

۱۵۵۹۸۵۲



تأثیر ورزش بر مایوکاین (اسپارک) و دیابت

مرمزه ایمانی

پاییز ۱۳۹۶

www.ketab.ir

سرنامه	ایمانی، مومنه، ۱۳۵۹-
عنوان و نام پدیدآور	تأثیر ورزش بر مایوکاین (اسپارک) و دیابت / مومنه ایمانی.
مشخصات نشر	تهران: ویهان، ۱۳۹۶.
مشخصات ظاهری	۱۹۸ ص: جدول، نمودار.
شابک	: ۹۷۸-۶۰۰-۸۸۰۹-۸۱-۴
قیمت	: ۲۲۰,۰۰۰ ریال
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: کتابنامه: ص. ۱۵۹-۱۹۰.
موضوع	: دیابت - ورزش درمانی.
موضوع	Diabetes - - Exercises therapy:
موضوع	: مایوکاین ها.
موضوع	Myokines*:
موضوع	: تمرین های ورزشی - جنبه های فیزیولوژیکی
موضوع	Exercise - - Physiological aspects:
رده بندی کنگره	: ۶۱۱.۹۱۲ الف ۴ / و ۶۶۱ RC
رده بندی دیویی	: ۶۲۰.۶۲ / ۱۶
شماره کتابشناسی ملی	: ۸۱۲، ۵

عنوان کتاب	: تأثیر ورزش بر مایوکاین (اسپارک) و دیابت
ناشر	: انتشارات ویهان
مؤلف	: مومنه ایمانی
ویراستار	: زهره ایمانی
صفحه آرا و طراح جلد	: مهدی محمدی
شمارگان	: ۱۰۰۰ جلد
نوبت چاپ	: اول، ۱۳۹۶
چاپ و صحافی	: ویهان
ناظر چاپ	: امیر بهاری
قیمت	: ۲۲۰,۰۰۰ تومان

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۸۸۰۹-۸۱-۴
ISBN: ۹۷۸-۶۰۰-۸۸۰۹-۸۱-۴

همه حقوق برای ناشر محفوظ است

دفتر پخش: تهران، خیابان کارگر جنوبی، خیابان جمهوری تقاطع خیابان اردیبهشت، نبش کوچه فخر، پلاک ۴۰

سخنی با خواننده

چاپ همگانی و بسامان را می‌توان نقطه آغاز و محرک اصلی رشد روزافزون و شگفت‌انگیز دانش در چند سده گذشته دانست. از یک سو کتاب تفکرات نویسنده خود را از مرز زمان و مکان می‌رهاند و از سوی دیگر در آستانه همین رهایی، خواسته یا ناخواسته ماهیت خود را به محک نقد و بررسی وامی‌گذارد. تنها در چنین ساحتی و از برخورد دیدگاه‌های گوناگون است که بشر گامی به پیش برمی‌دارد. انتشارات کتاب‌های معتبر دانشگاهی از دیرباز مورد توجه انتشارات ویهان بوده است. این موسسه فرهنگی به بکردی جدید و متناسب با تغییرات در دنیای نوین، طرح توسعه کتاب‌های دانشگاهی را در برنامه انتشارات خود قرار داده است. این برنامه از یکسو متأثر از پیشرفت‌ها و نوآوری‌هایی است که در سطح بین‌المللی در زمینه‌های آموزش علوم و فن‌آوری رخ داده است و از سوی دیگر متناسب با نیازهایی است که در جامعه دانشگاهی کشور بر اساس رشد و توسعه سال‌های اخیر به لحاظ کمی و کیفی پدید آمده است. انتشارات دانشکاهی ویهان با این نگرش در عرصه چاپ و نشر کتب علمی گام نهاده است. روند نشر آثار در این موسسه فرهنگی تمام مراحل پذیرش، داوری، ویراستاری فنی و ادبی، اخذ مجوز، چاپ و انتشار به هر دو شیوه «چاپ شمارگانی» و «چاپ در ازای سفارش» را در برمی‌گیرد. شما دانش‌پژوه ارجمند می‌توانید آثار مکتوب یا به‌دسترسانه‌ای، پیشنهادات همکاری و نظرات راهگشای خود را با فرستادن پیام به نشانی رایانامه «Info@vihar.ac.ir» با ما در میان بگذارید. همه تلاش ما این است که با نگاه کارشناسی و ایجاد یک فضای علمی به خلق آثاری پربار و نوآورانه توفیق یابیم و باور داریم که دستیابی به این خواسته تنها با همراهی شما مستأقان حقیقی آموزش و پژوهش ممکن است.

