

عملکرد شناختی، سیستم عصبی و هورمون‌ها در زنان مبتلا به سندرم قاعدگی

لیلا عزیزی^۱

دانشجوی دکترا روانشناسی سلامت دانشگاه تهران

منا جاسمی زرگانی

کارشناسی ارشد روانشناسی عمومی دانشگاه پیام نور

دکتر رضا رستمی

دانشیار دانشگاه تهران

چکیده

سندرم پیش از قاعدگی اشاره به مجموعه‌ای از نشانه‌های جسمانی، روان شناختی، عاطفی و رفتاری دارد که به طور ادواری در مرحله لوتئال قاعدگی اتفاق می‌افتد و اکثر زنان در همه فرهنگها و سطوح مختلف اقتصادی، اجتماعی این علائم را تجربه می‌کنند. نوع شدیدتر این اختلال، ملال قاعدگی نامیده می‌شود. مطالعاتی در خصوص نقش هورمون‌ها، سیستم ایمنی، سیستم تناسلی، وضعیت سیستم عصبی مرکزی، سیستم عصبی خودکار در ارتباط با این سندرم صورت گرفته که در برخی پژوهشها نتایج ناهمسانی به دست آمده است. مطالعه حاضر در صدد است علاوه بر ارائه تعریف سندرم پیش از قاعدگی، ملال قاعدگی و اپیدمیولوژی آن بر مطالعات پژوهشی صورت گرفته در باره ارتباط این سندرم با استروئیدهای جنسی، هورمون‌ها، سیستم عصبی مرکزی و عملکرد شناختی مروری داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: عملکرد شناختی، سیستم عصبی، هورمون‌ها، زنان، سندرم قاعدگی،

^۱ نویسنده مسئول

تاریخ دریافت: اول مهر ۹۳ تاریخ پذیرش: اول آبان ۹۳

مقدمه

وجود نشانه های پیش از قاعدگی از دوران باستان مورد تایید بوده است. در یونان قدیم از واژه هیستریا استفاده می شد که این واژه به معنای سرگردانی رحم در بدن در جستجوی فرزند می باشد. این مساله منجر به بیماری روانی می شد و با شروع قاعدگی فروکش می کرد(جیولیو و همکاران، ۲۰۰۶)^۱. متخصصان عصر ویکتوریا واژه های جنون قاعدگی، مانیای تخمدان و ضعف اعصاب را در این زمینه به کار می بردند (متسوموتو و همکاران، ۲۰۱۳)^۲.

در عصر مدرن توصیف اولیه از این پدیده در ادبیات پزشکی انگلیسی زبان در آرشیو نورولوژی و روانپزشکی (۱۹۳۱) پدید آمد. فرانک^۳ با استفاده از واژه تنش پیش از قاعدگی به توصیف ۱۵ مورد از زنان پرداخت که تشنج عود کننده، نشانه های خلقی و افزایش سائق جنسی را تجربه می کردند. در سال ۱۹۵۳ گرین^۴ و دالتون^۵ تعریف سندرم پیش از قاعدگی یا PMS^۶ را با در نظر گرفتن دامنه وسیعتری از نشانه ها گسترش دادند (متسوموتو و همکاران، ۲۰۱۳). سندرم پیش از قاعدگی اشاره به مجموعه ای از نشانه های جسمانی، روانشناختی، عاطفی و رفتاری دارد که به طور ادواری در مرحله لوتئال^۷ قاعدگی اتفاق می افتد و به طور قابل توجهی در باقیمانده سیکل واپس روی می کند(نور محمد بخشانی، ۱۳۹۰). شکل ناتوان کننده و شدیدتری از این سندرم توسط انجمن روانپزشکی آمریکا (APA)^۸ با عنوان اختلال ملال مرحله آخر لوتئال و بعدها با عنوان اختلال ملال پیش از قاعدگی (PMDD)^۹ مطرح شد(انجمن روانشناسی آمریکا، ۲۰۰۰؛ اوبرین^{۱۰}، ۲۰۱۱؛ متسوموتو و همکاران، ۲۰۱۳). اختلال ملال قاعدگی علاوه بر علائم موجود در سندرم پیش از قاعدگی یک مساله سایکو سوماتیک و افسردگی خاصی است که به طور مداوم در مرحله لوتئال دوره قاعدگی ایجاد می شود و

۱-Giulio

2-Matsumoto

3-frank

4-Greene

5- Daltone

6-premenstrual syndrome (PMS)

7-luteal phase

8-American Psychiatric Association (APA).

9-premenstrual dysphoric disorder (PMDD)

10-O Brie

زنان همه فرهنگها و سطوح مختلف اقتصادی-اجتماعی را در بر می‌گیرد (لوری^۱ و ریچنبرگ^۲، ۲۰۱۴؛ بالر^۳ و همکاران، ۲۰۱۴).

