

بررسی ارتباط بین مشخصات فردی و نوع رژیم غذایی مصرفی و بروز کیست‌های تخمدانی غیر سرطانی

دکتر رحیم احمدی¹ - دکتر اسماعیل برازنده اصل²

چکیده

مقدمه: کیست‌های تخمدانی غیر سرطانی، شایع‌ترین کیست‌هایی هستند که در زنان، بروز می‌نمایند. هدف اصلی این پژوهش، بررسی شایع‌ترین عوامل مؤثر در پیدایش کیست‌های تخمدانی غیر سرطانی در نواحی مختلف استان همدان، بوده است.

روش کار: این تحقیق، به صورت گذشته‌نگر، ابتدا به بررسی 430 پرونده پزشکی افرادی که طی سال‌های 85-1380 در استان همدان مبتلا به کیست‌های تخمدانی غیر سرطانی بوده‌اند، پرداخته و آنگاه با حذف پرونده‌های ناقص، نتایج حاصل از بررسی 384 نمونه مبتلا با استفاده از آزمون‌های تی تست و مربع کای، مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

یافته‌ها: فراوانی فنوتیپ گروه‌های خونی ABO در مبتلایان به کیست‌های تخمدانی در مقایسه با جمعیت نرمال، تفاوت معناداری نداشت. میانگین سن در مبتلایان به کیست‌های تخمدانی فولیکولی، جسم زرد و درموئید به ترتیب برابر 31/94، 31/34 و 32/5 سال بود. تاریخچه خانوادگی ابتلا به کیست تخمدانی در 30/3٪ از مبتلایان و تاریخچه تنش‌های روانی و رخدادهای آزار دهنده در 61/2٪ از مبتلایان، مشاهده گردید. میانگین مصرف گروه غذایی گوشت‌ها و گروه غذایی غلات در افراد مبتلا، نسبت به میانگین استاندارد حداقل مصرف مورد نیاز، کمتر بود ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: بروز کیست‌های تخمدانی عمدتاً در سن تولیدمثلی شایع بوده، زمینه‌های ژنتیکی و تاریخچه خانوادگی، بیماری‌های زمینه‌ای به ویژه اختلالات تیروئید و به طور خاص تنش‌های روانی از مهم‌ترین علل پیدایش کیست‌های تخمدانی در مبتلایان بوده است. از سویی، مصرف کم غلات و گوشت نیز احتمالاً در پیدایش کیست‌های تخمدانی مؤثر بوده است.

واژه‌های کلیدی: کیست‌های تخمدانی، عوامل مؤثر

پذیرش مقاله: 1387/12/22

دریافت مقاله: 1387/3/10

1 - استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان - دانشکده علوم پایه (نویسنده مسؤول)

آدرس: همدان، دانشگاه آزاد اسلامی

پست الکترونیکی: Rahahmadi2001@yahoo.com

2- استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج - دانشکده پیراپزشکی

مقدمه

سرخ کرده با تضعیف سیستم ایمنی بدن، ابتلا به بیماری‌های عفونی و سرطان را افزایش می‌دهد (39). همچنین، اختلالات باروری، ناباروری، سقط، تحریک و قرمزی پوست، قرمزی چشم‌ها و عفونت‌های چشمی نیز از دیگر عوارض آکریلامید است. مطالعات نشانگر آنند که چربی‌های اشباع شده که در تخم‌مرغ و گوشت به فراوانی وجود دارند، سبب افزایش مشکلات مربوط به قاعدگی دردناک می‌شوند (40). از سوی، مصرف شیر گاو در نوزادان می‌تواند در ایجاد دیابت نقش داشته باشد (41). در مجموع، مطالعات بسیاری بیانگر ارتباط رژیم غذایی با اختلالاتی مانند دیابت (42)، سرطان‌ها (43-47)، اختلالات تولیدمثلی و دیگر بیماری‌ها می‌باشد (48 و 49). با توجه به مطالعات اولیه و آمارگیری اولیه محققین این پژوهش در راستای تحقیق حاضر که بیانگر وفور قابل ملاحظه کیست‌های تخمدانی در استان همدان در مقایسه با آمارهای جهانی (23) است، پژوهش حاضر به بررسی ارتباط بین سن، گروه خونی، سن منارک، تاریخچه خانوادگی، بیماری‌های زمینه ساز و نوع رژیم غذایی در بروز کیست‌های تخمدانی غیر سرطانی در این منطقه می‌پردازد.

روش کار

این پژوهش، مطالعه‌ای مقطعی و گذشته‌نگر است که به بررسی کیست‌های تخمدانی و علل و عوامل مؤثر در بروز آن‌ها طی سال‌های 1380 تا 1385 در مبتلایانی که جهت مداوا به بیمارستان‌ها یا مراکز درمانی استان همدان مراجعه نموده‌اند، پرداخته است. ابزار جمع‌آوری اطلاعات، شامل پرسشنامه مشخصات فردی و بالینی و پرسشنامه تکرر مصرف غذایی بود. پرسشنامه مشخصات فردی و بالینی که توسط محققین این پژوهش تدوین گردید، دارای سه بخش بوده و بخش اول شامل 10 سؤال در خصوص اطلاعات فردی، بخش دوم شامل 13 سؤال در مورد اطلاعات فیزیولوژیک و سابقه ابتلا یا وجود بیماری‌های خاص، و بخش سوم حاوی 7 سؤال درباره سابقه تنش‌ها و ناراحتی‌های روانی بود. پرسشنامه استاندارد تکرر مصرف غذایی نیز جهت ارزیابی سابقه مصرف مواد غذایی در مبتلایان مورد استفاده قرار گرفت. پایایی پرسشنامه‌ها با روش آزمون مجدد مورد بررسی قرار

