

عوامل خطرزا در سندروم تخمدان پلی کیستیک

دکتر فریده ظفری زنگنه^{۱*}، محمد مهدی نقی زاده^۲، نسرین عابدی نیا^۳،

فدیه حق الهی^۴

۱. استادیار گروه فیزیولوژی، مرکز تحقیقات بهداشت باروری ولیعصر (عج)، بیمارستان ولیعصر (عج)، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
۲. مربی گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی فسا، فسا، ایران.
۳. کارشناس ارشد روانشناسی، مرکز بهداشت باروری ولیعصر (عج)، بیمارستان ولیعصر (عج)، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
۴. کارشناس ارشد مامایی، مرکز بهداشت باروری ولیعصر (عج)، بیمارستان ولیعصر (عج)، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۰/۲۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۲/۲۵

خلاصه

مقدمه: سندروم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) شایع ترین اختلال هورمونی زنان، یک بیماری پیچیده با علت و معلول ناشناخته است. این بیماری با اختلالات دستگاه تولید مثل شامل عدم تخمک گذاری مزمن، افزایش آندروژن و تخمدان های پلی کیستیک مشخص می شود. میزان شیوع آن در بین زنان جوان ۱۸-۴٪ می باشد. مطالعه حاضر با هدف بررسی عوامل خطرزا در بروز سندروم تخمدان پلی کیستیک انجام شد.

روش کار: این مطالعه توصیفی- تحلیلی در سال ۱۳۸۹ بر روی ۸۱ زن مبتلا به سندروم تخمدان پلی کیستیک مراجعه کننده به مرکز تحقیقات بهداشت باروری بیمارستان ولی عصر (عج) انجام شد. ابزار گردآوری داده ها پرسشنامه ای بود که شامل سؤالات مربوط به اطلاعات جمعیت شناسی و استرس می شد. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۳) و آزمون های تی و کای دو انجام شد و $p < 0/05$ از نظر آماری معنی دار تلقی شد.

یافته ها: نتایج مطالعه نشان داد که ۴۵ نفر (۵۵/۶٪) زنان دچار هیپرسوتیسم، ۴۸ نفر (۵۹/۳٪) دارای شاخص توده بدنی بالاتر از ۲۶، ۲۹ نفر (۳۵/۸٪) مبتلا به استرس زیاد و ۱۲ نفر (۱۴/۸٪) دارای استرس بسیار زیاد و نیازمند به مداخله فوری بودند. بین علامت تنش عصبی (هیستری) با هیپرسوتیسم ($p = 0/011$) و بین توده بدنی بالا و مصرف دارو ($p = 0/004$) ارتباط آماری معنی داری وجود داشت.

نتیجه گیری: در بیماران مبتلا به سندروم تخمدان پلی کیستیک با علامت هیپرسوتیسم و شاخص توده بدنی بالا، علامت تنش عصبی بیشتری مشاهده می شود.

کلمات کلیدی: تخمدان پلی کیستیک، تنش عصبی (هیستری)، چاقی، وزن بالا، هیپرسوتیسم

*نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر فریده ظفری زنگنه؛ مرکز تحقیقات بهداشت باروری ولی عصر (عج)، بیمارستان ولی عصر (عج)، مجتمع بیمارستانی امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. تلفن: ۰۲۱-۶۶۵۸۱۶۱۶؛ پست الکترونیک: zangeneh14@gmail.com

مقدمه

سندروم تخمدان پلی کیستیک با میزان شیوع ۱۸-۴٪ (۱) یک اختلال اندوکراین-متابولیکی است که شایع ترین علت ناباروری با عدم تخمک گذاری و آندروژن بالا در زنان می باشد. عدم تخمک گذاری تقریباً عامل ۴۰٪ نازایی زنان است و بسیاری از این زنان مبتلا به سندروم تخمدان پلی کیستیک می باشند (۲).

علی رغم تحقیقات گسترده ای که در دنیا روی این بیماری صورت گرفته، علت آن به دلیل پیچیدگی پاتوفیزیولوژی با اختلال عملکرد اندوکراین - متابولیک در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال هنوز ناشناخته می باشد. این بیماری در سنین مختلف: کودکی (بلوغ زودرس)، نوجوانی (هیرسوتیسم و اختلال سیکل)، بعد از بلوغ (ناباروری، عدم تحمل به گلوکز) و در دوران بعدی (دیابت ملیتوس، اختلالات قلبی عروقی، اضطراب و افسردگی) علائم متفاوتی را نشان می دهد، که بیانگر داشتن یک سیستم غدد داخلی ناهمگن و اختلال متابولیکی در جنس مؤنث می باشد (۱). برخی از این عوامل، خطر وقوع ابتلاء به بیماری های قلبی عروقی را در زنان افزایش می دهد، به گونه ای که خطر ابتلاء به فشار خون در این زنان ۴۰٪ و احتمال وقوع سکت قلبی در آنان بسیار بالاست (۳). یافته های جدید مقاومت به انسولین را یک عامل پاتوژنتیک مرکزی دانسته که احتمالاً ناشی از یک اختلال در پیوند با گیرنده در عملکرد انسولین باشد. مقاومت به انسولین و در پیشرفت بعدی آن انسولین بالا یک اختلال کاردیو متابولیکی محسوب می شود، چرا که انسولین بالا تمام بافت ها را تحریک کرده و باعث افزایش اختلال در روند تولید هورمون های استروئیدی در تخمدان می شود، لذا مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به سندروم تخمدان پلی کیستیک که درمان نشده اند می تواند خطر یا احتمال وقوع بیماری های دیابت، اختلال در الگوی لیپیدی سرم، تصلب شرایین و همچنین بیماری های قلبی عروقی را بالا ببرد (۴). فشار خون بالا، مشکلات قلبی عروقی و نقص در عملکرد انسولین همه وابسته به افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک در بخش مرکزی یا مدولا (سمپاتو-مدولاتوری) در غده

