

اثر عوامل زیان آور شغلی بر ناباروری

اکبر رستم آبادی عضو هیات علمی دانشکده بهداشت

اثر عوامل زیان آور شغلی بر ناباروری

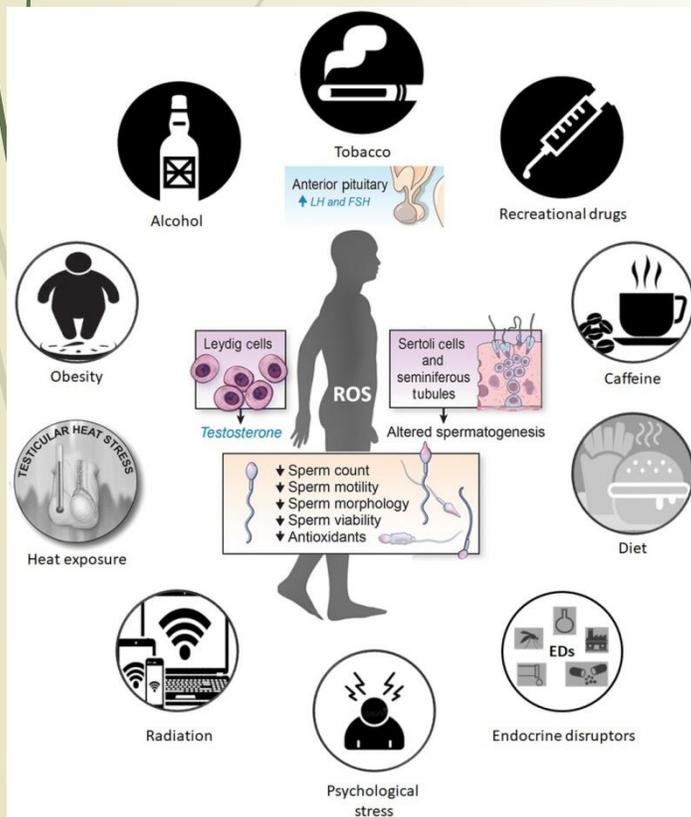
مقدمه:

- توسعه تکنولوژی، اگرچه تأثیری شگرف بر تمام حوزه‌های فعالیت بشری، نظیر پزشکی، کشاورزی، حمل و نقل و صنایع تولیدی گوناگون گذاشت؛ اما با ورود این محصولات به زندگی روزمره بشر، تغییرات محسوس و نامحسوس در روند زندگی او به وجود آمده که باعث شده است بشر مدرن، تبعات نامطلوب این نوع زندگی را ناخواسته بپذیرد.
- عوارضی که نه تنها بر سلامت جسمی و روانی فرد تأثیرگذار است؛ بلکه نسل‌های آتی را نیز بی نصیب نخواهد گذاشت.
- ناباروری معضلی شایع است که یک ششم زوجین بدان دچارند و اهمیت عوامل محیطی، شغلی و به ویژه عوامل ژنتیکی، در بروز آن ثابت شده است.

اثر عوامل زیان آور شغلی بر ناباروری

عوامل زیان آور شغلی با تأثیر مستقیم بر کلیه بافتهای بدن از جمله بافتهای تولیدمثلی و یا به طور غیرمستقیم، از طریق گیرندههای مختلفی که با سیستمهای گوناگون در ارتباطند، بر ناباروری تأثیر میگذارند.

حداقل، ۵٪ از ناباروری ها ناشی از آثار زیانبار عوامل شغلی است.



انواع عوامل زیان آور در محیط های کار

نوع عامل زیان آور	مثال
عامل زیان آور فیزیکی	پرتوهای زیان آور-سر و صدا- روشنایی- گرما و سرما و ...
عامل زیان آور شیمیایی	انواع مواد شیمیایی، انواع حلال ها، گرد و غبار و ...
عامل زیان آور بیولوژیکی	ویروس ها، باکتری ها، قارچ ها و ...
عوامل زیان آور ارگونومیک	اعمال نیروی بیش از حد، تنش های وضعیتی، حمل بار و ...
عوامل روانی	استرس شغلی، نوبت کاری و ...

عوامل زیان آور فیزیکی

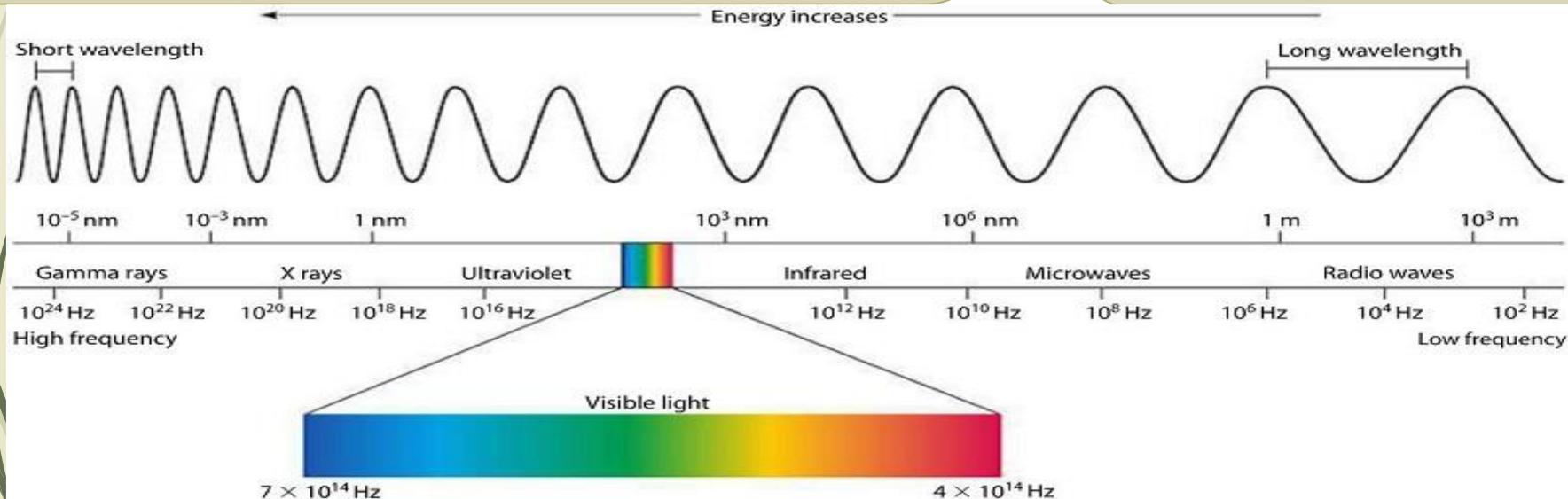
پرتوها

پرتوهای غیر یونیزان

این تشعشعات به طور طبیعی توسط خورشید تولید می‌شوند و نمی‌توانند ایجاد یون بکنند. ما در زندگی روزمره از طریق وسایل مختلفی مثل: رادار، تلفن همراه، امواج رادیویی، تلویزیون، کامپیوتر، و دیگر وسایل در معرض این اشعه قرار داریم.

پرتوهای یونیزان:

این نوع از اشعه که ذرات بارداری به نام یون تولید می‌کنند، قدرت آن را دارد که تغییراتی در سلول ایجاد کند و نیز می‌تواند باعث سقط و نازایی شود. بیضه یکی از حساس‌ترین اعضای بدن نسبت به اشعه X است. تحقیقات ثابت کرده است مردانی که در محیط کار خود با اشعه X سر و کار دارند، امکان دارد تعداد اسپرم‌ها در آن‌ها کاهش یابد.



عوامل زیان آور فیزیکی

پرتوهای یونیزان

انواع مختلف پرتوهای یونیزان

پرتو آلفا

پرتو بتا

پرتو ایکس

پرتو گاما

نوترون

اثر بر ناباروری
زنان و در دوران
بارداری

اثر بر ناباروری
مردان

❖ تأخیر در قاعدگی

❖ کاهش تعداد سلول های اووسیت

❖ عقب ماندگی ذهنی نوزاد

❖ آسیب های شدید مغزی جنین

❖ کم شدن رشد جنین

❖ می توانند بر سلول های جنینی اثر کنند

و مشکلات ساختاری را برای جنین در

حال رشد به وجود بیاورند.

❖ منجر به کاهش تعداد اسپرم

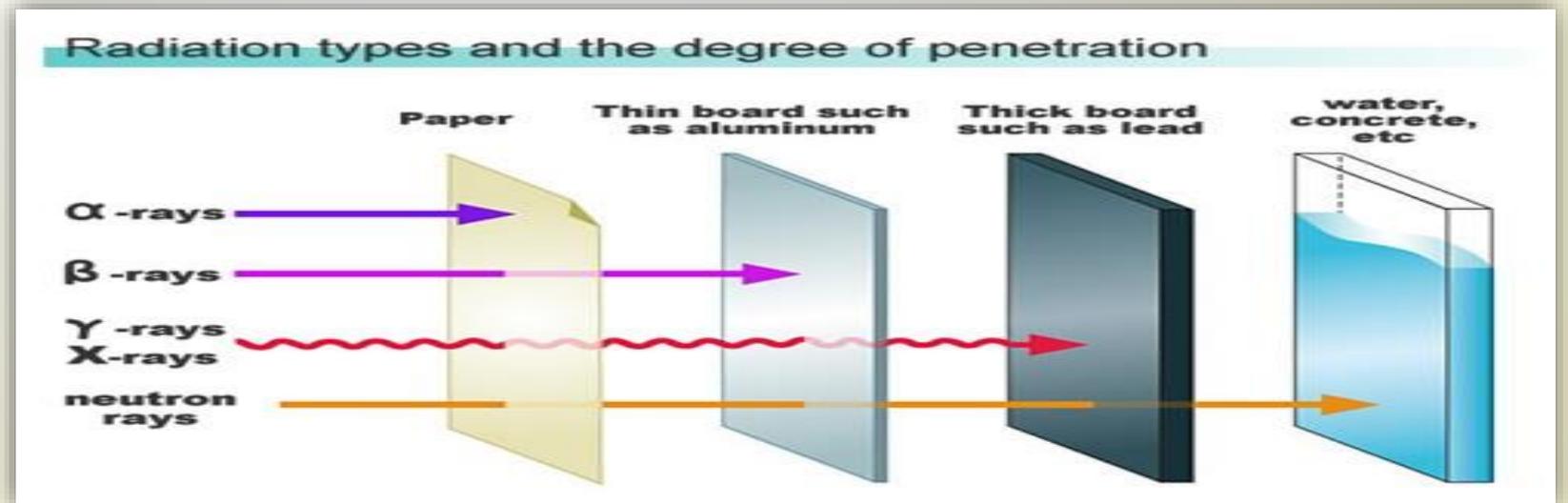
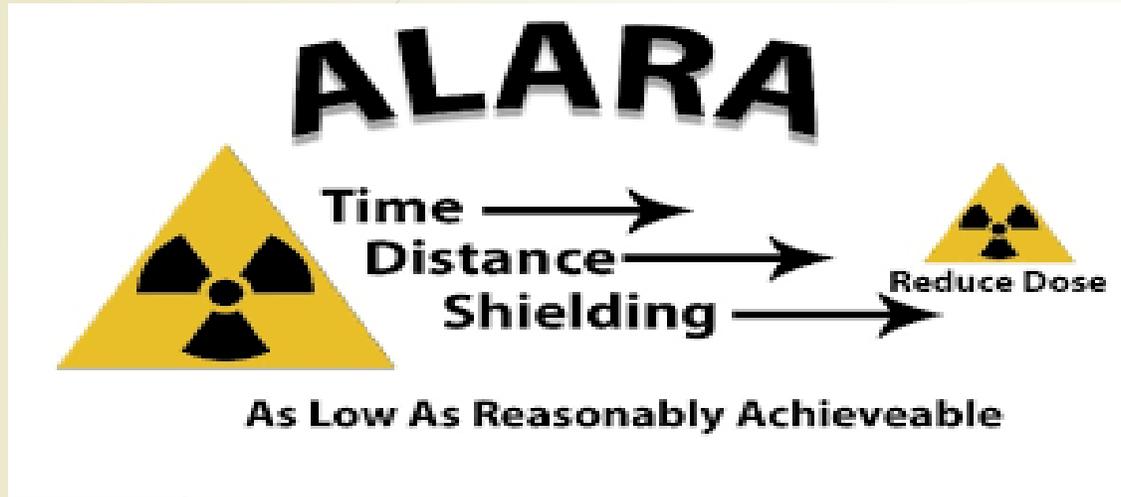
❖ غیر طبیعی شدن ساختار اسپرم

❖ آسیب به مولکول های DNA در اسپرمها و

احتمالا سبب عقیمی کامل

عوامل زیان آور فیزیکی

حفاظت در برابر پرتوهای یونساز



عوامل زیان آور فیزیکی

پوتوهای غیر یونیزان

انواع پرتوهای غیر یونساز بر حسب طول موج عبارتند از:

پرتو فرابنفش از طول موج ۱۰۰ تا ۴۰۰ نانومتر

پرتو مرئی (نور مرئی) ۴۰۰ تا ۷۵۰ نانومتر

پرتو مادون قرمز ۷۵۰ نانومتر تا ۳ میلی متر

پرتو میکرو ویو ۳ میلی متر یا ۱ متر

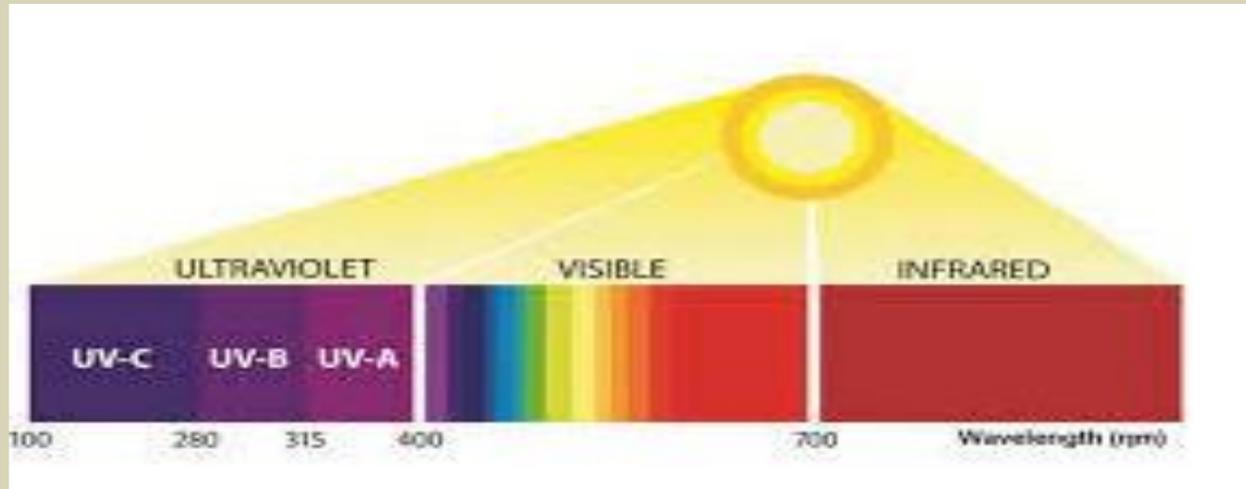
امواج با فرکانس رادیویی ۱ متر تا ۱ کیلومتر

امواج با فرکانس کم، بسیار کم و بی نهایت کم از ۱ کیلومتر تا بیش از ۱۰۰۰ کیلومتر

عوامل زیان آور فیزیکی

پوتوهای غیر یونیزان - پرتو فرابنفش

پرتو فرابنفش (UV (Ultra Violet) اشعه فرابنفش بخشی از طیف الکترومغناطیس است که در طیف بین نور مرئی و اشعه یونیزان (اشعه X و گاما) قرار می گیرد و طول موج آن بین ۱۰۰ تا ۴۰۰ نانومتر است. اشعه UV را از نظر طول موج و تاثیرات بیولوژیکی به سه گروه تقسیم می کنند:



UVC (۱۰۰ تا ۲۸۰ نانومتر) ➔

UVB (۲۸۰ تا ۳۱۵ نانومتر) ➔

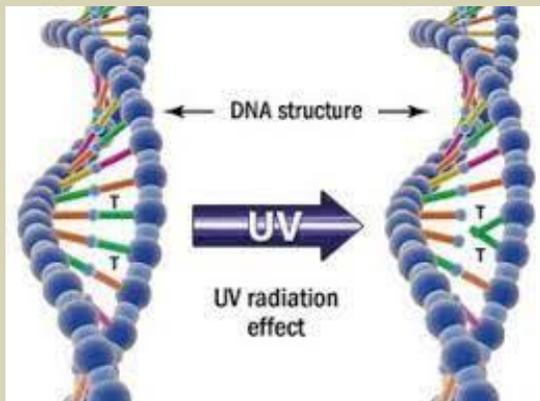
UVA (۳۱۵ تا ۴۰۰ نانومتر) ➔

عوامل زیان آور فیزیکی

پوتوهای غیر یونیزان - پرتو فرابنفش

طول موج های کوتاهتر از ۲۰۰ نانومتر از نظر بیولوژیکی غیر فعال هستند. باند C عمدتاً در لایه شاخی پوست جذب می شوند.

باندهای A و B که طول موج بلندتر هستند بیشترین اثرات بیولوژیکی را ایجاد می کنند. این پرتوها با ایجاد شکست در ساختار DNA و استرس اکسیداتیو منجر به ناباروری می شوند



عوامل زیان آور فیزیکی

مشاغل در معرض خطر - پرتوهای فرابنفش



جوشکاران بزرگترین گروه شغلی در معرض منابع مصنوعی خطرناک اشعه UV هستند.

افرادی که در بخش استریلیزاسیون و ضد عفونی فعالیت می کنند.



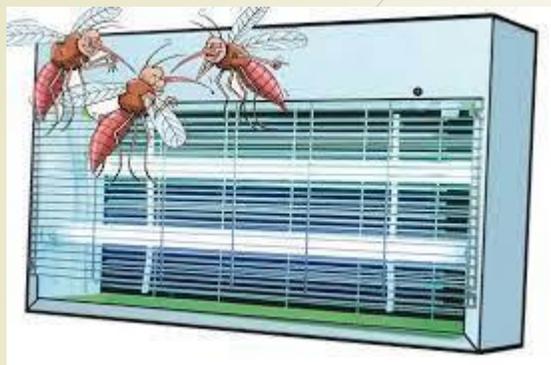
بانکداری و تجارت (بررسی امضا و اسکناس)

عکسبرداری فرابنفش



عوامل زیان آور فیزیکی

مشاغل در معرض خطر - پرتوهای فرابنفش



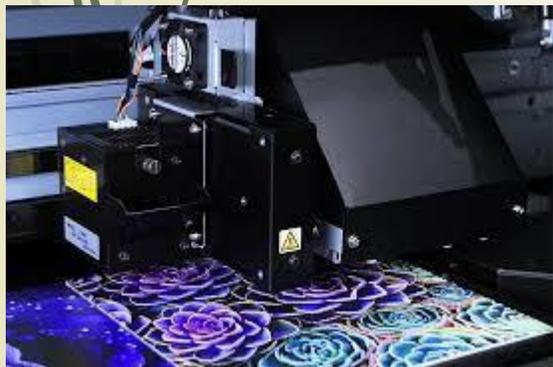
صنعت چاپ و صنعت الکترونیک

بازرسی مواد

حشره کشهای برقی

لامپهای روشنایی (از لامپهای پرفشار یا کم فشار بخار جیوه، فلورسنت)

روشنایی عمومی (لامپهای فلوروسنت برای روشنایی عمومی در ادارات، خانه ها، استودیوها و صحنه های نمایش، کارخانجات استفاده می شوند مقادیر کمی از UVA و UVB را منتشر می کنند)



عوامل زیان آور فیزیکی

حفاظت در برابر پرتو فرابنفش

➤ فاصله از منبع پرتو: شدت پرتو با عکس مجذور فاصله از منبع کاهش می یابد.

➤ محصور نمودن: با ایجاد اکران مناسب (پرده)، به خصوص در محل جوشکاری، باید افراد دیگر را از پرتو محافظت نمود. می توان از پرده ای با جنس پلی وینیل کلراید استفاده نمود. چون رنگ پرده دارای اهمیتی ویژه است بنابراین رنگ پرده نباید بازتاب دهنده پرتو باشد و مناسبترین رنگ، رنگی است که در آن از اکسید روی و اکسید تیتانیم استفاده شده باشد.