کیست‌های تخمدانی، به انواع فولیکولی، جسم زرد، هموراژیک و درموئید تقسیم‌بندی می‌شوند (1). سن، نژاد، تاریخچه خانوادگی و زمینه‌های ارثی، از مهم‌ترین عوامل مؤثر در پیدایش کیست‌های تخمدانی می‌باشند (2-4). در این راستا، مطالعات زیادی نشانگر اثر عوامل ارثی بر اختلالات سیستم تولیدمثلی زنانه می‌باشند (22-5). در مقابل، پژوهش‌های دیگری بیانگر آنند که تاریخچه خانوادگی، تنها 4 تا 5٪ موارد از ناهنجاری‌های تخمدان را توجیه می‌نماید؛ بدین ترتیب، عوامل محیطی و شیوه زندگی نقش مهم‌تری در ایجاد ناهنجاری‌های تخمدان ایفا می‌کنند (23). هیپوتیروئیدیسم، عدم توازن هورمونی، سرطان تخمدان، سرطان سینه و اختلال در عملکرد فولیکولی تخمدان از مهم‌ترین اختلالات زمینه‌ساز در ابتلا به کیست‌های تخمدانی بوده، از این میان، هیپوتیروئیدیسم یکی از برجسته‌ترین اختلالاتی است که منجر به تشکیل کیست‌های تخمدانی می‌گردد (24 و 25). دیابت نیز از جمله عوامل مرتبط با کیست‌های تخمدانی می‌باشد (26). برخی تحقیقات نیز نشانگر ارتباط میان تالاسمی و کیست‌های تخمدانی می‌باشند (27 و 28). از سوی، استرس و اضطراب نیز، از برجسته‌ترین عوامل مؤثر در ایجاد کیست‌های تخمدانی می‌باشد (29 و 30). گر چه برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهند که در زنان سالم و با تغذیه مناسب، اضطراب چه از نوع مزمن یا حاد، قادر به تأثیرگذاری بر تخمدان نیست (31). همچنین، استرس بر ایجاد سرطان‌های تخمدانی نیز مؤثر می‌باشد (32). منارک در سن پایین نیز یکی از عوامل مهم در ایجاد کیست‌های تخمدانی است؛ به ویژه، هرگاه منارک در سنین 11 سالگی یا پایین‌تر رخ دهد، احتمال بروز کیست‌های تخمدانی افزایش می‌یابد (33). برخی از مطالعات بیانگر ارتباط معناداری میان گروه‌های خونی و تومورهای خوش‌خیم رحم و تخمدان (34) و سرطان تخمدان (35-37) و دیگر تومورهای زنانه (38) است. بنابراین، بررسی ارتباط بین فنوتیپ گروه خونی و پیدایش کیست‌های تخمدانی موضوع قابل بررسی می‌باشد. از طرف دیگر، مطالعات زیادی بیانگر ارتباط طیف وسیعی از بیماری‌ها و نوع رژیم غذایی می‌باشند. پژوهش‌ها نشان می‌دهند که ماده سمی آکریلامید موجود در سیب زمینی

یافته‌ها نشان داد که کیست‌های تخمدانی فولیکولی، جسم زرد و درموئید به ترتیب از درصد فراوانی 50، 45/8 و 4/2 برخوردار بودند. از سویی، جدول شماره 2 نشانگر فراوانی کیست‌های تخمدانی برحسب نوع گروه خونی می‌باشد.

بررسی فراوانی مبتلایان از نظر گروه خونی، بیانگر عدم تفاوت معنادار بین گروه‌های خونی A و O بوده، اما بین این گروه‌های خونی و دیگر گروه‌های خونی، تفاوت معناداری مشاهده گردید ($p < 0/01$). از طرفی، در ابتلا به کیست فولیکولی و جسم زرد نیز، همین روند وجود داشت ($p < 0/05$). درباره ابتلا به کیست درموئید و رابطه آن با گروه خونی افراد مبتلا، با توجه به حجم کم نمونه‌ها، بررسی آماری دقیق، امکان‌پذیر نبود.

جدول شماره 3 نشانگر فراوانی وجود کیست تخمدانی در بستگان درجه اول و خویشاوندان درجه دوم می‌باشد.

بررسی‌های آماری نشانگر آنند که سابقه وجود کیست در خویشاوندان درجه دوم و خواهر، بیشترین نسبت را به خود اختصاص داده و دارای اختلاف معناداری با سابقه وجود کیست در مادر یا فرزند، می‌باشد ($p < 0/05$). از طرفی و در مجموع، 30/35٪ از افراد مبتلا، از وجود سابقه کیست تخمدانی در بستگان درجه 1 یا 2 برخوردار بوده‌اند.

جدول شماره 4 نمایانگر سابقه بیماری‌های خاص در افراد مبتلا به کیست تخمدانی و وجود سابقه تنش‌های روانی (استرس، اضطراب، افسردگی و ...) و رخداد آزاردهنده (اعتیاد همسر، بیماری سخت در خانواده، فوت نزدیکان و ...)، در افراد مبتلا به کیست تخمدانی می‌باشد. جدول شماره 5 نشانگر مقایسه مصرف روزانه گروه غذایی با حداقل مورد نیاز روزانه، در مبتلایان به کیست‌های تخمدانی می‌باشد.

بررسی‌های آماری بیانگر آنند که میانگین مصرف گروه غذایی گوشت‌ها و غلات در افراد مبتلا، نسبت به میانگین استاندارد حداقل مصرف مورد نیاز، کمتر بوده است (به ترتیب $p < 0/05$ و $p < 0/0001$). در مقایسه سایر گروه‌های غذایی با میانگین استاندارد حداقل مصرف مورد نیاز، تفاوت معناداری مشاهده نگردید.

گرفت و ضریب همبستگی بیشتر از 0/9 را نشان داد. پس از بررسی‌های اولیه پرونده‌های پزشکی بایگانی شده که بالغ بر 430 پرونده بود، پرونده‌های با اطلاعات مخدوش و نارسا از پهنه مطالعاتی حذف گردیده و تنها 384 پرونده مد نظر فرار گرفته و متعاقباً با مراجعه حضوری نزد افراد مبتلا و انجام مصاحبه و تکمیل پرسشنامه‌ها، اطلاعات مورد نیاز، گردآوری شده و دسته‌بندی گردیدند. در این راستا، به منظور بررسی تأثیر عوامل مختلف در ایجاد کیست‌های تخمدانی و نیز بررسی مقایسه‌ای بین زیر گروه‌های مطالعاتی، آزمون‌های آماری «تی تست» و «مربع کای» انتخاب شده و با استفاده از نرم‌افزار SPSS اعمال گردیدند. در تمامی مراحل اجرای پژوهش، ملاحظات اخلاقی از نظر حفظ اسرار پرونده‌ها و اطلاعات نمونه‌ها لحاظ گردید.

