(3): e59.
- Luginaah IN, Gorey KM, Oiamo TH, Tang KX, Holowaty EJ, Hamm C, et al. A geographical analysis of breast cancer clustering in southern Ontario: generating hypotheses on environmental influences. *Int J Environ Health Res* 2012; 22(3): 232-48.
- Ministry of Health and Medical Education, Center for Disease Control and Prevention Non Communicable Diseases, Unit Cancer Office. Iranian annual cancer registration report 2009 [Online]. [cited 2011]; Available from: URL: <http://ircancer.ir/Portals/0/CancerBooks/Iran%20Cancer%20Report%201388.pdf> [In Persian].
- Statistical Centre of Iran. National population and housing censuses 2006 [Online]. [cited 2007]; Available from: URL: <https://www.amar.org.ir/Default.aspx?tabid=521> [In Persian].
- Neil DB, Moore AW. Detecting space-time clusters: prior work and new directions [Online]. [cited 2004 Nov]; Available from: URL: <http://repository.cmu.edu/cgi/viewcontent.cgi?artic>

- le=3365&context=compsci. Carnegie Mellon University
15. Software for the spatial and space-time scan statistics. SaTScan [Online]. [cited 2014]; Available from: URL: <http://www.satscan.org/>
 16. Asmarian N, Kavousi A, Salehi M, Mahaki B. Mapping of stomach cancer rate in Iran using area-to-area Poisson Kriging. *J Health Syst Res* 2012; 8(4): 681-7. [In Persian].
 17. Somi MH, Golzari M, Farhang S, Naghashi S, Abdollahi L. Gastrointestinal cancer incidence in East Azerbaijan, Iran: update on 5 year incidence and trends. *Asian Pac J Cancer Prev* 2014; 15(9): 3945-9.
 18. Behnampour N, Hajizadeh E, Zayeri F, Semnani S. Modeling of influential predictors of gastric cancer incidence rates in Golestan province, North Iran. *Asian Pac J Cancer Prev* 2014; 15(3): 1111-7.
 19. Mohebbi M, Mahmoodi M, Wolfe R, Nourijelyani K, Mohammad K, Zeraati H, et al. Geographical spread of gastrointestinal tract cancer incidence in the Caspian Sea region of Iran: spatial analysis of cancer registry data. *BMC Cancer* 2008; 8: 137.
 20. Kavousi A, Bashiri Y, Mehrabi Y, Etemad K. Detecting high risk cluster of Gastric cancer incidence in Iran by spacetime scan statistic during 2005 to 2009. *J Health Syst Res* 2014; 10(4): 786-94. [In Persian].

Modeling High-Risk Areas for Gastric Cancer in Men and Women, 2005-2009

Amir Kavousi PhD¹, Yousef Bashiri MSc², Yadollah Mehrabi PhD³, Korosh Etemad PhD⁴

Original Article

Abstract

Background: Gastric cancer is the first most common cancer in men and third common cancer in women. In this study, we used space-time scan statistics to present geographical distribution model of gastric cancer and to detect high-risk cluster based on the gender.

Methods: In this applied study, data reported by Iran cancer registry system broken by province level for the period of 2005-2009 were used. Space-time scan statistics was used to analyze the data and probable clusters were detected using sat scan software. In addition, ArcGIS10 was used to map the distribution of gastric cancer and to found clusters across the country.

Findings: The most likely cluster that was significant for men included Ardabil, Guilan, Zanjan, East Azerbaijan, Qazvin, West Azerbaijan, Kurdistan, Hamadan, Tehran, and Mazandaran provinces during 2008-2009. For women, most likely cluster included Ardabil, Guilan, Zanjan, Qazvin, West Azerbaijan, Kurdistan, Hamadan, Tehran, Mazandaran, Qom, Semnan, and Markazi provinces.

Conclusion: This study revealed similar distribution for gastric cancer in men and total population. For female population, the pattern is slightly different. Screening for early detection of gastric cancer in high-risk areas is recommended.

Keywords: Gastric cancer, Scan statistic, Geography epidemiology, High-risk cluster, Modeling

Citation: Kavousi A, Bashiri Y, Mehrabi Y, Etemad K. **Modeling High-Risk Areas for Gastric Cancer in Men and Women, 2005-2009.** J Isfahan Med Sch 2015; 33(322): 82-92

1- Associate Professor, Department of Basic Sciences, School of Health, Safety and Environment, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- Department of Biostatistics, School of Allied Medical Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3- Professor, Department of Epidemiology, School of Public Health, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4- Assistant Professor, Department of Epidemiology, School of Public Health, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Corresponding Author: Yousef Bashiri MSc, Email: yousef_bashiri@yahoo.com

ناهمگونی الگوی مقاومت آمینوگلیکوزیدی در بین ایزوله‌های اشرشیا کلی مدفوعی جدا شده از منابع حیوانی و انسانی استان البرز

حامد مرادی^۱، دکتر رضا رنجبر^۲، دکتر ناصر هرزندی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: اشرشیا کلی یکی از مهم‌ترین عوامل بیماری‌زای قابل انتقال از غذا در سراسر جهان محسوب می‌شود. مقاومت آنتی‌بیوتیکی، یک مسأله‌ی رو به افزایش در ایزوله‌های اشرشیا کلی بوده و مشکلات گسترده‌ای را جهت درمان آنتی‌بیوتیکی بیماری‌های ناشی از این گروه باکتری‌ها ایجاد کرده است. هدف از انجام این مطالعه، تعیین الگوی مقاومت آمینوگلیکوزیدی در میان ایزوله‌های اشرشیا کلی جدا شده از منابع حیوانی و انسانی استان البرز بود.

روش‌ها: ایزوله‌های اشرشیا کلی از گاوداری‌ها، مرغداری‌ها، مراکز نگهداری گوسفندان و ۲ مرکز آزمایشگاهی سطح شهر کرج در سال ۱۳۹۲، جداسازی شد و مورد مطالعه قرار گرفت. این ایزوله‌ها با استفاده از تست‌های باکتریولوژی و بیوشیمیایی تعیین هویت گردید. حساسیت و مقاومت ایزوله‌های جدا شده نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های آمینوگلیکوزیدی بر اساس روش دیسک دیفیوژن آگار تعیین شد.

یافته‌ها: در مجموع ۸۰ ایزوله‌ی اشرشیا کلی جداسازی شد و مورد مطالعه قرار گرفت. مقاومت کلی ایزوله‌ها به صورت ۷۲/۵ درصد به استرپتومایسین، ۱۳/۷۵ درصد به نئومایسین و ۶/۲۵ درصد به توبرامایسین و جنتامایسین بود و هیچکدام از ایزوله‌ها به آمیکاسین مقاومتی نشان ندادند. همچنین وجود الگوی متفاوتی از مقاومت آمینوگلیکوزیدی به تفکیک ایزوله‌های مختلف اشرشیا کلی در این مطالعه مشهود بود؛ به طوری که میزان مقاومت به استرپتومایسین در ۹۵ درصد ایزوله‌های جدا شده از انسان، ۸۵ درصد در ایزوله‌های جدا شده از گاو، ۶۵ درصد در ایزوله‌های جدا شده از مرغ و ۴۵ درصد در ایزوله‌های جدا شده از گوسفند وجود داشت. این مسأله در مورد نئومایسین هم صادق بود؛ چرا که میزان مقاومت ناهمگون در ایزوله‌های جدا شده از گاو، گوسفند و مرغ به ترتیب ۵، ۱۵ و ۲۵ درصد بود، اما فقط ۲۵ درصد از ایزوله‌های جدا شده از مرغ به توبرامایسین و جنتامایسین مقاوم بودند.

نتیجه‌گیری: این مطالعه، تنوعی از مقاومت آمینوگلیکوزیدی را در میان ایزوله‌های جمع‌آوری شده‌ی اشرشیا کلی از منابع مختلف نشان داد، در حالی که مقاومت آمینوگلیکوزیدی اشرشیا کلی در بین منابع مختلف جداسازی متغیر است. بررسی پیوسته الگوهای مقاومت و استفاده از عوامل آنتی‌بیوتیکی طبق منابع جداسازی توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: اشرشیا کلی، مقاومت آمینوگلیکوزیدی، تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی

ارجاع: مرادی حامد، رنجبر رضا، هرزندی ناصر. ناهمگونی الگوی مقاومت آمینوگلیکوزیدی در بین ایزوله‌های اشرشیا کلی مدفوعی

جدا شده از منابع حیوانی و انسانی استان البرز. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۲۲): ۹۹-۹۳

۱- کارشناس ارشد، گروه آموزشی میکروبیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرج، کرج، ایران

۲- استاد، مرکز تحقیقات بیولوژی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله، تهران، ایران

۳- استادیار، گروه آموزشی میکروبیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرج، کرج، ایران

مقدمه

اشرشیا کلای یکی از اعضای خانواده انتروباکتریاسه (Enterobacteriaceae) است که به صورت باسیل گرم منفی با فلاژله پری تریش مشاهده می‌شود (۱). این باکتری یکی از شایع‌ترین باکتری‌های قابل انتقال از حیوان به انسان می‌باشد که به دلیل تنوع مخازن حیوانی، یکی از مهم‌ترین عوامل بیماری‌زای منتقل شونده از طریق آب و غذا در سراسر جهان محسوب می‌گردد (۲). عفونت‌های اشرشیا کلای در انسان به صورت گاستروانتریت (Gastroenteritis)، عفونت مجاری ادراری، مننژیت و عفونت سیستمیک بروز می‌کند (۳).

مقاومت‌های آنتی‌بیوتیکی در اشرشیا کلای مانند سایر اعضای خانواده‌ی انتروباکتریاسه شایع است. مقاومت آنتی‌بیوتیکی، مسأله‌ی رو به افزایشی در ایزوله‌های اشرشیا کلای می‌باشد و مشکلات گسترده‌ای را جهت درمان آنتی‌بیوتیکی بیماری‌های ناشی از این گروه باکتری‌ها ایجاد کرده است (۴). یکی از مکانیسم‌های مقاومت آنتی‌بیوتیکی، مقاومت ناشی از جهش‌های کروموزومی است که در غیاب آنتی‌بیوتیک رخ می‌دهد و استفاده از آنتی‌بیوتیک باعث نابودی ایزوله‌های حساس و گزینش ایزوله‌های مقاوم می‌شود (۵). مکانیسم دوم مقاومت آنتی‌بیوتیکی، مقاومت ناشی از تبادلات ژنتیکی است که بیشتر به وسیله‌ی پلاسمیدها ایجاد می‌گردد. این نوع مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک‌های آمینوگلیکوزیدی استرپتومایسین، تئومایسین، کانامایسین و... گزارش شده است (۵).

به طور کلی، مقاومت به آمینوگلیکوزیدها به سه روش «تغییر در هدف دارو، تغییر در نقل و انتقال دارو

و غیر فعال‌سازی آنزیماتیک به وسیله‌ی تولید آنزیم‌های تغییر دهنده‌ی آمینوگلیکوزیدها» ایجاد می‌شود (۶). هدف از انجام این مطالعه، تعیین الگوی مقاومت آمینوگلیکوزیدی در بین ایزوله‌های اشرشیا کلای جدا شده از منابع حیوانی و انسانی استان البرز بود.

روش‌ها

مطالعه‌ی توصیفی حاضر در سال ۱۳۹۲ بر روی ۸۰ نمونه‌ی مدفوع حیوانی (گاو، گوسفند و مرغ) و انسانی انجام گرفت. نمونه‌ها با استفاده از سواب رکتال تهیه گردید و پس از نمونه‌برداری به سرعت به محیط کشت Lauryl sulfate broth انتقال داده شد و ۱۸-۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه‌ی سلسیوس قرار گرفتند. نمونه‌های انسانی از مدفوع افراد مراجعه کننده به بیمارستان که به هر دلیل نمونه در اختیار بیمارستان قرار داده بودند، تهیه شد و نمونه‌های حیوانی نیز به صورت تصادفی از مدفوع حیوانات سالم به دست آمد. همه‌ی نمونه‌ها از محیط Lauryl sulfate broth بر روی محیط انتخابی EMB agar (Eosin methylene blue aga) کشت داده شدند و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه‌ی سلسیوس قرار گرفتند.

روز بعد کلنی‌های واجد جلای سبز فلزی به عنوان اشرشیا کلای احتمالی، مورد آزمون IMViC (Indole test, methyl red test, Voges proskauer test and citrate utilization test) قرار گرفتند و در صورتی که نتایج به صورت +، -، +، - بود، به عنوان ایزوله‌ی اشرشیا کلای جداسازی و نگهداری شدند. ایزوله‌های اشرشیا کلای تا زمان نهایی انجام تحقیق، در محیط کشت BHI

version 18, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شد.

یافته‌ها

در مجموع ۸۰ ایزوله‌ی اشرشیا کلای (۲۰ ایزوله‌ی انسانی و ۶۰ ایزوله‌ی حیوانی شامل گاو، گوسفند و مرغ) جداسازی شد. نتایج کلی مقاومت دارویی ایزوله‌های جداسازی شده به صورت ۵۸ ایزوله‌ی (۷۲/۵ درصد) مقاوم به استرپتومایسین، ۱۱ ایزوله‌ی (۱۳/۷۵ درصد) مقاوم به نئومایسین، ۵ ایزوله‌ی (۶/۲۵ درصد) مقاوم به جتتامایسین و ۵ ایزوله‌ی (۶/۲۵ درصد) مقاوم به توبرامایسین بود. هیچ کدام از ایزوله‌ها نسبت به آمیکاسین مقاومتی نشان ندادند. جدول ۱ نشان دهنده‌ی توزیع فراوانی ایزوله‌های اشرشیا کلای جدا شده بر حسب نتیجه‌ی آنتی‌بیوگرام می‌باشد. جدول ۲ نیز الگوی مقاومت یگانه و چندگانه‌ی آنتی‌بیوتیکی را در بین ایزوله‌های اشرشیا کلای جداسازی شده نشان می‌دهد.

طبق آزمون‌های Fisher exact و χ^2 و بررسی اختلاف معنی دار بین الگوهای آنتی‌بیوتیکی و منبع جداسازی ($P < 0/05$)، وجود الگوی متفاوت مقاومت آمینوگلیکوزیدی به تفکیک ایزوله‌های مختلف اشرشیا کلای مشهود بود.

بحث

در حال حاضر فلوروکینولون‌ها (Fluoroquinolone) مانند افلوکساسین یا سپروفلوکساسین و همچنین آنتی‌بیوتیک‌های کلرامفنیکل، آموکسی‌سیلین، آمپی‌سیلین، تری متوپریم و سولفامتوکسازول جهت درمان عفونت‌های ناشی از اشرشیا کلای به کار می‌روند (۷).

(Brain heart infusion) واجد گلیسرول ۲۵ درصد و دمای ۷۰- درجه‌ی سلسیوس قرار گرفتند. دیسک‌های آنتی‌بیوتیکی مورد استفاده در تحقیق حاضر شامل آنتی‌بیوتیک‌های استرپتومایسین (۱۰ میکروگرم)، نئومایسین (۳۰ میکروگرم)، جتتامایسین (۱۰ میکروگرم)، توبرامایسین (۱۰ میکروگرم)، و آمیکاسین (۳۰ میکروگرم) (ساخت شرکت پادتن طب) بود.

جهت تعیین حساسیت آنتی‌بیوتیکی، روش دیسک دیفیوژن آگار (Kirby-Bauer disk diffusion) مورد استفاده قرار گرفت. آزمون با استفاده از سرم فیزیولوژی و مقایسه‌ی کدورت آن با استاندارد 0.5 McFarland انجام گرفت. سوسپانسیون تهیه شده به وسیله‌ی سواب پنبه‌ای استریل بر روی محیط Mueller-Hinton agar (ساخت کارخانه‌ی Merck آلمان) به صورت متراکم کشت داده شد. سپس دیسک‌های آنتی‌بیوتیک با پنس استریل در سطح محیط قرار گرفتند و پلیت‌ها به مدت ۱۸-۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه‌ی سلسیوس در انکوباتور قرار داده شد.