➤ انواع شیشه، پرتوهای فرابنفش با طول موجهای کمتر از ۳۰۰ نانومتر را به خوبی جذب می کنند. لذا به منظور حذف پرتوهای فرابنفش در محل کار افراد می توان از حفاظ های شیشه ای مناسب استفاده کرد.

عوامل زیان آور فیزیکی

▶ پرتو مادون قرمز (IR (Infra Red

▶ پرتوهای مادون قرمز از هر نوع شیئی که دمای آن بیش از صفر مطلق باشد ساطع می گردد. مواجهه های شغلی علاوه بر مشاغل که ایجاد می کند کارگران در تماس با نور خورشید باشند شامل فرآیندهایی است که در آنها انرژی حرارتی حاصل از پرتو مادون قرمز بکار می رود، نظیر فرآیندهای حرارتی، جوشکاری، شیشه سازی، پخت و پز و ...

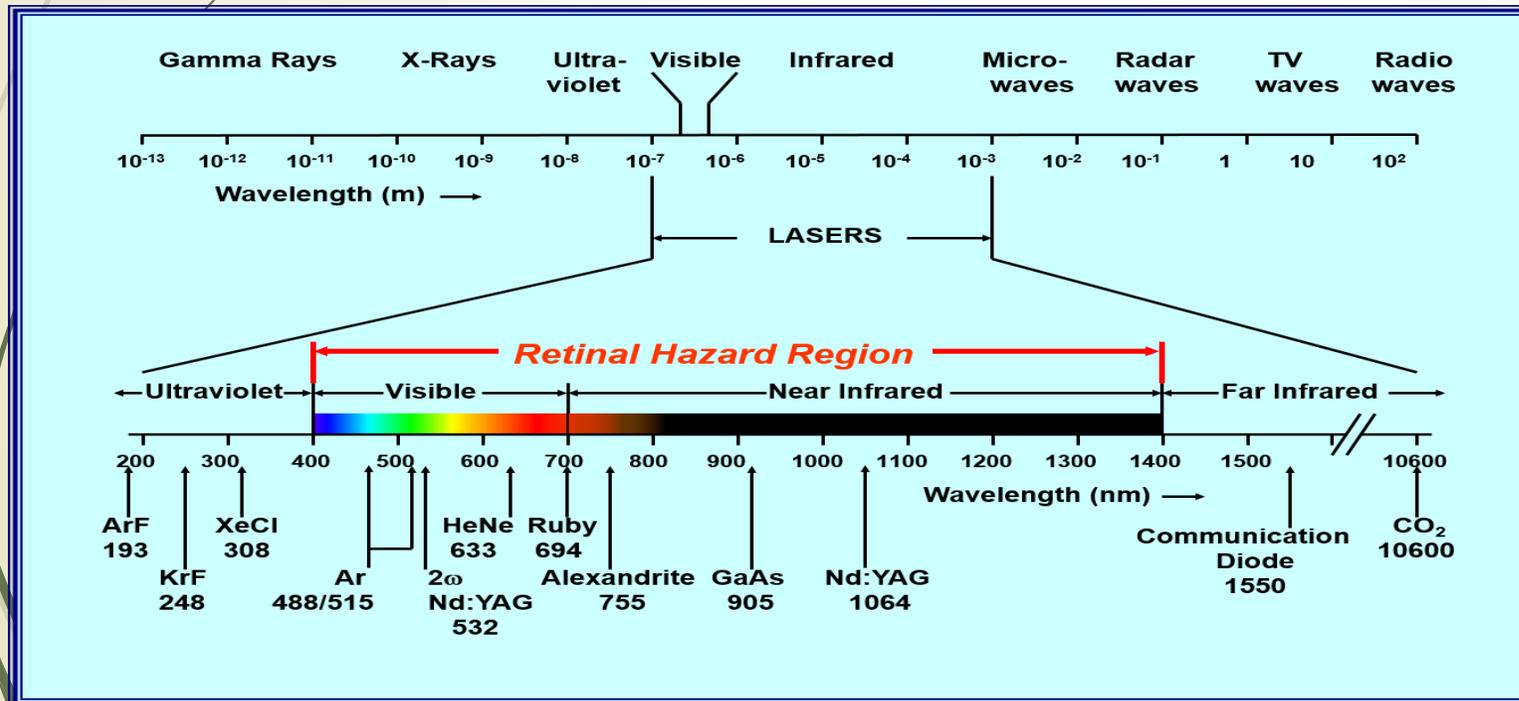
▶ اثرات زیست شناختی پرتو مادون قرمز: مهمترین اثر زیست شناختی پرتو مادون قرمز که منجر به ناباروری می شود به علت افزایش دمای بافت، پس از جذب پرتو، می باشد که منجر به افزایش دمای بیضه، کاهش کیفیت اسپرم ها، تغییر در مورفولوژی و تحرک اسپرم می گردد.

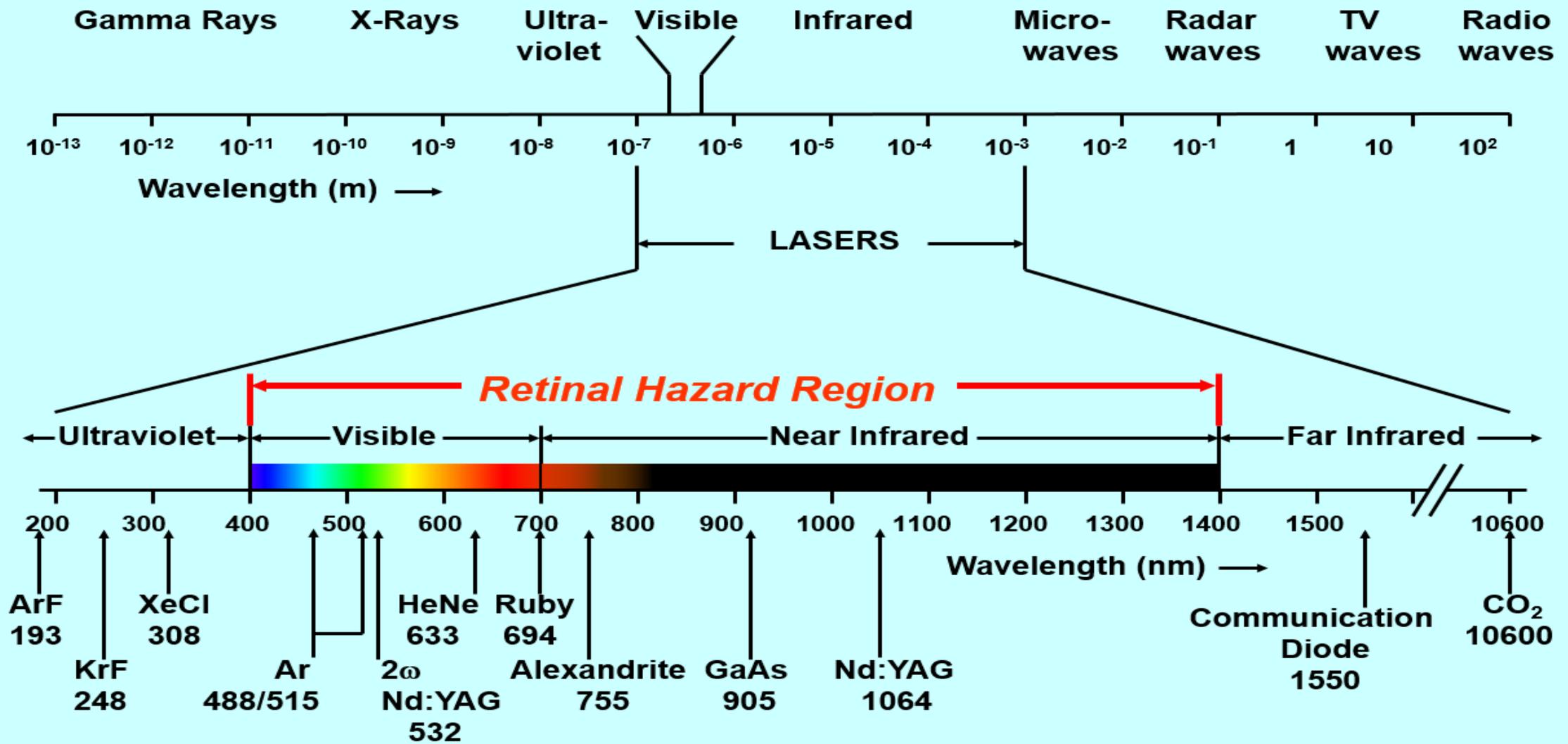


عوامل زیان آور فیزیکی

لیزر

- ▶ قدرت نفوذ نور لیزر در پوست، به نوع لیزر بستگی دارد و می تواند از ۱ تا ۶ میلی متر باشد.
- ▶ نور لیزر موهای زائد به هیچ عنوان به بافت ها و اندام های داخلی بدن مانند تخمدان، غدد لنفاوی و رحم یا سایر ارگان ها نمی رسد و آسیبی به آنها نمی رساند؛ فقط فولیکول مو است که با نور لیزر آسیب می بیند.



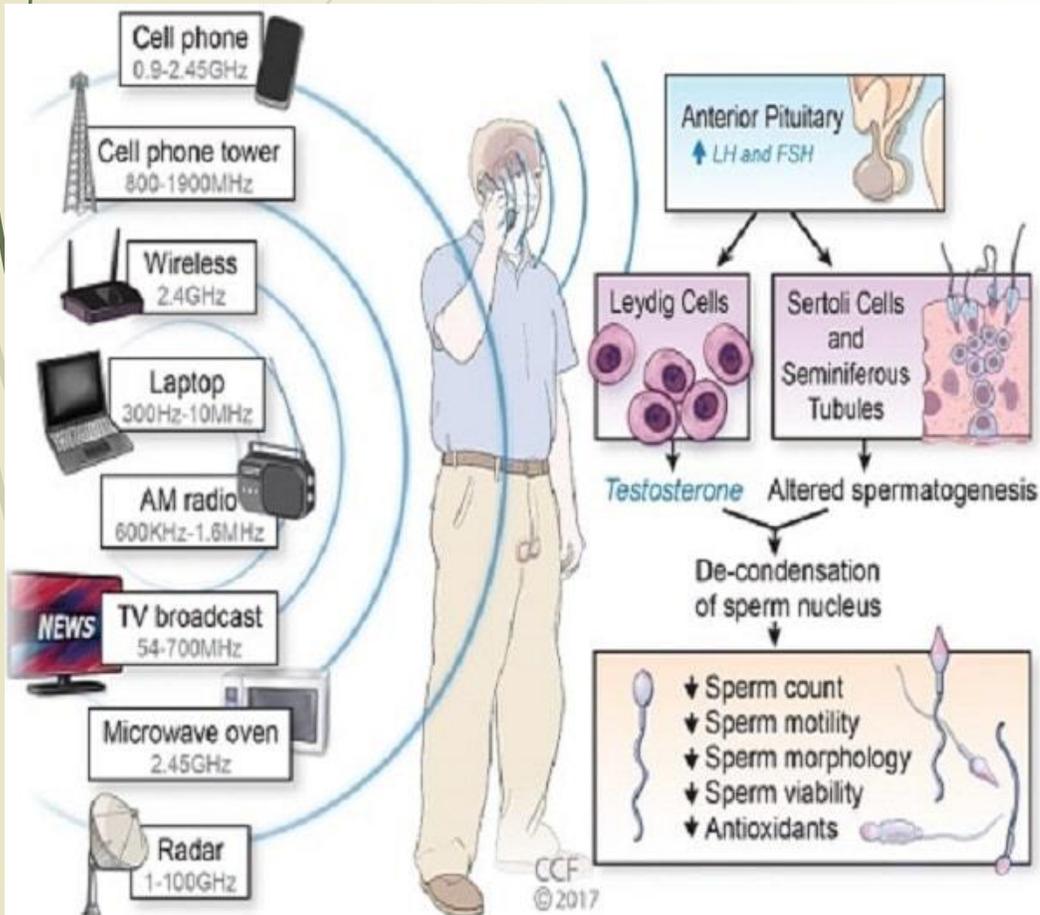


عوامل زیان آور فیزیکی

امواج رادیویی و مایکروویو

چنانچه امواج با بسامدهای رادیویی (RF) و مایکروویو (MW) در هوا یا محیط های مادی منتشر شوند بخشی از انرژی آنها توسط محیط جذب می شود. انرژی جذب شده توسط محیط عمدتاً به گرما تبدیل می شود. اثرات کوتاه مدت پرتو رادیویی و مایکروویو نتیجه گرمای حاصله می باشد. چنانچه بدن انسان در مسیر امواج الکترومغناطیسی قرار گیرد همین پدیده روی می دهد. میزان انرژی جذب شده توسط بدن انسان به بسامد موج، وضعیت نسبی بدن و منبع فرستنده موج، ابعاد بدن، شرایط محیطی نظیر دمای محیط و غیره بستگی دارد.

مطالعات نشان می دهند که میدان های الکترومغناطیسی رادیویی (EMF-RF) اثرات مخربی بر پارامترهای اسپرم از جمله تعداد، مورفولوژی، تحرک، نقش کینازها در متابولیسم سلولی و سیستم اندوکرین دارد و باعث ایجاد ژنوتوکسیسیتی، بی ثباتی ژنوم و استرس اکسیداتیو می شود.



عوامل زیان آور فیزیکی

میدان های مغناطیسی و الکتریکی با فرکانس های بسیار کم

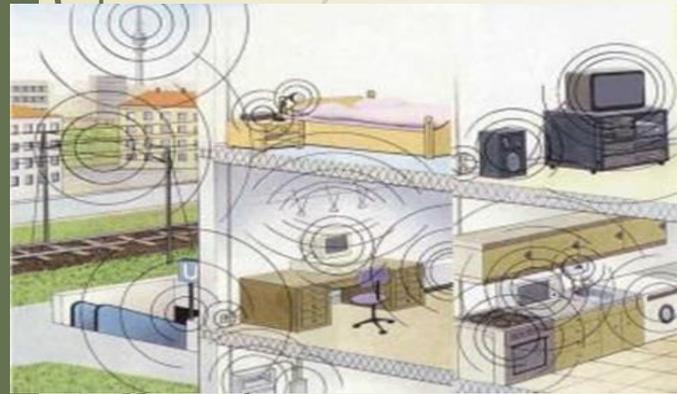
Extremely Low Frequency (ELF)

میدان های مغناطیسی و الکتریکی با فرکانس های بسیار کم قسمتی از امواج رادیویی از طیف امواج غیر یون ساز مغناطیسی می باشند که جزء امواج خیلی بلند محسوب می شوند.

افزایش ناباروری در دهه های اخیر در واقع همزمان با افزایش تابشهای الکترومغناطیسی مصنوعی همراه بوده است. تخمین زده می شود که از هر پنج مرد بین ۱۸ تا ۲۵ ساله یک نفر آنها میزان اسپرم کمی تولید می کند؛

رادیکالهای آزاد و آنزیم هیدرولیتیک که با قرارگیری در معرض میدانهای الکترومغناطیسی با فرکانس های بسیار کم تولید می شوند، می توانند تغییرات نامطلوب در هورمونهای مردانه و زنانه، آسیب به DNA را منجر شود.

همچنین این مواجهات می توانند منجر به آسیب به تخمدان و حتی سقط جنین در زنان باردار شود.



عوامل زیان آور فیزیکی



مشاغل در معرض خطر

- مواجهه های شغلی در صنایع تولید و توزیع برق
- تجهیزات، وسایل و دستگاه های برقی
- قوس های الکتریکی و جوشکاری نقطه ای
- ماشین های دوزندگی
- کوره های القایی
- تجهیزات پخت و پز القایی

عوامل زیان آور فیزیکی

نحوه حفاظت در برابر امواج رادیویی (EMF-RF)

▶ امواج رادیویی در فرکانس پایین به راحتی از موانع عبور پیدا می کنند (مانند رادیو موج FM که درون خانه نیز امواج دریافت می شود) در فرکانس میانی امواج به با تضعیف نسبی از پنجره و دیوار عبور پیدا می کنند (مانند امواج تلویزیونی باند فرکانسی UHF و لذا آنتن ها را در پشت بام قرار می دهند) در فرکانسهای بالاتر از 3GHz امواج در شیشه و دیوار جذب می شوند

عوامل زیان آور فیزیکی

نحوه حفاظت در برابر امواج رادیویی (EMF-RF)

- ▶ در بدن نیز در بسامدهای بالا (بیشتر از 3GHz) انرژی مایکروویو عمدتاً توسط پوست جذب می شوند. حال آنکه در بسامدهای پایین تر، بخش مهمی از انرژی توسط اندامهای داخلی بدن جذب می گردد.
- ▶ در امواج با فرکانس پایین با خاموش کردن دستگاه یا دوری از منبع مولد می توان عوارض آن را کاهش داد.

عوامل زیان آور فیزیکی



حريم خطوط برق فشار ضعيف

خطوط برق فشار ضعيف به خطوطی گفته می شود که جريان های کمتر از یک کیلو وات را از خود عبور می دهند.

حريم این خطوط حداقل ۱.۳ متر می باشد.

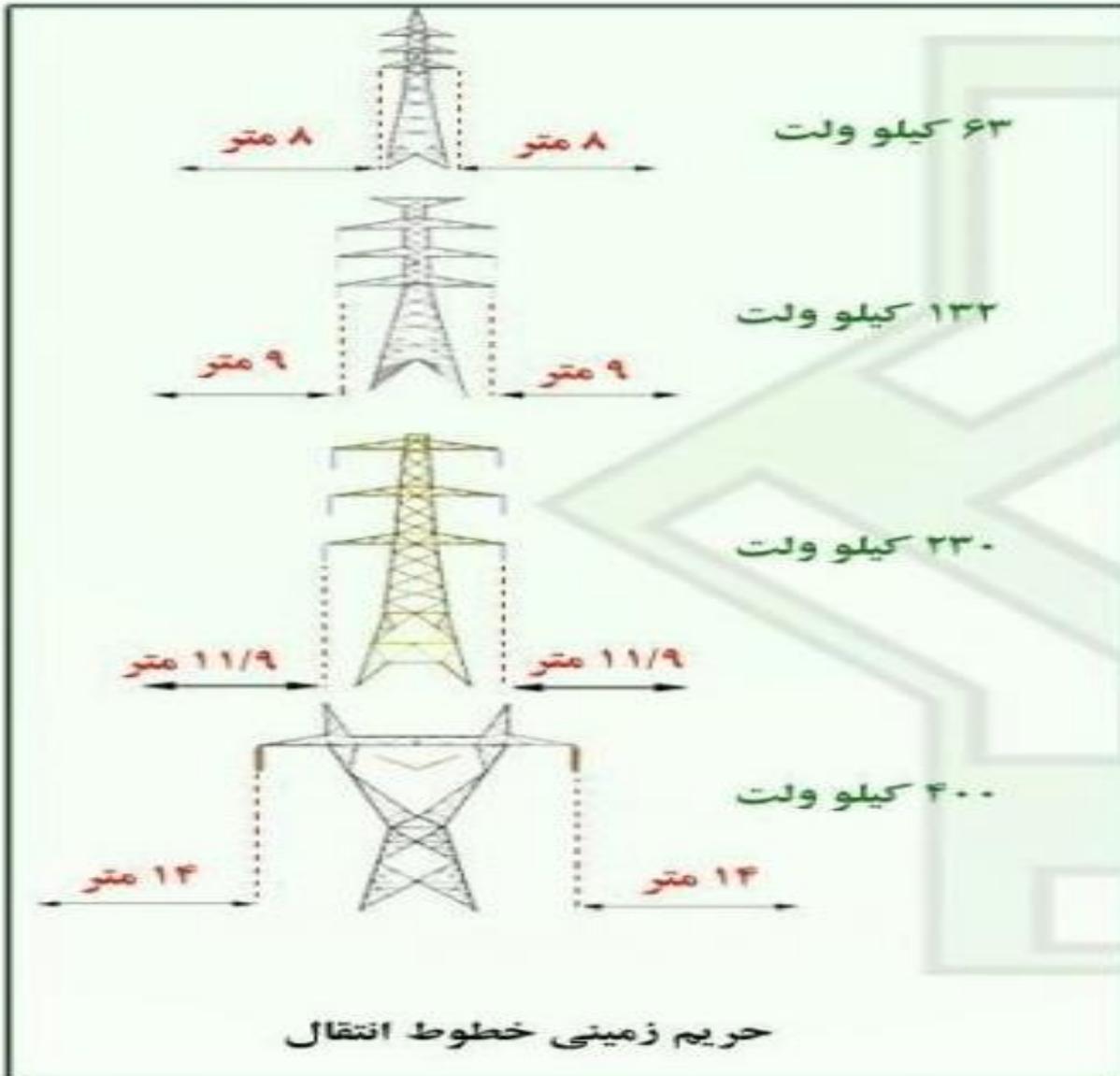
حريم خطوط برق فشار متوسط

کابل های فشار متوسط دسته ای از کابل ها هستند که قادر به عبوردهی جريان های بیشتر از یک کیلو وات و کمتر از ۶۳ کیلو وات می باشند.

