

بررسی عوامل مؤثر بر سندرم تخمدان پلی کیستیک

آرزو شایان^۱، دکتر سیده زهرا معصومی^۲، دکتر فاطمه شبیری^{۳*}، حسن احمدی نیا^۴

۱. مربی گروه مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.
۲. استادیار گروه مامایی، مرکز تحقیقات مراقبت‌های مادر و کودک، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.
۳. دانشیار گروه مامایی، مرکز تحقیقات مراقبت‌های مادر و کودک، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.
۴. دانشجوی دکترای آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۶/۲۲ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۹/۲۵

خلاصه

مقدمه: سندرم تخمدان پلی کیستیک یکی از شایع‌ترین اختلالات غدد درون‌ریز است که ۱۰-۱۵٪ زنان سنین باروری را تحت تأثیر قرار می‌دهد. شیوع فاکتورهای تأثیرگذار بر این اختلال بسیار حائز اهمیت است. بنابراین مطالعه حاضر با هدف بررسی عوامل مؤثر بر سندرم تخمدان پلی کیستیک در شهر همدان انجام شد.

روش کار: این مطالعه مورد-شاهدی از شهریور ماه ۱۳۹۴ تا ۱۵ اردیبهشت ماه ۱۳۹۵ بر روی ۱۲۰ نفر از زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و ۱۲۰ زن فاقد این سندرم مراجعه کننده به درمانگاه زنان بیمارستان فاطمیه همدان انجام شد. ابزار گردآوری داده‌ها شامل پرسشنامه محقق ساخته بود که اطلاعات مربوط به اطلاعات فردی و سبک زندگی افراد گردآوری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۱) و آزمون‌های تی مستقل و کای دو انجام شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: بر اساس آزمون کای دو، تفاوت معناداری بین افراد مبتلا و غیر مبتلا از نظر وزن، مصرف مکمل، ورزش روزانه، مصرف دخانیات و سطح تحصیلات وجود داشت ($p < 0/05$). بر اساس آنالیز رگرسیون چندگانه، تأثیر وزن، قد بر روی سندرم تخمدان پلی کیستیک از سایر متغیرها بیشتر بود.

نتیجه‌گیری: افزایش وزن، کاهش سطح تحصیلات، مصرف دخانیات، عدم انجام ورزش روزانه و مرتب و عدم مصرف روزانه مکمل (روی، کلسیم، ویتامین D، آهن) در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بیشتر گزارش شد. بنابراین تعدیل رژیم غذایی و انجام ورزش روزانه و کاهش وزن در پیشگیری و درمان این سندرم ضروری به نظر می‌رسد.

کلمات کلیدی: داروی مکمل، سندرم تخمدان پلی کیستیک، شاخص توده بدنی، ورزش

* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر فاطمه شبیری؛ مرکز تحقیقات مراقبت‌های مادر و کودک، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران. تلفن: ۰۸۱-۱۸۳۸۰۱۵۰؛ پست الکترونیک: fshobeiri@yahoo.com

مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS)^۱ یکی از شایع‌ترین اختلالات غدد درون‌ریز است که ۱۰-۱۵٪ زنان سنین باروری را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱). در ایران شیوع این سندرم بین ۱۴/۶-۷/۱٪ گزارش شده است. تخمدان پلی کیستیک سندرمی است که با اختلال تخمک‌گذاری، بالا بودن اندروژن و تخمدان‌های پلی کیستیک مشخص می‌شود (۲). پاتوژنز سندرم تخمدان پلی کیستیک پیچیده بوده و به طور کامل مشخص نشده، ولی از چاقی به عنوان عامل تشدید مقاومت به انسولین یاد شده است و چاقی در ۶۰-۴۰٪ مبتلایان به این سندرم شناخته شده است (۳، ۴). چاقی به واسطه ایجاد مقاومت انسولینی می‌تواند به عنوان یک گنادوتروپین عمل کند و باعث اختلال در سنتز آندروژن‌ها شود و یا از طریق آدیپوسیتوکین‌ها به طور مستقیم یا غیر مستقیم بر روی هیپوتالاموس و تخمدان‌ها اثر کند و ترشحات آن‌ها را تحت تأثیر قرار دهد (۵). در این بیماران خطر دیابت نوع ۲، افزایش چربی خون، بیماری‌های قلبی - عروقی، عدم تخمک‌گذاری در طولانی مدت، ناباروری، ابتلاء به سرطان آندومتر و سرطان پستان افزایش می‌یابد (۸-۶). در مطالعات متعدد ارتباط بین رژیم غذایی، اصلاح سبک زندگی، برنامه‌های ورزشی با هدف طبیعی کردن سطوح آندروژن و برقراری تخمک‌گذاری به عنوان خط اول درمان این افراد در نظر گرفته می‌شود (۹-۱۲). ورزش‌های منظم منجر به کاهش مقاومت به انسولین می‌شود و بخش مهمی از درمان‌های غیر دارویی می‌باشد. در کسانی که در معرض خطر بالای ابتلاء به سندرم تخمدان پلی کیستیک هستند، با شیوه زندگی صحیح می‌توان از بروز این بیماری جلوگیری و یا عوارض آن را کنترل کرد (۱۳).