هنوز دلیل اصلی برای PMS مشخص نشده است اما می‌توان گفت عمده‌ترین دلیل برهم خوردن تعادل هورمونی بدن می‌باشد. افزایش استروژن و کم شدن پروژسترون، تجمع مایعات در بدن، افزایش پرولاکتین خون، کمبود ویتامین B6، کمبود قند خون و کاهش یا افزایش ماده‌ای به اسم پروستگمین‌ها^۴، حساسیت به هورمون‌های مردانه، مشکلات روانی، اختلال غده تیروئید و کاهش پیام‌رسان‌های عصبی می‌تواند از علت‌های بوجود آورنده سندرم پیش از قاعدگی باشد. البته عامل ارث نیز در شدت و ضعف این سندرم دخالت دارد و موثر است. تا کنون بیش از ۲۰۰ علامت در زمینه PMS و PMDD با درجات مختلف متوسط تا شدید گزارش شده که در عملکرد، اختلال ایجاد می‌کند... علائم خلقی مانند تحریک پذیری، اضطراب، تنش، خلق حساس، به راحتی گریه کردن، خشم، افسردگی، فقدان کنترل، مشکل در تمرکز، فراموشکاری، انزوای اجتماعی و علائم فیزیولوژیک مانند نفخ شکم، حساسیت سینه، خستگی، سردرد، ورم دست و پا، درد ماهیچه، آکنه، افزایش میل به غذا، افزایش وزن، پرخوابی، پرخوری (براورمن^۵، ۲۰۰۷؛ رپکین^۶، ووینر^۷، ۲۰۰۹).

تجربه علائم پیش از قاعدگی در زنان یکسان است اما در زمینه شدت، تعداد روزهای درگیر و خود دوره‌ها در یک فرد تفاوت وجود دارد. این تغییرات بین فردی و درون فردی به عوامل مختلف روانشناختی و محیطی، کیفیت زندگی، عملکرد هموستاتیک در دوره قاعدگی و غیره وابسته است (متسوموتو و همکاران، ۲۰۱۳).

تحقیقات صورت گرفته در خصوص علائم فیزیکی یا نتایج آزمایشگاهی این اختلال، اتفاق نظر ندارند. به همین دلیل هر یک از سازمانها مثل^۸ APA, ACOG, WHO با تاکید بر نوع، دوره و شدت نشانه‌ها یک راهنمای تشخیصی برای PMS و

1-Lourie
2-Reichenberg
3-Buller
4-prostegmins

5-Braverman
6-Rapkin
7-Winer
8-World Health Organization (WHO).
9- American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG).

PMDD دارند(انجمن روانشناسی امریکا، ۲۰۰۰؛ کالج زنان وزایمان امریکا، ۲۰۰۰؛ سازمان بهداشت جهانی، ۱۹۹۶).

در سال ۲۰۰۰، ACOG بولتنی در خصوص معیارهای تشخیصی PMS به چاپ رساند. این بولتن بین افسردگی درون زاد و دوره های افسردگی زنان مبتلا به PMS در مرحله لوتئال تمایز ایجاد کرد. بر اساس معیارهای این سازمان فقط علائمی که عملکرد اجتماعی یا اقتصادی را مختل می کرد تشخیص PMS دریافت می کردند. عملکردهایی مانند : ناسازگاری زناشویی، مشکلات والدگری، انزوای اجتماعی، مشکلات قانونی، مسائل مربوط به مدرسه یا کار، تلاش برای دریافت مراقبتهای پزشکی یا شکایات جسمی و افکار خودکشی (متسوموتو و همکاران، ۲۰۱۳).

APA نیز برای تمایز PMS از PMDD معیارهایی را در DSM-5 تعیین کرده است. (جدول ۱ و ۲) در PMDD علائم روانی شدیدتر، اختلال عملکرد بالاتر و کاهش کیفیت زندگی بیشتر است (متسوموتو و همکاران، ۲۰۱۳). چاپ جدید DSM، PMDD را یک اختلال سایکوسوماتیک می داند که تغییر سطح استروئیدهای جنسی در دوره قاعدگی از عوامل بوجود آورنده ی آن است. بر اساس گزارش DSM-5 درمان PMDD مبتنی بر علائم بیماری است (مثل؛ مسکن ها برای کاهش درد و آرامبخش ها برای اضطراب و بیخوابی). تعدادی از بیماران به دوره های کوتاه SSRI پاسخ می دهند(کاپلان و سادوک).

بر اساس تحقیقات، PMDD از اختلالات خلقی قابل تفکیک است هر چند ممکن است در کنار آنها یا همزمان با آنها روی دهد(لوری وریچنبرگ ۲۰۱۴).

تشخیص افتراقی^۱ در ارزیابی اختلال پیش از قاعدگی اهمیت اساسی دارد زیرا شرایط زمینه ای ممکن است نشانه هایی مشابه با نشانه های PMS و PMDD ایجاد کنند. بسیاری از علائم پزشکی و روانپزشکی در طول دوره قاعدگی حضور دارند اما در دوره پیش از قاعدگی شدت می یابند. در واقع دوره قاعدگی راه انداز یا افزایش دهنده ی این نشانه هاست (مثل؛ اختلالات افسردگی، میگرن، سردرد، تشنج، آسم، آلرژی). تنها زمانی که این نشانه ها در مرحله بعد از قاعدگی حضور ندارند می توان تشخیص اختلال پیش از قاعدگی گذاشت(اوبرین و همکاران، ۲۰۱۱).

با اینکه یافته‌های پژوهشی زیادی در مورد عوامل زیستی، روانی و اجتماعی سهیم در علائم، علت‌شناسی و درمان‌های موثر به دست آمده است اما این موضوع همچنان ناشناخته و بحث‌برانگیز باقی مانده است. پژوهشهایی در زمینه ارتباط بین هورمون‌ها، تغییرات سیستم عصبی مرکزی و عملکرد شناختی با سندرم پیش از قاعدگی و اختلال ملال قاعدگی صورت گرفته است اما در نتایج پژوهش‌ها ناهمسانی مشاهده می‌شود. مطالعه حاضر در صدد است علاوه بر ارائه گزارشی از شیوع این سندرم، مروری بر پژوهش‌های صورت گرفته در این زمینه داشته باشد.