یافته‌ها

بر اساس نتایج این تحقیق، میانگین سن منارک در افراد مبتلا به کیست تخمدانی، برابر $13/85 \pm 1/57$ سال، بوده است. از سویی، سن افراد مبتلا، بر مبنای سن افراد در زمان تشخیص کیست تخمدانی، لحاظ گردیده و جدول 1 نمایانگر توزیع و مقایسه محدوده سنی بیماران مبتلا به کیست‌های تخمدانی است. در این حال و در این رابطه، اطلاعات برخی از نمونه‌ها که از دقت کافی برخوردار نبودند، لحاظ نگردیده است.

بیشتر افراد مبتلا به کیست تخمدانی، در محدوده سنی 22 تا 36 سال قرار داشته و پس از آن، محدوده سنی 37 تا 46 سال و بدنبال آن، در محدوده سنی 12 تا 21 سال قرار دارند و بالاخره کمترین درصد افراد مبتلا در محدوده سنی 47 تا 56 سال قرار گرفته‌اند ($p < 0/01$). در مجموع، میانگین سنی افراد مبتلا در مبتلایان به کیست‌های تخمدانی فولیکولی، جسم زرد و درموئید به ترتیب برابر 31/95، 31/34 و 32/5 سال بوده و میانگین سنی کل در افراد مبتلا، برابر $31/30 \pm 7/8$ سال می‌باشد. بررسی‌های آماری نشان داد که بین میانگین سنی افراد و ابتلا به انواع کیست‌های تخمدانی، ارتباط معناداری وجود نداشت.

جدول 1: توزیع سنی بیماران مبتلا به کیست تخمدانی

محدوده سنی	فراوانی	درصد فراوانی
12-16 سال	18	5/8
17-21 سال	18	5/8
22-16 سال	60	19/2
27-31 سال	66	21/2
33-36 سال	72	23
37-41 سال	36	11/6
42-46 سال	30	9/6
47-51 سال	6	1/9
52-56 سال	6	1/9

جدول 2: فراوانی کیست‌های تخمدانی برحسب نوع گروه خونی

گروه خونی	فولیکولی	جسم زرد	درموئید	فراوانی کل
A	60	60	12	132
B	44	48	--	92
AB	20	8	--	28
O	68	60	4	132

جدول 3: فراوانی وجود کیست تخمدانی در بستگان درجه اول و دوم

نسبت	فراوانی	درصد فراوانی (نسبت به کل مبتلایان)
خواهر	24	10/7
مادر	4	1/8
فرزند	4	1/8
خویشاوند درجه 2	36	16

جدول 4: وجود سابقه بیماری‌های خاص و تنش‌های روانی و رخداد‌های آزار دهنده در افراد مبتلا به کیست تخمدانی

سابقه	فراوانی	درصد فراوانی (نسبت به کل مبتلایان)
هیپوتیروئیدیسم	24	10/7
تالاسمی یا کم خونی شدید	20	8/9
دیابت	12	5/3
سابقه تنش‌های روانی	76	38
سابقه رخداد آزاردهنده	52	23/2

جدول 5: مقایسه مصرف روزانه گروه‌های غذایی در افراد مبتلا به کیست‌های تخمدانی با حداقل میزان نیاز روزانه استاندارد

میانگین مصرف					
شاخص	لبنیات	میوه‌ها	سبزیجات	گوشت‌ها	غلات
افراد مبتلا	2/52	2/13	3/09	1/71	2/42
استاندارد*	2/5	2	3	2	6
t	1/56	0/66	0/4	2/8	44/6
p	غیرمعتادار	غیرمعتادار	غیرمعتادار	0/05	0/0001

* مقادیر استاندارد از منابع 50، 51 و 52 برداشت شده‌اند

بحث

توجه به این که تکوین کیست‌های تخمدانی بر اساس تحریک هورمون‌های تخمدانی صورت می‌گیرد؛ بنابراین، بروز کیست‌های تخمدانی در زنانی که در سنین قاعدگی فعال قرار دارند، بیشترین حد و در زنان یائسه، کمترین مقدار خواهد بود. مطالعات زیادی بیانگر ارتباط بین سن و اختلالات سیستم تولیدمثلی در زنان می‌باشد (61-67). از طرفی، تحقیقات در ایران نیز نشان می‌دهند که رابطه بین سن و ابتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در ایران، مشابه با دیگر نقاط دنیا می‌باشد (68). بررسی‌های انجام یافته درباره ارتباط سن و بروز کیست‌های تخمدانی در ایالات متحده نیز بیانگر آنست که سن زنان مبتلا به کیست‌های تخمدانی، اغلب بین 15 تا 44 سال است (69). در مجموع، نتایج حاصل از پژوهش حاضر در رابطه با ارتباط سن و ابتلا به کیست تخمدانی منطبق بر یافته‌های پیشین است که نشانگر وفور بیشتر کیست‌های تخمدانی در محدوده سنی قاعدگی فعال می‌باشد. از طرفی، یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد که از مجموع افراد مبتلا به کیست‌های تخمدانی، 30/35٪ از تاریخچه خانوادگی ابتلا به کیست تخمدانی برخوردار بوده‌اند. از این میان، بیشترین درصد دارای سابقه کیست در خویشاوندان درجه دوم (16٪)، و سپس به ترتیب در خواهر (10/7٪) و مادر و فرزند (1/8٪) بوده‌اند. نتایج این تحقیق بیانگر آن است که در تعداد قابل توجهی از مبتلایان به کیست‌های تخمدانی، زمینه ژنتیکی به عنوان یکی از عوامل پدیدآورنده کیست تخمدانی، می‌بایست مورد توجه قرار گیرد. در تأیید این یافته، تحقیقات دیگری نیز وجود دارند که نشانگر تأثیر زمینه ژنتیکی و تاریخچه خانوادگی در ایجاد کیست‌ها و اختلالات تخمدانی و سایر اندام‌های سیستم تولیدمثلی زنانه، می‌باشد (70-84). از سویی، نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد که از مجموع افراد مبتلا به کیست‌های تخمدانی، حدود 25٪ دارای سابقه بیماری خاص بوده‌اند و در مجموع، 10/7٪ دارای سابقه هیپوتیروییدیسم، 8/9٪ دارای سابقه تالاسمی و 5/3٪ دارای دیابت بوده‌اند. بر این مبناء، سابقه هیپوتیروییدیسم یکی از عوامل مهم در ایجاد کیست‌های تخمدانی می‌باشد. این یافته منطبق بر یافته‌های دیگر محققین نیز می‌باشد. در این راستا، پژوهشی که اخیراً در هند انجام یافته است نشان می‌دهد که هیپوتیروییدیسم طولانی مدت در دختران سبب پیدایش کیست‌های