با توجه به قطر منطقه، ممانعت از رشد و اندازه‌گیری آن به وسیله‌ی خط‌کش و مقاومت و یا حساسیت باکتری به آنتی‌بیوتیک‌های مورد نظر با استفاده از جدول استاندارد CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) مشخص گردید. در تحقیق حاضر از ارگانسیم استاندارد اشرشیا کلای ATCC. 25922 به عنوان ارگانسیم کنترل در انجام آزمایش استفاده شد. معنی دار بودن مقایسه‌ها به وسیله‌ی آزمون‌های Fisher exact و χ^2 توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۸

جدول ۱. توزیع فراوانی ایزوله‌های اشرشیا کلای جدا شده از منابع مختلف بر حسب نتیجه‌ی آنتی‌بیوگرام

آنتی‌بیوتیک	منبع ایزوله	انسان	گاو	گوسفند	مرغ	جمع
		تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
استرپتومایسین	R	۱۹ (۹۵)	۱۷ (۸۵)	۹ (۴۵)	۱۳ (۶۵)	۵۸ (۷۲/۵)
	I	۱ (۵)	۳ (۱۵)	۱۱ (۵۵)	۷ (۳۵)	۲۲ (۲۷/۵)
	S	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)
نئومایسین	R	۲ (۱۰)	۱ (۵)	۳ (۱۵)	۵ (۲۵)	۱۱ (۱۳/۷)
	I	۵ (۲۵)	۱۱ (۵۵)	۱۵ (۷۵)	۱۲	۴۳ (۵۳/۷)
	S	۱۳ (۶۵)	۸ (۴۰)	۲ (۱۰)	۳ (۱۵)	۲۶ (۳۲/۵)
آمیکاسین	R	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)
	I	۱ (۵)	۱ (۵)	۱۸ (۹۰)	۱۰ (۵۰)	۳۰ (۳۷/۵)
	S	۱۹ (۹۵)	۱۹ (۹۵)	۲ (۵۰)	۱۰ (۵۰)	۲۶ (۳۲/۵)
توبرامایسین	R	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۵ (۲۵)	۵ (۶/۲)
	I	۳ (۱۵)	۰ (۰)	۱۶ (۸۰)	۹ (۴۵)	۲۸ (۳۵/۰)
	S	۱۷ (۸۵)	۲۰ (۱۰۰)	۴ (۲۰)	۶ (۳۰)	۴۷ (۵۸/۷)
جنتامایسین	R	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۵ (۲۵)	۵ (۶/۲)
	I	۲ (۱۰)	۱ (۵)	۱۳ (۶۵)	۹ (۴۵)	۲۵ (۳۱/۲)
	S	۱۸ (۹۰)	۱۹ (۹۵)	۷ (۳۵)	۶ (۳۰)	۵۰ (۶۲/۵)

S: Susceptible; I: Intermediate; R: Resistant

جدول ۲. فراوانی الگوهای مقاومت آنتی‌بیوتیکی در بین ایزوله‌های مختلف اشرشیا کلای

منبع ایزوله	الگوی مقاومت آنتی‌بیوتیکی	تعداد ایزوله‌ها
انسان	استرپتومایسین	۱۹
	استرپتومایسین و نئومایسین	۲
گاو	استرپتومایسین	۱۷
	استرپتومایسین و نئومایسین	۱
گوسفند	عدم مقاومت	۱
	استرپتومایسین	۹
	نئومایسین	۲
	استرپتومایسین و نئومایسین	۲
	عدم مقاومت	۵
مرغ	استرپتومایسین	۱۳
	نئومایسین	۲
	استرپتومایسین و نئومایسین	۱
	جنتامایسین و توبرامایسین	۱
	استرپتومایسین، جنتامایسین و توبرامایسین	۱
	استرپتومایسین، نئومایسین، جنتامایسین و توبرامایسین	۱
	استرپتومایسین، نئومایسین و توبرامایسین	۱

می‌باشد، اما فقط ۲۵ درصد از ایزوله‌های جدا شده از مرغ به توبرامایسین و جنتامایسین مقاوم بودند. در مورد آمیکاسین هیچ مقاومتی بین ایزوله‌ها مشاهده نگردید.

نتایج مطالعه‌ی محبی و همکاران میزان مقاومت به توبرامایسین را ۱۵ درصد، جنتامایسین را ۱۲ درصد و آمیکاسین را ۱ درصد گزارش کرد (۹). همچنین تحقیق میلانی و همکاران در زمینه‌ی بررسی حساسیت باکتری‌های شایع جدا شده از عفونت‌های ادراری در برابر آنتی‌بیوتیک‌های رایج، کمترین میزان مقاومت را به آمیکاسین (۶/۶ درصد) نسبت داد (۱۰). اسلامی و همکاران در مطالعه‌ی خود که با هدف جداسازی، شناسایی و تعیین مقاومت آنتی‌بیوتیکی باکتری‌های مسؤول التهاب کیسه‌ی صفرا صورت گرفت، حساسیت اشرشیا کلای به کانامایسین را ۱۰۰ درصد بیان کردند (۱۱).

مقاومت به استرپتومایسین در گذشته هم مورد توجه بوده و در مطالعات انجام شده در نقاط مختلف جهان نیز گزارش شده است. Kang و همکاران گزارش کردند که ایزوله‌های جدا شده از انسان نسبت به استرپتومایسین که مصرف بالایی دارد، مقاومت قابل توجهی از خود نشان می‌دهند (۱۲). همچنین مطالعه‌ی Yang و همکاران که بر روی ۱۰۹ ایزوله‌ی اشرشیا کلای انجام شد، نشان داد که مقاومت به استرپتومایسین در ۵۲ درصد ایزوله‌ها وجود دارد (۱۳). به غیر از استرپتومایسین، مقاومت به سایر آمینوگلیکوزیدها به ویژه آمیکاسین در میان گونه‌ی اشرشیا کلای در ایران پایین است که با نتایج بسیاری از مطالعات مطابقت دارد (۹). در صورت وجود عوارض دارویی، این آنتی‌بیوتیک‌ها در درمان

از این رو توجه به آنتی‌بیوتیک‌های قدیمی که هنوز هم حساسیت باکتریایی نسبت به آن‌ها وجود داشته و یا ظهور نموده است، همیشه باید به عنوان یک رویکرد درمانی مد نظر قرار گیرد. آمینوگلیکوزیدها، آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیفی هستند که اثر ضد باکتریایی را از طریق اتصال اختصاصی به ریبوزوم باکتریایی و تداخل در سنتز پروتئین اعمال می‌کنند. این آنتی‌بیوتیک‌ها داروهای استاندارد طلایی برای باکتری‌های بیماری‌زای جدی محسوب می‌شوند، اما قابلیت استفاده‌ی درمانی در بیماری‌های ناشی از عفونت‌های درون سلولی مانند بیماری‌های کلأمیدیایی و یا باکتری‌های درون سلولی را ندارند. این مسأله به کاهش نفوذپذیری این آنتی‌بیوتیک‌ها در غشای سلول‌های یوکاریوتی نسبت داده شده است (۸).

نتایج مطالعه‌ی حاضر حاکی از وجود الگوی ناهمگون مقاومت آمینوگلیکوزیدی در میان ۵ آنتی‌بیوتیک مورد بررسی میان ایزوله‌های اشرشیا کلای بود؛ به طوری که مقاومت به استرپتومایسین و تا اندازه‌ای نئومایسین قابل توجه است، در صورتی که نسبت به توبرامایسین و آمیکاسین بسیار پایین و یا صفر می‌باشد. همچنین الگوی مقاومت آمینوگلیکوزیدی در میان ایزوله‌های مختلف متفاوت است و بر اساس یافته‌ها، میزان مقاومت به استرپتومایسین در ۹۵ درصد ایزوله‌های جدا شده از انسان، ۸۵ درصد ایزوله‌های جدا شده از گاو، ۶۵ درصد ایزوله‌های جدا شده از مرغ و ۴۵ درصد ایزوله‌های جدا شده از گوسفند وجود داشت. این مسأله در مورد نئومایسین هم صدق می‌کرد؛ چرا که میزان مقاومت ناهمگون در ایزوله‌های جدا شده از گاو، گوسفند و مرغ به ترتیب ۵، ۱۵ و ۲۵ درصد

تشکر و قدردانی

از جناب آقای خیری کارشناس محترم آزمایشگاه مرکزی آب و فاضلاب کرج به جهت مساعدت‌های فراوان در انجام پژوهش حاضر، تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

عفونت‌های ناشی از باکتری‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند. نکته‌ی مهم دیگر، ناهمگونی الگوی مقاومت آمینوگلیکوزیدی در میان ایزوله‌های اشرشیا کلای مختلف می‌باشد که نشان از اهمیت بررسی آنتی‌بیوگرام به تفکیک منبع ایزوله‌ها و سرانجام اتخاذ تصمیم درمان آنتی‌بیوتیکی خاص هر ایزوله است.

References

- Ryan KJ, Ray CG. Sherris medical microbiology. 4th ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical; 2003. p. 343-73.
- American Academy of Microbiology. Antimicrobial resistance an ecological perspective. Washington, DC: American Society for Microbiology; 1999. p. 1-14.
- Brooks GF, Butel JS, Morse SA. Jawetz, Melnick, and Adelberg's medical microbiology. 23th ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical; 2004. p. 256-61.
- Rao AN, Barlow M, Clark LA, Boring JR, III, Tenover FC, McGowan JE, Jr. Class 1 integrons in resistant *Escherichia coli* and *Klebsiella* spp., US hospitals. *Emerg Infect Dis* 2006; 12(6): 1011-4.
- Chang YC, Shih DY, Wang JY, Yang SS. Molecular characterization of class 1 integrons and antimicrobial resistance in *Aeromonas* strains from foodborne outbreak-suspect samples and environmental sources in Taiwan. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2007; 59(2): 191-7.
- Vakulenko SB, Mobashery S. Versatility of aminoglycosides and prospects for their future. *Clin Microbiol Rev* 2003; 16(3): 430-50.
- Winn WC, Allen SD, Janda WM, Koneman EW, Procop GW, Schreckenberger PC. Koneman's color atlas and textbook of diagnostic microbiology. 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p. 211-38.
- Menashe O, Kaganskaya E, Baasov T, Yaron S. Aminoglycosides affect intracellular *Salmonella enterica* serovars typhimurium and virchow. *Antimicrob Agents Chemother* 2008; 52(3): 920-6.
- Mohebi R, Taheri F, Saberi E. A study of antibiotic resistance pattern and plasmid profile of uropathogenic *Escherichia coli* isolated in Ilam (western Iran). *J Ilam Univ Med Sci* 2009; 17(2): 44-9. [In Persian].
- Milani M, Nahaei MR, Lotfipour F, Yousefee S. Antibiotic sensitivity of prevalent bacteria isolated from urinary tract infection during 1998-2005. *Phrama Sci* 2008; 4: 47-53.
- Eslami G, Eslami G, Eslami G, Fallah F, Goudarzi M. Distribution of integrons among multidrug resistant *E. coli* and *klebsiella* strains. *Pajouhesh Dar Pezeshki* 2010; 34(1): 61-5. [In Persian].
- Kang HY, Jeong YS, Oh JY, Tae SH, Choi CH, Moon DC, et al. Characterization of antimicrobial resistance and class 1 integrons found in *Escherichia coli* isolates from humans and animals in Korea. *J Antimicrob Chemother* 2005; 55(5): 639-44.
- Yang CM, Lin MF, Lin CH, Huang YT, Hsu CT, Liou ML. Characterization of antimicrobial resistance patterns and integrons in human fecal *Escherichia coli* in Taiwan. *Jpn J Infect Dis* 2009; 62(3): 177-81.

Heterogeneity of Aminoglycoside Resistance Patterns among Fecal Escherichia Coli Strains Isolated from Animal and Human Sources in Alborz Province, Iran

Hamed Moradi MSc¹, Reza Ranjbar PhD², Naser Harzandi PhD³

Original Article

Abstract

Background: Escherichia coli is recognized as a major food-borne pathogen in humans worldwide. Antibiotic resistance of Escherichia coli isolates is a concern that has created widespread problem for treatment of infections caused by this bacterium. The aim of this study was to determine the pattern of aminoglycoside resistance among the strains of Escherichia coli isolated from animal and human sources in the Alborz province, Iran.

Methods: The strains of Escherichia coli were recovered from keeping animals (dairies, beekeeping and sheep care center) and 2 laboratory facilities in Alborz province. These isolates were identified using standard biochemical and bacteriological tests. Susceptibility and antibiotic resistance of isolates were determined via disk diffusion method.

Findings: Eighty isolates of Escherichia coli were isolated and included in the study. The total rates of antibiotic resistance of the isolates were as 72.5% to streptomycin, 13.75% to neomycin, and 6.25% to tobramycin and gentamicin; none of the isolates showed resistance to amikacin. Based on the source of the isolation, resistance rates to streptomycin was 95%, 85%, 65% and 45% in the isolates recovered from human, cow, chicken and sheep, respectively. The resistance rates to neomycin among the strains isolated from cow, sheep and chicken were 5%, 15% and 25%, respectively. Only 25% of the isolates recovered from chicken were resistant to gentamicin and tobramycin.

Conclusion: This study showed a diversity of aminoglycoside resistance among isolates of Escherichia coli recovered from different sources. While aminoglycoside resistance of Escherichia coli is varied among different sources of isolation, continuous monitoring of resistance patterns and the use of antibiotic agents according to the sources of isolation is recommended.

Keywords: Escherichia coli, Aminoglycoside resistance, Antibiotic susceptibility testing

Citation: Moradi H, Ranjbar R, Harzandi N. **Heterogeneity of Aminoglycoside Resistance Patterns among Fecal Escherichia Coli Strains Isolated from Animal and Human Sources in Alborz Province, Iran.** J Isfahan Med Sch 2015; 33(322): 93-9

1- Department of Microbiology, Islamic Azad University, Karaj Branch, Karaj, Iran

2- Professor, Molecular Biology Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3- Assistant Professor, Department of Microbiology, Islamic Azad University, Karaj Branch, Karaj, Iran

Corresponding Author: Reza Ranjbar PhD, Email: ranjbar@bmsu.ac.ir

اثر ۱۲ هفته محدودیت کالری با و بدون فعالیت ورزشی هوازی بر شاخص‌های پروکسیدانتهی و آنتی‌اکسیدانتهی زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دوم

رخشان عمادی^۱، دکتر سعید کشاورز^۲، دکتر رضا روزبهانی^۳، ایمان مردانی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: چاقی و شیوه‌ی زندگی کم تحرک با افزایش استرس اکسیداتیو همراه است. هدف از مطالعه‌ی حاضر، ارزیابی اثرات ۱۲ هفته محدودیت کالری با و بدون فعالیت ورزشی هوازی بر روی شاخص‌های پروکسیدانتهی و آنتی‌اکسیدانتهی در زنان یائسه‌ی چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع دوم بود.

روش‌ها: ۷۲ زن یائسه‌ی کم تحرک چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع دوم (سن: $53/7 \pm 1/2$ سال، شاخص توده‌ی بدنی $33/9 \pm 1/7$ کیلوگرم/مترمربع) به صورت تصادفی و کنترل شده در دو گروه رژیم غذایی با محدودیت کالری متوسط (شامل پروتئین بالا، ۵۵۰۰ کیلوژول در روز برای از دست دادن وزن ۱۴-۸ کیلوگرم) (۳۷ نفر) و گروه رژیم غذایی با محدودیت کالری متوسط همراه با فعالیت ورزشی (۳۵ نفر) قرار گرفتند. گروه رژیم غذایی به اضافه‌ی فعالیت ورزشی، علاوه بر داشتن ۱۲ هفته برنامه‌ی طراحی شده‌ی رژیم غذایی با محدودیت کالری متوسط، یک برنامه‌ی فعالیت ورزشی هوازی شامل ۳۰-۵۵ دقیقه فعالیت ورزشی هوازی، ۵ بار در هفته با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره‌ی بیشینه به مدت ۱۲ هفته نیز اجرا کردند. وزن بدن، شاخص توده‌ی بدنی، درصد چربی بدن، آمادگی قلبی-عروقی، شاخص‌های پروکسیدانتهی و آنتی‌اکسیدانتهی شامل (MDA) Malondialdehyde، (SOD) Superoxide dismutase و (CAT) Catalase قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری شد. از روش تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: پس از ۱۲ هفته، کاهش قابل توجهی در وزن بدن، شاخص توده‌ی بدنی، درصد چربی بدن، سطح MDA و افزایش قابل توجهی در سطح اکسیژن مصرفی اوج، SOD و CAT در هر دو گروه مشاهده شد ($P < 0/05$). با این حال، این تغییرات فقط در مقادیر وزن، شاخص توده‌ی بدنی و اکسیژن مصرفی اوج بین دو گروه متفاوت بود ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که رژیم غذایی با محدودیت کالری متوسط همراه با فعالیت ورزشی هوازی منظم می‌تواند تعادل پروکسیدان و آنتی‌اکسیدان را در زنان یائسه‌ی چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع دوم را بهبود بخشد و از استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت ورزشی جلوگیری کند.