حريم این خطوط حداقل ۳.۵ متر می باشد.



عوامل زیان آور فیزیکی

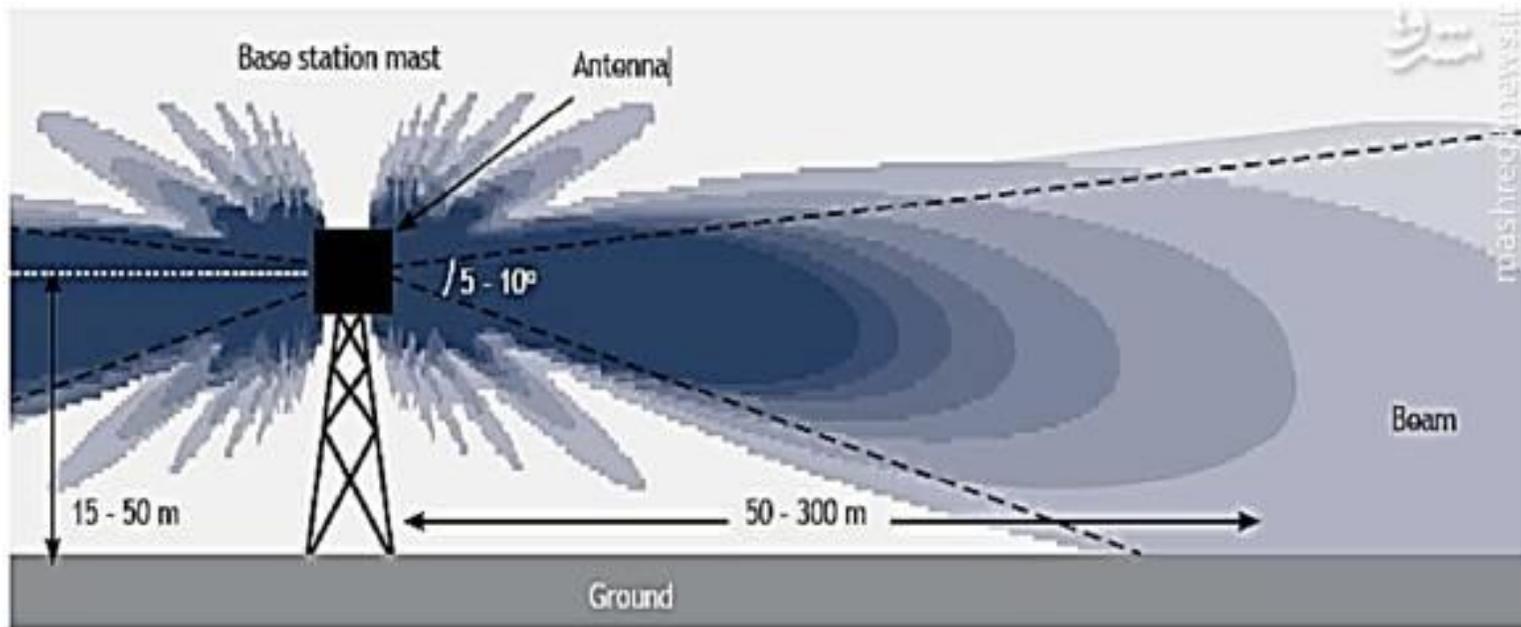


کابل های فشار قوی که تحت عنوان کابل قدرت نیز شناخته می شوند، به دسته ای از کابل ها اطلاق می گردد که قادرند جریان های بیشتر از 63 کیلو وات را از خود عبور دهند.

عوامل زیان آور فیزیکی

تشعشعات دکل‌های مخابرات

در فاصله نزدیک به پایه دکل مخابرات، تشعشع امواج ناچیز است و محدوده زیر دکل تا شعاع حدودی کمتر از ۵۰ متر کمترین میزان تشعشع وجود دارد. تشعشع در محدوده ۵۰ تا ۳۰۰ متر به حداکثر می‌رسد و پس از آن با دور شدن از دکل، دوباره توان تابشی رو به کاهش می‌گذارد.



عوامل زیان آور فیزیکی

تشعشعات دکل های مخابرات

بر اساس یک پژوهش معتبر علمی بعمل آمده در چندین کشور جهان، متوسط میزان تشعشع اندازه گیری شده از تعداد ۱۷۲۰۰۰ مورد دکل مخابرات دکل (BTS)، بین ۰,۱ درصد تا ۱ درصد میزان استاندارد بوده که ICNIRP به عنوان محدوده ایمنی در فضای باز تعیین کرده است.

کمیسیون بین المللی حفاظت در برابر تشعشعات غیر یونیزان (International Commission on Non Ionizing Radiation Protection) که اختصاراً ICNIRP نامیده می شود.

تشعشع و مضرات دکل مخابرات

یکی دیگر از این استانداردهای تشعشع، که برای تعیین سلامت یا مضرات دکل مورد استفاده قرار می‌گیرد، استاندارد است که **اتحادیه اروپا** تعیین کرده است و اندازه‌گیری‌هایی که با وسایل الکترونیکی دقیق انجام شده نشان می‌دهد با معیار قرار دادن استاندارد اروپایی، تشعشع دکل مخابرات (دکل BTS) یک به چهل و پنج از میزان استاندارد است. یعنی تشعشعی که مثلا از دکل ایرانسل یا دکل همراه اول و رایتل در محیط اطراف پراکنده می‌شود، چهل و پنج بار کمتر از میزانی است که استاندارد اروپایی برای سلامت تعیین کرده است.

TV Transmitter
1/20th of EU recommendation



Radio Base Station
1/45th of EU recommendation



Power Line (400,000 V)
1/3rd of EU recommendation



PC
1/10,000th of EU recommendation



Microwave Oven
1/13th EU recommendation



Refrigerator
1/42nd EU recommendation



Electric Oven
1/200th EU recommendation



Radio Tuner
1/28th of EU recommendation



Vacuum Cleaner
1/5th EU recommendation



Colour Television
1/83rd of EU recommendation

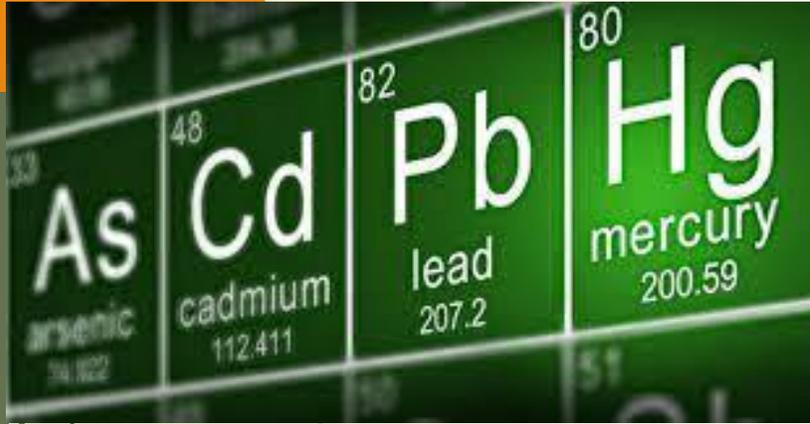


عوامل زیان آور شیمیایی

عوامل شیمیایی در محیط کار در برگیرنده تمام مواد اولیه ، بینابینی و فرآورده های اصلی که در صنعت و یا پزشکی بکار میروند یا تولید می شوند، می باشند. این مواد که به شکل گاز مایع و یا جامد هستند ممکن است به صورت طبیعی یا مصنوعی بوده و یا با منشاء گیاهی و حیوانی باشد.



عوامل زیان آور شیمیایی



فلزات سمی سنگین

حلال ها

آفت کش ها

همگی با اختلال در عملکرد سیستم تولید مثل انسان مرتبط هستند.



عوامل زیان آور شیمیایی

فلزات سمی سنگین

سرب، جیوه، آرسنیک و کادمیوم و ...

مسمومیت ناشی از سرب بیشتر زمانی اتفاق می افتد که این فلز به شکل دود فلزی در آمده وارد ریه ها میشود . کارگران صنایع ریخته گری ، باطری سازی ساخت لوله و مخازن آب ، تهیه حشره کشها ، رنگسازی ، کاشی و سرامیک در تماس با این ماده سمی هستند.

بر اساس مطالعات انجام شده، از میان فلزات سمی، **سرب**، **بیشترین خطرات** را برای باروری مردان دارد. سرب می تواند باعث کاهش تعداد اسپرم ها، افزایش اسپرم های ناهنجار و با تحرک کمتر شود.



عوامل زیان آور شیمیایی

سایر مواد شیمیایی و حلال ها

Table 2a: Summary of Current Scientific Literature on Types of Workplace Toxin Exposure and Their Effects on Male Reproductive Function

Type of exposure	Lower sperm parameters	Lower pregnancy rates	Perinatal mortality/morbidity or miscarriage
Aromatic Hydrocarbons	•		•
Carbaryl (sevin)	•		
DBCP	•	•	
Ethylene Dibromide	•	•	
Ethylene glycol Ether	•	•	
Ethylene oxide			•
Impregnants of Wood			•
Lead	•	•	•
Manganese		•	
Metals	•		•
Organic solvents			•
Paint			•
Pesticides	•		
Petrochemicals	•		•
Radiation			•
Rubber Chemicals			•
Solvents	•	•	•
TDA and DNT	•		

Industries with a reported increased risk of adverse reproductive outcome in exposed women, without linkage to specific exposures*

Industry	Reported outcome
Rubber industry	Spontaneous abortion
Leather industry	
Chemical industry	
Electronics industry (in solderers)	
Metal works	
Laboratory work	Spontaneous abortion; birth defects
Construction	Birth defects
Transportation	
Communications	
Agriculture and horticulture	
Jobs with mixed solvent exposures	Birth defects; spontaneous abortion
Textiles	Spontaneous abortion

عوامل زیان آور ارگونومیک

➤ ارگونومی علم تطابق کار با کارگر به جای تطابق کارگر با کار است.

➤ عوامل اصلی خطر ساز ارگونومیک عبارتند از: پوسچر نامطلوب، اعمال نیروی بالا(به عنوان مثال بلند کردن اجسام سنگین)، کارهای تکراری و بدون استراحت.

➤ سقط جنین و وزن کم نوزاد مربوط به:

پوسچر نامطلوب،

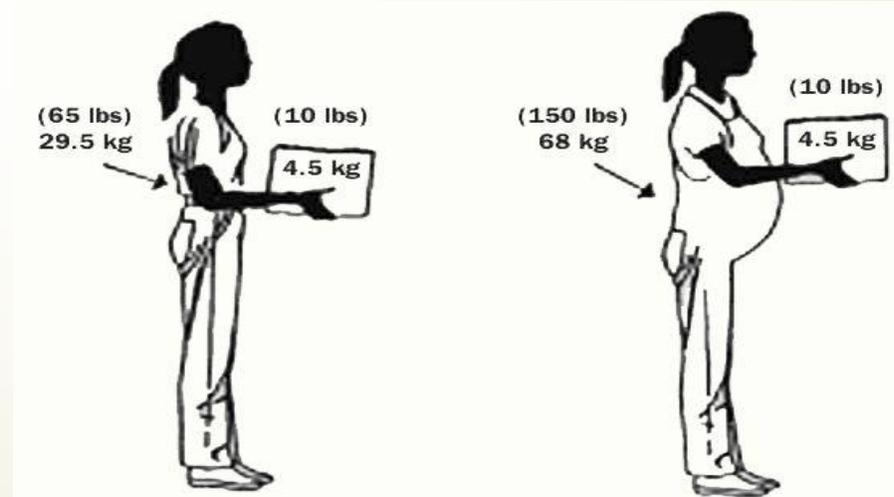
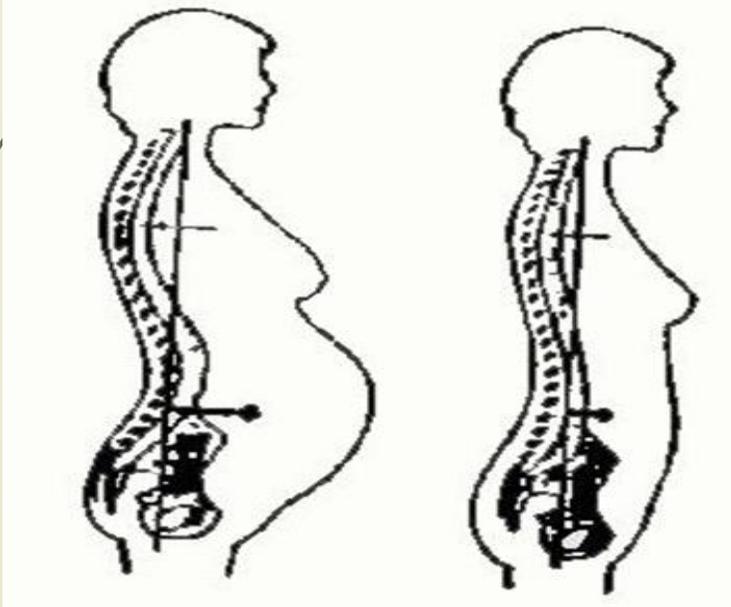
بلند کردن اجسام سنگین،

تلاش فیزیکی بالا و ساعات کار طولانی است.



عوامل زیان آور ارگونومیک

- ▶ کارگران زن باردار در سه ماهه سوم بارداری در معرض بیشترین ریسک آسیب هستند.
- ▶ در طول دوران بارداری شکم بزرگ باعث می شود که مرکز ثقل به سمت جلو حرکت کند. انحنای ایجاد شده در ستون فقرات باعث کمردرد و فشار می شود.



نوبت کاری و ناباروری

➡ نوبت کاری با افزایش خطر:

سیکل های قاعدگی نامنظم

ناباروری، سقط جنین،

وزن کم نوزاد هنگام تولد و زایمان زودرس

مرتبط می باشد.

استرس و ناباروری

- ▶ پژوهش‌ها نشان می‌دهد استرس، شرایط محیط و شیوه زندگی در ناباروری مردان تاثیر مستقیم دارد.
- ▶ تولید تخمک، سیکل قاعدگی در خانم‌ها، بسیار تحت تأثیر استرس قرار می‌گیرد و خانم‌هایی که دارای استرس هستند بیشتر مواقع دچار عادت ماهانه‌های نامنظم می‌شوند.
- ▶ ثابت شده در مردان هم به این صورت است و استرس روانی با کاهش در تراکم و حرکت پیشرونده اسپرم همراه است و شمار اسپرم‌های غیر طبیعی را افزایش می‌دهد.



با تشکر از توجه شما

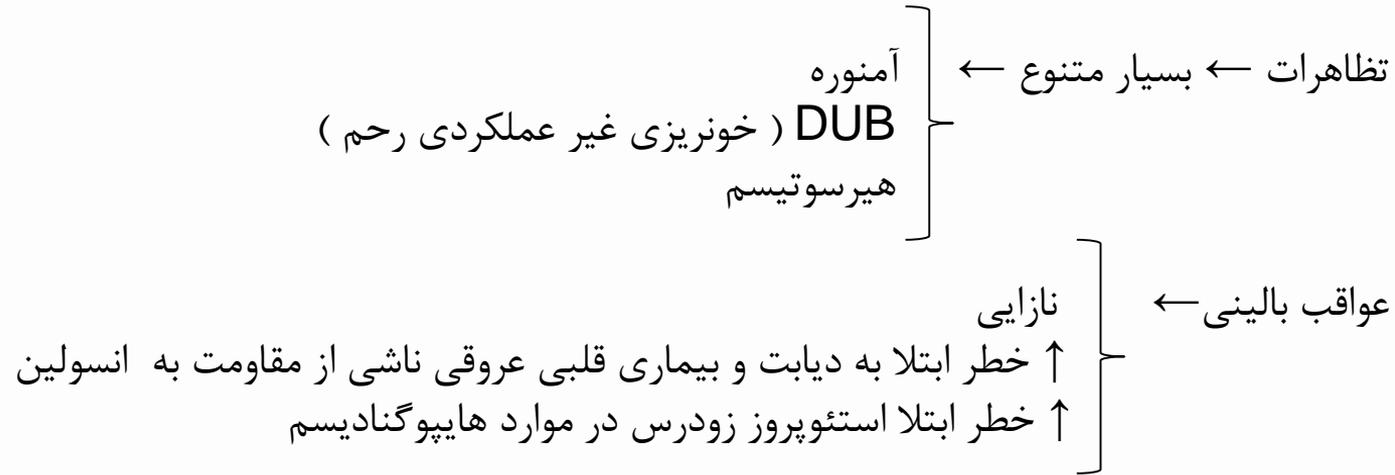
A light blue background with a white pill bottle on the left, several blue pills scattered on the surface, and a silver stethoscope on the right. The text is centered in a light blue box.

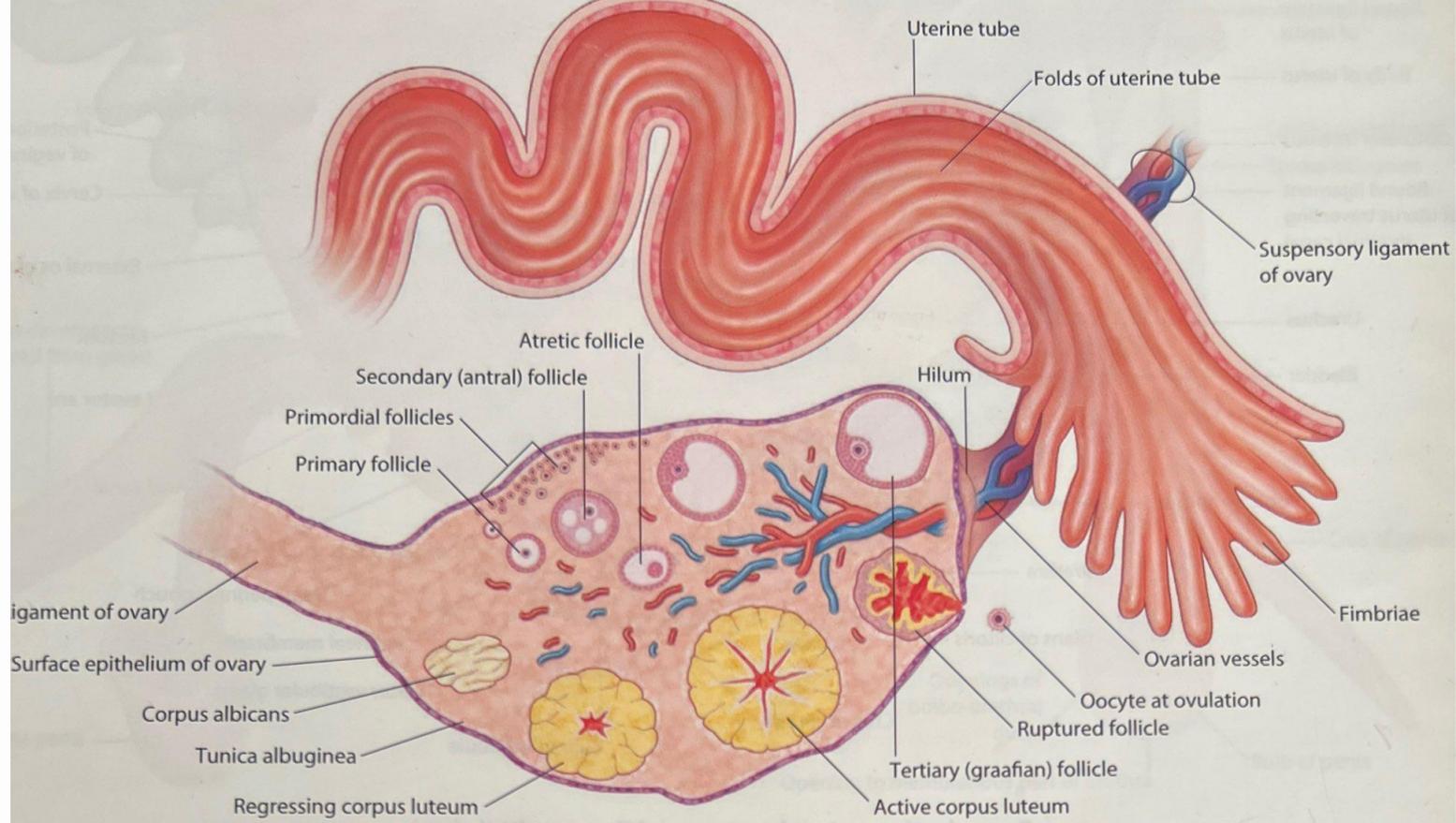
.....