تحقیق حاضر نشان می‌دهد که بیشترین نوع کیست تخمدانی در جمعیت مورد بررسی، کیست فولیکولی (50٪) بوده و در مقام بعدی کیست جسم زرد (45/8٪) می‌باشد. کیست نوع درموئید، درصد اندکی (4/2٪) را به خود اختصاص می‌دهد. دیگر مطالعات انجام یافته در خصوص انواع کیست‌های تخمدانی در افراد مبتلا نیز، مؤید یافته‌های این پژوهش می‌باشد (53 و 54). همچنین، مطابق یافته‌های این پژوهش، در ابتلا به کیست‌های تخمدانی گروه‌های خونی O و A بیشترین درصد (34/4٪) و گروه‌های خونی B (23/9٪) و AB (7/3٪)، کمترین درصد را به خود اختصاص می‌دهند. نتایج پژوهش‌ها درباره ارتباط بین نوع فنوتیپ گروه‌های خونی و بیماری‌های بدخیم در انسان، بسیار متناقض می‌باشد. برخی پژوهش‌ها نشانگر ارتباط معنادار بین فنوتیپ گروه‌های ABO و بیماری‌های بدخیم در انسان می‌باشد (55-57). از دیگر سو، تحقیقاتی نیز نشانگر آن هستند که بین برخی بیماری‌های بدخیم و فنوتیپ گروه‌های ABO، رابطه معناداری وجود ندارد (58 و 59). بر مبنای نتایج پژوهش حاضر، وفور کیست‌های تخمدانی در استان همدان، منطبق بر وفور فنوتیپ گروه‌های خونی ABO در جمعیت همدان (60) می‌باشد و از این لحاظ، این پژوهش، رابطه معناداری بین فنوتیپ گروه خونی و ابتلا به کیست تخمدانی، نشان نمی‌دهد. به علاوه، نتایج این پژوهش، در رابطه با ارتباط گروه خونی و نوع کیست، نشان می‌دهند که در انواع کیست‌های فولیکولی و جسم زرد، گروه‌های خونی O و A از وفور بیشتری برخوردارند و گروه‌های خونی AB و B در مرتبه‌های بعدی قرار دارند. این ترتیب نیز منطبق بر ترتیب وفور فنوتیپی گروه‌های خونی ABO در همدان است و در نتیجه، یافته‌های این تحقیق، ارتباط معناداری بین فنوتیپ گروه خونی و ابتلا به انواع کیست‌های فولیکولی و جسم زرد نیز، نشان نمی‌دهد. همچنین، نتایج این تحقیق نشان می‌دهند که محدوده سنی بیشترین درصد افراد مبتلا، در حد 32 تا 36 سالگی (23٪) و متعاقباً 27 تا 31 (21٪) سالگی و 22 تا 26 سالگی (19٪) می‌باشد و کمترین درصد افراد مبتلا، به ترتیب در محدوده سنی بالاتر از 47 سال (1/9٪) و کمتر از 21 سال (5/8٪) قرار دارند. با

تخمدانی در همدان، تفاوت معناداری را از خود نشان نمی‌داد. مطابق با تحقیقی که پژوهشگران این طرح تحقیقی درباره بررسی سن منارک در همدان انجام داده‌اند، میانگین این سن، برابر 13/5 سال می‌باشد (79)؛ بنابراین، و در مجموع، تفاوت معناداری بین این میانگین سنی و میانگین سن منارک در افراد مبتلا به کیست‌های تخمدانی در همدان، دیده نمی‌شود. اما در عین حال، بسیاری از تحقیقات نشان می‌دهند که بین سن منارک پایین و ایجاد کیست تخمدانی، رابطه معناداری وجود دارد (4 و 80). گر چه، در مقابل، برخی تحقیقات نیز نشانگر عدم ارتباط معنادار بین اختلالات تخمدانی و سن منارک می‌باشند (3). در مجموع، در مواردی که سن منارک افراد در سنین پایین‌تر از میانگین معمول است، بررسی‌های بالینی و توجه به احتمال بروز کیست‌های تخمدانی و رعایت اصول پیشگیری، در جلوگیری از ایجاد، یا پیشرفت کیست‌های تخمدانی بسیار مؤثر خواهد بود. نتایج این تحقیق، نشان می‌دهد که در 61/2٪ از افراد مبتلا، سابقه ناراحتی‌های روانی و رخدادهای آزادکننده وجود داشته است. این درصد، درصد قابل توجهی را شامل می‌شود و به وضوح نشانگر تأثیر عوامل استرس، اضطراب و ناراحتی روانی بر پیدایش کیست‌های تخمدانی می‌باشد. این یافته، مؤید یافته‌های قبلی در این مورد می‌باشد. در این راستا، تحقیقات نشان می‌دهند که فعالیت اعصاب سمپاتیک در پاتولوژی تخمدان کاملاً مؤثر است. در این حال، استرس به عنوان عامل اتیولوژیک در پاتولوژی‌های تخمدانی مطرح است (30). هر چند، قابل ذکر است که مقادیر متوسط اضطراب چه به صورت مزمن یا حاد، بر عملکرد تخمدان، اثر چندانی ندارند (31). تحقیقات تجربی نیز نشان می‌دهند که تأثیر استرس به مدت سه هفته در موش‌های صحرایی می‌تواند باعث تکوین کیست‌های تخمدانی شود و این امر، از طریق افزایش فعالیت اعصاب سمپاتیک و ترشح استروئیدهای تخمدانی، انجام می‌گیرد (29).

