

## تأثیر وجود تاندون پالماریس لانگوس و یا فلکسور سطحی پنجم بر سطح مقطع عصب مدین؛ یک مطالعه تحلیلی - مقطعی با کمک سونوگرافی

امیررضا صادقی فر<sup>۱</sup>، علیرضا سعید\*<sup>۲</sup>، احمد انحصاری<sup>۳</sup>، لطف اله محمدپور<sup>۴</sup>، عالیا آیت‌اللهی موسوی<sup>۵</sup>، فاطمه عرب نژاد<sup>۶</sup>

### خلاصه

مقدمه: در سال‌های اخیر سونوگرافی به عنوان یک روش غیر تهاجمی برای تشخیص سندرم تونل کارپ (Carpal tunnel) مورد توجه بسیار قرار گرفته است. هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر واریاسیون‌های طبیعی آناتومیک وجود یا عدم وجود تاندون‌های پالماریس لانگوس (Palmaris longus tendon) و عملکردی بودن فلکسور سطحی پنجم بر یافته سونوگرافیک سطح مقطع عصب مدین (Median) در مچ دست افراد سالم بود. روش: در این مطالعه مقطعی - تحلیلی، ۹۳ داوطلب که علایمی از بیماری تونل کارپ نداشتند برای تعیین وجود یا عدم وجود تاندون‌های فوق در هر دو مچ دست و بررسی سونوگرافیک برای تعیین سطح مقطع عصب مدین در آستانه ورود به کانال، مورد بررسی بالینی قرار گرفتند. یافته‌ها: از ۱۸۶ مچ دست که مورد مطالعه قرار گرفتند، ۲۲ دست (۱۱/۸۲ درصد) فاقد تاندون پالماریس بودند و فلکسور سطحی در ۸ دست (۴/۳۰ درصد) وجود نداشت. سطح مقطع عصب مدین در دست‌های فاقد پالماریس به طور معنی‌داری کمتر از دست‌های دارای آن بود ( $P = ۰/۰۲۵$ )؛ در حالی که اختلاف سطح مقطع عصب بر حسب وجود یا عدم وجود تاندون فلکسور سطحی پنجم معنی‌دار نبود ( $P = ۰/۳۲۴$ ). نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج مطالعه فعلی به نظر می‌رسد که سطح مقطع عصب مدین به عنوان یک یافته سونوگرافیک احتمالاً تحت تأثیر وجود یا عدم وجود تاندون پالماریس لانگوس است؛ به طوری که دست‌های دارای تاندون سطح مقطع بزرگ‌تری دارند. همچنین به نظر می‌رسد که این یافته سونوگرافیک متأثر از عملکردی بودن یا نبودن فلکسور سطحی پنجم نباشد. واژه‌های کلیدی: سندرم تونل کارپ، اولتراسونوگرافی، واریاسیون‌های تاندونی

۱- استادیار، گروه ارتوپدی دانشکده پزشکی افضلی پور و مرکز تحقیقات انفورماتیک پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۲- دانشیار، گروه ارتوپدی دانشکده پزشکی افضلی پور و مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۳- استادیار، گروه رادیولوژی دانشکده پزشکی افضلی پور و مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۴- دستیار، گروه رادیولوژی دانشکده پزشکی افضلی پور و کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۵- پزشک عمومی، دانشجوی دوره دکتری، مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۶- دانشجوی پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

\* نویسنده مسؤول، آدرس پست الکترونیک: arsaied@kmu.ac.ir

پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۵/۹

دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۲/۴/۲۱

دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۱/۲۶

## مقدمه

با توجه به نقش ذکر شده برای تاندون پالماریس لانگوس، چه قبول کنیم که ایجاد سندرم به آن وابسته است و چه عکس این عقیده درست باشد و با توجه به محل عبور آن از روی رتیناکولوم فلکسور، به نظر منطقی می‌رسد که در موقع اندازه‌گیری سطح مقطع عصب باید وجود یا عدم وجود این تاندون هم در نظر گرفته شود. جالب است که به تازگی به نقش احتمالی وجود یا عدم وجود این تاندون در عملکرد عصب مدین نیز توجه شده است (۱۱). هدف از این پژوهش، بررسی اختلاف سطح مقطع عصب مدین در افراد دارا و فاقد این تاندون بود. همچنین با توجه به نقش احتمالی وجود یا عدم وجود فونکسیون تاندون فلکسور سطحی انگشت پنجم در پاتوفیزیولوژی سندرم تونل کارپ، ارتباط فونکسیون این تاندون نیز با سطح مقطع عصب مورد بررسی قرار گرفت.

## روش بررسی

مطالعه حاضر به صورت تحلیلی-مقطعی (Cross sectional) طراحی گردید و پس از تأیید در مرکز تحقیقات علوم اعصاب کرمان و کسب مجوز از کمیته اخلاق، به عنوان طرح پژوهشی اجرا شد. مطالعه بر روی ۹۳ نفر از مراجعین به بخش رادیولوژی بیمارستان افضل‌پور کرمان به عللی غیر از مشکل اندام فوقانی و به صورت داوطلبانه صورت گرفت.

شرایط ورود به مطالعه شامل سن بین ۴۵-۱۸ سال، عدم وجود سابقه جراحی برای سندرم تونل کارپ، عدم وجود هر گونه علائم سندرم تونل کارپ و عدم ابتلا به بیماری‌هایی از جمله دیابت و هیپوتیروئیدی (که عامل خطر ابتلا به سندرم تونل کارپ محسوب می‌شوند) بود.

از آنجایی که چاقی و حاملگی به عنوان عوامل خطر سندرم تونل کارپ مطرح شده‌اند، افراد چاق (در صورت  $BMI > 25 \text{kg/m}^2$ ) و خانم‌های باردار نیز از مطالعه خارج شدند.

سندرم تونل کارپ (Carpal tunnel syndrome) اصطلاحی است که برای توصیف یک گروه از علائم به دنبال فشردن شدن عصب مدین (Median nerve) در مچ دست به کار می‌رود و شایع‌ترین محل شناخته شده کمپرسیون عصبی در اندام فوقانی است. علت عمده درد و کاهش عملکرد افراد در این بیماری، تحت فشار قرار گرفتن عصب مدین در هنگام عبور از زیر رتیناکولوم فلکسور (Flexor retinaculum) در مچ دست می‌باشد (۱). هر عاملی که سبب کمپرسیون عصب و یا کاهش در فضای محدود عبور آن در مچ دست شود می‌تواند علائم سندرم تونل کارپ را ایجاد کند و از جمله این عوامل می‌توان به چاقی، دیابت، هیپوتیروئیدی و حاملگی اشاره کرد (۵-۲).

یکی از عوامل آناتومیک که امروزه نقش آن به عنوان یک عامل خطر مستقل مشخص شده است، وجود تاندون پالماریس لانگوس (Palmaris longus tendon) است. این تاندون در درصدی از جمعیت به صورت مادرزادی وجود ندارد (۶). اگرچه این تاندون از روی رتیناکولوم فلکسور عبور می‌کند، اما احتمالاً با اثر بارگذاری می‌تواند در ایجاد بیماری نقش داشته باشد. مشاهده شده است افرادی که دارای این تاندون هستند نسبت به افراد فاقد آن شانس بیشتری برای ابتلا به سندرم تونل کارپ دارند (۷، ۸)، اگرچه یک مطالعه عکس این نتیجه را بیان کرد (۹). از طرف دیگر، حضور یا عدم حضور فلکسور سطحی پنجم دست نیز جزء واریان‌های طبیعی محسوب می‌شود و بعضی افراد فاقد آن هستند (۱۱، ۱۰) که نقش این واریان در ایجاد سندرم تونل کارپ نیز مورد توجه قرار گرفته است (۹، ۸).

تشخیص سندرم تونل کارپ بر پایه شرح حال، معاینه بالینی و روش‌های پاراکلینیک مانند مطالعات الکترودیآگنوستیک استوار است. همچنین از مدتی قبل به نقش سونوگرافی با اندازه‌گیری سطح مقطع عصب مدین در تأیید تشخیص توجه شده است (۱۴-۱۲).

پروب خطی با فرکانس بالا اندازه گرفته می‌شد (شکل ۱ و ۲).

به منظور جلوگیری از جهت‌گیری در نتایج بینابینی، متخصص سونوگرافی از نتایج معاینه بالینی تاندون‌های ذکر شده آگاه نبود.

### نتایج

در نهایت ۹۳ نفر با میانگین سنی ۳۰/۰۵ سال به مطالعه وارد شدند که بیشتر نمونه‌ها را زنان تشکیل می‌دادند. بنابراین ۱۸۶ دست در مطالعه شرکت داشتند. در مجموع تعداد ۱۰ نفر (۱۰/۷۵ درصد) از افراد در دست چپ، ۱۱ نفر در دست راست (۱۱/۸۳ درصد) و ۱۰ نفر نیز فاقد تاندون پالماریس لانگوس در هر دو دست بودند (۱۰/۷۵ درصد). به همین ترتیب غیاب کامل فلکسور سطحی در ۴ نفر در سمت راست (۲/۲ درصد) و در ۴ نفر در سمت چپ یافت شد (۲/۲ درصد).

اختلاف میانگین سطح مقطع عصب مدین با در نظر گرفتن کلیه دست‌ها به طور کلی و بدون در نظر گرفتن واریاسیون‌ها، در دست راست و چپ معنی‌دار نبود (Correlation = ۰/۸۰۴ و P = ۰/۶۵۸). در مجموع میانگین سطح مقطع عصب مدین با در نظر گرفتن همه دست‌ها  $1/56 \pm 8/70$  میلی‌متر مربع بود.

با در نظر گرفتن هر دست به عنوان یک نمونه، تفاوت بین سطح مقطع عصب در دست‌های دارای تاندون پالماریس لانگوس و دست‌های فاقد آن معنی‌دار بود (P = ۰/۰۲۵)؛ در حالی که سطح مقطع عصب مدین بر حسب وجود یا عدم وجود تاندون فلکسور سطحی پنجم معنی‌دار نبود (P = ۰/۳۲۴). اختلاف سطح مقطع عصب بین زنان و مردان نیز معنی‌دار بود (P = ۰/۳۵۳) (جدول ۱).

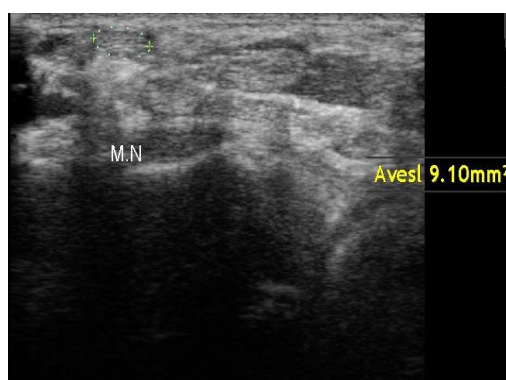
افراد دارای شرایط فوق از نظر وجود یا عدم وجود تاندون پالماریس لانگوس و فونکسیون فلکسور سطحی انگشت پنجم توسط یک معاینه‌گر معاینه شدند. برای معاینه وجود تاندون پالماریس لانگوس از فرد خواسته می‌شد که نوک انگشتان اول و پنجم را به هم برساند و اندکی میچ را خم کند و وجود یا عدم وجود تاندون پالماریس لانگوس توسط معاینه‌گر بررسی می‌گردید.

برای بررسی وضعیت تاندون فلکسور سطحی انگشت پنجم، چهار انگشت اول توسط معاینه‌گر نگه داشته شده و از فرد خواسته می‌شد که انگشت پنجم را از مفصل اینترفالانژیال پروگزیمال (Proximal interphalangeal joint) خم کند. در صورتی که فرد موفق به خم کردن انگشت به میزان حداقل ۹۰ درجه می‌شد، دارای تاندون فلکسور سطحی انگشت پنجم تلقی می‌گردید. از افرادی که قادر به خم کردن انگشت پنجم نبودند خواسته می‌شد که انگشت چهارم و پنجم را هم‌زمان خم نمایند؛ در صورتی که در این حالت فرد قادر به خم کردن مفصل اینترفالانژیال پروگزیمال انگشت پنجم بود به عنوان دارای تاندون فلکسور سطحی انگشت پنجم به صورت متصل به انگشت چهارم تلقی می‌شد و در صورتی که در این حالت نیز موفق به خم کردن انگشت پنجم نمی‌شد به عنوان فرد فاقد تاندون فلکسور سطحی انگشت پنجم لحاظ می‌شد.

پس از انجام این معاینه‌ها، شخص جهت بررسی سطح مقطع عصب مدین توسط سونوگرافی مورد مطالعه قرار می‌گرفت. به این منظور فرد مقابل متخصص سونوگرافی می‌نشست، ساعد در وضعیت راحتی کامل روی میز قرار می‌گرفت و کف دست رو به بالا در وضعیت خنثی قرار داشت. سطح مقطع عصب در محل ورود به کانال توسط

جدول ۱. مقایسه سطح مقطع عصب مدین بر حسب برخی متغیرهای زمینه‌ای

| متغیر            | تعداد | میانگین $\pm$ انحراف معیار | P     |
|------------------|-------|----------------------------|-------|
| جنس              | مرد   | ۴۱                         | ۰/۱۷۰ |
|                  | زن    | ۵۲                         |       |
| پالماریس لانگوس  | دارد  | ۱۴۵                        | ۰/۰۲۵ |
|                  | ندارد | ۴۱                         |       |
| فلکسور سطحی پنجم | دارد  | ۱۸۰                        | ۰/۳۲۴ |
|                  | ندارد | ۸                          |       |
| دست              | راست  | ۹۳                         | ۰/۶۲۵ |
|                  | چپ    | ۹۳                         |       |



شکل ۱. نمای سونوگرافیک از سطح مقطع عصب مدین در دست دارای تاندون



شکل ۲. نمای سونوگرافیک از سطح مقطع عصب مدین در دست بدون تاندون

## بحث

فاقد تاندون پالماریس لانگوس می‌باشد. به عبارت دیگر، در موقع تعیین میزان «طبیعی» برای سطح مقطع عصب در سونوگرافی باید به این متغیر توجه کرد. در حد اطلاعات

مهم‌ترین یافته مطالعه فعلی، اختلاف معنی‌دار از نظر آماری در سطح مقطع عصب مدین در سونوگرافی دست‌های دارا و

اختلاف ایجاد شده در این مطالعات برای تعیین میزان طبیعی باشد؛ چرا که از میزان اختلاف بین دو گروه کمک گرفته شده است.

البته در عمل تفاوت بین سطح مقطع عصب در دست‌های دارای تاندون و بدون آن شاید آنقدر کم باشد که تشخیص سندرم تونل کارپ با سونوگرافی را مخدوش نکند و احتمال می‌رود این یافته در کلینیک کاربردی نخواهد داشت. در واقع چیزی در حد  $0/6$  میلی‌متر مربع آنقدر کم است که متخصص سونوگرافی به زحمت متوجه آن خواهد شد و همچنین باید توجه داشت که در منابع معتبر ذکر شده است در صورتی که سطح مقطع عصب بیش از  $12$  میلی‌متر مربع باشد فرد به عنوان مبتلا و در صورتی که کمتر از  $9$  میلی‌متر مربع باشد طبیعی تلقی می‌شود (۲۰) و در این چنین دامنه وسیعی تفاوتی اندک چشمگیر نخواهد بود.

یافته دیگر مطالعه فعلی، تفاوت واضح سطح مقطع عصب بین دو جنس بود. در بسیاری موارد تفاوت بین دو جنس در تعیین «میزان نرمال» بدیهی به نظر می‌رسد؛ قد، وزن، دور سینه و شکم و... ولی برای مثال آیا تفاوتی در میزان طبیعی فضای صاف داخلی (Medial clear space) در رادیوگرافی مچ پا نیز بین دو جنس وجود دارد؟ جالب است که حداقل یک مطالعه به این سؤال جواب مثبت داد و بر اساس نتایج آن، میزان این فضا در دو جنس تفاوت معنی‌داری از نظر آماری داشت (۲۱). در مورد مچ دست هم به تفاوت‌های بین دو جنس در مورد متغیرهای رادیوگرافیک توجه شده است (۲۲).

پس از این که مطالعات آماری نشان داد تفاوتی بین دست‌های چپ و راست از نظر سطح مقطع عصب وجود ندارد، هر دست به عنوان یک واحد تلقی و به مطالعه وارد شد. در واقع چنین ارتباطی از نظر آماری کمیاب و یک ارتباط بسیار قوی تلقی می‌شود (۲۳)، ولی آیا به طور کلی سمت مقابل در اندام‌ها می‌تواند یک منبع خوب برای

تهیه شده مطالعه‌ای که به این موضوع پرداخته باشد، انجام نگرفته است.

در این مطالعه تفاوت واضحی بین سطح مقطع عصب در دست‌های دارای تاندون فلکسور سطحی و آن‌هایی که فاقد آن بودند مشاهده نشد. تاکنون دو مطالعه به نقش احتمالی حضور یا غیاب فونکسیون فلکسور پنجم در ایجاد سندرم تونل کارپ توجه کرده‌اند (۸، ۹). در نهایت نتیجه یکی از آن‌ها این بود که سندرم تونل کارپ ارتباطی با وجود یا عدم وجود فونکسیون فلکسور پنجم ندارد (۸)، ولی دیگری نتیجه گرفت که عدم وجود این تاندون یک عامل خطر است (۹)؛ البته روش نمونه‌گیری و تعریف غیاب فلکسور سطحی در این دو مطالعه متفاوت بود. از آن‌جا که غیاب فلکسور سطحی در اکثر موارد و شاید در همه موارد یک نقص فیزیولوژیک است تا آناتومیک (۱۰) و به عبارت دیگر، آناتومی در این دو مورد تفاوتی ندارد، شاید یافته مطالعه فعلی قابل توجیه باشد.

سونوگرافی به عنوان یک روش غیر تهاجمی در تشخیص سندرم تونل کارپ از مدت‌ها پیش مورد توجه قرار گرفته است. در واقع با توجه به ایجاد ادم (Edema) در عصب سندرم تونل کارپ قابل توجیه است که سطح مقطع آن افزایش خواهد یافت، ولی تعیین این که چه میزانی از سطح مقطع عصب به معنی سندرم تونل کارپ است، بستگی به این دارد که میزان طبیعی سطح مقطع عصب چه اندازه باشد و این موضوعی است که بر سر آن اختلاف نظر زیادی وجود دارد. مطالعات مختلف در مورد تعیین میزان طبیعی سطح مقطع عصب مدین به اعداد متفاوتی [۸/۵ تا ۱۲ (۱۵ تا ۱۸) و حتی ۱۵ میلی‌متر مربع] رسیده‌اند (۱۹-۱۵). در مطالعه فعلی بدون در نظر گرفتن متغیرهای مختلف و در واقع روش مرسوم، عدد  $8/70 \pm 1/56$  میلی‌متر مربع به دست آمد. در مطالعات قبلی بیشتر افراد دچار سندرم تونل کارپ به مطالعه وارد می‌شدند و با یک گروه طبیعی مورد مقایسه قرار می‌گرفتند. همین نکته ممکن است باعث

است روی سطح مقطع عصب تأثیرگذار باشند. دوم این واقعیت که در مطالعه حاضر دست غالب و غیر غالب نیز به عنوان یک متغیر در نظر گرفته نشد. همچنین باید توجه داشت که با وجود وضوح در اکثر موارد، گاهی تعیین وجود یا عدم وجود تاندون پالماریس لانگوس نمی‌تواند با دقت کافی انجام بگیرد و ممکن است اشتباهی در این مورد انجام گرفته باشد که البته برای جلوگیری از این اتفاق سعی بر این بود که موارد مشکوک از مطالعه حذف شوند. با توجه به پایین بودن درصد عدم وجود تاندون‌های مورد مطالعه در جمعیت عادی، با وجود حجم نمونه به نسبت زیاد در مطالعه فعلی، شاید لازم باشد مطالعات بعدی با حجم نمونه بیشتری انجام شوند تا تعداد دست‌های فاقد پالماریس لانگوس نیز به عدد بالایی برسد و در نهایت این واقعیت که استفاده از سونوگرافی در سندرم تونل کارپ محدود به تعیین سطح مقطع عصب مدین نیست و امروزه از سونوگرافی داپلر رنگی هم در این زمینه استفاده می‌شود (۳۰، ۲۹). مطالعات بعدی و البته با حجم نمونه بیشتر به این مورد خواهند پرداخت.

### نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج مطالعه فعلی به نظر می‌رسد که شاید سطح مقطع عصب مدین به عنوان یک یافته سونوگرافیک تحت تأثیر وجود یا عدم وجود تاندون پالماریس لانگوس است؛ به طوری که دست‌های دارای تاندون سطح مقطع بزرگ‌تری هم دارند و برعکس. همچنین به نظر می‌رسد که این یافته سونوگرافیک متأثر از عملکردی بودن یا نبودن فلکسور سطحی پنجم نباشد.

مقایسه و تعیین میزان طبیعی باشد؟ یک مطالعه در مورد رادیوگرافی مچ دست به این نتیجه رسید که رادیوگرافی مچ دست مقابل نقطه اتکا بهتری است تا میزان‌های تهیه شده از جمعیت (۲۴)؛ که البته در مطالعه دیگری در نهایت این نتیجه به دست آمد که در مورد بعضی متغیرها در رادیوگرافی مچ دست این موضوع صدق می‌کند و در مورد بعضی دیگر نه (۲۵) و نتیجه این که در بعضی موارد آناتومیک دیگر به طور قطع سمت مقابل نمی‌تواند مرجع خوبی برای مقایسه باشد، زیرا دو سمت مشابه نیستند (۲۶). تفاوت بین سطح مقطع عصب مدین در سونوگرافی سمت چپ و راست در مطالعه فعلی معنی‌دار نبود. به عبارت دیگر احتمال دارد که در هر فرد با بیماری یک طرفه می‌توان از مچ دست سمت مقابل به عنوان حالت طبیعی استفاده کرد. البته بیماری تونل کارپ به طور تقریبی همیشه و حداقل در اکثر موارد دو طرفه است و در نتیجه این یافته شاید کاربرد زیادی نداشته باشد (۲۷).

در مطالعه حاضر فقط یک نفر متخصص سونوگرافی مسئول تمام افراد مورد مطالعه بود. بنابراین موضوع اختلاف بین مشاهده‌گران در این مورد وارد نیست. در مورد اختلاف درون مشاهده‌گر نیز این متغیر اندازه گرفته نشد؛ ولی با توجه به مطالعات قبلی می‌توان نتیجه گرفت که این موضوع اهمیت زیادی ندارد. در واقع مطالعات زیادی نشان داده‌اند که تعیین سطح مقطع عصب مدین در مچ دست از نظر تفاوت بین مشاهده‌گر و مشاهده‌گران سونوگرافی دارای پایایی بالایی است (۲۸).

مطالعه فعلی محدودیت‌هایی داشت و آن این بود که قد و وزن افراد به طور کلی در نظر گرفته شد و افراد چاق به مطالعه وارد نشدند؛ در حالی که خود این متغیرها ممکن

## References

- Mackinnon SE, Novak CB. Compression neuropathies. In: Green DP, Wolfe SW, Editors. Green's operative hand surgery. 6<sup>th</sup> ed., Philadelphia, PA: Saunders /Elsevier; 2011. p. 2236-7.
- Becker J, Nora DB, Gomes I, Stringari FF, Seitensus R, Panosso JS, et al. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2002; 113(9): 1429-34.
- Bland JD. The relationship of obesity, age, and carpal tunnel syndrome: more complex than was thought? *Muscle Nerve* 2005; 32(4): 527-32.
- Wright II PE. Carpal Tunnel, Ulnar Tunnel, and Stenosing Tenosynovitis. In: Canale ST, Beaty JH, editors. Campbell's Operative Orthopaedics. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences; 2011. p. 4285-98.
- De Krom MC, Kester AD, Knipschild PG, Spaans F. Risk factors for carpal tunnel syndrome. *Am J Epidemiol* 1990; 132(6): 1102-10.
- Abdolahzadeh LF, Ashoori K, Dahmardehei M. Prevalence of palmaris longus agenesis in a hospital in Iran. *Arch Iran Med* 2013; 16(3): 187-8.
- Keese GR, Wongworawat MD, Frykman G. The clinical significance of the palmaris longus tendon in the pathophysiology of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br* 2006; 31(6): 657-60.
- Jafari D, Taheri H, Shariatzadeh H, Najd Mazhar F, Nojomi M. The clinical significance of the palmaris longus tendon and functional superficial flexor of the little finger in the pathophysiology of carpal tunnel syndrome. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran* 2011; 22(1): 8-11.
- Saied A, Karamoozian S. The relationship of presence or absence of palmaris longus and fifth flexor digitorum superficialis with carpal tunnel syndrome. *Eur J Neurol* 2009; 16(5): 619-23.
- Gonzalez MH, Whittum J, Kogan M, Weinzweig N. Variations of the flexor digitorum superficialis tendon of the little finger. *J Hand Surg Br* 1997; 22(2): 277-80.
- Townley WA, Swan MC, Dunn RL. Congenital absence of flexor digitorum superficialis: implications for assessment of little finger lacerations. *J Hand Surg Eur Vol* 2010; 35(5): 417-8.
- Mhoon JT, Juel VC, Hobson-Webb LD. Median nerve ultrasound as a screening tool in carpal tunnel syndrome: correlation of cross-sectional area measures with electrodiagnostic abnormality. *Muscle Nerve* 2012; 46(6): 871-8.
- Wong SM, Griffith JF, Hui AC, Lo SK, Fu M, Wong KS. Carpal tunnel syndrome: diagnostic usefulness of sonography. *Radiology* 2004; 232(1): 93-9.
- Sarria L, Cabada T, Cozcolluela R, Martinez-Berganza T, Garcia S. Carpal tunnel syndrome: usefulness of sonography. *Eur Radiol* 2000; 10(12): 1920-5.
- Duncan I, Sullivan P, Lomas F. Sonography in the diagnosis of carpal

- tunnel syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173(3): 681-4.
16. Wong SM, Griffith JF, Hui AC, Tang A, Wong KS. Discriminatory sonographic criteria for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Arthritis Rheum* 2002; 46(7): 1914-21.
  17. Buchberger W, Judmaier W, Birbamer G, Lener M, Schmidauer C. Carpal tunnel syndrome: diagnosis with high-resolution sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159(4): 793-8.
  18. Beekman R, Visser LH. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a critical review of the literature. *Muscle Nerve* 2003; 27(1): 26-33.
  19. Lee D, van Holsbeeck MT, Janevski PK, Ganos DL, Ditmars DM, Darian VB. Diagnosis of carpal tunnel syndrome. Ultrasound versus electromyography. *Radiol Clin North Am* 1999; 37(4): 859-72, x.
  20. Ahuja AT. Diagnostic imaging: ultrasound. Salt Lake City, UT: Amirysis; 2007.
  21. Murphy JM, Kadakia AR, Irwin TA. Variability in radiographic medial clear space measurement of the normal weight-bearing ankle. *Foot Ankle Int* 2012; 33(11): 956-63.
  22. Mohammed Ali MH. A normal data-base of posteroanterior radiographic measurements of the wrist in healthy Egyptians. *Surg Radiol Anat* 2009; 31(9): 665-74.
  23. Hemphill JF. Interpreting the magnitudes of correlation coefficients. *Am Psychol* 2003; 58(1): 78-9.
  24. Hollevoet N, Van MG, Van SP, Verdonk R. Comparison of palmar tilt, radial inclination and ulnar variance in left and right wrists. *J Hand Surg Br* 2000; 25(5): 431-3.
  25. Schuind F, Alemzadeh S, Stallenberg B, Burny F. Does the normal contralateral wrist provide the best reference for X-ray film measurements of the pathologic wrist? *J Hand Surg Am* 1996; 21(1): 24-30.
  26. Chen JJ, Ahn HJ, Junewick J, Posey ZQ, Rambhatla A, Steinhardt GF. Is the comparison of a left varicocele testis to its contralateral normal testis sufficient in determining its well-being? *Urology* 2011; 78(5): 1167-72.
  27. Bodofsky EB, Greenberg WM, Wu KD. Median nerve compression at the wrist: is it ever unilateral? *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2001; 41(8): 451-6.
  28. Kluge S, Kreuziger J, Hennecke B, Vogelin E. Inter- and intraobserver reliability of predefined diagnostic levels in high-resolution sonography of the carpal tunnel syndrome - a validation study on healthy volunteers. *Ultraschall Med* 2010; 31(1): 43-7.
  29. Ghasemi-Esfe AR, Khalilzadeh O, Mazloumi M, Vaziri-Bozorg SM, Niri SG, Kahnouji H, et al. Combination of high-resolution and color Doppler ultrasound in diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Acta Radiol* 2011; 52(2): 191-7.
  30. Dejaco C, Stradner M, Zauner D, Seel W, Simmet NE, Klammer A, et al. Ultrasound for diagnosis of carpal tunnel syndrome: comparison of different methods to determine median nerve volume and value of power Doppler sonography. *Ann Rheum Dis* 2013; 72(12): 1934-9.



## The Effect of Presence of Palmaris Longus and Fifth Superficial Flexor Tendons on Median Nerve Surface Area; A Cross-sectional Study with Sonography

Sadeghifar A.R., M.D.<sup>1</sup>, Saied A.R., M.D.<sup>2\*</sup>, Enhesari A., M.D.<sup>3</sup>, Mohammadpoor L., M.D.<sup>4</sup>, Ayatollahi-Mousavi A., M.D.<sup>5</sup>, Arabnejhad F.<sup>6</sup>

1. Assistant Professor, Department of Orthopedics Afzalipour School of Medicine & Medical Informatics Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
2. Associate Professor, Department of Orthopedics Afzalipour School of Medicine & Neuroscience Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
3. Assistant Professor, Department of Radiology Afzalipour School of Medicine & Physiology Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
4. Resident, Department of Radiology, Afzalipour School of Medicine Students Research Committee, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
5. Ph.D. Candidate, Neuroscience Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
6. Student of Medicine, Students Research Committee, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

\* Corresponding author; e-mail: arsaied@kmu.ac.ir

(Received: 15 April 2013

Accepted: 31 July 2013)

### Abstract

**Background & Aims:** Sonography has enjoyed much attention as a noninvasive diagnostic tool for carpal tunnel syndrome in recent years. The aim of the present study was to assess the effect of anatomic variations of existence or absence of palmaris longus and fifth superficial flexor tendons on the sonographic measurement of median nerve surface area in healthy individuals' wrists.

**Methods:** 93 volunteers without any symptoms related to carpal tunnel syndrome underwent clinical evaluation for determining presence of tendons in both wrists and also, sonographic measurement of median nerve surface area.

**Results:** In 22 of 186 hands (11.82%), there was absence of the palmaris longus tendon and absence of the fifth flexor was noted in 8 (4.30%). The median nerve surface area in the hands without palmaris longus was meaningfully less than the hands with it ( $P = 0.025$ ), while the difference in the median nerve surface area was not statistically significant regarding the presence of the fifth flexor ( $P = 0.324$ ).

**Conclusion:** Based on the findings of the present study, it seems that the median nerve surface, area as a sonographic finding, is probably related to presence or absence of the palmaris Longus tendon. So, those hands with the tendon present have larger surface areas. Also, it seems that this sonographic finding is not dependent on the presence of fifth superficial flexor tendon.

**Keywords:** Carpal tunnel syndrome, Ultraonography, Tendon variations

## پیش‌بینی دیابت نوع ۲ و تعیین میزان تأثیر عوامل خطر با استفاده از مدل رگرسیون لجستیک

محمد آرام احمدی<sup>۱</sup>، عباس بهرام‌پور<sup>۲\*</sup>، حمید نجفی پور<sup>۳</sup>

### خلاصه

مقدمه: بیماری دیابت یکی از بیماری‌های مزمن بوده که درمان قطعی ندارد و شایع‌ترین علت قطع اندام، نابینایی و نارسایی مزمن کلیوی و یکی از مهم‌ترین عوامل خطر در ایجاد بیماری‌های قلبی است. رگرسیون لجستیک یکی از روش‌های تحلیل آماری در امر پیش‌بینی می‌باشد و از جمله روش‌های آماری چند متغیره‌ای است که می‌تواند برای ارزیابی ارتباط بین متغیرهای مستقل هرچند مخدوش کننده و یک متغیر وابسته مورد استفاده قرار گیرد. هدف این مطالعه، تعیین متغیرهای تأثیرگذار و میزان تأثیر آن‌ها بر ابتلا به دیابت و برآورد یک مدل پیش‌بینی رگرسیون لجستیک بود.

روش: نمونه‌ها شامل ۵۳۵۷ نفر بود و دیابت نوع ۲ به عنوان متغیر پاسخ در نظر گرفته شد. متغیرهای مستقل شامل: وزن، قد، نمایه توده بدنی (Body mass index یا BMI)، محیط دور کمر، محیط دور باسن، نسبت کمر به باسن (Waist/hip ratio یا WHR)، کلسترول، سن، جنسیت، شغل، تحصیلات، استفاده از داروی کاهش فشار خون در دو هفته گذشته با تجویز پزشک، میزان فشار خون سیستولی و دیاستولی، سطح HDL (High-density lipoprotein)، سطح LDL (Low-density lipoprotein)، وضعیت مصرف مواد مخدر، فعالیت‌هایی که منجر به بالا رفتن ضربان قلب می‌شود و تری‌گلیسرید بودند. جهت تعیین قدرت پیش‌بینی مدل رگرسیون لجستیک از شاخص‌های میزان حساسیت، ویژگی، دقت، ضریب Kappa و منحنی ROC (Receiver operating characteristic) استفاده گردید.

یافته‌ها: میزان حساسیت، ویژگی، دقت و ضریب توافق Kappa برای مدل به ترتیب ۰/۷۶۴، ۰/۷۲۵، ۰/۷۳۱ و ۰/۳۱۲ بود و همچنین مساحت زیر منحنی ROC، ۰/۸۲۲ به دست آمد. از بین متغیرهای موجود به ترتیب تأثیر بر متغیر وابسته (بر اساس نسبت شانس)، متغیر نسبت WHR، مصرف داروی کاهش فشار خون در دو هفته گذشته با تجویز پزشک، جنسیت، سطح تحصیلات، محیط دور کمر، پیاده‌روی و دوچرخه سواری، وزن، BMI، فشار خون سیستولیک، سن، فشار خون دیاستولیک، محیط دور باسن، تری‌گلیسرید، کلسترول، سطح LDL، استفاده از مواد مخدر، قد، سطح HDL و داشتن فعالیت کاری شدید ۱۰ دقیقه‌ای معنی‌دار بودند.

نتیجه‌گیری: با توجه به ملاک‌های دقت و قدرت پیش‌بینی و نیز با در نظر گرفتن مساحت زیر منحنی ROC (۰/۸۲۲) که توانسته است دقت کلی آزمون را برای تشخیص دیابت در حد خوبی انجام دهد، می‌توان بیان داشت که رگرسیون لجستیک مدل مناسبی برای پیش‌بینی دیابت می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: رگرسیون لجستیک، دیابت، جداسازی، توافق

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد آمار زیستی، مرکز مدل‌سازی در سلامت و گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۲- استاد آمار حیاتی، مرکز

تحقیقات فیزیولوژی و گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۳- استاد فیزیولوژی، مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

\* نویسنده مسؤل، آدرس پست الکترونیک: abrahampour@yahoo.com

دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۱/۲۲ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۲/۳/۲۱ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۴/۱۲

## مقدمه

دیابت به عنوان یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن و از جمله بیماری‌های غدد درون‌ریز است که به دلیل اختلال در متابولیسم گلوکز بر سیستم‌های بدن تأثیرگذار می‌باشد (۱). این بیماری شایع‌ترین علت قطع اندام، نابینایی و نارسایی مزمن کلیوی و یکی از مهم‌ترین عوامل خطر در ایجاد بیماری‌های قلبی است. میزان وقوع جهانی دیابت به دلیل افزایش شیوع چاقی و کاهش میزان فعالیت بدنی در حال افزایش است (۲). شناخت عوامل خطر مؤثر در بروز دیابت یک اقدام اساسی برای برنامه‌های پیشگیری از دیابت در هر جامعه‌ای است؛ چرا که کاهش دادن این عوامل خطر باعث کاهش نرخ بروز دیابت خواهد شد. در این میان، یافتن معادله‌ای برای تعیین اثر عوامل خطر و شدت ارتباط آن‌ها با ابتلا به دیابت، دارای اهمیت فراوانی است (۳). از بین کل متغیرهای این مطالعه، متغیر پاسخ دیابت در نظر گرفته شده و با مدل‌سازی هدف، تعیین میزان تأثیر سایر متغیرها بر دیابت بود.

تشخیص الگوها و طبقه‌بندی یکی از مهم‌ترین کاربردهای روش‌های آماری در علوم مختلف است. از جمله اهداف عمده طبقه‌بندی و مدل‌سازی در علوم آمار، پیش‌بینی بر اساس شواهد و متغیرها و داده‌های موجود از یک موضوع خاص است. این امر در علوم آماری توسط روش‌هایی مانند رگرسیون، تحلیل ممیزی (جداسازی)، سری‌های زمانی، رده‌بندی، رگرسیون درختی و سایر روش‌ها انجام می‌شود. در نظر گرفتن یک توزیع پیش فرض مانند توزیع نرمال برای متغیرهای پاسخ، خطی بودن رابطه پیشنهادی، یکسان بودن واریانس خطاها و... از جمله محدودیت‌های بعضی روش‌های کلاسیک هستند که هنگام استفاده عملی از این روش‌ها، اگر داده‌های واقعی شرایط مفروض مدل را نداشته باشند امکان‌پذیر نبوده یا با خطای قابل توجه همراه است (۴). در بین این روش‌ها رگرسیون لجستیک فرضیات زیادی را لازم را ندارد و از

جمله روش‌های آماری چند متغیره‌ای است که می‌تواند برای ارزیابی ارتباط بین متغیرهای مستقل هرچند مخدوش کننده و یک متغیر وابسته (پیشامد طبقه‌ای) و پیش‌بینی ابتلا به بیماری بر اساس متغیرهای پیشگو در مدل مورد استفاده قرار گیرد.

در پژوهش‌هایی که پیش‌تر در این زمینه انجام شده است؛ Wilson و همکاران در مطالعه‌ای برای پیش‌بینی بروز دیابت در افراد بالای ۵۰ سال، عوامل خطر شامل سن بالا، دور کمر بالا، سابقه فامیلی دیابت، اختلال تحمل قند خون ناشتا، تری‌گلیسرید بالا و HDL (High-density lipoprotein) پایین را به عنوان متغیرهای پیش‌بینی کننده معرفی می‌کنند (۵). نتایج مطالعه Burke و همکاران نشان داد که نژاد، چاقی، بیماری‌های قلبی، تری‌گلیسرید بالا و اختلال تحمل قند خون ناشتا و دو ساعته به عنوان عوامل خطر مؤثر در بروز دیابت می‌باشند (۶). در مطالعه‌ای که توسط مرآثی و همکاران جهت بررسی شیوع و عوامل مرتبط با ابتلا به دیابت بر جمعیت عمومی شهر اصفهان انجام گرفت، شیوع دیابت در زنان دو برابر بیشتر از مردان بود. همچنین ارتباط میان سن، جنس، شاخص توده بدنی (Body mass index یا BMI) و سابقه فامیلی ابتلا به دیابت با ابتلا به دیابت معنی‌دار شد (۷).

در مطالعه Chae و همکاران برای پیش‌بینی عوامل مؤثر بر فشار خون توسط مدل رگرسیون لجستیک، مقادیر دقت پیش‌بینی، حساسیت و ویژگی به ترتیب ۶۳/۳۳، ۶۳/۸۴ و ۶۴/۳۶ و ۶۳/۳۳ درصد به دست آمد (۸). در مطالعه‌ای که توسط Su-juan در مورد کاربرد رگرسیون لجستیک در تحلیل ریسک اعتبار انجام شد، میزان دقت جداسازی مدل رگرسیون لجستیک در کل به ۹۹/۰۶ درصد رسید (۹).

با توجه به مطالعات مشابهی که پیش‌تر در زمینه علل ابتلا به دیابت و شناسایی عوامل خطر این بیماری انجام گرفته است، نتایج گوناگونی بر اساس نژادهای مختلف و رژیم‌های متفاوت به دست آمده‌اند. بدین معنی که نتایج این

مشاهده به گروه بیمار، مدل رگرسیون لجستیک به صورت زیر است:

$$z_i = \log\left(\frac{P_{i1}}{P_{i0}}\right) = b_0 + b_1 X_{i1} + b_2 X_{i2} + \dots + b_k X_{ik}$$

که  $\frac{P_{i1}}{P_{i0}}$  نسبت شانس نامگذاری شده است.  $b_j$  مقدار  $z$  امین ضریب که  $j = 1, \dots, k$  و  $x_{ij}$  مقدار  $i$  امین مشاهده از  $z$  امین متغیر پیش بینی کننده است. پارامترهای  $b_0$  تا  $b_k$  از مدل لجستیک با استفاده از روش ماکزیمم درست‌نمایی برآورد می‌شوند. در معادله ذکر شده تبدیل Logit جهت مرتبط ساختن احتمالات عضویت گروه به یک تابع خطی از متغیرهای پیش‌بینی کننده مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۲)، (۱۰).

