

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΤΜΗΜΑ: ΟΙΚΙΑΚΗΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΑΣ ΚΑΙ ΟΙΚΟΛΟΓΙΑΣ

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΩΝ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΘΗΚΩΝ ΚΑΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΤΡΟΦΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΜΜΗΝΟ ΡΥΣΗ

ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΠΟΥΛΟΥ ΑΝΤΩΝΙΑ

ΑΡ. ΜΗΤΡ.: 20248

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΛΕΚΤΟΡΑΣ Β. ΚΩΣΤΑΡΕΛΛΗ

ΕΠΙΤΡΟΠΗ: ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ Ν. ΓΙΑΝΝΑΚΟΥΡΗΣ

ΛΕΚΤΟΡΑΣ Μ. ΒΑΜΒΑΚΑΡΗ

**ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΩΝ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ
ΩΟΘΗΚΩΝ ΚΑΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ
ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΤΡΟΦΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ
ΠΕΡΙΟΔΟ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΜΜΗΝΟ ΡΥΣΗ**

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Θα ήθελα να πω ένα ευχαριστώ από καρδιάς στην κυρία Βασιλική Κωσταρέλλη, την επιβλέπουσα καθηγήτρια της συγκεκριμένης μελέτης για την υπομονή που έδειξε και την πολύτιμη βοήθειά της!

Ακόμα, θα ήθελα να ευχαριστήσω όσες κυρίες και δεσποινίδες συμμετείχαν στην έρευνα, για το χρόνο που διαθέσανε γιατί πραγματικά βοήθησαν στην επιτυχή εκπόνηση της μελέτης με την ιδιαίτερη προσοχή και υπευθυνότητα που επέδειξαν στην συμπλήρωση του ημερολογίου διατροφής.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. Εισαγωγή.....	1
2. Κεφάλαιο 1 ^ο	3
1.1 Πολυκυστικές Ωοθήκες.....	3
1.2 Σύνδρομο Πολυκυστικών Ωοθηκών.....	3
1.3 Διάγνωση του Συνδρόμου των Πολυκυστικών ωοθηκών.....	5
1.4 Αίτια που προκαλούν το Σύνδρομο των Πολυκυστικών Ωοθηκών.....	6
1.5 Δράσεις της Ινσουλίνης.....	6
1.6 Μακροπρόθεσμοι κίνδυνοι απ' την ύπαρξη του PCOS.....	7
1.6.1 Μεταβολικές διαταραχές.....	7
1.6.1.1 Σακχαρώδης Διαβήτης.....	7
1.6.1.2 Υπερχοληστεριναιμία.....	9
1.6.2 Καρδιακές διαταραχές.....	10
1.6.2.1 Υπέρταση.....	10
1.6.2.2 Νόσος της στεφανιαίας αρτηρίας.....	12
1.6.3 Επιπλοκές στη εγκυμοσύνη.....	13
1.6.4 Καρκίνος των ωοθηκών.....	14
1.6.5 Καρκίνος του ενδομητρίου.....	15
1.6.6 Καρκίνος του μαστού.....	15
1.6.7 Υπογονιμότητα.....	16
1.7 Τρόποι αντιμετώπισης του PCOS- Θεραπεία.....	17
1.8 Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών και παχυσαρκία.....	19
3. Κεφάλαιο 2 ^ο	25
2.1 Έμμηνος κύκλος.....	26
2.2 Λειτουργία των ωοθηκών.....	27
2.2.1 Ωογένεση.....	27

