

# بررسی تأثیر ویتامین E خوراکی در کاهش درد لگنی در قاعدگی در دناک اولیه

دکتر مریم کاشانیان<sup>۱\*</sup>، دکتر مازیار مرادی لاکه<sup>۲</sup>، دکتر افسانه قاسمی<sup>۳</sup>، دکتر شهلا نوری<sup>۴</sup>

۱. دانشیار گروه زنان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
۲. دانشیار گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
۳. استادیار گروه زنان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
۴. رزیدنت زنان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۲/۱۰ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۸/۱۰

## خلاصه

**مقدمه:** دیسمنوره یا قاعدگی دردناک در حدود ۵۰٪ از زنان در سنین باروری دیده می‌شود که شایع‌ترین شکایت ژنیکولوژیک در بین زنان جوان و نیز شایع‌ترین علت غیبت از مدرسه یا محل کار است. بنابراین یافتن درمانی بدون عارضه که بتواند آن را کنترل کند همیشه مد نظر بوده است. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر ویتامین E خوراکی در کاهش درد لگن زنان مبتلا به دیسمنوره اولیه می‌باشد.

**روش کار:** این مطالعه کارآزمایی بالینی دو سوکور بر روی ۹۴ زن مبتلا به دیسمنوره اولیه صورت گرفت. زنان به صورت تصادفی در دو گروه قرار گرفتند. برای گروه مورد (۴۲ نفر) ویتامین E ۴۰۰ واحد روزانه از ۲ روز قبل تا ۳ روز بعد از شروع خونریزی (جمعاً ۵ روز) و در دو سیکل متوالی تجویز شد و برای گروه شاهد (۵۲ نفر)، دارونما دقیقاً به شکل و مزه و بوی ویتامین E گروه مورد ساخته شده بود به صورت مشابه با گروه مورد تجویز شد. شدت درد یک ماه قبل از شروع مطالعه در بیماران با استفاده از خط کش درد VAS سنجش شد و در ۲ ماه بعد از مطالعه نیز به همان صورت ارزیابی شد. داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS (نسخه ۱۵) و آزمون‌های آماری کای اسکوئر، آزمون تی زوجی و آزمون تی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

**یافته‌ها:** تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه از نظر گروه خون، سن، سابقه خانوادگی دیسمنوره، میزان تحصیلات و شاخص توده بدنی وجود نداشت. میانگین شدت درد قبل از درمان در گروه کنترل  $7/15 \pm 1/75$  و در گروه مورد  $7/47 \pm 1/82$  بود که تفاوت آماری معنی‌داری نشان نداد ( $p=0/3$ ). میزان شدت درد یک ماه پس از مصرف دارونما ( $p=0/01$ ) و ۲ ماه پس از مصرف دارونما ( $p=0/01$ ) نسبت به قبل از درمان کاهش معنی‌داری را نشان داد. میزان شدت درد یک ماه و ۲ ماه پس از مصرف ویتامین E ( $p=0/01$ ) نسبت به قبل از درمان کاهش معنی‌داری را نشان داد. میزان شدت درد یک ماه پس از مصرف ویتامین E،  $5/41 \pm 2/4$  و پس از مصرف دارونما  $5/76 \pm 2/08$  بود، و دو ماه پس از مصرف ویتامین E،  $4/73 \pm 1/89$  و پس از مصرف دارونما  $5/35 \pm 2/05$  بود، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد. میزان کاهش درد در گروه دارونما دو ماه پس از درمان،  $1/8 \pm 2/4$  و در گروه ویتامین E،  $2/7 \pm 2/1$  بود که تفاوت معنی‌داری را نشان داد ( $p=0/04$ ).

**نتیجه‌گیری:** دارونما و ویتامین E هر دو باعث کاهش درد لگن در دیسمنوره اولیه شدند ولی ویتامین E سبب کاهش درد بیشتری شد و با توجه به بی‌خطر بودن آن، می‌تواند به عنوان یک روش درمان ساده برای دیسمنوره استفاده شود.