نتایج پژوهش حاضر در رابطه با رژیم غذایی افراد مبتلا به کیست‌های تخمدانی نشانگر آن بودند که در این افراد، مصرف لبنیات و میوه‌ها منطبق بر حداقل میزان نیاز روزانه استاندارد اما در حد پایین حداقل مورد نیاز بوده و مصرف نان و غلات، و گوشت نسبت به حداقل میزان نیاز روزانه، اختلاف قابل توجهی داشت. تحقیقات زیادی

تخمدانی شده و در مقابل، تصحیح وضعیت هیپوتیروئیدیسم موجب از بین رفتن کیست‌های تخمدانی می‌گردد. در این افراد، جایگزینی تیروکسین منجر به طبیعی شدن میزان TSH شده و این امر باعث پس رفتن کیست‌های تخمدانی می‌شود (24). علت تأثیر هیپوتیروئیدیسم بر پیدایش کیست‌های تخمدانی، می‌تواند ناشی از تأثیرات بر هورمون‌های LH و FSH باشد. در واقع، در هیپوتیروئیدیسم، میزان FSH به طور غیر طبیعی دچار افزایش می‌شود و نسبت LH به FSH در مقایسه با حالت طبیعی، به صورت معکوس در می‌آید (85) و این امر به نوبه خود، می‌تواند اختلالاتی در عملکرد طبیعی تخمدان پدیدآورده، نهایتاً منجر به ایجاد کیست تخمدانی گردد. علاوه بر این، نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهند که دیابت نیز می‌تواند مرتبط با ایجاد کیست‌های تخمدانی باشد. در رابطه با این که سابقه ابتلا به دیابت تا چه حد در پیدایش کیست‌های تخمدانی مؤثر می‌باشد، اطلاعات متقن و ثابت شده‌ای در دست نیست؛ اما، درباره وجود دیابت، متعاقب و یا هم‌زمان با پیدایش کیست‌های تخمدانی، گزارش‌های متعددی ثبت گردیده است. (26 و 78). در مجموع، بررسی ارتباط بین کیست‌های تخمدانی و دیابت نیاز به مطالعه بیشتری خواهد داشت. همچنین، به نظر می‌آید که تالاسمی نیز از دیگر بیماری‌های مرتبط با کیست‌های تخمدانی باشد. آنچنان که اشاره شد، مطابق یافته‌های این تحقیق، درصد قابل توجهی از مبتلایان با سابقه بیماری خاص، دچار تالاسمی بوده‌اند. این یافته، منطبق بر یافته‌های دیگر محققین نیز می‌باشد. بر اساس گزارش‌های ثبت شده، کیست‌های تخمدانی عفونی شده در فرد مبتلا به بتا-تالاسمی هوموزیگوت مشاهده گردیده است (27). از طرفی، دیده شده است که کیست‌های جسم زرد می‌توانند در فرد مبتلا به آلفا-تالاسمی هوموزیگوت پدید آیند (28). با این حال، بیان ارتباط پاتوفیزیولوژیک بین تالاسمی و کیست تخمدانی به راحتی ممکن نیست، و این امر، نیاز به مطالعات تجربی بیشتری دارد. از دیگر سوی، سن منارک نیز از عوامل شناخته شده در بروز کیست‌ها و اختلالات تخمدانی است. بر اساس یافته پژوهشی تحقیق حاضر، میانگین سن منارک در افراد مبتلا به کیست‌های تخمدانی، برابر 13/8 سال بود. این میانگین سنی، در واقع، با میانگین سنی افراد غیر مبتلا به کیست‌های

خاص تنش‌های روانی و رخداد‌های آزاردهنده از مهم‌ترین علل پیدایش کیست‌های تخمدانی در مبتلایان بوده است و بدین ترتیب، کاستن تنش‌های روانی و استرس‌ها در زنان می‌تواند تا حد زیادی در پیشگیری از ابتلا به کیست‌های تخمدانی، ایفاگر نقش باشد. از سویی، مصرف کم غلات و گوشت نیز احتمالاً در پیدایش کیست‌های تخمدانی مؤثر بوده است. گذشته‌نگر بودن این پژوهش و اتکای بخشی از تحقیق به اطلاعات بایگانی شده در پرونده‌ها که ناقص بوده و سبب حذف تعداد قابل توجهی از نمونه‌ها از پهنه پژوهش گردیدند، از محدودیت‌های این طرح به شمار می‌آید.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از تمامی همکاران که ما را در اجرای این تحقیق یاری نمودند، به ویژه خانم‌ها فرزانه ایزدی، معصومه شاملو و زهرا مولایی، قدردانی می‌شود. از آنجا که این تحقیق با حمایت‌های مالی معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان به انجام رسیده است، بدین‌وسیله از همکاری‌های معاونت مذکور، تقدیر می‌نماییم.

نشان‌دهنده تأثیر رژیم غذایی بر ایجاد کیست‌های تخمدانی و اختلالات سیستم تولیدمثلی می‌باشند. تحقیقی که اخیراً در رابطه با بررسی ارتباط موادغذایی مصرفی و سندرم تخمدان پلی‌کیستیک انجام گرفته نشان می‌دهد که بین مواد غذایی مصرفی و سندرم تخمدان پلی‌کیستیک ارتباط معناداری وجود دارد (86). از طرفی، نتایج پژوهش دیگری نشان می‌دهد الگوی رژیم غذایی در افرادی که به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مبتلا شده‌اند در مقایسه با افراد شاهد، دارای تفاوت معناداری بوده است (87). تحقیق دیگری نشان می‌دهد که کیست‌های تخمدانی خوش‌خیم سروموسینی با مصرف گوشت (beef) و پنیر ارتباط معناداری دارند و در مقابل، مصرف زیاد سبزیجات احتمالاً اثرات محافظتی دارند (88). در مجموع، عدم رعایت رژیم غذایی استاندارد می‌تواند یکی از علل مهم پیدایش کیست‌های تخمدانی باشد؛ گر چه، در این باره نیاز به تحقیقات گسترده‌تر و جزئی‌تری وجود دارد.