آدرنال می باشد که این افزایش فعالیت با وابستگی به گیرنده های آلفای سمپاتیک گزارش شده است (۵). امروزه مشخص شده است که عملکرد تخمدان توسط پیام یا سیگنال های هورمونی خارج و داخل تخمدانی می تواند به طور همزمان رشد فولیکولی، ترشح استروئید و روند تخمک گذاری را کنترل کند. یافته های چند سال اخیر نشان می دهد که سیستم سمپاتیک تخمدانی در رشد فولیکول و روند تولید هورمون های استروئیدی تخمدان کاملاً مؤثر است (۶). سابقه علمی بیماری تخمدان پلی کیستیک نشان می دهد که بیشترین گزارشات در مورد خطر یا وقوع بیماری های بعد از ابتلاء به تخمدان پلی کیستیک از جمله: دیابت ملیتوس (۷)، بیماری های قلبی و عروقی (خطر افزایش فشار خون و سکت قلبی) (۸)، اختلال در الگوی لیپیدی سرم (۹)، سرطان آندومتر، پستان و تخمدان (۱۰) و آپنه یا وقفه تنفسی در حین خواب (۱۱) می باشد. همچنین در سال های اخیر برخی تحقیقات از نظر ژنتیک به بیماری تخمدان پلی کیستیک پرداخته و تاکنون چندین ژن از جمله ژن های بیوستنز و متابولیسم استروژن، ژن های چاقی، تنظیم انرژی، ترشح و عملکرد انسولین آزمایش و مورد بررسی قرار گرفته اند (۱۲). همچنین مشاهدات بالینی به طور قوی از منشأ جنینی PCOS و اینکه آندروژن بالا در دوران جنینی می تواند عامل اجرایی قوی جهت فنوتیپ PCOS در دوران بزرگسالی زنان شود، هر چند که میزان آندروژن بعد از تولد در نوزاد طبیعی باشد. به هر حال بالا بودن آندروژن در مادر و جنین هر دو می تواند مکانیسم های قابل درکی را در زمینه سازی ژنتیک بیماری فراهم نماید (۱۳). نتایج مطالعات اخیر نشان می دهد که فاکتورهای ژنی در بروز این بیماری نقش مهمی دارد.

مطالعات سال های اخیر بکارگیری و اجرای مدون روش زندگی سالم را یکی از راه های پیشنهادی مهم جهت درمان سندروم تخمدان پلی کیستیک می دانند. به دنبال داشتن یک روش زیستن سالم و صحیح باعث کاهش وزن بدن، چربی شکم و حتی تستوسترون شده و رشد مو و مقاومت به انسولین را اصلاح می کند.

شواهدی مبنی بر اینکه روش زندگی سالم سطوح کلسترول و گلوکز را در زنان مبتلا به PCOS اصلاح می کند، وجود ندارد (۱، ۱۴). یکی از ارزشمندترین عوامل مؤثر در داشتن شیوه صحیح زندگی، داشتن یک الگوی خواب طبیعی است، چرا که یکی از مشکلات بومی- منطقه ای زندگی مدرن، کاهش ساعت خواب می باشد. خواب مفید باعث رفع خستگی و بازسازی مواد شیمیایی سیستم عصبی- غدد درون ریز بدن انسان و به دنبال آن یک بازدهی فکری و جسمی در طول روز را به دنبال خواهد داشت. اختلال در ساعت خواب در بروز بیماری های سندروم متابولیک، دیابت، مقاومت به انسولین مؤثر است (۱۸-۱۵)، که این بیماری ها خطر وقوع بیماری های بعد از ابتلاء به سندروم تخمدان پلی کیستیک را افزایش می دهد. در دهه اخیر چندین مطالعه این بیماری را از نظر روانی یا سایکولوژیکی مورد بررسی قرار داده و مشخص شده که این بیماری در ایجاد افسردگی و اضطراب بیماران و ناباروری آنان نقش مهمی بر عهده دارد (۲۲-۱۹).

مطالعه حاضر با هدف بررسی عوامل خطرزا در بروز بیماری PCOS در مراجعه کنندگان به بیمارستان امام خمینی انجام شد. از آنجایی که پرداختن به عوامل خطرزا در هر بیماری می تواند گشایشی در راه پیشگیری از آن بیماری باشد، طبیعتاً شناسایی عوامل خطرزا در بیماری تخمدان پلی کیستیک و دفع آن می تواند میزان نازایی را که یکی از عوارض آن است کاهش دهد. قابل ذکر است که میزان شیوع سندروم تخمدان پلی کیستیک در بین زنان مبتلا به نازایی ۲۰-۱۵٪ می باشد (۲۳) در مطالعه حاضر به بررسی الگوی خواب به عنوان یک متغیر کیفی مهم پرداخته شد.