غلامرضا ایمانی

مدیر مسئول انتشارات

فهرست مطالب

صفحه

عنوان

۱	فصل اول- آشنایی با دیابت
۳	۱-۱- دیابت
۹	۱-۱-۱- محدودیت‌های قابل کنترل
۱۰	۱-۱-۲- محدودیت‌های غیرقابل کنترل
۱۳	فصل دوم- تعاریف و واژه‌ها و اصطلاحات
۱۹	۲-۱- تعریف واژه‌ها و اصطلاحات
۱۹	۲-۱-۱- تعریف نظری دیابت
۱۹	۲-۱-۲- تعریف عملیاتی دیابت
۱۹	۲-۲-۱- تعریف نظری SPARC
۱۹	۲-۲-۲- تعریف عملیاتی SPARC
۲۰	۲-۳-۱- تعریف نظری تمرین تناوبی سرعتی شدید SIT
۲۰	۲-۳-۲- تعریف عملیاتی تمرین تناوبی سرعتی شدید SIT
۲۰	۲-۳-۳- تعریف نظری تمرین ترکیبی
۲۰	۲-۳-۴- تعریف عملیاتی تمرین ترکیبی
۲۱	۲-۳-۵-۱- تعریف نظری مقاومت انسولینی
۲۱	۲-۳-۵-۲- تعریف عملیاتی مقاومت انسولینی
۲۳	فصل سوم- مبانی تحقیق و پژوهش
۲۵	۳-۱-۱- دیابت
۲۵	۳-۱-۱-۱- تاریخچه دیابت
۲۵	۳-۱-۱-۲- انواع دیابت
۲۷	۳-۱-۱-۳- تشخیص، دسته‌بندی و علت‌شناسی دیابت
۲۹	۳-۱-۱-۴- هدف‌های درمانی در دیابت نوع دو
۳۰	۳-۱-۲- اضافه وزن

۱	۳-۳- مقاومت به انسولین
۱	۳-۳-۱- تغییرات آنی در مقاومت به انسولین عضلانی
۲	۳-۳-۲- مسیرهای سیگنالی بروز مقاومت انسولین
۴	۳-۳-۴- گلیکولیز و توکسی و عوارض بلندمدت در دیابت نوع دو
۶	۳-۴- بافت چربی
۸	۳-۴-۱- نقش فیزیولوژیک آپوست‌ها و بافت چرب
۹	۳-۴-۲- بافت چرب به عنوان اندوکرین
۱۱	۳-۵- عملکرد اندوکرین - پوست‌ها آپوکاين‌ها
۱۲	۳-۵-۴- آدیپوسایتوکاين‌ها
۱۳	۳-۶- مایوکاين‌ها
۱۵	۳-۷- SPARC
۱۱	۳-۸- اثرات ورزش بر دیابت
۱۲	۳-۹- اثرات آنی ورزش
۱۲	۳-۹-۱- متابولیسم مواد سوختی حین ورزش
۱۳	۳-۹-۲- جذب گلوکز وابسته به انسولین و بدون وابسته به انسولین حین ورزش
۱۴	۳-۹-۴- کنترل گلیسمی پس از ورزش - سطوح گلوکز خون
۱۷	۳-۹-۵- اثرات درازمدت تمرین ورزشی
۱۷	۳-۹-۵-۱- سطوح گلوکز خون و مقاومت به انسولین
۱۸	۳-۹-۵-۲- چربی‌ها و لیپوپروتئین‌ها
۱۹	۳-۹-۵-۳- پرفشاری خون
۲۰	۳-۹-۵-۴- مرگ و میر و خطر امراض قلبی عروقی
۲۰	۳-۹-۵-۵- وزن بدن - حفظ و کاهش
۲۱	۳-۹-۵-۶- اثرات روانی