نتیجه‌گیری

زمینه‌های ژنتیکی و تاریخچه خانوادگی، بیماری‌های زمینه‌ای به ویژه اختلالات تیروئید و به طور

منابع

- Holt V L, Cushing-Haugen K L, Daling J R. Risk of Functional Ovarian Cyst: Effects of Smoking and Marijuana Use according to Body Mass Index. *American Journal of Epidemiology*, 161(6):520-525, 2005.
- Parazzini F, Moroni S, Negri E, La Vecchia C, et al. Risk factors for seromucinous benign ovarian cysts in northern Italy. *J Epidemiol Community Health*. Aug; 51(4):449-52, 1997.
- Greggi S, Parazzini F, Paratore MP, Chatenoud L, et al. Risk factors for ovarian cancer in central Italy. *Gynecol Oncol.*, Oct; 79(1):50-4, 2000.
- Parazzini F, La Vecchia C, Franceschi S, Negri E, et al. Risk factors for endometrioid, mucinous and serous benign ovarian cysts. *Int J Epidemiol*. Mar; 18(1):108-12, 1989.
- Fishel R, Lescoe MK, Rao MRS. The human mutator gene homolog MSH2 and its association with hereditary nonpolyposis colon cancer. *Cell*, 75: 1027-1038, 1993.
- Chichareon S, Herrero R, Muñoz N. Risk factors for cervical cancer in Thailand: a case-control study. *J Natl Cancer Inst.*, 90:50-57, 1998.
- Bornstein R, Rahat MA, Abramovici H. Etiology of cervical cancer: current concepts. *Obstet Gynecol Surv.*, 50:146-154, 1995.
- Schwartz SM, Weiss NS. Increased incidence of adenocarcinoma of the cervix in young women in the United States. *Am J Epidemiol.*, 124:1045-1047, 1986.
- Lynch HT, Lemon S, Lynch J. Hereditary gynecologic cancer. In: Ozols RF, ed. *Gynecologic Oncology*. Boston: Kluwer Academic Publishers, 1-102, 1998.
- Hendricks DT, Taylor R, Reed M. FHIT gene expression in human ovarian, endometrial, and cervical cancer cell lines. *Cancer Res.*, 57:2112-2115, 1997.
- Kullander S. Hereditary factors in human cervical cancer. In: Lynch HT, Kullander S, eds. *Cancer Genetics in Women*. Boca Raton: CRC Press, 113-121, 1987.

- 12 - Furgyik S, Grubb R, Kullander S. Familial occurrence of cervical cancer, stages 0-IV. *Acta Obstet Gynecol Scand.*, 65:223-227,1986.
- 13 - Rotkin ID. Further studies in cervical cancer inheritance. *Cancer.* 19:1251-1268,1966.
- 14 - Albert S, Child M. Familial cancer in the general population. *Cancer.* 40:1674-1679,1977.
- 15 - Lynch HT, Lynch J, Conway T. Familial aggregation of carcinoma of the endometrium. *Am J Obstet Gynecol.*, 171:24-27,1994.
- 16 - Sumoi R, Hakala-Ala-Pietila T, Leminen A. Hereditary aspects of endometrial adenocarcinoma. *Int J Cancer*, 62:132-137, 1995.
- 17 - Parazzini F, La Vecchia C, Moroni S. Family history and the risk of endometrial cancer. *Int J Cancer*, 59:460-462, 1994.
- 18 - Buller RE, Anderson B, Connor JP. Familial ovarian cancer. *Gynecol Oncol.*, 51:160-166,1993.
- 19 - Hankinson SE, Colditz GA, Hunter DJ. A prospective study of reproductive factors and risk of epithelial ovarian cancer. *Cancer*, 76:284-290, 1995.
- 20 - Narod SA, Madlensky L, Bradley L. Hereditary and familial ovarian cancer in southern Ontario. *Cancer*, 74:2341-2346,1994.
- 21 - Diamanti-Kandarakis E, Kandarakis H, Legro RS. The role of genes and environment in the etiology of PCOS. *Endocrine.*, 30(1):19-26, 2006.
- 22 - Aktas D, Guney I, Alikasifoglu M, Yuce K, et al. A1 gene polymorphism and risk of epithelial ovarian neoplasm. *Gynecol Oncol.*, 86:124-128, 2002.
- 23 - La Vecchia C. Epidemiology of ovarian cancer: a summary review. *Eur J Cancer Prev.*, 10:125-129,2001.
- 24 - Sharma Y, Bajpai A, Mittal S, Kabra M, et al. Ovarian cysts in young girls with hypothyroidism: follow-up and effect of treatment. *J Pediatr Endocrinol Metab.*, 19(7):895-900,2006.
- 25 - Riddlesberger MM Jr, Kuhn JP, Munschauer RW. The association of juvenile hypothyroidism and cystic ovaries. *Radiology.* 139(1):77-80, 1981.
- 26 - Legro RS. Diabetes prevalence and risk factors in polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol Clin North Am.* ,28(1):99-109,2001.
- 27 - Sukcharoen N, Treratanachat S. Infected ovarian cyst in a homozygous beta-thalassemic patient. *J Med Assoc Thai.*, 82(5):511-4, 1999.
- 28 - Miller PD, Smith BC, Marinoff DN. Theca-lutein ovarian cysts associated with homozygous alpha-thalassemia. *Am J Obstet Gynecol.*, 157(4 Pt 1):912-4, 1987.
- 29 - Gálvez A, Paredes A, Fiedler JL, Venegas M, et al. Effects of adrenalectomy on the stress-induced changes in ovarian sympathetic tone in the rat. 10(2):131-5, 1999.
- 30 - Greiner M, Paredes A, Araya V, Lara HE. Role of stress and sympathetic innervation in the development of polycystic ovary syndrome. *Endocrine.*, 28(3):319-24, 2005.
- 31 - Ellison PT, Lipson SF, Jasienska G, Ellison PL. Moderate anxiety, whether acute or chronic, is not associated with ovarian suppression in healthy, well-nourished, Western women. *Am J Phys Anthropol.*, Sep 4; [Epub ahead of print], 2007.
- 32 - Condello C, Gesuita R, Pensabene M, Spagnoletti I, et al. Distress and Family Functioning in Oncogenetic Counselling for Hereditary and Familial Breast and/or Ovarian Cancers. *J Genet Couns.*, Aug 15; [Epub ahead of print], 2007.
- 33 - Jacobsen BK, Heuch I, Kvåle G. Association of Low Age at Menarche with Increased All-Cause Mortality: A 37-Year Follow-up of 61,319 Norwegian Women. *Am J Epidemiol.*, Sep 17; [Epub ahead of print], 2007.
- 34 - Israfilbeili SG, Salmanov FI, Rustamov RSh. Blood groups and benign tumors of the uterus and ovaries in women. *Akush Ginekol (Mosk).*, (2):54-5, 1985.
- 35 - Rybalka AN, Andreeva PV, Tikhonenko LF, Koval'chuk NA. ABO system blood groups and the rhesus factor in tumors and tumorlike processes of the ovaries. *Vopr Onkol.*,25(3):28-30, 1979.
- 36 - Björkholm E. Blood group distribution in women with ovarian cancer. *Int J Epidemiol.*, 13(1):15-7,1984.
- 37 - Aird I. ABO Blood groups and cancer of oesophagus, cancer of the pancreas, and pituitary adenoma. *British Medical Journal*, 1:1163-66, 1960.
- 38 - Marinaccio, M. Blood groups of the ABO system and survival rate in gynecologic tumors. *Minerva Ginecologica.*,47 (3):69-76, 1995.