واژگان کلیدی: زنان یائسه، دیابت نوع دوم، آنتی‌اکسیدان، پروکسیدان، محدودیت کالری، فعالیت ورزشی

ارجاع: عمادی رخشان، کشاورز سعید، روزبهانی رضا، مردانی ایمان. اثر ۱۲ هفته محدودیت کالری با و بدون فعالیت ورزشی هوازی بر شاخص‌های پروکسیدانتهی و آنتی‌اکسیدانتهی زنان یائسه‌ی مبتلا به دیابت نوع دوم. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۲۲):

۱۰۰-۱۱۳

- ۱- کارشناس ارشد، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نجف‌آباد، نجف‌آباد، ایران
- ۲- استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نجف‌آباد، نجف‌آباد، ایران
- ۳- استادیار، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۴- کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

Email: rakhshan.emadi@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤؤل: رخشان عمادی

مقدمه

یائسگی قطع توانایی تولید مثل زن و یک تغییر طبیعی در زنان میانسال است که اغلب در اواخر دهه‌ی ۴۰ زندگی و یا ابتدای دهه‌ی ۵۰ با سیگنال‌های پایان دوران باروری زن همراه می‌باشد و در نقطه‌ی مقابل قاعدگی قرار دارد. یائسگی بیشتر به رحم و عدم وجود جریان قاعدگی یا دوره مرتبط است، اما می‌توان با دقت بیشتری آن را به قطع دایم عملکرد تخمدان و عدم تولید تخمک ارتباط داد. دوران یائسگی و پس از آن، تغییری طبیعی در زندگی زنان است و نه یک بیماری یا اختلال. البته درجات متغیری از عوارض را به همراه دارد و می‌توان آن را دوره‌ی دشوار زندگی برای برخی افراد دانست (۱).

یائسگی از سه مرحله‌ی «پیش، هنگام و پس از یائسگی» تشکیل شده است. اصطلاح پیش یائسگی که به معنای واقعی کلمه به معنی حول و حوش یائسگی است، به سال‌های دوران ابتدایی یائسگی و محدوده‌ی زمانی قبل و بعد از آخرین جریان قاعدگی اشاره دارد. با توجه به جامعه‌ی یائسگی آمریکای شمالی، این انتقال می‌تواند بین ۸-۴ سال دوام داشته باشد. اصطلاح یائسگی مربوط به دورانی است که فرد جریان قاعدگی را از دست می‌دهد و بعضی مواقع دچار تغییرات و عوارض دردناک قاعدگی می‌شود. اصطلاح پس یائسگی (Postmenopause)، توصیف زنانی است که عادت ماهیانه را به مدت حداقل ۱۲ ماه تجربه نکرده‌اند. یائسگی را در زنان بدون رحم می‌توان از طریق آزمایش خون با مشاهده‌ی سطح بسیار بالای FSH (Follicle stimulating hormone) تشخیص داد (۲). دیابت ملیتوس یک اختلال متابولیک شایع و گسترده

در دنیا می‌باشد که با افزایش قند خون، ترشح ناکافی انسولین و یا اختلال عملکرد انسولین همراه است (۳). طبق بررسی‌های به عمل آمده، ایران از جمله کشورهایی است که به میزان زیادی در معرض افزایش خطر ابتلا به دیابت قرار دارد (۴).

چاقی به عنوان یک مشکل بهداشت عمومی شناخته شده است و افراد دارای اضافه وزن حدود ۲۰ درصد از جمعیت جهان را به خود اختصاص می‌دهند. وضعیت پس از یائسگی در زنان با شیوع چاقی در ارتباط است و ۴۴ درصد از زنان پس از یائسگی دچار اضافه وزن می‌شوند که از میان آن‌ها، ۲۳ درصد چاق هستند (۵). چاقی اغلب با بیماری‌های دیگری از جمله دیابت ملیتوس، چربی خون و پرفشاری خون ارتباط دارد. علاوه بر این، چاقی خطر ابتلا به سرطان‌های زنان و زایمان، بیماری‌های قلبی-عروقی، ترومبوآمبولی وریدی، آرتروز و درد مزمن کمر و پشت را افزایش می‌دهد (۵).

یک بررسی جامع توسط انجمن بین‌المللی یائسگی نشان داده است که یائسگی به خودی خود عامل چاقی نمی‌باشد. با این حال، تغییرات هورمونی در یائسگی با تغییر در توزیع چربی همراه است و منجر به چاقی به خصوص در ناحیه‌ی شکم می‌شود (۶). با فرارسیدن یائسگی، میزان متابولیسم پایه کاهش می‌یابد و فرد برای پیشگیری از چاق شدن لازم است میزان کالری دریافتی خود را کاهش دهد.

استرس اکسیداتیو، عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن می‌باشد که به شدت با دیابت و عوارض آن در ارتباط است. رادیکال‌های آزاد به طور

محدود کردن میزان کالری دریافتی، یک رژیم غذایی است که در آن مصرف کالری کم می‌شود (۱۰). CR بدون سوء تغذیه در میان چند گونه‌ی حیوانی مانند ماهی، جوندگان و سگ منجر به کاهش سرعت روند پیری بیولوژیک، حفظ طولانی‌تر جوانی و افزایش متوسط طول عمر می‌گردد (۱۰). اثرات دراز مدت CR با مصرف کافی مواد مغذی بر روی انسان ناشناخته است (۱۱).

زنان اغلب در دوران یائسگی به دنبال توصیه‌های پزشکی، مبادرت به مصرف دارو برای کنترل ناراحتی‌ها و پیشگیری از عوارض شدید این دوران می‌کنند که ممکن است دستگاه ادراری و تناسلی، اسکلتی، قلبی-عروقی و سیستم عصبی را تحت تأثیر قرار دهد (۱۲). پژوهشی مشخص کرد که فرمولاسیون‌های جدید در حال استفاده برای درمان کلی شکایات یائسگی، پای آنتی‌اکسیدان‌ها را به میان می‌آورد؛ چرا که شواهد گسترده‌ای حاکی از افزایش فشار اکسیداتیو در زنان پس از یائسگی است. این مشاهدات امکان تجویز آنتی‌اکسیدان‌ها را به دلیل اثرات مفید بالینی بر روی بیماران بالا برد؛ چرا که تجویز آنتی‌اکسیدان‌ها در شرایط آزمایشگاهی در توافق کامل با استروژن قرار دارد. این مطلب نیاز به مطالعات پایه و بالینی بیشتر بر روی استرس اکسیداتیو را در دوران یائسگی نشان می‌دهد (۱۲).

با افزایش سن به ویژه بعد از یائسگی، میزان استرس اکسیداتیو، لیپیدهای خون و چربی بدن بیشتر می‌شود. استرس اکسیداتیو نقش مهمی در افزایش بیماری‌های قلبی-عروقی مانند پرفشاری خون، آترواسکلروز، دیابت، هیپرتروفی قلبی و سکتته‌ی قلبی ایفا می‌کند که با افزایش سطوح

کنترل نشده‌ای در بیماران مبتلا به دیابت به وسیله‌ی اکسیداسیون گلوکز، گلیکاسیون غیر آنزیماتیک پروتئین‌ها و به دنبال آن تخریب اکسیداتیو پروتئین‌های گلیکوله ایجاد می‌گردد (۷). افزایش سطوح رادیکال‌های آزاد و کاهش هم‌زمان مکانیسم‌های دفاعی در برابر آن می‌تواند منجر به صدمه بافت‌ها و آنزیم‌ها شود و پراکسیداسیون لیپیدی و مقاومت به انسولین را افزایش دهد (۸). آنزیم‌های ضد اکسایشی شامل سوپراکسید دیسموتاز (Superoxide dismutase یا SOD)، کاتالاز (Catalase یا CAT) و گلوکاتیون پراکسیداز (Glutathione peroxidase یا GSH-Px) اولین خط دفاعی در برابر حمله‌ی انواع رادیکال‌های فعال اکسیژن می‌باشند. مواد ضد اکسایشی مثل ویتامین E و C و سایر گیاهانی که خاصیت آنتی‌اکسیدانی دارند، خط دفاعی بعدی را تشکیل می‌دهند (۹). در تحقیقی نشان داده شد که استرس اکسیداتیو هنگام ابتلا به هر دو نوع دیابت (نوع یک و نوع دو) و حتی در غیاب عوارض دیابت، در خون افزایش می‌یابد و درمان با آنتی‌اکسیدان‌هایی همچون ویتامین E و ملاتونین منجر به کاهش عوارض دیابت می‌شود (۷).

تحقیقات متعددی گزارش کرده‌اند که مواد ضد اکسایشی درون‌زا (آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی) در شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک گوناگون از جمله فعالیت ورزشی شدید، تمرین در ارتفاع زیاد، عدم تحرک و بسیاری از بیماری‌ها (مانند دیابت)، نمی‌توانند به طور کامل از آسیب اکسایشی جلوگیری کنند. در چنین مواقعی نقش مواد آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۹). محدودیت کالری (Caloric restriction یا CR) و یا

یائسه‌ی سالم می‌شود (۲۰). با این وجود، ۸ هفته برنامه‌ی تئای‌چی با کاهش غیر معنی‌داری در فشار خون و عدم تغییر در سطوح SOD و CAT زنان یائسه همراه بود (۲۱). از این‌رو، با توجه به گسترده‌ی جمعیت افراد مسن و شیوع روزافزون پرفشاری خون در جهان و تأثیر مثبت فعالیت ورزشی بر کاهش و یا کنترل پرفشاری خون (۲۱، ۱۵) و نقش استرس اکسیداتیو در افزایش فشار خون و عوارض پاتولوژیک آن (۲۲، ۱۴)، مطالعه‌ی حاضر با هدف ارزیابی تأثیر ۱۲ هفته محدودیت کالری متوسط با و بدون فعالیت ورزشی هوازی بر شاخص‌های پروکسیدانته و آنتی‌اکسیدانته در زنان یائسه‌ی دارای اضافه وزن یا چاق مبتلا به دیابت نوع دوم انجام گردید.

روش‌ها

این پژوهش نیمه تجربی بر روی زنان یائسه‌ی کم تحرک و دارای اضافه وزن یا چاق مبتلا به دیابت نوع دوم و در محدوده‌ی سنی ۶۷-۵۵ سال انجام شد. از میان جامعه‌ی آماری، ۷۲ نفر زن یائسه‌ی کم تحرک، بدون هیچ گونه سابقه‌ی فعالیت ورزشی منظم و با میانگین و انحراف استاندارد سن $1/2 \pm 53/7$ سال و شاخص توده‌ی بدنی $1/7 \pm 33/9$ کیلوگرم/مترمربع به عنوان نمونه انتخاب شدند. تمام آزمودنی‌ها تحت نظر پزشک از داروی متفورمین با دوز تجویزی استفاده کردند و از نظر برنامه‌ی غذایی تحت کنترل بودند. طی یک جلسه‌ی توجیهی، اطلاعات جامع و کاملی در مورد تحقیق، اهداف و مدت زمان آن و روش‌های انجام فعالیت ورزشی در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت و از نحوه و زمان خونگیری نیز مطلع شدند. آزمودنی‌ها با آگاهی کامل و پس از تکمیل فرم

گونه‌های اکسیژن واکنشی (Reactive oxygen species یا ROS) همراه است (۱۳). تحقیقات نشان داده‌اند که زنان یائسه‌ی ۴۵-۵۵ سال دارای میزان استرس اکسیداتیو، CAT و فشار خون بالاتر و همچنین فعالیت SOD کمتری در مقایسه با زنان غیر یائسه هستند (۱۴). همچنین افزایش وزن ناشی از یائسگی و ارتباط مثبت آن با سطوح بالای استرس اکسیداتیو، CAT و میزان پایین SOD گزارش شده است (۱۵). بر اساس شواهد، کنترل پرفشاری خون، خطر مرگ و یا سکتة قلبی را در افراد مسن، جوان و یا مبتلا به پرفشاری خون کاهش می‌دهد (۱۶).

بی‌تحرکی عامل خطر مستقلى برای مقاومت انسولینی و دیابت نوع ۲ می‌باشد (۱۷). نتایج حاصل از مطالعات گزارش کرده‌اند که فعالیت ورزشی به تنهایی دارای فواید متعددی همچون بهبود حساسیت انسولین، کاهش هموگلوبین گلیکوزیله و افزایش اوج اکسیژن مصرفی است (۱۷، ۳) که در بیشتر مواقع تمرینات هوازی (با کاهش میزان استرس اکسیداتیو) برای افراد مبتلا به دیابت مناسب‌تر و ایمن‌تر می‌باشد (۱۸). در همین زمینه، Kostic و همکاران افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانته به دنبال فعالیت ورزشی را در افراد مبتلا به دیابت بیان نمودند (۱۹).

داشتن فعالیت ورزشی به عنوان یکی از شیوه‌های مناسب زندگی، با تغییرات مطلوبی در فشار خون، متابولیسم چربی، وزن بدن و استرس برشی (Shear stress) همراه است (۱۴)؛ به طوری که مطالعه‌ی Seo و همکاران نشان داد ۱۵ هفته تمرین هوازی و مقاومتی با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب حداکثر، باعث کاهش سطوح پلاسمایی مالون دی‌آلدئید (Malondialdehyde یا MDA) در زنان

رضایت نامه مبنی بر شرکت داوطلبانه، در پژوهش شرکت نمودند.

بر اساس پرسش‌نامه‌ی سلامت (۱۷)، زنان مبتلا به کم کاری تیروئید، بیماری‌های قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی و ریوی به جز دیابت و هر نوع ضایعه‌ی جسمی و ارتوپدی از مطالعه کنار گذاشته شدند و بقیه‌ی زنان در صورت تمایل به شرکت در مطالعه، انتخاب شدند. برای بررسی سابقه‌ی فعالیت ورزشی (عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم طی سه سال قبل از انجام تحقیق) از پرسش‌نامه‌ی میزان فعالیت بدنی روزانه (۱۸) استفاده شد. پس از این که کم تحرکی افراد توسط داده‌های پرسش‌نامه‌ی فعالیت بدنی قطعی گردید، افراد به صورت تصادفی و کنترل شده در دو گروه فقط رژیم غذایی با محدودیت کالری متوسط (۳۷ نفر) و گروه رژیم غذایی با محدودیت کالری متوسط همراه با فعالیت ورزشی (۳۵ نفر) قرار گرفتند.