۱-۰ - فعالیت بدنی و پیشگیری از دیابت نوع دو ۶۲

۱-۰-۱ - اصول تمرینات ورزشی در بیماران دیابتی ۶۲

۱-۰-۲ - کنترل ورزش و توصیه‌های ورزشی ۶۲

۱-۱ - فعالیت بدنی توصیه شده برای افراد دیابتی نوع دو ۶۳

۱-۱-۱ - تمرین هوازی ۶۳

۱-۱-۲ - تمرین مقاومتی ۶۴

۱-۱-۳ - ترکیب تمرین هوازی و مقاومتی ۶۵

۱-۱-۴ - تمرینات SIT ۶۵

۱-۱-۴-۱ - فواید، ساز تمرین تناوبی خیلی شدید و تمرین سرعتی ۶۹

۱-۱-۴-۲ - تاریخچه نوید های ورزشی مرتبط با HIIT و SIT ۶۹

۱-۱-۴-۳ - تمرینات تناوبی نیمه بدید و سرعتی از نظر عموم مردم ۷۲

۱-۱-۴-۴ - تمرینات HIIT و SIT در نمونه های حیوانی (موش صحرایی) ۷۴

۱-۱-۴-۵ - سازگاری های متابولیکی بعد از تمرینات HIIT و SIT ۸۱

۱-۱-۴-۶ - تمرین HIIT و SIT و تحمل لاسات ۸۸

۱-۱-۴-۷ - تمرینات SIT و HIIT و اثر آن بر کانا های یونی و تأخیر در خستگی عضله فعال ۹۱

۱-۱-۴-۸ - سازگاری های ساختاری عضله اسکلتی به تمرینات HIIT و SIT ۹۵

۱-۱-۴-۹ - اندازه عضله و تمرینات HIIT و SIT ۹۷

۱-۱-۴-۱۰ - استراحت یا کاهش تمرین بعد از تمرینات HIIT و SIT ۹۷

۱-۱-۴-۱۱ - تمرینات HIIT و آنژیوزنز (عروق زایی) ۹۹

۱-۱-۴-۱۲ - تغییر عضله بعد از تمرینات HIIT: مکانیسم های سیگنالینگ مرتبط ۱۰۰

۱-۲ - تمرینات HIIT و SIT در بیماران دیابتی ۱۰۳

۱-۲-۱ - ورزشکاران دیابتی و ملاحظات بالینی ۱۰۵

۱-۲-۲ - پیشینه تحقیق ۱۰۶

۱-۱۴-۱ - SPARC ۱۰۶

۱-۱۴-۲ - مقاومت به انسولین ۱۰۹

فصل چهارم - روش شناسی پژوهش ۱۱۱

۱-۱۳ - مقدمه ۱۱۳

۳	۲-۴- روش و نوع تحقیق
۳	۳-۴- جامعه آماری
۳	۴-۴- نمونه آماری
۴	۵-۴- روش گزینش نمونه‌ها
۴	۶-۴- ملاک‌های ورود و خروج از تحقیق
۴	۶-۴-۱- ملاک‌های ورود به تحقیق
۵	۶-۴-۲- ملاک‌های خروج از تحقیق
۵	۷-۴- متغیرهای تحقیق
۵	۸-۴- ابزار و وسایل اندازه‌گیری
۷	۹-۴- مراحل اجرای تحقیق و جمع‌آوری داده‌ها
۷	۹-۴-۱- انتخاب نمونه‌ها
۷	۹-۴-۲- اندازه‌گیری ترکیب بدنی
۸	۹-۴-۳- نحوه اندازه‌گیری و محاسبه مقادیر
۲۲	۱۱-۴- پروتکل تمرین SIT
۲۲	۱۲-۴- اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی
۲۳	۱۳-۴- روش‌های تجزیه و تحلیل آماری
۲۵	فصل پنجم- تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق
۲۷	۱-۵- مقدمه
۲۷	۲-۵- مشخصات بدنی و فیزیولوژیکی و آزمودنی‌ها
۳۰	۳-۵- تجزیه و تحلیل و آمار استنباطی داده‌ها
۳۰	۳-۵-۱- آزمون طبیعی بودن داده‌ها
۳۱	۳-۵-۲- آزمون همگنی واریانس گروه‌ها
۳۲	۴-۵- آزمون فرضیه‌های تحقیق
۳۲	۴-۵-۱- فرضیه اول (تغییرات SPARC سرم)
۳۴	۴-۵-۲- فرضیه دوم (تغییرات مقاومت به انسولین)
۳۶	۴-۵-۳- فرضیه سوم (تغییرات انسولین سرم)