این سندرم هزینه‌های زیادی بر سیستم بهداشتی کشور وارد می‌کند؛ به طوری که در سال ۲۰۰۴ در ایالت متحده، ۴/۳۶ میلیارد دلار هزینه صرف درمان و عوارض این سندرم شده است. بنابراین با توجه به اهمیت موضوع و عدم بررسی کامل در زمینه عوامل مؤثر (ویژگی‌های فردی، جسمانی، دریافت مکمل و داروهای

هورمونی و نقش دخانیات) بر ایجاد سندرم تخمدان پلی کیستیک، مطالعه حاضر با هدف بررسی عوامل مؤثر بر سندرم تخمدان پلی کیستیک انجام شد.

روش کار

این مطالعه مورد-شاهدی از شهریور ماه ۱۳۹۴ تا ۱۵ اردیبهشت ماه ۱۳۹۵ بر روی ۱۲۰ نفر از زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و ۱۲۰ نفر فاقد این سندرم مراجعه کننده به درمانگاه زنان بیمارستان فاطمیه همدان انجام شد.

حجم نمونه با استفاده از فرمول حجم نمونه و با در نظر گرفتن $\alpha=0/05$ ، $\beta=0/1$ و با در نظر گرفتن ۱۰٪ ریزش احتمالی ریزش نمونه، ۲۴۰ محاسبه شد (۱۴). نمونه‌گیری به روش در دسترس و آسان از بین زنان مراجعه‌کننده به درمانگاه زنان بیمارستان فاطمیه انجام شد و افراد پس از اخذ رضایت کتبی آگاهانه وارد مطالعه شدند. نمونه‌های گروه مورد را زنان متأهل که بر اساس تشخیص متخصص زنان و یافته‌های سونوگرافی مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بودند تشکیل می‌دادند و در گروه شاهد، نمونه‌ها متشکل از زنانی بودند که به سندرم تخمدان پلی کیستیک مبتلا نبودند. علائم تشخیص این سندرم در زنان مبتلا شامل: وجود این سندرم بر مبنای معیارهای NIH^۲ شامل کم شدن یا عدم تخمک‌گذاری، الیگومنوره، شواهد بالینی یا شیمیایی هیپرآندروژنیسم و افزایش نسبت LH/FSH و یافته‌های سونوگرافیک (تعداد ۱۲ یا بیشتر فولیکول ۲-۹ میلی‌متری یا افزایش حجم تخمدان بیش از 10cm^3 حداقل در یک تخمدان) و رد سایر علل (بیماری مادرزادی هیپرپلازی آدرنال، تومور مترشحه آندروژن از آدرنال یا بیماری کوشینگ و ...) بود. وجود دو مورد از معیارهای NIH جهت تشخیص این سندرم با تشخیص متخصص زنان ضروری بود. معیارهای ورود به مطالعه شامل: متأهل بودن، باردار نبودن، سن ۲۰-۴۵ سال، فقدان بیماری‌های شناخته شده جسمی یا روانی مورد تأیید روان‌پزشک، عدم مصرف هرگونه داروی هورمونی جهت درمان اختلالات قاعدگی در سه ماه گذشته، عدم

²National institutes of health

¹polycystic ovary syndrome

آماری SPSS (نسخه ۲۱) و با استفاده از آماره‌های توصیفی، آزمون تی مستقل و کای دو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد. مطالعه حاضر پس از کسب اجازه از معاونت پژوهشی و اخذ کد کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی همدان و ارائه توضیح و بیان اهداف پژوهش، یادآوری در محرمانه نگه داشتن اطلاعات، اختیاری بودن شرکت افراد در مطالعه و تکمیل فرم رضایت نامه کتبی انجام شد.