جدول یک: معیارهای اختلال ملال قاعدگی PMDD

<p>A: در اکثر چرخه‌های قاعدگی، وجود حداقل ۵ نشانه در یک هفته قبل از شروع خونریزی ضروری است. علائم چند روز بعد از شروع خونریزی افزایش یافته و هفته‌ی بعد از خونریزی به کمترین حد می‌رسد</p> <p>B: یک یا چند نشانه زیر باید وجود داشته باشد:</p> <p>۱: ناپایداری خلقی محسوس (مثل؛ نوسان خلق، ناراحتی یا گریه ناگهانی، حساسیت زیاد به طرد)</p> <p>۲: تحریک پذیری یا خشم یا افزایش تعارضات بین فردی</p> <p>۳: خلق افسرده، احساس ناامیدی یا افکار محکوم کردن خود</p> <p>۴: اضطراب، تنش و احساس</p> <p>C: یک یا چند نشانه زیر باید حضور داشته باشد و در ترکیب با نشانه‌های گروه A مجموعاً به ۵ نشانه برسند</p> <p>۱: کاهش علاقه به فعالیتهای عمومی (مثل؛ کار، مدرسه، دوستان، سرگرمی‌ها)</p> <p>۲: مشکل در تمرکز</p> <p>۳: بیحالی (رخوت)، خستگی پذیری، فقدان انرژی</p> <p>۴: تغییر در اشتها، پرخوری یا میل به خوردن غذایی خاص</p> <p>۵: پرخوای یا کم‌خوایی</p> <p>۶: احساس نداشتن کنترل و ناتوانی</p> <p>۷: نشانه‌های جسمانی نظیر؛ ورم و التهاب پستان و درد، درد عضلانی و ماهیچه، احساس نفخ یا افزایش وزن</p> <p>نکته: علائم A تا C باید در بیشتر دوره‌های قاعدگی در طول یکسال وجود داشته باشد</p> <p>D: اختلال قابل ملاحظه یا با کار، مدرسه، فعالیتهای اجتماعی معمولی تداخل دارد بهره</p>

وری و کارآمدی را در کار، مدرسه یا خانه کاهش می دهد.
 E: علائم فقط شدت یافته ی علائم اختلالات دیگر نظیر اختلال افسردگی اساسی، اختلال پنیك، اختلال افسرده خوبی (دیس تایمی) یا اختلال شخصیت نیست اگر چه ممکن است با هریک از این اختلالات همراه شود.
 F: معیار A باید توسط ارزیابی روزانه ی آینده نگر حداقل دو دوره ظاهر شود
 G: نشانه ها ناشی از اثرات فیزیولوژیکی یک ماده (مثل سومصرف موا، دارو یا درمانهای دیگر یا شرایط پزشکی دیگر (مثل پرکاری تیروئید) مربوط نیست

جدول ۲: معیارهای تشخیصی سندرم پیش از قاعدگی PMS

نشانه های جسمانی	نشانه های عاطفی
درد سینه	افسردگی
نفخ شکم	تحریک پذیری
سردرد	اضطراب
تورم دست ها و پاها	گمگشتگی
	کناره گیری اجتماعی

شیوع

مطالعات اپیدمیولوژی^۱ در مورد شیوع PMS و PMDD به دلیل تعاریف مختلف، عدم توافق در معیارهای تشخیصی، جمعیت مورد مطالعه، روش تحقیق بکار گرفته شده (استفاده از ارزیابی های روزانه گذشته نگر در مقابل آینده نگر و...) نتایج متفاوتی داشته است.

با استفاده از معیارهای AGOC ۴۰-۲۰ درصد زنان مبتلا به PMS هستند. گزارش دیگری نشان می دهد که ۸-۲ درصد زنان نشانه های ناتوان کننده و شدید پیش از قاعدگی (PMDD) را تجربه می کنند. (براورمن، ۲۰۰۷؛ جرویس^۲ وهمکاران، ۲۰۰۸؛ کانینگهام^۳ وهمکاران، ۲۰۰۹). گزارشات دیگر درصد ابتلا به PMDD را بالاتر برآورد

¹-Epidemiological studies

²-Jarvis

³-Cunningham

کرده اند (۱۸-۱۳ درصد). گزارش ارائه شده توسط انجمن روانپزشکی آمریکا بر اساس DSM-5 نیز حاکی است ۸۰٪ زنان قبل از دوره های ماهانه علائم خفیفی را تجربه می کنند و از این میزان ۴۰٪ حداقل یک بار برای دریافت کمک‌های پزشکی اقدام می کنند. و تنها ۲٪ تا ۱۰٪ زنان معیار های لازم برای PMDD سرا دارا هستند (لوری و ریچنبرگ، ۲۰۱۴).

نشانه های PMS در نوجوانی آشکار می شود و غالباً از سن ۱۴ سالگی یا دو سال بعد از قاعدگی شروع شده و تا یائسگی ادامه می یابد (متوسط تا سن ۵۱ سالگی) که حدوداً ۴۸۱ دوره آسیب پذیر در زندگی زنان را نشان می دهد (باورمن، ۲۰۰۷؛ رپکین، ۲۰۰۹؛ لوری و ریچنبرگ، ۲۰۱۴).

تعامل بین استروئیدهای جنسی و انتقال دهنده های عصبی مرکزی

فرضیه ها در خصوص سندرم پیش از قاعدگی نشان دهنده ارتباط بین انتقال دهنده های عصبی و استروئیدهای جنسی است. سروتونین یک انتقال دهنده عصبی درگیر در خلق و اضطراب و همچنین تنظیم اشتها، خواب، ریتم های شبانه روزی و برانگیختگی است (متسوموتو و همکاران، ۲۰۱۳).