مقادیر  $P_0$  و  $P_1$  احتمال اختصاص مشاهده به گروه‌های غیر دیابتی و مبتلا به دیابت بود و در نهایت جهت ساختن آماره  $z$  تحت لگاریتم طبیعی توسط نرم‌افزار به دست می‌آید.

از مزایای استفاده از مدل رگرسیون لجستیک علاوه بر مدل‌سازی مشاهده‌ها، امکان پیش‌بینی احتمال تعلق هر فرد به هر یک از سطوح متغیر وابسته و همچنین امکان محاسبه مستقیم نسبت شانس با استفاده از ضرایب مدل است (۴).

در این پژوهش هدف آن بود که با برآزش مدل رگرسیون لجستیک بر داده‌هایی که از بانک اطلاعاتی (شامل ۵۹۰۰ نفر از افراد بالای ۱۵ سال شهر کرمان) اخذ شده است (۱۳)، توصیف ارتباط بین متغیر پاسخ (وابسته) و یک مجموعه از متغیرهای پیشگو (مستقل) به ترتیب اهمیت و میزان تأثیر هر یک از متغیرهای پیشگو بر دیابت مشخص گردد.

#### روش بررسی

با استفاده از بانک اطلاعاتی شامل داده‌های ۵۹۰۰ نفر از افراد بالای ۱۵ سال شهر کرمان که به منظور بررسی شیوع

مطالعه به ویژگی‌های نژادی و رژیم‌های غذایی خاص افراد بومی در پژوهش وابسته می‌باشد و تفاوت‌هایی بین این دو پارامتر در مکان‌های مختلف وجود دارد که البته در مطالعه‌ای که توسط Burke و همکاران صورت گرفته است نژاد یک عامل تأثیرگذار گزارش شد. یکی از دلایلی که ضرورت تحقیق حاضر را نشان می‌دهد، یافتن عوامل خطر احتمالی و میزان تأثیر آن‌ها بر ابتلا به دیابت (علاوه بر عوامل مشخص شده در مطالعات قبلی) بود. هدف از انجام این مطالعه علاوه بر تعیین عوامل خطر معمول در این بیماری، شناسایی و تعیین میزان تأثیر تک‌تک متغیرها بر ابتلا به دیابت و برآورد آن به کمک یک مدل پیش‌بینی رگرسیون لجستیک با توجه به خصوصیات نژادی و فرهنگی و رژیم افراد بومی بود.

#### رگرسیون لجستیک

رگرسیون لجستیک زمانی مورد استفاده قرار می‌گیرد که متغیر وابسته به صورت دوتایی، اسمی یا ترتیبی باشد و برای متغیرهای توضیحی یا مستقل هیچ محدودیتی وجود ندارد. در علوم پزشکی متغیر پیشامد به طور معمول حضور یا عدم آن از یک وضعیت بیان شده یا یک بیماری می‌باشد. مفهوم اصلی ریاضی که پایه و اساس رگرسیون لجستیک است، لوجیت یعنی لگاریتم طبیعی نسبت شانس می‌باشد. رگرسیون لجستیک بر اساس یک فرضیه که شامل یک ارتباط لجستیکی موجود بین احتمال عضویت گروه و یک یا چند متغیر پیش‌بینی کننده می‌باشد بنا نهاده شده است (۱۲-۱۰).

از آن‌جا که احتمال پیش‌بینی شده باید بین اعداد ۰ و ۱ قرار گیرد، تکنیک‌های رگرسیون خطی ساده برای دستیابی به آن کفایت نمی‌کند؛ به این دلیل که آن‌ها به متغیر وابسته اجازه داده‌اند که از این محدودیت‌ها گذشته، نتایج ناسازگار تولید کنند. با تعریف  $P_0$  به عنوان احتمال تعلق یک مشاهده به گروه غیر بیمار و  $P_1$  احتمال تعلق یک

اطلاعات و حذف متغیرهایی که به دلیل داشتن مشاهدات گم شده زیاد احتمال ریزش حجم داده‌ها را افزایش می‌داد، متغیرهای مناسب انتخاب شدند. همچنین برای بررسی وضعیت همبستگی بین متغیرهای مستقل، دو به دو توسط نرم‌افزار بررسی شدند و به استثنای متغیرهای سن و HDL، قد و فشار خون دیاستولیک همگی با هم همبستگی معنی‌داری داشتند. مدل رگرسیون لجستیک بر داده‌ها برازش داده شد و پیش‌بینی دیابت بر اساس این مدل انجام گردید. از نتایج به دست آمده میزان حساسیت، ویژگی، دقت، آماره Kappa و منحنی ROC (Receiver Operating Characteristic) برای اطلاع از قدرت پیش‌بینی مدل توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) به دست آمد. آماره یا ضریب Kappa برای تعیین توافق بین مقادیر مشاهده شده و پیش‌بینی شده مورد استفاده قرار گرفت. با توجه به جدول ۱ حالت کلی طبقه‌بندی مقدار آماره Kappa محاسبه شد.

$$P_e = \left[ \left( \frac{n_1}{n} \right) * \left( \frac{m_1}{n} \right) \right] + \left[ \left( \frac{n_0}{n} \right) * \left( \frac{m_0}{n} \right) \right] \text{ توافق مورد انتظار}$$

$$P_o = \frac{a+d}{n} \text{ توافق مشاهده شده}$$

$$Kappa, K = \frac{P_o - P_e}{1 - P_e}$$

عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی فراخوان و مورد مصاحبه و نمونه‌گیری قرار گرفته بودند و آزمایش‌های متفاوتی از آن‌ها به عمل آمده بود، متغیرهای ضروری جهت پیش‌بینی دیابت از بین کل متغیرها انتخاب و به دلیل وجود داده‌های گم شده در برخی از افراد، پس از حذف آنان، حجم نمونه به ۵۳۵۷ نفر کاهش یافت. از آن‌جا که نمونه‌گیری از کل شهر کرمان بود و حجم به نسبت بالایی داشت، توانسته بود نماینده خوبی از جامعه باشد. متغیر قند خون ناشتا (Fasting blood sugar یا FBS) پس از کددهی به دو گروه مبتلا به دیابت (دارای قند خون ناشتای بالای ۱۲۶ یا افرادی که دیابت آن‌ها پیش‌تر مشخص بود، یعنی داروی ضد دیابت یا انسولین دریافت می‌کردند) و غیر دیابتی (قند خون ناشتای زیر ۱۲۶) متغیر پاسخ در نظر گرفته شد و متغیرهای مستقل شامل: وزن، قد، نمایه توده بدنی، محیط دور کمر، محیط دور باسن، نسبت کمر به باسن (Waist/hip ratio یا WHR)، کلسترول، سن، جنسیت، شغل، تحصیلات، استفاده از داروی کاهش فشار خون در دو هفته گذشته با تجویز پزشک، اندازه فشار خون سیستولی و دیاستولی، سطح HDL، سطح LDL (Low-density lipoprotein)، وضعیت مصرف مواد مخدر، فعالیت شدید در حدود ۱۰ دقیقه‌ای در حین کار، داشتن پیاده‌روی یا دوچرخه سواری ۱۰ دقیقه‌ای، داشتن فعالیت تفریحی یا ورزشی ۱۰ دقیقه‌ای با شدت زیاد که منجر به بالا رفتن ضربان قلب شود و تری‌گلیسرید بودند. با در نظر گرفتن اکثریت متغیرهای موجود در بانک

جدول ۱. جدول محاسبه آماره Kappa

| نتایج          |                | مقادیر مورد انتظار |                   |
|----------------|----------------|--------------------|-------------------|
| جمع            | خیر            | آری                | مقادیر مشاهده شده |
| m <sub>1</sub> | b              | a                  | آری               |
| m <sub>0</sub> | d              | c                  | خیر               |
| n              | n <sub>0</sub> | n <sub>1</sub>     | جمع               |

## نتایج

در بانک اطلاعاتی داده‌ها از کل ۵۳۵۷ فرد، ۴۶۱۷ نفر غیر دیابتی (۸۶/۲ درصد) و ۷۴۰ نفر مبتلا به دیابت (۱۳/۸ درصد) بودند که رقم ۱۳/۸ در نرم‌افزار SPSS به عنوان نقطه برش احتمال جهت محاسبه مدل رگرسیون لجستیک در نظر گرفته شد.

ابتدا مدل رگرسیون لجستیک را با در نظر گرفتن نقطه برش ۱۳/۸ برای تعیین احتمال افراد مبتلا به دیابت در نرم‌افزار اعمال نموده، سه متغیر طبقه‌ای که سطح تحصیلات، شغل و وضعیت مصرف مواد مخدر بود با تعیین سطح پایه آخر (پیش فرض نرم‌افزار) طبقه‌بندی شد. خروجی‌های این مدل به صورت زیر بود.

در جدول ۳ تمام متغیرها با توجه به کنترل اثرات متقابل تأثیرگذار بر آن‌ها در مدل تحلیلی رگرسیون لجستیک گزارش شد. با توجه به مقدار نسبت شانس (Odds ratio) یا OR برای متغیرهای مدل که در جدول ۳ ارایه شده است، برای متغیر وزن ( $\beta = 0/112$ ) به ازای یک کیلوگرم افزایش وزن، ۱۱/۸ درصد احتمال ابتلا به دیابت افزایش می‌یابد. برای متغیر قد ( $\beta = -0/071$ ) به ازای یک سانتی‌متر افزایش قد، ۷/۲۹ درصد احتمال ابتلا به دیابت کاهش می‌یابد. برای متغیر شاخص توده بدنی ( $\beta = 0/053$ ) به ازای یک واحد افزایش آن، ۵/۴ درصد احتمال ابتلا به دیابت افزایش می‌یابد. برای متغیر محیط دور کمر (۰/۱۲۰)  $\beta =$  به ازای یک سانتی‌متر افزایش، احتمال ابتلا به دیابت نیز ۱۲/۷ درصد افزایش می‌یابد. برای محیط دور باسن

( $\beta = 0/025$ ) به ازای یک سانتی‌متر افزایش، احتمال ابتلا به دیابت ۲/۵ درصد افزایش می‌یابد. برای متغیر نسبت دور کمر به باسن (WHR) ( $\beta = 2/660$ ) به ازای یک واحد افزایش این نسبت، ۱۴/۳۲۱ برابر احتمال ابتلا به دیابت افزایش می‌یابد.

برای متغیر سن ( $\beta = 0/046$ ) به ازای یک سال افزایش، احتمال ابتلا به دیابت ۴/۷ درصد افزایش می‌یابد. برای متغیر جنسیت ( $\beta = 0/707$ ) شانس ابتلا به دیابت برای زنان ۲/۰۲۸ برابر بیشتر از مردان است. نتایج برای متغیر شغل معنی دار نبود. برای متغیر سطح تحصیلات شانس ابتلا به دیابت در گروه با سطح سواد ابتدایی ( $\beta = 0/658$ )، ۹۳/۱ درصد بیشتر از سطح فوق لیسانس و بالاتر (سطح پایه) بود؛ در گروه با سطح راهنمایی ( $\beta = 0/672$ )، ۹۵/۸ درصد بیشتر از سطح فوق لیسانس و بالاتر بود و در گروه با سطح فوق دیپلم ( $\beta = 0/645$ )، ۹۰/۶ درصد بیشتر از سطح فوق لیسانس و بالاتر بود. لازم به ذکر است که این نتایج را طبق مقدار P حاصل شده می‌توان حداقل به ۸۰ درصد از جامعه تعمیم داد.

برای متغیر استفاده از داروی کاهش فشار خون طی دو هفته گذشته با تجویز پزشک ( $\beta = 1/279$ ) در مقابل عدم مصرف آن، احتمال ابتلا به دیابت ۳/۵۹۲ برابر افزایش یافت. برای متغیر فشار خون دیاستولی ( $\beta = 0/043$ ) به ازای یک واحد افزایش، ۴/۴ درصد و برای متغیر فشار خون سیستولی ( $\beta = 0/052$ ) به ازای یک واحد افزایش، ۵/۴ درصد احتمال ابتلا به دیابت افزایش یافت.

جدول ۲. مقادیر مشاهده شده و پیش‌بینی شده

| مشاهده شده  | پیش‌بینی شده |             |
|-------------|--------------|-------------|
|             | دیابت دارد   | دیابت ندارد |
| دیابت دارد  | ۳۳۵۱         | ۱۲۶۶        |
| دیابت ندارد | ۱۷۴          | ۵۶۶         |
| درصد کل     | -            | -           |

دقت: ۰/۳۳۱، حساسیت: ۰/۷۶۴ و ویژگی: ۰/۷۲۵ به دست آمد که نشانگر برازش مناسب مدل بر داده‌های مورد مطالعه است

جدول ۳. نتایج میزان تأثیرات متغیرها بر ابتلا به دیابت

| متغیرها  | $\beta$ | P       | OR     | CI (۹۵ درصد) |          |
|--|---------|---------|--------|--------------|----------|
|  |         |         |        | حد بالا      | حد پایین |
| وزن  | ۰/۱۱۲   | < ۰/۰۰۱ | ۱/۱۱۸  | ۱/۱۷۵        | ۱/۰۶۴    |
| قد   | ۰/۰۷۱   | < ۰/۰۰۱ | ۰/۹۳۲  | ۰/۹۶۹        | ۰/۸۹۷    |
| شاخص توده بدنی                                     | ۰/۰۵۳   | ۰/۳۸۰   | ۱/۰۵۴  | ۱/۱۸۶        | ۰/۹۳۷    |
| دور کمر  | ۰/۱۲۰   | ۰/۰۱۰   | ۱/۱۲۷  | ۱/۲۳۵        | ۱/۰۲۹    |
| دور باسن   | ۰/۰۲۵   | ۰/۵۰۵   | ۱/۰۲۵  | ۱/۱۰۲        | ۰/۹۵۳    |
| نسبت کمر به باسن                                   | ۲/۶۶۲   | ۰/۴۵۴   | ۱۴/۳۲۱ | ۰/۱۵۱۹       | ۰/۰۱۴    |
| سن   | ۰/۰۴۶   | < ۰/۰۰۱ | ۱/۰۴۷  | ۱/۰۵۸        | ۱/۰۳۶    |
| جنسیت  | ۰/۷۰۷   | < ۰/۰۰۱ | ۲/۰۲۸  | ۲/۱۱۹        | ۱/۸۹۷    |
| تحصیلات ابتدایی (سطح پایه = فوق لیسانس و بالاتر)   | ۰/۶۵۸   | ۰/۱۷۳   | ۱/۹۳۱  | ۲/۲۰۵        | ۱/۷۸۷    |
| تحصیلات راهنمایی (سطح پایه = فوق لیسانس و بالاتر)  | ۰/۶۷۲   | ۰/۱۶۹   | ۱/۹۵۸  | ۲/۲۱۶        | ۱/۷۹۵    |
| تحصیلات فوق دیپلم (سطح پایه = فوق لیسانس و بالاتر) | ۰/۶۴۵   | ۰/۱۹۵   | ۱/۹۰۶  | ۱/۹۸۶        | ۱/۶۸۳    |
| مصرف داروی کاهش فشار خون                           | ۱/۲۷۹   | < ۰/۰۰۱ | ۳/۵۹۲  | ۴/۳۵۴        | ۲/۹۶۳    |
| فشار خون دیاستولیک                                 | ۰/۰۴۳   | ۰/۰۱۹   | ۱/۰۴۴  | ۱/۰۸۲        | ۱/۰۰۷    |
| فشار خون سیستولیک                                  | ۰/۰۵۲   | < ۰/۰۰۱ | ۱/۰۵۴  | ۱/۰۷۷        | ۱/۰۳۰    |
| HDL  | = ۰/۰۷۸ | < ۰/۰۰۱ | ۰/۹۲۵  | ۰/۹۵۲        | ۰/۸۹۹    |
| LDL  | ۰/۰۰۱   | ۰/۷۶۸   | ۱/۰۰۱  | ۱/۰۰۶        | ۰/۹۹۶    |
| کلسترول  | ۰/۰۰۳   | ۰/۱۵۴   | ۱/۰۰۳  | ۱/۰۰۷        | ۰/۹۹۹    |
| تری‌گلیسرید  | ۰/۰۱۰   | < ۰/۰۰۱ | ۱/۰۱۱  | ۱/۰۱۵        | ۱/۰۰۶    |
| استفاده از مواد مخدر: هرگز (سطح پایه = ترک کرده)   | = ۰/۰۴۴ | ۰/۸۷۷   | ۰/۹۵۷  | ۰/۹۸۶        | ۰/۹۲۰    |
| استفاده از مواد مخدر: اکنون (سطح پایه = ترک کرده)  | ۰/۰۱۸   | ۰/۹۵۰   | ۱/۰۱۹  | ۱/۲۱۰        | ۰/۹۵۶    |
| فعالیت شدید کاری                                   | = ۰/۵۰۷ | ۰/۱۰۱   | ۰/۶۰۲  | ۰/۷۶۶        | ۰/۴۹۸    |
| پیاده‌روی و دوچرخه سواری                           | ۰/۱۳۶   | ۰/۱۶۰   | ۱/۱۴۶  | ۱/۲۵۰        | ۱/۱۱۳    |
| فعالیت شدید ورزشی - تفریحی                         | ۰/۰۸۰   | ۰/۸۳۰   | ۱/۰۸۳  | ۱/۱۵۳        | ۱/۰۰۵    |

OR: Odds ratio; CI: Confidence intervals; HDL: High-density lipoprotein; LDL: Low-density lipoprotein

یک واحد افزایش در مقدار آن احتمال ابتلا به دیابت ۰/۳ درصد افزایش می‌یابد. برای متغیر تری‌گلیسرید (۰/۰۱۰)  $\beta$  به ازای یک واحد افزایش در آن احتمال ابتلا به دیابت به اندازه ۱/۱ درصد افزایش می‌یابد. برای متغیر وضعیت استفاده از مواد مخدر با در نظر گرفتن سطح پایه آخر

برای متغیر سطح HDL ( $\beta = ۰/۰۷۸$ ) به ازای یک واحد افزایش، ۸/۱ درصد احتمال ابتلا به دیابت کاهش می‌یابد. برای متغیر سطح LDL ( $\beta = ۰/۰۰۱$ ) به ازای یک واحد افزایش در مقدار آن احتمال ابتلا به دیابت ۰/۱ درصد افزایش می‌یابد. برای متغیر کلسترول ( $\beta = ۰/۰۰۳$ ) به ازای

که برای این تحقیق آماره مورد نظر  $HR = 15/98$  (Hazard ratio) با مقدار P برابر با  $0/043$  بود که نشان دهنده کفایت معنی دار مدل برای توصیف از داده‌ها می‌باشد.

مدل لجستیکی که در این مطالعه بررسی شد با متغیرهایی که به ترتیب اهمیت معنی داری ذکر شده‌اند می‌تواند شانس ابتلا به دیابت را تغییر دهند؛ متغیر نسبت دور کمر به باسن (WHR)، مصرف داروی کاهش فشار خون در دو هفته گذشته با تجویز پزشک، جنسیت، سطح تحصیلات، محیط دور کمر، پیاده‌روی و دوچرخه سواری، وزن، شاخص توده بدنی (BMI)، فشار خون سیستولی، سن، فشار خون دیاستولی، محیط دور باسن، تری‌گلیسرید، کلسترول، سطح LDL، استفاده از مواد مخدر، قد، سطح HDL و داشتن فعالیت کاری شدید ۱۰ دقیقه‌ای.

#### بحث

با توجه به اهمیت بیماری دیابت و بالا بودن درصد ابتلا به آن در جوامع مختلف، امر پیش‌بینی این بیماری بسیار حایز اهمیت می‌باشد و در این راستا انتخاب مدل آماری مناسبی که بتواند مشاهدات را به درستی برای داشتن دیابت پیش‌بینی کند و یا این که آیا فرد در آینده شانس ابتلا به دیابت را دارد، دارای اهمیت بسزایی است. در این مطالعه برای پیش‌بینی دیابت، مدل رگرسیون لجستیک اعمال شد و متغیرهای مؤثر و معنی‌دار تشخیص داده شدند و همچنین شاخص‌هایی مانند حساسیت، ویژگی، دقت و ناحیه زیر منحنی ROC برای سنجش میزان قدرت و دقت مدل محاسبه گردید.

در مطالعاتی که پیش‌تر در این زمینه انجام شده است؛ Wilson و همکاران در مطالعه‌ای برای پیش‌بینی بروز دیابت در افراد بالای ۵۰ سال، عوامل خطر شامل سن بالا، دور کمر بالا، سابقه فامیلی دیابت، اختلال تحمل قند خون ناشتا، تری‌گلیسرید بالا و مقدار HDL پایین را به عنوان متغیرهای پیش‌بینی کننده معرفی کردند (۵). در مطالعه دیگری که

(پیش‌تر مصرف کرده و حالا ترک کرده‌اند) افرادی که هرگز مواد مخدر مصرف نکرده‌اند ( $\beta = -0/044$ ) نسبت به افرادی که پیش‌تر مصرف نموده‌اند و اکنون ترک کرده‌اند به اندازه  $4/49$  درصد احتمال ابتلا به دیابت کمتر بود و افرادی که اکنون مواد مخدر مصرف می‌کنند و اکنون ترک کرده‌اند به اندازه  $1/9$  درصد احتمال ابتلا به دیابت بیشتر بود. برای متغیر فعالیت شدید کاری ( $0/507$ ) -  $\beta =$  در مقابل عدم داشتن فعالیت احتمال ابتلا به دیابت  $66/1$  درصد افزایش می‌یابد. برای متغیر داشتن پیاده‌روی و دوچرخه سواری ( $0/136$ )  $\beta =$ ، در کسانی که فعالیت ندارند احتمال ابتلا به دیابت  $14/6$  درصد بیشتر از افرادی است که فعالیت دارند. برای متغیر داشتن فعالیت تفریحی- ورزشی ( $0/080$ )  $\beta =$ ، احتمال ابتلا به دیابت در کسانی که فعالیت ندارند  $8/3$  درصد بیشتر از افرادی هستند که فعالیت دارند.

از تحلیل ROC به عنوان مقیاس اندازه‌گیری توانایی جداسازی یک مدل با بیشترین ناحیه که نشان دهنده توانایی پیش‌بینی بهتر برای مقایسه انجام مدل‌ها به کار می‌رود، استفاده می‌شود (۱۴).

مقدار سطح زیر منحنی  $0/822$  به دست آمد که می‌توان گفت دقت کلی آزمون در تشخیص دیابت به طور تقریبی  $82/2$  درصد می‌باشد و این به معنی خوب بودن در برآورد مدل رگرسیون می‌باشد.

لازم به ذکر است که دقت بالای  $90$  درصد عالی، بین  $80-90$  درصد خوب، بین  $70-80$  درصد قابل قبول، بین  $50-70$  درصد ضعیف و چنانچه دقت آزمون  $60-50$  درصد گردد، غیر قابل قبول می‌باشد.

در این مطالعه مقدار ضریب Kappa برابر با  $0/312$  به دست آمد که می‌توان گفت توافق متوسطی بین مقادیر مشاهده شده و پیش‌بینی شده وجود دارد.

آماره Hosmer-Lemeshow جهت تعیین این که مدل به طور کافی داده‌ها را توصیف می‌کند یا خیر به کار می‌رود



در ابتلا به دیابت نقش داشته‌اند که می‌توان از جمله مشخصه تحقیق حاضر دانست.

Chae و همکاران در پیش‌بینی عوامل مؤثر بر فشار خون توسط مدل رگرسیون لجستیک، مقادیر دقت پیش‌بینی، حساسیت و ویژگی به ترتیب  $۶۳/۳۳$  و  $۶۴/۳۶$  و  $۶۳/۸۴$  درصد به دست آمد (۸). در مطالعه‌ای توسط Su-juan در مورد کاربرد رگرسیون لجستیک در تحلیل ریسک اعتبار انجام شده، میزان دقت جداسازی مدل رگرسیون لجستیک در کل به  $۹۹/۰۶$  درصد رسید و نشان دهنده این است که دقت جداسازی مدل لجستیک به طور چشمگیری بالا می‌باشد (۹).

یافته‌های به دست آمده از مطالعه حاضر از نظر مقادیر حساسیت، ویژگی و دقت به ترتیب  $۰/۷۶۴$ ،  $۰/۷۲۵$  و  $۰/۷۳۱$  بود که می‌توان گفت این مدل پیش‌بینی مناسبی از مشاهداتی که به گروه‌های مربوطه تخصیص داده شده‌اند را اعمال کرده است. در واقع درصد افراد مبتلا به دیابت که توسط این مدل به درستی تشخیص داده شده‌اند،  $۷۶/۴$  درصد بود و نیز درصد افراد غیر دیابتی که توسط مدل به درستی پیش‌بینی شده‌اند،  $۷۲/۵$  درصد بوده است. همچنین با توجه ضریب توافق Kappa با مقدار  $۰/۳۱۲$ ، میزان توافق در حد متوسطی بود. در مقایسه با نتایجی که توسط محرابی و همکاران در مورد داده‌های مشابه با این مطالعه انجام گرفت، برای میزان حساسیت و ویژگی به ترتیب  $۷۵$  و  $۸۲$  درصد به دست آمد که نزدیک به نتایج این مطالعه و مطالعات ذکر شده قبلی می‌باشد. همچنین در این مطالعه ناحیه زیر منحنی ROC مقدار  $۰/۸۲۲$  به دست آمد که نشانگر مناسب بودن مدل است و در مقایسه با منحنی ROC که در مطالعه محرابی و همکاران انجام گرفت، این ناحیه  $۰/۸۳۹$  بود که به طور تقریبی یکسان می‌باشد (۳). بنابراین می‌توان گفت مدل رگرسیون لجستیک مدل مناسبی است که می‌تواند دقت و قدرت پیش‌بینی را به خوبی برآورد کرده، علاوه

Burke و همکاران انجام دادند؛ نژاد، چاقی، بیماری‌های قلبی، تری‌گلیسرید بالا و اختلال تحمل قند خون ناشتا و دو ساعته به عنوان عوامل خطر مؤثر در بروز دیابت معرفی شدند (۶). در مطالعه‌ای که توسط مرآئی و همکاران برای بررسی شیوع و عوامل مرتبط با ابتلا به دیابت بر جمعیت عمومی اصفهان انجام گرفت؛ شیوع دیابت  $۶/۶$  درصد برآورد شد که در زنان دو برابر بیشتر از مردان بود و همچنین ارتباط میان سن، جنس، شاخص توده بدنی و سابقه فامیلی ابتلا به دیابت با ابتلا به دیابت معنی‌دار بود (۷).

متغیرهای پیش‌بینی کننده و معنی‌داری که در این مطالعه به دست آمده‌اند، به ترتیب اولویت معنی‌داری و تعمیم به حداقل  $۸۰$  درصد جامعه، شامل متغیر نسبت دور کمر به باسن (WHR)، مصرف داروی کاهش فشار خون در دو هفته گذشته با تجویز پزشک، جنسیت، سطح تحصیلات (راهنمایی، ابتدایی و فوق‌دیپلم)، پیاده‌روی و دوچرخه سواری، محیط دور کمر، وزن، شاخص توده بدنی بود که مرآئی و همکاران نیز در نتایج خود اثر این عوامل را معنی‌دار گزارش کرده‌اند (۷). فشار خون سیستولی و سن با نتایج مطالعه Wilson و همکاران مشابهت دارد (۵). فشار خون دیاستولی، کلسترول و تری‌گلیسرید با نتایج مطالعه Burke و همکاران همخوانی می‌کند (۶). سطح LDL، استفاده از مواد مخدر، محیط دور باسن، قد، سطح HDL و داشتن فعالیت کاری شدید  $۱۰$  دقیقه‌ای نیز در مطالعات دیگر گزارش شده‌اند (۷-۵).

با مقایسه‌ای در مورد متغیرهای معنی‌دار در مطالعه حاضر و مطالعات پیشین درمی‌یابیم که از جمله عوامل خطر و جدی در ابتلای به دیابت به طور مشترک می‌توان به چاقی، دور کمر بالا، تری‌گلیسرید بالا، سن بالا، جنس و شاخص توده بدنی اشاره کرد که البته در این مطالعه عوامل مهم و هشدار دهنده دیگری از جمله سطح تحصیلات، نسبت دور کمر به باسن، فشار خون دیاستولی و سیستولی بالا و قد نیز

همچنین متغیرهای معنی داری که در این پژوهش گزارش شده اند و نیز متغیرهایی مانند سطح تحصیلات، نسبت دور کمر به باسن، فشار خون دیاستولی و سیستولی بالا و قد که در پژوهش های پیشین به صورت جدی به آنها پرداخته نشده بود، در این مطالعه معنی دار گزارش شده اند که می توان با نظارت بر این موارد جدید علاوه بر سایر عوامل خطر در کنترل و پیش بینی ابتلا به دیابت گام بزرگی برداشت.

### سیاسگزاری

پشتیبانی معاونت تحقیقات و فن آوری دانشگاه علوم پزشکی کرمان از پروژه حاضر شایان قدردانی می باشد.

بر آن نسبت خطر ابتلای به بیماری را به طور مستقیم تبیین کند.

### نتیجه گیری

در این مطالعه مدل رگرسیون لجستیک برازش شده با توجه به ملاک های دقت و قدرت آن از جمله حساسیت، ویژگی و دقت پیش بینی، مدل مناسبی برای پیش بینی دیابت بود. همچنین نتیجه به دست آمده از مساحت زیر منحنی ROC نشان دهنده خوب بودن دقت کلی آزمون در تشخیص دیابت بود. ضریب توافق Kappa بین مقادیر مشاهده شده و مورد انتظار در حد متوسطی برآورد گردید.

### References

- Shakibi M, Atapoor J, Kalantari B, Namjoo B. Prevalence and risk factors for upper extremity soft tissue rheumatism in patients with diabetes in 2001 in Kerman. *Sci J Hamadan Nurs Midwifery Fac* 2003; 10(3): 20-6. [In Persian].
- Esmailnasab N, Afkhamzadeh A, Ebrahimi A. Effective Factors on Diabetes Control in Sanandaj Diabetes Center. *Iran J Epidemiol* 2010; 6(1): 39-45. [In Persian].
- Mehrabi Y, A Khadem-Maboudi A, Hadaegh F, Sarbakhsh P. Prediction of Diabetes Using Logic Regression. *Iran J Endocrinol Metab* 2010; 12(1): 16-24. [In Persian].
- Sadehi M, Mehrabi Y, Kazemnejad A, Hadaegh F. Comparison of Artificial Neural Network, Logistic Regression and Discriminant Analysis Methods in Prediction of Metabolic Syndrome. *Iran J Endocrinol Metab* 2009; 11(6): 638-46. [In Persian].
- Wilson PW, Meigs JB, Sullivan L, Fox CS, Nathan DM, D'Agostino RB, Sr. Prediction of incident diabetes mellitus in middle-aged adults: the Framingham Offspring Study. *Arch Intern Med* 2007; 167(10): 1068-74.
- Burke JP, Haffner SM, Gaskill SP, Williams KL, Stern MP. Reversion from type 2 diabetes to nondiabetic status. Influence of the 1997 American Diabetes Association criteria. *Diabetes Care* 1998; 21(8): 1266-70.
- Meraci MR, Feizi A, Bager Nejad M. Investigating the Prevalence of High Blood Pressure, Type 2 Diabetes Mellitus and Related Risk Factors According to a Large General Study in Isfahan- Using Multivariate Logistic Regression Model. *J Health Syst Res* 2012; 8(2): 193-203. [In Persian].
- Chae YM, Ho SH, Cho KW, Lee DH, Ji SH. Data mining approach to policy analysis in a health insurance domain. *Int J Med Inform* 2001; 62(2-3): 103-11.
- Su-juan P. An Application of Logistic Regression Model in Credit Risk Analysis. *Mathematics in Practice and Theory* 2006; 36(9): 129-37.

10. Antonogeorgos G, Panagiotakos DB, Priftis KN, Tzonou A. Logistic Regression and Linear Discriminant Analyses in Evaluating Factors Associated with Asthma Prevalence among 10- to 12-Years-Old Children: Divergence and Similarity of the Two Statistical Methods. *Int J Pediatr* 2009; 2009: 952042.
11. Joanne Peng CY, Lida Lee KL, Ingersoll GM. An Introduction to Logistic Regression Analysis and Reporting. *The Journal of Educational Research* 2002; 96(1): 3-14.
12. Worth AP, Cronin MTD. The use of discriminant analysis, logistic regression and classification tree analysis in the development of classification models for human health effects. *Journal of Molecular Structure: THEOCHEM* 2003; 622(1-2): 97-111.
13. Najafipour H, Mirzazadeh A, Haghdoost A, Shadkam M, Afshari M, Moazenzadeh M, et al. Coronary Artery Disease Risk Factors in an Urban and Peri-urban Setting, Kerman, Southeastern Iran (KERCADR Study): Methodology and Preliminary Report. *Iran J Public Health* 2012; 41(9): 86-92.
14. Abdolmaleki P, Yarmohammadi M, Gity M. Comparison of logistic regression and neural network models in predicting the outcome of biopsy in breast cancer from MRI findings. *International Journal of Radiation Research* 2004; 1(4): 217-28.

## Predicting Type Two Diabetes and Determination of Effectiveness of Risk Factors Applying Logistic Regression Model

Aram-Ahmaddi M., B.Sc.<sup>1</sup> Bahrampour A., Ph.D.<sup>2\*</sup>, Najafipour H., Ph.D.<sup>3</sup>

1. MSc Student of Biostatistics, Research Center for Modeling in Health Institute for Future Studies in Health and Epidemiology & Biostatistics Department, School of Health Medical Sciences, Kerman, Iran

2. Professor of Biostatistics, Physiology Research Center and Epidemiology & Biostatistics Department, School of Health, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

3. Professor of Physiology, Physiology Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

\* Corresponding author; e-mail: abahrampour@yahoo.com

(Received: 11 April 2013

Accepted: 3 July 2013)

### Abstract

**Background & Aim:** Diabetes is one of the chronic diseases with no curative treatment; also, it is the most common cause of amputation, blindness and chronic renal failure and the most important risk factor of heart diseases. Logistic regression is one of the statistical analysis models for predicting that can be used to find out the relationship between dependent and predictor independent variables and control of the confounding variables. The aim of this study was to determine the rate of effective variables on diabetes and estimation of the logistic regression model for predicting.

**Methods:** 5357 persons in Kerman city, Iran, were enrolled. Diabetes considered as the response variable and weight, height, body mass index (BMI), waist circumference, hip circumference, waist-to-hip ratio (WHR), age, gender, occupation, education, drugs, drug abuse, activities, systolic and diastolic blood pressure, and levels of total cholesterol, the high-density lipoprotein (HDL), the low-density lipoprotein (LDL), and triglycerides were considered as independent variables in the model. Measures of sensitivity, specificity, accuracy, Kappa measure of agreement and ROC (receiver operating characteristic) curve was applied for determining the power of test.

**Results:** The Sensitivity, specificity, accuracy rate, Kappa measure of agreement and area under the ROC curve for the model were 0.764, 0.725, 0.731, 0.312 and 0.822, respectively. The following variables were significant according to their impact and their importance, respectively: WHR ( $\beta = 2.66$ , OR=14.32), anti-hypertensive drug ( $\beta = 1.279$ , OR= 3.59), sex ( $\beta = 0.707$ , OR= 2.028), level of education, walking and cycling ( $\beta = 0.136$ , OR= 1.146), waist circumference ( $\beta = 0.12$ , OR= 1.127), weight ( $\beta = 0.112$ , OR= 1.118), BMI ( $\beta = 0.053$ , OR= 1.054), systolic blood pressure ( $\beta = 0.052$ , OR= 1.054), age ( $\beta = 0.046$ , OR= 1.047), diastolic blood pressure ( $\beta = 0.043$ , OR= 1.044), total cholesterol ( $\beta = 0.003$ , OR= 1.003), triglycerides ( $\beta = 0.01$ , OR= 1.011), LDL ( $\beta = 0.001$ , OR= 1.001), hip circumference ( $\beta = -0.025$ , OR= 1.025), height ( $\beta = -0.071$ , OR= 0.932), HDL ( $\beta = -0.078$ , OR= 0.925), an intense 10-minute work activities ( $\beta = -0.507$ , OR=0.602).

**Conclusion:** According to the criteria of accuracy and power of prediction, and considering ROC curve value (0.822) which could perform test accuracy as well for the diagnosis of diabetes, the logistic regression model was an appropriate model for the prediction of diabetes in this study.

**Keywords:** Logistic regression, Diabetes, Discrimination, Calibration

## شیوع و علل سופل‌های قلبی در شیرخواران ۲ تا ۲۴ ماهه در شهر کرمان

محمد مهدی باقری<sup>\*</sup>، محمدحسین توابی نژاد<sup>۱</sup>، زهرا جمالی<sup>۲</sup>، محمدرضا بانسی<sup>۳</sup>

### خلاصه

مقدمه: بیماری مادرزادی قلبی یکی از شایع‌ترین ناهنجاری‌ها در بدو تولد می‌باشد که نیاز به تشخیص و درمان به موقع دارد. هدف از این مطالعه، تعیین شیوع و علل سופل‌های قلبی و ارزیابی ارتباط آن‌ها با بیماری‌های مادرزادی قلبی می‌باشد. شناخت علل این سوفل‌ها می‌تواند ما را در تصمیم‌گیری و درمان مناسب آن‌ها یاری نماید. روش: این مطالعه مقطعی بر روی ۲۷۵۷ شیرخوار ۲ تا ۲۴ ماهه در شهر کرمان انجام شد. شیرخوارانی که دارای سوفل قلبی بودند، جهت ارزیابی بیشتر و اکوکاردیوگرافی به فوق تخصص قلب کودکان ارجاع می‌شدند. یافته‌ها: از بین ۲۷۵۷ شیرخوار ۲ تا ۲۴ ماهه که تحت معاینه قلبی قرار گرفتند، ۱۴۵ نفر (۵/۲۹ درصد) دارای سوفل قلبی بودند که ۷۱ شیرخوار (۴۹ درصد) دختر و ۷۴ شیرخوار (۵۱ درصد) پسر بودند ( $P = ۰/۹۳$ ). شیوع سوفل‌های بی‌گناه و غیرطبیعی در بین شیرخواران، به ترتیب ۴۹ و ۵۱ درصد بود. روی هم رفته، شانت‌های قلبی چپ به راست (شامل نقص دیواره بین بطنی یا VSD، نقص دیواره بین دهلیزی یا ASD، مجرای شریانی بازمانده یا PDA و نقص دیواره بطنی - دهلیزی یا AVSD) شایع‌ترین ضایعات قلبی در شیرخواران بودند که در بین آن‌ها، شایع‌ترین ناهنجاری تشخیص داده شده، نقص دیواره بین بطنی (۲۱/۶ درصد) بود. نتیجه‌گیری: بر اساس این مطالعه، شیوع سوفل‌های غیرطبیعی که ارتباط با بیماری‌های قلبی دارد، در شیرخواران بیش از سوفل‌های بی‌گناه می‌باشد و این موضوع، لزوم انجام معاینه قلبی دقیق را می‌رساند تا با غربالگری به موقع، از عوارض جبران‌ناپذیر بیماری‌های قلبی در این سنین جلوگیری شود. واژه‌های کلیدی: بیماری مادرزادی قلبی، سوفل، نقص دیواره بین بطنی، شیرخواران، شانت‌های چپ به راست

۱- استادیار بیماری‌های قلب کودکان، گروه کودکان، دانشکده پزشکی افضلی‌پور و مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۲- دستیار بیماری‌های کودکان، گروه کودکان، دانشکده پزشکی افضلی‌پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۳- استادیار آمار زیستی مرکز تحقیقات مدل‌سازی در سلامت، پژوهشکده آینده‌پژوهی در سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

\* نویسنده مسؤل، آدرس پست الکترونیک: mehdi\_b\_ped@yahoo.com

پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۴/۲۴

دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۲/۴/۹

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۱۱/۲۵

## مقدمه

ناهنجاری‌های مادرزادی قلب، یکی از ناهنجاری‌های شایع در هنگام تولد می‌باشد که نیاز به تشخیص و درمان سریع دارد. شیوع این ناهنجاری‌ها در کشورهای مختلف از ۴/۳۶ تا ۱۷/۵ در هزار تولد زنده گزارش گردیده است (۱-۶).

از آن جایی که بیماری‌های مادرزادی قلبی اغلب در نوزادان و کودکان به سرعت رو به وخامت می‌رود، تشخیص زود هنگام آن توسط پزشک، ضروری است؛ چرا که درمان پیشرفته و یا جراحی زود هنگام، می‌تواند بسیاری از نقایص قلبی را برطرف نماید (۷).

شایع‌ترین علت ارجاع به فوق تخصص قلب کودکان، یافته‌های غیر طبیعی در صداهای قلبی است (۶). سوفل‌های قلبی می‌توانند ناشی از تغییرات همودینامیک مرتبط با تبدیل گردش خون جنینی به نوزادی یا ناشی از نقایص قلبی شامل اختلال دیواره‌های بین بطنی یا بین دهلیزی یا تنگی دریچه شریان ریوی یا آئورت باشند. در زمان ترخیص نوزاد سالم از بیمارستان، سوفل قلبی می‌تواند وجود نداشته باشد و پس از کاهش فشار شریان ریوی بعد از ۴ تا ۶ هفته پس از تولد ظاهر شود. اگر چه بیماری‌های مادرزادی قلبی از زمان تولد حضور دارند، اما در اغلب موارد، هیچ نشانه‌ای وجود ندارد و اغلب نوزادان بدون علامت هستند. معاینه فیزیکی قلب، قبل از ترخیص از بیمارستان و در ۶ هفته‌گی حدود دو سوم ضایعات قلبی را آشکار می‌سازد (۸).