روش کار

این مطالعه توصیفی در سال ۱۳۸۹ در بیمارستان امام خمینی تهران انجام شد. بیماران مراجعه کننده به مرکز بهداشت باروری ولی عصر (عج) پس از تشخیص کلینیکی پزشک متخصص بر مبنای ضوابط یا کرایتریای نتردام (در سال ۲۰۰۳ وجود دو مورد از سه مورد علائم: سیکل قاعدگی نامنظم، آندروژن بالا و یافته

حجم نمونه با توجه به شیوع ۳۵ درصدی بیماری PCOS و با درجه اطمینان ۹۵ درصد و با دقت ۱۰ درصد، ۸۷ نفر تعیین شد. از ۸۷ نفری که پرسشنامه ها را دریافت کردند، در نهایت ۸۱ پرسشنامه به درستی تکمیل و قابل بررسی تشخیص داده شد. تمام بیماران مبتلا به سندروم تخمدان پلی کیستیک بودند که می بایست فاقد هر گونه بیماری زمینه ای باشند. جهت گردآوری اطلاعات مربوط به مشخصات فردی و ظاهری بیماران از یک پرسشنامه محقق ساخته استفاده شد. در این پرسشنامه سؤالاتی مربوط به وضعیت پوست، مشخصات بیماری، مشکلات و سابقه افراد درج شده بود. همچنین اطلاعاتی مربوط به وضعیت خواب افراد به صورت کیفیت خواب (خواب سبک، معمولی و سنگین) و وضعیت خواب (خواب منظم ۶ تا ۸ ساعته در خواب شبانه و خواب نامنظم) گردآوری شد. جهت بررسی استرس از پرسشنامه استاندارد (Understanding Yourself) (ترجمه دکتر رضاخانی) استفاده شد (۲۵). این پرسشنامه نحوه واکنش افراد نسبت به استرس های پیچیده روانشناختی را مورد بررسی قرار می دهد و شامل شش سؤال کلی است که هر سؤال دارای زیر مجموعه های خاص خود می باشد که از چندین بخش تشکیل شده است. امتیازات از صفر تا شصت می باشد. نقطه برش این پرسشنامه نمره بیست و شش می باشد. افرادی که نمره بیست و شش و یا بالاتر را کسب کنند، واکنش های عصبی به شرایط بیرونی نشان می دهند و یا شرایط بسیار استرس آوری را تحمل می کنند. پس از تکمیل پرسشنامه ها اطلاعات به صورت کد شده در محیط نرم افزار SPSS (نسخه ۱۳) (USA Chicago) وارد و با استفاده از شاخص های توصیفی، انحراف معیار (برای متغیرهای کمی)، فراوانی و درصد (برای متغیرهای

یافته ها

میانگین سنی بیماران $27/3 \pm 4/6$ سال و میانگین شاخص توده بدنی آنها $27/6 \pm 4/8$ کیلوگرم بر متر مربع بود (جدول ۱).

کیفی) بیان شد. مقایسه متغیرها در گروه‌های مبتلا و فاقد هیرسوتیسم، همچنین در گروه‌های متناسب و دارای اضافه وزن با استفاده از آزمون تی و آزمون کای دو انجام شده است و $p < 0/05$ از نظر آماری معنی دار تلقی شد.

جدول ۱- مقایسه متغیرهای فردی در بیماران مبتلا به PCOS

سطح معنی داری	شاخص توده بدنی		سطح معنی داری	هیرسوتیسم		کل	متغیر
	بالای وزن و چاق	معمولی		ندارد	دارد		
۰/۱۷۶	$27/9 \pm 4/9$	$26/5 \pm 4/0$	۰/۱۹۷	$26/6 \pm 5/2$	$27/9 \pm 3/9$	$27/3 \pm 4/6$	سن (سال)
۰/۰۶۵	$12/8 \pm 1/4$	$13/4 \pm 1/2$	۰/۲۰۹	$13/3 \pm 1/0$	$12/9 \pm 1/6$	$13/1 \pm 1/4$	سن قاعدگی
۰/۰۶۵	$19/4 \pm 4/1$	$19/7 \pm 3/4$	۰/۷۹۱	$19/4 \pm 4/4$	$19/6 \pm 3/3$	$19/5 \pm 3/8$	سن ازدواج
۰/۱۶۴	$6/4 \pm 4/3$	$4/9 \pm 2/3$	۰/۲۷۲	$5/2 \pm 4/1$	$6/4 \pm 4/0$	$5/9 \pm 4/0$	طول مدت بیماری
-	-	-	۰/۹۳۸	$27/5 \pm 4/6$	$27/6 \pm 5/0$	$27/6 \pm 4/8$	شاخص توده بدنی

طبیعی و ۴۵ نفر ($55/6\%$) از نمونه های مورد بررسی دچار هیرسوتیسم یا پرمویی بودند، همچنین اکثر افراد سابقه بیماری ارثی و مصرف داروی گیاهی نداشتند (جدول ۲).

بیماران مبتلا به PCOS با شاخص توده بدنی بالا مصرف داروی بیشتری داشته اند ($p=0/004$). بین متغیرهای قاعدگی دردناک ($p=0/750$)، وجود آکنه ($p=0/651$)، سن ($p=0/656$) و سابقه بیماری ارثی ($p=0/366$) با شاخص توده بدنی ارتباط آماری معنی داری مشاهده نشد. بررسی ارتباط بین متغیرهای قاعدگی دردناک ($p=0/728$)، وجود آکنه ($p=0/167$)، سن ($p=0/084$) و سابقه بیماری ارثی ($p=0/836$) با ابتلاء به هیرسوتیسم ارتباط آماری معنی داری نشان نداد (جدول ۲).

نیمی از بیماران ($50/6\%$) دارای تحصیلات در مقطع دبیرستان و ۷۸ نفر ($96/3\%$) خانه دار بودند (جدول ۲). پس از ارزیابی پرسشنامه و بررسی متغیرها در بروز سندروم تخمدان پلی کیستیک، ۵۳ نفر ($65/4\%$) دارای موی سیاه، بیش از نیمی، ۴۵ نفر ($55/6\%$) دارای پوست گندمگون و از نظر میزان چربی پوست، ۴۴ نفر ($54/3\%$) آنان دارای پوست معمولی بودند و ۷۵ نفر یا اکثر افراد ($92/6\%$) از داروهای پوستی استفاده نمی کردند. تشخیص نوع پوست با وجود چربی در اطراف بینی بلافاصله پس از شستشو و مصرف یا عدم مصرف کرم مرطوب کننده سنجیده شد. علائم بالینی PCOS نظیر آکنه در اکثر افراد یعنی ۶۴ نفر (79%) مشاهده شد که محل آکنه در ۵۴ نفر ($66/7\%$) بیماران در صورت بود. ۷۹ نفر ($97/5\%$) دارای فشار خون