2.2.2 Ανάπτυξη θυλακίου.....	28
2.2.3 Σχηματισμός του ωχρού σωματίου.....	29
2.2.4 Τοποθεσία έκκρισης των ωοθηκικών ορμονών.....	30
2.2.5 Έλεγχος της λειτουργίας των ωοθηκών.....	30
2.3 Προεμμηνορροϊκό σύνδρομο.....	31
2.4 PCOS και Διατροφή.....	35
3. Κεφάλαιο 3 ^ο - Μεθοδολογία.....	38
3.1 Ερωτηματολόγια επιλογής.....	38
3.2 Φόρμα συγκατάθεσης.....	39
3.3 Ημερολόγιο διατροφικής πρόσληψης.....	39
3.4 Στατιστική ανάλυση.....	39
4. Αποτελέσματα.....	40
Πίνακες.....	41
5. Συζήτηση.....	45
6. Περιορισμοί στη μεθοδολογία.....	46
7. Συστάσεις για μελλοντικές ερευνητικές μελέτες.....	46
8. Συμπεράσματα.....	47
9. Παράρτημα I.....	48
10. Παράρτημα II.....	56
11. Παράρτημα III.....	58
12. Παράρτημα IV.....	60
13. Παράρτημα V.....	76
14. Βιβλιογραφία.....	82

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στην παρούσα μελέτη επιδιώκεται να εξεταστεί πώς το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών επηρεάζει την πρόσληψη τροφής και ειδικά των υδατανθράκων κατά την περίοδο πριν από την έμμηνο ρύση.

Συνολικά, διαμοιράστηκαν 100 ερωτηματολόγια επιλογής σε γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση, ηλικίας μεταξύ 18 και 45, από τα οποία έγινε επιλογή 20 γυναικών, οι οποίες πάσχουν από το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών και ακόμα 20 γυναικών, οι οποίες δεν πάσχουν απ' το σύνδρομο αυτό. Η επιλογή αυτή έγινε ύστερα από λεπτομερή μελέτη των ερωτηματολογίων γιατί έπρεπε παράλληλα να πληρούν μερικά κριτήρια. Τα κριτήρια εισαγωγής είναι:

- 1) Να μην είναι χορτοφάγοι,
- 2) $\Delta\text{ΜΣ} < 30 \text{ kg/m}^2$,
- 3) να μην βρίσκονται σε υποθερμιδική διαίτα,
- 4) να μην πάσχουν από έντονο προεμμηνορροϊκό σύνδρομο,
- 5) να μη βρίσκονται σε περίοδο εγκυμοσύνης και τέλος,
- 6) να μην έχουν κάποιο σοβαρό πρόβλημα υγείας.

Στο σημείο αυτό είναι εύλογο να αναφερθεί ότι το αντισυλληπτικό χάπι δεν συμπεριλήφθηκε στα κριτήρια για το λόγο ότι σχεδόν όλες οι γυναίκες που πάσχουν απ' το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών, το λαμβάνουν διότι είναι η πιο κοινή και απλή θεραπεία για το σύνδρομο.

Έπειτα απ' αυτήν την επιλογή διαμοιράστηκαν σ' αυτές τις 40 γυναίκες ένα ημερολόγιο διατροφής 4 ημερών, στο οποίο συμπλήρωσαν τη διατροφική τους πρόσληψη 4 ημέρες πριν από την έμμηνο ρύση. Σκοπός του ημερολογίου αυτού είναι να μας βοηθήσει να διαπιστώσουμε πώς και εάν επηρεάζεται η διατροφή της γυναίκας πριν

από την έμμηνο ρύση και τις πιθανές διαφορές που παρατηρούνται στη δίαιτα μεταξύ των γυναικών που πάσχουν απ' το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών και των γυναικών που δεν πάσχουν.