اگر چه سمع قلب، یک تست غربالگری ایده‌آل در معاینه قلب نمی‌باشد، اما تنها راه تشخیص زودرس بیماری قلبی مادرزادی است (۹، ۱۰).

در بعضی مطالعات، شیوع سوفل‌های قلبی در چند هفته اول تولد ۷/۳۸ در هزار تولد زنده بوده است که فقط ۲۸ درصد سوفل‌ها بی‌گناه (Innocent) بوده‌اند و مجرای شریانی باز و نقص دیواره بین بطنی، به ترتیب شایع‌ترین ضایعات قلبی بوده‌اند (۴). سایر مطالعات نشان دهنده این است که

۸۴ درصد سوفل‌های قلبی در نوزادان، غیر طبیعی و مربوط به بیماری‌های قلبی مادرزادی هستند (۱۱).

مطالعاتی که در ایران بر روی کودکان اول دبستان در رشت و کرمان انجام شده است، شیوع سوفل‌های قلبی را به ترتیب ۷/۸ درصد و ۹/۴ درصد ارزیابی کرده‌اند که بیش از ۶۰ درصد این سوفل‌ها بی‌گناه بوده‌اند (۱۲، ۱۳).

در بسیاری از مطالعات، از اکوکاردیوگرافی به عنوان یک روش تشخیص صحیح جهت بررسی صداهای غیر طبیعی قلب در کودکان یاد شده است (۵، ۳). مطالعه انجام شده در انگلیس نیز معاینه بالینی را جهت تشخیص ناهنجاری‌های قلبی کافی نمی‌داند و انجام اکوکاردیوگرافی را توصیه می‌کند (۱۴).

با توجه به اهمیت مسأله و عدم وجود آمار دقیق از شیوع سوفل‌های قلبی در شیرخواران ۲ تا ۲۴ ماهه، با این مطالعه شیوع و علل سوفل‌های قلبی بررسی خواهد شد. اهمیت این بیماری‌ها از آن جهت است که با تشخیص زودرس این بیماری‌ها و تحت نظرگیری مناسب این بیماران، می‌توان یک زندگی با کیفیت قابل قبول را برای این کودکان فراهم نمود و از بروز عوارض ناشی از تشخیص دیررس بیماری‌های قلبی - که می‌تواند غیر قابل جبران باشد- جلوگیری کرد.

## روش بررسی

مطالعه به صورت مقطعی (Cross-sectional) بود و طی سال‌های ۹۲-۱۳۹۰ انجام شد. حجم نمونه، ۲۷۵۷ شیرخوار در نظر گرفته شد.

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 \cdot pq}{d^2} = 2757$$

در مرکز بهداشتی-درمانی ۲۲ بهمن (یکی از پر ازدحام‌ترین مراکز بهداشتی-درمانی شهری در کرمان)، کلیه شیرخواران ۲ تا ۲۴ ماهه مراجعه کننده جهت

جمله سن، جنس، وزن، سابقه فامیلی بیماری قلبی، نوع سوفل، محل سوفل و نوع ضایعه قلبی در فرم ضمیمه طرح ثبت می‌شد.

برای تجزیه و تحلیل آماری از آزمون‌های Chi-square و در صورت لزوم Fisher در نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL) استفاده شد.

### نتایج

در مجموع، ۲۷۵۷ شیرخوار ۲ تا ۲۴ ماهه، مورد معاینه دقیق قلبی قرار گرفتند که از این تعداد، ۱۳۹۷ شیرخوار پسر و ۱۳۶۰ شیرخوار دختر بودند ( $P = ۰/۹۳$ ) (جدول ۱).

واکسیناسیون تحت معاینه قلبی قبل از واکسیناسیون قرار می‌گرفتند. در صورتی که شیرخواری ناآرام و در حال گریه بود، بعد از آرام شدن توسط مادر، معاینه انجام می‌گرفت. در صورت شنیدن سوفل یا صدای اضافی قلبی، بعد از دادن توضیحات کافی و جلب رضایت والدین بیماران، جهت اقدامات تشخیصی بیشتر به فوق تخصص قلب کودکان در کلینیک ویژه درمانی بیمارستان و دانشگاه علوم پزشکی کرمان ارجاع می‌شدند و بار دیگر توسط فوق تخصص قلب اطفال، تحت معاینه قلبی دقیق قرار می‌گرفتند. پس از آن در صورت نیاز، تحت اکوکاردیوگرافی قرار می‌گرفتند. کلیه اطلاعات شیرخواران دارای سوفل قلبی از

جدول ۱. توزیع فراوانی سوفل‌های قلبی در شیرخواران در شهر کرمان در سال‌های ۹۱-۱۳۹۰

| شیوع کلی | کل<br>تعداد (درصد) | دختر<br>تعداد (درصد) | پسر<br>تعداد (درصد) | نوع سوفل  |
|----------|--------------------|----------------------|---------------------|-----------|
| ۲/۵۷     | ۷۱ (۴۹)            | ۲۸ (۳۹/۴)            | ۴۳ (۵۸/۱)           | بی‌گناه   |
| ۲/۶۸     | ۷۴ (۵۱)            | ۴۳ (۶۰/۶)            | ۳۱ (۴۱/۹)           | غیر طبیعی |
| ۵/۲۹     | ۱۴۵ (۱۰۰)          | ۷۱ (۱۰۰)             | ۷۴ (۱۰۰)            | جمع       |

### شانت‌های داخل قلبی

از مجموع ۷۴ شیرخوار با سوفل قلبی غیر طبیعی، ۵۱ شیرخوار دارای شانت داخل قلبی بودند (نمودار ۱).

در مجموع، این ضایعات ۳۵/۱ درصد تمام سوفل‌ها و ۶۸/۹ درصد سوفل‌های غیر طبیعی را تشکیل می‌دادند. شیوع کلی این سوفل‌ها بین شیرخواران مورد مطالعه ۱/۸۴ درصد بود.

۱۶ نفر از شیرخواران دچار نقص دیواره بین بطنی (VSD یا Ventricular septal defect) بودند که ۲۱/۶۰ درصد از علل سوفل‌های غیر طبیعی قلبی و ۱۱/۰۳ درصد تمام علل سوفل‌ها را تشکیل می‌دادند و شیوع آن در جمعیت مورد مطالعه، ۰/۵۷ درصد بود (۵۷ در ۱۰۰۰۰).

پس از انجام اکوکاردیوگرافی از ۷۴ شیرخوار با سوفل غیر طبیعی، ۴۳ نفر (۶۰/۶ درصد) دختر و ۳۱ نفر (۴۱/۹ درصد) پسر بودند. شیوع سوفل‌های قلبی غیر طبیعی در شیرخواران دختر ۱۸/۷ درصد بیشتر از پسران بود که ارتباط معنی‌داری بین جنس دختر و سوفل غیر طبیعی وجود داشت ( $P = ۰/۰۲$ ) (جدول ۱).

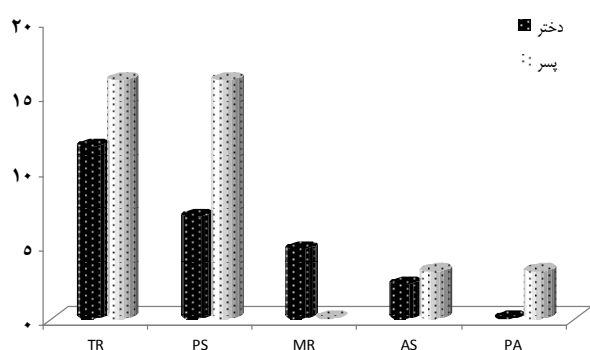
پس از بررسی‌های به عمل آمده برای تشخیص علت سوفل‌های غیر طبیعی، با توجه به اتیولوژی به دست آمده این سوفل‌ها به دو دسته شانت‌های داخل قلبی و گرفتاری‌های دریچه‌ای تقسیم شدند.

از میان گرفتاری‌های دریچه‌ای، بیشترین ضایعه دریچه‌ای در شیرخواران، نارسایی تریکوسپید (TR) یا Tricuspid regurgitation) با شیوعی برابر ۱۲/۲ درصد سوفل‌های غیر طبیعی بود و علت ۶/۲ درصد سوفل‌های قلبی را در شیرخواران به خود اختصاص می‌داد. شیوع TR در جمعیت مورد مطالعه، ۰/۲۲ درصد بود.

بعد از نارسایی TR، تنگی شریان ریوی (PS یا Polmonic stenosis) شایع‌ترین گرفتاری دریچه‌ای بود.

شیوع گرفتاری دریچه‌ای در دو جنس، تفاوت معنی‌داری نداشت ( $P = ۰/۲۵$ ).

نمودار ۲ اطلاعات مربوط به ضایعات دریچه‌ای در ارتباط با کل موارد سوفل و شیوع آن‌ها در جمعیت مورد مطالعه را نشان می‌دهد.



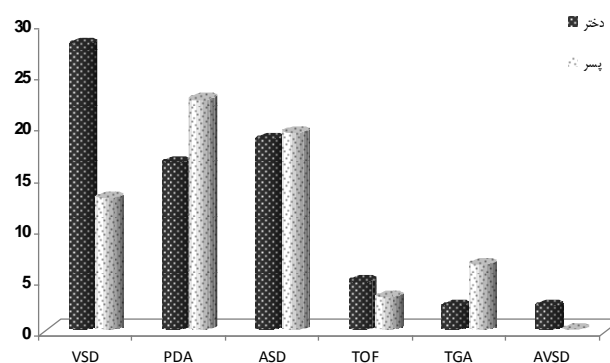
نمودار ۲. توزیع فراوانی ضایعات دریچه‌ای قلبی به تفکیک جنس و نوع در جمعیت مورد مطالعه

با توجه به این نمودار، ضایعات دریچه‌ای ۳۱/۱ درصد از علل سوفل‌های غیرطبیعی را به خود اختصاص می‌دهد. شیوع ضایعات دریچه‌ای در جمعیت مورد مطالعه، ۰/۸۴ درصد می‌باشد؛ در صورتی که شیوع شانت‌های داخل قلبی بیش از دو برابر گرفتاری‌های دریچه‌ای است.

مجرای شریانی بازمانده (PDA یا Patent ductus arteriosus) و نقص دیواره بین دهلیزی (ASD یا Atrial septal defect) در بین شیرخواران شیوع برابر داشتند و در رده دوم بعد از VSD در بین جمعیت مورد مطالعه بودند که ۹/۶ درصد از کل سوفل‌ها را شامل می‌شدند. شیوع این دو وضعیت در جمعیت مورد مطالعه ۰/۵۲ درصد بود (۵۲ در ۱۰۰۰) و تفاوت معنی‌داری بین شیوع آن‌ها در دختران و پسران وجود نداشت.

در مجموع، تفاوت معنی‌داری در شیوع شانت‌های قلبی چپ به راست در دو جنس وجود نداشت ( $P = ۰/۰۵$ ).

نمودار ۱ اطلاعات مربوط به شیرخواران با شانت داخل قلب را در ارتباط با کلیه سوفل‌های قلبی و همچنین جمعیت مورد مطالعه به تفکیک جنس نشان می‌دهد.



نمودار ۱. توزیع فراوانی سوفل‌های قلبی (شانت‌های داخل قلبی) به تفکیک جنس و نوع در جمعیت مورد مطالعه

### گرفتاری‌های دریچه‌ای

از مجموع ۱۴۵ شیرخوار دارای سوفل قلبی غیر طبیعی، ۲۳ نفر (۳۱/۰۱ درصد) دچار گرفتاری دریچه‌ای بودند (نمودار ۲).

ضایعات دریچه‌ای قلبی ۱۵/۸ درصد از علل سوفل‌های قلبی را تشکیل می‌دهند. شیوع آن در جمعیت مورد مطالعه، ۰/۸۴ درصد بود.



جدول ۲. شیوع و علل سوفل‌های غیر طبیعی قلبی با توجه به جنس و نسبت به کلیه سوفل‌ها و شیوع آن در جمعیت مورد مطالعه

| شیوع در شیرخواران<br>مورد مطالعه | درصد نسبت به<br>کلیه سوفل‌ها | جمع        | جنسیت               |                      | نوع ضایعه قلبی             |
|----------------------------------|------------------------------|------------|---------------------|----------------------|----------------------------|
|                                  |                              |            | پسر<br>تعداد (درصد) | دختر<br>تعداد (درصد) |                            |
| ٪۰/۵۷                            | ٪۱۱/۰۳                       | ۱۶ (۲۱/۶)  | ۴ (۱۲/۹)            | ۱۲ (۲۷/۹)            | VSD                        |
|                                  |                              |            |                     |                      | VSD + PDA                  |
| ٪۰/۵۲                            | ٪۹/۶                         | ۱۴ (۱۸/۹)  | ۷ (۲۲/۵)            | ۷ (۱۶/۳)             | PDA + PFO                  |
| ٪۰/۵۲                            | ٪۹/۶                         | ۱۴ (۱۸/۹)  | ۶ (۱۹/۳)            | ۸ (۱۸/۶)             | ASD + TR                   |
| ٪۰/۱۲                            | ٪۲                           | ۳ (۴/۱)    | ۱ (۳/۲)             | ۲ (۴/۷)              | TOF                        |
| ٪۰/۱۲                            | ٪۱/۹                         | ۳ (۴/۱)    | ۲ (۶/۴)             | ۱ (۲/۳)              | TGA                        |
|                                  |                              | ۱۰ (۱۳/۶)  |                     |                      | TGA+PS                     |
| ٪۰/۰۳                            | ٪۱/۶                         | ۱ (۱/۴)    | ۰                   | ۱ (۲/۳)              | AVSD                       |
| ٪۱/۸۴                            | ٪۳۵/۱                        | ۵۱ (۹/۶۸)  | ۲۰ (۶۵/۴)           | ۳۱ (۷۲/۱)            | مجموع شانت‌های قلبی        |
| ٪۰/۳۵                            | ٪۶/۸                         | ۱۰ (۱۳/۶)  | ۵ (۱۶/۱)            | ۵ (۱۱/۶)             | TR                         |
| ٪۰/۳۱                            | ٪۵/۲                         | ۸ (۱۰/۸)   | ۵ (۱۶/۱)            | ۳ (۶/۹)              | PS + ASD                   |
| ٪۰/۰۷                            | ٪۱/۲                         | ۲ (۲/۸)    | ۰                   | ۲ (۴/۷)              | MR + MVP                   |
| ٪۰/۰۷                            | ٪۱/۲                         | ۲ (۲/۸)    | ۱ (۳/۲)             | ۱ (۲/۳)              | AS                         |
|                                  |                              |            |                     |                      | AS + AI                    |
| ٪۰/۰۴                            | ٪۰/۶                         | ۱ (۱/۴)    | ۱ (۳/۲)             | ۰                    | PA                         |
| ٪۰/۸۴                            | ٪۱۵/۸                        | ۲۳ (۳۱/۰۱) | ۱۲ (۳۸/۷)           | ۱۱ (۲۵/۵)            | مجموع گرفتاری‌های دریچه‌ای |
| ٪۲/۶۸                            | ٪۵۱                          | ۷۴ (۱۰۰)   | ۳۱ (۱۰۰)            | ۴۳ (۱۰۰)             | جمع ضایعات قلبی            |

PS: Polmonic stenosis  
AVSD: Atrioventricular septal defects  
MR: Mitral regurgitation  
MVP: Mitral valve prolapse  
AS: Aortic stenosis  
AI: Aortic insufficiency  
PA: Pulmonary atresia

VSD: Ventricular septal defect  
PDA: Patent ductus arteriosus  
PFO: patent foramen ovale  
ASD: Atrial septal defect  
TR: Tricuspid regurgitation  
TOF: Tetralogy of fallot  
TGA: The great arteries

### بحث

در مطالعه حاضر حدود نیمی از شیرخواران مورد مطالعه دارای سوفل قلبی، دچار بیماری قلبی مادرزادی بودند که بیشتر آن‌ها نیاز به مداخلات قلبی (جراحی یا طبی) داشتند. این حقیقت، بر اهمیت تشخیص زودرس و ارجاع به موقع بیماران به فوق تخصص قلب کودکان اشاره دارد. این یافته‌ها با شیوع گزارش شده برای ناهنجاری‌های ساختاری قلب در سایر مطالعات، همخوانی دارد.

در جدول ۲، اطلاعات مربوط به شیوع و علل سوفل‌های غیر طبیعی قلبی با توجه به جنس و نسبت به کلیه سوفل‌ها و شیوع آن در جمعیت مورد مطالعه آمده است. وزن شیرخواران مورد مطالعه بین ۲ تا ۱۵ کیلوگرم بود و ارتباط معنی‌داری بین وزن پایین و سن پایین شیرخواران و بیماری قلبی مادرزادی وجود داشت ( $P = ۰/۰۰۳$  برای وزن و  $P = ۰/۰۲$  برای سن).

عربستان، شیوع نقص دیواره بین دهلیزی را ۶۲ درصد گزارش نمود (۹).

در اکثر بررسی‌ها، نقص دیواره بین بطنی، شایع‌ترین ضایعه تشخیص داده شده در کودکان بوده است که بیشتر در قسمت عضلاتی دیواره بین بطنی واقع شده است. مطالعات متعدد نشان داده است که بیشتر این ضایعات کوچک هستند و بیماران، اغلب بدون علامت هستند. این نقص به علت کوچک بودن، خودبه‌خود در ماه‌های ابتدایی بعد از تولد با درمان طبی برطرف می‌شود. در مطالعه‌ای که بر روی دانش‌آموزان کلاس اول دبستان در کرمان انجام شده، شایع‌ترین ضایعه، پرولاپس دریچه میترا بود که ۷۱/۱ درصد سوفل‌های پاتولوژیک را به خود اختصاص می‌داد؛ نتایج این مطالعه با نتایج پژوهش حاضر تفاوت داشت (۱۹)، که دلیل آن اختلاف سن افراد مورد مطالعه در این دو پژوهش است. سن افراد مورد مطالعه در بررسی حاضر ۲ تا ۲۴ ماه بود که به طور معمول، در این سنین پرولاپس دریچه میترا ضایعه شایعی نیست و از طرفی، هر چه سوفل‌های قلبی در سنین پایین‌تری تشخیص داده شود، نشانه وجود ضایعه ساختمانی مهم‌تری است و با توجه به این که پرولاپس دریچه میترا در سنین بالاتری بروز می‌کند، دلیل این تفاوت می‌تواند باشد.

در مطالعه حاضر، ارتباط معنی‌داری بین سوفل‌های پاتولوژیک با سن پایین، وزن پایین و جنس مؤنث وجود داشت. چنین به نظر می‌رسد که علت شیوع بیشتر سوفل‌های غیر طبیعی در سنین پایین‌تر، شدیدتر بودن سوفل‌های قلبی است که باعث ارجاع سریع آن‌ها به فوق تخصص قلب کودکان شده است؛ اما علت ارتباط معنی‌دار سوفل‌های غیر طبیعی با وزن پایین‌تر، تأثیر ضایعات قلبی در بروز نارسایی قلبی است که در اثر آن اختلال در رشد، وزن‌گیری و تغذیه ایجاد می‌شود.

در بررسی حاضر، شیوع سوفل قلبی در شیرخواران ۵/۲۹ درصد گزارش شده است. در حالی که در بعضی از مطالعات خارجی، شیوع سوفل قلبی از ۰/۶ درصد تا ۷/۷ درصد گزارش شده است. این تفاوت به مهارت، تجربه معاینه‌کننده، دفعات تکرار معاینه و وضعیت معاینه‌شونده بستگی دارد (۹).

۴۹ درصد از شیرخواران مورد مطالعه دارای سوفل قلبی، سوفل قلبی بی‌گناه داشتند؛ در حالی که ۵۱ درصد دچار بیماری ارگانیک قلبی بودند و حدود ۶۷/۵ درصد آن‌ها نیاز به مداخلات قلبی (طبی یا جراحی) داشتند. نیک‌یار در پژوهش خود مشاهده کرد که از ۳۶ کودک که سوفل قلبی بی‌گناه برای آن‌ها گزارش شده بود و سالم تلقی می‌شدند، ۲۷ درصد در زمان تشخیص نیاز به اقدامات جراحی و یا طبی داشتند و ۶۰ درصد آنان بهترین زمان مطلوب را از دست داده بودند (۱۵). همچنین از ۲۹۲۸ نوزاد متولد شده در اردیبهشت ۱/۳ درصد نوزادان سوفل قلبی داشتند که ۵۰ درصد آنان بیماری مادرزادی قلبی داشتند (۱۶).

در بررسی حاضر، ۵۱ درصد از بیماران که سوفل قلبی داشتند، پسر و ۴۹ درصد دختر بودند. در مطالعاتی در عربستان (۱۲)، ترکیه (۲) و ایسلند (۱۷) نیز به طور تقریبی شیوع بیماران در هر دو جنس یکسان و با یافته‌های پژوهش حاضر مشابه بود؛ در حالی که در بررسی هند ۶۵/۳ درصد بیماران پسر و ۳۴/۷ درصد بیماران دختر بودند (۱۸).

شایع‌ترین ناهنجاری‌های مشاهده شده در این مطالعه، نقص دیواره بین بطنی (۲۱/۶ درصد)، نقص دیواره بین دهلیزی (۱۸/۵ درصد)، مجرای شریانی باز (۱۸/۵ درصد) و پس از آن، نارسایی تریکوسپید (۱۳/۶ درصد) بود. نقص دیواره بین بطنی (۳۳/۹ درصد) و نقص دیواره بین دهلیزی (۱۸/۱ درصد) شایع‌ترین ناهنجاری‌های یافته شده در مطالعه عربستان را تشکیل می‌دادند؛ در حالی که مطالعه دیگری در

آن جا که بیماری‌های مادرزادی قلب، یکی از شایع‌ترین ناهنجاری‌ها در بدو تولد می‌باشد، معاینه قلبی دقیق قبل از ترخیص نوزادان از بیمارستان و در شش هفتگی، پیشنهاد می‌شود. همچنین ارجاع شیرخواران دارای سوفل قلبی، جهت اکوکاردیوگرافی و تشخیص و درمان به موقع ضروری به نظر می‌رسد.

شیوع بیشتر سوفل‌های غیر طبیعی در جنس مؤنث به علت شایع‌تر بودن شانت‌های قلبی چپ به راست در دختران می‌باشد.

### نتیجه‌گیری

در مجموع، بیش از نیمی از سوفل‌های قلبی در شیرخواران، با بیماری‌های قلبی مادرزادی ارتباط دارد و از

### References

- Miyague NI, Cardoso SM, Meyer F, Ultramari FT, Araujo FH, Rozkowisk I, et al. Epidemiological study of congenital heart defects in children and adolescents. Analysis of 4,538 cases. *Arq Bras Cardiol* 2003; 80(3): 269-78.
- Baspinar O, Karaaslan S, Oran B, Baysal T, Elmaci AM, Yorulmaz A. Prevalence and distribution of children with congenital heart diseases in the central Anatolian region, Turkey. *Turk J Pediatr* 2006; 48(3): 237-43.
- Bitar FF, Baltaji N, Dbaiibo G, Abed el-Jawad M, Yunis KA, Obeid M. Congenital heart disease at a tertiary care center in Lebanon. *Middle East J Anesthesiol* 1999; 15(2): 159-64.
- Laohaprasitiporn D, Jiarakamolchuen T, Chanthong P, Durongpisitkul K, Soongswang J, Nana A. Heart murmur in the first week of life: Siriraj Hospital. *J Med Assoc Thai* 2005; 88(Suppl 8): S163-S168.
- Bolisetty S, Daftary A, Ewald D, Knight B, Wheaton G. Congenital heart defects in Central Australia. *Med J Aust* 2004; 180(12): 614-7.
- Friedli B. [Indications for pediatric cardiology evaluation]. *Ther Umsch* 2001; 58(2): 65-9.
- Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(12): 1890-900.
- Lardhi AA. Prevalence and clinical significance of heart murmurs detected in routine neonatal examination. *J Saudi Heart Assoc* 2010; 22(1): 25-7.
- Richmond S, Wren C. Early diagnosis of congenital heart disease. *Semin Neonatol* 2001; 6(1): 27-35.
- Wren C, Richmond S, Donaldson L. Presentation of congenital heart disease in infancy: implications for routine examination. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999; 80(1): F49-F53.
- Du ZD, Roguin N, Barak M. Clinical and echocardiographic evaluation of neonates with heart murmurs. *Acta Paediatr* 1997; 86(7): 752-6.
- Alabdulgader AA. Congenital heart disease in Saudi Arabia: current epidemiology and future projections. *East Mediterr Health J* 2006; 12(Suppl 2): S157-S167.
- Vashtany SH, Esmaili H, Sobhani AR. The prevalence of underlying causes of heart murmurs and extra sounds in the first grade students of Rasht (since 86-1385). *J Guilan Univ Med Sci* 2007; 17(65): 50-8. [In Persian].

14. Gregory J, Emslie A, Wyllie J, Wren C. Examination for cardiac malformations at six weeks of age. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999; 80(1): F46-F48.
15. Nikyar AR, Nikyar Z, Nikyar H. Heart Murmurs: Innocent or Pathologic. *J Isfahan Med Sch* 2007; 25(86): 101-5. [In Persian].
16. Mirzarahimi M, Saadati H, Doustkami H, Alipoor R, Isazadehfar K, Enteshari A. Heart Murmur in Neonates: How Often Is It Caused by Congenital Heart Disease? *Iran J Pediatr* 2011; 21(1): 103-6. [In Persian].
17. Stephensen SS, Sigfusson G, Eiriksson H, Sverrisson JT, Torfason B, Haraldsson A, et al. [Congenital heart defects in Iceland 1990-1999.]. *Laeknabladid* 2002; 88(4): 281-7.
18. Tank S, Malik S, Joshi S. Epidemiology of Congenital Heart Disease among Hospitalised Patients. *Bombay Hosp J* 2004; 46(2): 143-8.
19. Torabi Nezhad MH, Vahidi AA, Kiani Gh. Prevalence and etiology of heart murmurs in first-grade students of Kerman in 1998-1999. *J Kerman Univ Med Sci* 2001; 8(1): 27-34. [In Persian].
20. Norman M. Detecting heart defects in newborn infants--innocent murmurs mixed with silent dangers. *Acta Paediatr* 2006; 95(4): 391-3.

**Prevalence and Etiology of Heart Murmurs in 2-24-Months-Old Infants Kerman, Iran****Bagheri M.M., M.D.<sup>1\*</sup>, Torabi-Nezhad M.H., M.D.<sup>1</sup>, Jamali Z., M.D.<sup>2</sup>, Baneshi M.R., Ph.D.<sup>3</sup>**

1. Assistant Professor, Department of Pediatrics, Afzalipour School of Medicine & Physiology Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

2. Resident, Department of Pediatrics, Afzalipour School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

3. Assistant Professor, Research Center for Modeling in Health, Institute for Futures Studies in Health, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

\* Corresponding author; e-mail: mehdi\_b\_ped@yahoo.com

(Received: 14 April 2013

Accepted: 15 July 2013)

**Abstract**

**Background & aim:** Congenital heart disease is one of the most common malformations at birth that require timely recognition and treatment. The aim of this study was to determine the prevalence and etiology of detected heart murmurs and association between congenital heart disease and heart murmurs. Recognition of murmurs etiology would help us to manage and treat them properly.

**Methods:** In this cross-sectional study, 2757 infants between two to 24 months in Kerman city, Iran were enrolled. The infants who had heart murmurs in physical exam were referred to pediatric cardiologist for more evaluations such as echocardiography.

**Results:** 2757 infants were screened for the presence of heart murmurs and murmurs were heard in 145 (5.29%) including 71 girls (49%) and 74 boys (51%). Innocent and pathologic murmurs prevalence was 49 and 51 percent, respectively. Altogether, left to right shunts [ventricular septal defect (VSD), atrial septal defect (ASD), patent ductus arteriosus (PDA), atrioventricular septal defect (AVSD)] were the most common cardiac abnormalities in this study. The most common heart lesion was ventricular septal defect (21.6%). There was a significant correlation between younger infants, lower weights and girl sex with congenital heart disease.

**Conclusion:** On base of our study, the incidence of pathologic heart murmurs related to congenital heart disease is more than innocent murmurs in infants; with accurate heart exam and timely screening, we can prevent irreversible heart complication in these ages.

**Keywords:** Congenital heart disease, Murmur, Ventricular septal defect, Infant, Left to right shunts

## بررسی ایمنی علیه آنفلوآنزای تیپ A در کودکان ۴ تا ۱۴ ساله کرمان

علی حسینی نسب<sup>۱</sup>، زهرا داعی یاریزی<sup>۲</sup>، سید علیمحمد عربزاده<sup>۳</sup>، زهرا ایرانمش<sup>۴</sup>، محمدرضا بانسی<sup>۵</sup>

### خلاصه

مقدمه: ویروس‌های آنفلوآنزا، عامل مهمی در مرگ و میر کودکان محسوب می‌شوند. هدف این مطالعه، بررسی وجود ایمنوگلوبولین G علیه آنفلوآنزای A در کودکان کرمان بود که نشانگر داشتن ایمنی علیه حداقل یکی از سروتایپ‌های این ویروس است.

روش: مطالعه به صورت مقطعی، بر روی ۲۰۰ کودک چهار تا چهارده ساله که به دلایلی غیر از ابتلا به آنفلوآنزا به بیمارستان افضل‌پور و کلینیک بعثت مراجعه کرده بودند، انجام شد. نمونه‌ها برای ایمنوگلوبولین G علیه آنفلوآنزای A، به روش ELISA و با کیت آلمانی NOVALISA بررسی شدند.

یافته‌ها: ۱۲ درصد نمونه‌ها (۲۴/۲۰۰ مورد) علیه سروتایپ‌های آنفلوآنزای A، آنتی‌بادی داشتند. بیشترین میانگین سنی ۹/۶۲ (۷-۱۲) سال مربوط به گروه دارای ایمنی بود. از میان متغیرهای مورد بررسی، تنها سن، ارتباط معنی‌داری با مثبت بودن آنتی‌بادی داشت.

نتیجه‌گیری: درصد زیادی از کودکان چهار تا چهارده ساله کرمان علیه هیچ کدام از سروتایپ‌های آنفلوآنزای A ایمنی ندارند و در صورت بروز اپیدمی، در معرض ابتلا و عوارض ناشی از این ویروس خواهند بود. واژه‌های کلیدی: آنفلوآنزای A، ایمنی، کودکان

۱- استادیار بیماری‌های عفونی کودکان، مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۲- متخصص کودکان، گروه کودکان، دانشکده پزشکی افضل‌پور و مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۳- دانشیار، گروه ویروس‌شناسی، دانشکده پزشکی افضل‌پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۴- کارشناس، گروه ویروس‌شناسی، دانشکده پزشکی افضل‌پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۵- استادیار، مرکز تحقیقات مدل‌سازی در سلامت و گروه آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

\* نویسنده مسؤول، آدرس پست الکترونیک: ali4221@kmu.ac.ir

دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۲/۱۳ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۲/۴/۲۰ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۵/۹

## مقدمه

ویروس‌های آنفلوآنزا جزء خانواده Orthomyxoviridae و دارای RNA تک رشته‌ای بزرگ با یک ژنوم سگمانته و پوشش لیپیدی می‌باشند. دو پروتئین سطحی اصلی که مسئول تعیین سروتایپ آنفلوآنزا هستند، شامل هم‌اگلوتینین (HA) و نورآمینیداز (NA) می‌باشند که برای تشخیص در روش‌های مختلف استفاده می‌شوند.

این ویروس، دارای سه تیپ A، B و C است. تیپ B و A پاتوژن‌های اصلی انسانی هستند و باعث بیماری اپیدمیک می‌شوند. علائم بیماری آنفلوآنزا به صورت ناخوشی با آغاز ناگهانی همراه با تب، میالژی، لرز، سردرد، کسالت، بی‌اشتهایی، کورایزا، فارنژیت و سرفه خشک است. آنفلوآنزا بیش از هر ویروس دیگری باعث نشانه‌های سیستمیک می‌شود (۱، ۲).

تغییرات سروتایپ آنفلوآنزای A، می‌تواند به صورت جزئی (Antigenic drift) و یا عمده (Antigenic shift) باشد. این تغییرات، می‌تواند باعث پاندمی‌های جهانی شوند. نمونه آن، پاندمی آنفلوآنزای A(H1N1) در سال ۲۰۰۹ یا آنفلوآنزای خوکی (Swine) است (۱، ۲). این تغییرات، باعث ایجاد یک سویه جدید که برای شیرخواران کم سن تازگی دارد، می‌شود. چون آنتی‌بادی‌های منتقل شونده از مادر، به احتمال زیاد برای مدت کمتر از شش ماه دوام می‌آورند (۴، ۵)، سویه‌های جدید می‌تواند باعث افزایش میزان بستری و مرگ و میر شیرخواران و کودکان به ویژه افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی و ریوی شوند (۶، ۷، ۱).

میزان حمله و تعداد دفعات ایزولاسیون آنفلوآنزا در خردسالان بیش از سایر سنین است (۸). کودکان نسبت به بزرگسالان، نقش مهم‌تر و مؤثرتری در انتقال عفونت دارند. علاوه بر این، عوارض بیماری نیز در این گروه بیشتر است (۹، ۱۰). شیوع آنفلوآنزای پاندمیک A(H1N1) ۲۰۰۹ باعث تأیید اهمیت آنفلوآنزا در ایجاد مرگ و میر و شیوع بیماری در شیرخواران و کودکان شده است (۱۱-۱۳، ۹، ۳). در

حال حاضر، به طور دقیق مشخص نیست که کودکان در چه سنی برای اولین بار ایمنی اختصاصی علیه آنفلوآنزا پیدا می‌کنند و مطالعات در این زمینه اندک هستند (۱۴، ۱۵).

تشخیص آنفلوآنزا بستگی به ملاحظات اپیدمیولوژیک، کلینیکی و آزمایشگاهی دارد. تأیید آزمایشگاهی آنفلوآنزا از پنج راه امکان پذیر است:

۱- بررسی مولکولی ترشحات نازوفارنکس

۲- PCR

۳- ایمونو فلورسانس مستقیم

۴- شناسایی آنتی‌ژن با روش ELISA

۵- تشخیص سرولوژیک در فازهای حاد و نقاهت

از جمله عوارض مهم بیماری آنفلوآنزا، عفونت گوش میانی و درگیری ریه می‌باشد که در بعضی موارد، منجر به بستری در بیمارستان و حتی مرگ و میر می‌شود. علائم سیستمیک و عوارض مستقیم بیماری نیز منجر به غیبت از کار و مدرسه می‌شوند. به همین دلیل است که امروزه در بسیاری از مناطق دنیا، هر سال قبل از شروع فصل سرما، واکسیناسیون علیه این بیماری انجام می‌شود.

در سال ۲۰۰۹، به دلیل احتمال پاندمی آنفلوآنزای نوع A، نگرانی عمومی در جامعه ایجاد شده بود؛ اما خوشبختانه با اطلاع‌رسانی به موقع و اقدامات پیشگیرانه، بیماری حداقل در گروه سنی کودکان منجر به مرگ و میر بالایی نشد.

هدف مطالعه تعیین وجود ایمونو گلوبولین G (Ig G) علیه آنفلوآنزای تیپ A که نشانه وجود ایمنی علیه حداقل یک سروتایپ این ویروس است، در کودکان چهار تا چهارده ساله مراجعه کننده به بیمارستان افضلی پور و کلینیک بعثت شهر کرمان در سال‌های ۹۲-۱۳۹۱ بود.

از آن جایی که به نظر می‌رسد شیوع ابتلا به آنفلوآنزای A و عوارض آن در کرمان، حتی پس از پاندمی آنفلوآنزای A(H1N1) ۲۰۰۹ کمتر از پیش‌بینی‌های انجام شده بود و با توجه به این که چنین مطالعه‌ای در گروه کودکان در ایران انجام نشده بود، اجرای این مطالعه ضروری به نظر می‌رسید.

موارد بیماری‌های قلبی و تنفسی کودکان، ممکن است سالانه تزریق شود، آنتی‌بادی‌های ناشی از واکسن در این مطالعه، عامل مداخله‌کننده مهمی محسوب نمی‌شوند.

اطلاعات به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. برای یافتن ارتباطات احتمالی بین ایمنی علیه آنفلوآنزای تیپ A و متغیرهای زمینه‌ای، از آزمون‌های Chi-square و t استفاده شد. مقدار P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

### نتایج

۲۴ نفر (۱۲ درصد) از جمعیت مورد مطالعه (۲۰۰ نفر)، نتیجه آزمون سرولوژی مثبت، ۱۲۷ نفر (۶۳/۵ درصد) نتیجه منفی و ۴۹ نفر (۲۴/۵ درصد) نتیجه مشکوک داشتند. اغلب کودکان مورد بررسی (۷۳/۵ درصد)، ساکن شهر کرمان بودند و از لحاظ توزیع جنسی، ۵۵ درصد جمعیت مورد مطالعه مؤنث بودند (جدول ۱). محل سکونت و جنسیت به ترتیب با  $P = ۰/۷۴۰$  و  $P = ۰/۵۷۳$  با وجود آنتی‌بادی ارتباط معنی‌داری نداشتند.

میانگین سنی جمعیت مورد بررسی، ۸/۲۹ سال محاسبه شد. میانگین سن در گروه با نتیجه مثبت آزمون ۹/۶۲ سال و در گروه با نتیجه منفی، ۷/۶۰ و در کودکان با نتیجه آزمون مشکوک ۹/۴۰ سال بود (جدول ۲).

جدول ۱. فراوانی کودکان مورد مطالعه بر اساس وجود آنتی‌بادی ضد آنفلوآنزای A

| آنتی‌بادی ضد آنفلوآنزای A | فراوانی (درصد) |
|---------------------------|----------------|
| مثبت                      | ۲۴ (۱۲/۰)      |
| منفی                      | ۱۲۷ (۶۳/۵)     |
| مشکوک                     | ۴۹ (۲۴/۵)      |
| جمع                       | ۲۰۰ (۱۰۰)      |

برای رسیدن به پاسخ این سؤال که در جریان این اپیدمی، میزان فراوانی ابتلا به آنفلوآنزای نوع A در کودکان منطقه ما چقدر بوده است، این مطالعه طرح‌ریزی گردید.

### روش بررسی

مطالعه به صورت مقطعی بود و حجم نمونه ۲۰۰ نفر از بین کودکان چهار تا چهارده ساله شهر کرمان که به بیمارستان افضلی‌پور و کلینیک بعثت در سال ۹۲-۱۳۹۱ مراجعه کرده بودند، انتخاب شدند. شرط ورود به مطالعه، سن چهار تا چهارده سال، رضایت والدین و عدم ابتلا به انواع بدخیمی و نقص ایمنی اثبات شده بود.

اطلاعات دموگرافیک شامل سن، جنس، محل زندگی (کرمان یا حومه)، تعداد فرزندان خانواده، تحصیلات مادر و پدر، سابقه تزریق واکسن آنفلوآنزای فصلی، سابقه ابتلا به آنفلوآنزا و یا تشخیص بالینی توسط پزشک و سابقه بستری در بیمارستان به علت آنفلوآنزا در پرسش‌نامه ثبت می‌شد. ابتدا فرم رضایت‌نامه توسط والدین تکمیل می‌شد و سپس از هر نفر دو سی‌سی خون وریدی گرفته می‌شد. نمونه‌ها پس از جمع‌آوری برای جداسازی سرم به آزمایشگاه ویروس‌شناسی انتقال می‌یافت تا در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شود. پس از جمع‌آوری تمام نمونه‌ها، سرم به روش ELISA و به وسیله کیت ساخت شرکت NOVTEC کشور آلمان با نام NOVALISA به صورت کیفی برای آنتی‌بادی IgG علیه ویروس آنفلوآنزای A بررسی شدند. این کیت، حساسیت بیشتر از ۹۵ درصد داشت و ۹۱/۷ درصد اختصاصی است (۱۴).

نمونه‌های با نتیجه مثبت میزان جذب (Absorbance) بیشتر از ۱۰ درصد و نمونه‌های با نتیجه منفی میزان جذب کمتر از ۱۰ درصد داشتند. نمونه‌هایی که به طور دقیق جذب بالا یا پایین‌تر از ۱۰ درصد نداشتند، مشکوک در نظر گرفته شدند. از آن جایی که واکسن آنفلوآنزا در برنامه واکسیناسیون رایج کشور ما وجود ندارد و تنها گاهی در



جدول ۲. میانگین سنی جمعیت مورد مطالعه بر اساس وجود آنتی بادی ضد آنفلوآنزای A

| انحراف معیار | میانگین سن (سال) | آنتی بادی ضد آنفلوآنزای A |
|--------------|------------------|---------------------------|
| ۲/۸۳         | ۷/۶۰             | گروه منفی                 |
| ۲/۶۵         | ۹/۶۲             | گروه مثبت                 |
| ۳/۱۷         | ۹/۴۰             | گروه مشکوک                |
| ۲/۹۶         | ۸/۲۹             | کل جمعیت مورد مطالعه      |

سن با  $P < 0/001$  ارتباط معنی داری با مثبت شدن آنتی بادی ضد آنفلوآنزای A داشت.