یافته‌ها

همه افراد مورد مطالعه متأهل، غیر باردار، بدون سابقه بیماری جسمی و روحی بودند. بر اساس آزمون تی مستقل، اختلاف بین میانگین وزن افراد در دو گروه معنادار بود ($p < 0/001$) و شاخص توده بدنی افراد دارای سندرم $27/92 \pm 2/13$ و افراد بدون سندرم $19/60 \pm 0/11$ کیلوگرم بر متر مربع گزارش شد. افراد با شاخص توده بدنی کمتر از $18/5$ در گروه کم وزن، $18/5-24/9$ در گروه وزن طبیعی، $19/9-25$ در گروه اضافه وزن و مساوی یا بیشتر از 30 در گروه چاق دسته‌بندی شدند، بنابراین ۷۱ نفر ($59/7\%$) افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک دارای اضافه وزن و ۱۰۴ نفر ($86/7\%$) افراد غیر مبتلا در دسته گروه دارای وزن طبیعی قرار داشتند (جدول ۱).

مصرف هرگونه داروی تأثیرگذار بر روی سیکل قاعدگی و معیارهای خروج از مطالعه شامل: بارداری، هیپوتیروئیدسم، مصرف گلوکورتیکوئید، مصرف داروهای ضد دیابت و ضد چاقی، سندرم کوشینگ، هیپرپرولاکتینمی و تومورهای مترشح آندروژن بود. جمعیت زنان واجد شرایط ابتدا توسط پزشک متخصص زنان ویزیت شده و سپس در صورت داشتن معیارهای ورود، به صورت تخصیص تصادفی در دو گروه ۱۲۰ نفره (با و بدون سندرم تخمدان پلی کیستیک) قرار گرفتند. افراد گروه کنترل بر اساس شرح حال و معاینه بالینی علائمی از PCOS نداشتند. برای اندازه‌گیری وزن افراد در هر دو گروه، از ترازوی عقربه‌ای Seca با دقت $\pm 0/5$ کیلوگرم با حداقل لباس و بدون کفش استفاده شد. همچنین قد افراد با استفاده از متر نواری با دقت $\pm 0/1$ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. در نهایت شاخص توده بدنی افراد از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. افراد با شاخص توده بدنی کمتر از $18/5$ کیلوگرم بر متر مربع در گروه کم وزن، $18/5-24/9$ در گروه وزن طبیعی، $19/9-25$ در گروه اضافه وزن و مساوی یا بیشتر از 30 در گروه چاق دسته‌بندی شدند. پس از بیان اهداف پژوهش، فرم رضایت آگاهانه توسط هر دو گروه تکمیل و پرسشنامه اطلاعات جمعیت-شناختی محقق ساخته تکمیل شد و نتایج مقایسه و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. این پرسشنامه شامل اطلاعاتی مانند سن، شغل، تحصیلات، سابقه ورزش، مصرف دخانیات، مصرف مکمل، وضعیت قاعدگی، طول مدت خونریزی، فواصل سیکل قاعدگی، وزن و قد بود. جهت تعیین روایی این پرسشنامه از روش روایی محتوا استفاده شد، بدین صورت که پرسشنامه‌ای با استفاده از منابع و کتب معتبر تهیه شد و اصلاحات لازم زیر نظر اساتید هیئت علمی دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی همدان انجام گرفت و سپس مورد تأیید واقع شد. برای تعیین پایایی نیز آلفای کرونباخ محاسبه شد که بین $0/73-0/82$ بود. افراد مبتلا و غیر مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک از نظر عوامل تأثیرگذار بر این سندرم که در پرسشنامه ذکر شده بود، مقایسه شدند. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار

جدول ۱- مقایسه برخی ویژگی‌های جمعیت شناختی افراد مبتلا و غیر مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

متغیر	گروه مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک		گروه فاقد سندرم تخمدان پلی کیستیک		نتیجه آزمون کای دو
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
تحصیلات* دیپلم فوق دیپلم لیسانس جمع	۹۶	۸۰	۴۱	۳۴/۲	$X^2=71/6$ $df=2$ $p<0/0001$
	۱۸	۱۵	۱۴	۱۱/۷	
	۶	۵	۶۵	۵۴/۲	
	۱۲۰	۱۰۰	۱۲۰	۱۰۰	
مصرف دخانیات* بلی خیر جمع	۹۹	۸۵/۵	۰	۰	$X^2=168/5$ $df=1$ $p<0/0001$
	۲۱	۱۷/۵	۱۲۰	۱۰۰	
	۱۲۰	۱۰۰	۱۲۰	۱۰۰	
	جمع	۱۲۰	۱۰۰	۱۲۰	۱۰۰
سابقه ورزش* بلی خیر جمع	۱۹	۱۵/۸	۸۶	۷۱/۷	$X^2=76/0$ $df=1$ $p<0/0001$
	۱۰۱	۸۴/۲	۳۴	۲۸/۳	
	۱۲۰	۱۰۰	۱۲۰	۱۰۰	
	جمع	۱۲۰	۱۰۰	۱۲۰	۱۰۰
مصرف داروی مکمل* بلی خیر جمع	۳۵	۲۹/۲	۱۱۴	۹۵	$X^2=24/73$ $df=1$ $p<0/0001$
	۸۵	۷۰/۸	۶	۵	
	۱۲۰	۱۰۰	۱۲۰	۱۰۰	
	جمع	۱۲۰	۱۰۰	۱۲۰	۱۰۰
شاخص توده بدنی* کم وزن وزن طبیعی اضافه وزن چاق	۰	۰	۱۶	۱۳/۳	$X^2=169/11$ $df=3$ $p<0/0001$
	۲۱	۱۷/۶	۱۰۴	۸۶/۷	
	۷۱	۵۹/۷	۰	۰	
	۲۷	۲۲/۷	۰	۰	
شغل* خانه دار کارمند	۱۰۵	۸۷/۵	۱۰۹	۹۰/۸	$X^2=0/69$ $df=1$ $p=0/406$
	۱۵	۱۲/۵	۱۱	۹/۲	
	۱۶۳/۹±۵		۱۶۳/۲۷±۴/۳۷		$***t=1/14$
	قد**				$df=238$ $p=0/256$
وزن**	۷۴/۴۳±۶/۹۴		۵۲/۸±۳/۲۰		$***t=30/98$
					$df=238$
					$p<0/0001$

*تعداد (درصد)، ** میانگین ± انحراف معیار، *** آزمون تی مستقل

گروه فاقد این سندرم میانگین فواصل سیکل قاعدگی ۳۰ روزه و با طول مدت ۶ روز گزارش شد. ۹۹ نفر (۸۵/۵٪) از افراد مبتلا به سندرم سابقه مصرف دخانیات داشتند، در حالی که هیچ یک از افراد غیر مبتلا سابقه مصرف دخانیات نداشتند. ۸۶ نفر (۷۱/۷٪) از افراد غیر مبتلا و ۱۹ نفر (۱۵/۸٪) از افراد مبتلا سابقه انجام ورزش داشتند. همچنین ۱۱۴ نفر (۹۵٪) از افراد غیر مبتلا و ۳۵ نفر (۲۹/۲٪) از افراد مبتلا سابقه مصرف مکمل را گزارش کردند که بر اساس آزمون کای دو، تفاوت معناداری بین دو گروه از نظر مصرف مکمل