عدم تخمک گذاری مزمن و سندرم تخمدانی پلی کیستیک

.....

کلیات عدم تخمک گذاری





Structure of the uterine tube and ovary (posterior view)

مکانیسم های نورواندوکرین تنظیم کننده سیکل قاعدگی

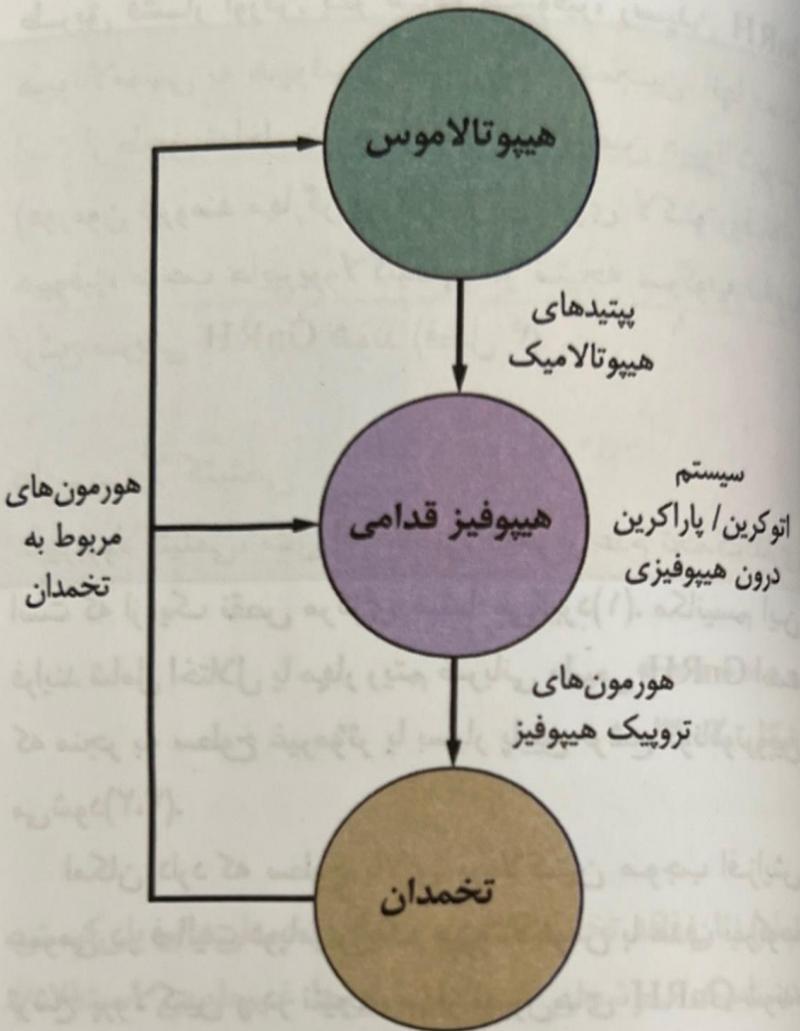
- پسرفت جسم زرد در انتهای فاز لوئئثال ← ↓ غلظت سرمی استرادیول ، پروژسترون و اینهیبین A ← ↑ GnRH ←
↑ FSH ← به کار گیری فولیکول های آنترال کوچک
- ابتدای فاز فولیکولار ← ↑ غلظت سرمی اینهیبین B (توسط فولیکول های آنترال کوچک به خدمت گرفته شده ترشح می شود)
- اواسط فاز فولیکولار } استروژنی شدن محیط اطراف فولیکول ها ← رشد بیشتر فولیکول ها
رسیدن اینهیبین B به بیشترین اندازه ← ↑ سطح استرادیول و اینهیبین A (ناشی از گرانولوزاسل)
← دامنه LH ↓ و فرکانس LH ↑ می یابد
ادامه این روند ← ↓ FSH و LH ← حمایت از تداوم رشد فولیکول غالب



❖ اواخر فاز فولیکولار :

- ✓ تولید آندروژن در سلول تکا توسط اینهیبین A و IGF
- ✓ آندروژن ← پیش ساز باری آروماتیزه شدن به استروژن در توده سلول های گرانولوزا در فولیکول قبل از تخمک گذاری
- ✓ ترکیب FSH و استرادیول ← القای بروز گیرنده های LH بر روی گرانولوزاسل
- ✓ ↑ استرادیول ← اثر فیدبک مثبت روی هیپوفیز برای جهش غلظت LH ← کامل شدن بلوغ فولیکول
- ✓ } ↓ موقت استرادیول
↑ مجدد استرادیول به موازات تولید پروژسترون و اینهیبین A از جسم زرد
- ✓ پیک پروژسترون در میدلوتئال ← ↓ فرکانس LH ← ↓ گنادوتروپین ها در اواخر فاز لوتئال ← ↓ سطح استرادیول و پروژسترون در صورت عدم وقوع بارداری

مکانیسم های نورواندوکرین تنظیم کننده سیکل قاعدگی



نقائص مرکزی

❖ عامل شروع بلوغ در دختران }
↓ مهار مرکزی فعالیت نوروں های مولد GnRH
↑ ترشح ضربانی GnRH

❖ بلوغ محور HPO ← ارتباط فیدبک مثبت بین ترشح استرادیول و گنادوتروپین و اوولاسیون ← منظم شدن سیکل قانددگی

❖ عوامل فعال کننده مکانسیم مهار مرکزی }
استرس هیجانی ، تغذیه ای یا استرس فیزیکی (فعالیت شدید)
سبب عدم تخمک گذاری میشوند

۱: تومور های هیپوفیز



- مکانیسم های منجر به عدم تخمک گذاری :
- فشار مستقیم روی گنادوتروف های هیپوفیز
- اختلال در انتقال GnRH به هیپوفیز
- تداخل در اعمال مهاری دوپامین ← هایپرپرولاکتینمی

۲: هایپرپرولاکتینمی

- ✓ مکانیسم منجر به عدم تخمک گذاری ← اختلال با مهار ریتم ضربانی طبیعی GnRH
- ✓ طیف اختلالات تخمک گذاری ایجاد شده } کوتاهی فاز لوتئال ناشی از عدم رشد کافی فولیکول قبل از اوولاسیون (نوع خفیف)
الیگومنوره یا امنوره (نوع متوسط)
هایپوگنادیسم آشکار همراه با ↓ استروژن (نوع شدید)
- ✓ نکته مهم ← معاینه پستان با هدف کشف گالاکتوره و اندازه گیری پرولاکتین سرم بخش مهمی از ارزیابی تمام زنان مبتلا به عدم تخمک گذاری هستند .

۳: دینامیک ترشح غیر عادی گنادوتروپین ها

❖ شایع ترین ناهنجاری

- ↑ میانگین سرمی LH ثانوی به ↑ فرکانس و دامنه ضربان های LH
- غلظت سرمی FSH ← نرمال یا ↓
- ↓ دوپامین هیپوتالاموس
- مهار ترشح ضربانی GnRH توسط اپیوئید ها
- اختلال در فیدبک استروئید ها مثل عدم وجود پروژسترون یا ↑ اندروژن

❖ اختلال HPO ناشی از اختلال در CNS ← مثال : شیوع بالای عدم تخمک گذاری مزمن و PCO در افراد مبتلا به صرع



پیام های فیدبک غیر طبیعی

۱: بالا بودن مزمن غلظت استروژن

مکانیسم اثر ← مهپار ↑ FSH ← عدم تخمک گذاری مزمن

مثال ها حاملگی

تومور های تخمدانی مترشحه استروژن (مثل تومور گرانولوزاسل)

تولید آندروژن ها توسط آدرنال که به استروژن تبدیل میشوند (در بافت آدیپوز به علت فعالیت آروماتاز ↑ ، این تبدیل به سرعت رخ میدهد)

اختلال در متابولیسم و کلیرانس استروژن

پرکاری و کم کاری تیروئید

بیماری های کبدی



اندازه گیری TSH و پرولاکتین در موارد عدم تخمک گذاری لازم است

۲: نقص در فوران LH } در حالت عادی سیر صعودی استرادیول ناشی از بلوغ فولیکول ، موجب فوران LH و اوولاسیون
عدم تخمک گذاری ← ناشی از عدم تکامل رشد و نمو فولیکولی

بیماری های موضعی تخمدان

❖ مکانیسم اثر اکتیوین ، اینهیبین و IGF ← اتوکراین و پاراکراین } ↑ تاثیر FSH با ↑ گیرنده های FSH داخل فولیکول غالب بروز گیرند های LH

❖ نظریه دو سلول دو گنادوتروپین } بر اهمیت حیاتی غلظت موضعی آندروژن در رشد و نمو فولیکول های تخمدان تاکید دارد
مقدار کم آندروژن ← پیش ساز آروماتیزه شدن و تولید استروژن
غلظت بالای آندروژن ← احیا به آندروژن های قوی تر 5a } مهيار فعاليت آروماتاز
مانع القای گیرنده LH روی سلول گرانولوزا میشوند }
↓
آترزی فولیکول و عدم تخمک گذاری مزمن



چاقی



❖ مکانیسم های منجر به عدم تخمک گذاری :



❖ ↑ آروماتیزه شدن محیطی آندروژن ها ← ↑ مزمن غلظت استروژن



❖ ↓ تولید SHBG کبدی ← ↑ غلظت استرادیول و تستوسترون آزاد



❖ مقاومت به انسولین ← ↑ تولید انسولین ← ↑ تولید آندروژن در استرومای تخمدان



← ایجاد غلظت بالای آندروژن

❖ تاثیر ↓ وزن ← غلظت انسولین و آندروژن ← بازگشت اوولاسیون

تعیین علت عدم تخمک گذاری

❖ تقسیم بندی ← نارسایی تخمدان ← هایپوگنادیسم هایپرگنادوتروپیک

نقائص مرکزی ← هایپوگنادیسم هایپوگنادوتروپیک

اختلال عملکرد سیستم HPO

❖ تعیین مکانیسم اختصاصی عامل عدم تخمک گذاری در اغلب موارد لازم نیست

❖ PCPS ← شایع ترین بیماری مرتبط با عدم تخمک گذاری مزمن ← ۴-۶ درصد زنان در سن باروری را مبتلا میکند

موجب عدم تخمک گذاری نمیشود . بلکه نتیجه عدم تخمک گذاری مزمن است

تعریف صحیح PCPS ← عدم تخمک گذاری مزمن همراه با تخمدان پلی کیستیک

سندروم تخمدان پلی کیستیک

- ✓ نحوه ایجاد ← زمانی که عدم تخمک گذاری مزمن به مدت کافی تداوم داشته باشد
- ✓ علل ← متنوع و زیاد
- ✓ عامل ← یک اختلال عملکرد و نه یک نقص اختصاصی مرکزی یا موضعی
- ✓ مورفولوژی خاص تخمدان های پلی کیستیک ← نتیجه مختل بودن محیط اندوکراین ناشی از عدم تخمک گذاری مزمن
- ✓ محیط اندوکراین در بیماران PCOS } حالت یکنواخت دارد
} تولید میانگین روزانه آندروژن و استروژن ↑
- ✓ منشأ ↑ غلظت هورمونها } تستوسترون، 17-OHP و AD ← منشأ تخمدانی، وابسته به LH
} DHEA و DHEA-S ← منشأ آدرنال
} استرون ← ↑ اندک (مقادیر اضافه به AD تبدیل میشوند)
} استرادیول ← در حد ابتدای فاز فولیکولار باقی می ماند
- ✓ دیدگاه جدید نسبت به PCOS } اختلال پیچیده مشابه بیماری قلبی عروقی و دیابت نوع ۲
} حاصل ترکیب متغیرهای ژنتیک و عوامل محیطی

ترشح گنادوتروپینها در PCOS

❖ \uparrow LH ← علت : دینامیک ترشحي غير عادي LH (\uparrow فرکانس و به میزان کمتر \uparrow دامنه ضربانات)

❖ FSH نرمال یا \downarrow یافته علل \uparrow فرکانس ضربان GnRH

اثر فیدبک منفی \uparrow غلظت مزمن استرون (ناشی از آروماتیزاسیون محیطی AD) }
سطوح طبیعی با \uparrow اینهیبین B (منشأ گرفته از فولیکولهای کوچک)

❖ فرکانس ضربان LH ← نسبتاً ثابت و در حد یک ضربان در ساعت

❖ دامنه ضربان LH ، سطح سرمی LH و شدت پاسخ به GnRH اگزوزن ← در زنان چاق کمتر از زنان لاغر میباشد.

❖ کاهش تون اپیوئید در PCOS ← فقدان فیدبک پروژسترون (ثانویه به عدم اوولاسیون)

درمان با پروژستین ← \downarrow فرکانس LH با تحریک نوروئیدرژیک

❖ درمان با آگونیستهای دوپامین ← تأثیری بر ترشح گنادوتروپینها در PCOS ندارد

❖ هایپرانسولینمی ← تأثیر قابل توجهی بر ترشح LH ندارد

❖ \uparrow استرون خون ← اثر مهمی روی ترشح LH ندارد. (اثر فیدبک منفی روی FSH دارد)

❖ \uparrow اندروژن ← حفظ بالاتر بودن فرکانس ضربان LH از طریق \downarrow حساسیت به فیدبک استروژن و پروژستین

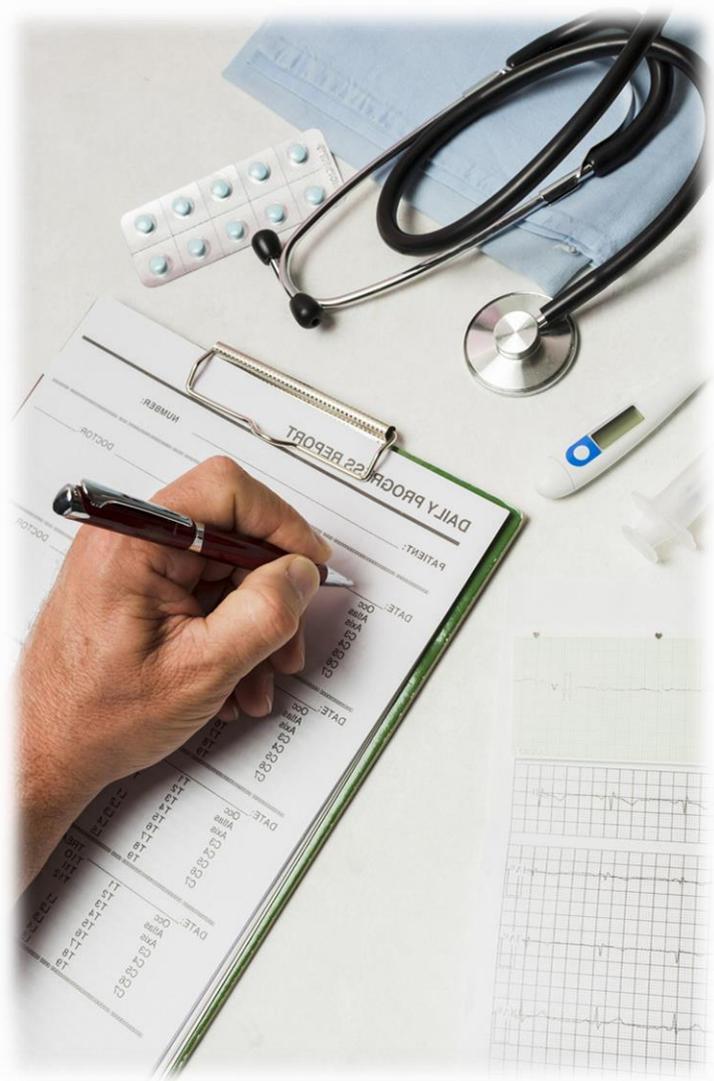
❖ نکته مهم ترشح زیاد LH یک علت مهم برای اختلال در رشد فولیکولها و عدم تخمک گذاری است، ولی علت مستقیم

PCOS تولید اندروژن تخمدان نیست



ترشح و عمل انسولین

- ❖ مقاومت به انسولین ← ویژگی مشترک به ویژه در زنان چاق مبتلا به PCOS)
(۵۰-۷۵ درصد)
- ❖ تست تحمل گلوکز مختل ← ۳۵ درصد
- ❖ ابتلا به دیابت تیپ II ← ۷-۱۰ درصد
- ❖ مکانیسم ↑ اندروژن توسط هایپیر انسولینمی]تخمندان برای تولید بیشتر اندروژن
[مهار تولید کبدی SHBG
- ❖ انسولین و LH به طور سینرژیک تولید آندروژن را ↑ میدهند
- ❖ اثرات انسولین در یک زمان واحد و از طریق مسیرهای پیام رسانی متفاوت به
طور انتخابی تشدید با مهار میشود
- ❖ نکته مهم ← مقاومت به انسولین و هایپیر انسولینمی ، عامل ↑ آندروژن هستند و
نه نتیجه آن
- ❖ تاثیر درمان با اگونیست GnRH و کوتر کردن دو طرفه تخمدان
غلظت سرمی اندروژن
← مقاومت به انسولین تغییری نمی کند.
- ❖ در افراد دارای مقاومت به انسولین شیوع PCOS ۱۵ درصد است ← هایپیر
انسولینمی علت اصلی در تمام موارد PCOS نیست



تنظیم وزن و انرژی

- ❖ خطرناک چاقی ← افزایش احتمال
- بروز MOUS
- مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک
- اختلال عملکرد تخمک گذاری
- بیماری کاردیواسکولار و آپنه خواب
- ❖ مقاومت به انسولین ← به بیشترین ارتباط با چاقی داخل شکمی (چربی احشایی به لحاظ متابولیک فعالتر از چربی زیر جلدی)
- ❖ در افراد مبتلا به PCOS (حتی افراد لاغر) ←
- ↑ درصد چربی بدن
- ↑ نسبت کمر به هیپ
- ↑ چربی داخل شکمی، صفاقی و احشایی
- ❖ چاقی
- عمدتاً به عوامل ژنتیک و محیطی مربوط است
- یک ویژگی شایع (ولی نه ضروری) برای PCOS است.
- ↑ اندک خطر ابتلا به PCOS
- در افراد چاق مبتلا به PCOS شیوع AUB ، هیرسوتیسم و نازایی بیشتر از افراد لاغر است.
- شیوع سقط ، پر اکلامپسی و دیابت حاملگی در افراد چاق صرفنظر از ابتلا به PCOS ↑

ساخت و عمل آندروژن

❖ هایپرآندوژنیسم ← ویژگی کلیدی PCOS

منشا ← عمدتاً تخمدان و به میزان کمتر آدرنال

❖ حتی با وجود تجویز آگونیست GnRH ، ↑ تولید آندروژن باقی می ماند ← علت: عدم تنظیم داخلی آنزیم های استروئید ساز (احتمالاً منشا ژنتیکی دارد)

❖ تولید آندروژن های آدرنال (DHEAS و DHEA AD) نیز در PCOS ↑ ← علت آن مشخص نیست

❖ غلظت موضعی بالای آندروژن از طریق تبدیل به آندروژن های 5a در مورفوژنز پلی کیستی تخمدان دخیلند (تأخیر در تکامل پیشرونده فولیکولی)

❖ روشهای ↓ پایدار آندروژن موضعی و برگشت تخمک گذاری ← رزکسیون گوه ای تخمدان (Wedge)

روش های لاپاراسکوپیک (Dellingتخمدان)

اورفورکتومی یک طرفه

ملاحظات ژنتیک PCOS

- ❖ وراثت PCOS ← اتوزوم غالب (یک گروه وابسته به X نیز توصیف شده است.)
- ❖ در اقوام فرد مبتلا، شیوع PCOS، هایپرانسولینمی و هایپرتری گلیسیریدمی در زنان و طاسی زودرس در مردان بیشتر است.
- ❖ PCOS ← اختلال چند ژنی شامل تعامل متغیرهای ژنومی متعدد و تاثیر عوامل محیطی