ویروس نخواهند داشت. در نتیجه، در معرض خطر بیماری شدیدتر و عوارض آن خواهند بود و شاید این گروه از واکسیناسیون سود بیشتری ببرند که نیاز به مطالعات بیشتری در این زمینه می باشد.

گروه مشکوک، یعنی افرادی که تیتراژ آنتی بادی آن‌ها قابل ملاحظه نیست و ۲۴/۵ درصد از جمعیت مورد مطالعه را شامل می شد. به نظر می رسد این گروه از کودکان، کسانی هستند که تیتراژ آنتی بادی‌های سرمی آن‌ها در حال کاهش است. با توجه به این مطلب که با هر نوبت مواجهه با آنفلوآنزا، سطح آنتی بادی IgG و در نتیجه ایمنی بالاتر می رود، این گروه دفعات مواجهه کمتری با ویروس نسبت به گروه دارای آنتی بادی با سطح بالا که باعث ایمنی شده است، داشته اند. از طرفی، ممکن است این گروه با سروتایپ‌هایی از نظر آنتی ژنیستی متفاوت از گروه دارای ایمنی مواجهه داشته اند که باعث ایجاد آنتی بادی در حد مثبت شدن آزمون نشده است.

سن، ارتباط معنی داری با ایمنی علیه آنفلوآنزای تیپ A در این مطالعه داشت؛ یعنی با افزایش سن، میزان ایمنی بیشتر می شود. از سه مطالعه مشابه در کشورهای هلند (۹)، آلمان (۱۴) و هند (۱۵) نیز این مطلب یعنی ارتباط سن با ایمنی به دست آمده است. این نتیجه، قابل پیش بینی بود؛ چون با بالا رفتن سن، تعداد دفعات مواجهه با هر کدام از سروتایپ‌های آنفلوآنزای A و در نتیجه میزان آنتی بادی‌های سرمی ضد آن‌ها بیشتر خواهد شد.

اغلب کودکان با ایمنی علیه حداقل یک سروتایپ آنفلوآنزای تیپ A در این بررسی (یعنی ۹۹/۲ درصد آن‌ها)

میانگین تعداد فرزندان در خانواده‌های جمعیت مورد بررسی، ۲/۷۹ نفر محاسبه شد. تعداد فرزندان ارتباط معنی داری با مثبت شدن آنتی بادی نداشت. همچنین ارتباط معنی داری بین محل زندگی، تحصیلات مادر و پدر، سابقه تزریق واکسن آنفلوآنزای فصلی، سابقه ابتلا به آنفلوآنزا و یا تشخیص بالینی توسط پزشک، سابقه بستری در بیمارستان به علت آنفلوآنزا و مثبت شدن آنتی بادی به دست نیامد.

#### بحث

در این بررسی، مشخص شد که ۱۲ درصد از ۲۰۰ کودک چهار تا چهارده ساله شرکت کننده، علیه حداقل یک سروتایپ آنفلوآنزای A، آنتی بادی یا به عبارتی ایمنی داشته اند. این میزان، در مطالعات مشابه کشورهای هلند و آلمان بسیار بیشتر عنوان شده است؛ به طوری که در کشور هلند (۹) تا سن هفت سالگی و در آلمان (۱۴) تا سن دوازده سالگی، تمام (۱۰۰ درصد) کودکان علیه حداقل یکی از سروتایپ‌های آنفلوآنزای A ایمنی داشته اند. علت آن می تواند گسترده تر بودن این مطالعات و همچنین انجام واکسیناسیون رایج سالانه کودکان علیه آنفلوآنزا در این کشورها باشد (۹، ۱۴). در مطالعه ایالت Pune کشور هندوستان، ایمنی کلی علیه هر دو تیپ A و B آنفلوآنزا در مجموع ۶۲ درصد عنوان شده است که کمتر از مطالعات هلند و آلمان می باشد (۱۵).

در مطالعه حاضر، ۶۳/۵ درصد افراد، فاقد ایمنی ضد تمام سروتایپ‌های شایع آنفلوآنزای تیپ A بودند؛ یعنی در صورت شیوع آنفلوآنزا، این گروه ایمنی اختصاصی ضد

آنفلوانزای A از جمله (H1N1) A ۲۰۰۹ ایمنی ندارند. این مورد نشان دهنده عدم ابتلای قبلی به عفونت ناشی از سروتایپ‌های این ویروس می‌باشد. از طرفی، مشخص گردید کودکانی که آنتی‌بادی ضد ویروس آنفلوانزای A دارند، نیز به دلیل این که علائم خفیف و غیر اختصاصی داشته‌اند، نیاز به بستری و پیگیری پیدا نکرده‌اند. با توجه به این که در زمان اعلام اپیدمی آنفلوانزای (H1N1) A ۲۰۰۹، مورد مشکوکی از مرگ و میر حداقل در گروه سنی کودکان وجود نداشته است و با توجه به یافته‌های این مطالعه، می‌توان نتیجه گرفت که آنفلوانزای A در گروه سنی کودکان حتی در زمان اعلام اپیدمی، شیوع بالایی نداشته است.

در صورتی که نمونه‌گیری خانه به خانه از سطح جامعه انجام می‌شد، با احتمال بیشتری قابل تعمیم به کل جامعه بود که این مورد از محدودیت‌های این مطالعه می‌باشد.

به آنفلوانزا به شکل بیماری غیر اختصاصی و غیر قابل افتراق از سایر بیماری‌های ویروسی تب دار، مبتلا شده‌اند؛ به طوری که در هیچ زمانی، حتی در زمان شیوع آنفلوانزای (H1N1) A ۲۰۰۹، هیچ کدام از کودکان مورد مطالعه علائم تبی یا تشخیص پزشکی یا بستری ناشی از ابتلا به آنفلوانزا نداشته‌اند. بستری شدن در بیمارستان به علت بیماری آنفلوانزا علاوه بر تأیید آزمایشگاهی یا کلینیکی ابتلا، می‌تواند نشانه شدید بودن بیماری باشد. هیچ کدام از کودکان چهار تا چهارده ساله مورد مطالعه، سابقه بستری به علت ابتلا به علائم مشابه بیماری آنفلوانزا را نداشتند. در مطالعات کشورهای دیگر، سن شایع بستری، زیر سه سال به ویژه زیر یک سال، عنوان شده است (۲۰-۱۶).

### نتیجه‌گیری

بررسی نشان داد که تعداد زیادی از کودکان چهار تا چهارده ساله کرمان علیه هیچ کدام از سروتایپ‌های

## References

1. Kliegman RM, Stanton B, Geme J, Schor NF, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. 19<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2011. p. 1121-2.
2. Principi N, Esposito S, Marchisio P, Gasparini R, Crovari P. Socioeconomic impact of influenza on healthy children and their families. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22(10 Suppl): S207-S210.
3. Miller E, Hoschler K, Hardelid P, Stanford E, Andrews N, Zambon M. Incidence of 2009 pandemic influenza A H1N1 infection in England: a cross-sectional serological study. *Lancet* 2010; 375(9720): 1100-8.
4. Rimmelzwaan GF, de Jong JC, Donker GA, Meijer A, Fouchier RA, Osterhaus AD. [The 2005-2006 influenza season in the Netherlands and the vaccine composition for the 2006-2007 season]. *Ned Tijdschr Geneesk* 2006; 150(40): 2209-14.
5. Wutzler P, Schmidt-Ott R, Hoyer H, Sauerbrei A. Prevalence of influenza A and B antibodies in pregnant women and their offspring. *J Clin Virol* 2009; 46(2): 161-4.
6. Gouya MM, Nabavi M, Soroush M, Haghdoost AA, Ghalehe S, Hemmati P, et al. Mortality from Pandemic Influenza A (H1N1) in Iran. *Iran Red Crescent Med J* 2011; 13(10): 698-701.
7. Malekshahi SS, Azad TM, Yavarian J, Shahmahmoodi S, Naseri M, Rezaei F. Molecular detection of respiratory viruses in clinical specimens from children with acute

- respiratory disease in Iran. *Pediatr Infect Dis J* 2010; 29(10): 931-3.
8. Mossong J, Hens N, Jit M, Beutels P, Auranen K, Mikolajczyk P, et al. Social Contacts and Mixing Patterns Relevant to the Spread of Infectious Diseases. *PLoS Med* 2008; 5(3): e74.
  9. Bodewes R, de Mutsert G, van der Klis FRM, Ventresca M, Wilks S, Smith DJ, et al. Prevalence of Antibodies against Seasonal Influenza A and B Viruses in Children in Netherlands. *Clin Vaccine Immunol* 2011; 8(3): 469-76.
  10. von KR, Weiss S, Falkenhorst G, Wirth S, Kaiser P, Huppertz HI, et al. Post-pandemic seroprevalence of pandemic influenza A (H1N1) 2009 infection (swine flu) among children <18 years in Germany. *PLoS One* 2011; 6(9): e23955.
  11. Dawood FS, Jain S, Finelli L, Shaw MW, Lindstrom S, Garten RJ, et al. Emergence of a novel swine-origin influenza A (H1N1) virus in humans. *N Engl J Med* 2009; 360(25): 2605-15.
  12. Bishop JF, Murnane MP, Owen R. Australia's winter with the 2009 pandemic influenza A (H1N1) virus. *N Engl J Med* 2009; 361(27): 2591-4.
  13. Tandale BV, Pawar SD, Gurav YK, Chadha MS, Koratkar SS, Shelke VN, et al. Seroepidemiology of pandemic influenza A (H1N1) 2009 virus infections in Pune, India. *BMC Infect Dis* 2010; 10: 255.
  14. Sauerbrei A, Schmidt-Ott R, Hoyer H, Wutzler P. Seroprevalence of influenza A and B in German infants and adolescents. *Med Microbiol Immunol* 2009; 198(2): 93-101.
  15. Yeolekar LR, Kulkarni PB, Chadha MS, Rao BL. Seroepidemiology of influenza in Pune, India. *Indian J Med Res* 2001; 114: 121-6.
  16. Iwane MK, Edwards KM, Szilagyi PG, Walker FJ, Griffin MR, Weinberg GA, et al. Population-based surveillance for hospitalizations associated with respiratory syncytial virus, influenza virus, and parainfluenza viruses among young children. *Pediatrics* 2004; 113(6): 1758-64.
  17. Rennels MB, Meissner HC. Technical report: Reduction of the influenza burden in children. *Pediatrics* 2002; 110(6): e80.
  18. Principi N, Esposito S, Gasparini R, Marchisio P, Crovari P. Burden of influenza in healthy children and their households. *Arch Dis Child* 2004; 89(11): 1002-7.
  19. Chiu SS, Chan KH, Chen H, Young BW, Lim W, Wong WH, et al. Virologically confirmed population-based burden of hospitalization caused by influenza A and B among children in Hong Kong. *Clin Infect Dis* 2009; 49(7): 1016-21.
  20. Arostegi KN, Montes M, Perez-Yarza EG, Sardon O, Vicente D, Cilla G. [Clinical characteristics of children hospitalized for influenza virus infection]. *An Pediatr (Barc)* 2005; 62(1): 5-12.

**Immunity against Influenza Type A among 4-14-Years-Old Children in Kerman, Iran****Hosseinasab A., M.D.<sup>1\*</sup>, Daei-Parizi Z., M.D.<sup>2</sup>, Arabzadeh S.A.M., Ph.D.<sup>3</sup>, Iranmanesh Z., B.Sc.<sup>4</sup>, Baneshi M.R., Ph.D.<sup>5</sup>**

1. Assistant Professor of Pediatrics Infectious Diseases, Infectious and Tropical Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
2. Resident, Department of Pediatrics, Afzalipour School of Medicine & Physiology Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
3. Associate Professor, Department of Medical Virology, Afzalipour School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
4. Department of Medical Virology, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
5. Assistant Professor, Research Center for Modeling in Health and Department of Biostatistics and School of Health, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

\* Corresponding author; e-mail: ali4221@kmu.ac.ir

(Received: 3 May 2013

Accepted: 31 July 2013)

**Abstract**

**Background & Aims:** Influenza viruses are important causes of mortality and morbidity in children. The aim of this study was to assess the presence of antibodies (IgG) against Influenza A in children in Kerman, Iran.

**Methods:** In a cross-sectional study, 200 children aged 4-14 years referred to Besaat Clinic and Afzalipour hospital for diseases other than influenza were enrolled. Sera were tested for anti influenza A IgG with NovaLisa ELISA kits (NOVATEC, Germany).

**Results:** Anti-Influenza virus A IgG was detected in 12% (24/200) of the sera. This group had the highest mean age [9.62 (7-12) years]. Among studied variables, only age was related to seropositiveness for anti-Influenza A serotypes.

**Conclusion:** The majority of children aged 4-14 years in Kerman had no immunity to Influenza A. So, they are at risk for influenza and its morbidity during possible epidemics of this infection.

**Keywords:** Influenza A, Immunity, Children

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2014; 21(2): 123-129

## تغییر عملکرد عصبی-عضلانی مردان سالمند در پاسخ به ارتعاش کل بدن

اصغر توفیقی<sup>۱</sup>، صابر ساعدموچشی<sup>۲\*</sup>

### خلاصه

مقدمه: تمرین ارتعاش کل بدن از طریق متأثر ساختن سیستم عصبی-عضلانی و نیز سازوکارهای مکانیکی باعث ازدیاد قدرت عضلانی می‌گردد. هدف از مطالعه حاضر، بررسی اثر تمرین ارتعاش کل بدن بر عملکرد عصبی-عضلانی مردان سالمند می‌باشد.

روش: بر اساس طرح آزمایشی تصادفی کنترل شده، ۷۲ نفر از افراد سالمند بازنشسته مرد با میانگین سنی  $72 \pm 2/67$  سال با رضایت کامل در این مطالعه شرکت کردند. آزمودنی‌ها بر اساس طرح تمرینی Bosco، به طور تصادفی در چهار گروه (شامل یک گروه شاهد و سه گروه مورد آزمایش) تقسیم شدند و به مدت ۶ هفته تمرین کردند. پس از پایان پروتکل تمرینی، عملکرد عصبی-عضلانی افراد، با آزمون استاندارد ۵-CS (Chair stand-۵) و همچنین آزمون TUG (Timed up and go) ارزیابی شد. به منظور تحلیل داده‌ها، از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ در سطح معنی‌داری  $\alpha = 0/05$  استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج روش‌های آماری تحلیل واریانس، با اندازه‌گیری مکرر و تحلیل واریانس یک‌طرفه، نشان داد که تمرین ارتعاش کل بدن به طور معنی‌داری زمان انجام دادن آزمون ۵-CS ( $P < 0/05$ ) و آزمون TUG ( $P < 0/05$ ) را کاهش می‌دهد. برای آزمون ۵-CS سه جلسه تمرین ارتعاش کل بدن در هفته، به طور معنی‌داری عملکرد عصبی-عضلانی افراد را نسبت به دو گروه دیگر بهبود بخشید ( $P < 0/05$ ). همچنین برای آزمون TUG سه جلسه تمرین ارتعاش کل بدن، موجب بهبود معنی‌دار عملکرد عصبی-عضلانی افراد، نسبت به سه گروه دیگر شد. نتیجه‌گیری: تمرینات ویبریشن تمام بدن، می‌تواند تأثیر معنی‌داری بر عملکرد عصبی-عضلانی افراد سالمند داشته باشد و احتمال افتادن و به زمین خوردن سالمندان را کاهش دهد.

واژه‌های کلیدی: سالمندی، ارتعاش کل بدن، کارایی عصبی-عضلانی

۱- استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه ارومیه ۲- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی

\* نویسنده مسؤول، آدرس پست الکترونیک: [sabersaed58@yahoo.com](mailto:sabersaed58@yahoo.com)

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۱۲/۱۲ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۲/۴/۱۰ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۵/۲

## مقدمه

زمین خوردن، استئوپروزیس (پوکی استخوان) و شکستگی‌های مرتبط با آن، مشکل اصلی سلامت عمومی و جمعیت سالمند می‌باشد (۱). این مشکل سبب نتایج جانی و روانی در بین این افراد می‌شود. علت این زمین خوردن در افراد سالمند، می‌تواند به عوامل درونی (ضعف ماهیچه‌ها، کاهش تعادل و ...) و عوامل بیرونی (مانند شرایط محیطی، داروها و ...) مربوط باشد (۲). کاهش تعادل، عامل اصلی خطر در زمین خوردن افراد سالمند است (۲). تعادل، جزء نیازهای اساسی جهت انجام فعالیت‌های روزمره می‌باشد که در فعالیت‌های ایستا و پویا نقش مهمی را ایفا می‌کند. سیستم کنترل وضعیت و تعادل، یک مکانیزم ترکیبی و پیچیده است که هماهنگی سه سیستم تعادلی شامل سیستم بینایی، سیستم وستیبولار (دهلیزی) و سیستم حس عمقی (حسی - پیکری) در آن نقش به‌سزایی دارد (۴، ۳).

یافته‌های اخیر محققان بر این نکته تأکید می‌کنند که تمرینات ویریشن «تمام بدن» ممکن است شیوه‌ای از تمرینات را برای افرادی که تمایل کمتری برای شرکت در کلاس‌های ورزشی موجود در سالن‌های ورزشی دارند و یا افرادی که در راه رفتن مشکل دارند، فراهم کند (۵).

سازگاری عصبی - عضلانی (Neuro-muscular) ویژه، به این بستگی دارد که رژیم تمرینی، شامل برنامه تمرینی خاصی باشد. ورزش‌های ارتعاشی، نوعی ورزش جدید است که برای تحریک ماهیچه‌ها از طریق رفلکس‌های دوکی طراحی شده است. ارتعاش کل بدن، نوعی از تمرینات عصبی - ماهیچه‌ای می‌باشد که در آن، از تحریکات ارتعاشی کم تا متوسط در جهت بهبود توان و قدرت ماهیچه‌ها استفاده می‌شود.

امروزه، ارتعاش کل بدن به عنوان یک مکمل ورزشی پیشنهاد شده است؛ چون پتانسیلی برای افزایش دادن ظرفیت نیروی تولید شده در اندام تحتانی محسوب می‌شود. دلیل آن، تأثیر این تمرینات بر سیستم عصبی - ماهیچه‌ای و سیستم غدد درون ریز است. دستگاه ارتعاش کل بدن به عنوان ارسال کننده تحریکات مکانیکی به صورت نوسانی

به کل بدن است که این به عنوان دستاوردهای جامعه مدرن در جهت کم تحرکی استفاده می‌شود (۶).

تمرینات ارتعاشی نوعی تمرین هستند که برای پیشگیری از استئوپروزیس ابداع شده‌اند. این تمرینات، در تمرینات عصبی - ماهیچه‌ای بدون هیچ تلاش و در کوتاه‌ترین زمان ممکن به خوبی جواب داده است. در این نوع ورزش‌ها، افراد بر روی سکوه‌های ارتعاشی قرار می‌گیرند. این سکوها در حال نوسان می‌باشند و جابه‌جایی‌های عمودی امواج به صورت سینوسی از قسمت دیستال به پروگزیمال اتصالات گروه عضلانی منتقل می‌شود (۶).

این ویریشن از طریق تماس با سطح سکو به بدن فرد منتقل می‌شود. تأثیرات گزارش شده از انجام این تمرینات بر روی سالمندان بازنشسته محدود می‌باشد و بنابراین، پیشینه این تحقیق نیز کم است. تحقیقات گذشته گزارش دادند که ترکیب این تمرینات با تمرینات مقاومتی، می‌تواند عملکرد عصبی - ماهیچه‌ای را بهبود بخشد (۶).

مطالعات بی‌شماری بهبود عملکرد در قدرت و توان ماهیچه‌های اندام تحتانی را نشان داده است (۷). این بهبودی در سازگاری نورون‌زایی و بهبود در کارایی عصبی - ماهیچه‌ای تأثیر داشته است. همچنین مسیر عصبی انقباض عضلانی به دنبال این نوع تمرینات، بهبود عملکرد معنی‌داری را نشان داده است. در یک مطالعه نیز سطح معنی‌داری از تفاوت در خستگی عصبی - ماهیچه‌ای در بین گروه شاهد و گروه تمرینی مشاهده شد. تحقیقات مختلفی نشان دادند که افزایش یافتن قدرت و توان بعد از ارتعاش کل بدن، ناشی از افزایش فعالیت عصبی - عضلانی می‌باشد که سازگاری‌های به وجود آمده، شبیه نتایج تمرینات قدرتی است (۸).

به کار بردن محرک‌های ارتعاشی در جهت تحریک کردن آوران‌های Ia ماهیچه یا تاندون‌های آن‌ها، موجب تحریک رفلکس‌های مایوتاتیک ناشی از رفلکس‌های ارتعاشی نیروبخش می‌شود (۹). به هر حال، پاسخ‌های عصبی - عضلانی به ارتعاش کل بدن به وسیله آوران‌های

اثر دارد (۱۵). مکانیسم دقیق این عمل هنوز مشخص نیست اما پیشنهاد شده است که ارتعاش کل بدن در تحریک رفلکس‌های دوک‌ها نقش دارد (۱۴). چون تغییرات عصبی در ماهیچه، همزمان با شروع تمرین قدرتی رخ می‌دهد، ارتعاش کل بدن نیز می‌تواند همین مکانیسم را در ماهیچه‌ها ایجاد کند و جایگزین خوبی برای آن باشد (۱۵). ارتعاش کل بدن سبب همزمان‌سازی بزرگ‌تر واحدهای حرکتی می‌شود. بنابراین، احتمال می‌رود که این بهبود عملکرد به علت افزایش دادن حساسیت رفلکس کشش باشد (۱۶).

در بیشتر موارد، ارتعاش کل بدن بر عملکرد عصبی-عضلانی مؤثر واقع می‌شود. بهبودی در توان و قدرت عضلانی، ناشی از سازگاری عصبی-ماهیچه‌ای با این نوع تمرینات می‌باشد. قدرت و توان عضلانی از نشانگرهای عملکرد عصبی-عضلانی بهینه می‌باشند (۱۷).

بر طبق یافته‌های به دست آمده، پاسخ‌های متابولیکی تمرین ارتعاش کل بدن با پاسخ‌های ایجاد شده در ورزش مشابه بوده است (۱۸). از تأثیرات سودمند ارتعاش کل بدن، بهبودی قدرت ماهیچه، توان، تعادل بدن، گام برداشتن، جریان خون و سطح هورمون رشد را گزارش داده‌اند (۱۴).

این نوع تمرینات، سبب افزایش سازگاری عصبی-ماهیچه‌ای و هماهنگی، همچنین تحریک هیجان‌پذیری واحدهای حرکتی مرکزی، انقباض ریتمیک عضلانی و پاسخ‌های عمقی می‌شوند (۱۹). Rittweger و همکاران در یک تحقیق نشان دادند که تمرین ارتعاش کل بدن سبب بهبود عملکرد و ظرفیت قلبی-عروقی می‌شود (۱۵). تغییرات سریعی که در اثر استفاده از برنامه تمرینی ارتعاش کل بدن به وجود می‌آید، ناشی از تطابق‌های نوروزنیکی است؛ زیرا ایجاد تغییرات ساختاری در عضله، به چند ماه تمرین نیاز دارد. از این رو اولین افزایش و جهش قدرت در عضله، ناشی از سازگاری‌های عصبی و بهبود عملکرد آن سیستم است (۲۰). تغییرات سازگاری عصبی ظرف چند روز پس از تمرین به دست می‌آید و باعث ازدیاد توان عضله می‌گردد. ارتعاش از طریق تحریک بازتاب‌های متعددی باعث یادگیری به نسبت سریع سیستم عصبی و

نوع IA می‌باشد؛ از این رو، بزرگی فعالیت عضلانی در طی ارتعاش کل بدن، تحت تأثیر حساسیت آوران نوع Ia است. تغییرات در طول ماهیچه‌های در حال استراحت، باعث تغییر در تنش تارهای درون فاسیکولی می‌شود. بنابراین، حساسیت تارهای نوع Ia، به خاطر تنش افزایش یافته در ماهیچه‌های طویل شده و کاهش در ماهیچه‌های کوتاه شده است. بدین ترتیب که برنامه تمرینی ارتعاش کل بدن، باعث افزایش حساسیت بازتاب میوتاتیک و ایجاد انقباضات عضلانی می‌گردد. از آن جا که ارتعاش، تحریک آوران‌های Ia را در دوک عضلانی به دنبال دارد، این امر موجب تسهیل فعالیت آلفا موتور نورون‌های مربوط نیز می‌شود (۱۰).

ارتعاشات مسبب TVR (Tonic vibration reflex) شامل تحریک دوک‌های میانجی سیگنال‌های عصبی ناشی از آوران در نورون‌های حرکتی آلفا و در نهایت فعالیت ماهیچه‌ها می‌شود. از طریق فعالیت دوک‌های عضلانی و مسیرهای چند سیناپسی، این مسیر می‌تواند واحدهای حرکتی بیشتری را فراخوانی بکند. TVR، توانایی در باز فراخوانی واحدهای حرکتی و نگهداری سرعت به اختیارگیری واحدهای حرکتی در ماهیچه‌های خسته شده است که در فعالیت ماهیچه‌ها مشاهده می‌شود (۱۱).

به هر حال، اگر دوک‌های عضلانی به وسیله ارتعاشات طولانی مدت برانگیخته شوند، ماهیچه‌ها دیرتر خسته می‌شوند (۱۲). این بهبودی ناشی از ارتعاش کل بدن، سبب سازگاری نوروزنیکی و بهبود در کارایی عصبی-ماهیچه‌ای می‌شود. مسیرهای تحریک ماهیچه‌ای به وسیله ارتعاش کل بدن به طور معنی‌داری در بهبودی عملکرد اثر دارند (۱۳).

داده‌های مربوط به الکترومایوگرافی (EMG) یا Electromyography نشان داد که سیستم عصبی مرکزی، واحدهای حرکتی بزرگ‌تر را در طی ارتعاش کل بدن فراخوانی می‌کند (۱۴). ارتعاش کل بدن سبب افزایش سازگاری عصبی-ماهیچه‌ای، همگام‌سازی و هماهنگی می‌شود؛ همچنین در تحریک‌پذیری واحدهای حرکتی، انقباضات ریتمیک عضلانی و پاسخ‌های گیرنده‌های عمقی

آزمایشی بود. نمونه گیری در تحقیق، به صورت فراخوان از کل مردان سالمند مرکز سالمندان شهرستان ارومیه انجام شد. مردان سالمند مرکز سالمندان، ۷۲ نفر (با دامنه سنی  $70 \pm 5$  و  $2/67 \pm 73/00$  سال، قد  $160 \pm 5$  سانتی متر و وزن  $70 \pm 5$  کیلوگرم) بودند که همگی آن‌ها در فراخوان شرکت نمودند. این افراد به صورت نمونه گیری در دسترس و بر اساس معیارهای ارزیابی سلامت، با رضایت کامل به صورت تصادفی در چهار گروه طبقه بندی شدند.

ضمن درخواست از شرکت کنندگان جهت تشریح ویژگی‌های جسمانی خود، تمام موارد پزشکی و دارویی آن‌ها در پرونده پزشکی نیز مطالعه شد تا از تأثیر و تداخل این داروها با آزمایش جلوگیری شود. در این تحقیق، از ۴ گروه استفاده شد: گروه شاهد، گروه دارای یک جلسه، گروه دارای دو جلسه و گروه دارای سه جلسه تمرین و ویریشن در هفته. گروه شاهد در هیچ یک از تمرینات و ویریشن شرکت نکردند.

برنامه تمرینی: گروه‌های تمرینی نیز در سه دوره متفاوت شرکت کردند که گروه اول در ۶ جلسه برای شش هفته، گروه دوم در ۱۲ جلسه در شش هفته و گروه آخر نیز در ۱۸ جلسه در شش هفته فعالیت خود را به اتمام رساندند. از همه شرکت کنندگان خواسته شد که آزمون مکملی شامل آزمون ۵-CS (۵-Chair stand) و آزمون TUG (Timed up and go) را انجام دهند. از این آزمون‌ها برای ارزیابی اثرات پایدار آن بعد از توقف آزمون در گروه سوم استفاده شد. در ابتدا از آزمودنی‌ها، پیش آزمون با استفاده از آزمون‌های TUG و ۵-CS به عمل آمد. این آزمون‌ها شاخص‌هایی معتبر از عملکرد عصبی-عضلانی در افراد سالمند فراهم می‌کنند ( $r = 0/93$  و  $r = 0/86$  به ترتیب برای آزمون‌های TUG و ۵-CS).

نخستین جلسه و ویریشن کامل انجام شد و سپس آزمون قابلیت اجرایی (آزمون‌های TUG و ۵-CS) ۴۸ ساعت بعد از آخرین ویریشن انجام پذیرفت. آزمون یادآوری در حدود سه هفته بعد از آخرین تمرین انجام شد. فرکانس و ویریشن از ۱۵ هرگز در هفته اول شروع و به ۲۵ هرگز در

افزایش سریع قدرت عضلانی می‌گردد. ارتعاش، موجب تغییر طول و تنش عضلانی می‌گردد و نحوه فعال شدن و فراخوانی واحدهای حرکتی را نیز تغییر می‌دهد (۲۱).

بررسی‌های قبلی مشخص نموده است که ارتعاش، موجب تسهیل تحریک پذیری بازتاب‌های نخاعی می‌شود (۲۲). بروز این واکنش، افزایش فعال شدن واحدهای حرکتی را از طریق تحریک دوک‌های عضلانی و مسیرهای چند سیناپسی به همراه دارد (۲۱). نتایج تحقیقات نشان داده است که ارتعاش در بهبود کارایی گیرنده‌های حس عمقی و گیرنده‌های مکانیکی مفصلی مؤثر است (۲۲). از آن جایی که اختلال در عملکرد گیرنده‌های حس عمقی زانو در بروز ضعف عضلانی نقش دارد، بدیهی است که با افزایش کارایی این گیرنده‌ها، ضعف عضلانی نیز به تدریج بهبود می‌یابد. ضعف حرکت در سالمندان، سبب بیماری‌های مختلفی در این قشر سنی شده است که از جمله این بیماری‌ها می‌توان به چاقی، پوکی استخوان، ضعف ماهیچه‌ها و ... اشاره کرد. به طور معمول، این قشر سنی با افزایش سن ترجیح می‌دهند که بیشتر اوقات را ساکن بمانند و یا افرادی آن‌ها را در پیاده‌روی حمایت نمایند. پژوهش حاضر با هدف رفع این معزل و ارایه راهکار برای فعالیت بیشتر این قشر، انجام شد.

### روش بررسی

روش‌های تمرینی و ویریشن شامل دو نوع طولانی مدت و کوتاه مدت می‌باشد. در این تمرینات، فرکانس و طول موج متفاوت است. نوع کوتاه مدت این تمرینات در افزایش نیروی عضلانی و توان و سرعت حرکات پاها تأثیر دارد. سازگاری طولانی مدت ارتعاش کل بدن باعث تغییر در وضعیت مکانیکی ماهیچه اسکلتی انسان می‌شود (۱۵).

در کل، نتایج مختلف نشان داده است که هر دو روش تمرینی، سبب سازگاری عصبی-عضلانی می‌گردد. آزمودنی‌ها: تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون-پس آزمون با یک گروه شاهد و سه گروه



از زمین بنشینند و به سمت صندلی برگردند و روی آن بنشینند. در این آزمایش، دامنه و بیریشن ۰/۵ میلی‌هرتز بود. تحلیل آماری: برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از MANOVA و برای محاسبه داده‌ها از آزمون Post hoc استفاده شد. برای مقایسه بین داده‌های بین پیش آزمون و پس آزمون از One-way ANOVA استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ (Chicago, IL) انجام شد.

### نتایج

گروه مورد آزمایش با تمرین و بیریشن، ملزم به حضور در حداقل ۹۰ درصد جلسات بودند. بر اساس نتایج مربوط به آزمون CS-۵، برای همه گروه‌های نمونه، زمان متوسط انجام آزمون به طور معنی‌داری از پیش آزمون ( $3/25 \pm$ )  $13/98$  ثانیه) به پس آزمون ( $2/41 \pm 12/76$  ثانیه) کاهش یافته بود ( $p < 0/05$ ،  $f(1/69) = 29/45$ ). بعد از هفته بی‌تمرینی، زمان متوسط در انجام تست به  $2/05 \pm 12/77$  ثانیه افزایش یافت.

گروه شاهد به طور معنی‌داری در زمان انجام آزمون، آهسته‌تر از دو گروه تمرین و بیریشن عمل کردند. اما بیشترین تغییر در گروه مربوط به سه جلسه تمرین در هفته مشاهده شد. بین دو گروه تمرینی نیز تفاوت معنی‌داری دیده شد که زمان متوسط تمرین آزمون،  $0/89$  ثانیه بود (جدول ۱).

هفته ششم رسید. این افزایش در فرکانس، برای افزایش شدت تمرینات متناسب با دوره سالمندی جهت افزایش قدرت ماهیچه و عملکرد حرکتی و جلوگیری از یکنواختی تمرین بود. هر یک دقیقه تمرین با یک دقیقه استراحت همراه بود. هر جلسه تمرین به مدت بیست دقیقه به صورت بیست بار تمرین ارتعاشی و بیست دقیقه استراحت بین آن توسط دستگاه ارتعاش بدن مدل Nemes-LB Bosco System انجام گرفت.

### ارزیابی عملکرد عصبی-عضلانی

#### آزمون Chair stand-۵

از شرکت کنندگان خواسته شد که روی صندلی با دسته‌های ضربدری بنشینند و در ۵ زمان متفاوت، برخیزند و بار دیگر بنشینند. آزمون با کلمه «شروع» آغاز می‌شد و با نشستن فرد روی صندلی پایان می‌پذیرفت. طول زمان پنج آزمون ثبت می‌شد.

#### آزمون TUG

این آزمون کاربرد زیادی در تعادل، گام‌برداری و توانایی عملکردی افراد سالمند دارد. به منظور اجرای این آزمون، از افراد خواسته شد که با کلمه «شروع» از روی صندلی برخیزند و سه متر راه بروند و بعد در جای مشخصی

جدول ۱. نتایج بین دو گروه پس از انجام آزمون‌ها

| میانگین و انحراف | اختلاف          | میانگین و انحراف معیار | میانگین و انحراف معیار | گروه‌های نمونه         |
|------------------|-----------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| P-value          | میانگین (ثانیه) | پس آزمون               | معیار پیش آزمون        |                        |
| ۰/۳۸             | ۰/۳۲            | $13/53 \pm 1/12$       | $13/85 \pm 3/45$       | گروه شاهد ( $n = 18$ ) |
| ۰/۴۸             | ۰/۲۹            | $13/04 \pm 3/01$       | $13/33 \pm 2/79$       | گروه اول ( $n = 18$ )  |
| $12/77 \pm 2/02$ | ۱/۵۲            | $12/77 \pm 2/92$       | $14/29 \pm 4/13$       | گروه دوم ( $n = 18$ )  |
| $(n = 10)$       | ۲/۶۳            | $11/88 \pm 1/95$       | $14/51 \pm 2/47$       | گروه سوم ( $n = 18$ )  |

جدول ۲. مقایسه بین گروه‌های شرکت کننده در آزمون

| گروه نمونه        | میانگین و انحراف معیار پیش آزمون (ثانیه) | میانگین و انحراف معیار پس آزمون (ثانیه) | اختلاف میانگین (ثانیه) | P-value | آزمون یادآوری |
|-------------------|--|---|------------------------|---------|---------------|
| شاهد (n = ۱۸)     | ۸/۶۱ ± ۱/۶۵                              | ۸/۵۷ ± ۰/۹۸                             | ۰/۰۴                   | ۰/۸۱    |               |
| گروه اول (n = ۱۸) | ۹/۱۰ ± ۱/۵۹                              | ۸/۴۹ ± ۱/۸۳                             | ۰/۶۱                   | ۰/۱۶    | ۸/۶۵ ± ۱/۶۶   |
| گروه دوم (n = ۱۸) | ۹/۶۸ ± ۲/۹۸                              | ۸/۶۵ ± ۲/۵۲                             | ۱/۰۳                   | ۰/۰۱    | (n = ۱۰)      |
| گروه سوم (n = ۱۸) | ۸/۱۲ ± ۱/۴۱                              | ۷/۵۷ ± ۰/۹۲                             | ۰/۵۵                   | ۰/۰۳    |               |

آزمون TUG به طور معنی داری در گروه پس آزمون (۱/۷۴ ± ۸/۲۹ ثانیه) نسبت به گروه پیش آزمون (۲/۰۵ ± ۸/۸۳ ثانیه) کاهش یافته بود ( $P < ۰/۰۵$ )،  $f(۱/۶۹) = ۱۶/۳۱$ ، بعد از سه هفته بی تمرینی، میانگین زمان انجام آزمون به ۱/۶۶ ± ۸/۶۵ ثانیه افزایش یافت. گروه دارای سه جلسه تمرین، سریع تر از گروه دارای دو جلسه تمرین بودند. این تفاوت بین دو گروه معنی دار بود ( $P < ۰/۰۵$ )،  $f(۳/۶۹) = ۲/۸۱$ ، بعد از سه هفته بی تمرینی، این زمان زیاد شد (اختلاف میانگین پیش آزمون و یادآوری ۰/۰۱ ثانیه افزایش یافت) (جدول ۲).

#### بحث

ویبریشن درمانی در افراد با دامنه و فرکانس‌های متفاوتی اعمال گردیده و تأثیر آن هم بر توانبخشی و هم بر عملکرد اندازه گیری شده است و بهبود در قدرت و توان ماهیچه‌ها، تعادل، گام برداری، جریان خون و هورمون رشد در افراد سالم مورد بررسی قرار گرفته است. این نوع تحقیقات بیشتر بر روی افراد جوان انجام شده است و در افراد سالمند بازنشسته، کمتر مطالعات مشابه دیده می شود. از آن جا که تعداد افراد سالمند در جامعه در حال پیشرفت می باشد؛ علم ورزش نیز باید تمرکز خود را بر این جامعه بیشتر کند. عملکرد عصبی - ماهیچه‌ای در این افراد که تحت ویبریشن درمانی قرار گرفته اند، به وضوح مشخص می باشد. افزایش قدرت ماهیچه و توان ماهیچه با

آزمون TUG در افراد سالمند مشاهده شد. دامنه زمانی انجام این آزمون در افراد ۷/۰-۱۳/۱ ثانیه بود.

آزمون عملکرد عصبی - ماهیچه‌ای در این مطالعه سبب کاهش زمانی بین ۸/۸۳-۶ درصد شد که بیشترین کاهش در گروه ۵-CS مشاهده شد. آزمون ۵-CS افزایش بیشتری را در آزمون‌های یادآوری متناوب نشان داد؛ در حالی که آزمون TUG افزایش حدود ۱۲/۵ درصد را نشان داد (سه جلسه تمرین در گروه سوم).

همچنین این مطالعه نشان داد که این تمرینات نمی تواند جایگزین تمرینات مقاومتی شود. در این تحقیق، گروه دارای یک جلسه تمرین ویبریشن، تفاوت معنی داری بین پیش آزمون و پس آزمون برای آزمون ۵-CS را نشان نداد، اما بهبودی معنی داری در دو گروه دیگر مشاهده شد. در گروه شاهد نیز تفاوتی دیده نشد.

هر سه گروه در آزمون TUG در پیش آزمون مشابه با هم بودند، اما بین پیش آزمون و پس آزمون گروه دارای دو جلسه تمرین، تفاوت بیشتری مشاهده شد. تفاوت معنی داری بین گروه دارای دو جلسه تمرین با گروه دارای سه جلسه تمرین دیده شد؛ نتیجه این که گروه دارای سه جلسه تمرین، سریع تر آزمون را انجام می دادند.

#### نتیجه گیری

شش هفته تمرین ویبریشن، بهبودی معنی داری را در عملکرد عصبی - عضلانی افراد ایجاد کرد. این مطالعه اثبات

کلی این تمرینات به عنوان ابزاری در بهبود عملکرد عصبی-عضلانی در جامعه سالمندان و همچنین جزء اهداف برنامه‌های تمرینی جهت افزایش توان و قدرت عضلانی به شمار می‌آید.

### سپاسگزاری

از تمامی سالمندان عزیز شهرستان ارومیه که در اجرای این پژوهش یاری نمودند، قدردانی به عمل می‌آید.

کرد که برای تغییر در عملکرد عصبی-عضلانی در گروه دارای سه جلسه تمرین در هفته لازم است. همچنین دامنه امواج کاربردی نباید زیاد تغییر کند. شرکت کنندگان، بهبود معنی‌داری در سرعت انجام کارهای روزانه و فعالیت‌های معمولی خود داشته‌اند. تداخل تمرینات با ویریشن منجر به بهبود عملکرد عصبی-عضلانی با آزمون CS-5 و آزمون TUG می‌شود.