ویژگی‌های پیکرسنجی شامل قد و وزن، شاخص توده‌ی بدنی و درصد چربی اندازه‌گیری شد. وزن آزمودنی‌ها با استفاده از ترازوی Seca (ساخت کشور آلمان) با دقت ۱۰۰ گرم و حداقل لباس و با مثانه‌ی خالی و نیز دور کمر و دور لگن برای تعیین نسبت دور شکم به دور لگن با متر نواری اندازه‌گیری گردید. درصد چربی بدن با استفاده از کالیپر لانچ (ساخت کشور ژاپن) و روش سه نقطه‌ای (شکم، سه سر بازو و فوق خاصره) توسط فرمول Jackson و Pollock محاسبه شد (۲۳). برای اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی اوج نیز پروتکل Naughton بر روی تردمیل مورد استفاده قرار گرفت (۲۴). هر دو گروه از رژیم غذایی با محدودیت کالری

متوسط (شامل ۵۵۰۰ کیلوژول در روز و پروتئین بالا برای از دست دادن وزن ۱۴-۸ کیلوگرم) زیر نظر کارشناس تغذیه به مدت ۱۲ هفته پیروی نمودند. به طور کلی علاوه بر میان وعده‌ها، محتوای درشت مغذی‌ها در سه وعده‌ی غذایی اصلی در هر دو گروه شامل ۴۰ درصد پروتئین، ۲۰ درصد چربی و ۴۰ درصد کربوهیدرات بود. افراد در گروه رژیم غذایی با محدودیت کالری متوسط و فعالیت ورزشی هوازی، برنامه‌ی فعالیت ورزشی هوازی خود را (۵۵-۳۰ دقیقه ورزش هوازی، ۵ بار در هفته با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره‌ی بیشینه) به مدت ۱۲ هفته زیر نظر کارشناس فیزیولوژی ورزشی شروع کردند.

آزمودنی‌ها در ابتدای هر جلسه با راه رفتن ملایم تا سریع و کشش‌های ایستا و پویا و حرکات نرمشی ساده به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه بدن خود را گرم می‌کردند، سپس به تمرین اصلی شامل حرکات ایروبیک ساده (جابه‌جایی‌ها، تک حرکتی مجزا برای اندام فوقانی، تحتانی و تنه) و ترکیبی با شدت اولیه‌ی ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره‌ی بیشینه به مدت ۱۵ دقیقه در هفته‌ی اول پرداختند که در هفته‌ی دوازدهم به ۵۵ دقیقه با ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره رسید. زمان و شدت تمرین مورد نظر، هر دو هفته ۵ درصد افزایش می‌یافت. آزمودنی‌ها در پایان هر جلسه بدن خود را با ۱۵ دقیقه راه رفتن، کشش‌های ایستا و پویای نشسته و خوابیده سرد می‌کردند. به مشارکت کنندگان توصیه شده بود که در طول ۱۲ هفته اجرای برنامه‌ی تمرینی، از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری کنند. حداکثر ضربان قلب از فرمول ۲۲۰ منهای سن و ضربان قلب

جذب رنگ زرد حاصل از ترکیب آن با معرف مولیبدات آمونیوم محاسبه می‌گردد. برای سنجش فعالیت SOD از روش Paoletti استفاده شد (۲۶) و سطح MDA توسط روش مورد استفاده‌ی Jain و همکاران (۲۷) اندازه‌گیری شد.

از آمار توصیفی و استنباطی جهت بررسی یافته‌های تحقیق در گروه‌های مختلف، از آزمون Kolmogorov-Smirnov جهت بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها، از آزمون Paired t برای بررسی تغییرات درون گروهی و از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری برای تعیین مقایسه‌ی میانگین‌های بین دو گروه استفاده گردید. در نهایت داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری برای تمام محاسبات در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌های گروه‌های مورد مطالعه در شکل‌های ۱ تا ۴ آمده است. در شکل‌های ۵ تا ۷ نیز میانگین و انحراف معیار شاخص‌های پروکسیدانته و آنتی‌اکسیدانته ارائه شده است.

بر اساس یافته‌های شکل‌های ۱ و ۲، کاهش معنی‌داری در مقدار وزن بدن و شاخص توده‌ی بدنی در هر دو گروه قبل و بعد از ۱۲ هفته مداخله مشاهده شد ($P < 0/001$)؛ با این حال، اثرات بین گروهی با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری تفاوت معنی‌داری را در مقادیر وزن و شاخص

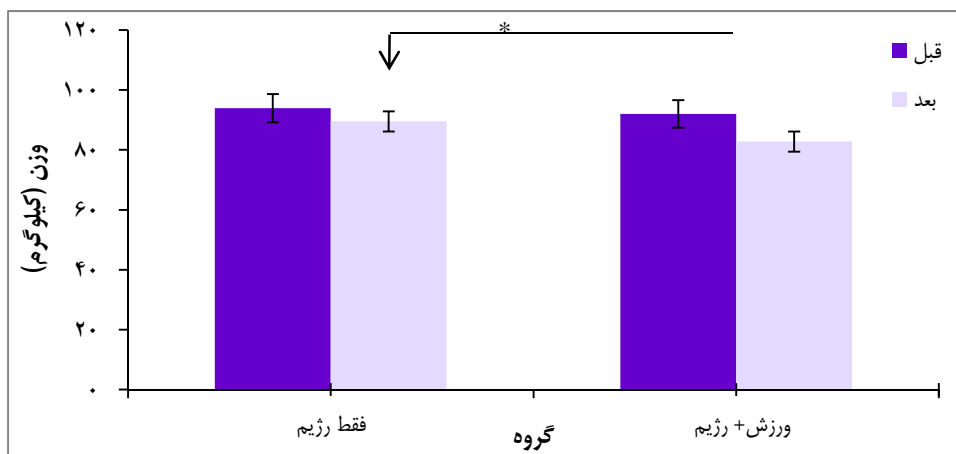
تمرین با استفاده از فرمول Karvonen محاسبه و شدت تمرین در هر جلسه نیز از طریق ضربان‌سنج پلار (مدل F11 ساخت کشور فنلاند) کنترل شد. عمل سرد کردن در انتهای هر جلسه با اجرای دوی نرم و حرکات کششی و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه انجام می‌گرفت.

یک روز قبل از شروع برنامه‌ی تمرینی، ۵ سی‌سی نمونه‌ی خون مشارکت‌کنندگان به عنوان پیش‌آزمون جمع‌آوری شد. پس از آن آزمودنی‌ها موظف به رعایت رژیم غذایی با محدودیت کالری طراحی شده برای آن‌ها و انجام منظم تمرینات هوازی (۵ جلسه در هفته) با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره‌ی بیشینه بودند. در پایان هفته‌ی دوازدهم و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی فعالیت ورزشی و پس از ۱۲ ساعت حالت ناشتا، به دلیل پیشگیری از تأثیر التهاب حاد ناشی از فعالیت ورزشی بر سطح سرمی شاخص‌های پروکسیدانته و آنتی‌اکسیدانته SOD، MDA و CAT، دوباره به میزان ۵ سی‌سی خون از ورید بازویی دست چپ آزمودنی‌ها توسط متخصص آزمایشگاه گرفته شد. نمونه‌های خونی در لوله‌های آزمایش حاوی ماده‌ی ضد انعقاد ریخته شد و سپس جهت جداسازی پلاسما از خون، به مدت ۱۰ دقیقه در دستگاه سانتریفوژ با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه قرار گرفت. پلاسمای به دست آمده جهت اندازه‌گیری مقادیر SOD، MDA و CAT در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد گردید.

سطح CAT سرم بر اساس روش اسپکتروفتومتری پیشنهاد شده توسط Goth (۲۵) اندازه‌گیری شد. در این روش سرم به محلول حاوی آب اکسیژنه، اضافه و سرعت تجزیه آب اکسیژنه توسط اندازه‌گیری

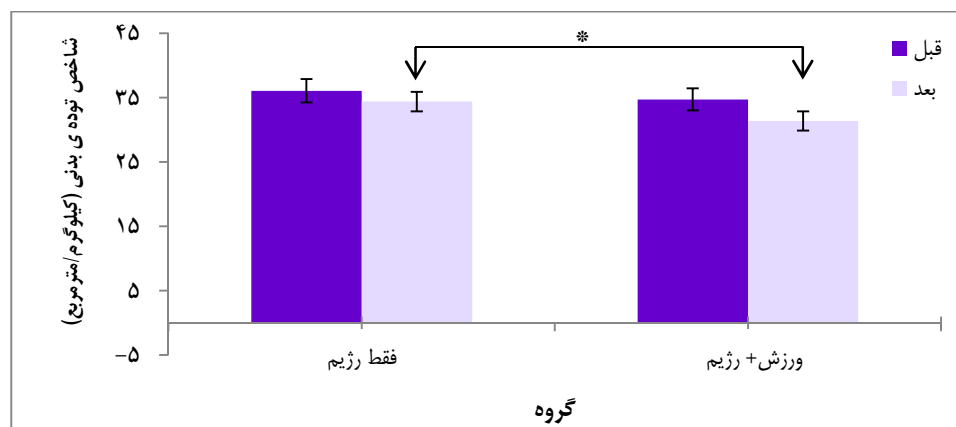
معنی‌داری در میزان اکسیژن مصرفی اوج در گروه محدودیت کالری همراه با فعالیت ورزشی در مقایسه با گروه فقط رژیم غذایی با محدودیت کالری پس از ۱۲ هفته مداخله مشاهده شد ($P < 0/050$). شکل ۵ نشان می‌دهد که هر دو گروه رژیم غذایی با محدودیت کالری همراه با فعالیت ورزشی (۲۷ درصد) و گروه فقط رژیم غذایی با محدودیت کالری (۲۲ درصد) کاهش معنی‌داری را در سطوح MDA پس از ۱۲ هفته مداخله نشان دادند، اما تفاوت سطوح MDA بین دو گروه معنی‌دار نبود ($P > 0/050$).

توده‌ی بدنی بین دو گروه نشان داد ($P < 0/001$). در شکل ۳ اگرچه کاهش معنی‌داری در مقادیر چربی بدن در هر دو گروه قبل و بعد از ۱۲ هفته مداخله وجود داشت ($P < 0/050$)، اما اثرات بین گروهی با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری تفاوت معنی‌داری را در مقادیر متغیر درصد چربی بدن بین دو گروه نشان نداد ($P > 0/050$). بر اساس یافته‌های شکل ۴، تفاوت معنی‌داری بین اکسیژن مصرفی اوج هر دو گروه قبل از مطالعه وجود نداشت ($P > 0/050$)؛ در حالی که افزایش



شکل ۱. مقایسه‌ی بین میانگین و انحراف معیار وزن در گروه‌های مورد مطالعه

$P < 0/001^*$

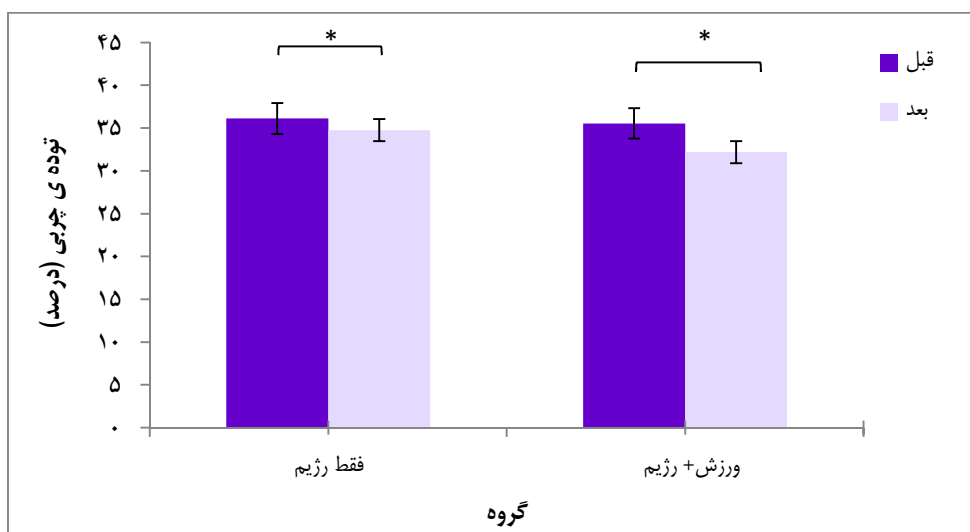


شکل ۲. مقایسه‌ی میانگین و انحراف معیار شاخص توده‌ی بدنی در گروه‌های مورد مطالعه

$P < 0/001^*$

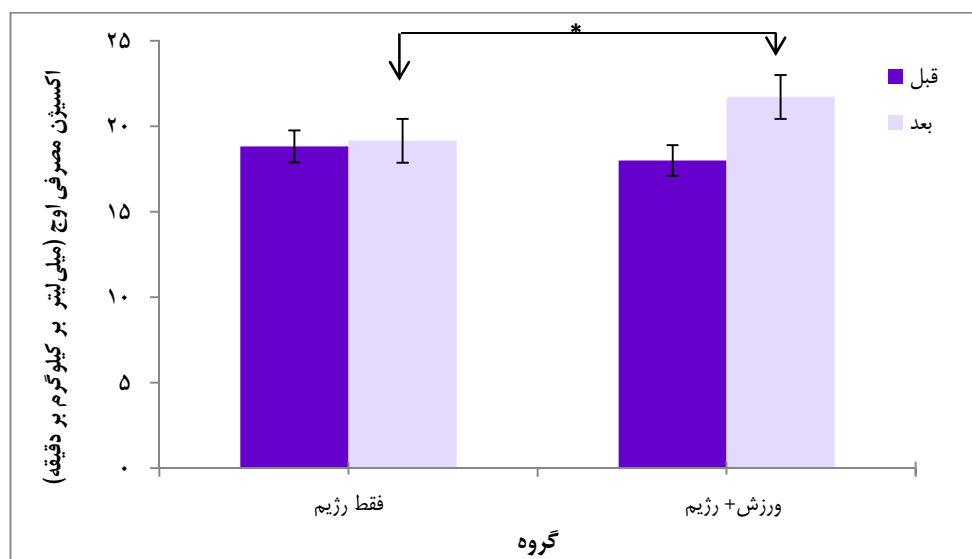
مشاهده نشد ($P < 0/050$). طبق یافته‌های شکل ۷، هر دو گروه رژیم غذایی با محدودیت کالری همراه فعالیت ورزشی (۱۶ درصد) و گروه فقط با محدودیت رژیم غذایی (۱۳ درصد) پس از ۱۲ هفته مداخله افزایش معنی‌داری را در سطوح SOD نشان دادند و تفاوت بین دو گروه معنی‌دار نبود ($P < 0/050$).