۴-۴-۵	فرضیه چهارم (تغییرات گلوکز ناشتای سرم)	۱۳۹
۴-۴-۶	فصل ششم - بحث و نتیجه گیری	۱۴۱
۴-۴-۷	خلاصه تحقیق	۱۴۳
۴-۴-۸	۱- بحث و بررسی	۱۴۵
۴-۴-۹	۲- پیشنهادها	۱۵۲
۴-۴-۱۰	۱-۲-۶ پیشنهادهای کاربردی	۱۵۲
۴-۴-۱۱	۲-۲-۶ پیشنهادهای پژوهشی	۱۵۲
۴-۴-۱۲	۳-۶ نتیجه گیری	۱۵۳
۴-۴-۱۳	منابع	۱۵۵

پیشگفتار

دیابت یکی از عوامل ناتوانی و مرگومیر در آمریکا است. بیش از ۹۰ الی ۹۵ درصد بیماران دیابتی مبتلا به دیابت نوع دو هستند. بر اساس داده‌های ملی، ۱۰/۳ میلیون بیمار دیابتی در آمریکا تشخیص داده شده و گفته می‌شود بیش از ۵/۴ میلیون نفر دیگر نیز احتمالاً مبتلا به دیابت می‌باشند که تشخیص داده نشده‌اند (مرکز کنترل و پیشگیری دیابت). متأسفانه تشخیص دیابت نوع دو پس از چند سال از ابتلا به آن تشخیص داده می‌شود. دیابت نوع دو یک بیماری متابولیکی اپیدمیک است که بر اساس تخمین‌های ارائه شده حدود ۵ تا ۸ درصد افراد بزرگسال دنیا به آن مبتلا هستند. فدراسیون بین‌المللی دیابت تعداد افراد مبتلا به دیابت نوع دو را در سال ۲۰۱۰، ۲۸۵ میلیون نفر گزارش کرد و پیش‌بینی می‌کند تا سال ۲۰۳۰ به ۴۳۰ میلیون نفر برسد. در دنیا هزینه مستقیم و غیرمستقیم بیماری دیابت ۱۷۴ بیلیون دلار در سال گزارش شده است. دیابت نوع دو به توانایی بدن در ذخیره انرژی از غذا اطلاق می‌شود و منجر به سطوح بالای گلوکز خون می‌شود. در طول زمان سطوح بالای گلوکز خون می‌تواند منجر به بسیاری عوارض شامل کوری نارسایی کلیوی، آسیب عصبی و بیماری‌های قلبی و عروقی شود. شیوع فزاینده اضافه وزن و چاقی منجر به نرسیدن دیابت نوع دو شده و با افزایش تعداد بیماران با عوارض دیابتی دنبال می‌شود. افزایش مشاهده شده در شیوع دیابت نوع دو در بالغین در چند دهه اخیر در کشورهای در حال توسعه تلاش‌هایی را برای کاهش ریسک قلبی عروقی دیابت نوع دو می‌طلبد چراکه پیشگیری از مشکل بسیار حیاتی است. یک‌ششم از عوامل منجر به مرگ در سال به دیابت نوع دو مربوط است. بیشترین مرگومیر به بیماری‌های قلبی عروقی و نزدیک ۷ درصد نسبت داده می‌شود و بیماری ایسکمی تقریباً ۵۰ درصد از این مرگ‌ها است. هزینه اقتصادی دیابت نوع دو ۱۷۲۰ بیلیون دلار در سال ۲۰۰۷ در آمریکا برآورد شده است و هنگامی که هزینه‌های غیرمستقیم عوارض وابسته را در نظر بگیریم احتمال دارد این هزینه بیشتر شود. این عوارض در نتیجه بیماری عروق تصلب شرایینی شده است و بازتاب مستعد بودن بیمار مبتلا به دیابت نوع دو به نارسایی قلبی است. شاید به وسیله اثرات مستقیم روی عضله قلب میانجی‌گری شده باشد. استفاده از دارو برای کنترل گلوکز خون نتایج سودمندی برای عوارض عروق ریز در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو دارد. به هر حال اینکه این درمان اثرات سودمندی روی عوارض عروق درشت و رویدادهای قلبی عروقی نامشخص است. تحقیقات جدید