هورمونهای گونادال^۱ با تاثیر بر انتقال دهنده های سروتونرژیک بر رفتار اثر می گذارند. همانطور که نشانه های خلقی و رفتاری به عنوان علائم PMS، PMDD شناخته شده است و با توجه به نقش احتمالی سروتونین در تنظیم رفتار، سروتونین می تواند در پاتوفیزیولوژی اختلال پیش از قاعدگی نقش داشته باشد. داروهای ضد افسردگی سروتونرژیک بر درمان PMS، PMDD تاثیر مثبت دارد. هر چند ممکن است همه بیماران به این درمان پاسخ ندهند (رپکین و میکاسیچ^۲، ۲۰۰۸؛ کانینگهام و همکاران، ۲۰۰۹). مطالعات انجام شده موید این نکته است. یک بررسی پرتونگاری نشان داد که بین بدتر شدن علائم اصلی PMS و کم شدن سروتونین مغز رابطه وجود دارد (اریکسون^۳ و همکاران، ۲۰۰۶).

^۱-Gonadal

^۲-Mikacich

^۳-Eriksson

گابا^۱ یک انتقال دهنده عصبی بازدارنده است که اثر ضد اضطراب و ضد تشنج دارد. یافته‌ها نشان می‌دهد سطوح کاهش یافته یا حساس به آلپروگنانون^۲ و گابائترژیک تغییر یافته در علائم خلقی PMS مثل اضطراب، تحریک پذیری و افسردگی نقش دارد (رپکین و میکاسیچ، ۲۰۰۸؛ رپکین و همکاران، ۱۹۹۷؛ مونتلون^۳ و همکاران، ۲۰۰۰). مطالعات دیگر سطوح مختلف بی‌اندروفین^۴ را در مراحل پیش از تخمک‌گذاری و پیش از قاعدگی در زنان مبتلا به PMS, PMDD گزارش داده‌اند (براورمن، ۲۰۰۷؛ کانینگهام و همکاران، ۲۰۰۹؛ هالبریچ^۵ و همکاران، ۲۰۰۳). باتراً^۶ و همکاران نشان دادند که زنان مبتلا به PMDD ممکن است حساسیت بیشتری به تغییرات دوره‌ای انتقال دهنده عصبی تحریکی گلوتامات داشته باشند (متسوموتو و همکاران، ۲۰۱۳).

نقش واسطه‌ای استروژن در عملکرد سیستم عصبی مرکزی و اتوماتیک و سندرم پیش از قاعدگی

اثر متقابل سیستم عصبی مرکزی با سیستم عصبی اتوماتیک، سیستم تناسلی و سیستم ایمنی، تغییرات دقیق، ظریف اما گسترده‌ای در خلق، هیجان، پردازش حسی، اشتها و عملکرد عصب شناختی ایجاد می‌کند. آنچه واضح است هورمون‌های استروژن و پروژسترون در این زمینه نقش اساسی دارد (میراندا^۷ و همکاران، ۲۰۰۸). استروژن ایجاد کننده یا واسطه‌ی نظم عملکرد بیولوژیک است و بی‌ثباتی یا نوسان آن نقش قابل ملاحظه‌ای بر هر یک از ارگان‌های بدن دارد. اثر پروژسترون روی بدن کمتر مطالعه شده با اینحال یک تعیین کننده مهم است (میراندا و همکاران، ۲۰۰۸). در تحقیقات دهه اخیر وجود گیرنده‌های استروژن در سراسر مغز، هیپوتالاموس، هیپوکامپ، هیپوفیز، کرتکس مرکزی، مغز میانی، ساقه مغز، نشان دهنده اثرات استروژن بر فرایندهای عصب شناختی است (شروین^۸، ۲۰۰۳).

^۱-GABA

^۲-Allopregnanolone

^۳-Monteleone

^۴-B-ENDORPHIN

^۵-Halbreich

^۶BATRA

^۷-Miranda

^۸-Sherwin.

استروژن بر سیستم عصبی، تحریک پذیری انتقال دهنده های عصبی و بر عملکرد سیناپسی اثر دارد و منجر به تغییر ویژگی‌های مورفولوژیک عناصر عصبی درگیر در عملکرد می‌شود. استروژن بر سیستم های انتقال دهنده عصبی متعددی مثل دوپامینرژیک، کاته کولامینرژیک، سروتونرژیک، کولینرژیک و سیستم گاما آمینوبوتریک اثر دارد (مک ایون^۱، ۲۰۰۲).

مطالعات حیوانی نشان داده است که استروژن بر تغییرات دوره ای هیپوکامپ^۲ و حافظه کوتاه مدت اثر دارد. (شروین، ۲۰۰۳) بیشترین تعداد گیرنده های استروژن در مغز انسان در هیپوتالاموس^۳، آمیگدال^۴ و هیپوکامپ قرار دارد و این نشان دهنده آن است که کاهش استروژن بر خلق، رفتار و شناخت اثر دارد (جنزانی^۵ و همکاران، ۲۰۰۷) علم پزشکی درصد شناسایی اثر متقابل هورمون‌ها بر دوره قاعدگی و اثر وابسته ی آن بر ذهن و بدن است (میراندا و همکاران، ۲۰۰۸).

بر اساس نتایج به دست آمده از مطالعه ی بنداک^۶ بیماران مبتلا به PMS در دوره ی پیش از قاعدگی نسبت به دوره ی قاعدگی بی‌قرار، ناآرام، تحریک پذیر، خسته، بی‌مناک و افسرده بودند (بنداک و رابنستین^۷، ۱۹۳۹). مطالعات بیانگر نقش استروژن و پروژسترون بر خلق و عملکرد ذهنی در این دوره هستند. (میراندا و همکاران، ۲۰۰۸).