یافته‌های شکل ۶ حاکی از آن است که دو گروه رژیم غذایی با محدودیت کالری همراه فعالیت ورزشی (۳۹ درصد) و گروه فقط رژیم غذایی با محدودیت کالری (۲۷ درصد) پس از ۱۲ هفته مداخله، افزایش معنی‌داری را در سطوح CAT نداشتند، با این حال تفاوت معنی‌داری بین سطوح CAT در دو گروه



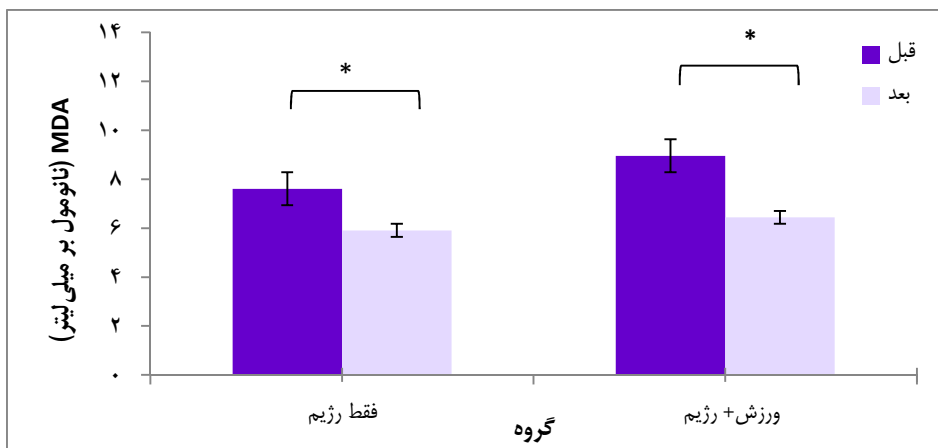
شکل ۳. مقایسه میانگین و انحراف معیار درصد چربی بدن در گروه‌های مورد مطالعه

$P < 0/001^*$

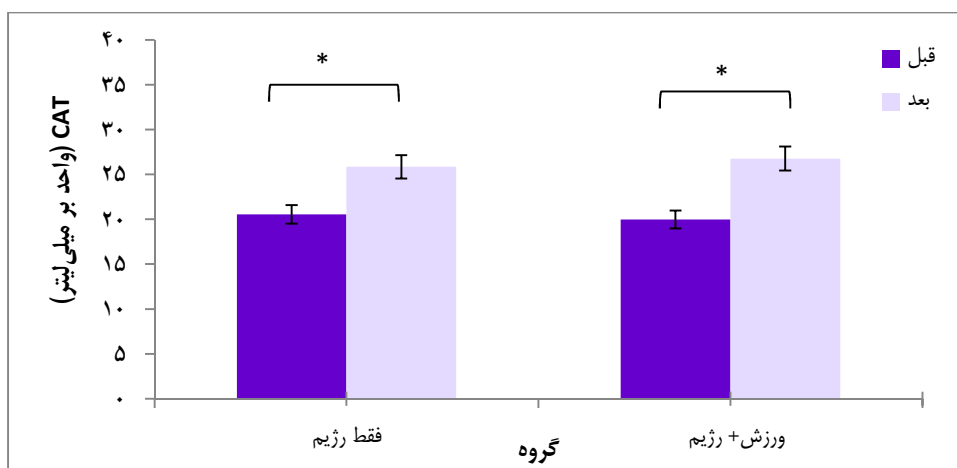


شکل ۴. مقایسه میانگین و انحراف معیار اکسیژن مصرفی اوج در گروه‌های مورد مطالعه

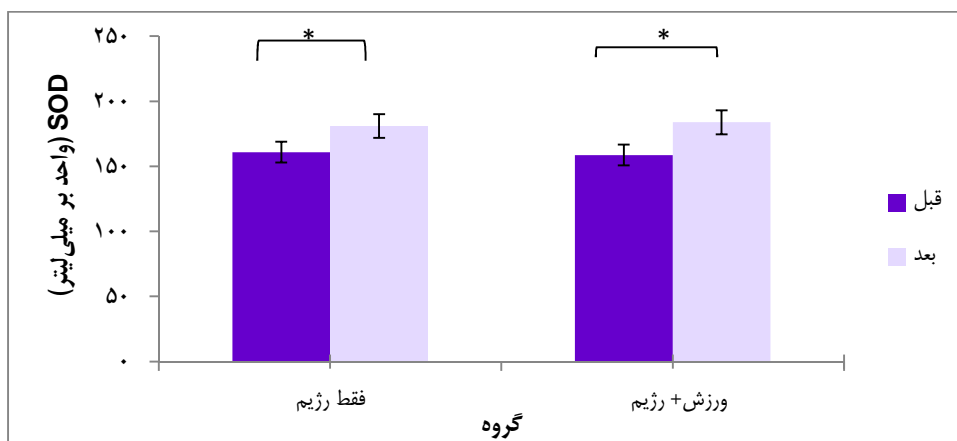
$P < 0/001^*$



شکل ۵. مقایسه‌ی میانگین و انحراف معیار سطوح MDA (Malondialdehyde) در گروه‌های مورد مطالعه
 $P < ۰/۰۰۱^*$



شکل ۶. مقایسه‌ی میانگین و انحراف معیار سطوح CAT (Catalase) در گروه‌های مورد مطالعه
 $P < ۰/۰۰۱^*$



شکل ۷. مقایسه‌ی میانگین و انحراف معیار سطوح SOD (Superoxide dismutase) در گروه‌های مورد مطالعه
 $P < ۰/۰۰۱^*$

بحث

در مطالعه‌ی حاضر بعد از ۱۲ هفته، کاهش معنی‌داری در وزن بدن، شاخص توده‌ی بدنی، درصد چربی بدن، سطوح MDA پلاسمایی به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش معنی‌داری در غلظت SOD، فعالیت آنزیم CAT و اکسیژن مصرفی اوج در زنان یائسه‌ی مبتلا به دیابت در هر دو گروه مشاهده شد. یافته‌های تحقیقات فرزانی و همکاران (۲۸) و Arora و همکاران (۲۹) با نتایج مطالعه‌ی حاضر مطابقت داشت. همچنین مشخص شد که زنان یائسه‌ی مبتلا به دیابت دارای سطح بالای MDA بودند که ۱۲ هفته محدودیت کالری همراه با فعالیت ورزشی هوازی باعث کاهش معنی‌دار (۲۷ درصد) آن گردید. این نتایج با یافته‌های Seo و همکاران (۲۰)، فرزانی و همکاران (۲۸)، Arora و همکاران (۲۹)، Hsu و همکاران (۳۰)، Chen و همکاران (۳۱) همسو است. Seo و همکاران بیان کردند که ۱۵ هفته تمرین هوازی و مقاومتی با شدت ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب، با کاهش سطوح پلاسمایی MDA در زنان یائسه‌ی سالم همراه است (۲۰).

نتایج مطالعه‌ی فرزانی و همکاران نشان داد که ۶ هفته تمرین هوازی، سطح بالای MAD را به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد (۲۸). Arora و همکاران نیز به این نتیجه رسیدند که زنان یائسه‌ی دارای سطوح MDA بالای هستند (۲۹). Hsu و همکاران گزارش نمودند که اجرای ۱۲ هفته برنامه‌ی ورزشی هوازی، با کاهش معنی‌دار سطح MDA همراه است (۳۰). Chen و همکاران کاهش میزان MDA را پس از ۱۲ هفته تمرینات تای‌چی در افراد چاق مبتلا به دیابت ملیتوس مشاهده نمودند (۳۱).

Wycherley و همکاران در تحقیق خود اشاره کردند که میزان MDA پس از ۱۲ هفته تمرینات هوازی افزایش می‌یابد (۳۲) که با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر همخوانی ندارد. از جمله دلایل احتمالی تناقض موجود می‌توان به شدت تمرین اشاره کرد که در پژوهش حاضر تمرین مورد استفاده با شدت متوسط انجام گرفت. مطالعات نشان می‌دهند که انجام تمرینات هوازی با شدت بالا باعث افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و با سرکوب سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی، موجب ایجاد استرس اکسایشی می‌شود (۲۰). واکنش رادیکال‌های آزاد با غشای سلول‌ها منجر به تولید MDA می‌گردد که امکان اندازه‌گیری غیر مستقیم استرس اکسایشی را فراهم می‌آورد. از گزارش‌های موجود چنین استنباط می‌شود که بر حسب نوع و شدت فعالیت بدنی و میزان آمادگی افراد و سازگاری آنان به تمرینات ورزشی می‌توان افزایش، کاهش یا عدم تغییر مقدار MDA را پس از تمرین انتظار داشت (۱۹).

همچنین ۱۲ هفته تمرین هوازی با محدودیت کالری باعث افزایش معنی‌دار (۳۹ درصد) مقدار آنزیم SOD شد. فرزانی و همکاران در مطالعه‌ی خود گزارش کردند که ۶ هفته تمرین هوازی موجب افزایش سطح SOD می‌شود (۲۸) که با نتایج تحقیق حاضر مشابهت دارد. بر اساس پژوهش Hsu و همکاران، اجرای ۱۲ هفته برنامه‌ی ورزشی همکاران با افزایش معنی‌دار سطح SOD در زنان میانسال همراه بود (۳۰). همچنین Shrivastava و همکاران مشاهده کردند که زنان یائسه دارای سطوح پایین SOD هستند (۱۴). در مقابل، Palasuwan و همکاران پس از ۸ هفته تمرین تای‌چی تغییری در

سطوح SOD گزارش نکردند (۲۱).

در تحقیق حاضر مشخص شد که زنان یائسه‌ی مبتلا به دیابت دارای سطوح پایین CAT می‌باشند که ۱۲ هفته محدودیت کالری همراه با فعالیت ورزشی هوازی موجب افزایش سطوح این آنزیم شد. فرزانی و همکاران به این نتیجه رسیدند که ۶ هفته تمرین هوازی، سطح پایین CAT را به طور معنی‌داری افزایش می‌دهد (۲۸). Arora و همکاران (۲۹) و Shrivastava و همکاران (۱۴) نیز به این نتیجه رسیدند که زنان یائسه دارای سطوح پایین CAT بودند. تحقیق Palasuwan و همکاران تغییراتی را در سطوح CAT پس از ۸ هفته تمرین تای‌چی گزارش نکرد (۲۱) که با نتیجه‌ی مطالعه‌ی حاضر مطابقت ندارد.

پژوهشی نشان داد که سطوح بالاتر CAT در زنان یائسه ممکن است نشان دهنده‌ی کاهش سطوح GSH باشد (۲۷). علاوه بر این، کاهش معنی‌دار فشار خون سیستولی و دیاستولی زنان یائسه‌ی مبتلا به پرفشاری خون که در تمرینات شرکت داشتند، با کاهش سطوح استرس اکسایشی همراه بود (۳۳، ۱۵) که این تأثیرات حمایتی ورزش را می‌توان تا حدی از مسیر بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی توجیه نمود. نتایج تحقیق Wycherley و همکاران پس از ۱۲ هفته محدودیت کالری در هر دو گروه دارای فعالیت ورزشی و بدون فعالیت ورزشی حاکی از کاهش سطح MDA و کاهش وزن بدن بود (۳۲) و با مطالعه‌ی حاضر که محدودیت کالری بر کاهش استرس اکسیداتیو مؤثر بود، همخوانی داشت. Pamplona و همکاران نیز در مطالعه‌ی خود بیان کردند که پس از ۴ ماه محدودیت کالری، استرس

اکسیداتیو و سطح MDA به طور معنی‌داری کاهش یافت (۳۴).

تکرار جلسات تمرینی با شدت متوسط از طریق القای تغییرات متعدد در سطح سلول می‌تواند تولید پراکسیدانته‌ها را افزایش و استرس اکسیداتیو را به طور مؤثری کاهش دهد. مقاومت در مقابل استرس اکسیداتیو سبب طبیعی شدن pH بافت‌ها و در نتیجه مهار رهایی آهن از ترانسفرین می‌شود که این امر می‌تواند از بافت‌ها در مقابل پراکسیدانته‌ها حمایت نماید (۳۵). بنابراین تمرینات طولانی مدت می‌تواند فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را در سلول‌های اریتروسیت و بافت‌ها (۳۰، ۲۰) افزایش دهند و با پاکسازی ROS، از آسیب سلولی جلوگیری کنند (۳۵). همچنین با توجه به ارتباط معکوس فعالیت SOD و فشار خون (۱۴)، فعالیت ورزشی ممکن است از طریق افزایش آنتی‌اکسیدانته‌ها نیز منجر به کاهش فشار خون در افراد مبتلا به پرفشاری خون شود. از سوی دیگر، با توجه به تأیید ارتباط علی-معلولی استرس اکسیداتیو (۳۳) و پرفشاری خون و التهاب (۲۲)، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین هوازی منظم با شدت متوسط، باعث کاهش معنی‌دار وزن بدن، شاخص توده‌ی بدنی، نسبت دور کمر، درصد چربی بدن و سطوح MDA پلاسمایی به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش معنی‌دار غلظت SOD و فعالیت آنزیم CAT و VO_2 Peak در زنان شد و این اثر حمایتی ممکن است نتیجه‌ی افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی و کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از فعالیت ورزشی باشد.

در یک نتیجه‌گیری کلی، به نظر می‌رسد فعالیت

تشکر و قدردانی

از حمایت‌های مادی و معنوی معاونت تحقیقات و فن‌آوری و گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف‌آباد و زحمات کلیه‌ی پزشکان متخصص مرکز سلامت اصفهان و شرکت کنندگانی که ما را در انجام تحقیق حاضر یاری رساندند، تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

ورزشی هوازی همراه با محدودیت کالری در کاهش شاخص‌های استرس اکسیداتیو و افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها مؤثر باشد که این عوامل در بهبود وضعیت جسمانی و عوامل سلامت زنان یائسه‌ی دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به دیابت نوع دوم مؤثر است و در کاهش بعضی عوارض دردناک دوران یائسگی نقش مهمی ایفا می‌کند.

References

- Kerr D, Morton A, Dick I, Prince R. Exercise effects on bone mass in postmenopausal women are site-specific and load-dependent. *J Bone Miner Res* 1996; 11(2): 218-25.
- Harlow SD, Gass M, Hall JE, Lobo R, Maki P, Rebar RW, et al. Executive summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop + 10: addressing the unfinished agenda of staging reproductive aging. *Menopause* 2012; 19(4): 387-95.
- Golbidi S, Badran M, Laher I. Antioxidant and anti-inflammatory effects of exercise in diabetic patients. *Exp Diabetes Res* 2012; 2012: 941868.
- Rashidlamir A, Alizadeh A, Ebrahimiatri A, Dastani M. The effect of four-week period of aerobic exercise with cinnamon consumption on lipoprotein indicators and blood sugar in diabetic female patients (type 2). *J Shaheed Sadoughi Univ Med Sci* 2013; 20(5): 605-14. [In Persian].
- Lambrinoudaki I, Brincat M, Erel CT, Gambacciani M, Moen MH, Schenck-Gustafsson K, et al. EMAS position statement: managing obese postmenopausal women. *Maturitas* 2010; 66(3): 323-6.
- Davis SR, Castelo-Branco C, Chedraui P, Lumsden MA, Nappi RE, Shah D, et al. Understanding weight gain at menopause. *Climacteric* 2012; 15(5): 419-29.
- Chis IC, Ungureanu MI, Marton A, Simearea R, Muresan A, Postescu ID, et al. Antioxidant effects of a grape seed extract in a rat model of diabetes mellitus. *Diab Vasc Dis Res* 2009; 6(3): 200-4.
- Alipour M, Salehi I, Ghadiri SF. Effect of exercise on diabetes-induced oxidative stress in the rat hippocampus. *Iran Red Crescent Med J* 2012; 14(4): 222-8.
- Naghizadeh H, Banparvari M, Salehikia A. Effect of one course exercise with consumption vitamin E on antioxidant status and cardiovascular risk factors. *Zahedan J Res Med Sci* 2010; 12(1): 33-9. [In Persian].
- Anderson RM, Shanmuganayagam D, Weindruch R. Caloric restriction and aging: studies in mice and monkeys. *Toxicol Pathol* 2009; 37(1): 47-51.
- Spindler SR. Biological effects of calorie restriction: implications for modification of human aging. In: Fahy GM, West MD, Coles S, Harris SB, editors. *The future of aging*. New Dordrecht, Netherlands: Springer Netherlands; 2010. p. 367-438.
- Pansini F, Mollica G, Bergamini CM. Management of the menopausal disturbances and oxidative stress. *Curr Pharm Des* 2005; 11(16): 2063-73.
- Crist BL, Alekel DL, Ritland LM, Hanson LN, Genschel U, Reddy MB. Association of oxidative stress, iron, and centralized fat mass in healthy postmenopausal women. *J Womens Health (Larchmt)* 2009; 18(6): 795-801.
- Shrivastava V, Singh S, Singh N, Sapre S. Status of antioxidant enzymes and trace metals in postmenopausal women. *J Obstet Gynecol India* 2005; 55(1): 64-6.
- Mittal PC, Kant R. Correlation of increased oxidative stress to body weight in disease-free postmenopausal women. *Clin Biochem* 2009; 42(10-11): 1007-11.
- Maas AH, Franke HR. Women's health in menopause with a focus on hypertension. *Neth Heart J* 2009; 17(2): 68-72.
- Botezelli JD, Cambri LT, Ghezzi AC, Dalia RA, PP MS, Ribeiro C, et al. Different exercise protocols improve metabolic syndrome markers, tissue triglycerides content and antioxidant status in rats. *Diabetol Metab Syndr* 2011; 3: 35.
- Gordon LA, Morrison EY, McGrowder DA, Young R, Fraser YT, Zamora EM, et al. Effect of exercise therapy on lipid profile and