مزایایی را پیشنهاد می‌کند هرچند تحقیقات قبلی نتایج مغایرت آمیزی را گزارش کرده‌اند. فعالیت ورزشی که اغلب در ارتباط با کنترل گلیسمی بررسی شده است، اثرات مهمی در ایجاد عوارض قلبی عروقی و دیابت نوع دو دارد. ورزش به عنوان فعالیت سازمان‌دهی شده و طرح‌ریزی شده است که به بهبود سلامت قلبی عروقی و کنترل متابولیسمی کمک می‌کند. تجزیه و تحلیل مدارک موجود در مورد مداخلات ورزشی راهنمایی‌های عملی در مورد شرکت در برنامه تمرین ورزشی و موضوعات ایمن و همین‌طور راهنمایی‌های تمرین ویژه که برای شروع برنامه ورزشی استفاده می‌کنند مهیا می‌کند. مدارک زیادی وجود دارند که نشان می‌دهند فعالیت جسمانی ابزار درمانی مؤثر برای پیشگیری و درمان نوع دو است. کاهش ۶۰ درصدی خطر توسعه دیابت در افراد مبتلا به اختلال به تحمل گلوکز با ورزش کردن گزارش شده است. اخیراً یک پروتئین اسیدی غنی از سیستئین به نام SPARC^۱ کشف شده است که نقش مهم کلیدی در پاتولوژی چاقی و دیابت نوع ۲ دارد. همچنین SPARC به عنوان یک استئونکتین یا BMPO شناخته شده است. استخوان‌شمارنده‌های سلولهای بافت استخوانی است. ماده زمینه‌ای به دو صورت بی‌شکل و شکل‌دار وجود دارد. ماده زمینه‌ای بی‌شکل شامل مواد کانی نظیر فسفات و کربنات کلسیم و منیزیم، یون سیترات، یون فلوراید، سدیم و پتاسیم است. مواد آلی شامل کندروایتین سولفات و پروتئینی به نام استئوموکوئید و مواد آلی دیگر است که عبارتند از: استئونکتین، که بلورهای کانی را به کلاژن وصل می‌کنند. استئونکتین در همه مراحل تشکیل آتروم بیان می‌شود و به نظر می‌رسد از تنظیم‌کننده‌های مثبت کلسیفیه شدن عروق می‌باشد. استئونکتین در استخوان توسط استئوبلاست ترشح شده و باعث ترشح مواد معدنی و هم چنین افزایش ضخامت بلور می‌گردد. این پروتئین هم چنین تمایل زیادی برای اتصال به کلسیم و کلاژن بافتی دارد. مشخص شده که استئونکتین در خون بیماران مبتلا به آترواسکلروز افزایش قابل توجهی نشان می‌دهد و به عنوان یک شاخص تمایز آترژنیک در آترواسکلروز مطرح است. SPARC از طریق اتصال به VEGFR و تخریب گیرنده آن یعنی VEGFR-۱ مانع تکثیر سلولهای آندوتلیال می‌شود. همچنین این عامل در پیام‌دهی FGF۲ که منجر به آنژیوژنز می‌شود تداخل ایجاد می‌کند [۹]. هر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی نقش مهمی در درمان و بهبود دیابت نوع دو بازی می‌کنند. تحقیقات مختلف اثرات مجزا و ترکیبی این دو نوع