**کلمات کلیدی:** دارونما، درد لگنی، دیسمنوره اولیه، شدت درد، ویتامین E

\* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر مریم کاشانیان؛ بیمارستان شهید اکبربادی، گروه زنان و مامائی؛ دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. تلفن:

۰۰۹۱۲۱۲۰۱۷۴۷؛ موبایل: ۰۰۹۱۲۱۲۰۱۷۴۷؛ پست الکترونیک: maryamkashanian@yahoo.com

## مقدمه

دیسمنوره یا قاعدگی دردناک یکی از مشکلات شایع زنان می‌باشد که تا ۵۰٪ زنان را مبتلا می‌سازد (۱) و شایع‌ترین علت غیبت‌های کوتاه مدت از محل کار یا مدرسه می‌باشد (۲). دیسمنوره اولیه به عنوان قاعدگی دردناک در زنان تعریف می‌شود که آناتومی طبیعی لگن دارند و پاتولوژی لگنی ندارند که معمولاً در دوران نوجوانی آغاز می‌شود (۱). علت دیسمنوره اولیه افزایش تولید پروستاگلاندین در آندومتر می‌باشد که به میزان بیشتری در مرحله ترشحات آندومتر یافت می‌شود (۳). این افزایش تولید پروستاگلاندین در زنان مبتلا به دیسمنوره اولیه منجر به افزایش تعداد انقباضات رحمی با شدت انقباضات بیشتر شده که منجر به دیسمنوره می‌شود (۳، ۴). درد دیسمنوره اولیه معمولاً چند ساعت قبل یا درست هم‌زمان با شروع قاعدگی شروع شده و ممکن است ۲۲-۴۸ ساعت طول بکشد (۱). این درد مشابه درد زایمان با درد سوپراپوبیک است که ممکن است با درد پشت در ناحیه لومبوساکرال همراه باشد. برای تشخیص دیسمنوره اولیه باید پاتولوژی‌های زمینه‌ای لگنی را رد کرده و طبیعت دوره ای درد را تأیید کرد که این تشخیص بر اساس تاریخچه و معاینه طبیعی لگن استوار است (۴، ۵). با توجه به پاتوژنز آن، برای درمان دیسمنوره اولیه، مهارکننده‌های پروستاگلاندین سنتتاز یا NSAID مؤثر می‌باشند که شایع‌ترین درمان دارویی دیسمنوره است (۶، ۷). درمان‌های مؤثر دیگر شامل روش‌های هورمونی مثل قرص‌های جلوگیری از بارداری (۸)، روش‌های تزریقی طولانی مدت مانند DMPA (۷) آی.یو.دی‌های حاوی لوونورژسترول (۹)، روش‌های غیر دارویی مانند طب سوزنی (۱۰)، تحریک الکتریکی عصب از طریق پوست<sup>۱</sup> (۱۱)، درمان با حرارت موضعی (۱۲) و مکمل غذایی با اسیدهای چرب امگا ۳ (۱۳) می‌باشند. یکی دیگر از مواردی که در درمان دیسمنوره اولیه مطرح شده است ویتامین E می‌باشد (۱۴).

ویتامین E برای اولین بار توسط اوانس و همکارانش در سال ۱۹۳۶ جدا شد (۱۴). کاهش سطح پروژسترون در

فاز لوتئال باعث آغاز فعالیت آنزیم‌های تجزیه‌کننده خواهد شد که منجر به پراکسیداسیون فسفولیپیدها و آزادسازی اسید آراشیدونیک می‌شود. از آنجا که دیسمنوره با افزایش غلظت پروستاگلاندین‌ها همراه است، لذا مهار سنتز پروستاگلاندین‌ها مهم‌ترین هدف در درمان دیسمنوره اولیه است. خاصیت آنتی‌اکسیدانی ویتامین E از پراکسیداسیون فسفولیپیدها می‌کاهد و آزاد شدن اسید آراشیدونیک و تبدیل آن به پروستاگلاندین را مهار می‌کند (۱۵). از آنجا که دیسمنوره اولیه بسیار شایع است و طول مدت درمان طولانی می‌باشد، بهره‌گیری از روش‌های کم‌خطر و بدون عارضه مثل ویتامین E مد نظر بوده است ولی تعداد مطالعات در این زمینه کم می‌باشد و به نظر می‌رسد لازم است مطالعات بیشتری انجام شود تا مشخص شود که آیا ویتامین E اثر بیشتری نسبت به دارونما دارد یا خیر. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر ویتامین E خوراکی در کاهش درد لگنی در دیسمنوره اولیه و مقایسه با دارونما است.