Στη συγκεκριμένη μελέτη θα γίνει αναφορά στο σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών, τι είναι, πώς γίνεται η διάγνωση, ποια είναι τα αίτια που το προκαλούν, ποιοι είναι οι μακροπρόθεσμοι κίνδυνοι απ' την ύπαρξη του συνδρόμου των πολυκυστικών ωοθηκών και ποιοι οι τρόποι αντιμετώπισής του. Ακόμα θα εξεταστεί ιδιαίτερα ποια είναι η σχέση μεταξύ του συνδρόμου και της παχυσαρκίας. Επιπρόσθετα θα αναφερθούμε στον εμμηνορροϊκό κύκλο των γυναικών, τι είναι, πως αλλάζει η διατροφή τους κατά τη διάρκεια αυτού, πως μεταβάλλονται οι ορμόνες, πως επηρεάζεται η διάθεση των γυναικών πριν την έμμηνο ρύση, δηλαδή θα αναλυθεί το προεμμηνορροϊκό σύνδρομο και τέλος θα εξεταστεί εάν επηρεάζεται και ποιες οι πιθανές διαφορές στην πρόσληψη τροφής στις γυναίκες που πάσχουν από το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο

1.1 ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΕΣ ΩΟΘΗΚΕΣ (PCOS).

Με τον όρο πολυκυστικές ωοθήκες εννοούμε τις ωοθήκες, οι οποίες περιέχουν πολλές μικρές κύστες, τουλάχιστον 10, που συνήθως δεν ξεπερνούν τα 8 χιλιοστά σε μέγεθος και εντοπίζονται τις περισσότερες φορές κάτω από την επιφάνεια της ωοθήκης. Οι μικρές αυτές κύστες είναι ωοθυλάκια που περιέχουν ωάρια, λόγω όμως ορμονικών διαταραχών, τα ωοθυλάκια αυτά δεν έχουν αναπτυχθεί πλήρως και παρουσιάζουν στασιμότητα στην πορεία εξέλιξής τους. Μερικές απ' αυτές τις κύστες είναι ανενεργές ενώ άλλες μπορεί να παράγουν ορμόνες (Chang,1999).

1.2 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ.

Το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών αποτελεί μια απ' τις πιο συνήθεις ενδοκρινολογικές δυσλειτουργίες στις γυναίκες της αναπαραγωγικής ηλικίας, με ποσοστό εμφάνισης 5-10% (Morad. *et al.* 2005).

Είναι μία από τις πιο πολύπλοκες ιατρικές καταστάσεις, αφού περιπλέκονται διάφορα συστήματα. Οι συνηθέστερες δυσλειτουργίες είναι ότι δε γίνεται κανονικά η ωορρηξία και επομένως παρατηρούνται ανώμαλοι κύκλοι περιόδου ή και η απουσία αυτών με αποτέλεσμα να υπάρχει μεγάλη δυσκολία στη σύλληψη. Ακόμα, γίνεται υπερβολική έκκριση ανδρικών ορμονών, όπως για παράδειγμα η τεστοστερόνη, που προκαλεί λιπαρό δέρμα, ακμή, καφέ σημάδια και αυξημένη τριχοφυία στο πρόσωπο και στο σώμα. Επιπρόσθετα, παρατηρούνται σοβαρές διαταραχές στο μεταβολισμό των λιπιδίων ,αυξάνεται η συχνότητα των αποβολών και αντοχή στην ινσουλίνη, μια διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης που οδηγεί στην παχυσαρκία και στη δυσκολία απώλειας βάρους με αποτέλεσμα τα επίπεδα της χοληστερίνης να είναι υψηλά και έτσι αυξάνονται οι πιθανότητες να παρουσιαστεί ο σακχαρώδης διαβήτης (Morad. *et al.* 2005).

Τα συμπτώματα είναι προοδευτικά με πλήρη εμφάνιση σε ηλικία 18-25 χρόνων. Οι διαταραχές της εμμήνου ρύσεως, εμφανίζονται ως επί των πλείστων ως αραιομηνόρροια (85-90%). Συνήθως, η εμμηνορρυσία παρατηρείται λιγότερο από έξι φορές το χρόνο, αν και σε πολλές ασθενείς η έμμηνος ρύση παρατηρείται κανονικά σε όλη τη διάρκεια του έτους. Σε αρκετές μελέτες έχει αναφερθεί ότι το 30 με 40% των γυναικών με αμηνόρροια πάσχουν από το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών και ένα ποσοστό 20-25% γυναικών που έχουν φυσιολογική περίοδο έχουν ανωορρηξία σε ορισμένους κύκλους. Σε κάποιες γυναίκες που έχουν

παρατηρηθεί υψηλά επίπεδα ανδρογόνων, έχουν παρατεταμένη αμηνόρροια (Charles and Clayman, 1993).