در بعضی تحقیقات مشاهده شده است که این تمرینات، از Sarcopenia جلوگیری می‌کند (۲۰، ۱۸، ۱۳، ۱۲). به‌طور

## References

21. Resende SM, Rassi CM, Viana FP. Effects of hydrotherapy in balance and prevention of falls among elderly women. *Brazilian Journal of Physical Therapy* 2008; 12(1): 57-63.
22. Schuhfried O, Mittermaier C, Jovanovic T, Pieber K, Paternostro-Sluga T. Effects of whole-body vibration in patients with multiple sclerosis: a pilot study. *Clin Rehabil* 2005; 19(8): 834-42.
23. Frandin K, Sonn U, Svantesson U, Grimby G. Functional balance tests in 76-year-olds in relation to performance, activities of daily living and platform tests. *Scand J Rehabil Med* 1995; 27(4): 231-41.
24. Bernier JN, Perrin DH. Effect of coordination training on proprioception of the functionally unstable ankle. *J Orthop Sports Phys Ther* 1998; 27(4): 264-75.
25. Roelants M, Delecluse C, Verschueren SM. Whole-body-vibration training increases knee-extension strength and speed of movement in older women. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52(6): 901-8.
26. Abbasi A, Sadeghi H, Berenjeian Tabrizi H, Bagheri K, Ghasemzad A, Karimi Asl A. Effect of Whole Body Vibration, Aquatic Balance and Combined Training on Neuromuscular Performance, Balance and Walking Ability in Male Elderly Able-Bodied Individual. *World Applied Sciences Journal* 2011; 15(1): 84-91.
27. Torvinen S, Kannu P, Sievanen H, Jarvinen TA, Pasanen M, Kontulainen S, et al. Effect of a vibration exposure on muscular performance and body balance. Randomized cross-over study. *Clin Physiol Funct Imaging* 2002; 22(2): 145-52.
28. Rittweger J. Vibration as an exercise modality: how it may work, and what its potential might be. *Eur J Appl Physiol* 2010; 108(5): 877-904.
29. Hollins M, Roy EA. Perceived intensity of vibrotactile stimuli: the role of mechanoreceptive channels. *Somatosens Mot Res* 1996; 13(3-4): 273-86.
30. Layne CS, Forth KE, Abercromby AF. Spatial factors and muscle spindle input influence the generation of neuromuscular responses to stimulation of the human foot. *Acta Astronaut* 2005; 56(9-12): 809-19.

31. Nordlund MM, Thorstensson A. Strength training effects of whole-body vibration? *Scand J Med Sci Sports* 2007; 17(1): 12-7.
32. Banerjee P, Caulfield B, Crowe L, Clark A. Prolonged electrical muscle stimulation exercise improves strength and aerobic capacity in healthy sedentary adults. *J Appl Physiol* 2005; 99(6): 2307-11.
33. Kersch-Schindl K, Grampp S, Henk C, Resch H, Preisinger E, Fialka-Moser V, et al. Whole-body vibration exercise leads to alterations in muscle blood volume. *Clin Physiol* 2001; 21(3): 377-82.
34. Cochrane DJ, Stannard SR, Sargeant AJ, Rittweger J. The rate of muscle temperature increase during acute whole-body vibration exercise. *Eur J Appl Physiol* 2008; 103(4): 441-8.
35. Rittweger J, Mutschelknauss M, Felsenberg D. Acute changes in neuromuscular excitability after exhaustive whole body vibration exercise as compared to exhaustion by squatting exercise. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003; 23(2): 81-6.
36. Haykowsky M, McGavock J, Vonder M, I, Koller M, Mandic S, Welsh R, et al. Effect of exercise training on peak aerobic power, left ventricular morphology, and muscle strength in healthy older women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005; 60(3): 307-11.
37. Fleg JL, Lakatta EG. Role of muscle loss in the age-associated reduction in VO2 max. *J Appl Physiol* 1988; 65(3): 1147-51.
38. Da Silva ME, Fernandez JM, Castillo E, Nunez VM, Vaamonde DM, Poblador MS, et al. Influence of vibration training on energy expenditure in active men. *J Strength Cond Res* 2007; 21(2): 470-5.
39. Cardinale M, Bosco C. The use of vibration as an exercise intervention. *Exerc Sport Sci Rev* 2003; 31(1): 3-7.
40. Torvinen S, Kannus P, Sievanen H, Jarvinen TA, Pasanen M, Kontulainen S, et al. Effect of four-month vertical whole body vibration on performance and balance. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34(9): 1523-8.
41. Burke JR, Schuttan MC, Kocaja DM, Kamen G. Age-dependent effects of muscle vibration and the Jendrassik maneuver on the patellar tendon reflex response. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77(6): 600-4.
42. Richardson MS, Cramer JT, Bemben DA, Shehab RL, Glover J, Bemben MG. Effects of age and ACL reconstruction on quadriceps gamma loop function. *J Geriatr Phys Ther* 2006; 29(1): 28-34.

## Changes of Nerve - Muscle Performance of Elderly Men in Response to Whole Body Vibration

Tofghi A., Ph.D.<sup>1</sup>, Saedmocheshi S., M.Sc.<sup>2\*</sup>

1. Assistance Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education, Urmia University, Urmia, Iran

2. Master of Exercise Physiology

\* Corresponding author; e-mail: sabersaed58@yahoo.com

(Received: 3 March 2013

Accepted: 24 July 2013)

### Abstract

**Background and Aims:** Whole body vibration exercise by affecting the neuromuscular system and mechanical mechanisms increase muscles strength. This study investigated the effect of whole body vibration training on neuromuscular function of elderly men.

**Methods:** Based on a randomized controlled trial design, 72 retired elderly men with a mean age of  $73.00 \pm 2.67$  years participated in this study. After obtaining subjects' consent, they were divided into the four groups based on Bosco training program in a period of 6 weeks. Neuromuscular function after training protocol was evaluated by the standard 5-chair and timed up and go (TUG) tests. Then, data were analyzed.

**Results:** 5-chair practice and timed up and go tests results after whole body vibration exercise for three sessions in a week showed significantly improvement in nerve-muscle function ( $P < 0.05$ ). Besides, the whole body vibration exercises significantly reduced the times of 5-chair practice and timed up and go tests ( $P < 0.05$  for both)

**Conclusion:** The whole body vibration exercises can significantly affect the nerve-muscle function in elderly and reduce the likelihood of falling.

**Keywords:** Aged, Male, Vibration/ therapeutic use, Neuromuscular performance

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2014; 21(2): 130-138

## بررسی اثر مهارى اسانس زیره کوهی (*Bunium persicum* Boiss) بر اسهال ایجاد شده با

### روغن کرچک

قادر جلیل زاده امین\*، حسین نبی زاده<sup>۲</sup>، مسعود مهام<sup>۳</sup>

#### خلاصه

مقدمه: زیره کوهی، از خانواده *Apiaceae* و میوه آن حاوی مقادیر زیادی روغن فرار می باشد که در طب سنتی به عنوان یک گیاه دارویی و بومی استفاده می شود. روش: اسانس زیره کوهی توسط دستگاه کلونجر با استفاده از روش تقطیر با آب استخراج گردید. میزان دوز کشنده ۵۰ درصد ( $LD_{50}$  یا Lethal dose, 50%) بر اساس روش لورک تعیین شد. تأثیر اسانس با دوزهای مختلف ( $80-20$  mg/kg)، بر روی زمان عبور مواد و اسهال القا شده با روغن کرچک بر روی موش های صحرایی با دامنه وزنی  $220-200$  گرم از هر دو جنس ارزیابی گردید. یافته ها: مقدار  $LD_{50}$  برابر با  $375$  mg/kg محاسبه گردید. تغییرات رفتاری مربوط به مسمومیت در این دسته از حیوانات، شامل عدم تعادل، کاهش فعالیت حرکتی یا جابه جایی، عدم تحرک، تنفس سطحی و سریع و زمین گیری جانبی بود. دوز  $20$  mg/kg در مقایسه با آتروپین، باعث مهار بیشتر و دوز  $40$  mg/kg اثراتی مشابه با آتروپین ایجاد کرد. تأثیر دوزهای اشاره شده به لحاظ آماری  $P < 0.05$  معنی دار بود. تأثیر اسانس به همراه آتروپین، به مقدار ناچیزی افزایش می یابد. اسانس زیره ( $80$  و  $20$ ) به شکل وابسته به دوز، معیارهای مربوط به اسهال را تخفیف می دهد و به طور واضحی، در برابر اسهال القا شده محافظت می نماید. حداکثر اثر اسانس، شبیه لوپرامید بود که به عنوان مؤثرترین و پر کاربردترین داروی ضد اسهال مصرف می گردد. نتیجه گیری: یافته های اولیه این تحقیق نشان می دهد که اسانس این گیاه، دارای مواد بیولوژیکی فعال است که باعث بروز اثرات ضد اسپاسمی و ضد اسهالی می شود و مؤید استفاده از این گیاه در طب سنتی برای رفع مشکلات گوارشی می باشد.

واژه های کلیدی: حرکات، روغن کرچک، گیاهان دارویی، زیره کوهی، اسهال

۱- استادیار، بخش بیماری های داخلی دام های بزرگ، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه ۲- دانش آموخته، دانشکده دامپزشکی دانشگاه ارومیه ۳- دانشیار، بخش

بیماری های داخلی دام های بزرگ، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه

\* نویسنده مسؤل، آدرس پست الکترونیک: g.jalilzadeh@urmia.ac.ir

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۱۱/۳۰ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۲/۴/۲۲ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۵/۹

## مقدمه

حرکات دستگاه گوارشی به عنوان یک فعالیت حرکتی در دستگاه هضمی می باشد که باعث مخلوط شدن مواد غذایی با شیره هضمی می شوند و منجر به عبور دایمی محتویات داخل لومنی در دستگاه گوارشی می گردند. مشکلات ناشی از مختل شدن حرکات این دستگاه و اختلالات عملکردی آن به صورت درد شکمی، اسهال، استفراغ، تهوع و سوء هضم و یا یبوست دنبال می گردد. شیوع این نوع از اختلالات، در جوامع پیشرفته هم مشکل عمده ای محسوب می گردد؛ به طوری که طبق آمار، بیش از ۲۵ درصد از جامعه آمریکا را متأثر کرده است و در حالت کلی این اختلالات در حدود ۴۰ درصد از مشکلات دستگاه گوارشی را در بر می گیرد (۱).

در بحث اختلالات گوارشی، اسهال یکی از مهم ترین مشکلات بهداشتی- درمانی به خصوص در کودکان انسان و یکی از شایع ترین علل مرگ و میر کودکان می باشد. در ایران، دومین علت مرگ کودکان بعد از عفونت های تنفسی، اسهال می باشد. اسهال، در بین نوزادان دام های اهلی نیز به طور دقیق، مشابه اسهال کودکان در جوامع انسانی و نیازمند توجه هر چه بیشتر می باشد. اسهال طولانی مدت و کشنده، می تواند باعث از دست رفتن سریع آب شود، به این معنی که بدن مایعات کافی برای عملکرد طبیعی را از دست می دهد که همین می تواند عوارض جبران ناپذیری را به خصوص برای بچه ها و افراد مسن ایجاد نماید. بنابراین، اقدامات درمانی باید سریع اعمال شود (۲).

هر چند از داروهای صنعتی مختلفی برای درمان اسهال و اختلالات مشابه استفاده می گردد، اما امروزه یک رویکرد روزافزون، نسبت به بهره گیری از طب سنتی و گیاهان دارویی موجود در این زمینه مشاهده می گردد. یکی از گیاهان دارویی ایران که بدین منظور استفاده می شود، زیره کوهی می باشد (۳) که به لحاظ سهولت دسترسی نسبت به داروهای صنعتی، جایگزین بسیار مناسبی محسوب می گردد.

زیره کرمانی یا زیره کوهی وحشی (*Bunium persicum Boiss*) یک گیاه دارویی می باشد که به

خانواده چتریان (*Apiaceae*) تعلق دارد و در ایران در مناطق با آب و هوای گرمسیری به صورت وحشی می روید، اما با توجه به اهمیت این گیاه در طب سنتی، امروزه یکی از تولیدات مهم کشاورزی و اقتصادی در این مناطق به شمار می آید. بذر این گیاه غنی از اسانس است و به طور وسیعی به عنوان ادویه استفاده می گردد. این گیاه در طب سنتی در موارد ضد گرفتگی عضلات، بادشکن، اشتها آور، خلط آور، افزایش دهنده ترشح شیر و طعم دهنده در صنایع غذایی مورد مصرف قرار می گیرد (۴). دیگر خواص دارویی زیره شامل اثرات ضد سرطانی، مهار کننده رشد باکتری، کاهش دهنده قند خون، ضد نفخ، محرک، اشتها آور، قابض و طعم دهنده می باشد و همچنین در درمان موارد اسهال و اختلالات هضمی، مفید ذکر شده است (۳).

از ترکیبات عمده و مهم این گیاه، می توان به لیمونین، ساینین، کاروون، کاروتول، فلاونوئیدها، پلی ساکاریدها، کومارین، کومین آلدئید، دی هیدروکاروتول، پنین ترپین اشاره نمود (۵). اثرات ضد قارچی (۶) و ضد میکروبی (۷) ترکیبات موجود در اسانس زیره کوهی اثبات گردیده است. همچنین در مطالعات قبلی توسط همین تیم بعد از تجزیه و شناسایی ترکیبات موجود در اسانس، تأثیر شل کنندگی آن بر روی عضلات صاف شکمبه و شیردان در گوسفند و روده موش صحرایی به صورت برون زیستی (*In vitro*) ارزیابی شده است (۸). بنابراین، در ادامه بررسی ها با در نظر گرفتن نتایج پیشین و با توجه به گرایش روزافزون در سراسر دنیا به سمت طب گیاهی و نیز مصرف سنتی زیره کوهی به عنوان آرام بخش دردهای گوارشی، در این پژوهش تأثیر اسانس گیاه بر روی حرکات روده ای و اسهال، به صورت درون زیستی (*In vivo*) مورد بررسی قرار گرفت.

## روش بررسی

## آماده سازی گیاه و تهیه اسانس

دانه های گیاه زیره کوهی که در معرض هوا و در محل سایه خشک شده بودند، در تابستان ۱۳۸۹ از شهر زرنند استان کرمان تهیه گردید. گیاه مورد استفاده در واحد

هر گروه، پنج سر حیوان در نظر گرفته شد و حیوانات به مدت چهارده روز تحت نظر بودند.

روش بررسی ترانزیت مواد در دستگاه گوارش موش‌های صحرایی ۲۴ ساعت قبل از انجام آزمایش‌ها از غذا محروم شدند؛ اما دسترسی نامحدود به آب داشتند (۱۱). در بررسی زمان عبور مواد به گروه اول توین، گروه دوم تا پنجم اسانس با دوزهای ۲۰، ۴۰، ۶۰ و ۸۰ mg/kg گروه ششم آتروپین (۰/۱ mg/kg) به طور داخل صفاقی به عنوان گروه شاهد مثبت و در گروه هفتم جهت بررسی مکانیسم اثر سیستم کولینرژیک و اسانس، ابتدا آتروپین و سپس دوز ۸۰ mg/kg اسانس تجویز گردید.

نیم ساعت بعد، ۱/۵ میلی‌لیتر خوراک زغال (سوسپانسیون ۱۰ درصد زغال فعال با ۵ درصد صمغ عربی) به موش‌های تمام گروه‌ها خورانده شد (۱۲) و بعد نیم ساعت، حیوانات با روش آسان‌کشی کشته شدند. سپس به طور سریع، محوطه شکمی باز گردید و کل دستگاه گوارشی بیرون آورده شد. تمام طول روده‌ها به دقت معاینه شد و بعد از ثبت اندازه کل روده‌ها از انتهای پیلور تا ابتدای دریچه ایلئوسکال، مسیر طی شده توسط زغال فعال با استفاده از متر مخصوص اندازه‌گیری و به صورت درصدی از کل طول روده‌های کوچک ثبت گردید.

$$100 \times (A/B) = \text{درصد ترانزیت}$$

A: مسیر طی شده توسط زغال در داخل روده کوچک

B: طول کلی روده کوچک

روش بررسی تأثیر اسانس بر روی اسهال القایی جهت بررسی تأثیر اسانس بر روی اسهال القا شده توسط روغن کرچک (Caster oil) در رت‌ها، از چهار گروه شش‌تایی استفاده گردید. موش‌های مورد استفاده در این پروتکل، از قبل به مدت ۲۴ ساعت محروم از غذا بودند و دسترسی آزاد به آب داشتند:

گروه اول: تجویز توین ۲ درصد به صورت خوراکی (گروه شاهد)، گروه دوم: تجویز خوراکی اسانس (mg/kg) ۲۰، گروه سوم: تجویز خوراکی اسانس (mg/kg) ۸۰، گروه

تاکسونومی بخش بیولوژی گیاهی در دانشکده علوم پایه دانشگاه تربیت مدرس شناسایی گردید. یک نمونه با شماره هرباریومی (۳۹۶۴۷) نگهداری شد.

جهت اسانس‌گیری به روش تقطیر با آب، مقدار ۱۰۰ گرم از بذره‌های گیاه در داخل دستگاه کلونجر به مدت ۳/۵ ساعت قرار داده شد. ابتدا آب همراه اسانس به دست آمده جدا گردید (۸). در راستای محافظت اسانس در برابر نور، روغن فرار تهیه شده در بطری شیشه‌ای سیاه رنگ در داخل یخچال در دمای ۴°C نگهداری شد. از آن جایی که توین ۸۰ در غلظت ۲ درصد، انتشار اسانس را در محیط آبی تسهیل می‌کند (۹)، در تمامی مراحل، اسانس زیره کوهی ابتدا در محلول ۲ درصد توین ۸۰ رقیق شد و در مقادیر مورد نظر به حیوانات خورانده شد.

#### آماده‌سازی حیوانات

موش‌های صحرایی بالغ نژاد ویستار (Wistar) با محدوده وزنی ۱۷۰-۲۰۰ گرم از هر دو جنس نر و ماده از مرکز نگهداری حیوانات آزمایشگاهی در کلینیک تخصصی دانشکده دامپزشکی دانشگاه ارومیه تهیه گردید. حیوانات تحت شرایط محیطی استاندارد و در شرایط ۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی، با دسترسی آزاد به آب و غذا نگهداری می‌شدند. روش کار این تحقیق توسط کمیته اخلاقی استفاده از حیوانات آزمایشگاهی در دانشکده دامپزشکی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه مورد تأیید قرار گرفت.

روش تعیین مقدار میزان دوز کشنده ۵۰ درصد (Lethal dose, 50%) یا LD<sub>50</sub> برای اسانس زیره

مقدار LD<sub>50</sub> با استفاده از یکی از متداول‌ترین روش‌ها یعنی روش لورک محاسبه گردید (۱۰). تعیین LD<sub>50</sub> در این روش، در دو مرحله انجام می‌شود. در مرحله اول، دوزهای ۱۰، ۱۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن حیوان تجویز گردید. بر اساس نتایج به دست آمده از مرحله اول، از دوزهای ۱۶۰۰، ۲۹۰۰ و ۵۰۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن، برای انجام مرحله دوم انتخاب شد. در



## تجزیه و تحلیل آماری

آنالیز آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۷/۰ انجام گرفت و نتایج آزمایش‌ها به صورت  $\text{Mean} \pm \text{SEM}$  گزارش گردید. مقدار  $P < 0/05$  بین گروه‌های مورد آزمایش از نظر آماری معنی‌دار تلقی شد. ابتدا نرمال بودن توزیع داده‌ها ارزیابی گردید. برای مقایسه میانگین داده‌ها، آزمون آماری آنالیز واریانس یک‌طرفه (One way-ANOVA) و پس از آن آزمون Dunnett برای مقایسه تفاوت بین گروه‌های اسانس (با غلظت متفاوت) و گروه شاهد (توین ۲ درصد) به کار گرفته شد.

## نتایج

## اسانس‌گیری

بازده اسانس حاصل از بذر گیاه *Bunium persicum* Boiss. تهیه شده از شهر زرنده استان کرمان ۴/۶ درصد بود. اسانس با رنگ زرد طلایی و بوی خیلی تند و اختصاصی گیاه زیره بود.

تعیین مقدار  $\text{LD}_{50}$  و بررسی مسمومیت حاد با اسانس زیره مقدار  $\text{LD}_{50}$  با استفاده از روش لورک محاسبه گردید. مقدار  $\text{LD}_{50}$  در این روش، برای اسانس زیره مورد بررسی به میزان ۳۷۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن گزارش می‌گردد. مشاهدات نشان داد که تزریق محلول ۲ درصد توین ۸۰ در موش‌های مورد مطالعه، هیچ نوع تغییر رفتار قابل توجهی را ایجاد نکرد. تمامی موش‌های مسموم شده با دوزهای ۱۰۰۰، ۷۵۰ و ۵۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم در فاصله زمانی ۲-۸ ساعت بعد از تزریق اسانس، تلف شدند. تغییرات رفتاری در این دسته از حیوانات شامل عدم تعادل، کاهش فعالیت حرکتی یا جابه‌جایی، عدم تحرک، تنفس سطحی و سریع و زمین‌گیری جانبی مشاهده گردید و در نهایت، با عدم پاسخ به واکنش Righting (Righting reflex test) دنبال می‌شد. در دو مورد از موش‌های مربوط به گروهی که بالاترین دوز مسمومیت را تجربه کرده بودند، مایع زرد رنگی از دهان و بینی ریزش پیدا کرد. در گروه مسموم

چهارم: تجویز لوپرامید ( $3/0 \text{ mg/kg}$ ) به صورت خوراکی (گروه شاهد مثبت) که یک ساعت بعد از تجویز داروها و دوزهای مختلف اسانس، تمامی حیوانات مورد آزمایش در این پروتکل، کاستر اوایل را در حجم ۲ میلی‌لیتر به صورت خوراکی دریافت کردند. بعد از القای اسهال، حیوانات به مدت چهار ساعت در داخل قفس‌های با کف توری و دارای کاغذ سفید در زیر آن، به صورت انفرادی تحت نظر قرار گرفتند.

ابتدا، زمان شروع اسهال برای هر کدام از موش‌ها ثبت شد و در ادامه، معیارهای زیر در دوره چهار ساعته هر ساعت یک بار مورد ارزیابی قرار گرفت: نمره اسهال بر اساس قوام مدفوع دفع شده (درجه یک: قوام طبیعی، درجه دو: کمی شل‌تر از قوام طبیعی (خمیری)، درجه سه: بدون قوام (اسهال شدید)، تعداد دفعه (مدفوع موش)، وزن مدفوع دفع شده (۱۳).

بررسی تأثیر اسانس بر روی تجمع مایعات در اسهال القا شده توسط کاستر اوایل (Castor oil induced fluid accumulation)

در این روش، از چهار گروه شش‌تایی موش استفاده شد. یک ساعت بعد از تجویز داروها و دوزهای مختلف اسانس، تمامی حیوانات مورد آزمایش در این پروتکل کاستر اوایل همراه با زغال فعال ۵ درصد در حجم ۲ میلی‌لیتر را به صورت خوراکی دریافت کردند. بعد از گذشت نیم ساعت از القای اسهال، حیوانات با روش آسان‌کشی کشته شدند، محوطه شکمی باز و کل دستگاه گوارشی استخراج شد. طول کل روده کوچک و مسیر طی شده توسط زغال فعال اندازه‌گیری گردید.

برای ارزیابی حجم مایعات مترشحه در داخل روده‌ها، بعد از بیرون آوردن دستگاه گوارش، دو لیگاتور یکی در محل اسفنگتر پیلور و دیگری در محل اتصال ایلئوم به سکوم کار گذاشته شد و بعد از جدا نمودن از سایر قسمت‌های لوله گوارشی، محتویات روده به درون لوله مدرج سانتی‌فیوژ، تخلیه و حجم آن‌ها اندازه‌گیری شد (۱۴).

کده دوز ۲۰ mg/kg در مقایسه با آتروپین، باعث مهار بیشتر ترانزیت مواد در دستگاه گوارشی شده است. این در حالی است که دوز ۴۰ mg/kg به طور تقریبی اثراتی مشابه با آتروپین ایجاد کرده است. تأثیر دوزهای اشاره شده به لحاظ آماری  $P < 0/05$  معنی دار بود.

این روند کاهشی یعنی کاهش اثر مهاری با افزایش دوز مورد استفاده تا مرز ۸۰ mg/kg به شکل وابسته به دوز ادامه داشت تا این که در دوز ۸۰ mg/kg مشاهده شد که اثر مهاری بر روی حرکات، خیلی کمتر از اثر مهاری آتروپین می باشد؛ این اثر در مقایسه با گروه شاهد، معنی دار نبود ( $P < 0/05$ ). همچنین مشخص گردید که اسانس در همراهی با آتروپین میزان مهار بیشتری در مقایسه با استفاده اسانس به تنهایی ایجاد می کند (جدول ۱).

در حالی که ترکیب اسانس با آتروپین، اثر مهار کنندگی کمتری نسبت به آتروپین نشان داد؛ البته هیچ کدام از اثرات اشاره شده، از لحاظ آماری معنی دار نبودند ( $P < 0/05$ ).

شده با دوز ۵۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم به جای تنفس سطحی و سریع، تنفس عمیق مشاهده گردید. تنها یک سر از حیوانات گروه دریافت کننده ۲۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم اسانس، در طی آزمایش تلف شد و در سایرین نشانه‌های بالینی همچون بروز اسهال، کاهش فعالیت، تنفس سطحی، تشنج و زمین گیری جانبی دیده شد که البته این نشانه‌ها در همان چند ساعت اول، خودبه‌خود از بین رفتند. هیچ کدام از موش‌های دریافت کننده ۱۲۵ mg/kg از اسانس زیره، در طی چهار روز تحت نظر بودن، تلف نشدند و تنها نشانه بالینی، اسهال ملایمی بود که در همان اوایل مشاهده گردید.

#### بررسی ترانزیت مواد در دستگاه گوارش

تأثیر اسانس زیره کوهی بر روی عبور مواد داخل دستگاه گوارشی با استفاده از خوردن خوراک زغال به موش‌های صحرایی که ۲۴ ساعت قبل از انجام آزمایش‌ها از غذا محروم شدند و دسترسی نامحدود به آب داشتند، انجام گرفت. نتایج نشان داد که تأثیر اسانس در دوزهای پایین‌تر به شکل مهاری نمایان گردیده است (نمودار ۱)؛ به طوری

نمودار ۱. تأثیر اسانس زیره کوهی بر روی میزان عبور معده - روده‌ای یک وعده خوراک زغال در موش صحرایی را نشان می‌دهد. نتایج



\*  $P < 0/05$  بین گروه‌های مورد آزمایش در مقایسه با گروه شاهد، از نظر آماری معنی دار تلقی شده است.

تأثیر اسانس بر روی اسهال القایی با کاستر اوایل

در مورد زمان وقوع و شروع اسهال، نتایج نشان داد که در تمامی تیمارهای مورد بررسی در طی ساعت اول اسهالی مشاهده نگردید. در چهار ساعت بعدی، فقط اسانس با دوز 80 mg/kg توانست محافظت صد درصدی در برابر القای اسهال داشته باشد (جدول ۲). با توجه به اعداد به دست آمده، در گروه دریافت کننده اسانس 20 mg/kg، اسهال دیرتر (دقیقه 17/51 ± 115/16) از گروه شاهد (دقیقه 8/46 ± 103/66) شروع می‌گردد؛ اما این تفاوت معنی دار نمی‌باشد (P < 0/05). اسانس استفاده شده در دوز بالا یعنی 80 mg/kg همچون داروی استاندارد مورد مطالعه (لوپرامید) در دوره چهار ساعته، نشانه اسهال را در موش‌ها ایجاد نکرد.

بررسی درجه یا نمره اسهال ایجاد شده در موش‌ها، تفاوت معنی داری را در بین گروه شاهد و گروه دریافت کننده اسانس به میزان 20 mg/kg نشان نمی‌دهد؛ هر چند در ظاهر امر، اسهال شدیدتری در گروه شاهد ایجاد شده است (جدول ۳).

شمارش تعداد فضله‌های دفع شده در طی چهار ساعت بررسی، تغییر معنی داری را در بین گروه شاهد و گروه دریافت کننده اسانس به میزان 20 mg/kg نشان نداد (جدول ۳). در گروه درمان شده با لوپرامید و اسانس 80 mg/kg هیچ مدفوعی دفع نگردید.

جدول ۱. تأثیر اسانس زیره سیاه بر روی میزان عبور معدی- روده‌ای یک وعده خوراک زغال در موش

| تیمار           | دوز خوراکی (mg/kg) | تعداد حیوان | پیشرفت زغال (%) | درصد مهار ترانزیت | درصد مهار ترانزیت نسبت به آتروپین |
|-----------------|--------------------|-------------|-----------------|-------------------|-----------------------------------|
| شاهد (توین ۲٪)  | -                  | 6           | 63/1 ± 7/53     | -                 | -                                 |
| آتروپین         | 0/1                | 6           | 51 ± 1/57*      | 19/17             | 100                               |
| اسانس           | 80                 | 6           | 59/95 ± 0/44    | 4/99              | 26/03                             |
| آتروپین + اسانس | 80 + 0/1           | 6           | 53/49 ± 1/35    | 15/20             | 79/29                             |

نتایج آزمایش‌ها به صورت Mean ± SEM گزارش گردیده است.

\* P < 0/05 بین گروه‌های مورد آزمایش در مقایسه با گروه شاهد، از نظر آماری معنی دار تلقی شد.

جدول ۲. تأثیر اسانس زیره سیاه در جهت محافظت در برابر اسهال القا شده توسط کاستر اوایل در موش صحرائی

| تیمار          | دوز خوراکی (mg/kg) | زمان (ساعت)                              |  |                            |                            |
|----------------|--------------------|--|--|----------------------------|----------------------------|
|                |                    | ۱  | ۲  | ۳                          | ۴                          |
|                |                    | تیمار شده /<br>محافظةت از بروز اسهال (%) | تیمار شده /<br>محافظةت از بروز اسهال (%) | تیمار شده /<br>محافظةت (%) | تیمار شده /<br>محافظةت (%) |
| شاهد (توین ۲٪) | -                  | 100                                      | 16/66                                    | 6/6                        | 6/6                        |
| لوپرامید       | 30                 | 100                                      | 100*                                     | 0/6                        | 0/6                        |
| اسانس          | 20                 | 100                                      | 33/33*                                   | 6/6                        | 6/6                        |
| اسانس          | 80                 | 100                                      | 100*                                     | 0/6                        | 0/6                        |

a نشان دهنده تعداد کل موش‌های گروه (تیمار شده) و تعداد حیواناتی که نشانه اسهال را نشان داده‌اند، می‌باشد.

\* P < 0/05 بین گروه‌های مورد آزمایش در مقایسه با گروه شاهد، از نظر آماری معنی دار تلقی شده است.

جدول ۳. تأثیر اسانس زیره سیاه بر روی درجه اسهال، تعداد و وزن پلیت‌های مدفوعی ایجاد شده در اسهال القایی توسط کاستر اوایل

| تیمار          | دوز خوراکی (mg/kg) | تعداد حیوان |       |      | ساعت اول |       |      | ساعت دوم |       |      | ساعت سوم |       |      | ساعت چهارم |       |
|----------------|--------------------|-------------|-------|------|----------|-------|------|----------|-------|------|----------|-------|------|------------|-------|
|                |                    | وزن         | تعداد | درجه | وزن      | تعداد | درجه | وزن      | تعداد | درجه | وزن      | تعداد | درجه | وزن        | تعداد |
| شاهد (توین ۲٪) | ۱۰                 | ۶           | ۰     | ۰    | ۶        | ۰     | ۰    | ۶        | ۰     | ۰    | ۶        | ۰     | ۰    | ۰          | ۰     |
| لوپرامید       | ۳۰                 | ۶           | ۰     | ۰    | ۶        | ۰     | ۰    | ۶        | ۰     | ۰    | ۶        | ۰     | ۰    | ۰          | ۰     |
| اسانس          | ۲۰                 | ۶           | ۰     | ۰    | ۶        | ۰     | ۰    | ۶        | ۰     | ۰    | ۶        | ۰     | ۰    | ۰          | ۰     |
| اسانس          | ۸۰                 | ۶           | ۰     | ۰    | ۶        | ۰     | ۰    | ۶        | ۰     | ۰    | ۶        | ۰     | ۰    | ۰          | ۰     |

نتایج آزمایش‌ها به صورت Mean  $\pm$  SEM درجه اسهال، تعداد و وزن پلیت‌های مدفوعی (فضله) گزارش گردیده است.

\*  $P < 0.05$  بین گروه‌های مورد آزمایش در مقایسه با گروه شاهد، از نظر آماری معنی دار تلقی شده است.

نشان می‌دهند، در تمامی گروه‌ها، مقدار ترشح و تجمع مایع در داخل روده کاهش پیدا کرده است (جدول ۴). اندازه‌گیری فاصله طی شده توسط زغال در داخل روده‌ها در بعد از اسهال القا شده با کاستر اوایل، نشان داد که اسانس در دوز پایین می‌تواند مسیر طی شده توسط خوراک زغال را کاهش دهد؛ اما این مقدار مهار، به لحاظ آماری معنی‌دار نمی‌باشد (جدول ۴). در مقابل، استفاده از اسانس با دوز بالاتر در حد معنی‌داری، حرکات روده‌ای القا شده با کاستر اوایل را مهار می‌سازد. اگر چه این اثر مهار به اندازه تأثیر داروی استاندارد یعنی لوپرامید نمی‌باشد ( $P < 0.05$ ).

در سه ساعت اول، ارزیابی تغییرات وزن مدفوع اسهالی، اختلاف معنی‌داری را بین گروه شاهد و گروه دریافت‌کننده اسانس با دوز پایین نشان نمی‌دهد (جدول ۳). در صورتی که در ساعت چهارم وزن مدفوع دفع شده در گروه تیمار شده با اسانس ۲۰ mg/kg در مقایسه با گروه شاهد به‌طور معنی‌دار بیشتر می‌باشد ( $P < 0.05$ ). در گروه درمان شده با لوپرامید و اسانس ۸۰ mg/kg هیچ مدفوعی دفع نگردید.

سنجش میزان مایعات تجمع یافته در روده‌ها در اثر اسهال القا شده با کاستر اوایل، تغییر محسوسی را در تیمارهای مورد بررسی نشان می‌دهد و همان‌طور که نتایج

جدول ۴. تأثیر اسانس زیره سیاه و لوپرامید بر روی مایعات تجمع یافته و عبور خوراک زغال در روده‌ها در اسهال ایجاد شده با کاستر اوایل

| تیمار خوراکی                      | تعداد حیوان | ترازیت روده‌ای (سانتی‌متر) | درصد مهار ترازیت روده‌ای | میزان تجمع مایعات (میلی‌لیتر) | درصد مهار تجمع مایعات |
|-----------------------------------|-------------|----------------------------|--------------------------|-------------------------------|-----------------------|
| شاهد (توین ۲٪) + کاستر اوایل      | ۶           | ۸۵/۰۵ $\pm$ ۴/۳۳           | -                        | ۳/۲۵ $\pm$ ۰/۲۸               | -                     |
| لوپرامید (۳۰ mg/kg) + کاستر اوایل | ۶           | ۵۵/۷۶ $\pm$ ۶/۵۱*          | ۳۴/۴۳                    | ۱/۸۳ $\pm$ ۰/۱۶*              | ۴۳/۶۹                 |
| اسانس (۲۰ mg/kg) + کاستر اوایل    | ۶           | ۷۰/۷۳ $\pm$ ۲/۴۶           | ۱۶/۶۸                    | ۲/۱۶ $\pm$ ۰/۳۸*              | ۳۳/۵۳                 |
| اسانس (۸۰ mg/kg) + کاستر اوایل    | ۶           | ۶۱/۹۵ $\pm$ ۵/۲۵*          | ۲۷/۱۶                    | ۲/۰۸ $\pm$ ۰/۳۲*              | ۳۶                    |

نتایج آزمایش‌ها به صورت Mean  $\pm$  SEM فاصله طی شده توسط زغال در داخل روده‌ها بر حسب سانتی‌متر و مایعات تجمع یافته در روده‌ها بر حسب میلی‌لیتر گزارش گردیده است.

\*  $P < 0.05$  بین گروه‌های مورد آزمایش در مقایسه با گروه شاهد، از نظر آماری معنی دار تلقی شده است.

## بحث

استفاده از گیاهان دارویی و مکمل‌های غذایی در راستای درمان و پیشگیری از بیماری‌ها از دیرباز در بین مردم دنیا مورد توجه بوده است. بررسی حاضر، مدارکی را به دست می‌دهد که اسانس زیره کوهی می‌تواند همان طور که انقباضات عضلات صاف دستگاه گوارشی را به صورت وابسته به مقدار، در آزمایش‌های برون زیستی کاهش داده بود (۸)، بر روی حیوان زنده نیز اثرات مشابهی را ایجاد کند و معیارهای مربوط به اسهال تجربی را تقلیل دهد.

همان طور که اشاره شد، اسانس گیاهان دارویی هر چند دارای ترکیباتی هستند که می‌تواند خیلی مفید باشد، اما در کنار آن به خاطر دارا بودن ترکیبات مضر و آسیب‌رسان می‌تواند خیلی خطرناک باشند و صرف طبیعی بودن مواد، نمی‌تواند دلیلی بر بی‌خطر بودن آن‌ها در حین استفاده تلقی شود (۱۵). نتایج نشان داد که دریافت بیش از حد اسانس، می‌تواند به‌عنوان یک خطر تهدید کننده زندگی محسوب گردد.

اسانس در دوزهای پایین‌تر، باعث ترانزیت مواد در دستگاه گوارشی می‌گردد که مقدار این مهار، مشابه با آتروپین یا حتی بیشتر است و موافق با مشاهدات محققینی است که تأثیر این اسانس بر روی روده موش را به صورت برون زیستی ارزیابی و اسپاسمولیتیک بودن آن را گزارش کرده‌اند (۸). تأثیر مهاری اسانس در دوزهای بالاتر، کاهش می‌یابد. در توجیه این رویداد، می‌توان چنین گفت که با افزایش دوز اسانس شاید ترکیب یا ترکیباتی وجود دارند که اثر آن‌ها برجسته‌تر می‌شود و در نتیجه، تأثیر مهاری کمتری را نسبت به دوزهای پایین آشکار می‌سازند. با یادآوری این مطلب که در مقالات مربوط به اثرات فارماکولوژیکی گیاهان دارویی، یافته‌هایی از این دست وجود دارد (۱۲)؛ با توجه به اهمیت سیستم اعصاب پاراسمپاتیک در پاتوفیزیولوژی اختلالات حرکتی در دستگاه گوارش، به نظر می‌رسد هر گونه تغییر در الگوهای حرکتی ممکن است با متأثر کردن این سیستم‌ها و گیرنده‌های آن‌ها ایجاد شود. مشخص گردید که اسانس در

همراهی با آتروپین میزان مهار بیشتری در مقایسه با استفاده اسانس به تنهایی ایجاد می‌کند و در مقایسه با گروهی که فقط آتروپین دریافت کرده بودند، ترکیب اسانس با آتروپین، اثر مهار کننده کمی کمتری را نشان می‌دهد.

در واقع، این مواد به طریقی از عملکرد آتروپین ممانعت می‌کنند و یا باعث بروز اثرات متضادی در برابر تأثیر مهاری آتروپین می‌شوند. البته مکانیسم‌های گوناگونی در ایجاد حالت شلی در عضلات صاف و کاهش حرکات، نقش دارند که شامل دخالت مواد ممانعت کننده از واسطه‌های تحریکی (آنتی کولینرژیک) (۱۶)، مواد با فعالیت آنتی هیستامینی (۱۷) یا از طریق فعال کردن واسطه‌های مهاری مثل مواد آدرنرژیک، پورینرژیک (۱۸) و گابائرتریک (۱۹) و یا از طریق دنبال کردن اثرات مشابه اثر نیتریک اکسید (۲۰) می‌باشند. بنابراین به‌طور حتم، یکی و یا ترکیبی از مکانیسم‌های اشاره شده، در بروز اثرات اسانس دخیل بوده است.

صدرایی و همکاران گزارش کرده‌اند که آلفا-پینن از تحریکات ایجاد شده توسط استیل کولین در بافت‌ها ممانعت می‌نماید (۲۱) و Astudillo و همکاران نشان داده‌اند که مونوترپن‌ها همچون تیمول، کامفور و گاما-ترپینن اثرات آنتی اسپاسمودیک بر روی نمونه‌های بافتی تهیه شده از ژئوزنوم خرگوش اعمال می‌کنند (۲۲) که در اسانس کار شده در این پژوهش، مقادیر زیادی آلفا-پینن (۳/۳۷ درصد) و گاما-ترپینن (۱۴/۴۸ درصد) وجود دارد (۸).

بنابراین، می‌توان بخشی از اثرات مشاهده شده را به حضور این ترکیب نسبت داد. در این میان، برخی از مدارک علمی وجود دارند که اثبات کرده‌اند گونه‌هایی از گیاهان خانواده Umbelliferae از طریق اثر آنتی کولینرژیک، آنتی هیستامینیکی و یا با مسدود کردن کانال‌های کلسیمی، روی عضلات صاف اعمال اثر می‌نمایند (۲۳-۲۵). از مجموع ۱۸ ترکیب شناسایی شده در اسانس زیره کوهی مورد مطالعه، ترکیبات عمده شامل کومین آلدئید (۲۳/۰۴ درصد) و گاما ترپینن (۱۴/۴۸ درصد) بودند (۸). تأثیر گاما-ترپینن نیز در مطالعات گذشته مشخص شده است

قابل مقایسه با داروی استاندارد یعنی لوپرامید نیست. نتیجه مشابه در مطالعه Majumdar و همکاران به کاهش سرعت عبور مواد گوارشی و افزایش ظرفیت روده‌ها در برگشت مایعات از داخل روده‌ها ارتباط داده شده است (۲۸).