## روش کار

این مطالعه کارآزمایی بالینی دو سو کور در فاصله زمانی دی ماه ۱۳۸۶ تا خرداد ۱۳۸۷ بر روی دانشجویان دختر ۱۸-۲۵ ساله مبتلا به دیسمنوره اولیه در دانشگاه علوم پزشکی ایران انجام شد. حجم نمونه با در نظر گرفتن توان ۸۰٪ و  $\alpha=5\%$  در هر گروه حداقل ۴۰ نفر تعیین شد.

معیار ورود به مطالعه شامل زنان ۱۸-۲۵ ساله، مجرد و دانشجوی با شروع دیسمنوره از ابتدای منارک و بدون تشدید تدریجی آن و با خونریزی‌های منظم ماهانه و سونوگرافی لگنی طبیعی بود.

معیار خروج از مطالعه شامل هر گونه عمل جراحی بر روی لگن و شکم، سابقه عفونت تناسلی و دردهای زیر شکم در مواقع غیر از قاعدگی، استفاده از مسکن‌های دیگر در موقع قاعدگی، سابقه هر گونه بیماری عصبی روانی یا مصرف دارو به این علت، سابقه خونریزی‌های غیر طبیعی یا زیاد، نژاد غیر ایرانی، مصرف سیگار و الکل، سابقه ناراحتی گوارشی، سابقه استرس طولانی خانوادگی

<sup>1</sup> TENS: Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation

شد به طوری که نه پژوهشگر و نه بیماران از نوع داروی تجویز شده اطلاعی نداشتند.

در طول مطالعه از بیماران درخواست شد از مسکن دیگری استفاده نکنند و بیمارانی که داروها را بطور کامل به روش فوق استفاده نکرده و یا از مسکن دیگری استفاده کرده بودند از مطالعه حذف شدند. برای اطمینان جلد داروی مصرفی از بیماران پس گرفته می‌شد. بیماران دانشجوی بودند و مطالعه به طور کامل برایشان توضیح داده شده بود و قول همکاری داده بودند و می‌توانستند هر وقت بخواهند از مطالعه خارج شوند و فقط پژوهشگر را در جریان بگذارند.

میزان شدت درد در ماه‌های اول، دوم و سوم در بیماران مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت. اطلاعات بدست آمده با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۵) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و از تست های آماری کای اسکوئر، آزمون تی زوجی و آزمون تی استفاده شد.

### یافته ها

از ۱۴۰ بیماری که پرسشنامه و دارو دریافت کرده بودند، ۹۴ بیمار مطالعه را تمام کردند که ۵۲ نفر در گروه کنترل و ۴۲ نفر در گروه مورد بودند. از نظر سن، سابقه دیسمنوره در مادر یا خواهر، شاخص توده بدنی، شدت درد قبل از شروع درمان و میزان تحصیلات بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (جدول ۱).

ویژگی های فردی بیماران شامل تحصیلات، Rh خون، سابقه خانوادگی دیسمنوره، شاخص توده بدنی و سن در میانگین شدت درد دیسمنوره تأثیر معنی‌داری نداشت (جدول ۲).

شدت دیسمنوره قبل از درمان در بیماران، یک نفر خفیف (زیر ۳۰)، ۴۴ نفر متوسط (بین ۳۰-۷۰) و ۴۹ نفر شدید (بین ۷۱-۱۰۰) بود. رابطه‌ای بین شدت دیسمنوره با مشخصات فردی بیماران مشاهده نشد (جدول ۳).

یا شغلی، سابقه هر گونه ناهنجاری شناخته شده لگنی، سابقه سونوگرافی غیر طبیعی رحم و تخمدان ها و احتمال حساسیت به ویتامین E بود.

در مورد چگونگی انجام طرح با تمامی بیماران صحبت شد و از آنان رضایت نامه جهت شرکت در مطالعه گرفته شد. از ۵۰۰ نفری که مورد مصاحبه قرار گرفتند، ۱۴۰ نفر شرایط ورود به مطالعه را داشتند. بیماران به صورت تصادفی در دو گروه قرار گرفتند. در نهایت ۹۴ نفر مطالعه را تمام کردند که ۴۲ نفر در گروه مورد و ۵۲ نفر در گروه کنترل بودند.