جدول ۲- مقایسه متغیرهای فردی و بالینی در بیماران مبتلا به PCOS

سطح معنی داری*	شاخص توده بدنی		سطح معنی داری*	هیرسوتیسم		سن
	اضافه وزن و چاق مترمربع/کیلوگرم	طبیعی یا نرمال مترمربع/کیلوگرم		ندارد	دارد	
۰/۶۵۶	۱۸ (/۳۷/۵)	۱۴ (/۴۲/۴)	۰/۰۸۴	۱۸ (/۵۰/۰)	۱۴ (/۳۱/۱)	کمتر از ۲۵
	۳۰ (/۶۲/۵)	۱۹ (/۵۷/۶)		۱۸ (/۵۰/۰)	۳۱ (/۷۸/۹)	بیشتر از ۲۵
۰/۲۷۳	۲۳ (/۴۷/۹)	۱۰ (/۳۰/۳)	۰/۲۴۰	۱۶ (/۴۴/۴)	۱۷ (/۳۷/۸)	تحصیلات زیر دیپلم
	۲۱ (/۴۳/۸)	۲۰ (/۶۰/۶)		۱۹ (/۵۲/۸)	۲۲ (/۴۸/۹)	دیپلم
	۴ (/۸/۳)	۳ (/۹/۱)		۱ (/۲/۸)	۶ (/۱۳/۳)	تحصیلات عالی
۰/۸۹۹	۲ (/۴/۲)	۲ (/۶/۱)	۰/۶۶۶	۱ (/۲/۸)	۳ (/۶/۷)	سطح درآمد خوب
	۲۶ (/۷۵/۰)	۲۵ (/۷۵/۸)		۲۷ (/۷۵/۰)	۳۴ (/۷۵/۶)	متوسط
	۱۰ (/۲۰/۸)	۶ (/۱۸/۳)		۸ (/۲۲/۲)	۸ (/۱۷/۸)	بد
۰/۶۵۱	۶ (/۱۲/۴)	۴ (/۱۲/۱)	۰/۱۶۷	۶ (/۱۶/۷)	۴ (/۸/۹)	آکنه ندارد
	۳ (/۶/۳)	۴ (/۱۲/۱)		۱ (/۲/۸)	۶ (/۱۳/۳)	زیاد
	۳۹ (/۸۱/۳)	۲۵ (/۷۵/۸)		۲۹ (/۸۰/۶)	۳۵ (/۷۷/۸)	کم
۰/۷۵۰	۲۳ (/۴۷/۹)	۱۷ (/۵۱/۵)	۰/۷۲۸	۱۷ (/۴۷/۲)	۲۳ (/۵۱/۱)	قاعدگی دردناک
۰/۳۶۶	۲ (/۴/۲)	۳ (/۹/۱)	۰/۸۳۶	۲ (/۵/۶)	۳ (/۶/۷)	سابقه بیماری ارثی
۰/۱۱۳	۲۳ (/۴۷/۹)	۱۰ (/۳۰/۳)	۰/۴۴۸	۱۳ (/۳۶/۱)	۲۰ (/۴۴/۴)	سابقه بستری در بیمارستان
۰/۰۰۴	۳۹ (/۸۱/۳)	۱۷ (/۵۱/۵)	۰/۱۶۲	۲۲ (/۶۱/۱)	۳۴ (/۷۵/۶)	مصرف دارو
۰/۱۷۹	۲ (/۴/۲)	۴ (/۱۲/۱)	۰/۱۵۵	۱ (/۲/۸)	۵ (/۱۱/۱)	مصرف داروی پوستی
۰/۶۷۶	۹ (/۱۸/۸)	۵ (/۱۵/۲)	۰/۲۸۹	۴ (/۱۱/۱)	۱۰ (/۲۲/۲)	مصرف داروی گیاهی

*Chi square

شده بود، در جدول ۳ مشاهده می شود.

میانگین امتیازات پرسشنامه استرس که در موارد (اضطراب، تنش عصبی، وسواس و پریشانی) دسته بندی

جدول ۳- امتیاز پرسشنامه استرس بیماران مبتلا به PCOS

سطح معنی داری*	شاخص توده بدنی		سطح معنی داری*	هیرسوتیسم		مشکلات روانی
	اضافه وزن و چاق مترمربع/کیلوگرم	نرمال مترمربع/کیلوگرم		ندارد	دارد	
۰/۲۲۴	۷/۹±۴/۱	۹/۱±۴/۵	۰/۲۳۵	۷/۷±۳/۹	۸/۹±۴/۶	۸/۷±۴/۳
۰/۰۱۱	۱۰/۳±۴/۶	۷/۷±۳/۹	۰/۱۴۳	۸/۴±۴/۱	۹/۹±۴/۷	۹/۲±۴/۵
۰/۲۰۹	۱۶/۹±۵/۱	۱۵/۶±۴/۰	۰/۹۱۶	۱۶/۳±۴/۸	۱۶/۴±۴/۶	۱۶/۴±۴/۷
۰/۴۶۸	۱۱/۵±۶/۲	۱۰/۵±۶/۲	۰/۷۸۷	۱۱/۳±۶/۷	۱۱/۰±۵/۹	۱۱/۱±۶/۲
۰/۱۹۳	۴۶/۶±۱۳/۴	۴۲/۶±۱۳/۳	۰/۴۷۲	۴۳/۸±۱۴/۳	۴۶/۰±۱۲/۷	۴۵/۰±۱۳/۴