بین سطح تحصیلات و سندرم تخمدان پلی کیستیک ارتباط معناداری مشاهده شد؛ به طوری که اکثر افراد مبتلا دارای تحصیلات دیپلم (۸۰٪) و اکثر افراد غیر مبتلا دارای تحصیلات لیسانس (۵۴٪) بودند ($p=0/0001$). ۱۰۵ نفر (۸۷/۵٪) از افراد مبتلا و ۱۰۹ نفر (۹۰/۸٪) از افراد غیر مبتلا خانه دار بودند، ارتباط آماری معناداری از نظر شغل افراد و ابتلاء به این سندرم مشاهده نشد ($p=0/406$). همه افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک دارای فواصل سیکل بیش از ۳۵ روز و با طول مدت کمتر از ۳ روز بودند، ولی در

و میزان بروز این سندرم مشاهده شد ($p=0/0001$) سندرم تخمدان پلی کیستیک از سایر متغیرها بیشتر (جدول ۱). بر اساس آنالیز رگرسیون چند متغیره، از بین تمامی متغیرهای مذکور تأثیر وزن، قد بر روی

جدول ۲- مدل رگرسیون لوجستیک چند متغیره برای تعیین کننده تخمدان پلی کیستیک

متغیر	نسبت شانس	%۹۵ CI	
		حد پایین	حد بالا
وزن	۰/۳۵	۰/۱۸	۰/۷۰
قد	۱/۵۵	۱/۱۶	۲/۰۶

بحث

مطالعه حاضر با هدف بررسی عوامل مؤثر بر سندرم تخمدان پلی کیستیک انجام شد. نتایج مطالعه حاضر نشان داد، زنان مبتلا به این سندرم اکثراً دارای تحصیلات دیپلم و افراد غیر مبتلا لیسانس بودند، وجود این ارتباط آماری معنادار می‌تواند ناشی از این باشد که افراد دارای تحصیلات بالاتر بیشتر از علائم بیماری آگاهی دارند و به دنبال تشخیص و درمان آن بر می‌آیند و بنابراین زودتر شناسایی می‌شوند. همچنین بر اساس آزمون کای دو، سندرم تخمدان پلی کیستیک با وزن افراد ارتباط مستقیم و معناداری داشت و شاخص توده بدنی افراد دارای سندرم $27/92 \pm 2/13$ و افراد بدون سندرم $19/60 \pm 0/11$ کیلوگرم بر متر مربع گزارش شد. افراد با شاخص توده بدنی کمتر از $18/5$ در گروه کم وزن، $18/5-24/9$ در گروه وزن طبیعی، $25-19/9$ در گروه اضافه وزن و مساوی یا بیشتر از 30 در گروه چاق دسته‌بندی شدند (۱۵). بر اساس نتایج مطالعه حاضر، اکثر افراد مبتلا به این سندرم در گروه دارای اضافه وزن و افراد غیر مبتلا در گروه وزن طبیعی قرار داشتند. اگرچه پاتوژنز تخمدان پلی کیستیک پیچیده بوده و به طور کامل مشخص نشده است، اما PCOS با مقاومت به انسولین و چاقی همراه است، از چاقی (بالاخص چاقی شکم) به عنوان عامل تشدید مقاومت به انسولین و هیپر انسولینمی یاد شده است (۱۳). افزایش وزن در $40-60\%$ زنان مبتلا به این سندرم گزارش شده است (۳). در مطالعه حاضر ارتباط معناداری بین افزایش وزن و شاخص توده بدنی و ایجاد سندرم تخمدان پلی کیستیک مشاهده شد که در این زمینه ورزش به تنهایی می‌تواند