تعیین موارد فوق توسط مصاحبه اولیه و پرسشنامه و چک لیست صورت گرفت و سپس با استفاده از خط کش درد در مدت اولین سیکل، شدت دیسمنوره اولیه در بیماران مورد سنجش قرار گرفت. از بیماران درخواست شد سطح درد خود را بر روی یک خط کش ۱۰۰ میلی متری (۱۰ سانتی متر) از طریق مقیاس امتیاز VAS<sup>۱</sup> تعیین کنند. شدت درد به صورت کمتر از ۳۰ میلی متر، درد خفیف، بین ۳۱-۶۹ میلی متر، درد متوسط و بالاتر از ۷۰ میلی متر به عنوان درد شدید در نظر گرفته شد. سپس خط کش درد طی دو ماه بعد نیز جهت بررسی شدت درد مورد استفاده قرار گرفت. داروها و دارونما توسط شرکت دارویی زهراوی در یک شکل و اندازه ساخته شده بود. در گروه مورد (گروه A) ۴۲ نفر ابتدا قرص ویتامین E به میزان ۴۰۰ واحد روزانه (۱ عدد) ۲ روز قبل از قاعدگی و ۳ روز اول قاعدگی تجویز شد و در ماه دوم نیز به همین میزان تجویز شد.

در گروه شاهد (گروه B) ۵۲ نفر دارونما که توسط همان شرکت دارویی تولیدکننده ویتامین E به همان شکل و اندازه و رنگ و بو ساخته شده بود، یک عدد ۲ روز قبل و ۳ روز اول قاعدگی تجویز گردید. در تمام مدت دو دوره خونریزی قاعدگی، شدت درد توسط خط کش درد سنجیده شد و توسط بیماران یادداشت شد.

قرص ویتامین E و دارونما توسط همکار پژوهشگر در بسته‌های جدا از قبل به تعداد لازم قرار داده شده و کد گذاری شده بود و توسط پژوهشگر به بیماران داده می

<sup>1</sup> Visual Analog Score

جدول ۱- مشخصات بیماران در دو گروه شرکت کننده در بررسی تأثیر ویتامین E خوراکی در کاهش درد لگنی قاعدگی دردناک اولیه

مشخصات	گروه مورد (۴۲ نفر)	گروه شاهد (۵۲ نفر)	p
سن (سال) (انحراف معیار ± میانگین)	۲۲/۸±۳/۴	۲۳/۵±۴/۵	۰/۴
شاخص توده بدنی (انحراف معیار ± میانگین)	۲۱/۵۳±۱/۳	۲۰/۸±۳/۱۶	۰/۳
سابقه دیسمنوره در مادر یا خواهر تعداد (درصد)	بله خیر	۲۶ (۶۱/۹) ۱۶ (۳۶/۵)	۰/۲
تحصیلات تعداد (درصد)	پایین تر از لیسانس بالاتر از لیسانس	۷ (۱۶/۶) ۳۳ (۶۳/۵)	۰/۵۲
شدت درد قبل از درمان (انحراف معیار ± میانگین)	۷/۴۳±۱/۸	۷/۱۵±۱/۷۵	

جدول ۲- میانگین شدت درد دیسمنوره در ارتباط با ویژگی های فردی متفاوت بیماران در بررسی تأثیر ویتامین E خوراکی در کاهش درد لگنی قاعدگی دردناک اولیه

مشخصات	شدت درد	p
تحصیلات	زیر لیسانس بالای لیسانس	۷/۱۸ ± ۱/۷۸ ۷/۶ ± ۱/۷۵
Rh خون	مثبت منفی	۷/۳۵ ± ۱/۹۳ ۷/۳۲ ± ۱/۶۵
سابقه خانوادگی دیس منوره	مثبت منفی	۷/۵۲ ± ۱/۵۶ ۶/۷۸ ± ۲/۰۴
شاخص توده بدنی	کمتر از ۱۹ ۱۹-۲۵ بیش از ۲۵	۷/۴۶ ± ۱/۷۱ ۷/۱۲ ± ۱/۸۹ ۷/۸۷ ± ۰/۹۹
سن	زیر ۲۵ سال ۲۵-۲۶ سال بالای ۲۶ سال	۷/۲۷ ± ۱/۸۱ ۷/۶۶ ± ۱/۵۴ ۵/۵ ± ۲/۱۲

جدول ۳- توزیع فراوانی ویژگی های فردی بیماران در شدت دردهای متفاوت دیسمنوره قبل از درمان با ویتامین E خوراکی

