

آیا سندروم تخمدان پلی کیستیک در اثر بی اشتهایی عصبی ایجاد میشود؟

شایسته جهانفر(۱)، جان ایدن(۲)

۱- استادیار بیماریهای زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی ایران.

۲- متخصص زنان و زایمان، فوق تخصص هورمون شناسی، دانشیار دانشگاه نیوسالت ولز، استرالیا.

چکیده

بی‌اشتهایی عصبی (Bulimia Nervosa) و دیگر اختلالات مربوط به مصرف غذا (Eating disorders) در دوران نوجوانی شایع هستند. همه این تغییرات مربوط به سندروم تخمدان پلی کیستیک با موارد ذکر شده مرتبط می‌باشد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط وجود تخمدان پلی کیستیک و ابتلای به اختلالات مربوط به مصرف غذا میباشد. پرسشنامه‌ای جهت بررسی وضعیت بی‌اشتهایی عصبی خانم‌های مراجعه کننده به دپارتمان سونوگرافی ارسال شد. بیماران به دو گروه نمونه‌های دارای تخمدان‌های طبیعی و پلی کیستیک تقسیم شدند. سپس نمونه‌ها از نظر درجه بندی استاندارد تعیین شدت ابتلا به بی‌اشتهایی عصبی مقایسه شدند. نتایج حاکی از آنند که درجه ابتلا به بی‌اشتهایی عصبی در مبتلایان به تخمدان پلی کیستیک بالاتر از مواردی است که دارای تخمدان طبیعی هستند. همچنین این درجه بندی با سن بیماران ارتباط مستقیم دارد.

واژه‌های کلیدی: سندروم تخمدان پلی کیستیک، بی‌اشتهایی عصبی، بلوغ.

آدرس مکاتبه: تهران، خیابان طالقانی، بهار شمالی، خیابان طباء، پلاک ۸.

مقدمه

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (polycystic ovary- syndrome PCOS) و بی‌اشتهایی عصبی (Bulimia Nervosa) هر دو با شیوع بالایی در بین زنان دیده می‌شوند. شیوع PCOS، ۲۶٪ (۱) و بی‌اشتهایی عصبی ۲۱٪ (۲) گزارش شده است. همچنین آکنه و بی‌نظمی‌های قاعدگی از یافته‌های مشترک این دو اختلال هستند (۲ و ۳ و ۴). یافته‌های مذکور وجود ارتباط بین این دو وضعیت را در اذهان پژوهشگران ایجاد نموده است (۴ و ۵). یکی از این مطالعات به بررسی گروهی از مبتلایان به تخمدان پلی‌کیستیک که دارای درجه بالایی از اختلالات هورمونی بودند، پرداخته و این نتیجه حاصل شد که یک سوم از این بیماران دارای درجات بالایی از بی‌اشتهایی عصبی و علائم مربوطه (که بوسیله سیستم استاندارد Bulimia Investigation Test [Edinburgh]= BITE دسته‌بندی بود) می‌باشند (۶).

هدف از مطالعه حاضر بررسی ارتباط بین PCO و بی‌اشتهایی عصبی در گروهی از نمونه‌ها که دارای تخمدان پلی‌کیستیک و تخمدان طبیعی هستند، میباشد.

مواد و روشها

تعدادی از مراجعین به درمانگاه زنان بیمارستان رویال زنان سیدنی، استرالیا به طور تصادفی انتخاب و سونوگرافی شدند. وزن و قد آنها اندازه‌گیری شد. اندازه دور کمر و مفصل هیپ نیز محاسبه گردید. از تعداد قاعدگیها در سال و نظم آنها نیز پرسش بعمل آمد. از نظر ابتلا به آکنه و هیرسوتیسم بررسی شده و با استفاده از استانداردهای موجود (Marynick score system برای آکنه و Ferriman & Gallway system برای هیرسوتیسم) درجه بندی شدند. این درجه بندی، روش انجام سونوگرافی، نوع دستگاه و دقت سنجش قبلاً در مقاله دیگری از همین نویسندگان شرح داده شده است (۷). پرسشنامه استاندارد جهت بررسی وضعیت

بی‌اشتهایی عصبی برای این نمونه‌ها ارسال گردید (۸). پاسخهای دریافتی ۷۶ مورد بود (از کل ۹۴ نفر، معادل ۸۱٪). پرسشنامه حاوی ۳۰ سوال در زمینه عادات و علائم رفتاری مربوط به بی‌اشتهایی عصبی بود. نمونه‌ها بر طبق امتیازات کسب نموده دسته بندی شدند. امتیازات به ۳ گروه تقسیم شدند. امتیاز ۲۰ و بالاتر به معنی ابتلا به درجات شدید بی‌اشتهایی عصبی، امتیاز ۱۰ تا ۱۹ به منزله ابتلاء به درجات متوسط بی‌اشتهایی عصبی و بالاخره امتیاز کمتر از ۱۰ به معنای درجات خفیف ابتلاء به این وضعیت شناخته شدند. سؤالاتی که شدت بی‌اشتهایی عصبی را نشان می‌داند شامل گرسنگی و روزه‌داری طولانی، خود را وادار به استفراغ کردن، استفاده مکرر از داروهای ضد‌اشتها، ملین‌ها و مدرها بودند. حساسیت این پرسشنامه در مقایسه با روش مصاحبه ۱۰۰٪ و ویژگی آن ۹۵٪ بود (۹).