- 39 - Baum M, Fauth E, Fritzen S, Herrmann A, et al. Acrylamide and glycidamide: approach towards risk assessment based on biomarker guided dosimetry of genotoxic/mutagenic effects in human blood. *Adv Exp Med Biol.* 561:77-88, 2005.
- 40 - Fujiwara T. Diet during adolescence is a trigger for subsequent development of dysmenorrhea in young women. *Int J Food Sci Nutr.* 58(6):437-44, 2007.
- 41 - Sampath A, Kossoff EH, Furth SL, Pyzik PL, et al. Kidney stones and the ketogenic diet: risk factors and prevention. *J Child Neurol.* 22(4):375-8, 2007.
- 42 - Løland BF, Baerug AB, Nylander G. Human milk, immune responses and health effects. *Tidsskr Nor Laegeforen* 20;127(18):2395-8, 2007.
- 43 - Cuvellier JC, Fily A, Joriot S, Cuisset JM, Vallée L. French general practitioners' management of children's migraine headaches. *Headache.* 47(9):1282-92, 2007.
- 44 - Everitt AV, Hilmer SN, Brand-Miller JC, Jamieson HA, Truswell AS, Sharma AP, et al. Dietary approaches that delay age-related diseases. *Clin Interv Aging.* 1(1):11-31, 2006.
- 45 - Key TJ, Spencer EA. Carbohydrates and cancer: an overview of the epidemiological evidence. *Eur J Clin Nutr.* 61 Suppl 1:S112-21, 2007.
- 46 - Okeefe SJ. Nutrition and colonic health: the critical role of the microbiota. *Curr Opin Gastroenterol.* 24(1):51-58, 2008.
- 47 - Venkateswaran V, Haddad AQ, Fleshner NE, Fan R, et al. Association of Diet-Induced Hyperinsulinemia With Accelerated Growth of Prostate Cancer (LNCaP) Xenografts. *J Natl Cancer Inst.* 2007 Nov 27.
- 48 - Thompson ME, Wrangham RW. Diet and reproductive function in wild female chimpanzees (*Pan troglodytes schweinfurthii*) at Kibale National Park, Uganda. *Am J Phys Anthropol.* 2007.
- 49 - Shelley DN, Dwyer E, Johnson C, Wittkowski KM, et al. Interactions between estrogen effects and hunger effects in ovariectomized female mice. I. Measures of arousal. *Horm Behav.* 52(4):546-53, 2007.
- 50 - Britten P, Lyon J, Weaver C, Kris-Etherton P, et al. My Pyramid Food Intake pattern Modeling for the Dietary Guidelines Advisory Committee. *J Nutr Educ Behav.* 38:S143-S152, 2006.
- 51 - Haven J, Burns A, Herring D, Britten P. My Pyramid Provides Consumers with Practical Nutrition Information at their Fingertips. *J Nutr Educ Behav.* 38:S153-S154, 2006.
- 52 - French L, Howell G, Haven J, Britten P. Designing My Pyramid for Kids materials to help Children Eat Right, Exercise, Have Fun. *J Nutr Educ Behav.* 38:S158-S159, 2006.
- 53 - Saito N, Hatori T, Murata N, Shibuya K, et al. A case of concomitant occurrence of struma ovarii and malignant transformation of cystic teratoma. *Int J Surg Pathol.* 15(3):318-20, 2007.
- 54 - Siklar Z, Oçal G, Adiyaman P, Ergur A, et al. Functional ovarian hyperandrogenism and polycystic ovary syndrome in prepubertal girls with obesity and/or premature pubarche. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 20(4):475-81, 2007.
- 55 - Su M, Lu SM, Tian DP, Zhao H, et al. Relationship between ABO blood groups and carcinoma of esophagus and cardia in Chaoshan inhabitants of China. *World J Gastroenterol.* 7(5):657-61, 2001.
- 56 - El Hajj II, Hashash JG, Baz EM, Abdul-Baki H, et al. ABO blood group and gastric cancer: rekindling an old fire? *South Med J.* 100(7):726-7, 2007.
- 57 - Suadicani P, Hein HO, Gyntelberg F. ABO phenotypes and inflammation-related predictors of lung cancer mortality: the Copenhagen Male Study - a 16-year follow-up. *Eur Respir J.* 30(1):13-20, 2007.
- 58 - Suadicani P, Hein HO, Gyntelberg F. Socioeconomic status, ABO phenotypes and risk of ischaemic heart disease: an 8-year follow-up in the Copenhagen Male Study. *J Cardiovasc Risk.* 7(4):277, 2000.
- 59 - Redman R, Massoll NA, Wilkinson EJ. Association between invasive squamous cell carcinoma of the vulva and ABO blood group. *J Low Genit Tract Dis.* 9(2):89-92, 2005.
- 60 - Ahmadi R, Salimi M. ABO phenotype in north western of Iran (Hamedan). *Mehrab* , 1996.
- 61 - Somoye G, Olaitan A, Mocroft A, Jacobs I. Age related trends in the incidence of endometrial cancer in South East England 1962-1997. *J Obstet Gynaecol.* 25(1):35-8, 2005.
- 62 - Brinton LA, Daling JR, Liff JM, Schoenberg JB, et al. Oral contraceptives and breast cancer risk among younger women. *J Natl Cancer Inst.* 7:87(11):827-35, 1995.
- 63 - Knight JA, Lesosky M, Blackmore KM, Voigt LF, et al. Ovarian cysts and breast cancer: results from the Women's Contraceptive and Reproductive Experiences Study. *Breast Cancer Res Treat.* Jul 7; [Epub ahead of print], 2007.