در بحث خواص ضد اسهالی و ضد دیسانتی گیاهان دارویی، ثابت شده است که این امر به دلیل حضور تانین‌ها، آلکالوئیدها، ساپونین، فلاونوئیدها، استروئیدها و یا ترپنوئیدها می‌باشد (۳۰، ۲۹، ۱۴). با توجه به تجزیه اسانس، مشخص شد که ترکیباتی از این دسته (ترپنوئیدها)، در داخل اسانس زیره وجود داشت. از این رو، این مواد ممکن است مسؤول فعالیت ضد اسهالی اسانس مورد مطالعه باشند. البته تحقیقات بیشتری برای مشخص نمودن مکانیسم کلی و نحوه اثر این اسانس و اجزای اصلی آن ضروری به نظر می‌رسد.

### نتیجه‌گیری

عملکرد بسیار قوی اسانس زیره در مهار حرکات روده و اسهال القا شده با روغن کرچک به صورت درون زیستی، حاکی از این مطلب است که اسانس حاوی ترکیبات فعال ضد اسپاسمی و ضد اسهالی می‌باشد که می‌تواند مؤید کاربرد سنتی این گیاه و عرق آن برای رفع مشکلات گوارشی باشد.

### سپاسگزاری

محققین این مطالعه از آقای دکتر شاهرخ کاظم‌پور استاد دانشکده علوم پایه دانشگاه تربیت مدرس جهت شناسایی گیاه مورد استفاده کمال تشکر و سپاسگزاری را دارند.

(۲۲). به نظر می‌آید ترکیب اصلی اسانس زیره کوهی، یعنی کومین آلدئید نیز در بروز اثرات شل‌کنندگی مؤثر باشد؛ چرا که مقادیر زیادی از آن در اسانس وجود دارد، اما مطالعه‌ای در این مورد انجام نگرفته است.

روغن کرچک با ایجاد اختلال در نفوذ پذیری مخاط، انتقال الکتروولیت و حرکات دودی روده، نوعی واکنش پرترشحی و اسهال را باعث می‌گردد (۲۶). اسید ریسینوکلئیک ایجاد شده، نفوذ پذیری بافت پوششی روده را افزایش می‌دهد و با تخریب موضعی و ایجاد التهاب روده، با فعال کردن آدنیل سیکلاز در سلول‌های مخاطی، پروستاگلاندین‌ها را رها می‌سازد؛ در نتیجه، موجب افزایش ترشح آب و الکتروولیت‌های روده کوچک می‌شود (۲۷). ثابت شده است که برخی از گیاهان دارویی از طریق مهار سنتز پروستاگلاندین‌ها وارد عمل می‌شوند (۲۸).

نتایج مربوط به القای تجربی اسهال، نشان می‌دهد که در تمامی تیمارهای مورد بررسی در طی ساعت اول، اسهال مشاهده نگردید و در طی چهار ساعت بعدی، لوپرامید و اسانس با دوز ۸۰ mg/kg توانست محافظت صد درصدی در برابر القای اسهال داشته باشد. نتایج مشاهده شده در دوز بالا، قابل مقایسه با تأثیر داروی استاندارد همچون لوپرامید می‌باشد. چنین به نظر می‌آید که اسانس از طریق عملکرد ضد ترشحی و یا مهار حرکات روده‌ای، باعث محافظت در برابر اسهال گردیده است. چون مدفوعی دفع نشده است و در شش ساعت بعد از القای اسهال که حیوانات تحت شاهد بودند، مدفوع دفع شده دارای رطوبت زیادی که شبیه به مدفوع اسهالی باشد، نبود.

اسانس زیره، میزان مایعات تجمع یافته در روده‌ها در اثر اسهال القا شده با کاستر اوایل را کاهش داد؛ اما این اثر،

## References

43. Parkman HP, Orr WC. The gastrointestinal motility laboratory. *Gastroenterol Clin North Am* 2007; 36(3): 515-viii.
44. Allahtavakoli M, Moradi R, Shamsi S, Shamsi K. Effect of Hydro-Alcoholic Extract of *Teucrium Polium* on Castor Oil-Induced Diarrhea in Male Rat. *Zahedan J Res Med Sci* 2013; 15(6): 54-7. [In Persian].
45. Baser KHC, Ozek T, Abduganiev BE, Abdullaev UA, Aripov KH. Composition of The Essential Oil of *Bunium persicum* (Boiss.) B. Fedtsch. From Tajikistan. *J Essent Oil Res* 2008; 3(4): 225-8.
46. Zargari A. Medicinal Plants. Tehran, Iran: Tehran University Publication; 1997. p. 940. [In Persian].
47. Thappa RK, Ghosh S, Agarwal SG. Comparative studies on the major volatiles of Kalazira (*Bunium persicum seed*) of wild and cultivated sources. *Food Chemistry* 1991; 41(2): 129-34.
48. Sekine T, Sugano M, Majid A, Fujii Y. Antifungal effects of volatile compounds from black zira (*Bunium persicum*) and other spices and herbs. *J Chem Ecol* 2007; 33(11): 2123-32.
49. Oroojalian F, Kasra-Kermanshahi R, Azizi M, Bassami MR. Phytochemical composition of the essential oils from three Apiaceae species and their antibacterial effects on food-borne pathogens. *Food Chem* 2010; 120(3): 765-70.
50. Jalilzadeh-Amin G, Maham M, Dalir-Naghadeh B, Kheiri F. Effects of *Bunium persicum* (Boiss.) Essential Oil on the Contractile Responses of Smooth Muscle (An in vitro Study). *Vet Res Forum* 2011; 2(2): 87-96.
51. Lahlou M. Methods to study the phytochemistry and bioactivity of essential oils. *Phytother Res* 2004; 18(6): 435-48.
52. Lorke D. A new approach to practical acute toxicity testing. *Arch Toxicol* 1983; 54(4): 275-87.
53. Nwafor PA, Okwuasaba FK. Effect of methanolic extract of *Cassia nigricans* leaves on rat gastrointestinal tract. *Fitoterapia* 2001; 72(3): 206-14.
54. Wang X, Zhang F, Liu Z, Feng H, Yu ZB, Lu Y, et al. Effects of essential oil from *Croton tiglium* L. on intestinal transit in mice. *J Ethnopharmacol* 2008; 117(1): 102-7.
55. Adeyemi OO, Akindele AJ, Ogunleye EA. Evaluation of the antidiarrhoeal effect of *Sansevieria liberica* Gerome & Labroy (Agavaceae) root extract. *J Ethnopharmacol* 2009; 123(3): 459-63.
56. Di Carlo G, Mascolo N, Antonio Izzo A, Capasso F. Effects of quercetin on the gastrointestinal tract in rats and mice. *Phytother Res* 1994; 8(1): 42-5.
57. Dweck AC. Toxicology of essential oils reviewed. *Personal Care* 2009; 65-77. Available from: URL: [http://www.zenitech.com/documents/Toxicity\\_of\\_essential\\_oils\\_p1.pdf](http://www.zenitech.com/documents/Toxicity_of_essential_oils_p1.pdf).
58. Unno T, Matsuyama H, Izumi Y, Yamada M, Wess J, Komori S. Roles of M2 and M3 muscarinic receptors in cholinergic nerve-induced contractions in mouse ileum studied with receptor knockout mice. *Br J Pharmacol* 2006; 149(8): 1022-30.
59. Sa-Nunes A, Corrado AP, Baruffi MD, Faccioli LH. Disodium cromoglycate prevents ileum hyperreactivity to histamine in *Toxocara canis*-infected guinea pigs. *Pharmacol Res* 2003; 48(5): 451-5.

60. Van CK, Van NL, Timmermans JP, Lefebvre RA. Inhibitory purinergic P2 receptor characterisation in rat distal colon. *Neuropharmacology* 2007; 53(2): 257-71.
61. Zizzo MG, Mule F, Serio R. Functional evidence for GABA as modulator of the contractility of the longitudinal muscle in mouse duodenum: role of GABA(A) and GABA(C) receptors. *Neuropharmacology* 2007; 52(8): 1685-90.
62. Kito Y, Suzuki H. Effects of Dai-kenchu-to on spontaneous activity in the mouse small intestine. *J Smooth Muscle Res* 2006; 42(6): 189-201.
63. Sadraei H, Asghari GR, Hajhashemi V, Kolagar A, Ebrahimi M. Spasmolytic activity of essential oil and various extracts of *Ferula gummosa* Boiss. on ileum contractions. *Phytomedicine* 2001; 8(5): 370-6.
64. Astudillo A, Hong E, Bye R, Navarrete A. Antispasmodic activity of extracts and compounds of *Acalypha phleoides* Cav. *Phytother Res* 2004; 18(2): 102-6.
65. Boskabady MH, Shaikhi J. Inhibitory effect of *Carum copticum* on histamine (H1) receptors of isolated guinea-pig tracheal chains. *J Ethnopharmacol* 2000; 69(3): 217-27.
66. Boskabady MH, Moetamedshariati V. Bronchodilatory and anticholinergic effect of *Carum copticum* on isolated guinea-pig tracheal chain. *Eur Respir J* 1996; 9(Suppl 23): 28s.
67. Gilani AH, Jabeen Q, Ghayur MN, Janbaz KH, Akhtar MS. Studies on the antihypertensive, antispasmodic, bronchodilator and hepatoprotective activities of the *Carum copticum* seed extract. *J Ethnopharmacol* 2005; 98: 127-35.
68. Kumar B, Divakar K, Tiwari P, Salhan M, Goli D. Evaluation of anti diarrhoeal effect of aqueous and ethanolic extracts of fruit pulp of *Terminalia belerica* in rats. *Int J Drug Dev Res* 2010; 2(4): 769-79.
69. Venkat Rao N, Chandra Prakash K, Chandra Prakash SM. Pharmacological investigation of *Cardiospermum halicacabum* (Linn) in different animal models of diarrhea. Department of Pharmacology 2006; 38(5): 346-9.
70. Majumdar AM, Upadhye AS, Misar AV. Studies on antidiarrhoeal activity of *Jatropha curcas* root extract in albino mice. *J Ethnopharmacol* 2000; 70: 183-7.
71. Hasan R, Hossain M, Akter R, Jamila M, Mazumder ME, Islam I, et al. Antioxidant, antidiarrhoeal and cytotoxic properties of *Punica granatum* Linn. *Lat Am J Pharm* 2009; 28(5): 783-8.
72. Gabriel SE, Davenport SE, Steagall RJ, Vimal V, Carlson T, Rozhon EJ. A novel plant-derived inhibitor of cAMP-mediated fluid and chloride secretion. *Am J Physiol* 1999; 276(1 Pt 1): G58-G63.



**Inhibitory Effect of *Bunium persicum* Boiss Essential Oil on Castor-Oil Induced Diarrhea****Jalilzadeh-Amin G., D.V.Sc<sup>1\*</sup>, Nabizadeh H., D.V.M<sup>2</sup>, Maham M., D.V.Sc<sup>3</sup>**

1 Assistant Professor, Department of Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia, Iran

2 Graduated, School of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia, Iran

3. Associate Professor, Department of Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia, Iran

\* Corresponding author; e-mail: g.jalilzadeh@urmia.ac.ir

(Received: 19 Feb. 2013)

Accepted: 31 July 2013)

**Abstract****Background & Aims:** *Bunium persicum* Boiss. Belongs to Apiaceae family and its fruit contains high level of essential oils used as native medicinal plant in traditional medicine.**Methods:** The essential oil of *Bunium persicum* (EOBP) was extracted by Clevenger apparatus using hydrodistillation. Lethal dose, 50% (LD50) was calculated based on Lorke's method. Effects of EOBP (20-80 mg/kg) on upper gastrointestinal transit and on castor oil-induced diarrhea were investigated in adult Wistar rats weighting 200-220 g of either sex.**Results:** The LD50 was determined as 375 mg/kg. Abnormal behavioural activities included lethargy, weakness, recumbence, and slow and shallow respiration. EOBP (20 mg/kg) showed inhibitory effects more than atropine where high doses (40 mg/kg) had same inhibition in contrast with atropine. EOBP inhibited intestinal motility more than atropine at lower doses. EOBP inhibitory effect was enhanced with atropine insignificantly. The EOBP (20 and 80 mg/kg) also caused a dose-dependent decrease of diarrheal parameters and markedly protected rats against castor oil-induced diarrhea. The maximal effect of the EOBP was similar to loperamide, one of the most efficacious and widely employed antidiarrheal drugs at the present time.**Conclusion:** These primary data indicated that the plant may contain some biologically active constituents that may reveal antimotility and antidiarrheal effects and support the popular therapeutic use of *Bunium persicum* in traditional medicine for gastrointestinal disorders.**Keywords:** Motility, Castor-oil, Medicinal plants, *Bunium persicum*, Diarrhea

## مؤلفه‌های اقتصادی و اجتماعی مؤثر بر هزینه‌های سلامت خانوارهای کم درآمد در بخش

### غیر رسمی اشتغال

محمود کاظمیان<sup>۱</sup>، حمیده جوادی نسب<sup>۲\*</sup>

#### خلاصه

مقدمه: سلامت، طول عمر و کیفیت زندگی افراد جامعه، تحت تأثیر تعیین کننده‌های اجتماعی سلامت می‌باشد. همچنین شرایط اقتصادی و اجتماعی، به طور قابل ملاحظه‌ای هزینه‌های سلامت افراد را تحت تأثیر قرار می‌دهد. این پژوهش، با هدف ارزیابی تأثیر متغیرهای اقتصادی و اجتماعی، بر هزینه‌های سلامت خانوارهای کم درآمد شهری انجام شد.

روش: در پژوهش حاضر، اطلاعات مورد نیاز در رابطه با ویژگی‌های اقتصادی و اجتماعی خانوارهای کم درآمد در بخش غیر رسمی اشتغال در سال‌های ۸۸-۱۳۶۵، از نتایج اطلاعات بودجه خانوار در گزارش‌های مرکز آمار ایران و بانک مرکزی استخراج گردید. این پژوهش، برای اولین بار از داده‌های ثبتي در روش ارزش‌گذاری اقتضایی استفاده نموده است. برای آنالیز داده‌ها نیز از مدل رگرسیونی حداقل مربعات معمولی (Ordinary least squares) استفاده شده است.

یافته‌ها: افزایش سن، سطح تحصیلات، درآمد و تعداد اعضای خانوار، هزینه‌های سلامت خانوارهای کم درآمد در بخش غیر رسمی را افزایش و افزایش نرخ بی‌کاری شهری، هزینه‌های سلامت این خانوارها را کاهش داده بود. همچنین میانگین سنی برای سال‌های جوانی، بیشترین تأثیر و نرخ بی‌کاری، کمترین تأثیر را بر هزینه‌های سلامت خانوارها داشت.

نتیجه‌گیری: تغییرات در تقاضای خانوارها در گروه جمعیت کم درآمد برای خدمات بهداشتی و درمانی، در طول دو دهه گذشته ناشی از تغییرات در مؤلفه‌های اقتصادی و اجتماعی تأثیرگذار بر رفتار مصرفی آنها بوده است. بیمه اجتماعی درمان، راهکار مناسبی جهت تأمین مالی هزینه‌های سلامت خانوارهای کم درآمد می‌باشد. طرح اختیاری بیمه اجتماعی درمان در بخش غیر رسمی اشتغال، وجود برخی قوانین و مقررات و نیز متناسب نبودن حق بیمه‌ها با حداقل حقوق و دستمزد، پوشش کشوری بیمه اجتماعی درمان برای این گروه از جمعیت را با مشکل مواجه ساخته است.

واژه‌های کلیدی: مؤلفه‌های اقتصادی و اجتماعی، هزینه‌های سلامت، بخش غیر رسمی اشتغال

۱- استادیار گروه اقتصاد سلامت، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شاهد، تهران ۲- کارشناس ارشد اقتصاد سلامت، دبیرخانه شورای سیاست‌گذاری، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، تهران

\* نویسنده مسؤول، آدرس پست الکترونیک: hjavadi43@gmail.com

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۵/۲ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۲/۳/۲۰ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۴/۵

## مقدمه

مراقبت‌های پزشکی می‌تواند موجب افزایش طول عمر، کیفیت سال‌های زندگی و یا بهبودی از یک بیماری جدی شود. آن چه که برای سلامت جامعه و ارتقای سطح مراقبت‌ها مهم است، می‌تواند به‌طور قابل ملاحظه‌ای متأثر از شرایط اقتصادی و اجتماعی جامعه باشد. پیش از این نیز در مطالعات گذشته، تأثیر تعیین‌کننده‌های اجتماعی سلامت (Social determinant of health) مانند سطح تحصیلات، شغل، تعداد افراد خانوار و طبقه اجتماعی خانوار از جهت آشنایی به روش‌های حفظ سلامت، بیش از عوامل بیولوژیک در ابتلا به بیماری و تحمیل هزینه‌های سنگین درمان برای بیماری نشان داده شده است (۱).

همچنین عوامل اقتصادی مانند منابع مالی کافی یا کمبود آن و حدود دسترسی به تکنولوژی و تجهیزات پزشکی و تخصص‌های تشخیص و درمان، در کنار تعیین‌کننده‌های اجتماعی سلامت، بسیار با اهمیت شمرده شده‌اند. مؤسسات بهداشتی و درمانی در اختیار دولت، نمی‌توانند به تنهایی و بدون مشارکت مردم و بخش خصوصی، برای رفع مشکلات ناشی از کمبود منابع مالی و سایر امکانات، به‌طور مناسب و رضایت بخش توفیق حاصل نمایند. امروزه، هزینه‌های سنگین بهره‌مندی از خدمات درمانی، موجب شده است که بیشتر خانوارهای توانگر، امکان بهره‌مندی از خدمات پر هزینه سلامت را داشته باشند (۲، ۳).

فراهم آوردن خدمات بهداشتی و درمانی مناسب و شرایط مطلوب برای سلامتی کلیه افراد جامعه از جمله افراد کم درآمد و نیازمند، بی‌کاران و سایر شهروندانی که به علت محدودیت‌های اقتصادی و اجتماعی، از قرار گرفتن در پوشش بیمه‌های اجتماعی درمان بازمانده‌اند، یکی از مهم‌ترین برنامه‌های دولت محسوب می‌شود (۴). در ایران طی قریب به ۶۰ سال گذشته، همواره بر نقش بیمه‌های اجتماعی درمان در فراهم آوردن تسهیلات بهداشتی و درمانی و افزایش دسترسی گروه‌های مختلف اجتماعی و از جمله افراد کم درآمد و بی‌کار به این خدمات، برای کاهش اثرات نامطلوب هزینه‌های مراقبت‌های بهداشتی و درمانی بر اقتصاد خانوارها، تأکید فراوانی شده است (۵).

حسینی و ورهرامی به بررسی عوامل مؤثر بر مخارج مراقبت‌های درمانی خانوارها در استان یزد با استفاده از روش

پرسش‌نامه‌ای و روش اقتصادسنجی حداقل مربعات معمولی (Ordinary least squares) پرداختند. نتیجه این تحقیق، ارتباط مستقیم و معنی‌دار بین درآمد سرانه خانوارها، تعداد اعضای خانوار، وجود زن باردار و نوزاد در خانوار، سکونت در شهر و تحصیلات بالاتر سرپرست خانوار با میزان مخارج آن‌ها را تأیید نمود (۶).

عسگری و همکاران، در مطالعه خود با استفاده از تحلیل‌های رگرسیونی نتیجه گرفتند که هزینه‌های سلامت خانوارهای روستایی با میانگین تعداد اعضای خانوار، میزان دسترسی به تسهیلات و مراقبت‌های بهداشتی و درمانی و نیازهای بهداشتی خانوار، سن و سطح تحصیلات سرپرست خانوار رابطه مستقیم دارد (۷).

McGhee و Bacon-Shone در مطالعه خود نشان دادند که درآمد افراد در کشورهای مختلف، تأثیر بسیار مهمی بر هزینه درمان آن‌ها و انتخاب بیمه اجتماعی درمان می‌گذارد. افراد در کشوری که پوشش همگانی بیمه دارد، نسبت به کشوری که طرح بیمه همگانی ملی ندارد، نگرانی کمتری در مورد هزینه‌های درمان خود دارند (۸). مطالعه‌ای در ایالت واشنگتن، وضعیت اقتصادی و اجتماعی را به عنوان مهم‌ترین عامل تعیین‌کننده سلامت معرفی کردند (۹).

Deaton (۱۰) و Stiglitz (۱۱) در مطالعات خود، بر اهمیت وضعیت اقتصادی و اجتماعی بر سلامت افراد و بر هزینه‌های سلامت آن‌ها تأکید کردند. مطالعات Wilkinson و Marmot (۱۲) و Bartley (۱۳) نیز نشان داد که شرایط کار و اشتغال، اثر قوی بر سلامت و هزینه‌های سلامت دارد. همچنین Mackenbach طی مطالعه‌ای دریافت که در اروپا، افزایش خطر مرگ و میر در بین میانسالان و گروه‌هایی که در پایین‌ترین وضعیت اقتصادی و اجتماعی قرار دارند، از ۲۵ تا ۵۰ درصد و حتی ۱۵۰ درصد متفاوت است (۱۴).

بخش غیر رسمی اشتغال، به‌طور اساسی شامل کارکنان به صورت خویش فرما می‌باشد که در نظام مشاغل طبقه‌بندی شده در بیمه‌های اجتماعی، در گروه کارکنان بدون کارگاه ثبت شده یا بدون یک کارفرمای حقوقی قرار دارند. از جمله مطالعات انجام شده در رابطه با بخش غیر رسمی اشتغال، پژوهش احمدی است که وضعیت شاغلان در بخش غیر رسمی را در شهرستان مشهد از طریق یک تحقیق میدانی مبتنی بر تهیه و تنظیم پرسش‌نامه و تکمیل آن از طریق نمونه‌گیری تصادفی طبقه‌بندی شده، مورد

همچنین این پژوهش برای اولین بار، برآورد قابل اعتمادی از جمعیت فعال و تعداد خانوارهای وابسته به آنها در سه دهک اول شهری در کنار میانگین هزینه خوراکی و غیر خوراکی این خانوارها، بر اساس مستندات آماری موجود در کشور فراهم نمود. در پژوهش حاضر، بررسی تأثیر متغیرهای اقتصادی و اجتماعی بر هزینه‌های سلامت خانوارها در جمعیت فعال در گروه‌های کم درآمد شهری، مورد نظر بوده است.

### روش بررسی

در این پژوهش، جامعه مورد مطالعه شامل کل جمعیت فعال کم درآمد در سه دهک اول شهری می‌باشد. فرض می‌شود این خانوارها به علت سطح بسیار پایین درآمد و مصرف، اغلب در مجموعه خانوارهایی قرار دارند که جمعیت فعال آنها شاغل در بخش غیر رسمی یا کم درآمد می‌باشند و از این جهت، در گروه جمعیت بازمانده از پوشش مستمر بیمه‌های اجتماعی درمان قرار دارند.

در این تحقیق، اطلاعات مورد نیاز در رابطه با ویژگی‌های اقتصادی و اجتماعی خانوارهای کم درآمد در بخش غیر رسمی و هزینه‌های سلامت آنها، از پرسش‌نامه خانوار در طرح‌های آماری سالانه مرکز آمار ایران و آمارهای ثبتی در مرکز آمار و بانک مرکزی استخراج گردید. سپس با استفاده از اطلاعات مربوط به شاخص‌های اقتصادی و اجتماعی خانوارها در سه دهک اول شهری بر هزینه‌های سلامت آنها در دوره زمانی ۸۸-۱۳۶۵، اثر مجموعه این شاخص‌ها بر روی هزینه سلامت خانوارها در مدل رگرسیونی حداقل مربعات معمولی مورد ارزیابی قرار گرفت.

در مرحله اول، برای توضیح همبستگی رگرسیونی بین هزینه سلامت خانوارها و سه متغیر اصلی شاخص درآمدی، بعد خانوار و نرخ بی‌سوادی، مدل رگرسیونی با معادله زیر در نظر گرفته می‌شود.

معادله ۱:

$$H \exp = \beta_0 + \beta_1 \text{income} + \beta_2 \text{family size} + \beta_3 \text{illiteracy} + H \exp \quad (1)$$

$H \exp$  = هزینه سلامت خانوارهای سه دهک اول شهری

$\text{Income}$  = شاخص درآمد معادل با مجموع هزینه‌های خوراکی و

غیر خوراکی خانوارها در سه دهک اول شهری

$\text{Family size}$  = میانگین تعداد اعضای خانوارها در سه دهک اول

شهری

ارزیابی قرار داد. نتایج این تحقیق نشان داد که برخی از قوانین و مقررات حاکم بر فعالیت‌های اقتصادی، راهبردهای اقتصادی نامناسب، رشد بالای جمعیت، رشد شهرنشینی، مکانیزه شدن کشاورزی و مهاجرت نیروی کار از روستا به شهر، از جمله عوامل مؤثر بر رشد بخش غیر رسمی اشتغال هستند (۱۵).

در مطالعه رنالی و همکاران نیز ساختار اشتغال در بخش غیر رسمی کشور مورد بررسی قرار گرفت. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که بخش غیر رسمی کشور در سال ۱۳۸۲ به طور متوسط ۲۸ درصد از کل اشتغال را به خود اختصاص داده است. بخش کشاورزی بیش از سایر بخش‌های اقتصادی زمینه فعالیت‌های غیر رسمی را فراهم کرده بود. همچنین، زنان، روستاییان و افراد با تحصیلات پایین‌تر از دیپلم، در مقایسه با مردان، شهرنشینان و دارندگان مدرک دیپلم و بالاتر، شرایط مساعدتری برای حضور در بخش غیر رسمی داشتند (۱۶).

در اکثر کشورها و از جمله در ایران، برای شناخت میزان تأثیر متغیرهای اقتصادی و اجتماعی بر هزینه‌های سلامت خانوارها، از روش پرسش‌نامه‌ای استفاده گردیده است. در این مطالعات، متغیرهای اقتصادی و اجتماعی با دامنه محدود تأثیرگذاری بر هزینه‌های سلامت خانوارها و برای یک سال یا یک دوره زمانی محدود چند ساله، مشخص می‌گردند. از این‌رو، هر یک از این مطالعات به تنهایی، فقط برای ارزیابی در یک دوره زمانی محدود اجرا و سیاست‌ها در همان دوره زمانی، واجد کارایی لازم شناخته می‌شوند. نتایج این مطالعات همچنین برای توضیح آماری رابطه بین متغیرها با محدودیت‌هایی از جمله کاربرد محدود مدل‌های رگرسیونی همراه بوده است. از دیگر محدودیت‌های روش پرسش‌نامه‌ای، می‌توان به تفاوت در شیوه تعریف استخراج ارزش عددی پاسخ‌ها و نتیجه‌گیری از آنها، خطاهای اندازه‌گیری و تنظیم سؤالات پرسش‌نامه بر اساس ویژگی‌های اقتصادی و اجتماعی پاسخ دهندگان اشاره نمود (۱۷).

در این پژوهش برای اولین بار در کشور، از اطلاعات ثبتی سری زمانی در مرکز آمار ایران و بانک مرکزی برای جمع‌آوری اطلاعات لازم در رابطه با ویژگی‌های اقتصادی و اجتماعی خانوارها به جای روش پرسش‌نامه‌ای استفاده شد.

Illiteracy = نرخ بی‌سوادی جمعیت شهری

در معادله ۱، به علت محدودیت‌های آماری، نرخ بی‌سوادی در سه دهک اول شهری معادل با متوسط این نرخ در کل جمعیت شهری در نظر گرفته شد. در این معادله، همچنین مجموع متوسط هزینه‌های خوراکی و غیر خوراکی خانوارها در سه دهک اول شهری به عنوان شاخصی برای درآمد این خانوارها در نظر گرفته شده است. در معادله رگرسیونی ۱ انتظار داریم با افزایش درآمد و افزایش تعداد اعضای خانوارها در سه دهک اول شهری، تغییرات در هزینه سلامت این خانوارها نیز افزایش یابد. همچنین، با کاهش نرخ بی‌سوادی، انتظار می‌رود تغییرات در هزینه سلامت این خانوارها کاهش یابد.

در مرحله دوم، برای توضیح همبستگی رگرسیونی بین هزینه سلامت خانوارها و سه متغیر اصلی دیگر، شامل میانگین سنی جمعیت در دو گروه سنی جوان و ابتدای میانسالی و نرخ بی‌کاری، مدل رگرسیونی با معادله زیر در نظر گرفته می‌شود.

معادله ۲:

$$H \exp = \beta_0 + \beta_1 \text{age}^{25} + \beta_2 \text{age}^{28} + \beta_3 \text{unemployment} + \beta_4 \text{Family size}$$

Hexp = هزینه سلامت خانوارهای سه دهک اول شهری

Age<sup>25</sup> = میانگین سنی ۲۵ تا ۴۵ سال در جمعیت شهری

Age<sup>28</sup> = میانگین سنی ۲۸ تا ۴۵ سال در جمعیت شهری

Unemployment = تغییرات در نرخ بی‌کاری جمعیت شهری

Family size = میانگین تعداد اعضای خانوار در سه دهک اول

شهری

در معادله ۲، برای افزایش قدرت توضیحی مدل، متغیر بعد خانوار با تغییر مرتبه انباشتگی آن نسبت به معادله ۱ از یک به صفر، اضافه گردید. در معادله ۲ بررسی اثر متغیرهای توضیحی میانگین سنی در گروه ۲۵ تا ۴۵ ساله و میانگین سنی در گروه ۲۸ تا ۴۵ ساله در دوره ۸۸-۱۳۶۵، نرخ بی‌کاری در جمعیت شهری و میانگین تعداد اعضای خانوارها در سه دهک اول شهری بر روی متغیر وابسته هزینه سلامت خانوارها در سه دهک اول شهری مورد نظر بوده است. برای به دست آوردن میانگین سنی ۲۵ تا ۴۵ ساله و ۲۸ تا ۴۵ ساله در جمعیت شهری در دوره ۸۸-۱۳۶۵ و میانگین تعداد اعضای خانوارها در سه دهک اول شهری از آمارهای موجود در سال‌نامه‌های آماری مرکز آمار ایران استفاده گردید. همچنین، متغیر

نرخ بی‌کاری در جمعیت شهری از آمارهای سری زمانی بانک مرکزی استخراج گردید. معادله رگرسیونی ۲ به صورت لگاریتمی تخمین زده شد. در این معادله رگرسیونی، پس از یک بار تفاضل برای متغیرهای بعد خانوار، نرخ بی‌کاری شهری و میانگین گروه سنی ۲۵ تا ۴۵ ساله و ۲۸ تا ۴۵ ساله در جمعیت شهری و نیز دو بار تفاضل برای متغیر هزینه‌های سلامت خانوار، مرتبه این متغیرها به طور یکسان از مرتبه صفر تعیین گردید.

بنابراین، در معادله ۲، نوسان در تغییرات هزینه‌های سلامت خانوارهای کم درآمد در سه دهک اول شهری به ازای تغییر در متغیرهای میانگین سنی ۲۵ تا ۴۵ و ۲۸ تا ۴۵ ساله در جمعیت شهری، نرخ بی‌کاری شهری و بعد خانوار، مورد ارزیابی قرار گرفت.

در معادله ۲، انتظار می‌رود که با افزایش حداکثر میانگین سنی برای گروه‌های سنی ۲۵-۴۵ ساله در جمعیت شهری، نوسان در تغییرات هزینه‌های سلامت خانوارهای سه دهک اول شهری کاهش یابد و با افزایش حداقل میانگین سنی برای گروه‌ها در فاصله سنی بالاتر، که بین ۲۸ تا ۴۵ ساله در جمعیت شهری مشخص می‌گردند، نوسان در تغییرات هزینه‌های سلامت خانوارها در سه دهک اول شهری افزایش یابد. حداکثر میانگین سنی در گروه‌های جوان در سال‌های ۸۸-۱۳۶۵، بین ۳۳ تا ۳۴/۳ سال و حداقل میانگین سنی در گروه‌های سنی بالا در همین دوره، بین ۳۴/۹ تا ۳۶ سال بوده است. همچنین انتظار می‌رود که با افزایش نرخ بی‌کاری در جمعیت شهری، نوسان در تغییرات هزینه‌های سلامت آن‌ها کاهش یابد.

معادله‌های رگرسیونی ۱ و ۲ به صورت لگاریتمی و با نرم‌افزار Eviews برآورد شدند. در تخمین این معادله‌ها، به مرتبه یکسان متغیرها از جهت انباشتگی (Integration) توجه گردید. برای این منظور، آزمون ریشه واحد (Unit root test) برای بررسی انباشتگی برای تمام متغیرهای دو معادله انجام شد. در معادله ۱، تمام متغیرها با مرتبه ۱ در نظر گرفته شدند. متغیر هزینه سلامت خانوارها با انجام یک مرتبه تفاضل دارای مرتبه ۱ گردید. بنابراین، در معادله ۱، تغییرات در هزینه سلامت خانوارهای کم درآمد در سه دهک اول شهری به ازای تغییر در متغیرهای توضیحی درآمد، بعد خانوار و نرخ بی‌سوادی شهری مورد ارزیابی قرار گرفت.

می‌دهد که این خانوارها، به طور متوسط در دهه‌های هفتاد و هشتاد به ترتیب حدود ۲/۷۰ و ۳/۱۱ درصد از کل منابع هزینه‌ای خود را صرف هزینه‌های سلامت نموده‌اند. همچنین، در این دوره در بسیاری از سال‌ها، نرخ رشد هزینه‌های سلامت خانوارهای یاد شده بیشتر از نرخ رشد متوسط مجموع هزینه‌های آن‌ها بوده است. جدول ۱، مجموع هزینه‌های خوراکی و غیر خوراکی خانوارها و هزینه‌های سلامت آن‌ها در جمعیت کم درآمد شهری در دوره زمانی ۸۸-۱۳۶۵ را همراه با سهم هزینه‌های سلامت و رشد سالانه این هزینه‌ها نشان می‌دهد.

در معادله ۲، نرخ بی‌کاری جمعیت شهری دارای مرتبه صفر بود، به این جهت تمام متغیرها در معادله ۲ با مرتبه صفر در نظر گرفته شدند. در این معادله، متغیر هزینه سلامت خانوارها با انجام دو مرتبه تفاضل و متغیرهای میانگین سنی جمعیت در دو گروه سنی و بعد خانوار با یک بار تفاضل دارای مرتبه صفر شدند.

## نتایج

تحلیل مقایسه‌ای هزینه‌های خوراکی و غیر خوراکی و هزینه سلامت خانوارها در گروه جمعیت فعال شهری کم درآمد، نشان

جدول ۱. هزینه‌های خوراکی و غیر خوراکی و نرخ رشد سالانه آن‌ها در سه دهک اول شهری

| سال  | متوسط هزینه‌های خوراکی و غیر خوراکی در سه دهک اول شهری (ریال) | نرخ رشد سالانه هزینه‌های خوراکی و غیر خوراکی در سه دهک اول شهری (درصد) | متوسط هزینه‌های سلامت در سه دهک اول شهری (ریال) | نرخ رشد سالانه هزینه‌های سلامت در سه دهک اول شهری (درصد) | سهم هزینه‌های سلامت از مجموع هزینه‌های خوراکی و غیر خوراکی (درصد) |
|------|---|--|---|--|---|
| ۱۳۶۵ | ۲۶۶/۲۷۰   | -  | ۹/۵۳۹   | -  | ۳/۵۸  |
| ۱۳۷۰ | ۸۶۰/۹۷۷   | ۴/۱۱   | ۲۴/۴۵۳  | -۱۶/۸۳   | ۲/۸۴  |
| ۱۳۷۵ | ۳/۹۱۲/۳۳۱   | ۲۹/۷۴  | ۹۹/۵۵۶  | ۹/۷۲   | ۲/۵۴  |
| ۱۳۸۰ | ۹/۰۱۷/۳۵۹   | ۹/۶۱   | ۳۲۹/۶۵۹   | ۶/۹۹   | ۳/۶۵  |
| ۱۳۸۵ | ۲۱/۰۸۲/۲۹۵  | ۷/۳۷   | ۸۰۵/۶۶۲   | ۱۳/۳۵  | ۳/۸۲  |
| ۱۳۸۶ | ۲۵/۸۳۲/۳۰۰  | ۲۲/۵۳  | ۸۰۸/۹۰۶   | ۰/۴۰   | ۳/۱۳  |
| ۱۳۸۷ | ۳۶/۴۰۵/۴۵۳  | ۴۰/۹۲  | ۸۴۳/۹۵۹   | ۴/۳۳   | ۲/۳۲  |
| ۱۳۸۸ | ۳۸/۷۶/۹۶۳   | ۴/۸۷   | ۱/۰۰۷/۹۸۹                                       | ۱۹/۴۴  | ۲/۶۴  |

طول دو دهه گذشته ناشی از تغییرات در عوامل اقتصادی و اجتماعی تأثیرگذار بر رفتار مصرفی خانوارها بوده است. مجموعه این عوامل تأثیرگذار، با شاخص‌های اقتصادی و اجتماعی مانند سن، درآمد، سطح تحصیلات، وضعیت اشتغال و تعداد اعضای خانوار مشخص می‌گردند.

برای دریافت اطلاعات مربوط به این شاخص‌ها، همان‌طور که در مورد مطالعات گذشته نشان داده شد، استفاده از پرسش‌نامه یک روش شناخته شده و عمومی می‌باشد. این اطلاعات، به طور متوسط سالانه برای گروه‌های جمعیتی در منابع آماری ثبتي قرار داده شده است. در این مطالعه، با توجه به ضرورت استفاده از

همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، در اغلب سال‌های مورد بررسی، نرخ رشد سالانه هزینه‌های سلامت خانوارهای سه دهک اول شهری بیشتر از نرخ رشد سالانه هزینه‌های مصرفی آن‌ها بوده است. رشد این هزینه‌ها مشکلات بسیاری را به ویژه برای جمعیت کم درآمد شاغل و بی‌کار در بخش غیر رسمی اشتغال، به وجود آورده است. این گروه از جمعیت، اغلب تحت پوشش بیمه قرار ندارند و تنها در زمان نیاز به خدمات بستری، متقاضی دریافت خدمات بیمه درمانی می‌شوند. به طور کلی تغییرات در تقاضای خانوارها در گروه جمعیت کم درآمد و بی‌کار برای خدمات بهداشتی و درمانی، در

اطلاعات آماری در یک سری زمانی، متوسط سالانه شاخص‌های یاد شده برای خانوارها در گروه جمعیت فعال کم درآمد در سه دهک اول شناسایی و جمع‌آوری گردید. در مرحله بعد، با استفاده از این اطلاعات، تحلیل آماری تفصیلی از اثرات این شاخص‌ها روی هزینه‌های سلامت صورت پذیرفت.

برای ارزیابی تأثیر متغیرهای اقتصادی و اجتماعی بر هزینه‌های سلامت خانوارها در سه دهک اول شهری، از تخمین معادله‌های ۱ و ۲ استفاده گردید. نتیجه تخمین معادله ۱ به صورت لگاریتمی در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۲. تخمین رگرسیونی معادله ۱

| $\Delta \text{Ln Hexp} = \beta_0 + \beta_1 \text{Ln income} + \beta_2 \text{Ln family size} + \beta_3 \text{Ln illiteracy} + \Delta [\text{Ln Hexp} (-1)]$ |           |        |
|--|-----------|--------|
| متغیر  | آماره t   | ضریب   |
| c  | (-۲/۶۷)*  | -۱۳/۹۱ |
| Ln income  | (۲/۲۵)*   | ۰/۳۶   |
| Ln Family Size   | (۵/۸۳)**  | ۱/۶۷   |
| Ln illiteracy  | (۲/۴۷)*   | ۲/۴۵   |
| [Ln Hexp (-۱)]   | (-۵/۰۸)** | -۰/۶۸  |

R-squared = ۰/۸۳, Durbin-Watson = ۱/۹۹, LM (۱) = ۰/۰۱, LM (۲) = ۲/۰۶, White nR<sup>2</sup> = ۱۱/۹۹

\* در سطح اطمینان ۹۵٪ قرار دارد.

\*\* در سطح اطمینان ۹۹٪ قرار دارد.

بر اساس نتایج تخمین رگرسیونی در جدول ۱، به ازای ۱۰ درصد افزایش درآمد خانوارها در سه دهک اول شهری، تغییرات در هزینه‌های سلامت آن‌ها ۳/۶ درصد افزایش می‌یابد.

به ازای ۱۰ درصد افزایش در میانگین تعداد اعضای خانوارها، تغییرات در هزینه‌های سلامت آن‌ها ۱۶/۷ درصد افزایش می‌یابد.

به ازای ۱۰ درصد کاهش در نرخ بی‌سوادی شهری، تغییرات در هزینه سلامت خانوارها معادل ۲۴/۵ درصد اصلی دیگر بر روی هزینه‌های سلامت خانوارهای شهری در سه دهک اول، معادله ۲ مورد توجه قرار می‌گیرد. نتایج تخمین رگرسیونی معادله ۲ در جدول ۳ نشان داده شده است.