با استفاده از سونوگرافی، نمونه‌ها به دو گروه دارای تخمدان پلی‌کیستیک (۳۸ نفر) و تخمدان طبیعی (۳۷ نفر) تقسیم شدند. استفاده از سونوگرافی در مقایسه با لاپاراسکوپی در ۱۰۰ زن مراجعه‌کننده به دپارتمان سونوگرافی بیمارستان رویال زنان که به طور همزمان مورد لاپاراسکوپی قرار گرفته بودند (لاپاراسکوپی در تشخیص PCO به عنوان استاندارد طلایی شناخته شده است) دارای حساسیت ۹۵٪ و ویژگی ۱۰۰٪ بود (بدون داشتن مثبت کاذب) (۱۰).

نتایج به صورت میانگین \pm انحراف معیار مطرح شده است. بررسی تفاوت بین میانگین گروههای مختلف با استفاده از تست t-student انجام گردید. ضریب همبستگی بین متغیرها با استفاده از رگرسیون خطی محاسبه گردید. بررسی شدت اختلاف بین دو گروه با استفاده از Chi-square محاسبه شد.

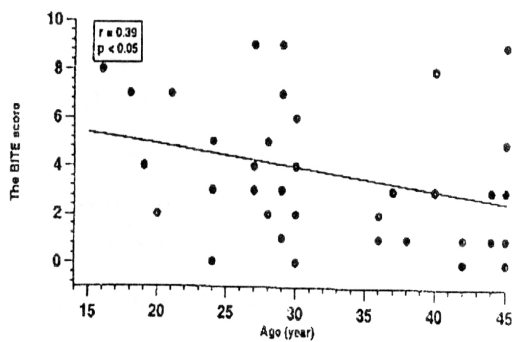


Figure 1. Correlation between age and the BITE score in the whole population (n=75).

درجه BITE ارتباط معنی‌داری با BMI, WHR, سن قاعدگی، تعداد قاعدگی در سال یا خطر افزایش آکنه یا هیرسوتیسم نداشت. افزایش شدت درجه BITE و تعداد سیکل‌های قاعدگی در سال به طور معنی‌داری ارتباط منفی داشتند ($P < 0.001$) (نمودار ۲). همچنین با افزایش درجه BITE شیوع تخمدان پلی‌کیستیک بیشتر بود. شیوع تحت‌بالینی بی‌اشتهایی عصبی (درجه ۱۰ تا ۱۹) در نمونه‌های دارای تخمدان پلی‌کیستیک ۶ مرتبه بیشتر از نمونه‌های با تخمدان‌های طبیعی بود.

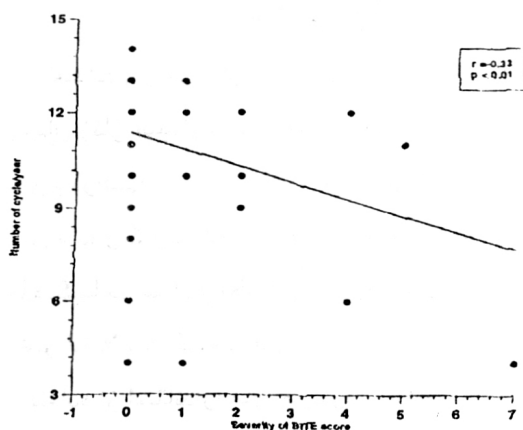


Figure 2. Correlation between severity of BITE score and the number of cycles per year in the whole population (n=75).

نتایج

هشتاد و یک درصد از نمونه‌ها (۷۶ نفر از ۹۴ نفر) پرسشنامه را تکمیل کرده و ارسال داشتند. از این میان مصرف‌کنندگان قرص‌های بارداری کنار گذاشته شدند و مابقی به دو گروه تقسیم شدند: ۲۷ مورد دارای تخمدان‌های طبیعی و ۲۸ مورد دارای تخمدان‌های پلی‌کیستیک بودند جدول شماره ۱، خلاصه‌ای از نتایج مربوط به سن، شاخص توده‌بدنی (Body Mass Index=BMI)، درجه‌بندی BITE، نسبت اندازه دور کمر به دور مفصل هیپ (Waist to Hip Ratio=WHR) را در دو گروه نمونه‌های دارای تخمدان طبیعی و پلی‌کیستیک نشان می‌دهد. گروه دارای تخمدان پلی‌کیستیک درجه BITE بیشتر از گروه طبیعی بود ($P < 0.001$) تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر BMI, WHR وجود نداشت. سن به طور معنی‌داری با درجه BITE ارتباط داشت ($P < 0.05$) (نمودار ۱).