در یک فرا تحلیل که ۴۴ مطالعه را مورد بررسی قرار داد ارتباط مثبت بین نوسانات هورمونی دوره قاعدگی و رفتار خودکشی گرایانه در زنان بارور مشاهده شد. به نظر می‌رسد اقدامات خودکشی با دوره هایی که استروژن در پایین ترین سطح است یعنی اواخر فاز لوتال و اوایل فولیکولار همبستگی دارد. نویسنده همچنین اذعان دارد بین چرخه های استروژن و سیستم سروتونرژیک با خطر رفتار خودکشی گرایانه در دوره قاعدگی تعامل وجود دارد (ساندرز^۸ و هاوتون^۹، ۲۰۰۶).

¹ -McEwen

² hippocampus

³ -hypothalamus

⁴ Amigdaul

⁵ Genazzani

⁶ BENDAK

⁷ -Rubenstein

⁸ Saunders

⁹ -Hawton

مطالعات متعدد به منظور یافتن ارتباط بین ارزیابی های عینی و نوسانات خلقی یا هورمونی به شاخص های عملکرد سیستم عصبی مرکزی توجه کرده اند. (مانند ضربان قلب، فشارخون، میزان تنفس، درجه حرارت بدن و...) اما هنوز نتایج قطعی به دست نیامده با اینحال، برخی ارتباط بین فاز لوتئال با افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک (حالت های هیجانی) توسط سیگمون^۱ و همکاران (۲۰۰۰) را مورد تایید قرار داده اند (میراندا و همکاران، ۲۰۰۸).

عملکرد شناختی در افراد مبتلا به سندرم پیش از قاعدگی و اختلال ملال قاعدگی

شناخت به عنوان فرایندهای ذهنی استدلال، حل مساله، تصویرسازی، یادآوری، نمادسازی، ادراک، استنتاج، برنامه ریزی و درک زبان تعریف شده است (مورگان و همکاران، ۱۹۹۶).

زنان مبتلا به PMS اغلب اختلال در تمرکز، حواسپرتی، فراموشی، گمگشتگی، کندی ذهن و ناتوانی کلی در تفکر را گزارش می دهند. اما اینکه این شکایات به سبب نقایص شناختی مربوط به این دوره است یا متأثر از عوامل دیگر مثل اسنادهای منفی یا تغییر در سبک شناختی، ناشناخته باقی مانده است. (مورگان و همکاران، ۱۹۹۶).

ارزیابی عملکرد شناختی در آزمودنیهای مبتلا به سندرم پیش از قاعدگی محدود است و در بررسیهایی که تا کنون صورت گرفته نتایج ضد و نقیض به دست آمده است. همانطور که گفته شد اختلال در تمرکز یک معیار از معیارهای تشخیصی سندرم پیش از قاعدگی یا اختلال ملال قاعدگی در DSM-IV-4 است که می تواند منجر به نقص عملکرد بشود.

نتایج به دست آمده از مطالعه دنییر^۲ و همکارانش نشان داد که بین شدت نشانه های PMDD و عملکرد آزمون digi-span همبستگی منفی وجود دارد (جو یوین^۳ و همکاران، ۲۰۱۲).

همچنین در مطالعه ی دیگری که بر روی ۱۰ زن مبتلا به سندرم پیش از قاعدگی صورت گرفت نتایج نشان داد که فاز لوتئال در اختلال حافظه کاری نقش دارد

^۱ SIGMON

^۲ Diener

^۳ Ju-Yu Yen

(من^۱، ۱۹۹۹)، اما در مطالعه دیگر بین زنان مبتلا به PMDD و گروه کنترل تفاوت معناداری در زمینه توجه، یادگیری کلامی، حافظه و عملکرد شناختی ملاحظه نشد (رسنیک^۲ و همکاران، ۱۹۹۸؛ مورگان و همکاران ۲۰۰۲).

این تناقضات و ناهمسانی می‌تواند به دلیل تفاوت در معیارهای در نظر گرفته شده در PMDD، اندازه نمونه و یا ابزارهای اندازه‌گیری عملکرد شناختی باشد. کیسینر^۳ (۱۹۵۵) از جمله علائم شناختی موجود در این سندرم را افت حافظه تمرکز و کاهش قدرت تصمیم‌گیری اعلام کرده و شیوع این اختلال را در جمعیت عمومی حدود ۵ درصد و در جمعیت روان‌پزشکی حدود ۲۴ درصد بیان می‌کند. ولی به طور کلی در مورد میزان شیوع این عارضه به دلیل تنوع اشکال بروز علائم آن به دست آوردن آمار دقیق، امکان‌پذیر نیست. در این بخش به نتایج حاصل از برخی مطالعات در خصوص وضعیت عملکرد شناختی زنان مبتلا به سندرم پیش از قاعدگی اشاره می‌شود (به نقل از تاراج ۱۳۸۸).

پژوهشی توسط تاراج و همکاران (۱۳۸۸) در مورد تاثیر نشانگان پیش از قاعدگی بر عملکرد حافظه رویدادی (در دو مرحله یادآوری آزاد و بازشناسی) و روزمره (حافظه در دنیای واقعی) بر روی ۶۰ زن مبتلا با میانگین سنی ۳۳ سال صورت گرفت. نتایج این مطالعه نشان داد سندرم پیش از قاعدگی با تاثیر منفی بر عملکرد حافظه موجب کاهش عملکرد حافظه روزمره و سپس افت حافظه دیداری به خصوص در مرحله یادآوری آزاد می‌شود. عملکرد حافظه رویدادی در مرحله بازشناسی در زمان وقوع سندرم نسبت به اتمام آن پایین‌تر بود یا این حال تاثیر سندرم پیش از قاعدگی بر یادآوری کلمات بیشتر از یادآوری تصاویر بوده است همچنین تاثیر سندرم بر میزان یادآوری آزاد تصاویر نسبت به بازشناسی آن بیشتر بوده است.