به علت وجود متغیر وابسته با وقفه به عنوان یک متغیر توضیحی در مدل، آماره (Durbin-h) برای مشخص نمودن وضعیت خود-همبستگی در تخمین، در نظر گرفته می‌شود. نتیجه این آماره در مقایسه با ارزش عددی بحرانی ۱/۹۶ در سطح اطمینان ۹۵ درصد در جدول توزیع نرمال، فرضیه صفر مبنی بر نبود خود-همبستگی از مرتبه اول را تأیید می‌کند. آماره آزمون LM (۱) و LM (۲) به ترتیب با  $P = ۰/۹۱۱۴$  و  $P = ۰/۳۵۵۳$ ، در مقایسه با ارزش عددی بحرانی در جدول (Chi-square) در سطح اطمینان ۹۵ درصد با ۱ و ۲ وقفه نبود خود-همبستگی تا مرتبه ۲ را تأیید می‌کند. آماره White nR<sup>2</sup> با  $P = ۰/۱۵۱۵$  در مقایسه با ارزش عددی بحرانی در جدول (Chi-square) در سطح اطمینان ۹۵ درصد، فرضیه نبود واریانس ناهمسانی را تأیید می‌کند.

جدول ۳. تخمین رگرسیونی معادله ۲

| متغیر                           | آماره t    | ضریب   |
|---------------------------------|------------|--------|
| C                               | (-۰/۸۶)*   | -۰/۰۲  |
| $\Delta \text{Ln age}25$        | (-۳/۴۷)*** | -۴۵/۹۵ |
| $\Delta \text{Ln age}28$        | (۲/۷۸)**   | ۴۳/۵۹  |
| $\Delta \text{Ln Unemployment}$ | (-۲/۴۴)**  | -۰/۰۱  |
| $\Delta \text{Ln Family size}$  | (۲/۷۶)***  | ۰/۸۸   |

$$R\text{-squared} = ۰/۸۸ \text{ Durbin-Watson} = ۱/۱۱ \text{ LM (1)} = ۳/۱۵ \text{ LM (2)} = ۸/۶۲, \text{White nR}^2 = ۷/۳۷$$

\* در سطح اطمینان ۹۰٪ قرار دارد.

\*\* در سطح اطمینان ۹۵٪ قرار دارد.

\*\*\* در سطح اطمینان ۹۹٪ قرار دارد.

سلامت خانوارها در سه دهک اول شهری ۴۵ درصد کاهش می‌یابد.

به ازای ۱ درصد افزایش در ضریب وزنی متغیر میانگین سنی گروه میانسال در جمعیت شهری، نوسان در تغییرات هزینه‌های سلامت خانوارها در سه دهک اول شهری ۴۳ درصد افزایش می‌یابد.

به ازای ۱۰ درصد افزایش در نرخ بی‌کاری در جمعیت فعال شهری، نوسان در تغییرات هزینه سلامت خانوارها در سه دهک اول شهری ۰/۱ درصد کاهش می‌یابد.

به ازای ۱۰ درصد افزایش در میانگین تعداد اعضای خانوارها در سه دهک اول شهری، نوسان در تغییرات هزینه سلامت این خانوارها ۸/۸ درصد افزایش می‌یابد.

### بحث و نتیجه‌گیری

در این پژوهش، ارزیابی تأثیر متغیرهای اقتصادی و اجتماعی مؤثر بر هزینه‌های سلامت خانوارهای کم درآمد شهری مورد نظر بوده است. اطلاعات مورد نیاز در رابطه با ویژگی‌های اقتصادی و اجتماعی خانوارهای کم درآمد در بخش غیر رسمی اشتغال و هزینه‌های سلامت آن‌ها در دوره زمانی ۸۸-۱۳۶۵ از

آماره Durbin-Watson در مقایسه با ارزش عددی بحرانی آن در جدول در سطح اطمینان ۹۹ درصد در منطقه عدم تصمیم‌گیری برای مشخص نمودن خود-همبستگی از مرتبه اول قرار دارد. برای رفع مشکل خود-همبستگی از رابطه اتورگرسیو (Autoregressive)، (AR (1) و AR (3) در نرم‌افزار Eviews استفاده گردید. برای AR (3) آماره t در سطح اطمینان ۹۹ درصد قرار داشت که نبود خود-همبستگی از مرتبه اول را تأیید می‌کند. آماره آزمون LM (1) و LM (2) به ترتیب با ۰/۷۵۸۰ و P = ۰/۱۳۳۰، در مقایسه با ارزش عددی بحرانی در جدول ۳ در سطح اطمینان ۹۹ درصد با ۱ و ۲ وقفه، نبود خود-همبستگی تا مرتبه ۲ را تأیید می‌کند.

آماره White nR<sup>2</sup> با P = ۰/۴۹۶۷، در مقایسه با ارزش عددی بحرانی در جدول ۲ (Chi-square) در سطح اطمینان ۹۹ درصد، فرضیه صفر یعنی نبود واریانس ناهمسانی را تأیید می‌کند. آماره t برای ضرایب رگرسیون در سطح اطمینان ۹۰ تا ۹۹ درصد قرار دارند.

بر اساس نتایج نشان داده شده در جدول ۲، مشاهده می‌شود که به ازای ۱ درصد افزایش در ضریب وزنی متغیر میانگین سنی گروه جوان در جمعیت شهری، نوسان در تغییرات هزینه‌های



اقتصادی و اجتماعی در طول زندگی بر سلامتی تأثیرگذار است (۱۸).

جمعیت فعال در دهک‌های اول تا سوم شهری در واقع جمعیتی است که دارای متوسط درآمدی بسیار پایین است و اغلب در بخش غیر رسمی شاغل می‌باشد. این جمعیت فعال در شهرها، به طور عمده در مشاغل کسب و کار و خدماتی اشتغال دارند، و تعداد زیادی از آنان نیز که در کارگاه‌های کوچک شاغل هستند، به جهت دستمزد پایین یا درآمد محدود، مایل به پرداخت حق بیمه در چارچوب قوانین عادی برای شاغلین در بخش رسمی، نیستند. به این ترتیب، می‌توان جمعیت یاد شده را به سادگی محروم از مزایای بیمه‌های اجتماعی و از جمله بیمه درمان مانند آن چه که در بخش رسمی اشتغال مشاهده می‌شود، دانست. دلایلی مانند عدم آشنایی این گروه از جمعیت فعال با قوانین و نحوه عملکرد نظام تأمین اجتماعی و نیز موانع سازمانی و قانونی در بیمه‌های اجباری و اختیاری، از دلایل اصلی برای محدود ماندن پوشش تأمین اجتماعی در این گروه می‌باشد.

مشکل عدم برخورداری از مزایای بیمه‌های اجتماعی درمان برای بخشی از این جمعیت که بی‌کار یا در وضعیت عدم اشتغال تمام وقت قرار دارند، بسیار دشوارتر است. از سوی دیگر، وضعیت نامناسب بهداشتی در محیط کار و شرایط زندگی این گروه از جمعیت فعال و خانوار تحت پوشش آن‌ها و برخورد با عوامل خطر ساز بیماری و سوء تغذیه، موجب شده است که این جمعیت بیش از سایر گروه‌ها، نیازمند استفاده از خدمات بهداشتی و درمانی باشند. این مشکل در عمل نیز موجب می‌شود که این جمعیت در زمان بیماری بخش زیادی از درآمد خود را صرف هزینه‌های سلامت نمایند. در این شرایط، گسترش بیمه‌های اجتماعی از نوع اختیاری با حق بیمه و شرایط و مقررات مناسب برای جمعیت کم درآمد و بی‌کار، تنها راه حل برای دریافت خدمات بیمه اجتماعی درمان به نظر می‌رسد (۱۹).

به‌طور کلی، کارکنان کم درآمد یا بی‌کار در بخش غیر رسمی اشتغال، اغلب با محرومیت از ایمنی شغلی و خدمات سلامت، نسبت به شاغلین در بخش رسمی با مشکلات بیشتری

پرسش‌نامه خانوار در طرح‌های آماری سالانه مرکز آمار ایران و بانک مرکزی استخراج گردید. همچنین از مدل رگرسیونی حداقل مربعات معمولی جهت آنالیز داده‌ها استفاده شد.

تغییرات در تقاضای خانوارها در گروه جمعیت کم درآمد برای خدمات بهداشتی و درمانی، در طول دو دهه گذشته ناشی از تغییرات در عوامل اقتصادی و اجتماعی تأثیرگذار بر رفتار مصرفی آن‌ها بوده است. ارزیابی تأثیر شاخص‌های اقتصادی و اجتماعی خانوارهای کم درآمد بر هزینه‌های سلامت آن‌ها نشان داد که افزایش سطح تحصیلات، درآمد و تعداد اعضای خانوار این هزینه‌ها را افزایش می‌دهد.

همچنین افزایش حداکثر میانگین سنی برای سال‌های جوانی تا سن ۳۴/۳ سالگی، موجب کاهش هزینه‌های سلامت خانوارهای کم درآمد و بی‌کار شهری می‌شود و بیشترین تأثیر را بر هزینه‌های سلامت این خانوارها دارد. افزایش میانگین سنی برای شروع میانسالی از سن ۳۶ سالگی، موجب افزایش هزینه‌های سلامت این خانوارها می‌گردد و از نظر تأثیر بر هزینه‌های سلامت خانوارها، در رتبه دوم قرار دارد. در حالی که درآمد بعد از نرخ بی‌کاری شهری، کمترین تأثیر را بر هزینه‌های سلامت خانوارها دارد. همچنین، متغیر بعد خانوار در معادله ۱ با ضریب کشش ۱/۶۷ یک عامل بسیار تأثیرگذار بر تغییرات در هزینه‌های سلامت خانوارهای کم درآمد محسوب می‌گردد. این متغیر در معادله ۲ با ضریب کشش ۰/۸۸ با تأثیر نسبی کمتر روی نوسانات در تغییرات هزینه‌های سلامت مشاهده می‌شود.

مداخلات در حیطه عوامل اجتماعی تعیین کننده سلامت، به مواجهه با طیف وسیعی از تعیین کننده‌های سلامت، از شرایط ساختاری اجتماعی گرفته تا اقداماتی با تأثیر آنی، در تمام سطوح و از طریق دولت‌ها نیاز دارد. این اقدام، یک فرایند چند بخشی است و در برگیرنده عاملین و فعالان دولتی و غیر دولتی، تشکلات مدنی، سازمان‌های خصوصی و بین‌المللی و نیز خود پزشکان و کارکنان بخش سلامت است. شرایط ضعیف

مزایای بیمه درمان آن‌ها کمتر از کارکنان مزد و حقوق بگیر خواهد بود. این موضوع، می‌تواند عاملی برای نارضایتی و بی‌میلی کارکنان بخش غیر رسمی به پذیرش بیمه‌های اختیاری درمان باشد (۲۱).

پیش از این در مجموعه مطالعات (۵-۲)، سیاست‌های حمایتی دولت برای گروه جمعیت کم درآمد در بخش غیر رسمی اشتغال و بی‌کار شهری مورد اشاره قرار گرفت. این پژوهش با ارزیابی کمی از تأثیر عوامل اقتصادی و اجتماعی بر هزینه‌های سلامت در جمعیت هدف، نتیجه‌ای را که تغییرات در متغیرهای سن، درآمد، بعد خانوار، نرخ بی‌کاری و نرخ بی‌سوادی شهری بر هزینه‌های سلامت خانوارهای کم درآمد در سه دهک اول و بی‌کار شهری خواهند داشت، به صورت کمی نشان داده است.

بر اساس نتایج به دست آمده، می‌توان اثر تغییرات در متغیرهای اقتصادی و اجتماعی را بر هزینه‌های بهداشتی و درمانی جمعیت هدف (خانوارها در بخش غیر رسمی اشتغال)، تا حدود مشخصی پیش‌بینی نمود و نتیجه به صورت تغییرات در هزینه‌های بهداشتی و درمانی این خانوارها قابل پیش‌بینی به نظر می‌رسد.

روبه‌رو هستند و از این‌رو، همیشه نیاز ارضا نشده‌ای به خدمات و مراقبت‌های سلامت دارند. افزایش فقر ناشی از هزینه‌های بالای خدمات درمانی، موجب می‌شود که بیمه اجتماعی درمان به عنوان راهکاری منطقی و مستدل جهت تأمین مالی این هزینه‌ها تلقی گردد. در برنامه‌ها و سیاست‌های ارتقای سلامت کارکنان در بخش غیر رسمی، باید امکان حداقل خدمات سلامت برای آنان فراهم گردد و به شرایط متفاوت آنان نسبت به شاغلین در بخش رسمی از جهت بهره‌مندی از مزایای بیمه‌های اجتماعی نیز توجه شود. در سیاست‌های حمایت بیمه‌ای، حق بیمه‌ها و بسته مزایا برای کارکنان کم درآمد یا بی‌کار در بخش غیر رسمی، باید به گونه‌ای باشد که انگیزه کافی برای تمامی آنان برای مشارکت در این بیمه‌ها ایجاد نماید (۲۰).

علاوه بر این، در حال حاضر، پوشش بیمه درمان برای جمعیت فعال در بخش غیر رسمی در کشور به صورت اختیاری می‌باشد و مشکل اختیاری بودن بیمه نیز به وضوح این است که افراد مشمول، تنها در زمان نیاز به خدمات درمانی اقدام به خرید خدمات بیمه درمانی می‌کنند. همچنین، اجباری نبودن بیمه اجتماعی درمان در بخش غیر رسمی اشتغال و جمعیت کم درآمد، باعث شده است که پوشش بیمه درمانی آنان به صورت انتخابی و توافقی و همچنین به صورت غیر مستمر باشد. بنابراین،

## References

1. Ministry of Health and Medical Education Policy Council. The proposed strategic plan for justice in health and social factors determine health in the Islamic Republic of Iran, Secretariat social factors determine health [on line] 2013. Available from: URL: <http://health.tums.ac.ir/CMSFiles/file/SDH/.pdf>. [In Persian].
2. Abbasi Z. Study of barriers to the optimal development of voluntary health insurance in Iran [Thesis]. Tehran, Iran: School of Management, Tehran University; 1997. [In Persian].
3. Ebrahimi H., Maleki M.R. General health insurance coverage: Challenges on front. *Social Security Quarterly* 2012; 8(32&33): 105-34.
4. Tarighat MH, Maher A. Barriers and potential formation of a comprehensive health insurance. Tehran: University of Science and Research; 2006. [In Persian].
5. Alipour V. Evaluation of development policies, social insurance treatment in the

- informal sector employment from 1996 to 2007 [Thesis]. Tehran, Iran: School of Medicine, Shahed University; 2009. [In Persian].
6. Hoseini E, Varherami V. Study of the factors that affect on the cost of family health care in Yazd province. *Health Inf Manage* 2010; 13(40): 73-9.
  7. Asgary A, Willis K, Taghvaei AA, Rafeian M. Estimating rural households' willingness to pay for health insurance. *Eur J Health Econ* 2004; 5(3): 209-15.
  8. Bacon-Shone JH, McGhee S. An exploratory assessment of willingness to pay for health care in Hong Kong. *Hong Kong Med J* 2007; 13(Suppl 5): S26-9.
  9. Social and Economic Determinants of Health. The Health of Washington State [on line] 2007. Available from: URL: <http://www.doh.wa.gov/Portals/1/Documents/5500/Context-SOC2007.pdf>
  10. Deaton A. Global Patterns of Income and Health: Facts, Interpretations, and Policies. Proceeding of the 10th Annual Lecture UNU World Institute for Development Economics Research; 2007 Sep 29; Helsinki, Finland.
  11. Stiglitz JE. Making Globalization Work. New York, NY: W. W. Norton; 2007.
  12. Wilkinson RG, Marmot MG. Social determinants of health [electronic resource]: the solid facts A EURO Publication. Oxford: Oxford University Press; 2006.
  13. Bartley M. Job insecurity and its effect on health. *Epidemiol Community Health* 2005; 59(9): 718-9.
  14. Mackenbach JP. Health Inequalities: Europe in Profile. Brussels, Belgium: Produced by COI for the Department of Health; 2006.
  15. Ahmadi MT. Study of the status of workers in the informal sector, case study in Mashhad city. *Journal of Knowledge and Development* 2007; 21: 139-59. [In Persian].
  16. Renani M, Mirzaie M, Arbabian SH, Vaez L. The structure of employment in the informal sector. *Journal of Economic Policy* 2009; 1(2): 1-36. [In Persian].
  17. Bustamante AV, Ojeda G, Castaneda X. Willingness to pay for cross-border health insurance between the United States and Mexico. *Health Aff (Millwood)* 2008; 27(1): 169-78.
  18. Motlagh ME, Oliaiemaneh AR, Beheshtian M. Health and social factors that determine it, Secretariat of the social factors determining Health and promote equity in health, Health Affairs. 2<sup>nd</sup> ed. Tehran, Iran: Movafagh Publication; 2008. [In Persian].
  19. Meng Q, Yuan B, Jia L, Wang J, Yu B, Gao J, et al. Expanding health insurance coverage in vulnerable groups: a systematic review of options. *Health Policy Plan* 2011; 26(2): 93-104.
  20. Nikopour H. Business cycles and policy making in social insurance systems the case of Iran (1962-2004) [on line] 2005. Available from: URL: <http://mpr.ub.uni-muenchen.de/13060/>
  21. Kazamipour SH. The Development of Social Insurance in Iran. *Journal of Social Security* 2003; 5(2): 244.

## Socio-economic Determinants of Health Expenditure for Low-income Households in the Informal Sector

Kazemiyan M., Ph.D. <sup>1</sup>, Javadi-Nasab H., M.Sc. <sup>2\*</sup>

1. Assistant Professor, Department of Health Economics, School of Medical Sciences. Shahed University, Tehran, Iran

2. Policy Council, Ministry of Health and Medical Education, Tehran, Iran

\* Corresponding author; e-mail: hjavadi43@gmail.com

(Received: 24 July 2012

Accepted: 26 June 2013)

### Abstract

**Background & Aims:** People's health, life expectancy and quality of life have been affected by social determinants of health, significantly. Also, socio-economic factors may affect health expenditure, considerably. This study has evaluated the effects of socio-economic determinants on health expenditure for the low-income urban households in the informal sector of employment.

**Methods:** In this study, the socio-economic data for the low-income urban households in the informal sector were obtained from the results of households' budget survey from the Statistical Center and the Central Bank of Iran, for the years 1986-2009. This was the first study used the record data for contingent valuation method. The ordinary least squares regression model was used for data analysis.

**Results:** Increase in age, education level, income and family size increased health expenditure of the households in the informal sector; and increase in urban unemployment rate decreased health expenditure of the households. Besides, the mean age of the young years and the unemployment rate had the highest and lowest effects on households' health expenditure, respectively.

**Conclusion:** In the two last decades, changes in the demand of low income households for health services mainly arise from changes in the socio-economic determinants of consumers' behavior. Social health insurance is a suitable mechanism for financing health expenditure of the low income households. Arbitrary health insurance plan in the informal sector, existence of some rules and regulations, and inappropriate premiums with respect to the minimum wage make the universal coverage of social health insurance for this group of population problematic.

**Keywords:** Socio-economic factors, Arbitrary health insurance, Informal sector workers

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2014; 21(2): 151-161

## مقایسه کمال گرایی، پرخاشگری و سبک‌های مقابله‌ای بیماران مبتلا به سردردهای میگرنی و تنشی با افراد عادی

عباس ابوالقاسمی<sup>۱</sup>، عیسی جعفری<sup>۲</sup>، محسن احمدی طهور سلطانی<sup>۳\*</sup>

### خلاصه

مقدمه: هدف پژوهش حاضر مقایسه کمال گرایی، پرخاشگری و سبک‌های مقابله با استرس در بیماران مبتلا به سردردهای تنشی و میگرنی و افراد عادی بود.

روش: روش پژوهش حاضر علی-مقایسه‌ای بود. نمونه پژوهش عبارت از ۴۲ بیمار مبتلا به سردرد تنشی و ۴۰ بیمار مبتلا به میگرن بود که از بین بیماران دارای تشخیص سردرد مراجعه کننده به مراکز پزشکی و درمانی شهر اردبیل انتخاب شدند و ۴۱ آزمودنی به هنجار، که با توجه به متغیرهای جنسیت و تحصیلات با دو گروه دیگر همتا شدند. از پرسش‌نامه سبک‌های مقابله با استرس، پرسش‌نامه پرخاشگری، مقیاس کمال گرایی و شاخص شدت و فراوانی سردرد، برای جمع‌آوری داده‌ها استفاده شد. داده‌ها با روش تحلیل واریانس چند متغیره (MANOVA) تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: بین میانگین نمرات کمال گرایی، پرخاشگری و سبک‌های مقابله‌ای اجتنابی و شناختی بیماران مبتلا به سردرد میگرنی و تنشی، با افراد عادی تفاوت معنی‌داری وجود داشت؛ اما بین میانگین نمرات سه گروه در مقیاس مقابله رفتاری، تفاوت معنی‌داری دیده نشد.

نتیجه‌گیری: کمال گرایی ناسازگارانه، پرخاشگری و سبک‌های مقابله ناکارآمد با تشدید سردرد میگرنی و تنشی رابطه دارند. این نتایج، نقش متغیرهای شخصیتی در تشدید سردرد را تبیین می‌کنند.

واژه‌های کلیدی: کمال گرایی، پرخاشگری، سبک‌های مقابله، سردرد تنشی، سردرد میگرنی

۱-استاد، گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی ۲-استادیار، گروه روانشناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه پیام نور تهران ۳-استادیار، گروه روانشناسی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌اله اعظم (عج)

\* نویسنده مسؤل، آدرس پست الکترونیک: mahmadi\_1362@yahoo.com

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۷/۲۹ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۲/۴/۲۴ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۵/۹

## مقدمه

ابزارهای استاندارد خود گزارشی، نشان داده است که بیش از ۸۰ درصد بیماران مراجعه کننده به کلینیک اختصاصی سردرد، دچار اختلال عملکردی هستند (۶). به نظر می‌رسد که بررسی عوامل روان‌شناختی مربوط به این اختلال، در شناسایی عوامل روانی مرتبط با آن نقش داشته باشد.

یکی از متغیرهای روان‌شناختی که با سردرد میگرنی ارتباط دارد، کمال‌گرایی (Perfectionism) است. کمال‌گرایی، مجموعه‌ای از معیارهای بسیار بالا برای عملکرد است که با خود ارزیابی‌های منفی، انتقادات و سرزنش خود همراه است. جاه طلبی، نظم و دقت افراطی در فعالیت‌های روزمره و حساسیت افراطی به روند امور زندگی، از خصوصیات روان‌شناختی افراد کمال‌گرا است که این ویژگی در بیماران مبتلا به میگرن نیز دیده می‌شود (۷).

در پژوهشی بین جنبه‌های ناسازگارانه کمال‌گرایی و مشکل جسمانی، ارتباط مثبت معنی‌داری به دست آمد (۸). در پژوهش دیگری رابطه مثبتی بین کمال‌گرایی و شکایات جسمی نظیر خواب آلودگی روزانه، سردردها، تنش و بی‌خوابی دیده شد (۹). مطالعه شیرزاد بستونی و همکاران (۱۰) نشان داد که بین کمال‌گرایی و سردرد میگرنی رابطه مثبتی وجود دارد و کمال‌گرایی، می‌تواند شرایط لازم را برای اختلالات روان‌تنی از قبیل سردرد میگرن ایجاد کند (۱۰). مطالعه دیگری نشان داد که تجربه مکرر سردردها با سطوح بالای کمال‌گرایی رابطه دارد (۱۱).

شیوه‌های مقابله با استرس از متغیرهای دیگری است که در افراد مبتلا به سردرد، تحت تأثیر قرار می‌گیرد. Lazarus و Folkman شیوه‌های مقابله را مجموعه‌ای از پاسخ‌های رفتاری و شناختی که هدفشان به حداقل رساندن فشار موقعیت استرس‌زا است، تعریف کرده‌اند (۱۲). نتایج پژوهش‌ها حاکی است که نوع شیوه مقابله مورد استفاده به وسیله فرد، نه تنها سلامت روانی، بلکه بهزیستی جسمانی وی را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۳).

سردرد، یکی از شایع‌ترین شکایاتی است که بیماران را نزد پزشک می‌کشاند. بیش از ۹۰ درصد افراد در طول سال حداقل یک حمله سردرد را تجربه می‌کنند (۱). برآوردهای کلی نشان می‌دهد که بزرگسالان مبتلا به اختلال سردرد، به ترتیب ۴۶ درصد سردرد کلی، ۱۱ درصد میگرنی (Migraine headache)، ۴۲ درصد سردرد تنشی (Tension type headache) و ۳ درصد سردرد مزمن روزانه را تجربه می‌کنند (۲). هر چند، تعریف مشخص و دقیقی از سردرد وجود ندارد، اما کلیه دردهایی که می‌توان آن‌ها را در ناحیه سر و صورت احساس کرد، جزء اختلال سردرد محسوب می‌شوند. پژوهش حاضر از میان انواع مختلف اختلال سردرد، به بررسی سردردهای تنشی و میگرنی و نقش متغیرهای روان‌شناختی در این نوع سردردها پرداخته است.

سردردهای تنشی، به طور معمول ریشه عضلانی دارند و با گرفتگی شدید عضلات گردن، شانه‌ها، صورت و سر مشخص می‌شوند. این نوع سردردها، شروعی تدریجی دارند و با احساس بستن نواری به دور سر، گرفتگی شدید عضلات، درد دو طرف سر، احساس فشار و کسالت همراه هستند و از فراوانی، شدت و طول دوره بسیار متغیری برخوردار هستند. بیماران مبتلا به سردرد نوع تنشی، به طور معمول از دوره‌های درد دو طرف سر رنج می‌برند. سردرد نوع تنشی، چند روز در هر ماه یا حتی به طور روزانه اتفاق می‌افتد (۳). سردرد تنشی، همچنین ناتوانی زیادی را برای بیماران مبتلا به چنین اختلالی ایجاد می‌کند (۲).

سردرد میگرنی، یکی از رایج‌ترین اختلالات روان‌تنی است که مشخصه آن سردردهای ضربان‌دار است. به طور معمول، یک طرف سر را فرا می‌گیرد و در کودکی و نوجوانی شروع و با گذشت سال‌ها، عود آن کمتر می‌گردد. سردرد میگرنی، یکی از ۲۰ علت ناتوانی در سراسر جهان است و توسط سازمان بهداشت جهانی به عنوان مشکل بهداشت عمومی با اولویت بالا شناخته شده است (۴). سردرد، اغلب در سطوح اقتصادی از طریق از دست دادن کار یا کاهش بهره‌وری مشخص می‌شود (۵). ارزیابی

مشکل در مدیریت خشم) و شدت و فروانی سردرد میگرن رابطه معنی‌داری به‌دست آمد (۲۴).

در مطالعه‌ای که در ایران بر روی دانش‌آموزان مقطع راهنمایی صورت گرفت، شیوع سردرد میگرنی و سردرد تنشی به ترتیب ۱۲/۴ درصد و ۴/۲ درصد گزارش شد (۲۵) و این موضوع نشان از بالا بودن این اختلال در افراد مورد پژوهش است.

به طور خلاصه، بیشتر مطالعات انجام شده در ارتباط با شیوع این دو اختلال بوده است و مطالعات بیشتر برای بررسی همزمان نقش عوامل روان‌شناختی ذکر شده در بالا بر روی سردردهای میگرنی و تنشی ضروری است. در پرتو این یافته‌ها، می‌توان سهم هر یک از این متغیرها را در شروع و تداوم این اختلال‌ها تعیین نمود تا به دنبال آن، برنامه‌ریزی‌های درمانی لازم برای این بیماران طراحی گردد. از این گذشته، می‌توان جهت‌گیری‌های درمانی را تعیین نمود، برای نمونه این که «آیا باید مشکلات این بیماران را به کمک دارو درمان نمود و یا به کمک ارابه‌سازهای روان‌شناختی نظیر کنترل خشم و یا آموزش سبک‌های مقابله با استرس؟». بنابراین، هدف مطالعه حاضر مقایسه کمال‌گرایی، پرخاشگری و سبک‌های مقابله با استرس، با شدت و فروانی سردرد در بیماران دارای سردردهای تنشی و میگرنی بود.

### روش بررسی

روش پژوهش حاضر، مقطعی از نوع علی-مقایسه‌ای بود. نمونه پژوهش شامل ۴۲ بیمار دارای سردردهای تنشی و ۴۰ بیمار مبتلا به میگرن مراجعه کننده به مراکز پزشکی درمانی شهر اردبیل بودند که به روش نمونه‌گیری تصادفی از بین این مراکز انتخاب شدند. همچنین ۴۱ آزمودنی به هنجار با توجه به متغیرهای جنسیت و تحصیلات، با دو گروه دیگر هم‌تا گردیدند. میانگین و انحراف معیار سن آزمودنی‌ها  $22/50 \pm 2/67$  (دامنه سنی ۱۹-۲۶ سال).

میزان تحصیلات آزمودنی‌های پژوهش، دیپلم تا لیسانس بود. به عبارت دیگر، قبل از دادن پرسش‌نامه‌ها به

پژوهش‌های زیادی نشان می‌دهد که بین شیوه‌های مقابله با استرس و سلامت روانی و جسمانی، رابطه وجود دارد (۱۴). پاسخ‌های مقابله‌ای افراد، عامل مهمی در نحوه مقابله با سردرد میگرنی است (۱۵). پژوهش‌های متعددی نشان داده‌اند که بین شیوه‌های مقابله‌ای ناسازگارانه نظیر انزوای اجتماعی، تفکر آرزومندانه و خود انتقادی و سردرد میگرنی، رابطه وجود دارد (۱۵).

همچنین در پژوهشی مشخص شد که بین رفتارهای مقابله‌ای اجتنابی و شدت درد، رابطه وجود دارد و افراد دارای رفتارهای مقابله‌ای اجتنابی بالا، درد بیشتری را تجربه می‌کنند (۱۵). در این رابطه، نتایج پژوهش Kroner-Herwig و همکاران نشان داد که سبک‌های مقابله‌ای ناکارآمد، خطر وقوع سردرد را افزایش می‌دهند (۱۷). همچنین سبک مقابله‌ای انفعالی-اجتنابی ناسازگارانه، با افزایش شدت درد رابطه دارد (۱۸). پژوهش Materazzo و همکاران نیز نشان داد که گروه دارای میگرن در مقایسه با دو گروه دیگر از راهبردهای مقابله‌ای مؤثر کمتری استفاده می‌کردند؛ در صورتی که گروه سردرد تنشی، سطوح بالاتری از افسردگی و خشم را نشان دادند (۱۹).

همچنین یافته‌های پژوهشی حاکی از این است که افراد مبتلا به سردرد تنشی، میزان بالایی از خشم، اضطراب و انکشی و افسردگی را نشان می‌دهند (۲۰). در پژوهشی مشخص شد که عاطفه منفی، ارتباط معنی‌دار و مثبتی با فشار خون، میگرن و درد گردن داشت. همچنین متغیرهای خصومت، انتقاد از خود و مقابله با شکایت از سردرد، مرتبط بودند (۲۱). مطالعه دیگری با استفاده از تحلیل رگرسیون نشان داد که تجربه درد مزمن و سردرد میگرنی، ۶۹ درصد واریانس ناتوانی زنان مبتلا به میگرن را تبیین می‌کنند. همچنین افسردگی، سردرد میگرنی و تجربه درد مزمن، ۶۴/۸ درصد واریانس کیفیت زندگی افراد مبتلا به میگرن را تبیین کردند (۲۲). همچنین در پژوهشی نتیجه‌گیری شده است که میزان همبودی سردردهای میگرنی و تنشی با بیماری‌هایی روان‌شناختی مانند اختلالات اضطرابی و خلقی بالا است (۲۳). در پژوهشی بین صفات شخصیتی (نظیر

(۲۶). این مقیاس، دارای ۲۷ ماده است که هر ماده بر اساس طیف لیکرت چهار گزینه‌ای (هرگز، به ندرت، برخی اوقات و اغلب اوقات) نمره گذاری می‌شود. ضریب Cronbach's alpha و ضریب پایایی بازآزمایی با فاصله زمانی چهار هفته، به ترتیب ۰/۹۰ و ۰/۶۸ به دست آمده است. ضریب همبستگی این مقیاس، با خرده مقیاس شکایات جسمانی پرسش‌نامه SCL-90-R (Symptom - Revised) Beck (۰/۵۰) (Checklist) ( $r = ۰/۴۱$ ) و پرسش‌نامه افسردگی Beck ( $r = ۰/۵۰$ ) گزارش شده است (۲۶).

پرسش‌نامه پرخاشگری: پرسش‌نامه پرخاشگری توسط Williams و همکاران ساخته شده است و شامل ۲۶ مورد است (۲۷). ضریب پایایی همسانی درونی از طریق روش ضریب Cronbach's alpha و ضریب پایایی بازآزمایی این پرسش‌نامه به ترتیب ۰/۸۹ و ۰/۸۰ گزارش شده است. ضریب همبستگی پرسش‌نامه پرخاشگری، با مقیاس خشم Novica ۰/۷۹ می‌باشد ( $P < ۰/۰۱$ ).

پرسش‌نامه سبک‌های مقابله با استرس: پرسش‌نامه سبک‌های مقابله با استرس توسط Billings و Moos تدوین شده و دارای ۱۹ مورد است که به صورت بله و خیر پاسخ داده می‌شوند. ۶ مورد مقابله شناختی، ۵ مورد مقابله رفتاری و ۵ مورد مقابله اجتنابی را می‌سنجند و نمره هر سبک هم به وسیله درصد مواردی که پاسخ بلی داده شده‌اند، سنجیده می‌شود (۲۸). ضریب پایایی همسانی درونی از طریق ضریب Cronbach's alpha برای این پرسش‌نامه ۰/۹۱ گزارش شده است. ضریب همبستگی این پرسش‌نامه با پرسش‌نامه مقابله Lazarus و Folkman ۰/۶۹ است ( $P < ۰/۰۱$ ).

شاخص شدت و فراوانی سردرد: از طریق این شاخص، بیماران میزان شدت سردرد خود را بر روی یک مقیاس ۱۱ درجه‌ای (۱ کمترین میزان درد و ۱۱ بیشترین میزان درد) در یک ماه گذشته مشخص کردند. همچنین، از آن‌ها خواسته شد که تعداد روزهایی را که به طور متوسط در طول یک ماه از سردرد رنج می‌برند، برآورد نمایند. در این

آزمودنی‌های سه گروه، در مورد تحصیلات آن‌ها سؤال شد و افرادی که میزان تحصیلات آن‌ها کمتر از دیپلم و یا بیشتر از لیسانس بود و همچنین آزمودنی‌هایی که سن آن‌ها کمتر از ۱۹ و یا بیشتر از ۲۶ سال بود، انتخاب نشدند.

معیارهای ورود افراد برای پژوهش حاضر با استناد به معیارهای تشخیصی انجمن بین‌المللی سردرد (۳) برای سردرد تنشی عبارت از سابقه حداقل ۱۰ حمله با خصوصیات طول مدت سردرد ۳۰ دقیقه تا ۷ روز؛ حملات سردرد با علایمی نظیر وجود سردرد به صورت فشارنده، شدت خفیف تا متوسط، دو طرفه بودن و عدم تشدید در بالا رفتن از پله و فعالیت مشابه آن؛ وجود تهوع یا استفراغ و نبود ترس از نور و ترس از صوت یا یکی از آن‌ها؛ داشتن پرونده پزشکی و دریافت تشخیص زیر نظر پزشک متخصص بودند.

همچنین معیارهای ورود برای سردرد میگرنی، عبارت از داشتن پرونده پزشکی و دریافت تشخیص زیر نظر پزشک متخصص، سابقه حداقل ۵ حمله، حملات سردرد به مدت ۴ تا ۷۲ ساعت، حملات سردرد یک طرفه، ضربان‌دار، شدت متوسط تا شدید، تشدید سردرد با بالا رفتن از پله یا فعالیت‌های مشابه، وجود تهوع یا استفراغ و نبود ترس از نور و ترس از صوت یا یکی از آن‌ها بودند. معیارهای خروج از مطالعه برای دو گروه سردرد تنشی و سردرد میگرنی، عبارت از ابتلا به اختلالات روانپزشکی، داشتن بیماری‌های جسمی شدید که مانع پاسخگویی بیماران شود، داشتن وابستگی به مواد یا سوء مصرف مواد و ابتلا به اختلال پزشکی عمده یا اختلال عصب‌شناختی یا بیماری جسمانی مزمن بودند. منظور از اختلال عصب‌شناختی، اختلالی است که ریشه نورولوژیکی دارد و ربطی به مسایل روان‌شناختی ندارد، مانند تومورهای مغزی، پارکینسون و تصلب چندگانه (Multiple Sclerosis).

## ابزار

مقیاس کمال‌گرایی اهواز: مقیاس کمال‌گرایی توسط نجاریان و همکاران بر اساس تحلیل عوامل ساخته شده است



پژوهش، منظور از سردرد و نوع آن، تشخیصی بود که توسط پزشک داده شده بود.

### جمع‌آوری داده و آنالیز آماری

بعد از مراجعه و هماهنگی با مراکز پزشکی و درمانی شهر و انتخاب بیماران دارای تشخیص سردرد، از آن‌ها خواسته شد که مقیاس کمال‌گرایی، پرسش‌نامه پرخاشگری و پرسش‌نامه مقابله با استرس را تکمیل نمایند و تا حد

امکان هیچ سؤالی را بدون پاسخ نگذارند. همچنین از آن‌ها خواسته شد که میزان شدت سردرد خود را بر روی یک مقیاس ۱۱ درجه‌ای مشخص سازند و فراوانی وقوع سردرد خود را نیز در ماه اخیر ذکر نمایند. در ضمن، پرسش‌نامه در مراکز درمانی به صورت انفرادی بر روی بیماران اجرا شد. داده‌ها با استفاده از روش تحلیل واریانس چند متغیره (MANOVA) در نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) تجزیه و تحلیل شد.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار سبک‌های مقابله با استرس، پرخاشگری، کمال‌گرایی و شدت و فراوانی سردرد در بیماران دارای سردردهای تنشی، میگرنی و افراد به هنجار

| گروه‌ها                    |                   |                            |                   |                            |  |
|----------------------------|-------------------|----------------------------|-------------------|----------------------------|--|
| به هنجار                   |                   | تنشی                       |                   | میگرنی                     |  |
| میانگین $\pm$ انحراف معیار |                   | میانگین $\pm$ انحراف معیار |                   | میانگین $\pm$ انحراف معیار |  |
| مقابله اجتنابی             | ۱۴/۸۰ $\pm$ ۲/۰۴  | ۱۵/۱۴ $\pm$ ۲/۳۶           | ۱۷/۱۲ $\pm$ ۲/۵۴  |                            |  |
| مقابله رفتاری              | ۱۸/۸۰ $\pm$ ۲/۴۱  | ۱۷/۷۹ $\pm$ ۲/۵۳           | ۱۸/۳۷ $\pm$ ۳/۴۶  |                            |  |
| مقابله شناختی              | ۱۷/۴۰ $\pm$ ۲/۳۱  | ۱۵/۷۹ $\pm$ ۲/۱۱           | ۱۶/۸۹ $\pm$ ۲/۶۱  |                            |  |
| فراوانی سردرد              | ۰/۱۹ $\pm$ ۰/۱۸   | ۲/۹۵ $\pm$ ۱/۵۸            | ۵/۷۸ $\pm$ ۲/۱۷   |                            |  |
| پرخاشگری                   | ۵۵/۵۰ $\pm$ ۱۴/۰۳ | ۷۱/۱۴ $\pm$ ۱۳/۹۵          | ۷۷/۳۷ $\pm$ ۱۲/۶۱ |                            |  |
| کمال‌گرایی                 | ۵۸/۱۷ $\pm$ ۷/۸۳  | ۷۴/۵۷ $\pm$ ۶/۸۰           | ۸۱/۸۲ $\pm$ ۷/۶۱  |                            |  |
| شدت سردرد                  | ۰/۸۹ $\pm$ ۰/۲۸   | ۴/۲۳ $\pm$ ۱/۰۳            | ۷/۱۲ $\pm$ ۲/۲۸   |                            |  |

### نتایج

به منظور مقایسه متغیرهای وابسته در سه گروه، از آزمون تحلیل واریانس چند متغیره استفاده شد. دو پیش فرض مرتبط به هنجار بودن توزیع متغیر در جامعه و برابری واریانس‌ها مورد بررسی قرار گرفت. نتایج آزمون Shapiro-wilk جهت بررسی نرمال بودن توزیع متغیرها نشان داد که پیش فرض نرمال بودن، در هیچ یک از متغیرها رد نشد ( $P > ۰/۰۵$ ). همچنین جهت بررسی برابری واریانس متغیرهای وابسته در سه گروه از آزمون Levene استفاده شد که نتایج آن در جدول ۲ ارایه شده است. چنانچه ملاحظه می‌شود بین واریانس گروه‌ها در تمامی متغیرها تفاوت

معنی‌دار وجود ندارد و واریانس گروه‌ها با هم برابر می‌باشد؛ از این رو پیش فرض تساوی واریانس‌ها برای کلیه متغیرها رعایت شده است و می‌توان از آزمون‌های کمی جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده کرد. نتایج آزمون معنی‌داری تحلیل واریانس چند متغیره (جدول ۳) نشان داد که دست کم در یکی از متغیرهای وابسته در بین سه گروه مورد مطالعه، تفاوت معنی‌داری وجود دارد. مقدار مجذور  $\eta$  نشان داد که حدود ۵۷ درصد است؛ یعنی ۵۶ درصد از واریانس متغیرهای وابسته توسط عضویت گروهی تبیین شده است.