مشخصات	خفیف N=۱	متوسط N=۴۴	شدید N=۴۹	p
<۱۹ شاخص توده بدنی	۰ (۰/۰)	۱۴ (۳۱/۸)	۱۶ (۳۲/۶)	۰/۶
۱۹ < شاخص توده بدنی < ۲۵	۱ (۱۰۰/۰)	۲۸ (۶۳/۶)	۲۷ (۵۵/۱)	
> ۲۵ شاخص توده بدنی	۰ (۰/۰)	۲ (۴/۶)	۶ (۱۲/۳)	
Rh مثبت	۱ (۱۰۰/۰)	۳۳ (۷۳/۶)	۳۱ (۶۷/۴)	۰/۶
Rh منفی	۰ (۰/۰)	۱۱ (۲۶/۴)	۱۸ (۳۲/۶)	
سابقه مثبت دیسمنوره در خانواده	۰ (۰/۰)	۲۸ (۶۳/۶)	۳۳ (۶۷/۳)	۰/۳
سابقه منفی دیسمنوره در خانواده	۱ (۱۰۰/۰)	۱۶ (۳۶/۴)	۱۶ (۳۲/۷)	
تحصیلات بالای لیسانس	۱ (۱۰۰/۰)	۹ (۲۰/۴)	۱۳ (۲۶/۵)	۰/۶
تحصیلات زیر لیسانس	۰ (۰/۰)	۳۵ (۷۹/۶)	۳۶ (۷۳/۵)	
سن زیر ۲۵ سال	۱ (۱۰۰/۰)	۳۷ (۸۴/۱)	۳۹ (۷۹/۶)	۰/۱۸
سن ۲۵-۲۶ سال	۰ (۰/۰)	۵ (۱۱/۳)	۱۰ (۲۰/۴)	
سن بالای ۲۶ سال	۰ (۰/۰)	۲ (۴/۶)	۰ (۰/۰)	

میزان کاهش درد در ماه دوم پس از درمان نسبت به قبل از درمان در گروه ویتامین E بیشتر از گروه دارونما بود که از نظر آماری معنی‌دار بود ( $p=0/04$ ). یعنی ویتامین E باعث کاهش بیشتری در میزان درد دیسمنوره بیماران ۲ ماه پس از درمان شده است (جدول ۴).

میانگین شدت درد قبل از درمان در گروه دارونما و ویتامین E تفاوت معنی‌دار نداشت ولی در هر دو گروه ۱ و ۲ ماه پس از درمان کاهش معنی‌داری داشت. ویتامین E و دارونما هر دو باعث کاهش درد دیسمنوره شدند (جدول ۴). ولی میزان شدت درد در ۱ ماه و ۲ ماه پس از درمان بین دو گروه دارونما و ویتامین E تفاوت معنی‌داری نداشت.

جدول ۴- مشخصات بیماران دو گروه مورد و دارونما از نظر درد قبل و بعد از درمان با ویتامین E خوراکی

مشخصات	گروه مورد N = ۴۲	گروه دارونما N = ۵۲	p
شدت درد قبل از درمان	۷/۴۷ ± ۱/۸۲	۷/۱ ± ۱/۷۵	۰/۷
شدت درد ۱ ماه پس از درمان	۵/۴ ± ۲/۴	۵/۷ ± ۲	۰/۱
آزمون تی زوجی (p)	$p = 0/001^*$	$p = 0/001^*$	
شدت درد ۲ ماه پس از درمان	۴/۷ ± ۱/۸	۵/۳ ± ۲	۰/۶
آزمون تی زوجی (p)	$p = 0/001^*$	$p = 0/001^*$	
تفاوت درد بین ماه ۲ و صفر			
آزمون تی زوجی (p)	$p = 0/02^*$	$p = 0/28^*$	
تفاوت بین ماه ۱ و ۲ پس از درمان			
تفاوت درد ماه ۱ و قبل از درمان	-۲ ± ۲/۵	-۱/۳ ± ۲/۱	۰/۲
تفاوت درد ماه ۲ و قبل از درمان	-۲/۷ ± ۲/۱	-۱/۸ ± ۲/۴	۰/۰۴*
تفاوت درد ماه ۲ و ۱ پس از درمان	-۰/۴ ± ۱/۹	-۰/۶۵ ± ۱/۶	۰/۵