تشخیص PCOS

- ❖ با وجود کنفرانسهای متعدد هنوز معیار تشخیصی واحدی برای PCOS حاصل نشده است
- ❖ معیارهای SHRE/ASRM ← بر خلاف سایر معیارها، وجود تخمدان های پلیکیستیک حتی در صورت فقدان هایپرآندروژنمی و هیرسوتیسم PCOS محسوب می شود

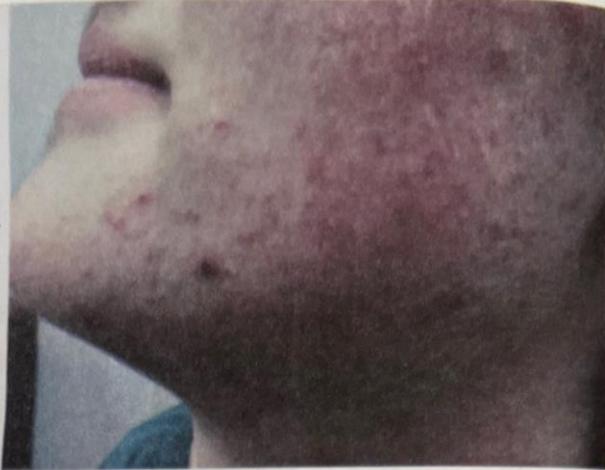


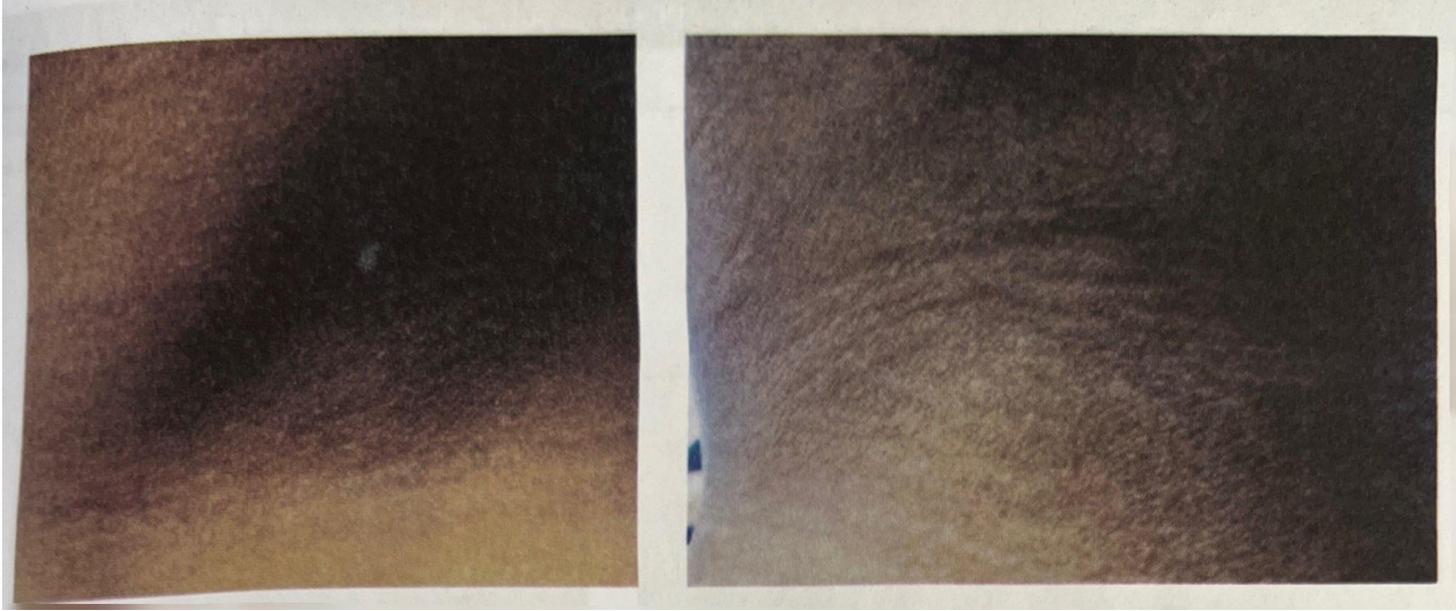
❖ هایپر اندروژنمی

- ❖ اساس تشخیص ← ↑ تستوسترون
- ❖ سایر هورمونهای ↑ یافته در PCOS ← DHEAS, DHEA, AD
- ❖ تستوسترون در بافتهای حساس به آندروژن به DHT تبدیل میشود. ← غلظت تستوسترون توتال الزاماً نشانه فعالیت زیستی آندروژن نیست
- ❖ مقاصد بالینی
 - محاسبه سطح تستوسترون آزاد یا حتی تستوسترون توتال در اغلب موارد لازم نیست.
 - در بیشتر موارد هیرسوتیسم برای نشان دادن هایپر اندروژنمی کافی است
 - فقدان هیرسوتیسم شدید ناگهانی پیشرفت سریع و علائم ویریلیزاسیون ← دلیل اندکی برای شک به وجود تومور مولد آندروژن وجود دارد
- ❖ DHEA ← فاقد ارزش تشخیصی
 - مقدار آن نسبتاً کم است.
 - در شبانه روز متغیر است.
 - بین افراد مختلف متفاوت است.
 - نسبت به استرس حساس است.
- ❖ DHEAS
 - شاخص سنتی برای بررسی ↑ آندروژن آدرنال
 - اختصاصاً از آدرنال منشأ می گیرد ← غلظت آن در کل روز و در طول سیکل بالاست
 - در بیش از نیمی از زنان مبتلا به PCOS غلظت آن بالاست
- ❖ DHEAS به تنهایی فاقد ارزش برای تأیید تشخیص PCOS میباشد. به تنهایی فاقد ارزش برای تأیید تشخیص PCOS میباشد. ←
- ❖ این آزمون فاقد حساسیت و ویژگی در تعیین علل آدرنالی هایپر آندرونیسم است.
- DHEAS برای اعمال اثرات آندروژنیک باید به تستوسترون تبدیل شود.
- در تومورهای مترشحه آندروژن، علاوه بر DHEAS ↑، غلظت سرمی تستوسترون نیز ↑ می یابد

❖ هایپراندرژیسم بالینی

- ❖ شواهد بالینی ← هیرسوتیسم، اکنه و طاسی آندروژنیک و سقط
- ❖ واضح ترین شاخص بالینی ↑ اندروژن و یک ویژگی مهم PCOS ← هیرسوتیسم
- ❖ استاندارد سنجش شدت هیرسوتیسم در بررسی بالینی ← امتیاز تعدیل شده Ferriman-Gallwey
- ❖ عملی ترین روش سنجش تعیین شدت هیرسوتیسم ← روش و تواتر زدودن مو (برای ارزیابی پاسخ به درمان نیز مناسب است)
- ❖ اکنه ← ارتباط آن با PCOS مشخص نیست.
- ❖ طاسی اندروژنیک ← ویژگی شناخته و ناشایع PCOS (کمتر از ۵ درصد)
بیش از ۲۵ درصد موی سر باید بریزد تا آشکار شود
اغلب محدود به ناحیه Crown (فرق سر) است.





اختلال عملکرد اوولاسیون

- ❖ قاعدگی در فواصل زمانی طبیعی قویاً مطرح کننده تخمک گذاری است ولی آن را اثبات نمی کند
- ❖ شایع ترین ناهنجاری ها در PCOS }
 - اولیگومنوره و امنوره
 - پلی منوره (چرخه های منظم در فواصل زیر ۲۵ روز در کمتر از ۲ درصد موارد
- ❖ سیکلهای منظم در افراد فاقد تخمک گذاری هایپراندرورژنیک شایع ترند (در مقایسه با سایر افراد دچار عدم تخمک گذاری)
- ❖ معیار روتردام برای شناسایی PCOS ← زنان یومنوره و هیرسوت دارای تخمدانهای پلی کیستیک نیز PCOS تلقی میشوند.
- ❖ فقدان علائم قبل از قاعدگی ← Molimina ← حاکی از عدم اوولاسیون در زنان یومنوریک



تخمدانهای پلی کیستیک

❖ معیار روتردام ← حداقل ۱۲ فولیکول باید به قطر ۲-۹mm برسند. (میانگین هر دو تخمدان)

❖ سایر معیارها ← تعریف تخمدان پلی کیستیک بر پایه حجم (۷-۷/۵ ml) و ساختار تخمدان

❖ بین ۸-۲۵ درصد زنان طبیعی و ۱۴ درصد مصرف کنندگان OCP دارای معیارهای سونوگرافیک برای تعریف PCOS میباشند.

❖ این یافته به تنهایی و بدون علائم بالینی و آزمایشگاهی ارزش اندکی دارد.

❖ وجود این تخمدانها تشخیص PCOS را اثبات نمی کند و لازمه آن نیز نمی باشد.

سایر ویژگیهای PCOS:

❖ ۱: ترشح غیر طبیعی گنادوتروپینها ← افزایش نسبت LH به FSH در زنان لاغر بیش از افراد چاق دیده میشود

سطح یا نسبت گنادوتروپینها معیار قابل اعتمادی نیست ← تشخیص را اثبات یا رد نمی کند



۲: مقاومت به انسولین :

- ❖ شیوع کلی در زنان مبتلا به PCOS ← ۷۵-۵۰ درصد
اغلب در زنان چاق دیده میشود.
- ❖ اکثر افراد مبتلا به PCOS جوان هستند و ذخیره سلولهای بتا پانکراس کافی است ← هایپرانسولینمی جبرانی رخ میدهد .
- ❖ استاندارد طلایی برای سنجش حساسیت به انسولین ← کلامپ یوگلیسمیک هایپرانسولینمیک (زمان برد، تهاجمی، گران و نیاز به کارکنان مجرب)
- ❖ تعیین غلظت سرمی انسولین ناشتا ← در زنان سفید پوست یوگلیسمیک مبتلا به PCOS ، مقادیر بالاتر از $30-20 \mu\text{U/ml}$ حاکی از مقاومت به انسولین است
- ❖ نسبت گلوکز/انسولین ناشتا مقادیر کمتر از $4/5$ حساسیت و ویژگی قابل قبولی برای مقاومت به انسولین دارند .
- ❖ مدل هومئوستاتیک ارزیابی مقاومت به انسولین (HOMA-IR) ← در مطالعات اپیدمیولوژیک بزرگ کاربرد دارد.
- ❖ شاخص بررسی حساسیت کمی به انسولین ← عکس مجموع غلظتهای گلوکز و انسولین ناشتا که به صورت لگاریتمی بیان میشود
- ❖ نکته مهم ← از مون مورد توافقی وجود ندارد و بنابراین غربالگری روتین برای مقاومت به انسولین توصیه نمی شود
- ❖ GTT دو ساعته ← برای کلیه افراد مبتلا به PCOS لازم است (۳۵ درصد اختلال تحمل گلوکز و ۱۰ درصد دیابت دارند)
- ❖ اندیکاسیون غربالگری از نظر عدم تحمل به گلوکز | آدرناک زودرس
- ❖ بی نظمی قاعدگی بیش از ۲ سال از شروع منارک
- ❖ ↑شدید غلظت اندروژن ($\leq 150 \text{ ng/dl}$ وجود دارد ← افتراق سندرم های مقاومت به انسولین از تومورهای مولد اندروژن

دیس لپیدمی

- ❖ شایع ترین اختلال متابولیک در زنان مبتلا به PCOS
- ❖ چاقی ← از طریق تشدید مقاومت به انسولین و هایپرانسولینمی به پاتوفیزیولوژی PCOS کمک می کند .
- ❖ هایپر انسولینمی ← تحریک تولید اندروژن تخمدان ← سرکوب تولید SHBG
کبد ← ↑ سطح اندروژن فعال ← ایجاد الگوی غیر طبیعی ترشح

❖ سایر اختلالات ازدیاد آندروژن

❖ اختلالات تیروئیدی ← انجام FSH در تمام زنان فاقد تخمک گذاری موجه است ولی برای تشخیص PCOS لازم نیست

❖ هایپرپرولاکتینمی ← شیوع آن در افراد مبتلا به اختلال عملکرد قاعدگی در صورت وجود هایپراندرروژنیسم کمتر است (زیر ۳ درصد)

انجام آزمون پرولاکتین در تمام زنان فاقد تخمک گذاری موجه است ولی برای تشخیص PCOS لازم نیست.

❖ CAH غیر کلاسیک ← علت ← نقص در آنزیمهای استروئید ساز آدرنال ← ۲۱ هیدروکسیلاز ← شایع ترین

۱۱ بتا هیدروکسیلاز

۳ β هیدروکسی استروئید دهیدروژناز

❖ خلاصه ارزیابی های لازم برای PCOS :

- ❖ TSH و پرولاکتین سرم
- ❖ آزمون ۲ ساعته تحمل گلوکز خوراکی - پروفایل لیپیدی
- ❖ بیوپسی اندومتر (در صورت سابقه مواجهه طولانی با استروژن بلامنازع)
- ❖ تستوسترون سرم (موارد هیرسوتیسم متوسط تا شدید)
- ❖ 17OHP صبحگاهی در فاز فولیکولار (هیرسوتیسم حوالی مبارک یا سابقه فامیلی CAH یا تعلق به گروه نژادی)
- ❖ آزمون سرکوب شبانه دگزامتازون (در صورت وجود علائم هایپر کورتیزولیسم)

❖ مدیریت بالینی ← هدف : جلوگیری از عواقب فوری با دراز مدت

- ❖ اختلالات قاعدگی ← OCP
- ❖ هایپر آندروژنیسم ← OCP و داروهای ضد آندروژن
- ❖ خطر ابتلا به هایپرپلازی اندومتر ← OCP برای پروفیلاکسی
- ❖ نازایی ← القای تخمک گذاری
- ❖ دیابت نوع ۲ و بیماری قلبی عروقی ← داروهای ↑ دهنده حساسیت به انسولین

❖ حتی با ↓ اندک وزن (۳-۵ درصد) می تواند منجر به بهبود قابل توجه در عملکرد متابولیک و تولید مثل شود
تأثیرات ↓ وزن ← ↑ غلظت SHBG

بهبود اوولاسیون ← ↑ احتمال لقاح و ↓ خطر سقط

❖ نکته مهم ← ↓ دریافت کالری کل ، مهمتر از ترکیب اختصاصی رژیم غذایی است .
❖ رژیم حاوی کربوهیدرات کم بهتر از رژیم حاوی چربی کم نمی باشد



تغییرات
نحوه
زندگی



❖ درمان با متفورمین ← کمک به ↓ وزن از طریق سرکوب اشتها
❖ اثر کلی کم و ناپایدار است ← نباید دلیل استفاده از آن
کاهش وزن باشد

❖ فعالیت بدنی ← بهبود دیابت و سلامت قلبی عروقی
❖ فعالیت متوسط به اندازه فعالیت شدید مؤثر است

- ❖ اختلالات قاعدگی و خطر ابتلا به سرطان اندومتر :
- ❖ عوامل خطر همراه با هایپرپلازی اندومتر ← عدم تخمک گذاری مزمن ، چاقی ، هایپر انسولینمی
- ❖ نکته مهم برای تصمیم گیری در مورد پیویسی اندومتر ← مدت مواجهه بالقوه اندومتر با استروژن
- ❖ طبیعی بودن ضخامت اندومتر (کمتر از ۱۲ میلی متر) تشخیص را رد نمی کند
- ❖ درمان پروفیلاکسی ← OCP ، ترکیبات پروژستین ← درمان سیکلیک یا مداوم ، متفورمین ←
تنظیم سیکل قاعدگی) نیاز به زمان دارد

هیرسوتیسم

- ❖ عوامل مؤثر ← شدت هایپر اندروژنمی
- حساسیت ژنتیک فولیکولهای مو به آندروژن ← مهم تر
- در زنان چاق فاقد اوولاسیون شایع تر است.
- ❖ درمان طبی
- ❖ OCP ↓ تولید آندروژن تخمدانی وابسته به LH
- ❖ SHBG 1 ↑
- ❖ آندروژن ها ← در ترکیب با یک روش کنتراسپیتو مؤثر مثل OCP یا IUD استفاده شوند.
- انواع مؤثر ← اسپیرونولاکتون ← ۱۰۰-۵۰ mg دو بار در روز
- سیپروترون استات ← ۱۰۰ mg - ۱۲/۵ روزانه یا در ترکیب با OCP
- فلوتاماید ۶۲/۵ mg روزانه
- ❖ داروهای حساس کننده به انسولین است (متفورمین ، تیازولیدین دیون ها) ← تأثیر چندانی در درمان هیرسوتیسم ندارند

نازایی در PCOS:

- ❖ علل ← عدم تخمک گذاری مزمن ← شایع ترین علت
- ❖ عوامل مربوط به کیفیت اووسیت ، اختلالات اندومتری و لانه گزینی
- ❖ اولین انتخاب } کلومیفن سیترات ← ۵۰-۱۵۰ mg روزانه با شروع از روز ۳ تا ۵ قاعدگی به مدت ۵ روز
- ❖ پائین ترین دوز مؤثر تجویز شود
- ❖ خطر حاملگی چندقلویی ← ۸-۵ درصد
- ❖ درصد مقاومت به دارو ← ۲۰ درصد (افراد چاق و مبتلا به هایپر اندروژنیسم)
- ❖ مت فورمین ← بهبود تخمک گذاری در بعضی افراد مبتلا به PCOS
- ❖ غلظت انسولین ناشتا و نسبت گلوکز به انسولین میزان پاسخ را پیش بینی میکند
- ❖ در بیمارانی که به انسولین پاسخ میدهند مؤثرتر است.
- ❖ درمان ترکیبی با متفورم و کلومیفن ← میزان تخمک گذاری و حاملگی بالاتر از کلومیفن به تنهایی است .
- ❖ قبل از اقدام برای **drilling** تخمدان با درمان با گنادوتروپین باید مد نظر باشد
- ❖ متفورمین ← بی خطر بودن آن در حاملگی هنوز اثبات نشده است تفاوتی در میزان بروز سقط ایجاد نمی کند
- ❖ گنادوتروپینهای اگزوزن } بسیار مؤثرند
- ❖ نیازمند پایش دقیق از نظر خطر حاملگی چندقلویی و OHSS میباشند
- ❖ خطر OHSS با مصرف متفورمین ↓ می یابد 6
- ❖ **Drilling** لاپاراسکوپیک تخمدان یا لیزر یا دیاترمی ← خطر ایجاد چسبندگی آدنکس و کاهش ذخیره تخمدانی در بازگشت تخمک گذاری مؤثر است.

ناهنجاریهای متابولیک در PCOS

- ❖ تا ۱۰ درصد افراد پس از ۴۰ سالگی مبتلا به دیابت نوع ۲ می شوند
- ❖ خطر ابتلا به تحمل گلوکز مختل یا دیابت نوع ۲ در مقایسه با زنان همسن بدون PCOS-۳ برابر ↑
- ❖ ↑ خطر بیماری قلبی عروقی ← علل
- ❖ } هایپرانسولینمی
- ❖ } ↑ سطح آندروژن ← ایجاد دیس لیپیدمی : ↓ HDL / ↑ TG, LDL
- ❖ } چاقی مرکزی

سندرم متابولیک (سندروم X) } مجموعه ای از عوامل خطر قلبی عروقی که رابطه نزدیکی با هم دارند.
در PCOS شیوع آن می یابد }
دیابت نوع II در آسیاییها در مقادیر کمتری از چربی بدن نسبت به سفید پوستان دیده میشود }

تشخیص ← ۳ عدد از ۵ ویژگی

۱. ↑ دور کمر (اختصاصی برای جمعیت های مختلف) 88 cm
۲. ↑ فشار خون (سیستول $\leq 130 \text{ mmHg}$ ، دیاستول $\leq 85 \text{ mmHg}$)
۳. ↑ TG ($\leq 150 \text{ mmHg}$)
۴. ↓ HDL ($< 50 \text{ mg/dl}$)
۵. ↑ FBS ($\leq 100 \text{ mg/dl}$) یا دیابت اثبات شده

❖ متفورمین :

❖ داروی بیگوانید خوراکی و \uparrow دهنده حساسیت به و شایع ترین دارو برای درمان دیابت نوع ۲
تأثیرات : \downarrow تولید کبدی و جذب روده ای گلوکز . \uparrow انسولین حساسیت محیطی به انسولین . مهار لیپولیز \downarrow غلظت در گردش
اسیدهای چرب آزاد

❖ مکانیسم عمل : فعال شدن مسیر پروتئین کیناز فعال شده توسط آدنوزین مونوفسفات در کبد و عضلات اسکلتی
❖ انواع معمولی

پیوسته رهش \leftarrow عوارض : تهوع، استفراغ، اسهال پیوست آروغ نفخ، سوزش سردل مزه فلز در دهان

❖ شروع درمان با مقادیر پائین (۵۰۰ - ۲۵۰ mg روزانه) \leftarrow \uparrow تدریجی در فواصل ۶-۴ هفته ای
❖ احتمال اختلال در جذب **vit B12** با مصرف متفورمین وجود دارد . علائم کمبود - **Vit B12** \leftarrow خواب رفتگی (numbness)

❖ اسیدوز لاکتیک \leftarrow عارضه نادر متفورمین

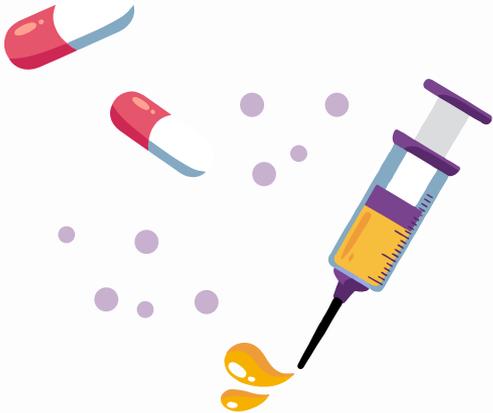
❖ منع مصرف \leftarrow نارسایی کلیوی، بیماری کبدی ، سوء مصرف الکل

تأثیرات مفید متفورمین \leftarrow \uparrow حساسیت به انسولین ، \downarrow وزن و **BMI** ، \downarrow فشار خون و **LDL**

روی سطح لیپیدها اثر مهم و پایداری ندارد

❖ در افراد **PCOS** لاغر نیز مفید است

❖ \downarrow وزن موجب بهبود اثرات متفورمین میشود .