- oxidative stress indicators in patients with type 2 diabetes. *BMC Complement Altern Med* 2008; 8: 21.
19. Kostic N, Caparevic Z, Marina D, Ilic S, Radojkovic J, Cosic Z, et al. Clinical evaluation of oxidative stress in patients with diabetes mellitus type II -- impact of acute exercise. *Vojnosanit Pregl* 2009; 66(6): 459-64.
20. Seo DY, Lee SR, Kim HK, Baek YH, Kwak YS, Ko TH, et al. Independent beneficial effects of aged garlic extract intake with regular exercise on cardiovascular risk in postmenopausal women. *Nutr Res Pract* 2012; 6(3): 226-31.
21. Palasuwan A, Suksom D, Margaritis I, Soogarun S, Rousseau AS. Effects of tai chi training on antioxidant capacity in pre- and postmenopausal women. *J Aging Res* 2011; 2011: 234696.
22. Paravicini TM, Touyz RM. NADPH oxidases, reactive oxygen species, and hypertension: clinical implications and therapeutic possibilities. *Diabetes Care* 2008; 31(Suppl 2): S170-S180.
23. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978; 40(3): 497-504.
24. Evans CH, White RD. Exercise testing for primary care and sports medicine physicians. New York, NY: Springer; 2009.
25. Goth L. A simple method for determination of serum catalase activity and revision of reference range. *Clin Chim Acta* 1991; 196(2-3): 143-51.
26. Paoletti F, Mocali A. Determination of superoxide dismutase activity by purely chemical system based on NAD(P)H oxidation. *Methods Enzymol* 1990; 186: 209-20.
27. Jain SK, McVie R, Duett J, Herbst JJ. Erythrocyte membrane lipid peroxidation and glycosylated hemoglobin in diabetes. *Diabetes* 1989; 38(12): 1539-43.
28. Farzanegi P, Habibian M, Kaftari A. Effect of 6-weeks aerobic exercise training on oxidative stress and enzymatic antioxidants in postmenopausal women with hypertension: case study. *J Mazandaran Univ Med Sci* 2014; 23(108): 134-6. [In Persian].
29. Arora KS, Gupta N, Singh RA, Nagpal S, Arora D. Role of free radicals In menopausal distress. *J Clin Diagn Res* 2009; (3): 1900-2.
30. Hsu MC, Wang TS, Liu YP, Liu CF. Effects of Baduanjin exercise on oxidative stress and antioxidant status and improving quality of life among middle-aged women. *Am J Chin Med* 2008; 36(5): 815-26.
31. Chen CJ, Wang WY, Wang XL, Dong LW, Yue YT, Xin HL, et al. Anti-hypoxic activity of the ethanol extract from *Portulaca oleracea* in mice. *J Ethnopharmacol* 2009; 124(2): 246-50.
32. Wycherley TP, Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD, Clifton PM. Effect of caloric restriction with and without exercise training on oxidative stress and endothelial function in obese subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2008; 10(11): 1062-73.
33. Higashi Y, Yoshizumi M. Exercise and endothelial function: role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. *Pharmacol Ther* 2004; 102(1): 87-96.
34. Pamplona R, Portero-Otin M, Requena J, Gredilla R, Barja G. Oxidative, glycoxidative and lipoxidative damage to rat heart mitochondrial proteins is lower after 4 months of caloric restriction than in age-matched controls. *Mech Ageing Dev* 2002; 123(11): 1437-46.
35. Yeo S, Davidge ST. Possible beneficial effect of exercise, by reducing oxidative stress, on the incidence of preeclampsia. *J Womens Health Gend Based Med* 2001; 10(10): 983-9.

The Effects of 12 Weeks of Caloric Restriction with and without Aerobic Exercise Training on Peroxidant and Antioxidants Indicators in Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes

Rakhshan Emadi MSc¹, Saeed Keshavarz PhD², Reza Rouzbahani MD, MPH³,
Iman Mardani MSc⁴

Original Article

Abstract

Background: Obese and sedentary lifestyles are associated with increased oxidative stress. The purpose of the present study was to assess the effects of 12 weeks of caloric-restricted diet with and without aerobic exercise training on peroxidant and antioxidants indicators in overweight or obese postmenopausal women with type 2 diabetes.

Methods: In a randomized, controlled trial study, 72 overweight or obese, postmenopausal, sedentary women with type 2 diabetes (age: 53.7 ± 1.2 years and body mass index: 33.9 ± 1.7 kg/m²) were randomized to a diet only group (n = 37) with moderate energy-restricted high-protein diet (include ~5500 kJ/day), or to a diet plus exercise group (n = 35). In addition to the moderate energy-restricted diet program for the planned weight loss of 14-8 kg), subjects in diet only group performed an exercise training program included 30-55 minutes of aerobic exercise, 5 times in week with 50-75% of observed maximal heart rate for 12 weeks. Body weight, body mass index (BMI), waist to hip ratio (WHR), body fat (%), cardiorespiratory fitness, peroxidant and antioxidants indicators including malondialdehyde (MDA), superoxide dismutase (SOD), and catalase (CAT) were measured before and after intervention. Repeated measures ANOVA were used for data analysis.

Findings: After 12 weeks, significant reductions in body weight, BMI, WHR, body fat (%), MDA levels and significant increases in VO₂ peak, SOD and CAT levels were observed in both groups (P < 0.050 for all). However, these changes were different in body weight, BMI and VO₂ peak between the two groups (P < 0.050 for all).

Conclusion: The results of the present study showed that moderate energy-restricted diet program combined with regular aerobic exercise can improve peroxidant and antioxidant balance in overweight or obese postmenopausal women with type 2 diabetes and can prevent exercise-induced oxidative stress.

Keywords: Postmenopausal women, Type 2 diabetes, Antioxidant, Peroxidant, Caloric restriction, Exercise

Citation: Emadi R, Keshavarz S, Rouzbahani R, Mardani I. The Effects of 12 Weeks of Caloric Restriction with and without Aerobic Exercise Training on Peroxidant and Antioxidants Indicators in Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes. J Isfahan Med Sch 2015; 33(322): 100-13

1- Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Najafabad Branch, Najafabad, Iran

2- Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Najafabad Branch, Najafabad, Iran

3- Assistant Professor, Department of Community and Preventive Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Rakhshan Emadi, Email: rakhshan.emadi@yahoo.com

بررسی مرگ‌های ناشی از مسمومیت با فسفید آلومینیوم و مقایسه‌ی آن با سایر موارد مرگ ناشی از مسمومیت‌های ارجاع شده به پزشکی قانونی استان مازندران در سه سال (۹۰-۱۳۸۸)

دکتر محمد شکرزاده^۱، احد علیزاده^۲، فرزانه ویسی^۳، نفیسه نصرآبادی^۴

مقاله کوتاه

چکیده

مقدمه: فسفید آلومینیوم با فرمول مولکولی AIP به رنگ خاکستری تیره و یا به شکل کریستال‌های زرد می‌باشد و جهت جلوگیری از آفت زدگی برنج در انبارها و نیز دفع آفات سایر غلات انبار شده و همچنین جلوگیری از کپک‌زدگی خوراک دام و تنباکو ... استفاده می‌شود. مسمومیت با قرص برنج (فسفید آلومینیوم) از جمله مسمومیت‌های شایع به خصوص در استان‌های شمالی کشور می‌باشد. از آنجایی که در این دوره‌ی زمانی، اطلاعاتی در مورد میزان شیوع مسمومیت با فسفید آلومینیوم در استان مازندران وجود ندارد، این تحقیق با هدف بررسی مرگ‌های ناشی از مسمومیت با فسفید آلومینیوم و مقایسه‌ی آن با سایر موارد مرگ ناشی از مسمومیت‌های ارجاع شده به پزشکی قانونی استان مازندران در سه سال (۹۰-۱۳۸۸) انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه از نوع توصیفی-مقطعی بود که در آن با مراجعه به سازمان پزشکی قانونی استان مازندران، اطلاعات لازم دریافت شد. همچنین با مطالعه‌ی گزارش کالبد شکافی و پرونده‌ی متوفیان طی سه سال، اطلاعات مربوط به سن، جنس، شغل، علت مسمومیت و دیگر اطلاعات مورد نیاز جمع‌آوری گردید. برای تحلیل نتایج و بررسی روابط بین متغیرها از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون آماری χ^2 استفاده شد.

یافته‌ها: از ۲۴۴۶ مرگ ارجاعی به سازمان پزشکی قانونی در طی سه سال، ۲۳۷ نفر در اثر مسمومیت فوت کردند که ۴۲ مورد (۱۷/۸ درصد) مسمومیت با قرص برنج (فسفید آلومینیوم) بود که در مقایسه با سایر مسمومیت‌ها در رتبه‌ی دوم قرار می‌گیرد. بروز مسمومیت در جنس مذکر بیشتر از جنس مؤنث (۱/۶ برابر) بود. بیشترین موارد مرگ در رده‌ی سنی ۲۱ تا ۳۰ سال، در گروه شغلی آزاد و در زنان خانه‌دار بود. همچنین میزان مرگ و میر در گروه متأهلین به طور چشمگیری بیشتر بود. بیشتر افراد دچار مسمومیت، ساکن مراکز شهرهای استان بودند.

نتیجه‌گیری: مسمومیت با فسفید آلومینیوم بسیار شایع و مرگبار است. قربانیان در نتیجه‌ی عوارض وسیع این سم دچار نارسایی ارگان‌های متعدد گردیده، فوت می‌کنند. با توجه به مرگ و میر بالای ناشی از مسمومیت با قرص برنج (فسفیدهای فلزی) و عدم وجود پادزهر اختصاصی، بهترین درمان پیشگیری است.

واژگان کلیدی: قرص برنج، فسفید آلومینیوم، مسمومیت با قرص برنج

ارجاع: شکرزاده محمد، علیزاده احد، ویسی فرزانه، نصری نصرآبادی نفیسه. بررسی مرگ‌های ناشی از مسمومیت با فسفید آلومینیوم و مقایسه‌ی آن با سایر موارد مرگ ناشی از مسمومیت‌های ارجاع شده به پزشکی قانونی استان مازندران در سه سال (۹۰-۱۳۸۸). مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۲۲): ۱۲۴-۱۱۴

۱- دانشیار، مرکز تحقیقات علوم دارویی و گروه سم شناسی-فارماکولوژی، دانشکده‌ی داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

۲- دانشجوی دکتری، گروه آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۳- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه بهداشت محیط، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

۴- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه سم شناسی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

مقدمه

فسفید آلومینیوم با فرمول مولکولی AIP به رنگ خاکستری تیره و یا به شکل کریستال‌های زرد رنگ و دارای نام‌های تجارتي مختلفی مانند Celphos, Phostoxin, Quickphos, Phosfume, Synfum می‌باشد. یک قرص ۳ گرمی فسفید آلومینیوم در اثر رطوبت توانایی تولید حدود یک گرم گاز فسفین (PH_3) را دارد. قرص برنج موجود در ایران با نام تجارتي Phostoxin و حاوی فسفید آلومینیوم، هیدروژن فسفید، اوره و کاربامات آمونیوم می‌باشد و جهت جلوگیری از آفت‌زدگی برنج در انبارها و دفع آفات سایر غلات انبار شده و همچنین جلوگیری از کپک‌زدگی خوراک دام و تنباکو و... استفاده می‌شود. این ماده در سال ۱۹۷۳ به عنوان یک آفت‌کش مطلوب مطرح گردید که با نام‌های Celphos, Celphine, Max-kill, Alphas در بازار موجود است. از این نوع قرص برنج جهت مصارف صنعتی و کشاورزی استفاده می‌شود. قابل ذکر است که نوع دیگر قرص برنج موجود در کشور که جهت مصارف خانگی در دسترس می‌باشد، فاقد هر گونه فسفید فلزی و حاوی عصاره‌ی سیر، کلرور سدیم، تالک و نشاسته بوده، به طور طبیعی فاقد اثرات سمی فسفیدهای فلزی می‌باشد (۵-۱). فسفین، گازی بدون رنگ و قابل اشتغال است که بویی شبیه به ماهی گندیده و حلالیت مناسبی در آب و الکل دارد و به صورت قرص یا پودر در بازار یافت می‌شود.

قرص برنج سمی به طور گسترده در بسیاری از نقاط کشور برای کشتن حشرات ریزی که در کیسه‌های برنج تکثیر می‌شوند، استفاده می‌گردد. این سم در شهرهای شمالی ایران به راحتی در اختیار

عموم قرار دارد و همچنین به فراوانی به قصد خودکشی مورد استفاده قرار می‌گیرد. متأسفانه حتی مصرف مقادیر بسیار کم این سم (کمتر از نصف قرص) می‌تواند به مرگ فرد منجر گردد (۶). گزارش‌های متعددی از کشور هندوستان در مورد این سم وجود دارد که به بررسی تعداد زیاد مسمومین (۱۵۰۰۰ مورد سالانه) پرداخته‌اند (۷).

آمارهای کشور ما نیز نشان دهنده‌ی شیوع بالا و رشد روزافزون استفاده‌ی جوانان از این سم مهلک است. بر اساس بررسی مقدم نیا و عبدالهی، سومین علت خودکشی طی سال‌های ۷۹-۱۳۷۶ در بابل مربوط به قرص برنج بوده است (۸). مطالعه‌ای نشان داد تعداد مسمومین بستری شده طی سال‌های ۸۲-۱۳۷۹ در شهرستان رشت، ۱۱۶ مورد بود که در سال ۱۳۸۴ به ۲۷۴ مورد رسید (۹-۱۰). فسفید آلومینیوم در مجاورت آب، بخار آب، رطوبت یا اسید معده، گاز بی‌رنگ و خطرناک فسفین (فسفید هیدروژن) را آزاد می‌کند که علت اصلی سمیت این ماده است و هر چه این ترکیبات تازه‌تر باشد، گاز بیشتری آزاد می‌کند و خطرناک‌تر است. گاز فسفین به شدت سمی و یک سم پرتوپلاسمیک است که با آنزیم‌ها و پروتئین‌ها تداخل پیدا می‌کند (۱۱-۶).

مطالعات انجام شده بر روی موش‌های صحرایی نشان می‌دهد که گاز فسفین آزاد شده از فسفیدهای فلزی، توانایی مهار آنزیم سیتوکروم اکسیداز C را دارد و از این طریق سبب بروز اختلال در چرخه‌ی تنفس سلولی می‌گردد (۳). گاز فسفین باعث مهار غیر رقابتی آنزیم سیتوکروم اکسیداز در میتوکندری و سیستم انتقال الکترون و فسفریلاسیون اکسیداتیو می‌شود (۱۵-۱۲). این مهار در فرایند تولید انرژی در

وجود نداشت، تحقیق حاضر با هدف بررسی مرگ‌های ناشی از مسمومیت با فسفید آلومینیوم و مقایسه‌ی آن با سایر موارد مرگ ناشی از مسمومیت‌های ارجاع شده به پزشکی قانونی استان مازندران در طی سه سال (۹۰-۱۳۸۸) انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه از نوع مقطعی و گذشته‌نگر و به روش توصیفی-مقطعی صورت گرفت و در آن با مراجعه به سازمان پزشکی قانونی استان مازندران، اطلاعات لازم دریافت شد. تحقیق بر روی اطلاعات حاصل از پرونده‌ی متوفیان سال‌های ۱۳۸۸ تا ۱۳۹۰ که جواز دفن آن‌ها به علت فوت ناشی از مسمومیت با قرص برنج در پزشکی قانونی استان مازندران صادر شده بود، انجام گردید. پرونده‌ی هر فرد مسموم حاوی نتایج تمام آزمایش‌ها و همچنین آزمایش‌های سم‌شناسی و نتایج کالبد شکافی این افراد بود. معیار ورود به مطالعه، جامعه‌ی مورد مطالعه‌ی تحقیق حاضر شامل کل افراد دچار مسمومیت‌های مختلف بود.

روش تشخیص مسمومیت با قرص برنج در مرکز پزشکی قانونی استان مازندران بدین صورت است که ۵۰ گرم نمونه‌ی چرخ شده‌ی امعاء و احشاء را در یک بالن ریخته، مقداری آب مقطر به آن افزوده می‌شود. بالن را روی حرارت قرار می‌دهند و در انتهای تقطیر، لوله‌ی آزمایش حاوی ۲ سی‌سی نترات نقره‌ی ۱ درصد الکلی را به آن اضافه می‌نمایند. اگر گاز فسفین در نمونه وجود داشته باشد، به وسیله‌ی حرارت دادن آزاد و در اثر ترکیب با نترات نقره‌ی ۱ درصد الکلی، بخارات سیاه رنگ در لوله‌ی آزمایش

میتوکندری منجر به سمیت و مرگ سلولی گسترده، آسیب و نکروز در دستگاه گوارش، کبد و کلیه‌ها می‌گردد (۱۶). با توجه به توانایی فسفین در ایجاد رادیکال‌های آزاد در بسیاری از بافت‌ها، برخی مطالعات به این نتیجه رسیده‌اند که ارگان‌های نیازمند اکسیژن بیشتر همچون قلب، مغز، کلیه، ریه و کبد حساسیت بالاتری به آسیب ناشی از گاز فسفین دارند و این امر با بروز تغییرات هیستوپاتولوژیک در چنین ارگان‌هایی همخوانی دارد (۱۷، ۳).