جدول ۲. آزمون Levene جهت سنجش فرض برابری واریانس‌ها برای کلیه متغیرهای پژوهش

| متغیرهای وابسته | آماره Levene | درجه آزادی ۱ | درجه آزادی ۲ | P-value |
|-----------------|--------------|--------------|--------------|---------|
| مقابله اجتنابی  | ۰/۴۸         | ۲            | ۱۲۰          | ۰/۴۰    |
| مقابله رفتاری   | ۱/۳۴         | ۲            | ۱۲۰          | ۰/۲۰    |
| مقابله شناختی   | ۱/۰۵         | ۲            | ۱۲۰          | ۰/۳۰    |
| فراوانی سردرد   | ۰/۸۷         | ۲            | ۱۲۰          | ۰/۶۵    |
| پرخاشگری        | ۱/۲۱         | ۲            | ۱۲۰          | ۰/۲۳    |
| کمال‌گرایی      | ۰/۵۳         | ۲            | ۱۲۰          | ۰/۴۴    |
| شدت سردرد       | ۰/۶۷         | ۲            | ۱۲۰          | ۰/۴۷    |
| مقابله اجتنابی  | ۱/۱۵         | ۲            | ۱۲۰          | ۰/۱۷    |

جدول ۳. آزمون تحلیل واریانس چند متغیره جهت مقایسه متغیرهای پژوهش در سه گروه

| اثر                    | ارزش F | P-value | مجدور $\eta$ |
|------------------------|--------|---------|--------------|
| Pillai's trace         | ۴/۷۵   | ۰/۰۰۳   | ۰/۵۶۸        |
| Wilks' lambda          | ۴/۷۵   | ۰/۰۰۳   | ۰/۵۶۸        |
| Hotelling's trace      | ۴/۷۵   | ۰/۰۰۳   | ۰/۵۶۸        |
| اثر بزرگ‌ترین ریشه روی | ۴/۷۵   | ۰/۰۰۳   | ۰/۵۶۸        |

نمره‌های هر یک از متغیرهای کمال‌گرایی، مقابله‌های اجتنابی، شناختی و پرخاشگری در بیماران دارای سردردهای تنشی و میگرنی در مقایسه با افراد به‌هنگار، به‌طور معنی‌داری بیشتر است. میانگین نمره‌های پرخاشگری و کمال‌گرایی در بیماران میگرنی نسبت به بیماران دارای سردردهای تنشی و افراد به‌هنگار و نیز بیماران دارای سردردهای تنشی نسبت به افراد به‌هنگار به‌طور معنی‌داری بیشتر بود ( $P < ۰/۰۱$ ).

همان‌طور که در جدول ۴ مشاهده می‌شود، بین میانگین نمره‌های مقابله اجتنابی ( $F = ۳/۰۶$ ,  $P < ۰/۰۵$ )، مقابله شناختی ( $F = ۳/۹۵$ ,  $P < ۰/۰۱$ )، پرخاشگری ( $F = ۳/۹۵$ ,  $P < ۰/۰۱$ )، کمال‌گرایی ( $F = ۴۴/۴۸$ ,  $P < ۰/۰۱$ ) در بیماران دارای سردرد تنشی و میگرنی و افراد به‌هنگار، تفاوت معنی‌داری وجود داشت. بین میانگین نمره‌های مقابله رفتاری در سه گروه فوق تفاوت معنی‌داری به دست نیامد. نتایج آزمون تعقیبی LSD (Fisher's least significant Differenced) جهت مقایسه دو به دو میانگین‌ها نشان داد که میانگین

جدول ۴. خلاصه آزمون تحلیل واریانس چند متغیره برای مقایسه متغیرهای وابسته در سه گروه

| منابع تغییر    | متغیر وابسته | مجموع مجذورات | درجات آزادی | میانگین مجذورات | نسبت F  | سطح معنی‌داری |
|----------------|--------------|---------------|-------------|-----------------|---------|---------------|
| مقابلۀ اجتنابی | ۸۷۵/۳۱۰      | ۲             | ۸۷۵/۳۱۳     | ۳/۰۶۷           | ۰/۰۴۲   |               |
| مقابلۀ رفتاری  | ۳۶۷/۰۰۴      | ۲             | ۳۶۷/۰۰۴     | ۱/۶۹۴           | ۰/۳۵۱   |               |
| مقابلۀ شناختی  | ۱۳۰/۶۶۹      | ۲             | ۱۳۰/۶۶۹     | ۳/۹۵۴           | ۰/۰۰۴   |               |
| پرخاشگری       | ۱۷۳/۲۴۱      | ۲             | ۱۷۳/۲۴۱     | ۲۱/۸۴۲          | ۰/۰۰۹   |               |
| کمال‌گرایی     | ۱۲۳/۲۹۶      | ۲             | ۱۲۳/۲۹۶     | ۴۴/۴۸۹          | < ۰/۰۰۱ |               |

### بحث

هدف پژوهش حاضر مقایسه کمال‌گرایی، پرخاشگری و سبک‌های مقابلۀ با استرس در بیماران مبتلا به سردردهای تنشی و میگرنی و افراد عادی بود.

نتایج نشان داد که بین میزان کمال‌گرایی در بیماران دارای سردردهای تنشی و میگرنی و افراد به‌هنگار، تفاوت معنی‌داری وجود دارد. بیماران دارای میگرن نسبت به بیماران دارای سردردهای تنشی از کمال‌گرایی بیشتری برخوردار بودند. به عبارت دیگر، با افزایش کمال‌گرایی، فراوانی و شدت سردرد در بیماران نیز افزایش می‌یابد. این نتیجه در راستای یافته‌های پژوهش‌های دیگر (۸-۱۱) می‌باشد و حاکی از آن است که احتمال دارد کمال‌گرایی به عنوان یک صفت شخصیتی بتواند زمینه اختلالات روان‌تنی (به ویژه میگرن) را آماده سازد.

یکی از تبیین‌های ممکن برای یافته حاضر این است که افراد کمال‌گرا با توجه به ویژگی‌های روان‌شناختی مانند اضطراب، افسردگی، جاه‌طلبی و خصومت، شاید گرایش بیشتری به سوی سردرد میگرن دارند. تبیین احتمالی دیگر این یافته، وجود تمرکز بر خود به عنوان یک ویژگی افراد میگرنی است. افراد مبتلا به سردرد، با وضع معیارهای کامل برای خود و تلاش برای تحقق آن معیار، خود را در نیل به سطوح عالی خودگردانی و کسب موقعیت‌های فوق‌العاده شخصی فعال می‌سازند.

بنابراین اگر این افراد در دستیابی به اهداف سطح بالا با مشکل روبه‌رو شوند، ممکن است احساس سرخوردگی و شکست کنند و متعاقب آن، علایم اضطراب و افسردگی را نشان دهند و این علایم بستر را برای انواع سردردها از جمله سردرد میگرنی و تنشی مهیا سازد.

همچنین نتایج این پژوهش نشان می‌دهد که بین پرخاشگری در بیماران دارای سردردهای تنشی و میگرنی و افراد به‌هنگار تفاوت وجود دارد. این نتیجه در راستای یافته‌های پژوهشی دیگر (۲۴، ۲۲، ۲۱) قرار دارد. نتایج این پژوهش حاکی است که افراد دارای سردرد، الگویی از سرزنش و عیب‌جویی افراطی از خود و دیگران، خشم و پرخاشگری را نشان می‌دهند. افراد پرخاشگر با انجام رفتارهای مغایر (برای نمونه خصومت، حس درماندگی در مواجهه با موقعیت‌های پیش آمده به علت در نظر گرفتن معیارهای سطح بالا که انجام آن خارج از عهده فرد می‌باشد و سرزنش بیش از حد خود) موجب افزایش تنش و اضطراب می‌شوند که در ادامه این رفتارها اختلالات روان‌تنی نظیر سردرد را به وجود می‌آورند.

همچنین در تبیین این یافته می‌توان گفت که افراد پرخاشگری که خشم خود را ابراز نمی‌کنند، به تدریج از برون‌ریزی آن اجتناب می‌کنند و این روند، موجب علایم جسمی مانند افسردگی، اضطراب، تغییرات خلقی ناگهانی، تحریک پذیری و در نهایت، سردرد در این افراد می‌شود.

اضطراب، استرس و خستگی روانی می‌شوند که این حالات نیز به نوبه خود باعث بروز علائم جسمانی نظیر استفراغ و تهوع و تحریک پذیری، درد و انواع سردردها و در ادامه، افزایش شدت سردرد می‌شود. همچنین سبک مقابله رفتاری ناسازگارانه از طریق شیوه‌های رفتاری که برای سلامت جسمی و روانی مناسب نیستند، از قبیل خود آسپیی، گریه کردن، پرخاشگری فیزیکی و کلامی، تحریک پذیری بیش از حد و نظایر آن، زمینه را برای ایجاد بیماری‌های روان‌تنی مانند درد و سردرد فراهم می‌کند.

نتایج نشان داد که بین سبک مقابله رفتاری بین گروه‌های مورد پژوهش، تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. این نتیجه با سایر نتایج (۳۸-۳۶، ۱۵) همسویی ندارد. یکی از دلایل احتمالی برای این یافته، کم بودن حجم نمونه و تفاوت در جامعه آماری، استفاده بیشتر از مقابله شناختی و اجتنابی به جای مقابله رفتاری، مصرف سایر داروها به جای استفاده از مقابله رفتاری، سابقه بیماری و تفاوت‌های شخصیتی در افراد مورد بررسی است.

همچنین نتایج نشان داد که بین بیماران دارای سردردهای تششی و میگرنی و افراد به‌هنگام در مقابله رفتاری تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

فقدان کنترل متغیرهایی مانند نوع داروهای مصرفی و سابقه بیماری از محدودیت‌های این پژوهش بود که در تعمیم یافته‌ها بایستی احتیاط کرد. همچنین پیشنهاد می‌شود که به نقش متغیرهای شخصیتی در تشدید و فروانی سردرد تأکید گردد و آموزش‌هایی در این زمینه به منظور پیشگیری و تسهیل درمان در نظر گرفته شود.

### نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج پژوهش می‌توان گفت که کمال‌گرایی ناسازگارانه با تشدید سردرد میگرنی و تششی در افراد مبتلا رابطه دارد. همچنین پرخاشگری و سبک‌های مقابله ناکارآمد در بیماران دارای سردرد میگرنی و تششی، بیشتر از

یافته‌ها همچنین نشان دادند که بیماران دارای سردردهای تششی و میگرنی از سبک‌های مقابله اجتنابی و منفی بیشتری برای کاهش استرس و مشکلات خود استفاده می‌کردند. نتایج این پژوهش در راستای یافته‌های پژوهش‌های دیگر (۲۲، ۱۸، ۱۷، ۱۵، ۱۴) است.

در تبیین این یافته، می‌توان گفت که استرس و اضطراب، نقش مهمی در ایجاد اختلالات روان‌تنی ایفا می‌کنند؛ به صورتی که برخی از اختلالات جسمی با استمرار هیجانات و تحت تأثیر هیجانات منفی در عضوی ضعیف و حساس به وجود می‌آیند. سیستم هورمونی به استرس و اضطراب، پاسخ‌های آشکار می‌دهد که در کاهش یا افزایش ترشح هورمون‌های مترشح‌ه این غدد متجلی می‌گردند. به علاوه، این استرس‌ها سیستم ایمنی بدن را تضعیف می‌کنند و فرد را مستعد ابتلا به بیماری‌های روانی و جسمانی می‌نمایند؛ زیرا با مختل شدن عملکرد این سیستم، بدن انسان توانایی مقابله با بیماری را از دست می‌دهد (۲۹).

در هر حال، این پاسخ منجر به برهم خوردن تعادل حیاتی بدن می‌شود که ممکن است باعث بروز انواع اختلالات روان‌تنی در فرد شود.

نتایج نشان داد که بیماران دارای سردردهای تششی و میگرنی برای مقابله با مشکلات پیش‌رو، از شیوه‌های مقابله‌ای شناختی کمتری استفاده کردند. نتایج این پژوهش در راستای یافته‌های پژوهش‌های دیگر (۳۵-۳۱) قرار دارد. شیوه‌های مقابله شناختی کژکارکرد، به عنوان افکاری که موجب ناکامی روزانه یا هیجانات منفی هستند، تعریف می‌شود (۳۰). با توجه به نقش راهبردهای مقابله شناختی، مطالعات متعددی نشان می‌دهد که بین نشخوار ذهنی و شکایات جسمی از قبیل سردرد رابطه وجود دارد (۳۱). در تبیین این یافته می‌توان گفت که افکار و فرایندهای شناختی کژکارکرد به عنوان شیوه‌های مقابله منفی و ناکارآمد، به مرور زمان موجب بروز حالات هیجانی نظیر

هستند. این نتایج با یافته‌های پژوهشی دیگر هم‌خوانی دارد و بر نقش متغیرهای شخصیتی در تشدید سردرد تأکید دارد.

افراد عادی استفاده می‌شود. به عبارتی، افراد پرخاشگر و افرادی که از شیوه‌های مقابله‌ای ناکارآمد نظیر مقابله اجتنابی استفاده می‌کنند، بیشتر مستعد سردردهای میگرنی و تنشی

## References

1. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS. Harrison's principles of internal medicine. 16<sup>th</sup> ed. New York, NY: McGraw Hill Medical; 2005.
2. Stovner L, Hagen K, Jensen R, Katsarava Z, Lipton R, Scher A, et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia* 2007; 27(3): 193-210.
3. The International Classification of Headache Disorders: 2<sup>nd</sup> edition. *Cephalalgia* 2004; 24(Suppl 1): 9-160.
4. Leonardi M, Steiner TJ, Scher AT, Lipton RB. The global burden of migraine: measuring disability in headache disorders with WHO's Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). *J Headache Pain* 2005; 6(6): 429-40.
5. Berg J, Stovner LJ. Cost of migraine and other headaches in Europe. *Eur J Neurol* 2005; 12(Suppl 1): 59-62.
6. Jelinski SE, Becker WJ, Christie SN, Giammarco R, Mackie GF, Gawel MJ, et al. Demographics and clinical features of patients referred to headache specialists. *Can J Neurol Sci* 2006; 33(2): 228-34.
7. McAnulty DP. Psychological correlates of head pain. Baton Rouge, LA: Louisiana State University; 1984.
8. Molnar DS, Reker DL, Culp NA, Sadava SW, DeCourville NH. A mediated model of perfectionism, affect, and physical health. *Journal of Research in Personality* 2006; 40(5): 482-500.
9. Saboonchi F, Lundh LG. Perfectionism, anger, somatic health, and positive affect. *Personality and Individual Differences* 2003; 35(7): 1585-99.
10. Shirzadi Bestoni A, Mehrabizadeh Honarmand M, Haghghi J. A study of simple and multiple relationship between perfectionism, trait-state anxiety and depression with migraine headache in students of Islamic Azad University of Ahvaz. *Journal of Education and Psychology* 2002; 9(3-4): 109-26. [In Persian].
11. Bottos S, Dewey D. Perfectionists' appraisal of daily hassles and chronic headache. *Headache* 2004; 44(8): 772-9.
12. Lazarus RS, Folkman S. Stress, appraisal, and coping. New York, NY: Springer Publishing Company; 1984.
13. Piko B. Gender differences and similarities in adolescents' ways of coping. *Psychological Record* 2001; 51(2): 223-35.
14. Sandfort TG, Bakker F, Schellevis F, Vanwesenbeeck I. Coping styles as mediator of sexual orientation-related health differences. *Arch Sex Behav* 2009; 38(2): 253-63.
15. Ford S, Calhoun A, Kahn K, Mann J, Finkel A. Predictors of disability in migraineurs referred to a tertiary clinic: neck pain, headache characteristics, and coping behaviors. *Headache* 2008; 48(4): 523-8.
16. Hassinger HJ, Semenchuk EM, O'Brien WH. Appraisal and coping responses to

- pain and stress in migraine headache sufferers. *J Behav Med* 1999; 22(4): 327-40.
17. Kroner-Herwig B, Heinrich M, Morris L. Headache in German children and adolescents: a population-based epidemiological study. *Cephalalgia* 2007; 27(6): 519-27.
  18. Turner JA, Jensen MP, Warmis CA, Cardenas DD. Catastrophizing is associated with pain intensity, psychological distress, and pain-related disability among individuals with chronic pain after spinal cord injury. *Pain* 2002; 98(1-2): 127-34.
  19. Materazzo F, Cathcart S, Pritchard D. Anger, depression, and coping interactions in headache activity and adjustment: a controlled study. *J Psychosom Res* 2000; 49(1): 69-75.
  20. Perozzo P, Savi L, Castelli L, Valfre W, Lo GR, Gentile S, et al. Anger and emotional distress in patients with migraine and tension-type headache. *J Headache Pain* 2005; 6(5): 392-9.
  21. Johnson M. The vulnerability status of neuroticism: over-reporting or genuine complaints? *Personality and Individual Differences* 2003; 35(4): 877-87.
  22. Kolotylo CJ, Broome ME. Predicting disability and quality of life in a community-based sample of women with migraine headache. *Pain Manag Nurs* 2000; 1(4): 139-51.
  23. Atasoy HT, Atasoy N, Unal AE, Emre U, Sumer M. Psychiatric comorbidity in medication overuse headache patients with pre-existing headache type of episodic tension-type headache. *Eur J Pain* 2005; 9(3): 285-91.
  24. Abbate-Daga G, Fassino S, Lo GR, Rainero I, Gramaglia C, Marech L, et al. Anger, depression and personality dimensions in patients with migraine without aura. *Psychother Psychosom* 2007; 76(2): 122-8.
  25. Fallahzade H, Alihaydari AA, Hoseini H. Prevalence of migraine and tension headache in students of guidance schools in Yazd city, 2008. *JIUMS* 2010; 17(26): 52-61.
  26. Najaryan B, Atari U, Zargar Y. Construction and validation of perfectionism scale. *Journal of Education and Psychology* 1999; 5(3-4): 43-58. (Persian)
  27. Williams TY, Boyd JC, Cascardi MA, Poythress N. Factor structure and convergent validity of the aggression questionnaire in an offender population. *Psychological Assessment* 1996; 8(4): 398-403.
  28. Billings AG, Moos RH. The role of coping responses and social resources in attenuating the stress of life events. *J Behav Med* 1981; 4(2): 139-57.
  29. Sdorow L. Psychology. 3<sup>rd</sup> ed. Boston, MA: Brown & Benchmark; 1995.
  30. Garnefski N, Kraaij V, Spinhoven P. Negative life events; cognitive coping; emotion regulation and emotional problems. *Personality and Individual Differences* 2001; 30: 1311-27.
  31. Brosschot J, van der DM. Daily worrying and somatic health complaints: Testing the effectiveness of a simple worry reduction intervention. *Psychology and Health* 2006; 21(1): 19-31.
  32. Thomsen DK, Mehlsen MY, Olesen F, Hokland M, Viidik A, Avlund K, et al. Is there an association between rumination and self-reported physical health? A one-year follow-up in a young and an elderly sample. *J Behav Med* 2004; 27(3): 215-31.

33. Keefe FJ, Lumley M, Anderson T, Lynch T, Studts JL, Carson KL. Pain and emotion: new research directions. *J Clin Psychol* 2001; 57(4): 587-607.
34. Keefe FJ, Affleck G, Lefebvre JC, Starr K, Caldwell DS, Tennen H. Pain coping strategies and coping efficacy in rheumatoid arthritis: a daily process analysis. *Pain* 1997; 69(1-2): 35-42.
35. Eccleston C, Crombez G, Aldrich S, Stannard C. Worry and chronic pain patients: a description and analysis of individual differences. *Eur J Pain* 2001; 5(3): 309-18.
36. Scharff L, Turk DC, Marcus DA. Triggers of headache episodes and coping responses of headache diagnostic groups. *Headache* 1995; 35(7): 397-403.
37. Andrasik F. Behavioral treatment of migraine: current status and future directions. *Expert Rev Neurother* 2004; 4(3): 403-13.
38. Penzien DB, Rains JC, Lipchik GL, Creer TL. Behavioral interventions for tension-type headache: overview of current therapies and recommendation for a self-management model for chronic headache. *Curr Pain Headache Rep* 2004; 8(6): 489-99.

## Comparison of Perfectionism, Aggression and Coping Styles in Patients with Migraine and Tension-Type Headaches and Healthy Individuals

Abolghasemi A., Ph.D. <sup>1</sup>, Jafari E., Ph.D. <sup>2</sup>, Ahmadi-Tahoursoltani M., Ph.D. <sup>3\*</sup>

1. Associate Professor, Department of Psychology, Faculty of Education Sciences and Psychology, Mohaghegh-e-Ardebili University, Ardebil, Iran

2. Assistant Professor, Department of Psychology, Payam-e-noor University, Tehran, Iran

3. Assistant Professor, Department of Clinical Psychology, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

\* Corresponding author; e-mail: mahmadi\_1362@yahoo.com

(Received: 21 Oct. 2012

Accepted: 31 July 2013)

### Abstract

**Background & Aims:** The aim of this study was to compare perfectionism, aggression and coping styles in patients with migraine and tension-type headache and healthy individuals.

**Methods:** In this casual-comparative method study, the studied sample consisted of 42 patients with tension-type headache diagnosis, 40 patients with migraine headache selected among those referred to medical centers and mental hospitals in Ardabil, Iran, and 41 healthy individuals matched with the other two groups according to gender and educational level. The Perfectionism scale, Aggression scale, and Stress Coping Styles scale were used. In addition, the intensity and frequency indexes were collected. Data were analyzed using multivariable analysis of variance (MANOVA).

**Results:** There were significant differences in perfectionism, aggression, and cognitive-avoidance coping style mean scores between both the patients with migraine and tension-type headaches with healthy individuals. No significant differences were observed between three groups in behavioral coping style scores.

**Conclusion:** Maladaptive perfectionism, aggression and dysfunctional coping styles are associated with the severity of migraine and tension-type headaches. These results have important implications in explaining the role of personality variables in headaches.

**Keywords:** Perfectionism, Aggression, Coping Styles, Migraine Headache, Tension Type Headache



## فراوانی تخم توکسوکارا در پارک‌های عمومی شهر شیراز

علی قربانی رنجبری\*، امیرحسین شفیعی<sup>۱</sup>، علی انعامی پور<sup>۱</sup>، شهریار ناجی<sup>۱</sup>

### خلاصه

**مقدمه:** توکسوکاریازیس یا سندرم لاروهای مهاجر احشایی بیماری است که توسط تهاجم خارج روده‌ای لارو نماتودهای حیوانی به خصوص توکسوکارا کنیس در بافت‌های انسان ایجاد می‌شود. با توجه به اهمیت موضوع مطالعه حاضر به منظور بررسی وفور تخم توکسوکارا در پارک‌های عمومی شهر شیراز صورت پذیرفت. روش: از مناطق مختلف شهر، ۲۰ پارک عمومی انتخاب و از نقاط مختلف هر پارک مانند محل بازی کودکان، محل نشستن، چهار طرف پارک و... تعداد ۱۰ نمونه خاک سطحی برداشت شد و در آزمایشگاه پس از شستشو و صاف کردن با روش شناورسازی، عناصر انگلی مورد بررسی میکروسکوپی قرار گرفتند. یافته‌ها: از مجموع ۲۰ پارک مورد بررسی ۳ پارک (۱۵ درصد) آلوده به تخم توکسوکارا بودند. تعداد تخم‌های شناسایی شده در هر میدان میکروسکوپی از ۱ تا ۸ تخم متغییر بود. همچنین در این بررسی، ۲ پارک آلوده مربوط به جنوب شهر شیراز و یک نمونه مربوط به شمال شرق شهر شیراز بود. نتیجه‌گیری: با توجه به آلوده بودن خاک تعدادی از پارک‌های عمومی به تخم توکسوکارا، برای کاهش خطر آلودگی انسان احتیاج به برنامه‌های پیشگیرانه همراه با مطالعات بیشتر می‌باشد. واژه‌های کلیدی: پارک‌های عمومی، توکسوکارا، زئونوز

۱- دامپزشک، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کازرون، باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، کازرون، ایران

\* نویسنده مسؤول، آدرس پست الکترونیک: [dr\\_alighorbani87@yahoo.com](mailto:dr_alighorbani87@yahoo.com)

دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۳/۲۲ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۲/۱۰/۳۰ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۱۱/۹

## مقدمه

توکسوکاریازیس یا سندرم لاروهای مهاجر احشایی بیماری است که توسط تهاجم خارج روده‌ای لارو نماتودهای حیوانی به ویژه توکسوکارا کنیس در بافت‌های انسان ایجاد می‌شود (۱). کرم بالغ در روده باریک گربه، سگ و سگ سانانی نظیر گرگ، روباه، شغال، کفتار و کایوت زندگی می‌کند (۲،۳). بیماری‌زایی انگل در میزبان اصلی و میزبان حامل نظیر انسان متفاوت است. اولین آسیب‌های ایجاد شده در میزبان اصلی شامل تورم مخاط و خونریزی‌های زیر مخاطی روده باریک می‌باشد. لارو این کرم می‌تواند ضایعات نسجی نظیر گره‌های ارزنی شکل در طحال سگ آلوده نیز به وجود آورد. آلودگی قبل از تولد جنین خطرناک‌ترین نوع بیماری‌زایی کرم است که اکثراً چند روز پس از تولد به مرگ می‌انجامد. به‌طور کلی علائم عفونت در میزبان اصلی به شکل کم خونی، کم اشتها، خستگی مفرط، تورم روده، اسهال و گاهی یبوست می‌باشد. گاهی اوقات نیز عوارضی نظیر انسداد روده باعث مرگ توله سگ‌ها می‌گردد (۴،۵). دیدن سگ‌ها و گربه‌ها در پارک‌های عمومی بسیاری از شهرهای ایران امری عادی می‌باشد. به علاوه در سال‌های اخیر تعداد سگ‌ها و گربه‌ها در ایران در حال افزایش است (۶). این حیوانات پارک‌های عمومی را همانند سایر جاها آلوده می‌کنند. بسیاری از مطالعات در ایران نشان می‌دهند که میزان شیوع تخم گونه‌های توکسوکاراها که می‌توانند باعث ایجاد بیماری در انسان بشوند، به‌طور معنی‌داری در نمونه‌های خاک در حال افزایش است (۷). بیماری توکسوکاریازیس بر اثر تماس انسان با خاک‌های آلوده به مدفوع سگ یا تماس مستقیم با سگ و توله سگ‌ها (به ندرت گربه) و خوردن سبزی آلوده به تخم انگل ایجاد می‌شود. علائم بالینی این بیماری گوناگون و غیره اختصاصی بوده و شامل علائم عصبی، چشمی، ریوی، پوستی و گاهی اوقات رماتیسمی می‌باشد (۳،۴،۸). شیوع سرمی این انگل به علت ویژگی‌های اپیدمیولوژیک در مناطق مختلف جهان و حتی در نواحی

یک کشور متفاوت است (۹،۱۰). بر اساس مطالعه قربانی رنجبری و همکاران در سال ۲۰۱۱، شیوع آلودگی سرمی توکسوکاریازیس در کودکان روستاهای نواحی اطراف شیراز ۶/۲۵ درصد بوده است (۱۱). با توجه به استفاده کودکان از وسایل بازی در پارک‌ها و بازی کردن با خاک، وجود گربه‌ها و سگ‌ها در پارک‌های عمومی می‌تواند آلوده کننده باشد. بنابراین در چنین مناطقی مطالعات اپیدمیولوژیک درباره راه‌ها و منابع اصلی انتقال آلودگی به انسان اهمیت زیادی دارد تا با توجه به آن راهکارهای مناسب برای کنترل و پیشگیری انتخاب شود (۱۲،۱۳). بدین منظور مطالعه حاضر به منظور بررسی میزان وفور تخم توکسوکارا در پارک‌های عمومی شهر شیراز صورت پذیرفت.

## روش بررسی

در این مطالعه توصیفی - مقطعی تعداد ۲۰۰ نمونه خاک به وزن ۱۰۰ گرم، از مجموع ۲۰ پارک عمومی شهر شیراز (از هر پارک ۱۰ نمونه، شمال، جنوب، غرب، شرق و مرکز هر کدام دو نمونه) در شهریور و مهرماه ۱۳۹۱ اخذ گردید. پس از برداشت نمونه، نمونه‌های هر منطقه از هر پارک باهم مخلوط و نمونه مربوط به هر منطقه به نحو جداگانه به وسیله سرنگی که حاوی ۵۰ میلی‌لیتر سرم فیزیولوژی بود، شستشو داده شد. سپس هر کدام از آنها به صورت جداگانه در ظروف شیشه‌ای ریخته شده و به مدت ۹۶ ساعت در داخل یخچال (دمای ۴ درجه سانتی‌گراد) نگهداری شدند. نمونه‌ها بعد از یکنواخت کردن نمونه‌ها روی میز آزمایشگاه یکنواخت شدند، مخلوط حاصله از الک ۱۰۰ عبور داده شد و مخلوط صاف شده در لوله‌های آزمایش با حجم ۱۵ میلی‌لیتر ریخته شد. لوله‌های محتوی مایع صاف شده به مدت ۲ دقیقه با دور ۱۵۰۰ سانتریفوژ گردید و پس از آن مایع رویی دور ریخته شد و رسوب به دست آمده با زدن ضربه از ته لوله جدا سازی شد. روی رسوب محلول اشباع

### بحث

سگ و گربه در بسیاری از پارک‌های عمومی مراکز مختلف شهرهای ایران دیده می‌شوند. همچنین با توجه با روند رو به رشد وجود حیوانات به دلیل نگهداری در منازل و دفع مدفوع در پارک‌ها و مناطق دیگر احتمال آلودگی انسان‌ها افزایش پیدا کرده است (۱۵). مطالعات مختلفی درباره انتقال آلودگی به انسان از طریق تماس با خاک به‌ویژه در مجامع عمومی انجام شده است. مطالعات انجام شده در برخی کشورهای آمریکای لاتین به‌ویژه پرو و برزیل و کشورهای اروپایی، آسیایی و آفریقایی، آلودگی خاک را به تخم کرم‌ها به‌خصوص آسکاریس و توکسوکارا نشان داده است. به دلیل بازی کودکان با خاک در کوچه‌ها و مناطق مخروبه اطراف منازل و نیز به علت خاک خواری توسط برخی از کودکان به علت کمبود ویتامین و مواد معدنی در بدن، امکان آلودگی این گروه‌های سنی به شدت افزایش می‌یابد (۱۶-۱۸). در این مطالعه ۳ پارک از مجموع ۲۰ پارک مورد بررسی، به تخم توکسوکارا آلودگی داشتند و میزان فراوانی تخم توکسوکارا ۱۵ درصد بود که کمتر از بسیاری از مطالعات انجام شده در سایر کشورهای جهان مثل Aydin (۱۸/۹۱ درصد)، Marche (۳۴ درصد)، Havana (۴۲/۲ درصد)، Basrah (۱۲/۲ درصد)، Hanover (۳۰/۸ درصد)، Zarga (۱۵/۵ درصد) و Illinois (۱۶/۳ درصد) می‌باشد (۷، ۱۹، ۲۰). اما نسبت به مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۶ توسط متضدیان و همکاران صورت گرفته و میزان آلودگی ۶/۳ درصد اعلام شده بیشتر است (۲۱). این اختلاف می‌تواند به دلیل متفاوت بودن پارک‌ها و همچنین شرایط دیگر نظیر فصل مورد بررسی باشد. کاهش شیوع تخم توکسوکارا در مطالعه حاضر نسبت به دیگر مطالعات انجام شده در جهان می‌تواند به دلیل کم‌تر بودن تعداد سگ در مناطق مورد بررسی باشد. از طرفی متأسفانه پارک‌های بررسی شده در مطالعه حاضر حصارکشی نشده بودند که این گونه پارک‌ها بیشتر در

شده شکر (محلول شیترا) با وزن مخصوص ۱/۲ اضافه شد. سپس محتویات لوله به آرامی تکان داده شد تا مخلوط یکنواختی به دست آید و با اضافه کردن چند قطره دیگر به لوله آزمایش و گذاشتن لامل بر روی آن، به مدت ۲ دقیقه و با ۱۰۰۰ دور سانتریفوژ گردید (۱۴، ۱۶). در نهایت با انتقال لامل بر روی لام، بررسی از نظر وجود تخم توکسوکارا انجام گرفت. نهایتاً مواد شناور شده به کمک میکروسکوپ نوری مدل Nikon YS 100 ساخت ژاپن با بزرگ نمایی ۱۰۰× و ۴۰۰× تشخیص داده شدند.

### آنالیز آماری داده‌ها

داده‌های جمع‌آوری شده توسط نرم افزار آماری SPSS17 و با استفاده از آزمون t مستقل و آنالیز واریانس یک طرفه (تست Tukey, LSD) در سطح ۰/۰۵ و ۰/۰۱ مورد بررسی قرار گرفت.

### نتایج

بر اساس نتایج حاصل از این پژوهش، ۳ پارک از مجموع ۲۰ پارک مورد بررسی (۱۵ درصد) آلوده به تخم توکسوکارا بودند. تعداد تخم‌های شناسایی شده در هر میدان میکروسکوپی از ۱ تا ۸ تخم متغیر بود. همچنین ۲ پارک آلوده مربوط به جنوب شهر و یک نمونه مربوط به شمال شرق شهر بود. آلودگی در جنوب شهر بیشتر از دیگر نقاط بود، اما اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت. نمونه‌های آلوده در پارک شماره ۸ مربوط به نقاط شرق، مرکز و جنوب پارک مورد بررسی بود و از مجموع ۱۰ نمونه اخذ شده از پارک شماره ۱۶، فقط ۴ نمونه آلودگی مربوط به جنوب و مرکز پارک بود. اما در نمونه‌های اخذ شده از پارک شماره ۱۷، فقط ۲ نمونه آلودگی مربوط به شمال پارک مورد بررسی بود.

### نتیجه گیری

اگرچه نتایج مطالعه حاضر میزان نسبتاً کم آلودگی با تخم گونه‌های توکسوکارا را در پارک‌های شهر شیراز نشان می‌دهد، با این وجود برای کاهش خطر آلودگی انسان احتیاج به برنامه‌های پیشگیرانه همراه با مطالعات بیشتر می‌باشد. ضمناً مسئولین امور بهداشتی و مردم بایستی در مورد کنترل جمعیت سگ‌ها هوشیار بوده و سگ‌های آلوده به کرم‌ها را با داروهای ضد کرم تحت درمان قرار دهند تا میزان بیماری‌های مشترک انسان و حیوان کاهش یابد.

معرض آلودگی هستند زیراسگ‌ها و گربه‌ها آزادانه می‌توانند در آنها زندگی کنند و که این می‌تواند دلیل آلودگی بیشتر نسبت به مطالعه قبلی در منطقه باشد. ولی نهایتاً به دلیل پاره‌ای از اعتقادات مذهبی و فرهنگی در مورد منع شرعی و حرام بودن نگهداری سگ و گربه در منازل و محل سکونت انسان‌ها، جمعیت سگ‌ها و گربه‌ها در پارک‌های عمومی شهر شیراز کمتر از سایر مناطق جهان می‌باشد.

### References

1. Despommier D. Toxocariasis: Clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev* 2003; 16(2): 265-72.
2. Welter PE. Trichinella and other tissue nematodes. In: Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Lango DL, Jameson JL (editors), Harrison's Principles of Internal Medicine. 16<sup>th</sup> ed., New York, McGraw-Hill, 2005; PP 1253-56.
3. Ghorbani Ranjbar A. Zoonoses and ways of its Prevention. Shiraz, Namyeparsi Publication, 2011; PP 189-91 [In Persian].
4. Gillespie S, Pearson RD. Principle and practice of clinical parasitology. 1<sup>st</sup> ed., Virginia, John Wiley&Sons Ltd, 2001; PP 501-9.
5. Eslami A. Veterinary Helminthology. Vol. III, Nematoda and Acanthocephala. Tehran, Tehran University Publication 1997; PP 133-45 [In Persian].
6. Eslami A. Recovery of cestode eggs from the village courtyard soil in Iran. *J Vet Parasitol* 1996; 10(1): 95-6.
7. Tavassoli M, Hadian M, Charesaz S, Javadi S. Toxocara spp. Eggs in public parks of urmia city West Azerbaijan Province Iran. *Iranian J Parasitol* 2008; 3(3); 24-9.
8. Saebi E. Parasitic diseases in Iran. Vol.2, 2<sup>nd</sup> ed., Tehran, Aeig Pub, 2009; P 250 [In Persian].
9. Aguiar-Santos AM, Andrade LD, Medeiros Z, Chieffi PP, Lescano SZ, Perez EP. Human toxocariasis: Frequency of anti-Toxocara antibodies in children and adolescent from an outpatient clinic for lymphatic filariasis in Recife, ortheast Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2004; 46(2):81-5.
10. Genchi C, Di Sacco B, Gatti S, Sangalli G, Sscaglia M. Epidemiology of human toxocariasis in northern Italy. *Parassitologia* 1990; 32(3): 313-9.

11. Ghorbani Ranjbary A. Frequency of Anti Toxocara Antibodies in Schoolchildren with Chronic Cough and Eosinophilia in a Rural Area of Shiraz, Iran in 2011. 24<sup>th</sup> International Congress on Pediatrics, Children's Medical Center Tehran, Iran, 2012; 90.
12. Nazari-pooya MR, Heminth induced diseases. In: Azizi F, Hatami H, Janghorbani M (editors), Epidemiology and control of prevalent diseases in Iran. 1<sup>st</sup> ed., Tehran, Nashre eshtiagh, 2000; PP 387-411
13. Zibaei M, Abdollahpour F, Birjandi M, Firoozeh F. Soil contamination with Toxocara spp. eggs in the public parks from three areas of Khorram Abad, Iran. *Nepal Med Coll J* 2010; 12(2): 63-5.
14. Magnaval JF, Glickman LT, Dorchies P, Morassin B. Highlights of human toxocariasis. *Korean J Parasitol* 2001; 39(1): 1-11.
15. Wiwanitkit V, Waenlor W. The frequency rate of Toxocara species contamination in soil samples from public yards in an urban area "Payathai", Bangkok, Thailand. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 2004; 46(2): 113-4.
16. Chang S, Lim JH, Choi D, Park CK, Kwon NH, Cho SY, et al. Hepatic visceral larva migrans of Toxocara canis: CT and sonographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187(6):W622-9.
17. Magnaval JF, Glickman LT, Dorchies P. Toxocarose. Dans: Ripert C. Epidémiologie des maladies parasitaires Tome 2, Cachan: Editions Médicales Internationales 1998; PP 527-49.
18. Mahdi NK, Ali HA. Toxocara eggs in the soil of public places and schools in Basrah, Iraq. *Ann Tropical Med Parasitol* 1993; 87(2); 201-5.
19. Gurel FS, Ertug S, Okay P. Prevalence of Toxocara spp. eggs in Public Parks of the City of Aydm, Turkey. *Turkiye Parazitol Derg* 2005; 29(3): 177-9.
20. Himonas C, Antoniadou-Sotiriadou K, Frydas S. Research survey on the prevalence of Toxocara ova in the soil of public parks in Thessaloniki. *Helliniki-Latriki* 1992; 58(5): 333-9.
21. Motazedian H, Mehrabani D, Tabatabaee SH, Pakniat A, Tavalali M. Prevalence of helminth ova in soil samples from public places in Shiraz. *East Mediterr Health J* 2006; 12(5):562-5.

## Frequency of *Toxocara* Egg in Public Parks Shiraz/Iran

Ghorbani Ranjbary A., D.V.M.<sup>1\*</sup>, Shafie A., D.V.M.<sup>1</sup>, Anamipor A., D.V.M.<sup>1</sup>, Najy Sh., D.V.M.<sup>1</sup>

1. Young Researchers and Elite Club, Kazerun Branch, Islamic Azad University, Kazerun, Iran

\* Corresponding author; e-mail: [dr\\_alighorbani87@yahoo.com](mailto:dr_alighorbani87@yahoo.com)

(Received: 12 June 2013

Accepted: 29 Jan. 2014)

### Abstract

**Background & Aims:** Toxocariasis or visceral larva migrans syndrome is a disease that appears by attack of extra intestinal animal nematode larvae of *Toxocara canis* to the human tissues. The present study was performed to evaluate the frequency of *Toxocara* eggs in public parks of Shiraz /Iran.

**Methods:** A total of 20 parks from different regions of shiraz city were selected, and from different parts of each park (children's play area, living area and four sides of the park) 10 surface soil samples were collected. In the laboratory, after washing and filtration with flotation method, microscopic study was done for parasitic elements.

**Results:** From total of 20 parks, 3 ones (15%) were infected with *Toxocara* eggs. Microscopic identification of eggs in each field ranged from 1 to 8 eggs. Furthermore, 2 polluted parks were in the south and one was in the North East of the city.

**Conclusion:** Since the soils of some public parks are infected with *Toxocara* eggs, to reduce the risk of human contamination, preventative programs and more studies are recommended.

**Keywords:** *Toxocara*, zoonoses, Public parks