OCP ❖

❖ هیچیک از اختلالات متابولیک شایع در PCOS را اصلاح نمیکنند (انواع دارای دروسپیرنون تاثیرات اندکی دارند)

❖ حتی انواع دارای پروژستین آنتی آندروژن ممکن است حالت التهابی زمینه ای را تشدید کنند

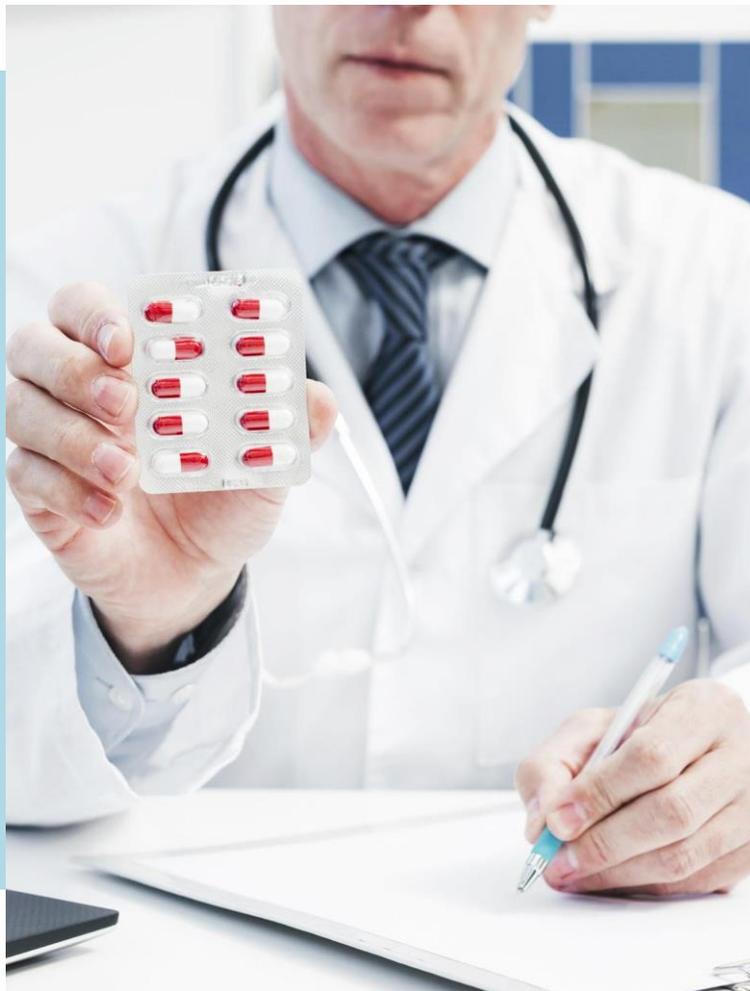
❖ درمانهای ترکیبی برای نتیجه بهتر ← OCP و متفورمین ← بهبود مقاومت به انسولین و
↓هایپراندرژنیسم

❖ دوز کم است متفورمین (850mg روزانه) + آنتی آندروژن (فلوتامید mg ۶۲/۵ روزانه) یا بدون
OCP ← بهبود ترکیب بدن و پروفایل لیپیدی
← ↑سطح ادیونکتین

❖ اختلالات متابولیک با تجویز مقادیر کم متفورمین و آنتی آندروژن ها در نوجوانان و اضافه کردن آنها به
OCP در زنان جوان بهبود قابل توجهی دارد.

استاتین ها :

- ❖ برتری نسبت به متفورمین
- ❖ ← بهبود پروفایل لیپیدی
- بهبود شاخصهای التهاب و عملکرد اندوتلیومی
- ↓ سطح تستوسترون ← در هر دو دیده میشود.
- ❖ مکانیسم تأثیر ← مهار **IMG-COA** : مرحله محدود کننده سرعت در ساخت کلسترول
- ❖ احتمال تراژوژن بودن ← در حاملگی منع مصرف دارند.
- ❖ رویکرد جدیدی در درمان زنان مبتلا به **PCOS** در معرض خطر دیابت و بیماریهای قلبی محسوب میشود





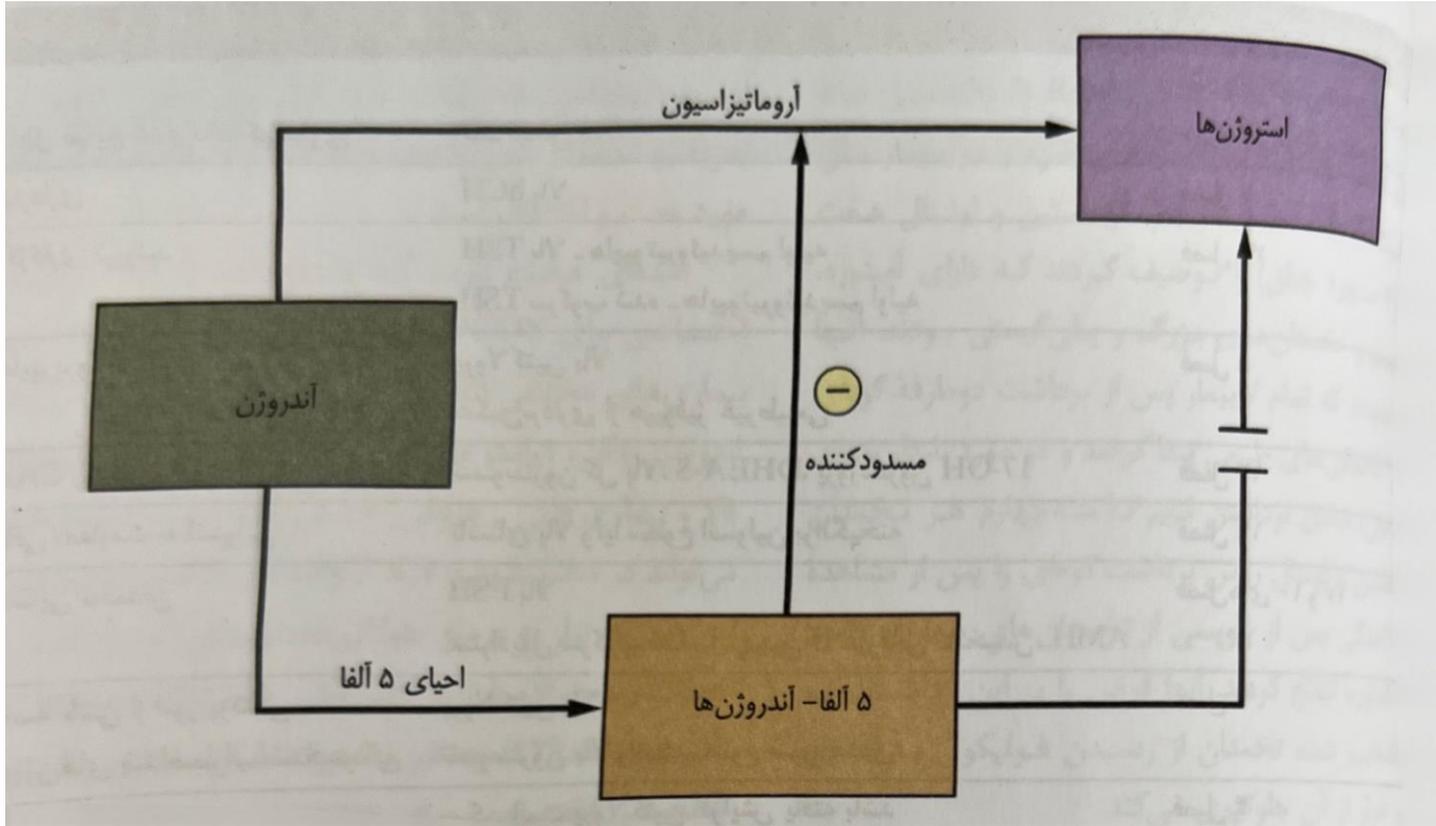
اندیکاسیونهای درمان با متفورمین:

- ❖ OCP ممکن است مقاومت به انسولین را تشدید کند ← برای درمان افراد مبتلا به PCOS کافی نیست
- ❖ اکثر زنان چاق و لاغر مبتلا به PCOS ، نسبت به انسولین مقاومند.
- ❖ OCP ممکن است حساسیت به انسولین را در برخی زنان کاهش دهد ← . به این عارضه در افراد مبتلا به PCOS بیشتر از سایر افراد نمی باشد.
- ❖ ↑ خطر انفارکتوس میوکارد با مصرف OCP: تقریباً فقط در افراد دارای HIN و مصرف سیگار رخ می دهد
شواهدی دال بر ↑ خطر در زنان PCOS در مقایسه با سایر افراد وجود ندارد
- ❖ بهترین گزینه های درمان با متفورمین
} تحمل گلوکز مختل یا دیابت
} شواهد مقاومت شدید به انسولین (آکانتوزیس نیگریکانس)
} دارا بودن سایر خصوصیات سندرم متابولیک از قبیل چاقی مرکزی
} HTN و دیس لیپیدی



- ❖ تمام زنان مبتلا به PCOS در زمان مراجعه و هر ۲ سال پس از آن باید تحت انجام GTT قرار گیرند ← موارد
GTT مختل نیاز به غربالگری سالانه دارند.
- ❖ ارزیابی بیماران PCOS ← شامل اندازه گیری BP ، دور کمر و پروفایل چربی برای R/O سندرم متابولیک
- ❖ درمان با متفورمین ← کاهش خطر پیشرفت به دیابت به میزان ۳۰ درصد در افراد دارای GTT مختل
- ❖ دختران نوجوان و فاقد تخمک گذاری ← نیاز به غربالگری دوره ای از نظر عدم تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین (به ویژه در صورت چاقی و یا ↓وزن زمان تولد)
- ❖ درمان با متفورمین به تنهایی یا در ترکیب با آنتی آندروژن ها می تواند اثر مثبت زیادی در این گروه جمعیتی داشته باشند.
- ❖ غربالگری معمول مبتلایان به PCOS از نظر مقاومت به انسولین توصیه نمیشود (ازمون معتبری وجود ندارد)





جدول ۱-۱۱ علل شایع عدم تخمک‌گذاری

تشخیص	علل شایع عدم تخمک‌گذاری
hCH بالا	بارداری
TSH بالا - هایپوتیروئیدسم اولیه TSH سرکوب شده - هایپوتیروئیدسم اولیه	کژکاری تیروئید
پرولاکتین بالا عکس بارداری از هیپوفیز غیرطبیعی	هایپرپرولاکتینمی
تستوسترون کل بالا، DHEA-S، پروژسترون 17-OH	CAH زودرس
ناشتای بالا و/یا سطوح انسولین برانگیخته	چاقی / مقاومت به انسولین
FSH بالا	نارسایی تخمدان
استرادیول سرکوب شده، اینهیبین B غیرقابل تشخیص، MH	
پرولاکتین بالا تستوسترون بالا وابسته به نوع صورت‌بندی	عارضه ناشی از امور پزشکی آندروژن‌های ضد اضطراب/ضد افسردگی
ممکن است پرولاکتین افزایش یافته باشد FSH/LH طبیعی یا زیرطبیعی استرادیول پایین	فشار روان‌شناختی
FSH/LH طبیعی یا زیرطبیعی استرادیول پایین T3 آزاد پایین (بی‌اشتهایی)	اختلال‌های خوردن

جدول ۲-۱۱ PCOS: دسته‌بندی تشخیصی

جامعه‌آزاد یاد آندروژن و PCOS
در معیار ۲۰۰۶

مؤسسه ملی معیارهای
بهداشتی ۱۹۹۰

معیار روتردام ۲۰۰۳

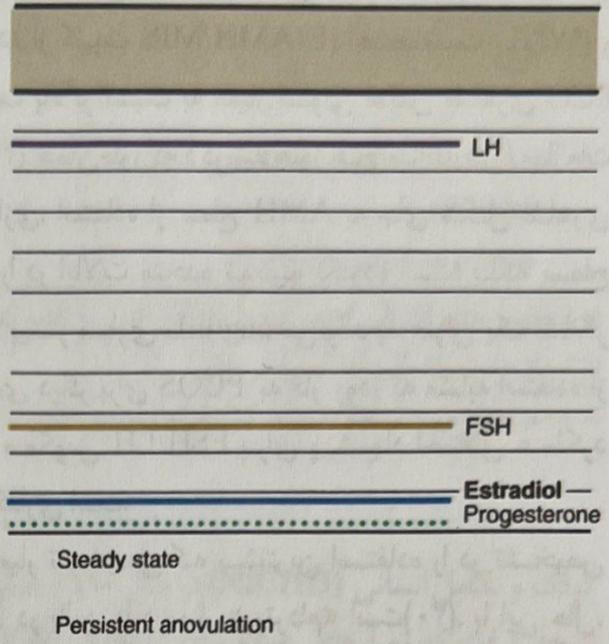
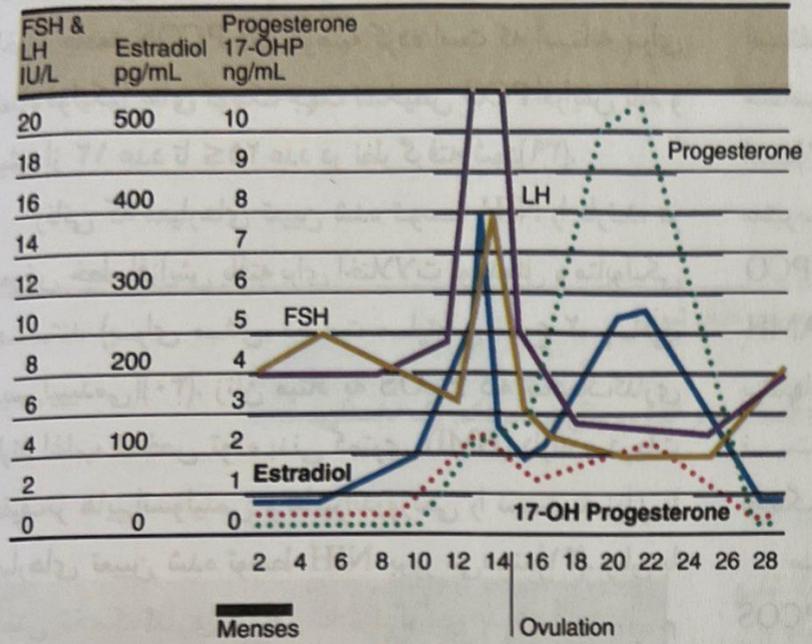
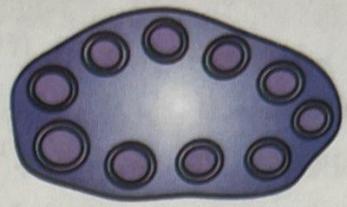
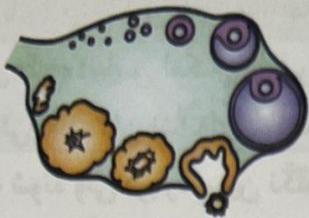
معیار

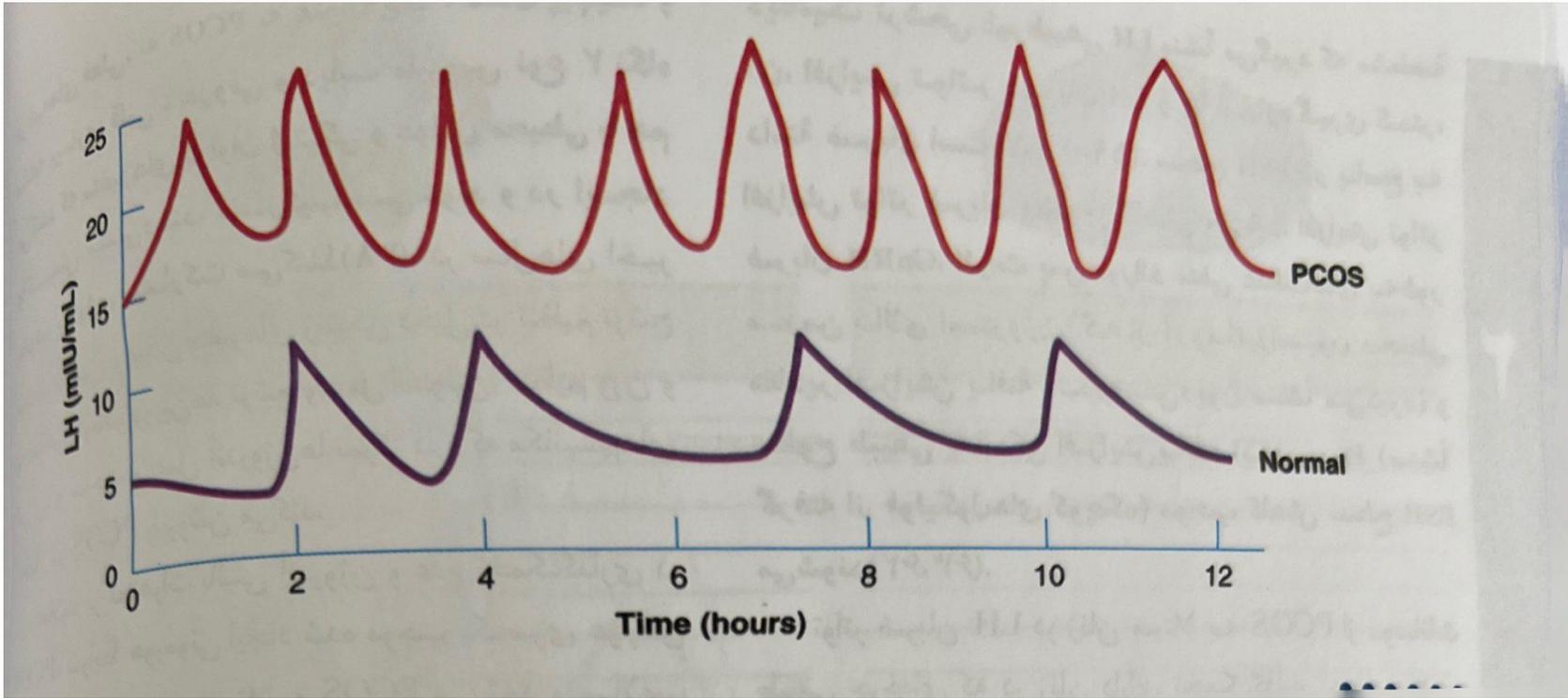
۱ و ۲ ^a	همه ۲ و ۳ ^a	۱ و ۲ ^a	۱ دوره‌های منظم ^b
یا			۲ آندروژن‌های سرم بالا یا هایپراندروژنیسم هیرسوتیسم آکنه آلופسی آندروژنتیک
۲ و ۳ ^a			۳ ریخت‌شناسی تخمدان چندکیستی (PCOM) یا تخمدان چندکیستی (PCO) ^c