نه تنها این سندرم به عنوان یکی از شایع‌ترین اختلالات زنان در نوسانات خلقی و زوال حافظه موثر است بلکه بیشترین تاثیر آن در افت عملکرد روزمره و سپس حافظه رویدادی قابل طرح است. بنابراین کنترل و درمان عوارض جسمی و روانی این سندرم به منظور بهبود کارکردهای شغلی، تحصیلی و اجتماعی باید مورد توجه قرار گیرد (شیرین تاراج و همکاران ۱۳۸۸).

در پژوهشی که توسط اشمیت^۱، جاریرسن^۲ و مارکوس^۳ (۲۰۰۵) بر روی ۱۶ زن مبتلا به PMS با استفاده از تکلیف (30-W.L.T) و (A.V.L.T) صورت گرفته است نتایج نشان دهنده کاهش معناداری در کارکرد حافظه کوتاه مدت و بلند مدت و همچنین کاهش خفیف در حافظه تصویری آزمودنیها بوده است. نتیجه به دست آمده نشان داد میزان یادآوری لغات قبل از قاعدگی کاهش معناداری داشته اما این کاهش در حافظه تصویری کمتر گزارش شده است. این نتیجه با نتیجه مطالعه تاراج همسویی دارد (به نقل از تاراج، ۱۳۸۷).

در مطالعه ای که توسط جویوین و همکاران (۲۰۱۲) انجام شده است، اختلال در حافظه کاری و ارتباط آن با اختلال تمرکز، تحریک پذیری و اختلال عملکرد در افراد مبتلا به اختلال ملال قاعدگی بررسی شده است. در این مطالعه از ابزار^۴ psst برای تشخیص شدت نشانه های PMDD استفاده شد و از سه آزمون^۵ N back task برای آزمون حافظه کاری استفاده شد. نتایج نشان داد گروه مبتلا نسبت به گروه کنترل در فاز لوتتال عملکرد ضعیفتری در هر دو آزمون N2-N3 داشتند. البته این تفاوت در فاز فولیکولار معنادار نبود. عملکرد افراد مبتلا در آزمون های N2-N3 در فاز لوتتال با تحریک پذیری، شدت نشانه ها و نقص عملکرد ایشان ارتباط معناداری داشت. این نتایج نشان می دهد اختلال حافظه کاری در افراد مبتلا به PMDD بیشتر است و این مساله مستلزم مداخله مناسب است.

نکته حائز اهمیت در مورد این پژوهش، وجود پژوهش های متناقض در خصوص اختلال حافظه کاری در فاز لوتتال است. کوئیش^۶ و همکاران (2008) اظهار کردند این موضوع می تواند به سبب تفاوت در نحوه اجرا یا اندازه نمونه باشد. بنابراین مستلزم بررسیهای بیشتر در این زمینه است. اما تبیینهای احتمالی در خصوص اختلال حافظه کاری در فاز لوتتال که در پژوهش فوق صورت گرفته بیانگر نقش واسطه ای استروژن و سروتونین و ترپیتوفان در اختلال حافظه کاری و سندرم پیش از قاعدگی است. نقش استروژن در حافظه کاری نشان دهنده آسیب پذیری زنان مبتلا به PMDD است به

Shmit
Jarirsen
Marcos
pre symptoms screen tools
N -N2-N3 back task
konish

این دلیل که استروژن در دوره پیش از قاعدگی کاهش می‌یابد. همچنین مطالعات نشان می‌دهد که سروتونین با حافظه کاری مرتبط است و نقص عملکرد سروتونین در دوره ی پیش از قاعدگی باعث اختلال در حافظه کاری زنان مبتلا می‌شود. همچنین کاهش تریپتوفان که سندرم قاعدگی را تحریک می‌کند منجر به اختلال حافظه کاری می‌شود (جو یو یین و همکاران، ۲۰۱۲).

در حیطه حافظه کاری^۱ و ارتباط آن با اختلال ملال قاعدگی نیز مطالعاتی در ساختار و عملکرد عصبی انجام شده است. از جمله پژوهشی که به بررسی ساختارهای عصبی اختلال PMDD در حیطه حافظه کاری پرداخته شده است مطالعه بالر و همکاران (۲۰۱۴) است که در این مطالعه وی از ابزارهای توموگرافی گسیل پوزیترون^۲ (PET)، جریان خونی منطقه ای مغز^۳ (Rcbf)، سطح اکسیژن خون^۴، تصویر سازی تشدید مغناطیسی کارکردی^۵ (fMRI)، استفاده کرده است و پروتکل ۶ ماهه دستکاری هورمون را بکار برده است. بررسی های FMRI، و PET نشان داد که زنان مبتلا به PMDD فعالیت پیش مغز^۶ بیشتری نسبت به گروه کنترل داشتند. در گروه بیمار این افزایش فعالیت با چند مولفه دیگر بیماری مثل ناتوانی به گونه ای که با نمرات GAF^۷ نشان داده شده بود، سن شروع علائم، دوره PMDD، و تفاوت در علائم پیش و بعد از قاعدگی ارتباط داشت (بالر و همکاران، ۲۰۱۴).