Οι διαταραχές της εμμήνου ρύσεως αρχίζουν συνήθως μετά την εμμηναρχή, μη συμπεριλαμβανομένου τα νεαρά κορίτσια, δεδομένου ότι η εμμηναρχή τους ακολουθείται από μια χρονική περίοδο ανωμαλιών μέχρι να επέλθει η φυσιολογική ωοθηκική λειτουργία (αυτή η διαδικασία διαρκεί φυσιολογικά περίπου 1.5 έτος), ή και λιγότερα συχνά μετά από την αύξηση βάρους. Αν σε περίπτωση οι ανωμαλίες της εμμήνου ρύσεως συνεχιστούν και ξεπεράσουν τα 3 έτη απ' την αρχή της περιόδου, τότε υπάρχουν πολλές πιθανότητες, οι γυναίκες αυτές να πάσχουν από το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών (Charles and Clayman, 1993).

Η αύξηση στα επίπεδα των ανδρογόνων εμφανίζεται κλινικά ως υπερτρίχωση (περίπου το 80%), ακμή ή αλωπεκία τύπου άρρενος. Η υπερτρίχωση παρατηρείται στο άνω χείλος, στις παρείες, γύρω από τις θηλές του μαστού και στην περιοχή της κοιλιακής χώρας. Σε περισσότερο σοβαρές περιπτώσεις παρατηρείται στη ράχη και τα άκρα. Η εμφάνιση του δασυτριχισμού τοποθετείται χρονικά στην ενήβωση ή λίγο αργότερα. Το πάχος της τρίχας καθορίζεται γενικά απ' την ποσότητα των ανδρογόνων που εκκρίνονται σε κάθε γυναίκα, βέβαια η παρατεταμένη έκθεση σε υψηλά επίπεδα κυκλοφορούντων ανδρογόνων μπορεί κατά ένα περίεργο τρόπο να προκαλέσει απώλεια τριχών, π.χ. στους κροτάφους (Charles and Clayman, 1993).

Ακόμα, υπάρχουν αυξημένες πιθανότητες να εμφανιστούν σημεία αρρενοποίησης, όπως ο ανδρικός σωματότυπος. Αν και αυτά τα σημεία δεν παρατηρούνται συνήθως στο PCOS, όταν είναι παρόντα δηλώνουν μια πλέον σοβαρή διαταραχή της παραγωγής ανδρογόνων. Η ακμή έχει θεωρηθεί ως αποτέλεσμα της υπερπαραγωγής ανδρογόνων στο PCOS. Ωστόσο, οι πολλαπλοί παράγοντες που καθορίζουν την εμφάνιση της ακμής δεν έχουν επιτρέψει τη διευκρίνιση ενός σαφούς μηχανισμού δημιουργίας της ακμής στο PCOS (Charles and Clayman, 1993).

Ένας σημαντικός αριθμός ασθενών με πολυκυστικές ωοθήκες δεν είναι γόνιμες. Η ανικανότητα των ωοθηκών να προκαλούν ωορρηξία θεωρείται η πρωτογενής αιτία για την αδυναμία επίτευξης κύησης στο σύνδρομο. Ωστόσο, δεν είναι η μόνη, αφού έχει αποδειχθεί ότι υπάρχουν πολλοί άλλοι ακόμα παράγοντες που εμποδίζουν τη γονιμότητα. Υπάρχουν ενδείξεις ότι γυναίκες με PCOS παρουσιάζουν αυξημένη επίπτωση αυτόματων αποβολών, χωρίς να έχει διευκρινιστεί ο ακριβής λόγος που τις προκαλεί. Αξίζει να αναφερθεί ότι η συχνότητα των κυήσεων είναι σημαντικά μικρή (Charles and Clayman, 1993).