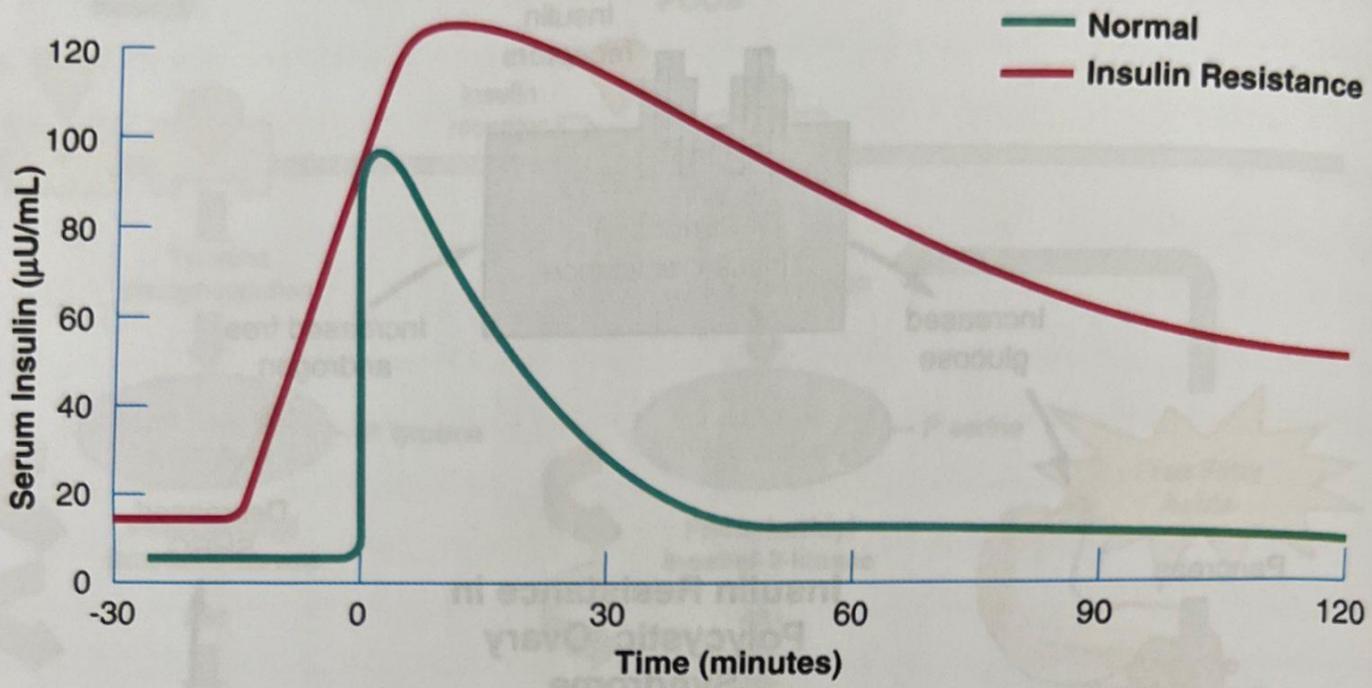
a. تشخیص‌های افتراقی که می‌توانند تظاهر بالینی را تقلید کنند باید حذف شوند.

b. تعداد هشت یائسگی (یا کمتر) در سال

c. حجم تخمدان $< 10 \text{ mL}^3$ و/یا < 12 فولیکول بین ۲mm و ۹mm از نظر اندازه و واقع در دست‌کم یک تخمدان.







جدول ۳-۱۱ ژنتیک PCOS

ژن‌ها	کروموزوم	عملکرد
LHCGR	کروموزوم ۹	عملکرد گونادوتروپین
FSHR	کروموزوم ۲	عملکرد گونادوتروپین
THADA	کروموزوم ۲	آپوپتوز
DENND1A	کروموزوم ۲	اندوسیتوز،
YAP1	کروموزوم ۱۱	انتقال به واسطه گیرنده
GATA4	کروموزوم ۸	فاکتور رونویسی
C9orf3	کروموزوم ۹	آمینوپپتیدها
HMGA2	کروموزوم ۱۲	فاکتور کاهش رونویسی
TOX3	کروموزوم ۱۶	بازسازی کروماتین
INSR	کروموزوم ۱۹	insulin signaling
SUMO1P1	کروموزوم ۲۰	سلول پروليفراتيو
KCNA4/FSHB	کروموزوم ۱۱	عملکرد گونادوتروپین
ERBB4	کروموزوم ۲	mitogenesis and differentiation
RAD50	کروموزوم ۵	اصلاح DNA
KRR1	کروموزوم ۱۲	تکامل ریبوزوم
RAB5B,SUOX	کروموزوم ۱۲	انتقال پروتئین، ازکارافتادگی

جدول ۴-۱۱ ناهنجاری‌های سوخت‌وسازی رایج در PCOS

سوخت‌وساز غیرطبیعی	اهمیت برای سلامتی	غربالگری	ملاحظات درمان و مدیریت
ناهنجاری در هومئوستاز گلوکز	دیابت نوع II خطر CVD خطر هایپرپلازی اندومترال	OGTT HbA1c ناشتا یا سطوح برانگیخته	کاهش وزن تغییرات ورزشی و رژیم حساس‌کننده به انسولین اینکرتین‌ها انسولین
نهنجاری‌های لیپید	خطر CVD خطر سکته	وضعیت لیپید ناشتا	کاهش وزن تغییرات رژیمی ورزش عوامل کاهش‌دهنده لیپید آسپیرین در دوز پایین
التهاب	خطر CVD	cardio CRP	کاهش وزن تغییرات رژیمی ورزش عوامل کاهش‌دهنده لیپید آسپیرین در دوز پایین
سندرم متابولیک	خطر اغراق شده CVD، میزان مرگ‌ومیر ناشی از تمام علت‌ها، و خطر سرطان	لیپیدهای ناشتا HbA1c گلوکز ناشتا نظارت بر فشارخون اندازه دور کمر	رویکرد قاطعانه به کاهش خطر از طریق ترکیب تغییرات در سبک زندگی با هدف کاهش وزن، همراه با استفاده از داروهای کاهش‌دهنده فشارخون و داروهای کاهش‌دهنده لیپید و گلوکز

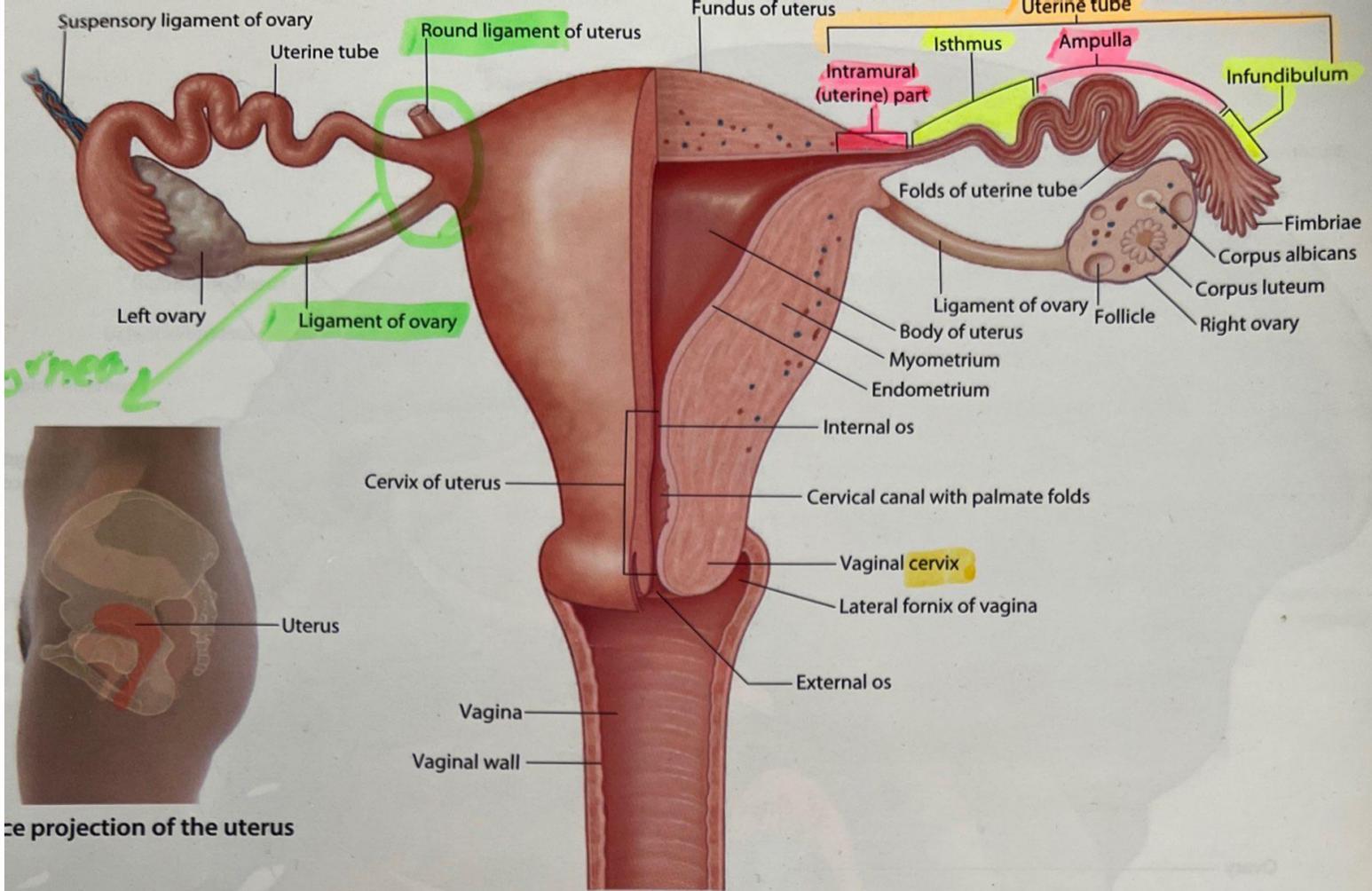
وضعیت	ویژگی‌های مشترک با PCOS	ویژگی‌ها یا روش‌های منحصربه‌فرد برای حذف
هایپرپلازی آدرنال مادرزادی دیررس (فصل ۱۳)	تخمک‌گذاری کم / عدم تخمک‌گذاری هایپرآندروژنیسم هایپرآندروژنیمیا	اختلال اتوزومال مغلوب سطوح بالای 17-OHP در رایج‌ترین نوع به دلیل کمبود ۲۱-هیدروکسیلاز
تومور ترشح‌کننده آندروژن تخمدانی (فصل ۱۲) آدرنال (فصل ۱۳)	تخمک‌گذاری کم / عدم تخمک‌گذاری هایپرآندروژنیسم هایپرآندروژنیمیا	بیشرفت سریع علائم بالینی هایپرآندروژنیسم نشانه‌های نرینه‌سازی سطوح تستوسترون کل که به‌طور مشخص افزایش یافته‌اند سطوح DHEA-S بالا
سندرم کوشینگ (فصل ۱۳)	تخمک‌گذاری کم / عدم تخمک‌گذاری هایپرآندروژنیسم هایپرآندروژنیمیا	نشانه‌های بالینی شامل هایپر تانسین، صورت ماه‌مانند، قوز، گلگونی پوست، هایپر تانسین کور تیزول فاقد ادرار ۲۴ ساعته بالا
هایپر پرولاکتینمی (فصل‌های ۴ و ۵)	تخمک‌گذاری کم / عدم تخمک‌گذاری	سطوح بالای پرولاکتین
هایپو تیروئیدیسم (فصل ۳۰)	تخمک‌گذاری کم / عدم تخمک‌گذاری زبری مو ریزش مو	سطوح TSH بالا (هایپو تیروئیدیسم اولیه) آنتی‌بادی‌های آنتی تیروئیدی مثبت (تیروئیدیت هاشیموتو)
عارضه ناشی از امور پزشکی داروهای آندروژنیک ضد افسردگی‌ها ضد تشنج	تخمک‌گذاری کم / عدم تخمک‌گذاری هایپرآندروژنیسم	تماس با آندروژن سطوح سرکوب شده FSH/LH تستوسترون کل بالا ضد افسردگی و ضد تشنج هایپر پرولاکتینمی
سندرم مقاومت شدید به انسولین	تخمک‌گذاری کم / عدم تخمک‌گذاری هایپرآندروژنیسم هایپرآندروژنیمیا	سطوح انسولین ناشتای بالا سطوح انسولین برانگیخته مشخصاً بالا در طول OGTT نیگریکانس آکانتوزیس

نکات کلیدی سندرم تخمدان پلی کیستیک

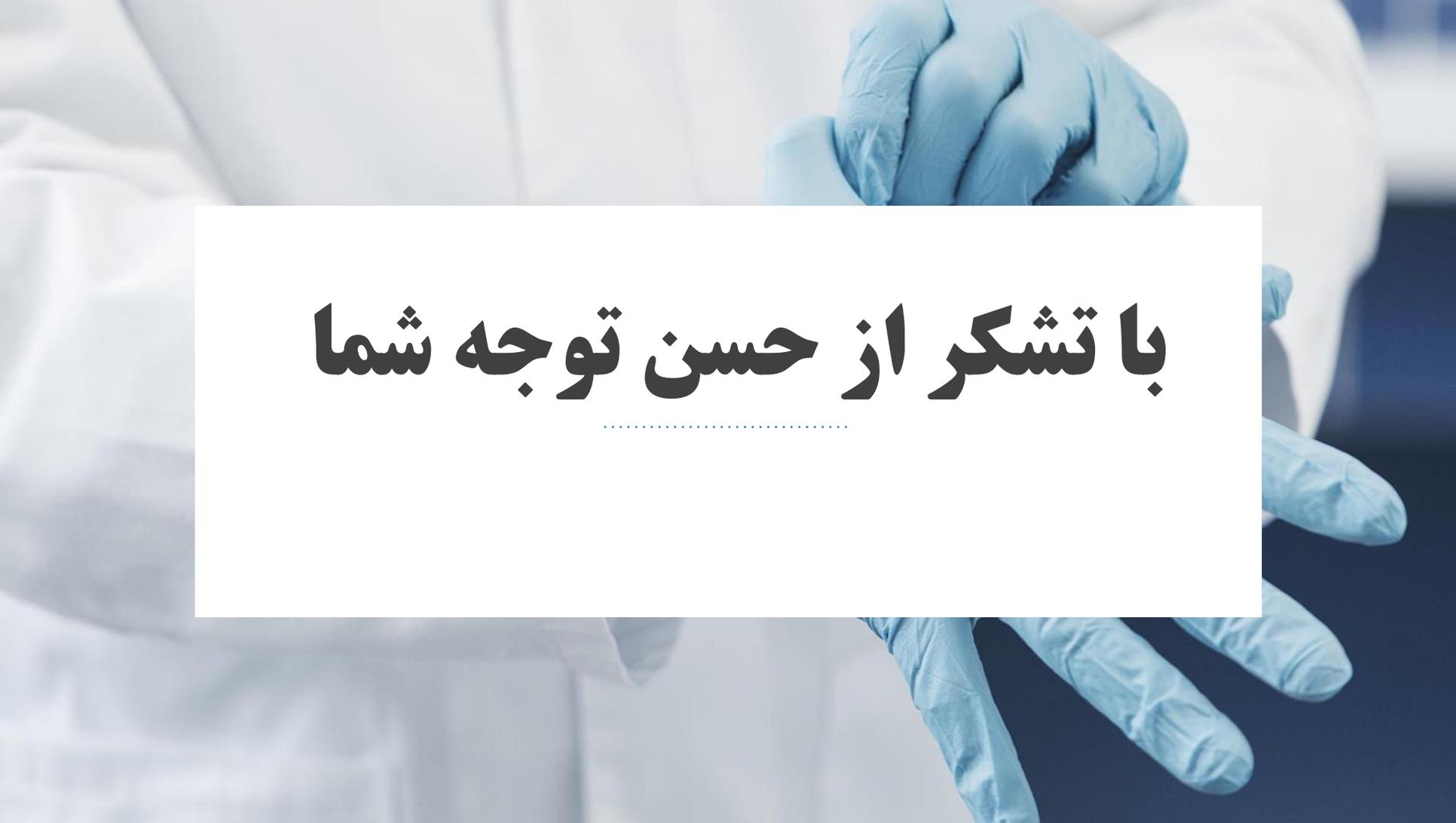
- سندرم تخمدان پلی کیستی، یک بیماری اندوکراین اختصاصی نیست بلکه سندرمی است شامل مجموعه‌ای از نشانه و علائم و هیچ نشانه، علامت یا آزمون واحدی، تشخیصی نیست.
- تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستی عمدتاً بر پایه شرح حال بالینی و معاینه فیزیکی قرار دارد. خصوصیات بالینی عمده سندرم تخمدان پلی کیستی عبارتند از هایپراندروژنیسم و اختلال عملکرد قاعدگی.
- اگر چه تخمدان‌های پلی کیستی در اکثر زنان مبتلا به عدم تخمک‌گذاری مزمن هایپراندروژن یک وجود دارند، تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستی را اثبات نمی‌کنند و برای آن لازم نیستند.
- مقاومت به انسولین و هایپرانسولینمی جبرانی در زنان شایع است و نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی سندرم تخمدان پلی کیستی دارد. تا ۳۵٪ زنان مبتلا به PCOS با عدم تحمل به گلوکز و تا ۱۰٪ آنها علائم دیابت ملیتوس نوع ۲ تظاهر پیدا می‌کنند.
- سطح یا نسبت گونادوتروپین‌ها، معیاری قابل اعتماد برای تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستی محسوب نمی‌شوند.
- دانستن و فهم، اثرات و عواقب گذاشتن تشخیص عدم تخمک‌گذاری مزمن بر روی بیمار و روش‌های مدیریت مؤثر آنها، بسیار مهم‌تر از گذاشتن تشخیص اختصاصی PCOS بر روی بیمار است.

● ارزیابی زنان مشکوک به سندرم تخمدان پلی کیستی باید شامل موارد زیر باشد:

- هورمون محرک تیروئید سرم (TSH)
- پرولاکتین سرم
- آزمون تحمل گلوکز خوراکی ۲ ساعته
- پروفایل لیپید ناشتا
- تستوسترون سرم (در زنان با علائم بالینی هایپراندروژنمی)
- ۱۷-هیدروکسی پروژسترون سرم صبحگاهی در فاز فولیکولار (در زنانی که هیرسوتیسم قبل یا حوالی زمان منارک شروع شده است، دارای شرح حال خانوادگی هایپرپلازی مادرزادی آدرنال یا قومیت‌های پرخطر)
- غربالگری برای هایپرکورتیزولمی (با اندازه‌گیری کورتیزول آزاد در ادرار ۲۴ ساعته) باید در زنانی که علائم مشکوک به سندرم کوشینگ دارند (چاقی، پرفشاری خون، دیابت، کبودشدگی آسان) انجام شود.
- آزمون سرکوب شبانه دگزامتازون باید در زنانی که نشانه‌ها، علائم یا شواهد بیوشیمیایی هایپرکورتیزولمی دارند، انجام شود.



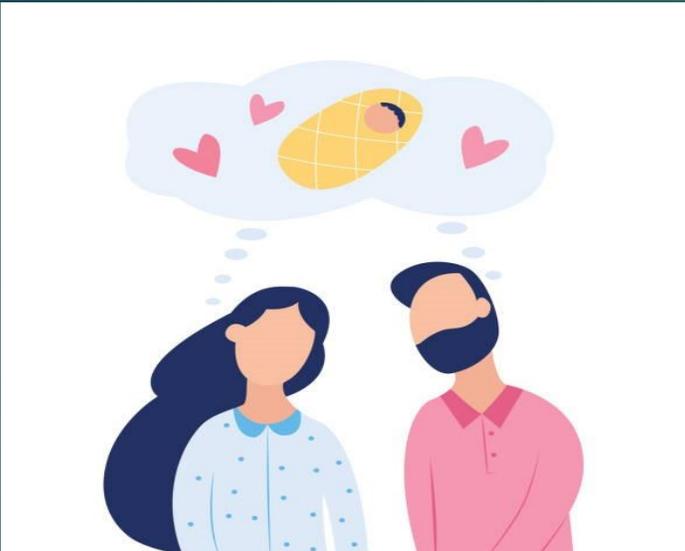
Structure of the uterus and ovaries (posterior view)



با تشکر از حسن توجه شما

به نام خدا

اصول تغذیه صحیح در باروری سالم



علی اثنی عشری

کارشناس تغذیه و رژیم درمانی

گروه بهبود تغذیه جامعه معاونت بهداشت

بهمن ۱۴۰۲

مقدمه

- ▶ براساس تعریف سازمان جهانی بهداشت اختلالات باروری یک نوع بیماری تلقی می شود که ۱۳ تا ۱۷ درصد زوج ها را تحت تاثیر قرار می دهد.
- ▶ WHO تخمین زده است که از هر چهار زوج یک نفر در کشورهای در حال توسعه تحت تاثیر اختلالات ناباروری قرار دارد.
- ▶ براساس ادعای سازمان جهانی بهداشت اختلال ناباروری یک رویداد استرسی زا می باشد که بعد از مرگ پدر، مادر و خیانت همسر در مقام چهارم قرار می گیرد.
- ▶ به طور کلی نرخ باروری در ایران ۱۳.۲ درصد می باشد که ۹۳.۹ درصد موارد ناباروری به مردان و ۴۰.۳ درصد ناباروری به زنان مربوط می شود و ۱۰ درصد موارد ناباروری ناشناخته می باشد.