در مطالعه دیگری زنان مبتلا به PMS در آزمونهای شناختی پیچیده به منظور ارزیابی عملکرد اجرایی لوب پیشانی مورد بررسی قرار گرفتند در این بررسی تعدادی آزمون به منظور ارزیابی توجه، انعطاف پذیری شناختی، حافظه کلامی، بینایی و توانایی ذهنی عمومی اجرا شد. نتایج نشان داد که دوره قاعدگی اثر ناچیزی بر عملکرد هوشی دارد و عملکرد شناختی در اواخر فاز لوتئال در دو گروه آزمایش و کنترل تفاوت چندانی نداشت. محقق این یافته اذعان می‌دارد با توجه به این که سندرم پیش از قاعدگی یک افسردگی خاص^۸ است و ناکارآمدی شناختی نیز از گزارشات افراد مبتلا به افسردگی است

working memory
Positron emission tomography (PET)
Regional Cerebral Blood Flow (RCBF)
Blod
Functional Magnetic Resonance Imaging(FMRI)
Prefrontal
General assessment function (GAF)
-atypical

بنابراین مشکل در حافظه و تمرکز می‌تواند از معیارهای تشخیصی مبتلایان به سندرم پیش از قاعدگی و اختلال ملال قاعدگی باشد. به همین ترتیب گم‌گشتگی ذهنی نیز که یکی از علائم سندرم پیش از قاعدگی است با مصرف بازدارنده‌های جذب سروتونین (مثل فلوکستین) بهبود می‌یابد و می‌توان گفت سیستم سروتونرژیک نقش میانجی در توجه و تمرکز دارد بنابراین نتایج خلاف انتظار این پژوهش می‌تواند به عوامل دیگر ربط داشته باشد (ساندرمن و همکاران، ۲۰۱۱).

بحث و بررسی

سندرم پیش از قاعدگی مجموعه‌ای از تغییرات آزاردهنده فیزیکی، روانی یا رفتاری است که در ۷ تا ۱۰ روز پیش از شروع خونریزی قاعدگی آغاز شده و منجر به اختلال در عملکرد روزانه فرد می‌شود (لوری و ریچنبرگ، ۲۰۱۴).

همانطور که در این مقاله مشاهده شد علیرغم یافته‌های پژوهشی متعدد در این زمینه، این موضوع همچنان ناشناخته و بحث‌برانگیز باقی مانده است.

بر اساس پژوهش‌ها یکی از علل PMS تغییر پاسخ به دو هورمون اصلی تنظیم‌کننده سیکل قاعدگی یعنی استروژن و پروژسترون و اثر متقابل آن‌ها با سیستم عصبی مرکزی، سیستم عصبی اتوماتیک، سیستم تناسلی و سیستم ایمنی بیان شده است که تغییرات دقیق، ظریف اما گسترده‌ای در خلق، هیجان، پردازش حسی، اشتها و عملکرد عصب شناختی ایجاد می‌کند (میرندا و همکاران، ۲۰۱۳).

هر چند در برخی پژوهش‌ها به ویژه در زمینه رابطه سندرم پیش از قاعدگی با عملکرد شناختی نتایج ناهمسان است، (بالر و همکاران، ۲۰۱۴؛ دنیرو همکاران، جویوین و همکاران، ۲۰۱۲؛ من و همکاران، ۱۹۹۹؛ رپکین و همکاران، ۱۹۹۸؛ مورگان و رپکین، ۲۰۰۲) این مساله و اثر تقابل با فرایندهای عصب شناختی (شروین، ۲۰۰۳) انتقال دهنده‌های عصبی (مک ایون، ۲۰۰۲) خلق، رفتار، شناخت و رفتار خودکشی گرایانه (جززانی و همکاران، ۲۰۰۷؛ میرندا و همکاران، ۲۰۰۸؛ بنداک و رابنستین، ۱۹۳۹؛ ساندرز و هاوتون، ۲۰۰۶) تا حدی مورد تایید واقع شده است. ناهمسانی نتایج ممکن است ناشی از یکسان نبودن فرایند اجرا، کوچک بودن گروه نمونه، ابزار اندازه‌گیری متفاوت و به طور کلی فرایند اجرا باشد.

دست یافتن به مکانیسم‌های زیربنایی اختلال پیش از قاعدگی از بعد زیستی، روانی، اجتماع مستلزم داشتن معیارهای ارزیابی یکسان در رویکردهای چند بعدی و میان رشته‌ای است در پیش گرفتن چنین رویکردی می‌تواند در جزییات تشخیص نقش ایفا کند.