Δύο μελέτες έχουν διερευνήσει τον επιπολασμό του PCOS σε ειδικούς πληθυσμούς. Οι Knochenhauer και συνεργάτες μελέτησαν τον επιπολασμό του PCOS σε 277 γυναίκες στις

Νοτιοανατολικές πολιτείες των ΗΠΑ και βρήκαν τιμές ίσες με 4.7% για τις λευκές και 3.4% για τις μαύρες γυναίκες. Το πιθανό εύρος του επιπολασμού του PCOS καθορίστηκε από 3.5% ως 11.2% (Knochenhauer. *et al*, 1998).

Η δεύτερη πλέον πρόσφατη μελέτη πραγματοποιήθηκε από τους Diamanti-Kandarakis και συνεργάτες στον πληθυσμό της νήσου Λέσβου. Σύμφωνα με αυτή τη μελέτη 192 γυναικών αναπαραγωγικής ηλικίας, το PCOS αποτελεί μία ιδιαίτερα συχνή ενδοκρινοπάθεια στον Ελληνικό πληθυσμό με επιπολασμό 6.77% (Diamanti-Kandarakis. *et al*, 1999).

1.3 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΤΩΝ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ.

Η διάγνωση του PCOS μπορεί να γίνει με:

1) Υπερηχογράφημα. Σε αυτό εμφανίζονται οι ωοθήκες, οι οποίες είναι μεγαλύτερες σε μέγεθος και έχουν διαταγμένα πολλά άρρηκτα ωοθυλάκια,

2) Ορμονολογικές εξετάσεις , στις οποίες φαίνονται τα επίπεδα των ορμονών, όπως η αύξηση στα επίπεδα της ωχρινोटρόπου ορμόνης (LH), των ανδρικών ορμονών (τεστοστερόνη και ανδροστενεδιόνη) και ίσως αύξηση της προλακτίνης,

και τέλος,

3) Τα κλινικά συμπτώματα όπως αδυναμία σύλληψης, ανωμαλίες στην περίοδο, αυξημένη τριχοφυΐα στο πρόσωπο και στο σώμα, αύξηση σωματικού βάρους, , ακμή κ.τ.λ (εγκυκλοπαίδεια Παιδεία, 1996).

Είναι εύλογο να αναφερθεί ότι σύμφωνα με διάφορες μελέτες που χρησιμοποίησαν την υπερηχογραφία για την αναγνώριση πολυκυστικών ωοθηκών ανέφεραν τιμές επιπολασμού (χρόνια ανωοθυλακιορρηξία και υπερανδρογοναιμία) 21% ως 22% ανάμεσα σε τυχαία επιλεγμένες γυναίκες. Αν και οι διαταραχές της εμμήνου ρύσεως και ο δασυτριχισμός που χαρακτηρίζουν το PCOS είναι πολύ πιο συχνά ευρήματα στις γυναίκες με πολυκυστικές ωοθήκες από ό,τι στις γυναίκες με μορφολογικά φυσιολογικές ωοθήκες, είναι επίσης αναγνωρισμένο ότι πολλές γυναίκες με πολυκυστικές ωοθήκες είναι από ενδοκρινολογική άποψη φυσιολογικές. Η υπερηχογραφική ανάδειξη πολυκυστικών ωοθηκών δεν συμπεριλαμβάνεται πλέον στα απαραίτητα διαγνωστικά κριτήρια του συνδρόμου των πολυκυστικών ωοθηκών (Polson. *et al*, 1998).

1.4 ΑΙΤΙΑ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝ ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΩΝ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ.