تمرین را در بیماران مبتلای به دیابت نوع دو بررسی کرده‌اند و مزایای سودمند هر دو نوع تمرین در کنترل گلیسمی را گزارش کردند. اگرچه تمرین هوازی اثر بیشتری در ترکیب بدنی (صرف نظر از افزایش سطح مقطع عضله) دارد، ترکیب هر دو نوع تمرین دو بار در هفته برای بهبود کنترل گلیسمی مؤثر است. اینکه آیا تمرینات ترکیبی مقاومتی و هوازی اثرات کمکی و فزاینده‌ای بر کنترل قند خون در افراد دیابت نوع دو دارند موضوعی است که توسط تعدادی از محققین بررسی شده است، ولی هنوز هیچ پاسخ روشنی در این خصوص وجود ندارد. در این کتاب سعی شده به موضوع بررسی تأثیر هشت هفته تمرین سرعت اینتروال شدید و ترکیبی مشخص سازی شده بر میزان سطوح SPARC سرخی و مقاومت انسولین در زنان دیابت نوع دو دست پرداخته شده و با توجه به روش‌های موجود یکسری نتایج ارائه شده است. این تحقیق به لحاظ هدف، کاربردی و به لحاظ شیوه گردآوری داده‌ها نماید تجربی است که به شکل میدانی و آزمایشگاهی انجام شد و با طرح پیش آزمون و پس آزمون اجرا شد از بین ۵۲ نفر از زنان دیابتی نوع دو ۴۲ نفر از زنان مبتلی رای اضافه وزن با دامنه سن ۴۵-۶۰ سال بر اساس مقادیر هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) به طور تصادفی در گروه‌های تمرین ترکیبی SIT، کنترل قرار گرفتند و به مدت هفت هفته تمرین کردند. گروه ترکیبی به جلسه در هفته تمرین هوازی با ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب و دو جلسه در هفته تمرین مقاومتی با ۷ درصد یک تکرار پیشینه انجام دادند، گروه SIT سه جلسه در هفته ۱۰-۴ تکرار آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای بر ۱۰۰ متر را با حداکثر انجام دادند. گروه کنترل هیچ گونه مناسب منظمی نداشتند. سطوح شاخص های موکز ناشتا، انسولین و SPARC ۲۴ ساعت قبل از تمرین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در هفته هشت اندازه گیری شد برای سنجش میزان گلوکز ناشتا و انسولین سرمی به ترتیب از کیت های Pars ساخت کشور ایران و کیت ساخت کشور آمریکا به روی ELISA، برای برآورد میزان SPARC سرمی از کیت های مختص الایزا مدل boster استفاده گردید. با توجه به یافته‌ها نتایج تحقیق نشان داد پس از هشت هفته تمرین با وجود کاهش میزان SPARC در گروه SIT، بین میانگین داده‌های پیش آزمون و پس آزمون گروه‌های SIT ($P=0/54$)، ترکیبی ($P=0/92$)، و کنترل ($P=0/52$) اختلاف معنی داری وجود ندارد. نتایج مقایسه بین گروهی تفاوت معنی داری بین گروه‌های تمرینی نشان نداد ($P=0/537$). همچنین در پایان دوره مقدار مقاومت انسولین در گروه SIT ($P=0/001$) و ترکیبی ($P=0/001$) به صورت معنی داری کاهش

یافت ولی در گروه کنترل ($P=0/732$)، کاهش اندک غیر معنی داری داشته است. در مقایسه بین گروهی کاهش میزان مقاومت به انسولین فقط بین گروه کنترل و SIT معنی دار بود ($P=0/002$)، انسولین نیز در گروه SIT ($P=0/000$)، و ترکیبی ($P=0/001$) بصورت معنی داری کاهش پیدا کرد ولی در گروه کنترل تغییری ایجاد نشد ($P=0/378$)، بین گروه های SIT و کنترل ($P=0/002$)، وجود دارد و بین گروه های ترکیبی و کنترل، تفاوت نزدیک به معناداری است. ($P=0/070$)، ولی میزان گلوکز سرومی فقط در گروه SIT معنی دار شد. ($P=0/070$) به طور کلی تصور می شود فعالیت ورزشی بر بهبود مقاومت انسولینی تأثیر مطلوبی دارد. باعث کنترل دیابت می شود، همچنین تمرین SIT همچون تأثیر مشابهی نسبت به تمرین ترکیبی بر میزان مقاومت به انسولین دارد. میزان اسپارک سרမီ نیز در هیچ یک از گروه های ترکیبی و کنترل تغییر معنی داری نداشت که می توان بدست آمدن این نتیجه را ناشی از کوتاه بودن طول دوره، سن آزمودنی ها، سلاح آمادگی آن ها دانست که با توجه به این موارد، نیاز به انجام تحقیقات طولی در این زمینه می باشد.

مومنه ایمانی

پاییز ۱۳۹۶