*t test

نداشت ($p=0/472$) (جدول ۳). اما تنش عصبی در بیماران مبتلا به PCOS با شاخص توده بدنی بالا بیشتر از سایر افراد بود ($p=0/011$). در بررسی علائم روانی و ارتباط آن با بیماری PCOS نتایج پرسشنامه استرس نشان داد که ۴۴ نفر ($54/3\%$) دارای استرس زیاد و از

در این بررسی ۳۲ نفر ($39/5\%$) از بیماران دارای استرس عصبی، ۲۹ نفر ($35/8\%$) دارای استرس زیاد و ۱۲ نفر ($14/8\%$) دارای استرس بسیار زیاد و نیازمند مداخله آئی بودند. امتیاز پرسشنامه استرس در بیماران مبتلا به PCOS با و بدون هیرسوتیسم تفاوت معنی داری

نظر شخصیتی جزء افراد حساس به شمار می آمدند که اکثر آنان سابقه بیماری روانی و یا بستری شدن در بیمارستان را نداشتند ولی ۵۶ نفر (۶۹/۱٪) سابقه مصرف داروهای اعصاب را داشتند (جدول ۴).

جدول ۴- متغیرهای روانشناختی مورد بررسی در بیماران مبتلا به PCOS

سطح معنی داری*	شاخص توده بدنی		سطح معنی داری*	هیرسوتیسم		متغیر
	اضافه وزن و چاق مترمربع/کیلوگرم	نرمال مترمربع/کیلوگرم		ندارد	دارد	
۰/۰۷۹	۲ (۰/۴۲)	۶ (۰/۱۸/۲)	۰/۷۹۳	۴ (۰/۱۱/۱)	۴ (۰/۸/۹)	سطح استرس طبیعی
	۱۹ (۰/۳۹/۶)	۱۳ (۰/۳۹/۴)		۱۶ (۰/۴۴/۴)	۱۶ (۰/۳۵/۶)	نوروتیک زیاد
	۱۷ (۰/۳۵/۴)	۱۲ (۰/۳۶/۴)		۱۱ (۰/۳۰/۶)	۱۸ (۰/۴۰/۰)	بسیار زیاد
	۱۰ (۰/۰/۸)	۲ (۰/۶/۱)		۵ (۰/۱۳/۹)	۷ (۰/۱۵/۶)	شخصیت حساس
۰/۷۰۰	۳۳ (۰/۶۸/۸)	۲۴ (۰/۷۲/۷)	۰/۷۴۴	۲۶ (۰/۷۲/۲)	۳۱ (۰/۶۸/۹)	خونسرد
	۱۵ (۰/۳۱/۲)	۹ (۰/۳۷/۳)		۱۰ (۰/۲۷/۸)	۱۴ (۰/۳۱/۱)	فشار روانی
۰/۴۳۴	۲۴ (۰/۵۰/۰)	۲۰ (۰/۶۰/۶)	۰/۴۵۳	۱۸ (۰/۵۰/۰)	۲۶ (۰/۵۷/۸)	استرس زیاد
	۲۳ (۰/۴۷/۹)	۱۳ (۰/۳۹/۴)		۱۷ (۰/۴۷/۲)	۱۹ (۰/۴۲/۲)	طبیعی
	۱ (۰/۲/۱)	۰ (۰/۰/۰)		۱ (۰/۲/۸)	۰ (۰/۰/۰)	بی تفاوت
۰/۱۴۳	۳ (۰/۶/۳)	۰ (۰/۰/۰)	۰/۴۳۰	۲ (۰/۵/۶)	۱ (۰/۲/۲)	وضعیت خواب منظم
	۴۵ (۰/۹۳/۷)	۳۳ (۰/۱۰۰/۰)		۳۴ (۰/۹۴/۴)	۴۴ (۰/۹۷/۸)	نامنظم
۰/۹۰۳	۷ (۰/۱۴/۶)	۴ (۰/۱۲/۱)	۰/۴۷۸	۳ (۰/۸/۳)	۸ (۰/۱۷/۸)	کیفیت خواب سنگین
	۱۸ (۰/۳۷/۵)	۱۲ (۰/۳۶/۴)		۱۴ (۰/۳۸/۹)	۱۶ (۰/۳۵/۶)	سبک
	۲۳ (۰/۴۷/۹)	۱۷ (۰/۵۱/۵)		۱۹ (۰/۵۲/۸)	۲۱ (۰/۴۶/۷)	معمولی

* Chi square

تغییر در ساخت و متابولیسم و حتی ذخیره سازی مواد نورو هورمونی مغز، نورو ترانسمیترها و هورمون ها تحت تأثیر قرار خواهد داد. نتایج مطالعات نشان می دهد که عوامل درون زا و برون زا نظیر سن، جنسیت، خواب و بیداری، غذا، نور (فتوپریود) و مهم تر از همه قرار گرفتن در معرض استرس بر ترشحات هورمونی منظم هیپوتالاموس و هیپوفیز تأثیر گذارند (۲۶-۲۹). کاهش ساعت خواب به طور مزمن باعث تغییر الگوی رهایش هورمونی می شود. مطالعات نشان داده اند که خواب، یک تعدیل کننده مهم در رهایش هورمون ها، تنظیم گلوکز و عملکرد قلب می باشد. چرا که در مرحله خواب با امواج آهسته (SWS)^۱ کاهش ضربان قلب، فشار خون، فعالیت سیستم سمپاتیک و بکارگیری گلوکز مغز

بحث

مطالعه حاضر با هدف بررسی نقش عوامل خطرزا در بروز سندروم تخمدان پلی کیستیک انجام شد. در نتایج فردی به دست آمده از این مطالعه، بیش از نیمی از مبتلایان به سندروم تخمدان پلی کیستیک دارای تحصیلات دبیرستانی و خانه دار بودند و ساعت خواب نامنظم و نامتعارف غیرفیزیولوژیک در ۹۶٪ بیماران گزارش شد. از نظر فیزیولوژیک، نتایج مطالعات نشان می دهد که داشتن خواب منظم و کافی در شب مهم ترین عامل مؤثر در سلامت و نظم ساعت بیولوژیک مغزی است، چرا که این هسته یا ساعت هیپوتالاموسی اگر نامناسب و نامیزان کوچک شود در دو محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و گنادال تأثیر سوء گذاشته و کلیه فرآیندهای عصبی- غدد درون ریز یا نورواندوکرینولوژی را با واسطه

¹slow wave sleep

هیستری ارتباط معنی داری با شاخص توده بدنی بالا نشان داد ($p=0/01$).