- 64 - Bertone ER, Newcomb PA, Willett WC, Stampfer MJ, et al. Recreational physical activity and ovarian cancer in a population-based case-control study. *Int J Cancer*, 99:431-436, 2002.
- 65 - Whittemore AS, Harris R, Itnyre J. Characteristics relating to ovarian cancer risk: Collaborative analysis of twelve U.S. case-control studies. II Invasive epithelial ovarian cancers in white women. *Am J Epidemiol.*, 136:1184-1203, 1992.
- 66 - Whittemore AS. Characteristics relating to ovarian cancer risk: Implications for prevention and detection. *Gynecol Oncol.*, 55:S15-S19, 1994.
- 67 - Tavani A, Negri E, Franceschi S, Parazzini F, et al. Risk factors for epithelial ovarian cancer in women under age 45. *Eur J Cancer*. 29A(9):1297-301, 1993.
- 68 - Hashemipour M, Faghihimani S, Zolfaghary B, Hovsepian S, et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome in girls aged 14-18 years in Isfahan, Iran. *Horm Res.*, 62(6):278-82, 2004.
- 69 - Westhof, C. and Clark, C.J.G. Benign cysts in England and Wales and the United States. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 99, 329-332, 1992.
- 70 - Goodman MT, McDuffie K, Kolonel LN, Terada K, et al. Case-control study of ovarian cancer and polymorphisms in genes involved in catecholesterogen formation and metabolism. *Cancer Epid Biomark Prev.*, 10:209-216, 2001.
- 71 - Harlap S, Olson S, Akhmedkhanov A, Barakat RR, et al. Epithelial ovarian carcinoma and European birthplace of grandparents. *Gynecol Oncol.*, 81:25-32, 2001.
- 72 - Cho KR. Cervical cancer. In: Vogelstein B, Kinzler KW. *The Genetic Basis of Human Cancer*. New York: McGraw-Hill, 631-637, 1998.
- 73 - Turek LP, Smith EN. The genetic program of genital papilloma viruses in infection and cancer. *Obstet Gynecol Clin North Am.*, 23:235-258, 1996.
- 74 - Scheffner M, Munger K, Huibregtse MJ. et al. Targeted degradation of the retinoblastoma protein by human papilloma virus E7-E6 fusion proteins. *EMBO J.* 11:2426-2431, 1992.
- 75 - Munger K, Scheffner M, Huibregtse JM. Interactions of HPV E6 and E7 oncoproteins with tumour suppressor gene products. *Cancer Surv.*, 12:197-217, 1992.
- 76 - Scheffner M, Munger K, Byrne JC. The state of the p53 and retinoblastoma genes in human cervical carcinoma lines. *Proc Natl Acad Sci.*, 88:5523-5527, 1991.
- 77 - Ito K, Watanabe K, Nasim S. .K-ras point mutations in endometrial carcinoma: effect on outcome is dependent on age of patient. *Gynecol Oncol.*, 63:238-246, 1996.
- 78 - Miyaki M, Konishi M, Tanaka K. Germline mutation of MSH6 as the cause of hereditary nonpolyposis colorectal cancer. *Nat Genet.* 17:271-272, 1997.
- 79 - Akiyama Y, Tsubouchi N, Yuasa Y. Frequent somatic mutations of hMSH3 with reference to microsatellite instability in hereditary nonpolyposis colorectal cancers. *Biochem Biophys Res Commun.*, 236:248-252, 1997.
- 80 - Risinger JI, Umar A, Boyd J. Mutation of MSH3 in endometrial cancer and evidence for its functional role in heteroduplex repair. *Nat Genet.*, 14:102-105, 1996.
- 81 - Yamamoto H, Sawai H, Weber TK. Somatic frameshift mutations in DNA mismatch repair and proapoptosis genes in hereditary nonpolyposis colorectal cancer. *Cancer Res.*, 58:997-1003, 1998.
- 82 - Shattuck-Eidens D, McClure M, Simard J. A collaborative survey of 80 mutations in the BRCA1 breast and ovarian cancer susceptibility gene: implications for presymptomatic testing and screening. *JAMA.*, 273:535-541, 1995.
- 83 - Claus EB, Risch N, Thompson WD. The calculation of breast cancer risk for women with a first-degree family history of ovarian cancer. *Breast Cancer Res Treat.*, 28:115-120, 1993.
- 84 - Houlston RS, Bourne TH, Collins WP. Risk of ovarian cancer and genetic relationship to other cancers in families. *Hum Hered.*, 43:111-115, 1993.
- 85 - Pringle PJ, Stanhope R, Hindmarsh P, Brook CG. Abnormal pubertal development in primary hypothyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 28(5):479-86, 1988.
- 86 - Kasim-Karakas SE, Cunningham WM, Tsodikov A. Relation of nutrients and hormones in polycystic ovary syndrome. *Am J Clin Nutr.* 85(3):688-94, 2007.
- 87 - Douglas CC, Norris LE, Oster RA, Darnell BE, et al. Difference in dietary intake between women with polycystic ovary syndrome and healthy controls. *Fertil Steril.* 86(2):411-7, 2006.
- 88 - Chiaffarino F, Parazzini F, Surace M, Benzi G, et al. Diet and risk of seromucinous benign ovarian cysts. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 10;110(2):196-200, 2003.