منابع

- کاپلان، سادوک (۱۳۹۰) خلاصه روانپزشکی علوم رفتاری و روانپزشکی بالینی، ترجمه فرزین رضاعی، جلد اول کتاب ۱۳۹۰.
- حسن زاده، زهرا؛ بخشایی، نور محمد؛ رقیبی، مهوش؛ (۱۳۹۰). شیوع علایم سندرم پیش از قاعدگی و اختلال ملال پیش از قاعدگی در دانش‌آموزان نوجوان، مجله تحقیقات علوم پزشکی زاهدان، ۹۰، دوره ۱۳، شماره ۸ ص ۲۹-۳۴.
- تاراج، شیرین؛ زارع، حسین؛ کرمی نوری؛ رضا (۱۳۸۷) تاثیر نشانگان پیش از قاعدگی بر عملکرد حافظه روزمره و رویدادی؛ فصلنامه علمی پژوهشی در سلامت روان‌شناختی، دوره دوم، شماره دوم، تابستان ۱۳۸۷.
- Di Giulio ,G., Reissing, ED.(2006). Premenstrual dysphoric disorder: prevalence, diagnostic considerations, and controversies. *J Psychosom Obstet Gynaecol*.2(7):201° 210.
- Matsumoto ,T., Asakura ,H& Hayashi , T.(2013). Biopsychosocial aspects of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder, *Gynecological Endocrinology*. 29(1): 67° 73
- American Psychiatric Association (APA).(2000). Premenstrual dysphoric disorder. In: First M.B., editor. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition, text revision*. Washington, DC, APA . pp. 771° 774
- O Briet PM., Backstrom T., Brown C., Dennerstein L., Endicott J., Epperson CN., Eriksson E, et al (2011) . Towards a consensus on diagnostic criteria, measurement and trial design of the premenstrual disorders : *the ISPMO Montreal consensus. Arch Womens Ment Health*. 14:13° 21.
- Lourie,W. &Reichenberg (2014). *Mainly the translashen of DSM -5 Essentials :The Savvy Clinician s Guide to the Changes in Criteria*,copyright
- Baller, E., Ming Wei, SH., Philip, D., Kohn, M., David, R. Rubinow, M.et al .(2014). Abnormalities of Dorsolateral Prefrontal Function in Women With Premenstrual Dysphoric Disorder: A Multimodal Neuroimaging Study *Am J Psychiatry*; 170(3):305° 314
- Braverman, PK.(2007). Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. *J Pediatr Adolesc Gynecol*;20:3° 12.
- Rapkin, A, J ., Winer SA.(2009). Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. *quality of life and burden of illness. Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res*.9:157° 170.
- World Health Organization (WHO).(1996). *International classification of diseases*. Tenth revision. Geneva: WHO,.
- American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) (2000).*Clinical management guidelines for obstetricians–gynecologists:premenstrual syndrome*. ACOG Practice Bulletin 15. Washington,DC: ACOG.
- Jarvis ,CI ., Lynch, AM ., Morin, AK.(2008). Management strategies for premenstrual syndrome/premenstrual dysphoric disorder. *AnnPharmacother*.42:967° 978.

- Cunningham, J., Yonkers, KA., O'Brien, S., Eriksson, E. (2009). Update on research and treatment of premenstrual dysphoric disorder. *Harv Rev Psychiatry*. 17:120° 137.
- Rapkin, AJ., Mikacich, JA. (2008). Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder in adolescents. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 20:455° 463.
- Eriksson, O., Wall, A., Marteinsdottir, Agren, H., Hartvig, P., Blomqvist, G. et al. (2006). Mood changes correlate to changes in brain serotonin precursor trapping in women with premenstrual dysphoria. *Psychiatry Res*. 146:107° 116.
- Rapkin, AJ., Morgan, M., Goldman, L., Brann, DW., Simone, D., Mahesh, VB. (1997) Progesterone metabolite allopregnanolone in women with premenstrual syndrome. *Obstet Gynecol*. 90:709° 714.
- Monteleone, P., Luisi, S., Tonetti, A., Bernardi, F., Genazzani, AD., Luisi, M., et al. (2000). Allopregnanolone concentrations and premenstrual syndrome. *Eur J Endocrinol*. 142:269° 273.
- Halbreich, U., Borenstein, J., Pearlstein, T., Kahn, LS. (2003). The prevalence, impairment, impact, and burden of premenstrual dysphoric disorder (PMS/PMDD). *Psychoneuroendocrinology*. 28 Suppl. 3:1° 23.
- Miranda, A., Farage, Thomas, W., Osborn, Allan, B., MacLean. (2008). Cognitive, sensory, and emotional changes associated with the menstrual cycle: a review. *Arch Gynecol Obstet*. 278:299° 307
- Sherwin, BB. (2003) Estrogen and cognitive functioning in women. *Endocr Rev* 24:133° 151.
- McEwen, B. (2002). Estrogen actions throughout the brain. *Recent Prog Horm Res* 57:357° 384
- Genazzani, AR., Pluchino, N., Luisi, S. (2007). Estrogen, cognition and female ageing. *Hum Reprod Update*. 13:175° 187.
- Saunders, KE, A. Hawton, K. (2006) Suicidal behaviour and the menstrual cycle. *Psychol Med* 36:901° 91.
- Sigmon, ST., Dorhofer, DM., Rohan, KJ. (2000). Psychophysiological, somatic, and affective changes across the menstrual cycle in women with panic disorder. *J Consult Clin Psychol*. 68:425° 431.
- Ju-Yu Yen., Shun-Jen Changd., Cheng-Yu Longe. (2012). Working memory deficit in premenstrual dysphoric disorder and its associations with difficulty in concentrating and irritability. *J Comprehensive Psychiatry* 53 540° 545
- Man, MS., MacMillan, I., Scott, J., Young, AH. (1999). Mood, neuropsychological function and cognitions in premenstrual dysphoric disorder. *Psychol Med*. 29:727-33.
- Resnick, A., Perry, W., Parry, B., Mostofi, N. Udell, C. (1998). Neuropsychological performance across the menstrual cycle in women with and without Premenstrual Dysphoric Disorder. *Psychiatry Res*. 77:147-58.
- Morgan, M., Rapkin, A. (2002). Cognitive flexibility, reaction time, and attention in women with premenstrual dysphoric disorder. *J Gen Specif Med*. 5:28-36.
- Konishi, K., Kumashiro, M., Izumi, H., Higuchi, Y. (2008). Effects of the menstrual cycle on working memory: comparison of postmenstrual and premenstrual phases. *Ind Health*. 46:253-60.