پارامترها	PCO(n=38)	non-PCO(n=37)
Bulimia score	۳/۸۴(۰/۰۷)	۳/۲۷(۰/۰۹)
شدت	۰/۸۷(۰/۲۶)	۰/۵۷(۰/۲۹)
سن به سال	۲۷/۵۵(۹/۳۳)	۲۵/۳۳(۹/۳۰)
kg/m² BMI	۲۱/۹۷(۰/۰۱)	۲۳/۳(۰/۰۱)
WHR	۰/۸۹(۰/۰۱)	۰/۹۱(۰/۰۱)
سن اولین قاعدگی	۱۳/۱۳(۰/۲۹)	۱۳/۱۸(۰/۲۸)
تعداد قاعدگی در سال	۱۱/۱۳(۰/۳۶)	۱۱/۲۸(۰/۳۷)
هیرسوتیسم	۳/۱۶(۰/۷۶)	۱/۸۱(۰/۶۷)
آکنه	۰/۷۱(۰/۱۵)	۰/۹۷(۰/۲۲)

جدول شماره ۱: میانگین \pm انحراف معیار سن، شاخص توده‌بدنی (BMI)، درجه‌بندی BITE, WHR در دو گروه دارای تخمدان‌های پلی‌کیستیک و طبیعی

بحث

شیوع PCO در نمونه‌های مورد مطالعه با افزایش درجه BITE افزایش داشت. همچنین نمونه‌های دارای تخمدان پلی‌کیستیک با احتمال ۶ برابر بیشتر از نمونه‌های معمولی مبتلا به بیماریهای تحت کلینیکی بی‌اشتهایی عصبی بودند. این نتایج حاکی از آن هستند که ما بین PCO و رفتارهای مربوط به بیماریهای مذکور ارتباط وجود دارد. همچنین در این مطالعه ارتباطی بین شدت درجه BITE و تعداد سیکلهای قاعدگی در هر سال پیدا شد که بر وجود رابطه مذکور تاکید می‌کند. این ارتباط قبلاً توسط مطالعه دیگری که به مقایسه بین دو گروه خانمهای دارای تخمدان پلی‌کیستیک و گروه مبتلا به دیگر بیماریهای ارگانیک پرداخته بود، دیده شده است (۶). در این مطالعه همچنین نشان داده شده است که درجه BITE با سن ارتباط منفی دارد. این بدین معنی است که خانمهای جوان احتمال ابتلای بیشتری به اختلالات مربوط به غذا (Eating disorder) دارند. Lacey در سال ۱۹۹۲ پیشنهاد کرد که با توجه به این نکته که مساله وزن و اندام در دوران نوجوانی برای خانمها بسیار حائز اهمیت است، اضافه وزن دوران بلوغ می‌تواند عامل مستعد کننده‌ای برای بروز رفتارهای ناهنجار و اختلالات مصرف غذا گردد (۱۱).

تحقیق Killen و همکارانش نیز (۱۹۹۲) حاکی از آن است که بلوغ به عنوان یک عامل خطرزا برای ابتلا به eating disorders شناخته شده است (۱۲). در مقالات دیگر نیز آمده که تغییرات مربوط به PCO قبل یا در حین دوران بلوغ آغاز می‌گردد (۱۳). بنابراین یک تئوری قابل بررسی آن است که تغییرات مربوط به PCO و رفتارهای ناهنجار مربوط به غذا به طور همزمان در دوران بلوغ اتفاق می‌افتد. شاید بتوان این ارتباط را به تغییرات عمده‌ای که در تناوب مصرف کربوهیدراتها در این دوران وجود دارد (در اثر عادات غذایی نامطلوب) نسبت داد که به نوبه خود به نوعی متابولیسم بدن را

متغیر ساخته و منجر به اثراتی بر روی سیستم هورمونی شده و در نهایت تغییرات PCO را بوجود آورده است. این تغییرات ممکن است با افزایش شدید انسولین که به نقل از Dawaily در دوران بلوغ احتمال وقوع بیشتری دارد، همراه باشد. ذکر این نکته با توجه به این مهم است که ارتباط بین هیپرانسولینمیا و PCO از مدتها قبل شناسایی شده است (۱۵ و ۱۴). مطالعه دوقلویی که در ارتباط با تخمدانهای پلی‌کیستیک انجام شد، حاکی از آن بود که مقاومت نسبت انسولین یک عامل مستعدکننده ژنتیکی برای ابتلا به PCO است (۷). این استعداد ژنتیکی که همراه با تغییرات رفتار در eating disorders اگر به شکل ناهنجار در آید، شاید بتواند آغاز ایجاد PCO را از دوران بلوغ توجیه نماید. در مطالعه دیگری که ارثی بودن Bulimia به اثبات رسیده است (۱۶).