Δεν είναι τελείως ξεκάθαρο γιατί μερικές γυναίκες έχουν πολυκυστικές ωοθήκες. Εμφανίζονται σε γυναίκες κάθε ηλικίας, πολλές απ' τις οποίες δεν εμφανίζουν τα συμπτώματα του συνδρόμου των πολυκυστικών ωοθηκών. Με άλλα λόγια, γυναίκες που έχουν ή είχαν πολυκυστικές ωοθήκες μπορεί να εμφανίσουν συμπτώματα ανά πάσα στιγμή. Καταρχήν, υπάρχουν ενδείξεις ότι παρατηρούνται σημαντικές γενετικές διαταραχές στην έκκριση των ανδρογόνων ορμονών, ειδικά όσον αφορά την παραγωγή τεστοστερόνης. Επίσης παρατηρείται η αντίσταση στην ινσουλίνη, μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από αντίσταση των ιστών να απαντήσουν στην ινσουλίνη, γεγονός που οδηγεί σε αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα και προδιαθέτει σε διαταραχή στην παραγωγή ανδρογόνων.

Ακόμα, υπάρχει ανικανότητα των ωοθηκών να παράγουν ορμόνες στις σωστές αναλογίες. Η υπόφυση διαισθάνεται την μη καλή λειτουργία των ωοθηκών και παράγει ανώμαλες ποσότητες από τις ορμόνες FSH και LH (ωχρινοτρόπος ορμόνη) και αυτό σημαίνει ότι ασυνήθιστα μεγάλες ποσότητες LH κυκλοφορούν στο αίμα.

Τέλος, το PCOS είναι αποτέλεσμα τόσο γενετικής προδιάθεσης όσο και επίδρασης περιβαλλοντικών παραγόντων. Η γενετική προδιάθεση σε συνδυασμό με επίκτητους παράγοντες, όπως το βάρος σώματος και οι διατροφικές συνήθειες, έχουν ως αποτέλεσμα σημαντικές ορμονικές διαταραχές, που με τη σειρά τους προκαλούν συμπτώματα σαν και αυτά που αναφέρθηκαν παραπάνω (Vanders. *et al.* 1998).

1.5 ΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ.

Η ινσουλίνη είναι ο σημαντικότερος παράγοντας για τον έλεγχο του μεταβολισμού των οργανικών ενώσεων. Η έκκριση της ινσουλίνης από το πάγκρεας, και η συγκέντρωσή της στο πλάσμα, αυξάνεται κατά τη διάρκεια της απορροφητικής φάσης και μειώνεται κατά την μεταπορροφητική φάση. Οι κύριες επενέργειες της ινσουλίνης χωρίζονται σε δύο κατηγορίες, στις επιδράσεις του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και της πρωτεϊνικής σύνθεσης και στις αυξητικοπροαγωγικές επιδράσεις στη σύνθεση του DNA, στην κυτταρική διαίρεση και στην κυτταρική διαφοροποίηση (American Society Of Internal Medicine, 1999).

Μετά από κάθε γεύμα αυξάνονται τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα, αφού γίνεται απορρόφησή της απ' τα κύτταρα του εντερικού επιθηλίου και ελευθερώνεται απ' τα κύτταρα που είναι αποθηκευμένη. Όμως όταν η γλυκόζη προσλαμβάνεται απ' τους ιστούς για να παραχθεί ενέργεια ή να αποθηκευτεί, τα επίπεδα της στο αίμα μειώνονται.

Η ινσουλίνη είναι μία ορμόνη η οποία εκκρίνεται με μεγάλη ταχύτητα μετά από ένα γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες. Σαν αποτέλεσμα των επιδράσεών της, το μεγαλύτερο μέρος της γλυκόζης προσλαμβάνεται από τον ηπατικό, το μυϊκό και το λιπώδη ιστό, όπου αποθηκεύεται ή χρησιμοποιείται. Στόχος της ινσουλίνης είναι η μείωση του επιπέδου της γλυκόζης στο αίμα σε φυσιολογικές τιμές, το οποίο επιτυγχάνεται με τη μεταφορά της γλυκόζης στο εσωτερικό των κυττάρων, τη διέγερση της γλυκογονογένεσης (αποθήκευση με τη μορφή γλυκογόνου), τη σύνθεση των τριγλυκεριδίων από γλυκόζη και την αναστολή της γλυκογονόλυσης και γλυκονεογένεσης που λαμβάνουν χώρα στον ηπατικό ιστό, στο μυϊκό ιστό με την αύξηση της πρόσληψης της γλυκόζης, τη χρησιμοποίηση της ενέργειας και την αποθήκευσή της ως γλυκογόνο και τέλος με την αποθήκευση της γλυκόζης με τη μορφή τριγλυκεριδίων και την αναστολή της λιπόλυσης, που γίνεται στο λιπώδη ιστό (Γιαννακούρης, σελ. 76).