عوامل موثر در باروری سالم



- ▶ سبک زندگی
- ▶ عوامل تغذیه ای
- ▶ اضافه وزن و چاقی
- ▶ لاغری و کمبود وزن
- ▶ فعالیت بدنی ناکافی
- ▶ سابقه بیماری های مزمن

سبک زندگی

- ▶ افرادی که دارای سبک زندگی و رژیم غذایی مناسب هستند شانس باروری سالم در آن ها ۶ برابر افزایش پیدا می کند.
- ▶ چاقی و اضافه وزن در زنان خصوصا اگر همراه با سندروم تخمدان پلی کیستیک باشد به شدت شانس باروری را تحت تاثیر قرار می دهد.
- ▶ اضافه وزن و چاقی تاثیر منفی بر سطح فعالیت فیزیکی افراد دارد و سبب کاهش کیفیت زندگی می شود بی تحرکی با کاهش نرخ باروری ارتباط دارد.

اضافه وزن و چاقی و سلامت باروری

- ▶ اضافه وزن و چاقی با سطوح پایین تستوسترون در مردان ارتباط دارد.
- ▶ اضافه وزن و چاقی بر میزان شانس باروری در هر دو جنس تاثیر منفی می گذارد.
- ▶ سطوح افزایش یافته کلسترول سرم در هر دو والد با افزایش زمان باردار شدن رابطه دارد.
- ▶ کاهش وزن از طریق کاهش دریافت کربوهیدرات ها و چربی ها و افزایش فعالیت بدنی ممکن است در افزایش قدرت باروری موثر باشد اگر چه یافته ها در زنان قوی تر از مردان است.
- ▶ اغلب کاهش وزن به میزان ۵ درصد سبب بهبود باروری شده است.
- ▶ کاهش وزن در زمان لقاح مناسب نیست و می تواند مضر باشد. بنابراین بین کاهش وزن تا اقدام به بارداری حداقل باید ۳ ماه فاصله باشد.
- ▶ کاهش وزن باید اول خط درمان باشد اما حذف الکل، تنباکو و افزایش فعالیت بدنی و مدیریت استرس ممکن است برای بهبود لقاح مفیدتر باشد.

لاغری و کمبود وزن

- ▶ لاغری و کمبود وزن با تخلیه مواد مغذی در بدن مرتبط است و از جانی درصد چربی بدن مادر با سلامت باروری ارتباط دارد.
- ▶ درصد چربی بدن کمتر از ۲۲ درصد تخمک گذاری اتفاق نمی افتد و درصد چربی کمتر از ۱۷ درصد قاعدگی صورت نمی گیرد.
- ▶ ریسک عدم تخمک گذاری در زنان با BMI کمتر از ۲۰ افزایش می یابد.
- ▶ بنابراین شاخص توده بدنی کمتر از ۱۸.۵ زنگ خطری برای سلامت باروری افراد می باشد.

عوامل تغذیه ای موثر بر باروری



- ▶ ریزمغذی ها و آنتی اکسیدان ها
- ▶ ویتامین D و E و C
- ▶ ویتامین B12 و B6 و اسید فولیک
- ▶ آهن، سلنیوم، زینک
- ▶ اسیدهای چرب ضروری
- ▶ فیبر
- ▶ پروتئین و کربوهیدارت

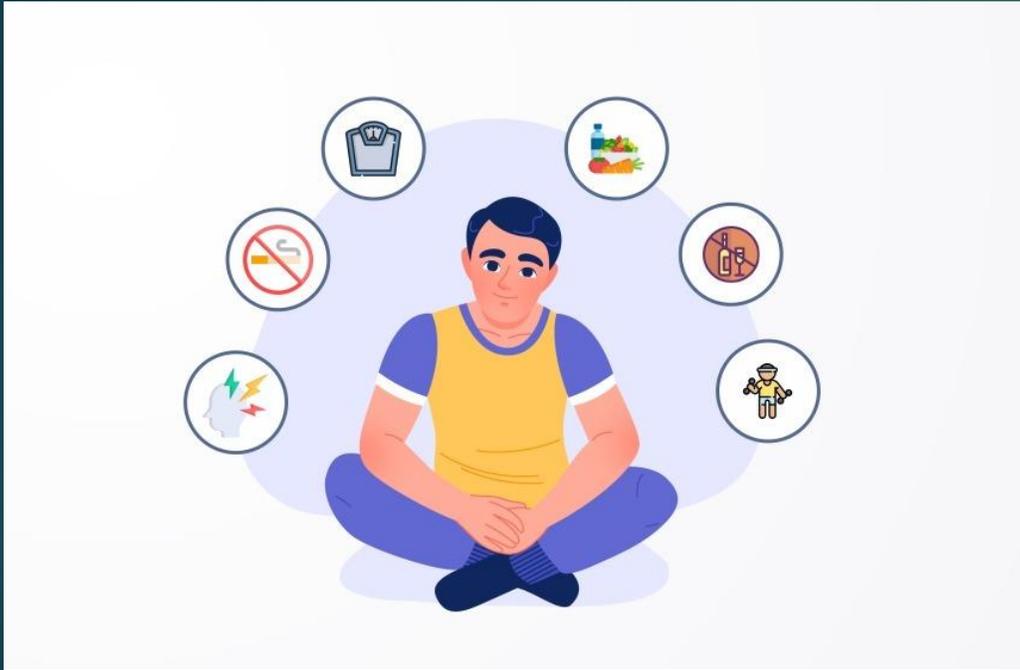
مصرف بالای گوشت های فرآوری شده تا ۸۰ درصد ریسک اندومتريوز را افزایش می دهد و از طرفی مصرف سبزیجات و میوه تازه ریسک اندومتريوز را تا ۴۰ درصد کاهش می دهد.

عوامل تغذیه ای موثر در سلامت باروری

- ▶ کمبود ید با کاهش باروری در زنان مرتبط است.
- ▶ کمبود ویتامین D سبب کاهش قدرت باروری در هر دو جنس می شود.
- ▶ کمبود ویتامین D با مقاومت به انسولین در زنان در PCOS و همچنین در تکامل فولیکولی و در مردان با سطح پایین تستوسترون و کاهش کیفیت اسپرم مرتبط است.
- ▶ کلسیم در مردان برای اسپرماتوژنز، حرکت اسپرم، فعالیت زیاد اسپرم و عملکرد آکروزوم اهمیت دارد.
- ▶ آکروزم ناحیه ای از اسپرم که حاوی آنزیم هضم کننده دیواره خارجی تخمک است.

عوامل تغذیه ای موثر در سلامت باروری

تعداد اسپرم های سالم تر با دریافت رژیم روی، اسید فولیک و آنتی اکسیدان ها و پرهیز از استعمال دخانیات و مصرف الکل مرتبط است.



توصیه های بهبود باروری در مردان:

کاهش مصرف اسیدهای چرب اشباع

مصرف فیبر بالاتر

مصرف مواد غذایی با شاخص گلیسمی کمتر

پروتئین حیوانی کمتر

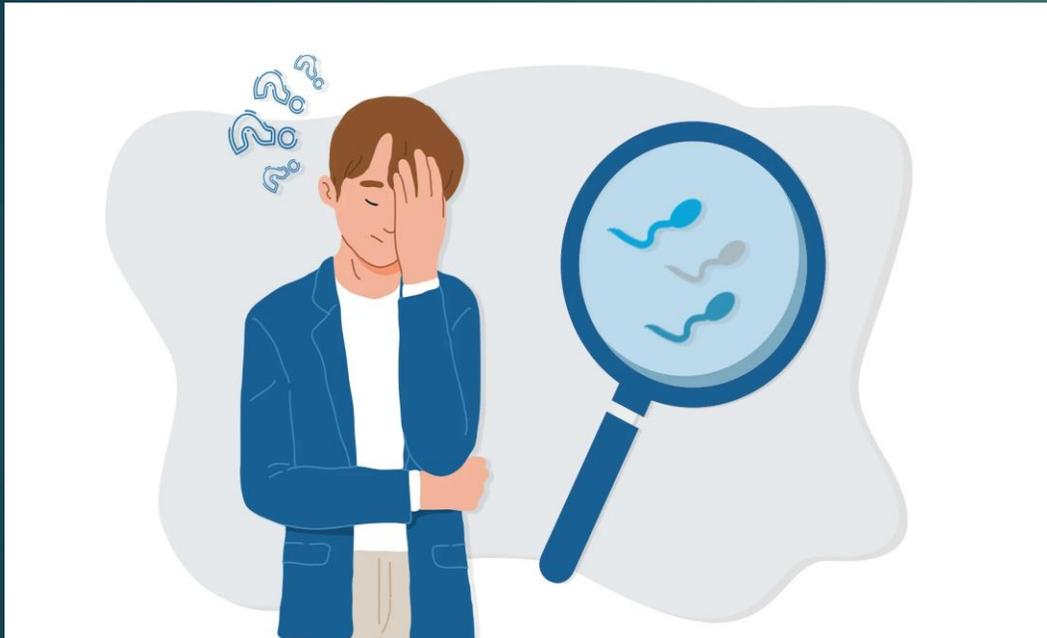
دریافت آهن از منابع غذایی گیاهی

فعالیت بدنی مناسب

پرهیز از رژیم های وگان (زیرا دریافت کالری پایین است کمبود ویتامین B12 و روی و افزایش ایزوفلاون ها در اثر مصرف بالای سویا، آفت کش ها و سایر عوامل ناشناخته سبب کاهش کیفیت باروری شود.)

عوامل تغذیه ای موثر در سلامت باروری

عواملی که با کاهش اسپرم در Semen و آزو اسپرمیا ارتباط دارد:



▶ الگوی غذایی غربی

▶ مصرف غلات تصفیه شده

▶ مصرف زیاد گوشت قرمز

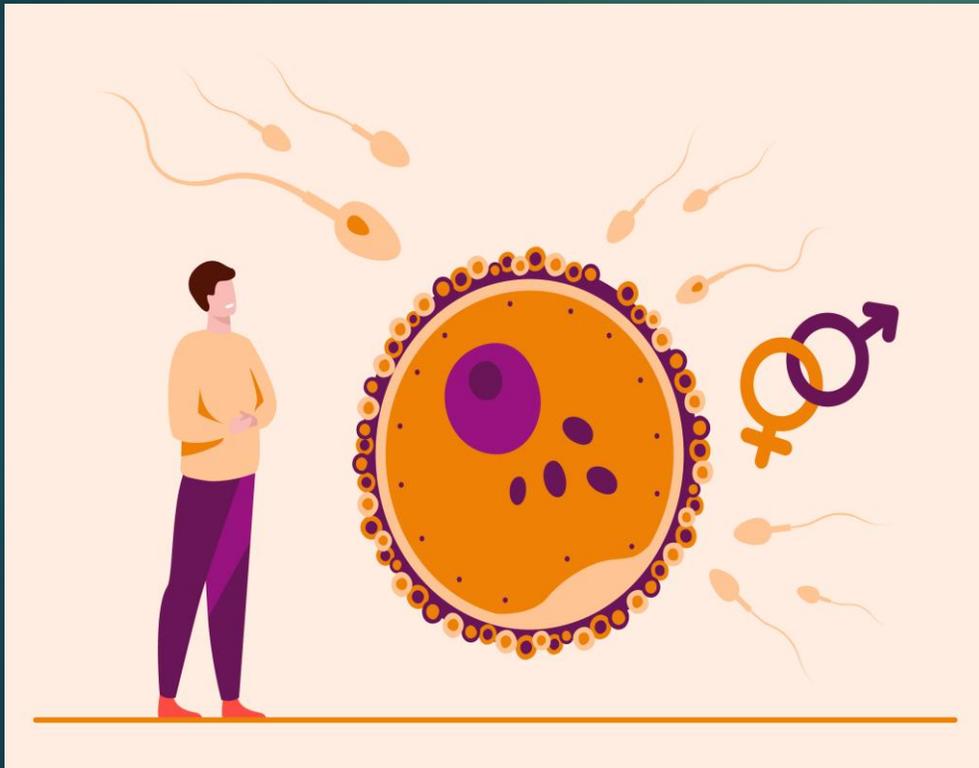
▶ مصرف گوشت های فرآوری شده

▶ مصرف بالای سویا

▶ مصرف زیاد شکر با حرکت رو به جلو اسپرم ارتباط معکوس دارد

عوامل تغذیه ای موثر در سلامت باروری

عوامل افزایش دهنده تعداد اسپرم و بهبود تحرک و مورفولوژی اسپرم در مردان:



- ▶ مصرف شیر و لبنیات به صورت کم چرب
- ▶ مصرف حداقل دو وعده ماهی در هفته
- ▶ افزایش مصرف سبزیجات و میوه ها
- ▶ افزایش مصرف حبوبات و غلات کامل
- ▶ استفاده از مکمل امگا ۳
- ▶ مصرف میوه تازه به دلیل وجود فروکتوز

عوامل تغذیه ای موثر در سلامت باروری

- ▶ استرس اکسیداتیو با نقص در اسپرماتوژنز مرتبط است.
- ▶ مصرف ویتامین E با کوتاه تر شدن زمان جهت باردار شدن زنان با سن بیشتر از ۳۰ سال ارتباط دارد.
- ▶ در زنان با سن کمتر از ۳۵ سال پیروی از رژیم غذایی غنی از بتاکاروتن و ویتامین C با کوتاه تر شدن زمان جهت باردار شدن ارتباط دارد.
- ▶ استفاده از ویتامین ها، آهن، ید و سلنیوم با دارای اثرات مثبت در درمان ناباروری همراه است
- ▶ اگرچه شواهد محدودی نشان داده است که مکمل یاری بدون وجود کمبود مواد مغذی در بدن ممکن است مفید باشد.
- ▶ مکمل یاری با آنتی اکسیدان ها در مردان سبب بهبود باروری شده است. مصرف بتاکاروتن و ویتامین C در مردان سبب بهبود باروری و افزایش کیفیت اسپرم می شود.

عوامل تغذیه ای موثر در سلامت باروری

دلایل تغذیه ای در ناباروری زنان:

▶ یکی از دلایل ناباروری در زنان سندروم تخمدان پلی کیستیک است

▶ رژیم غذایی فقیر از غلات کامل

▶ مصرف محدود فیبرها

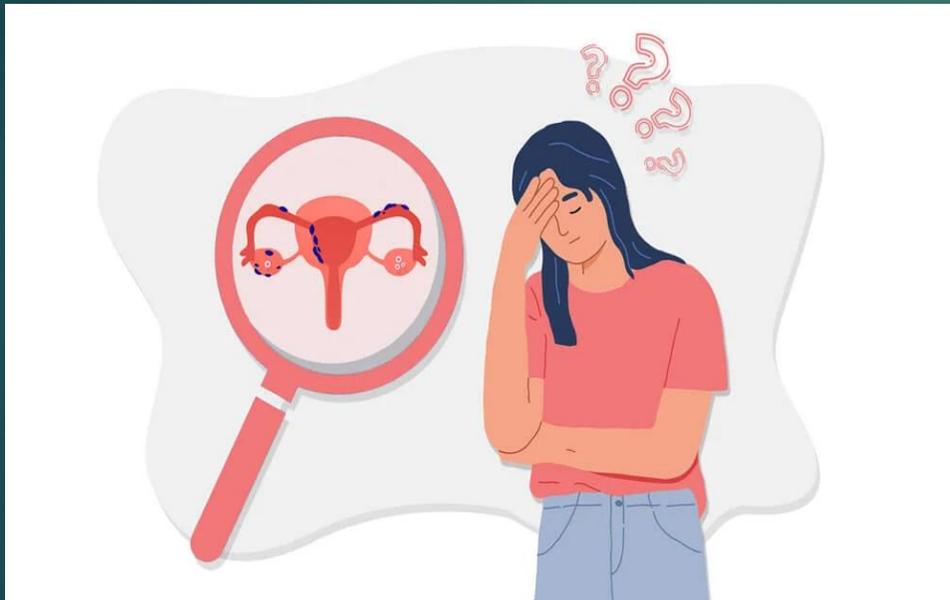
▶ کم خونی فقر آهن

▶ مصرف بالای شکر

▶ مصرف محدود سبزیجات

▶ مصرف محدود کربوهیدرات

▶ مصرف محدود خانواده شیر و لبنیات



عوامل تغذیه ای موثر در سلامت باروری

توصیه های غذایی در سلامت باروری زنان همراه با PCOS:



- ▶ مصرف متعادل پروتئین و کربوهیدرات ها
- ▶ مصرف غذاها با شاخص گلیسمی پایین
- ▶ رژیم غذایی غنی از فیبر
- ▶ مصرف ۵ وعده غذایی در طول روز با حجم کم
- ▶ استفاده از منابع غذایی امگا ۳
- ▶ مصرف مواد غذایی ارگانیک
- ▶ استفاده از قهوه ترکی و کافئین
- ▶ استفاده از غلات کامل و حبوبات
- ▶ محدودیت مصرف شکر

عوامل تغذیه ای موثر در سلامت باروری

رژیم غذایی برای هیرسوتیسم و هیپرپلازی رحم:

۱- ژل رویال

۲- موم زنبور عسل

رژیم غذایی در IVF:

۱- مصرف پروتئین کم چرب

۲- مصرف ماهی

۳- زینک

۴- کربوهیدرات پیچیده

۵- اسید فولیک

تأثیر سموم بر باروری سالم

- ▶ آلودگی به فلزات سنگین مانند کادمیوم در زنان با ناباروری ارتباط دارد
- ▶ در مردان سبب کاهش تعداد اسپرم و کاهش تحرک و آسیب به مورفولوژی اسپرم می شود
- ▶ بنابراین مصرف سنگ نمک و نمک دریا و انواع نمک های مختلف مانند نمک صورتی و آبی به علت وجود آلودگی های فلزات سنگین مانند سرب، جیوه، کادمیوم و آرسنیک سبب بروز مشکلات باروری خواهد شد
- ▶ توصیه می شود از نمک های تصفیه شده ید دار فقط مصرف شود و اکیدا از مصرف نمک های غیر تصفیه ید دار خودداری کنید.



Diet characteristics

Source of fat or fat type	Meat and fish	Dairy	Grains and legumes	Fruits and vegetables	Other	Influence on fertility
---------------------------	---------------	-------	--------------------	-----------------------	-------	------------------------

Mediterranean diet	MUFAs and PUFAs from nuts and olive oil	Poultry, moderate fish consumption	High consumption	Whole grain cereals, high consumption of legumes	Mostly fresh vegetables and fruits, high intake of dietary fiber	Moderate consumption of red, dry wine, low consumption of sweets	Direct: Increases chances of fertilization, supports ART
Western-style diet	SFAs and TFAs from processed foods, meat, and fast-food	Red meat, processed meat	Low consumption	Refined cereals, low consumption of legumes	Low intake of fresh fruits, vegetables, and dietary fiber	High consumption of sweets and sweetened beverages	Indirect: Increases the risk of IR, T2D, and PCOS; impairs ovulation

¹ART, assisted reproductive technology; IR, insulin resistance; PCOS, polycystic ovary syndrome; T2D, type 2 diabetes; TFA, *trans*-fatty acid.

هرم غذایی مدیترانه ای



Red meat and sweets
Infrequent consumption
(once/week)



Fish, seafood, white meat, eggs, yogurt and cheese
Regular consumption
(twice/week)



Fruit, vegetables, whole grain, olive oil, nuts, legumes, spices
Daily consumption





سپاس از توجه شما