بنابر یافته‌های این تحقیق، بنظر می‌رسد که شدت ابتلا به بیماریهای بی‌اشتهایی عصبی تحت تاثیر عوامل ژنتیکی نیست و لذا می‌توان نتیجه‌گیری کرد که تمایل ابتلا به این اختلالات ممکن است ژنتیکی باشد اما تا عوامل محیطی زمینه‌ساز فراهم نباشند احتمال بروز آنها و ایجاد تغییرات PCO که ناشی از تشدید این وضعیت است وجود نخواهد داشت. اینکه نوجوانان در دوران بلوغ چه روشی را برای کاهش وزن خود انتخاب میکنند (تحمل گرسنگی شدید یا روزه‌داریهای طولانی مدت، وادار کردن خود به استفراغ، تظاهر به مصرف مواد غذایی نزد دیگران، استفاده از داروهای ضد اشتها، ملین یا مدرها) طبعاً انعکاسی از عادات و رفتارهای خانوادگی است. هر یک از موارد به گونه‌ای متفاوت میتواند بر روی سیستم هورمونی تاثیر گذارده و منجر به بروز اختلالات آتی تخمدان و بروز PCO گردند.

نتیجه گیری

بی‌اشتهایی عصبی با PCO مرتبط است. به نظر می‌رسد که اختلالات رفتار مربوط به غذا و مقاومت نسبت به انسولین در دوران بلوغ منجر به تغییرات هورمونی و

در نهایت ایجاد PCO می‌شوند. درجه BITE که نشانگر حساس و قابل اعتمادی برای تعیین وجود بی‌اشتهایی عصبی است می‌تواند تحت تاثیر عوامل محیطی بوده و منجر به ایجاد PCO میشوند.

References:

- 1- Polson, DW., Wadsworth J, Adams J, Franks S. Polycystic ovaries: a common finding in normal women. *Lancet*: ii (1988), 871-872.
- 2- Cooper PJ, Fairburn CG. (1983). Binge eating and self induced vomiting in the community, a preliminary survey. *British Journal of Psychiatry*: 142 (1983), 139-144.
- 3- Fairburn CG., Cooper PJ, The clinical features of bulimia nervosa. *British Journal of Psychiatry*: 144 (1984), 283-286.
- 4- McSherry J. Bulimia nervosa and acne. *Canadian Journal of Psychiatry*: 37 (1992), 731-732.
- 5- McCluskey S, Evans C, Lacey JH, Pearce JM, Jacobs H. Polycystic ovary syndrome and bulimia. *Fertility and Sterility*: 55 (1992), 287-291.
- 6- Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Eaves LJ. A test of the equal-environment assumption in twin studies of psychiatric illness. *Behaviour and Genetics*: 23 (1993), 21-27.
- 7- Jahanfar, S., Eden, J.A., Warren, P., Seppala, M., Nguyent, T.V. (1995) A twin study of polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*: 63 (1995) 3, 478-486.
- 8- Henderson M, Freeman CPL. A self rating scale for bulimia: the 'BITE'. *British Journal of Psychiatry*: 150 (1987), 18-24.
- 9- Freeman CPL, Henderson M. The 'BITE': indices of agreement. *British Journal of Psychiatry*: 152 (1988), 575-577.
- 10- Eden J. Which is the best test to detect the polycystic ovary? *Australia and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynecology*: 28 (1989), 221-224.
- 11- Lacey JH. A comparative study of menarchal age and weight of bulimic patients and their sisters. *International Journal of Eating Disorder*: 12 (1992), 307-311.
- 12- Killen JD, Hayward C, Litt I, Hammer LD. Is puberty a risk factor for eating disorder? *Acta Journal of Diabetic Conseling.*, 146 (1992), 323-325.
- 13- Dewailly D, Cortet-Rudelli C. Insulin resistance and polycystic ovarian syndrome. *Hormone Research*: 38 (1992), 41-45.
- 14- Falcon T, Little AB, Morris D. Impaired glucose effectiveness in patients with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*: 7 (1992), 922-925.
- 15- Rittmaster S, Deshwal N, Lechman L. The role of adrenal hyperplasia, insulin resistance, and obesity in the pathogenesis of polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical and Endocrinological Metabolism*: 70 (1990), 1096-1102.
- 16- Jahanfar S., Eden JA, Nguyen T. Bulimia and polycystic ovary syndrome: A twin study. *Gynecological Endocrinology*: 8 (1995), 78-81.