تجویز کردند و در گروه کنترل دارونما تجویز شد، دارونما و ویتامین E هر دو باعث کاهش درد دیسمنوره شدند که این کاهش در مورد ویتامین E بیشتر بود (۱۶). این نتایج با مطالعه حاضر همخوانی دارد، فقط میزان ویتامین E مصرفی در مطالعه آنان از مطالعه حاضر بیشتر بود و همیشه دسترسی به حداقل دوز مؤثر در داروها مد نظر بوده و در این مطالعه داروی کمتری استفاده شده که هزینه و اثرات جانبی احتمالی کمتری داشته باشد. در مطالعه دیگری که در سال ۲۰۰۵ توسط همین محققین انجام گرفته است، ۴۰۰ واحد ویتامین E به مدت ۴ سیکل تجویز شد و میزان درد در ماه دوم و چهارم سنجش شد که مدت و شدت درد در ماه دوم از قبل از درمان کمتر و در ماه چهارم از ماه دوم نیز کمتر بود (۱۷). این نتایج با مطالعه حاضر همخوانی دارد و همچنان بیانگر اثر اضافه تدریجی دارو در مدت زمان بیشتر می باشد.

ارتباط معنی‌داری بین تحصیلات، سن، گروه خونی، شاخص توده بدنی، سابقه دیسمنوره با پاسخ به درمان در هیچ کدام از دو گروه دارونما و ویتامین E مشاهده نشد.

## بحث

در مطالعه حاضر ویتامین E و دارونما هر دو باعث کاهش درد دیسمنوره شدند که این کاهش پس از دو ماه از درمان در گروه ویتامین E بیشتر از دارونما بود که اثر تدریجی ویتامین E را در کاهش درد مطرح می‌سازد و احتمالاً اگر درمان در ماه‌های بیشتری ادامه یابد این اثر تسکین بیشتر خواهد بود که مطرح کننده اثر بهتر ویتامین E در درمان دیسمنوره نسبت به دارونما است.

در مطالعه ضیائی و همکاران در مورد تأثیر ویتامین E بر روی دیسمنوره، ۵۰۰ واحد ویتامین E را ۲ روز قبل از شروع قاعدگی تا ۳ روز اول قاعدگی برای بیماران

آیا می‌تواند جایگزین برای داروهای NSAID باشد که لازم است مطالعات مقایسه‌ای این داروها با ویتامین E نیز صورت گیرد. با توجه به اثر خوب ویتامین E در مطالعه حاضر می‌توان آن را به منظور کاهش درد لگن در دیسمنوره اولیه مطرح کرد. محدودیت این مطالعه، عدم گزارش واقعی توسط شرکت کنندگان در مطالعه بود که از عهده پژوهشگر خارج بوده است. با این حال سعی شد با تماس مکرر و جلب اطمینان شرکت کنندگان کاملاً در جریان وضعیت آنان قرار داشته باشیم.

### نتیجه‌گیری

دارونما و ویتامین E هر دو سبب کاهش درد لگن در دیسمنوره اولیه می‌شوند ولی ویتامین E کاهش درد بیشتری ایجاد می‌کند و با توجه به بی‌خطر بودن آن می‌تواند یک روش درمان ساده و بی‌خطر برای دیسمنوره باشد.

### تشکر و قدردانی

از کلیه دانشجویان شرکت کننده در مطالعه کمال تشکر و قدردانی را داریم.

به نظر می‌رسد برای اولین بار در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۸۸ صورت گرفت، ویتامین E بصورت تزریقی برای زنان مبتلا به دیسمنوره تجویز گردید و فعالیت بتا آندورفین در اوج درد در زمان قاعدگی و ۱۵ دقیقه پس از تزریق کنترل شد و متوجه شدند که درد در تمام موارد، ۱۵ دقیقه پس از تزریق کاهش یافت که با افزایش قابل ملاحظه مواد شبیه بتا آندورفین همراه بود که احتمالاً ویتامین E اثر ضد درد خود را از این طریق اعمال کرده است (۱۸). با این حال در بررسی‌ای که در ادامه این مطالعه انجام شد، مکانیسم احتمالی این گونه مطرح شد که ویتامین E به گیرنده‌های اپیوئیدی متصل نمی‌شود و نیز آگونیست این گیرنده‌ها نیست، بلکه سبب افزایش قابل ملاحظه‌ای در سطح بتا آندورفین‌ها می‌شود (۱۹).