باعث کاهش شاخص توده بدنی و کاهش نسبت دور کمر به ران در این گروه بیماران شود (۱۶). لنارسیک و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند چاقی عامل مهمی برای ایجاد سندرم تخمدان پلی کیستیک است و کاهش مختصر در وزن زنان مبتلا به این سندرم، می‌تواند با ایجاد سیکل‌های تخمدانی مناسب همراه باشد که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی داشت (۱۷). مطالعات نشان می‌دهند کاهش وزن می‌تواند مقاومت انسولینی، هایپراندروژنیسم، اختلالات قاعدگی و باروری را به میزان $10-5\%$ بهبود ببخشد، همچنین می‌تواند در افزایش پاسخ دارویی و کاهش عواقب متابولیک دراز مدت سندرم تخمدان پلی کیستیک مؤثر باشد (۱۸). در مطالعه حاضر ارتباط مستقیمی بین ورزش روزانه و مرتب و این سندرم مشاهده شد؛ به طوری که افرادی که به مدت 30 دقیقه ورزش هوازی و منظم و روزانه داشتند، بروز این سندرم در آن‌ها کمتر گزارش شد که با نتایج پالموبا (۲۰۰۸)، صارمی و همکاران (۲۰۱۶) و نسرکانی و همکاران (۲۰۱۶) همخوانی داشت (۲۱-۱۹). در مطالعات پالموبا و همکاران (۲۰۰۸) بعد از شش هفته مداخله ورزشی و رژیم غذایی سطح FSH، LH، تستوسترون تام، تستوسترون آزاد و استرادیول در زنان چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک کاهش یافت. کاهش سطح آندروژن با کاهش علائم بالینی مرتبط با هایپراندروژنیسم مانند آکنه، آلوپسی و هیرسوتیسم همراه است (۱۶، ۱۹، ۲۲). در مطالعه صارمی و همکاران (۲۰۱۶)، تمرین‌های مقاومتی به همراه مصرف مکمل کلسیم طی دو ماه، اثرات مطلوبی بر شاخص‌های متابولیکی و ذخیره تخمدانی در زنان مبتلا به PCOS داشت (۲۰).

نسرکانی و همکاران (۲۰۱۶)، با بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر ترکیب بدنی، توان هوازی و برخی از هورمون‌های زنان نابارور دارای سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، به این نتیجه رسیدند که به دنبال تمرینات هوازی، وزن بدن و هورمون لوتئینی کاهش و مقدار اکسیژن مصرفی افزایش می‌یابد و تمرینات هوازی می‌تواند به عنوان یک روش غیر دارویی مؤثر جهت بهبود بیماران مبتلا به PCOS مورد استفاده قرار گیرد (۲۱).

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، ارتباط معناداری بین مصرف داروی مکمل و بروز سندرم مشاهده شد؛ به طوری که افرادی که مصرف روزانه داروهای مکمل (حاوی آهن، کلسیم، روی، ویتامین D) را گزارش کرده بودند، بروز PCOS در آنها کمتر بود. نتایج مطالعه تبریزی و همکاران (۲۰۱۳) نشان داد مصرف داروهای مکمل (حاوی روی، کلسیم، ویتامین D و آهن) می‌تواند در کاهش ایجاد این سندرم مؤثر باشد؛ به طوری که افرادی که فاقد این نشانگان بودند مصرف روزانه مکمل را گزارش کردند. روی می‌تواند با کاهش شاخص آتروژنی سرم در درمان سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مؤثر باشد (۲۳، ۲۴). همچنین در مطالعه رشیدی و همکاران (۲۰۰۹)، نشان داده شد کلسیم و ویتامین D با اصلاح اختلال انسولین و کاهش اندروژن، در درمان سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و بهبودی آن مؤثر است. هیپرانسولینمی در این سندرم منجر به افزایش آندروژن و عدم پدیدار شدن یک فولیکول بالغ می‌شود. نقش کلسیم در بلوغ تخمک ثابت شده است (۲۵).

در مطالعه حاضر اکثر افراد مبتلا، اختلالات قاعدگی را گزارش کردند. عدم تخمک‌گذاری که با اختلال قاعدگی مشخص می‌شود، از معیارهای اصلی سندرم تخمدان پلی‌کیستیک است که با مطالعه اکبرزاده و همکاران (۲۰۱۲) که الیگومنوره و اختلالات قاعدگی با سندرم تخمدان پلی‌کیستیک ارتباط داشت، همخوانی داشت (۸، ۲۸-۲۶). در مطالعه حاضر، وجود الیگومنوره (طول مدت سیکل کمتر از ۳ روز) و افزایش فواصل قاعدگی (بیش از ۳۵ روز) در زنان مبتلا مشاهده شد که از علائم اصلی

زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک می‌باشد. در نهایت اکثر زنان مبتلا، مصرف دخانیات (قلیان) را گزارش کردند که می‌تواند بیانگر این باشد که مصرف دخانیات می‌تواند بر هورمون‌های زنانه و سیکل قاعدگی و عملکرد تخمدان‌ها مؤثر باشد. از نقاط قوت این مطالعه می‌توان به دو گروهی بودن مطالعه و مقایسه دو گروه از نظر عوامل خطرزا اشاره کرد که وجود ارتباط معنادار در یافته‌های تحقیق را تقویت می‌کند. انجام تحقیق آینده‌نگر با تعداد نمونه بیشتر و بررسی سایر عوامل خطر پیشنهاد می‌شود، با این امید که راهگشای مناسبی جهت شناسایی و درمان به موقع بیماران و مؤثر در برنامه‌ریزی‌های بعدی و تصمیم‌گیری‌های مدیران و مسئولان با هدف ارتقاء سلامت فرد، خانواده و جامعه باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به ارتباط معنادار و مستقیم افزایش وزن، کاهش سطح تحصیلات، مصرف دخانیات، عدم انجام ورزش روزانه و مرتب، عدم مصرف روزانه مکمل (روی، کلسیم، ویتامین D، آهن)، و ایجاد سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، تعدیل رژیم غذایی و انجام ورزش روزانه و کاهش وزن در پیشگیری و درمان این سندرم ضروری به نظر می‌رسد. همچنین افزایش آگاهی و توجه به علائم این سندرم در سنین جوانی و نوجوانی، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

تشکر و قدردانی

این طرح با کد IRCT2015072623350N1 با کد اخلاقی با شناسه اختصاصی IR.UMSHA.REC.1394.230 در مرکز تحقیقات مادر و کودک دانشگاه علوم پزشکی همدان تصویب شد. بدین‌وسیله از ریاست محترم مرکز تحقیقات مادر و کودک و معاونت پژوهشی این دانشگاه و پرسنل و معاونت پژوهشی بیمارستان فاطمیه همدان که ما را در انجام این مطالعه یاری رساندند، تشکر و قدردانی می‌شود.