در زمینه چاقی، مطالعات نقشه برداری یا توپوگرافی نشان داده است که چربی احشایی و زیر پوستی در زنان مبتلا به سندروم تخمدان پلی کیستیک نسبت به زنان با وزن طبیعی بیشتری توده بافت چربی را در نواحی شکم، دور کمر و بالای بازو تشکیل می دهد که یک علت آن آندروژن بالا و دیگری ترشح مواد فعال متابولیکی ناشی از بافت چربی احشایی این بیماران است. همچنین گزارشات دیگر نشان می دهد که نیمی از بیماران مبتلا به PCOS بالای وزن و چاق اند (۳۲، ۳۱). بیش از نیمی از بیماران مراجعه کننده به این مرکز نیز بالای وزن و چاق (از مجموع ۴۸ نفر: ۲۴ نفر بالای وزن^۱ و ۲۲ نفر چاق) بودند. همچنین این مطالعه نشان داد که بین شاخص توده بدنی بالا و مصرف دارو ارتباط معنی داری وجود دارد ($p=0/004$) که بیانگر این است که بیماران مبتلا به PCOS بالای وزن و چاق، داروی بیشتری نسبت به بیماران با وزن معمولی مصرف می کنند که شاید علت آن ارتباط بین چاقی و عوارض ناشی از آن در مبتلایان به این سندروم باشد که لزوم مطالعات اپیدمیولوژیک و جامع تر در این زمینه ضروری به نظر می رسد.

استرس که امروزه جزء لاینفک زندگی بشری است در چهار یافته میزان اضطراب^۲، تنش عصبی^۳، وسواس^۴ و پریشانی یا نگرانی^۵ در بیماران، مورد ارزیابی قرار گرفت و نتایج آن نشان داد که بین متغیر شاخص توده بدنی و تنش عصبی ارتباط معنی داری وجود دارد ($p=0/011$). مطالعات نشان می دهد که زنان مبتلا به سندروم تخمدان پلی کیستیک به افسردگی، اضطراب و اختلالات روان-جنسی یا سایکوسکسوال مستعدترند (۳۳). مطالعه دیکس و همکاران (۲۰۱۰) نشان داد که میزان افسردگی در این بیماران بالا و بررسی مشاهدات مقطعی در خلق و خوی جامعه زنان مبتلا به این سندروم نشان دهنده وجود اضطراب در سطح بالاتری از افسردگی است که در ناباروری این زنان می تواند نقش مؤثری داشته باشد

در مقایسه با حالت بیداری رخ می دهد. در طول خواب با امواج آهسته هورمون رشد آنابولیکی آزاد می شود در حالی که هورمون کورتیزول کاهش می یابد. در سال های اخیر شواهد اپیدمیولوژیک و آزمایشگاهی نشان داده اند که کم خوابی یک عامل خطرزا برای چاقی و دیابت نوع ۲ می باشد. دو هورمون لپتین و گرلین در روند افزایش خطر چاقی به دنبال کم خوابی نقش مهمی را ایفا می کنند (۱۶). در مطالعه حاضر نیز بین بیماران مراجعه کننده، خواب نامنظم شبانه قابل توجه بوده که باید در سایر مطالعات بیشتر مورد توجه قرار گیرد. بررسی ساعت خواب شبانه در بین بیماران نشان داد که فقط ۳ نفر (۴٪) ساعت خواب نرمال و منظم (بین تقریباً ده شب تا شش صبح) داشته و بقیه بیماران خواب بعد از نیمه شب تا نزدیک ظهر را گزارش کرده اند. کیفیت خواب در ۱۱ نفر (۱۴٪) از بیماران سنگین و در ۳۰ نفر (۳۷٪) از آنها سبک گزارش شد. نکته قابل توجه این است که ۹۳٪ بیماران مراجعه کننده دیپلم و یا زیر دیپلم بودند و با توجه به اینکه ۹۷٪ آنان خانه دار بودند، طبیعی به نظر می رسد که افراد شاغل نسبت به افراد خانه دار معمولاً ساعات زندگی منظم تری داشته باشند. با توجه به اینکه این مطالعه فاقد گروه کنترل بوده است، لذا فقط می توان داده ها را به صورت توصیفی گزارش نمود. اما نیاز به انجام پژوهشی دقیق تر بر زمان خواب این بیماران و تأثیر آن در سایر علائم امری ضروری به نظر می رسد. از نظر تظاهرات بالینی، در بیش از نیمی از بیماران یعنی ۴۵ نفر (۵۵/۶٪) پرمویی یا هیرسوتیسم مشاهده شد. میزان شیوع این بیماری در زنان چاق نسبت به زنان لاغر بیشتر است. چاقی با تأثیر شدید بر فنوتیپ بیماری به ویژه در روند همکاری های متابولیکی، باعث افزایش پیچیدگی سندروم شده و در روند نازایی این بیماران و همچنین افزایش خطر بیماری هایی نظیر سندروم متابولیک و بیماری های قلبی-عروقی نقش بسزا دارد (۳۰). بر اساس این مطالعه در بیماران مبتلا به سندروم تخمدان پلی کیستیک و هیرسوتیسم موارد هیستری بیشتری مشاهده می شود. همچنین از بین متغیرهای روانی، متغیر