علائم مسمومیت با فسفیدهای فلزی اغلب خیلی سریع و طی ۱۵-۱۰ دقیقه ظاهر می‌شود. استفراغ به عنوان اولین علامت ناشی از اثرات فسفید آلومینیوم بر روی دستگاه گوارشی است و به عنوان عامل کمک‌کننده‌ای در دفع فسفید آلومینیوم و کاهش آزاد سازی گاز فسفین در بعضی مطالعات ذکر شده است (۱۸). استفراغ ممکن است شدید و طولانی باشد (۶). وجود علائم و نشانه‌های کلاسیک مسمومیت با قرص برنج مانند درد ناحیه فوقانی شکم (اپی‌گاستر)، تهوع و شوک منعکس‌کننده‌ی کاهش شدید فشار خون، واکنش‌هایی هستند که در مطالعات زیادی ذکر شده است (۲۰-۱۸). بیشتر مرگ و میرها طی ۲۴-۱۲ ساعت اول مسمومیت اتفاق می‌افتد و اغلب ناشی از اختلال در ریتم قلب و ایست قلبی می‌باشد (۲۰-۱۸). مرگ و میر بعد از ۲۴ ساعت، ناشی از نارسایی کبدی است (۶).

در ایران نیز مسمومیت با فسفید آلومینیوم از شایع‌ترین علل مرگ و میر به دنبال مسمومیت‌های عمدی محسوب می‌شود. از آنجایی که در این دوره‌ی زمانی اطلاعاتی در مورد میزان شیوع مسمومیت با فسفید آلومینیوم در استان مازندران

۲۷ نفر (۱۱/۳ درصد) مسمومیت با مونوکسید کربن بود. مسمومیت‌های دیگر نیز به صورت ۴/۶ درصد مسمومیت با سموم کشاورزی، ۴/۶ درصد مسمومیت دارویی، ۳/۰ درصد مسمومیت با الکل، ۱/۸ درصد گازگرفتگی با متان، ۰/۸ درصد مسمومیت با مرگ موش، ۱/۴ درصد مسمومیت با دود، ۰/۸ درصد چاه گرفتگی و ۰/۴ درصد مسمومیت ناشی از بخارات هیدروکربن گزارش شد. ۰/۴ درصد افراد هم به علت سم کشاورزی و هم به علت مسمومیت دارویی جان خود را از دست داده بود. بیشترین علت مسمومیت در استان مازندران مربوط به مواد مخدر و در مرتبه‌ی بعد قرص برنج بود (جدول ۱).

از کل ۲۳۷ مورد مرگ ناشی از مسمومیت در طی سه سال، ۴۲ مورد مربوط به مسمومیت با قرص برنج بود. یافته‌ها نشان داد که توزیع فراوانی خودکشی در سه سال متوالی متفاوت نبوده ($P > ۰/۰۵$) و آمار خودکشی با قرص برنج رو به افزایش است. از ۴۲ نفری که در اثر مسمومیت با قرص برنج فوت کرده بودند، ۲۶ نفر (۶۱/۹ درصد) را مردان و ۱۶ نفر (۳۸/۱ درصد) را زنان تشکیل دادند. میانگین سنی افراد متوفی در زنان $۱۵/۰۳ \pm ۲۹/۷$ سال و در مردان $۱۳/۳۰ \pm ۳۴/۴$ سال و تا حدودی در دو گروه برابر بود.

ظاهر می‌شود که نشان دهنده‌ی مثبت بودن آزمایش می‌باشد. در غیر این صورت آزمایش گاز فسفین منفی می‌باشد.

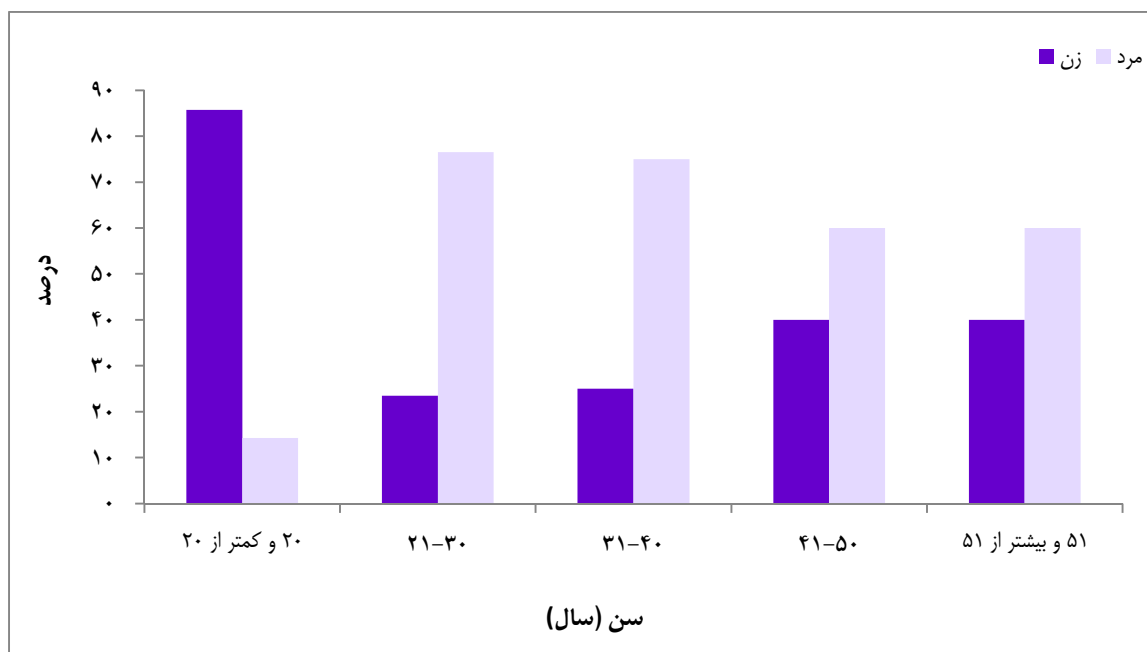
از نمونه‌های بافت زیستی ۲۴۴۶ جسد ارسالی از استان مازندران (طی سه سال) که با روش‌های متداول تجزیه سم‌شناسی بررسی گردید، ۴۲ مورد دچار مسمومیت با قرص برنج شده بودند. همچنین با مطالعه‌ی گزارش کالبدگشایی و پرونده‌ی متوفیان طی سه سال، اطلاعات مربوط به سن، جنس، شغل، علت مسمومیت و دیگر اطلاعات مورد نیاز بر طبق پرسش‌نامه‌های از قبل طراحی شده جمع‌آوری گردید. برای تجزیه و تحلیل نتایج و بررسی روابط بین متغیرها از آزمون χ^2 و نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) استفاده شد. در تمامی داده‌ها، $P < ۰/۰۵$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از کل متوفیان در طی سه سال، ۲۳۷ نفر به علت مسمومیت به پزشکی قانونی ارجاع داده شدند که علت مسمومیت آن‌ها به ترتیب فراوانی شامل ۱۳۴ نفر (۵۶/۱ درصد) مسمومیت با مواد مخدر، ۴۲ نفر (۱۷/۸ درصد) مسمومیت با قرص برنج و

جدول ۱. درصد مرگ و میر ناشی از مسمومیت‌ها در طی سه سال (۹۰-۱۳۸۸)

نوع مسمومیت (درصد)	مواد مخدر	قرص برنج	مونوکسید کربن	سم مرکبات (سموم کشاورزی)	مسمومیت دارویی	الکل (اتانول)	گاز متان	مرگ موش	مسمومیت با دود ناشی از احتراق	سال
۱۳۸۸	۲۲/۵	۲۱/۴	۱۴/۰	۹/۰	۱۱/۵	۳/۰	۰/۰	۳/۰	۱/۴	
۱۳۸۹	۵۳/۶	۳۳/۳	۱۴/۰	۰/۰	۰/۰	۰/۰	۰/۰	۰/۰	۰/۰	
۱۳۹۰	۲۳/۹	۴۵/۲	۱۲/۰	۴/۵	۲/۰	۰/۰	۱/۸	۳/۰	۰/۰	



شکل ۱. درصد فراوانی مسمومیت با قرص برنج بر حسب سن به تفکیک جنس

کمترین و بیشترین سن افراد به ترتیب ۱۵ و ۷۳ سال بود. سن ۱۷/۰ درصد افراد متوفی ۲۰ سال و کمتر، ۴۰/۰ درصد ۲۱-۳۰ سال، ۱۹/۰ درصد ۳۱-۴۰ سال، ۱۲/۰ درصد ۴۱-۵۰ سال و ۱۲/۰ درصد ۵۱ سال و بیشتر بود (شکل ۱).

با توجه به شکل ۱، بیشترین درصد مرگ و میر را مردان گروه سنی ۲۱-۳۰ سال و زنان گروه سنی ۲۰ سال و کمتر به خود اختصاص دادند. از لحاظ وضعیت تأهل، ۷۳/۰ درصد افراد متأهل، ۲۴/۳ درصد افراد مجرد و ۲/۷ درصد افراد مطلقه بودند. میزان مسمومیت در افراد متأهل به طور معنی‌داری بیشتر از افراد مجرد بود ($P < ۰/۰۵$).

۲۵/۶ درصد را زنان خانه‌دار، ۵/۱ درصد را کارگران، ۲/۶ درصد را کارمندان، ۷/۷ درصد را دانش‌آموزان، ۷/۷ درصد را دانشجویان، ۳۸/۵ درصد را شغل‌های آزاد و ۱۲/۸ درصد را افراد بیکار تشکیل دادند (شکل ۲). تفاوت معنی‌داری در توزیع فراوانی خودکشی در شغل‌های مختلف مشاهده شد ($P < ۰/۰۵$).

از ۱۶ زن دچار مسمومیت با قرص برنج، ۷۵/۰ درصد خانه‌دار، ۱۸/۷ درصد دانش‌آموز و ۶/۲ درصد دانشجو بودند ($P < ۰/۰۵$). ۷۶/۷ درصد از ۴۲ نفر متوفی هیچ‌گونه سابقه‌ی بیماری یا اعتیاد نداشتند، ۹/۳ درصد معتاد، ۹/۳ درصد روان‌پریش، ۲/۳ درصد قطع نخاع و ۲/۳ درصد قطع نخاع و هم روان‌پریش بودند. فراوانی افراد مبتلا به بیماری و افراد سالم متوفی با هم متفاوت بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود داشت ($P < ۰/۰۵$). از بین افراد دارای سابقه‌ی بیماری یا اعتیاد (۱۰ نفر)، ۹ نفر مرد و ۱ نفر زن بودند. این بررسی نشان داد که در بین خودکشی

۷۱/۴ درصد افراد در مراکز شهرهای استان و ۲۸/۶ درصد افراد در روستاهای اطراف سکونت داشتند. اختلاف فراوانی خودکشی در شهر و روستا از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۵$). کل افراد متوفی از نظر ملیت، ایرانی بودند. از لحاظ اشتغال،

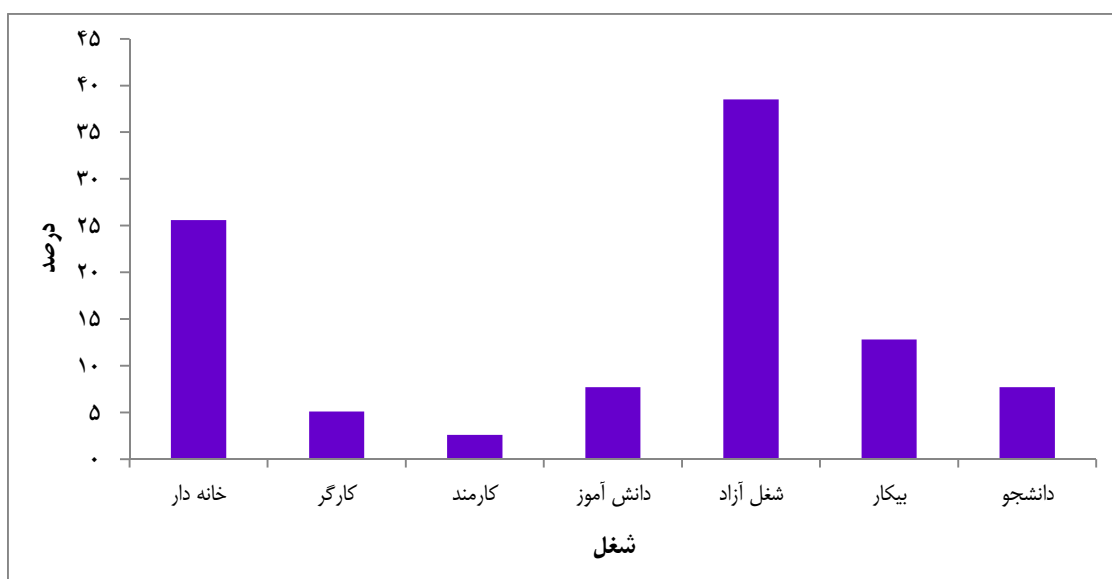
خواسته یا ناخواسته زمینه‌ی ترغیب فرد مصمم به خودکشی به استفاده از این ماده برای رسیدن به هدف مورد نظر را مهیاتر می‌سازد.

با توجه به نتایج به دست آمده، میزان مسمومیت با قرص برنج در استان مازندران بعد از مسمومیت با مواد مخدر، در رتبه‌ی دوم قرار دارد و مسمومیت‌های بعدی مانند مونوکسید کربن و مواد دیگر در رده‌های بعدی قرار می‌گیرند. این یافته در مقایسه با مطالعات انجام شده در تهران (۸) تغییر محسوسی داشت؛ چرا که مسمومیت منجر به فوت با مواد مخدر در مطالعات انجام شده در تهران (۸)، بالاترین رقم را به خود اختصاص داد و مسمومیت با گاز مونوکسید کربن در رتبه‌ی دوم قرار گرفت (۲۱، ۱۸، ۶، ۴) که این امر شاید به دلیل کشت وسیع برنج و نگهداری آن در انبارها و سیلوها و نیاز به جلوگیری از آسیب آفات و استفاده از قرص برنج برای نگهداری این محصول و عرضه‌ی وسیع آن در عطاری‌های استان مازندران است.

کنندگان با قرص برنج، شانس مردان برای داشتن سابقه‌ی بیماری (همه‌ی بیماری‌های ذکر شده) ۷/۹ برابر زنان می‌باشد ($P < ۰/۰۵$).

بحث

مسمومیت‌های رایج در هر جامعه به نحوه‌ی زندگی و فعالیت‌های اجتماعی افراد آن جامعه و همچنین به مواد شیمیایی در دسترس آنان بستگی دارد. در بعضی از کشورها مسمومیت با سموم کشاورزی رایج است؛ در صورتی که در کشور دیگری بیشتر مسمومیت‌ها با داروها و مواد مخدر می‌باشد. حتی در مناطق مختلف یک کشور هم رایج‌ترین مسمومیت‌ها تفاوت دارد. شایع‌ترین مسمومیت‌های منجر به فوت در هر کشور بر اساس نتایج آزمایش‌های سم‌شناسی پزشکی قانونی تعیین می‌شود. در نتیجه با توجه به شرایط اقلیمی استان مازندران و وجود سطح گسترده‌ای از فعالیت‌های کشاورزی در این منطقه، دسترسی آسان‌تر به سموم کشاورزی از جمله قرص برنج



شکل ۲. درصد فراوانی مسمومیت با قرص برنج بر حسب شغل

مسمومیت ۴۲ متوفی گزارش شده در مطالعه‌ی حاضر، به دنبال خوردن قرص برنج و به قصد خودکشی صورت گرفته بود که می‌تواند حاکی از استفاده‌ی روزافزون این ماده به عنوان وسیله‌ای جهت خودکشی باشد که با مطالعه‌ی رهبر و همکاران در گیلان (۱) مطابقت دارد. در مطالعه‌ی رهبر و همکاران نیز تمام ۸۰ مورد مسمومیت رخ داده با قرص برنج به قصد خودکشی صورت گرفته بود (۱). با توجه به این نکته که موارد مسمومیت با قرص برنج از سال ۱۳۸۸ تا ۱۳۹۰ افزایش داشته است، می‌توان نتیجه گرفت که استفاده از این ماده به عنوان راهی برای خودکشی سیری صعودی دارد که اقدام سریع‌تر و گسترده‌تر در جلوگیری از این روند را می‌طلبد.