1. Toscani MK, Mario FM, Radavelli-Bagatini S, Wiltgen D, Cristina Matos M, Spritzer PM. Effect of high-protein or normal-protein diet on weight loss, body composition, hormone, and metabolic profile in southern Brazilian women with polycystic ovary syndrome: a randomized study. *Gynecol Endocrinol* 2011; 27(11):925-30.
2. Tehrani FR, Simbar M, Tohidi M, Hosseinpanah F, Azizi F. The prevalence of polycystic ovary syndrome in community sample of Iranian population: Iranian PCOS prevalence study. *Reprod Biol Endocrinol* 2011; 9(1):39. (Persian).
3. Harisson CL, Lombard CB, Moran LJ, Teede HJ. Exercise therapy in polycystic ovary syndrome: a systematic review. *Hum Reprod Update* 2011; 17(2):171-83.
4. Forouhari S, Heidari Z, Tavana Z, Mihanpour H, Sayadi M, Shayan A, et al. Effect of some hormones related to polycystic ovary syndrome on health-related quality of life. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2016; 18(186):17-27. (Persian).
5. Zhang CM, Zhao Y, Li R, Yu Y, Yan LY, Li L, et al. Metabolic heterogeneity of follicular amino acids in polycystic ovary syndrome is affected by obesity and related to pregnancy outcome. *BMC Pregnancy Childbirth* 2014; 14:11.
6. Barber TM, McCarthy MI, Wass JA, Franks S. Obesity and polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol* 2006; 65(2):137-45.
7. Masoumi SZ, Parsa P, Darvish N, Mokhtari S, Yavangi M, Roshanaei G. An epidemiologic survey on the causes of infertility in patients referred to infertility center in Fatemeh Hospital in Hamadan. *Iran J Reprod Med* 2015; 13(8):513-6.
8. Keramat A, Masoomi SZ, Mousavi SA, Poorolajal J, Shobeiri F, Hazavehi SM. Quality of life and its related factors in infertile couples. *J Res Health Sci* 2013; 14(1):57-63.
9. Palomba S, Falbo A, Giallauria F, Russo T, Rocca M, Tolino A, et al. Six weeks of structured exercise training and hypo caloric diet increases the probability of ovulation after clomiphene citrate in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled trial. *Hum Reproduct* 2010; 25:2783-91.
10. Shobeiri F, Tehranian N, Nazari M. Trend of ectopic pregnancy and its main determinants in Hamadan province, Iran (2000-2010). *BMC Research Notes*. 2014; 7:733.
11. Shobeiri F, Nazari M. Age at menopause and its main predictors among Iranian women. *Int J Fertil Steril* 2014; 8(3):267-72.
12. Jenabi E, Shobeiri F, Hazavehi SM, Roshanaei G. Assessment of questionnaire measuring quality of life in menopausal women: a systematic review. *Oman Med J* 2015; 30(3):151-6.
13. Berk JS. Endocrine dysfunctions. In: Huang I, editor. *Berek and Novak's gynecology*. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2012.
14. Ghaneei A, Jowkar A, Hasani Ghavam MR, Ebrahim Ghaneei M. Cabergoline plus metformin therapy effects on menstrual irregularity and androgen system in polycystic ovary syndrome women with hyperprolactinemia. *Iran J Reprod Biomed* 2015; 13(2):93-100.
15. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Spong CY, Dashe J, Hoffman BL, et al. *Williams obstetrics*. 24th ed. New York: McGraw-Hill Professional Publishing; 2014.
16. Giallauria F, Palomba S, Maresca L, Vuolo L, Tafuri D, Lombardi G. Exercise training improves autonomic function and inflammatory pattern in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Clin Endocrinol* 2008; 69(5):792-8.
17. Lenarcik A, Bidzinska-Speichert B. Cardiopulmonary functional capacity and the role of exercise in improving maximal oxygen consumption in women with PCOS. *Endokrynol Pol* 2010; 61(2):207-9.
18. Georgopoulos NA, Saltamavros AD, Vervita V, Karkoulas K, Adonakis G, Decavalas G, et al. Basal metabolic rate is decreased in women with polycystic ovary syndrome and biochemical hyperandrogenemia and is associated with insulin resistance. *Fertil Steril* 2009; 92(1):250-5.
19. Brown AJ, Setji TL, Sanders LL, Lowry KP, Otvos JD, Kraus WE, et al. Effect of exercise on lipoprotein practice in women with polycystic ovary syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41(3):497-504.
20. Saremi A, Yaghoubi MS. Effect of resistance exercises with calcium consumption on level of anti-mullerian hormone and some metabolic indices in women with polycystic ovarian syndrome. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2016; 18(180):7-15. (Persian).
21. Akbari Nasrekani Z, Fathi M. Efficacy of 12 weeks aerobic training on body composition, aerobic power and some women-hormones in polycystic ovary syndrome infertile women. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2016; 19(5):1-10. (Persian).
22. Moran L, Teede H. Metabolic features of the reproductive phenotype of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update* 2009; 15(4):477-88.
23. Pourteymour Fard Tabrizi F, Mehrzad Sadaghiani M, Alipoor B, Ostadrahimi A. Zinc supplementation reduces atherogenic index of serum in women with polycystic ovary syndrome. *J Feyz* 2013; 16(7):593-4. (Persian).
24. Shobeiri F, Ezzati Arasteh F, Ebrahimi R, Nazari M. Effect of calcium on physical symptoms of premenstrual syndrome. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2016; 19(1):1-8. (Persian).

25. Rashidi B, Haghollahi F, Shariat M, Zayerii F. The effects of calcium-vitamin D and metformin on polycystic ovary syndrome: a pilot study. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2009; 48(2):142-7.
26. Shobeiri F, Nazari M. Assessment of cervical erosion in Hamedan city, Iran. *Pak J Biol Sci* 2007; 10(19):3470-2.
27. Masoumi SZ, Khani Alamoti M, Shobeiri F, Roshanae G, Mohaghahi H. Evaluating the prevalence of premenstrual syndrome among female undergraduate students of school of nursing and midwifery, Hamadan university of medical sciences in Iran. *Res J Pharm Biol Chem Sci* 2016; 7(2):831-7.
28. Akbarzadeh M, Naderi T, Dabaghmanesh MH, Tabatabaie H. The prevalence of hirsutism in girls 14 to 18 years old and its relationship with polycystic ovary syndrome in Shiraz, Iran. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2014; 81(16):8-15. (Persian).