¹overweight

²anxiety

³hysteria

⁴obsession

⁵worry

رسد بیماران چاق مبتلا به این سندروم وضعیت روانی نامساعدتری نسبت به بیماران با وزن کمتر دارند. لذا انجام مطالعات جامع تر در بررسی ارتباط چاقی و متغیرهای روانی در این دسته بیماران ضروری به نظر می رسد تا بتوان در مورد تقدم نقش چاقی در این دسته از بیماران به عنوان عارضه منجر به عوامل روانی به طور گسترده بحث کرد. همچنین با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می رسد که با تصحیح الگوی زندگی بیماران مبتلا به سندروم تخمدان پلی کیستیک و کاستن از وزن شاید بتوان در درمان این سندروم و عوارض ناشی از آن (عوارض روانی) اقدام نمود چرا که تغذیه سالم و ورزش منظم موجب سلامتی جسم و روح است.

نتیجه گیری

میزان تنش عصبی و استرس در بیماران مبتلا به تخمدان پلی کیستیک با وزن بالا و چاق که پرمویی دارند، بیشتر مشاهده می شود. لذا با داشتن یک شیوه صحیح زندگی مثل داشتن خواب مناسب و کافی در شب، تغذیه سالم و همچنین ورزش منظم می توان بر عامل استرس فائق آمد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از سرکار خانم دوستی که کار پرسشگری را به عهده داشتند و همچنین از کلیه بیمارانی که ما را در انجام این تحقیق یاری نمودند، تشکر و قدردانی می شود.

(۲۱، ۳۴). اولین بار در سال ۱۹۶۷ لیبرت و موریس بیان کردند که اضطراب دارای دو جزء نگرانی و هیجان است. هیجان شامل علائم فیزیولوژیک نظیر تعریق، افزایش ضربان قلب و فشار خون و نگرانی شامل افکار منفی در مغز است (۳۵). جدل و همکاران (۲۰۱۰) درجه شیوع اضطراب و افسردگی را در مبتلایان به این سندروم بالا و اثرات پریشانی احتمالی به خاطر وزن بالا و چاقی را در این روند دخیل می دانند (۲۰). بررسی علائم اضطراب (کاهش خواب، نگرانی، ترس و درد) در این نوع سندروم نشان داد که نیمی از این بیماران دارای نگرانی می باشند (۱۹، ۲۲). نتایج بررسی روانی بیماران مراجعه کننده به این مرکز نشان داد که بیش از نیمی از بیماران از نظر شخصیتی، حساس و از نظر فشار روانی پر استرس بودند. تنش عصبی در بیماران مراجعه کننده با وزن بالا و چاق نسبت به بیماران با شاخص توده بدنی طبیعی تفاوت معنی داری داشت ($p=0/011$). بر اساس نتایج این مطالعه، اضطراب و نگرانی دارای فراوانی بالای ۵۰٪ بود. از جمله محدودیت های این مطالعه می توان به عدم انجام مطالعه دو گروهی اشاره نمود که در این صورت با مقایسه آماری با گروه کنترل احتمالاً بتوان به نتایج تحلیلی معنی داری در ارتباط با فراوانی آماری علائم دست یافت. در ارتباط وجود علائم اضطراب یعنی وسواس و تنش عصبی با PCOS مطالعات جامعی وجود ندارد، لذا لزوم انجام آن ضروری به نظر می رسد. تنش عصبی در بیماران با وزن بالا و چاق مراجعه کننده به این مرکز نسبت به افراد معمولی بیشتر بود که به نظر می

منابع

1. Moran LJ, Hutchison SK, Norman RJ, Teede HJ. Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 Feb;16(2):CD007506. Review.
2. Fleming R, Hopkinson ZE, Wallace AM, Greere IA, Sattar N. Ovarian function and metabolic factors in women with oligomenorrhea treated with metformin in a randomized double blind placebo-controlled trial. *J Clinical Endocrinol Metab* 2002 Feb;87(2):569-74.
3. Dahlgrene E, Janson PO, Jahansson S, Lapidus L, Lindstedt G, Tengborn L. Hemostatic and metabolic variables in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 1994 Mar;61(3):455-60.
4. Hernández-Valencia M, Hernández-Rosas M, Zárate A. [Care of insulin resistance in polycystic ovary syndrome] [Article in Persian]. *Ginecol Obstet Mex* 2010 Nov;78(11):612-6.
5. Stener-Victorin E, Ploj K, Larsson BM, Holmäng A. Rats with steroid-induced polycystic ovaries develop hypertension and increased sympathetic nervous system activity. *Reprod Biol Endocrinol* 2005 Sep;7(3):44.
6. Lara HE, Dorfman M, Venegas M, Luza SM, Luna SL, Mayerhofer A, et al. Changes in sympathetic nerve activity of the mammalian ovary during a normal estrous cycle and in polycystic ovary syndrome: studies on norepinephrine release. *Microsc Res Tech* 2002 Dec 15;59(6):495-502.
7. Chen C, Smothers J, Lange A, Nestler JE, Strauss Iii JF, Wickham Iii EP. Sex hormone-binding globulin genetic variation: associations with type 2 diabetes mellitus and polycystic ovary syndrome. *Minerva Endocrinol* 2010 Dec;35(4):271-80. Review.