آمار مرگ در این نوع مسمومیت در مطالعات هند (۷-۶، ۲)، ۷۰ تا ۸۰ درصد و در مطالعه‌ی گیلان (۱) ۹۲ درصد بوده است. در مطالعه‌ی انجام شده بر روی موارد کالبدگشایی شده در طی یک دوره‌ی ۲۵ ساله (۹۷-۱۹۷۲) در ایالت Chandigarh در شمال هند، معین گردید که مرگ ناشی از مسمومیت با فسفیدهای فلزی دارای سیر صعودی بوده است و نتایج نشان داد که محدوده‌ی سنی متوفیان بین ۳۰-۱۴ سال می‌باشد (۲۲). مقدم‌نیا و عبدالهی در پژوهش خود طی سال‌های ۲۰۰۰-۱۹۹۷ میلادی، نشان دادند که مسمومیت ناشی از فسفیدهای آلومینیم و روی بعد از مواد مخدر به عنوان یکی از شایع‌ترین عوامل بروز مسمومیت در استان مازندران محسوب می‌گردد (۸).

از ۴۲ مورد گزارش شده‌ی مطالعه‌ی حاضر، ۶۱/۹ درصد مرد و ۳۸/۱ درصد زن بودند و از آنجایی که از این ماده‌ی کشنده اغلب به قصد خودکشی استفاده می‌شود، می‌توان نتیجه گرفت که مردان در انجام این کار مصمم‌تر هستند یا دسترسی آنان (به دلایل شغلی) به این ماده راحت‌تر است که این یافته با مطالعات انجام شده در هند (۷) و مطالعه‌ی رهبر و همکاران در استان گیلان که نسبت مردان به زنان ۲ به ۱ بود (۱)، مطابقت دارد. حدود ۷۶/۲ درصد از کل مسمومین دارای سن کمتر از ۴۰ سال بودند. نکته‌ی قابل توجه این است که تنها ۹/۵ درصد از زنان متوفی سن بیشتر از ۴۰ سال و ۴۷/۶ درصد مردان سن کمتر از ۴۰ سال داشتند. رده‌ی سنی ۲۱-۳۰ سال بیشترین میزان مسمومیت را به خود اختصاص داده بود و در واقع بیش از نیمی از مسمومین (۵۷/۰ درصد) در فاصله‌ی سنی ۳۰-۱۵ سال قرار داشتند که نشان دهنده‌ی شیوع مصرف این ماده در جوانان می‌باشد و با تحقیق رهبر و همکاران در گیلان (۱) و مطالعه‌ی انجام شده در شمال هند (۲۲) همخوانی دارد.

با توجه به شکل ۱، رده‌ی سنی ۳۰-۲۱ سال در بین مردان و رده‌ی سنی ۲۰ سال و کمتر در بین زنان، بیشترین میزان مسمومیت را به خود اختصاص داد. به جز گروه سنی ۲۰ سال و کمتر، در تمام گروه‌های سنی دیگر مردان درصد بیشتری را نسبت به زنان داشتند. میزان مسمومیت در گروه متأهلین درصد بیشتری را نسبت به گروه مجرد نشان داد که این امر شاید نشان دهنده‌ی وقوع مشکلاتی در مسیر زندگی

مشترک و ناتوانی افراد کم سن و سال در برطرف کردن آن‌ها و سرانجام اقدام جاهلانه و عجولانه به خودکشی باشد. چه بسا افراد خیلی جوان و خامی که در طی زندگی مشترک به دلیل مواجه شدن با مشکلات پیش‌بینی نشده و غیر مترقبه و نداشتن درایت و تجربه‌ی کافی برای یافتن راه‌حل مناسب، خود را در دستیابی به زندگی مطلوب و آرام ناکام می‌یابند و اقدام به خودکشی می‌کنند. این در حالی است که افراد با سن بالاتر به واسطه‌ی تجربه‌ی بیشتری که اندوخته‌اند، پیدایش چنین مشکلاتی در روند زندگی را عادی تلقی می‌کنند و به جای تصمیم به خودکشی، سعی در رفع مشکل با انتخاب راه‌حل مناسب می‌نمایند.

بیشتر موارد مرگ ناشی از مسمومیت با قرص برنج در افراد شهرنشین گزارش شد (۷۱ درصد) که این امر با توجه به این‌که یکی از دلایل ترغیب افراد به خودکشی با این ماده دسترسی آسان به آن است، مغایرت دارد و انتظار می‌رود افرادی که ساکن روستا هستند، درصد بیشتری از موارد خودکشی را به خود اختصاص دهند، اما لازم به ذکر است که با توجه به مهاجرت تعدادی از خانوارها به شهرهای استان و باقی ماندن باغ یا زمین کشاورزی‌شان در روستای محل زندگی و ادامه‌ی فعالیت کشاورزی، بیان این نکته مغایرتی با دلیل ذکر شده ندارد.

بیشترین موارد بروز خودکشی در مردان دارای شغل آزاد و زنان خانه‌دار گزارش گردید. توزیع فراوانی خودکشی در شغل‌های مختلف به طور معنی‌داری متفاوت است؛ چرا که برخی از گروه‌ها،

جمعیت زیادی از جامعه را در بر می‌گیرند. از ۱۶ زن دچار مسمومیت با قرص برنج، ۷۵ درصد خانه‌دار، ۱۸/۷ درصد دانش‌آموز و ۶/۲ درصد دانشجو بودند که از این تعداد، ۳۳ نفر (۷۶/۷ درصد) هیچ‌گونه سابقه‌ی بیماری یا اعتیاد نداشتند؛ ۴ نفر اعتیاد داشتند که کراک بیشترین ماده‌ی مخدر مصرفی آنان را تشکیل می‌داد؛ ۴ نفر به بیماری اعصاب و روان مبتلا بودند و ۱ نفر دچار قطع نخاع بود؛ ۱ زن هم معتاد و هم به بیماری اعصاب و روان مبتلا بود و هر ۳ دانش‌آموز خودکشی کرده دختر بودند.

انگیزه‌ی خودکشی با توجه به شرح حال موجود در پرونده‌ها به ترتیب اختلاف خانوادگی، فشار زندگی، بیکاری، فشار عصبی و در یک مورد شکست عاطفی گزارش شد که این انگیزه در بیشتر زنان، اختلاف خانوادگی و در مردان فشار عصبی ذکر گردید. با توجه به مطالعه‌ی انجام شده، می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که مسمومیت با فسفید آلومینیوم شایع و مرگبار و مرگ با قرص برنج، تدریجی و بسیار دردناک است.

قربانیان در نتیجه‌ی عوارض وسیع این سم دچار نارسایی ارگان‌های متعدد گردیده، فوت می‌کنند. با توجه به مرگ و میر بالای ناشی از مسمومیت با قرص برنج (فسفیدهای فلزی) و عدم وجود پادتن خاص، بهترین درمان «پیشگیری» است. تقویت موازین کنترل و نظارت نسبت به توزیع و فروش این ماده‌ی سمی (قرص برنج) به عنوان روش پیشگیری اولیه، اطلاع‌رسانی و آگاهی دادن به مردم از طریق کانال‌های ذی‌ربط و متخصص و آگاه در ارتباط با

تشکر و قدردانی

از مدیریت و کارکنان محترم سازمان پزشکی قانونی استان مازندران به جهت حمایت از مطالعه‌ی حاضر، تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

سمیت قرص برنج و اصلاح آگاهی افرادی که این قرص را با فرضیات دیگری مصرف می‌کنند، از جمله موارد پیشنهاد شده‌ی تحقیق حاضر در جهت کاهش مصرف این ماده‌ی سمی می‌باشد.

References

- Rahbar M, Teimorpour P, Jahanbakhsh R. Survey the histopathological findings in autopsy of poisoned patients with rice tablet (Aluminium Phosphide). *J Guilan Univ Med Sci* 2010; 19(76): 56-63. [In Persian].
- Chomachai S. Phosphine and phosphides. In: Olson KR, Editor. *Poisoning and drug overdose*. 4th ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical; 2004. p. 306-7.
- Phosphine, Poisindex, Micromedex Healthcare Series. vol 120. Thomson Healthcare Inc; 2004.
- Pajomand A. *Diagnosis and treatment of poisonings*. Tehran, Iran: Chehr Publication; 1998. [In Persian].
- World Health Organization. *International programme on chemical safety. Environmental Health Criteria*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1988.
- Singh S, Dilawari J, Vashist R, Malhotra H, Sharma BK. Aluminium phosphide ingestion. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985; 290(6475): 1110-11.
- Christophers AJ, Singh S, Goddard DG. Dangerous bodies: a case of fatal aluminium phosphide poisoning. *Med J Aust* 2002; 176(8): 403.
- Moghadamnia AA, Abdollahi M. An epidemiological study of poisoning in northern Islamic Republic of Iran. *East Mediterr Health J* 2002; 8(1): 88-94.
- Rahbar M, Orangpour R, Zarkami T, Palizkar M, Mosavian A. Autopsy results poisoned with rice tablet. *J Guilan Univ Med Sci* 2005; 14(56): 42-7. [In Persian].
- Ayaz L. Tablet in Gilan rice crisis [Online]. [cited 2006 Aug 30]; Available from: URL: <http://www.magiran.com/npview.asp?ID=11895> 54 [In Persian].
- Chan LT, Crowley RJ, Delliou D, Geyer R. Phosphine analysis in post mortem specimens following ingestion of aluminium phosphide. *J Anal Toxicol* 1983; 7(4): 165-7.
- Gupta S, Ahlawat SK. Aluminum phosphide poisoning--a review. *J Toxicol Clin Toxicol* 1995; 33(1): 19-24.
- Haddad LM, Shannon M, Winchester JF. *Clinical management of poisoning and drug overdose*. Philadelphia, PA: Saunders; 1998.
- Lall SB, Peshin SS, Mitra S. Methemoglobinemia in aluminium phosphide poisoning in rats. *Indian J Exp Biol* 2000; 38(1): 95-7.
- Chugh SN, Aggarwal HK, Mahajan SK. Zinc phosphide intoxication symptoms: analysis of 20 cases. *Int J Clin Pharmacol Ther* 1998; 36(7): 406-7.
- Ecocichon D. Toxic effects of pesticides. In: Klaassen CD, Watkins JB, editors. *Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons: companion handbook*. 5th ed. New York, NY: McGraw-Hill, Health Professions Division; 1999.
- Shahi M. Study of epidemiology of poisoning lead to death by carbon monoxide gas in Tehran. *Sci J Forensic Med* 1995; 5: 21-6. [In Persian].
- Singh D, Jit I, Tyagi S. Changing trends in acute poisoning in Chandigarh zone: a 25-year autopsy experience from a tertiary care hospital in northern India. *Am J Forensic Med Pathol* 1999; 20(2): 203-10.
- Raman R, Dubey M. The electrocardiographic changes in quick phos poisoning. *Indian Heart J* 1985; 37(3): 193-5.
- Haddad LM. *Clinical management of poisoning and drug overdose*. Philadelphia, PA: Saunders; 1988.

21. Rodenberg HD, Chang CC, Watson WA. Zinc phosphide ingestion: a case report and review. *Vet Hum Toxicol* 1989; 31(6): 559-62.

22. Alter P, Grimm W, Maisch B. Lethal heart failure caused by aluminium phosphide poisoning. *Intensive Care Med* 2001; 27(1): 327.

The Mortality Rate of Aluminum Phosphide Poisoning; A Comparison with Other Poisonings Recorded in Mazandaran Department of Forensic Medicine, Iran, 2009-2011

Mohammad Shokrzadeh PhD¹, Ahad Alizadeh MSc², Farzaneh Veisi³,
Nafiseh Nasri-Nasrabadi⁴

Short Communication

Abstract

Background: Aluminum phosphide (ALP) with molecular formula is dark gray and/or in shape of yellow crystals. Aluminum phosphide is used to prevent pests in rice storage and remove the pests from other stored crops as well as prevent pests in cattle's food and tobacco. Toxicity by rice tablet (aluminum phosphide) is one of the most common toxicities, especially in northern provinces of Iran. Since, there was no information on the prevalence of aluminum phosphide poisoning in Mazandaran, this study aimed to investigate this prevalence and compare it with other poisonings recorded in Mazandaran Department of Forensic Medicine, from 2009 to 2011.

Methods: In this descriptive cross-sectional study, the required data were collected from Forensic Medicine Organization of Mazandaran province. Moreover, studying the reports of anatomy and documents of dead during 3 years, the data including age, sex, job, and the reason of toxicities were collected. The chi-square statistical test was used for data analysis and investigation of the relations among the variables.

Findings: 239 people of 2446 died during 3 years; 42 cases (17.8%) died because of the toxicity of rice tablet (aluminum phosphide). In men, the toxication was 1.6 times more than that of women. The death was frequently occurred for the ages of 21 to 30 years and in groups of free jobs and housework women. The mortality was frequently observed in married people. The most of the toxicities people were observed in cities of the center of province.

Conclusion: The toxicity by aluminum phosphide is very common. The organs are damaged by this poison and then die occur, because of the high mortality due to toxicity of rice tablet and lack of especial antitoxin. The best method of treatment is prevention.

Keywords: Rice tablet, Aluminum phosphide, Toxicity by rice tablet

Citation: Shokrzadeh M, Alizadeh A, Veisi F, Nasri-Nasrabadi N. **The Mortality Rate of Aluminum Phosphide Poisoning; A Comparison with Other Poisonings Recorded in Mazandaran Department of Forensic Medicine, Iran, 2009-2011.** J Isfahan Med Sch 2015; 33(322): 114-124

1- Associate Professor, Pharmaceutical Research Center AND Department of Toxicology and Pharmacology, School of Pharmacy, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

2- PhD Student, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Ira

3- MSc Student, Department of Health Environment, Student Research Committee, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

4- MSc Student, Department of Toxicology, Student Research Committee, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

Corresponding Author: Nafiseh Nasri-Nasrabadi, Email: n_nasri2000@yahoo.com

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

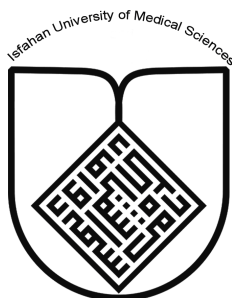
- a. **Article:** Rose ME, Huerbin MB, Melick J, Marion DW, Palmer AM, Schiding JK, et al. Regulation of interstitial excitatory amino acid concentrations after cortical contusion injury. *Brain Res.* 2002;935(1-2):40-6.
 - b. **Chapter in a book:** Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations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

INSTRUCTION TO AUTHORS

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

Editorial Board (In alphabetical order)

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



JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL

Vol. 33, No. 322, 2nd Week, April 2015

Isfahan University of Medical Sciences

Responsible: **Mansour Sholehvar MD**

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

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

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

Published by:

Isfahan University of Medical Sciences

E-mail: publications@mui.ac.ir

Office:

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

Telefax: +98 31 37922291

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

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

Office Secretary: Golnaz Rajabi

Copy edit, Layout edit, Design and Print:

Farzanegan Radandish Co.

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

Telefax: +98 31 36686302

E-mail: esfahanfarzanegan@yahoo.com

f.radandish@gmail.com

www.farzaneganco.ir

Circulation: 500

This journal is indexed in the following international indexes

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

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

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