در مطالعه دیگری نیز که توسط پراکتور و همکاران (۲۰۰۲) انجام شد، ویتامین E به عنوان درمان دیسمنوره مطرح شد (۱۴). ولی از آنجا که تعداد مطالعات کم می‌باشد و مطالعه مخالف با تأثیر ویتامین E در این مورد به دست نیامده است، لازم است مطالعات بیشتری با تعداد بیماران بیشتر انجام شود تا دقیقاً مشخص شود که آیا ویتامین E اثر بیشتری نسبت به دارونما دارد و

### منابع

1. Berek JS. Berek & Novak's Gynecology, 14th ed, 2007, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia: 516
2. French L. Dysmenorrhea. Am Fam Physician 2005; 71 (2): 285-91.
3. Sales KJ, Battersby S, Williams AR, Anderson RA, Jabbar HN. Prostaglandin E2 mediates phosphorylation and down-regulation of the tuberous sclerosis-2 tumor suppressor (tuberin) in human endometrial adenocarcinoma cells via the Akt signaling pathway. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89(12):6112-8.
4. Dawood MY. Primary dysmenorrhea: Advances in pathogenesis and management. Obstet Gynecol 2006; 108 (2): 428-41.
5. Tzafettas J. Painful menstruation. Pediatr Endocrinol Rev 2006; 3 Suppl 1: 160-3.
6. Marjoribanks J, Proctor ML, Farquhar C. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for Primary dysmenorrhea. Cochrane Database Syst Rev 2003;(4): CD001751.
7. Harel Z. Dysmenorrhea in adolescents and young adults: etiology and management. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2006; 19 (6): 363- 71.
8. Proctor ML, Roberts H, Farquhar CM. Combined oral contraceptive pill (OCP) as treatment for primary dysmenorrhoea. Cochrane Database Syst Rev 2001; (4):CD002120.
9. Baldaszti E, Wimmer-Puchinger B, Loschke K. Acceptability of the long-term contraceptive levonorgestrel-releasing intrauterine system (Mirena): a 3- year follow- up study. Contraception 2003; 67(2): 87-91.
10. White AR. A review of controlled trials of acupuncture for women's reproductive health care. J Fam Plann Reprod Health Care 2003; 29(4): 233-6
11. Kaplan B, Peled Y, Pardo J, Rabinerson D, Hirsh M, Ovadia J, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) as a relief for dysmenorrhea. Clin Exp Obstet Gynecol 1994; 21(2): 87-90
12. Akin MD, Weingand KW, Hengehold DA, Goodale MB, Hinkle RT, Smith RP. Continuous low- level topical heat in the treatment of dysmenorrhea. Obstet Gynecol 2001; 97(3):343-9.
13. Harel Z, Biro FM, Kotenhahn RK, Rosenthal SL. Supplementation with Omega-3 Fatty acids in the management of dysmenorrhea in adolescents. Am J Obstet Gynecol 1996; 174(4): 1335-8.

14. Proctor M, Farquhar C. Dysmenorrhoea. Clin Evid 2002; (7): 1639-53.
15. Malmstrom K, Kotey P, Cichanawitz N, Daniels S, Desjardins PJ. Analgesic efficacy of etoricoxib in primary dysmenorrhea: results of a randomized controlled trial. Gynecol Obstet Invest 2003; 56(2):65-9.
16. Ziaei S, Faghihzadeh S, Sohrabvand F, Lamyian M, Emamgholy T. A randomized placebo- controlled trial to determine the effect of vitamin E in treatment of primary dysmenorrhoea. BJOG 2001; 108 (11): 1181-3.
17. Ziaei S, Zakeri M, Kazemnejad A. A randomized controlled trial of vitamin E in the treatment of primary dysmenorrhoea. BJOG 2005; 112 (4): 466-9.
18. Kryzhanovskii GN, Bakuleva LP, Luzina NL, Vinogradov VA, Larygin KN. Endogenous opioid system in the realization of the analgesic effect of alpha – tocopherol in reference to dysmenorrhea. Biull Eksp Biol Med 1988; 105 (2): 148-50.
19. Kryzhanovskii GN, Luzina NL, Larygin KN. Alpha- tocopherol induced activation of the endogenous opioid system. Biull Eksp Biol Med 1989; 108 (11): 566-7.