8. Wild RA, Carmina E, Diamanti-Kandarakis E, Dokras A, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, et al. Assessment of cardiovascular risk and prevention of cardiovascular disease in women with the polycystic ovary syndrome: a consensus statement by the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome (AE-PCOS) Society. *J Clin Endocrinol Metab* 2010 May;95(5):2038-49.
9. Wang ET, Calderon-Margalit R, Cedars MI, Daviglus ML, Merkin SS, Schreiner PJ, et al. Polycystic ovary syndrome and risk for long-term diabetes and dyslipidemia. *Obstet Gynecol* 2011 Jan;117(1):6-13.
10. Balen A. Polycystic ovary syndrome and cancer. *Hum Reprod Update* 2001 Nov-Dec;7(6):522-5.
11. Nitsche K, Ehrmann DA. Obstructive sleep apnea and metabolic dysfunction in polycystic ovary syndrome. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2010 Oct;24(5):717-30. Review.
12. Jakubowski L. [Genetic aspects of polycystic ovary syndrome] [Article in Polish]. *Endokrynol Pol* 2005 May-Jun;56:285-93.
13. Xita N, Tsatsoulis A. Review: fetal programming of polycystic ovary syndrome by androgen excess: evidence from experimental, clinical, and genetic association studies. *J Clin Endocrinol Metab* 2006 May;91(5):1660-6.
14. Alemzadeh R, Kansra AR. New adolescent polycystic ovary syndrome perspectives. *Minerva Pediatr* 2011 Feb;63(1):35-47.
15. Schmid SM, Schultes B. [Disturbed sleep as risk factor for metabolic syndrome]. *Internist (Berl)* 2011 Apr;52(4):383-8.
16. Van Cauter E, Spiegel K, Tasali E, Leproult R. Metabolic consequences of sleep and sleep loss. *Sleep Med* 2008 Sep;9 Suppl 1:S23-8. Review.
17. Morselli L, Leproult R, Balbo M, Spiegel K. Role of sleep duration in the regulation of glucose metabolism and appetite. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2010 Oct;24(1):687-702. Review.
18. Tasali E, Leproult R, Spiegel K. Reduced sleep duration or quality: relationships with insulin resistance and type2 diabetes. *Prog Cardiovasc Dis* 2009 Mar-Apr;51(5):381-91.
19. Benson S, Hahn S, Tan S, Mann K, Janssen OE, Schedlowski M, et al. Prevalence and implications of anxiety in polycystic ovary syndrome: results of an internet-based survey in Germany. *Hum Reprod* 2009 Jun;24(6):1446-51.
20. Jedel E, Waern M, Gustafson D, Landén M, Eriksson E, Holm G, et al. Anxiety and depression symptoms in women with polycystic ovary syndrome compared with controls matched for body mass index. *Hum Reprod* 2010 Feb;25(2):450-6.
21. Deeks A, Gibson-Helm M, Teede H. Anxiety and depression in polycystic ovary syndrome: a comprehensive investigation. *Fertil Steril* 2010 May 1;93(7):2421-3.
22. Månsson M, Holte J, Landin-Wilhelmsen K, Dahlgren E, Johansson A. Women with polycystic ovary syndrome are often depressed or anxious—a case control study. *Psychoneuroendocrinology* 2008 Sep;33(8):1132-8.
23. Badawy A, Elnashar A. Treatment options for polycystic ovary syndrome. *Int J Womens Health* 2011 Feb 8;3:25-35.
24. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod* 2004 Jan;19(1):41-7.
25. Linda V. Berens. Understanding yourself questionnaire 2001, SIGNET Publication, translator: Rezakhani Ziaeddin.
26. Gan EH, Quinton R. Physiological significance of the rhythmic secretion of hypothalamic and pituitary hormones. *Prog Brain Res* 2010;181:111-26.
27. Galvão Mde O, Sinigaglia-Coimbra R, Kawakami SE, Tufik S, Suchecki D. Paradoxical sleep deprivation activates hypothalamic nuclei that regulate food intake and stress response. *Psychoneuroendocrinology* 2009 Sep;34(8):1176-83.
28. Bordini B, Littlejohn E, Rosenfield RL. Blunted sleep-related luteinizing hormone rise in healthy premenarcheal pubertal girls with elevated body mass index. *J Clin Endocrinol Metab* 2009 Apr;94(4):1168-75.
29. Benedict C, Kern W, Schmid SM, Schultes B, Born J, Hallschmid M. Early morning rise in hypothalamic-pituitary-adrenal activity: a role for maintaining the brain's energy balance. *Psychoneuroendocrinology* 2009 Apr;34(3):455-62.
30. Martínez-Bermejo E, Luque-Ramírez M, Escobar-Morreale HF. Obesity and the polycystic ovary syndrome. *Minerva Endocrinol* 2007 Sep;32(3):129-40.
31. Zabulienė L, Tutkuvienė J. [Body composition and polycystic ovary syndrome] [Article in Lithuanian]. *Medicina (Kaunas)* 2010;46(2):142-57.
32. Faloià E, Canibus P, Gatti C, Frezza F, Santangelo M, Garrapa GG, et al. Body composition, fat distribution and metabolic characteristics in lean and obese women with polycystic ovary syndrome. *J Endocrinol Invest* 2004 May;27(5):424-9.
33. Coffey S, Mason H. The effect of polycystic ovary syndrome on health-related quality of life. *Gynecol Endocrinol* 2003 Oct;17(5):379-86.
34. Deeks AA, Gibson-Helm ME, Paul E, Teede HJ. Is having polycystic ovary syndrome a predictor of poor psychological function including anxiety and depression? *Hum Reprod* 2011 Jun;26(6):1399-407.
35. Borkovec TD. Living in a state of worry can cause anxiety, and depression, as well as ruin the present. Worry does take the pain out of tomorrow; it causes one to be prepared today. -Anonymous. Life in the future versus life in the present. *Clin Psychol Sci Pract* 2002;9:76-80.