Η συνοπτική αυτή αναφορά για τις δράσεις της ινσουλίνης γίνεται γιατί οι γυναίκες που πάσχουν απ' το PCOS έχουν αντίσταση στη δράση της, όπως θα αναφερθεί αναλυτικότερα παρακάτω.

1.6 ΜΑΚΡΟΠΡΟΘΕΣΜΟΙ ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ΥΠΑΡΞΗ ΤΟΥ PCOS.

1.6.1 Μεταβολικές διαταραχές.

1.6.1.1 Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II (NIDDM).

Στον ινσουλινοανεξάρτητο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, η ορμόνη έχει φυσιολογική ή ελαφρά αυξημένη συγκέντρωση στο πλάσμα και η θεραπεία του δεν απαιτεί απαραίτητα τη χορήγηση ινσουλίνης, αν και πολλές φορές κάτι τέτοιο μπορεί να δράσει ευεργετικά. Αυτός ο τύπος διαβήτη είναι συνδυασμός αρκετών παραγόντων. Παρατηρείται ένα μεγάλο πρόβλημα, που είναι η μειωμένη ικανότητα απόκρισης των κυττάρων στην ινσουλίνη. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται αντίσταση στην ινσουλίνη. Σε αρκετούς ανθρώπους που πάσχουν από NIDDM, εκτός από την αντίσταση στην ινσουλίνη, παρουσιάζεται και η μειωμένη ικανότητα των βήτα κυττάρων να αυξήσουν την έκκριση της ινσουλίνης, όταν αυξάνεται η συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα. Δηλαδή κάποια μη εξακριβωμένη μέχρι στιγμής βλάβη εμποδίζει τα βήτα κύτταρα να αποκριθούν φυσιολογικά σε συνθήκες υπεργλυκαιμίας, αν και ο κύριος παράγοντας πρόκλησής της είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη.

Έχει αποδειχθεί ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη που παρουσιάζεται στο NIDDM οφείλεται κατά ένα μεγάλο μέρος στην παχυσαρκία, αφού όλοι οι παχύσαρκοι, είτε είναι διαβητικοί είτε όχι, στα κύτταρα του λιπώδους ιστού, παρουσιάζουν ως ένα βαθμό αντίσταση στην ινσουλίνη. Μία εξήγηση που μπορούμε να δώσουμε είναι ότι στους παχύσαρκους, η αυξημένη μάζα λιπώδους ιστού παράγει κάποιο χημικό μήνυμα σε μεγάλες ποσότητες, το οποίο προκαλεί μείωση της παραγωγής των πρωτεϊνικών μεταφορέων της γλυκόζης, που ρυθμίζονται από την ινσουλίνη. Βέβαια, είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι υπάρχουν πολλοί ακόμη ανεξήγητοι παράγοντες που προκαλούν το φαινόμενο της αντίστασης στην ινσουλίνη και δεν σχετίζονται με την παχυσαρκία.

Η κυριότερη θεραπεία για τους παχύσαρκους είναι η απώλεια βάρους, δεδομένου ότι η παχυσαρκία είναι πολύ σημαντική αιτία που προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη. Αρχικά, απαιτούνται από τους πάσχοντες διατροφικές αλλαγές και ειδικά δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά. Επίσης ένα πρόγραμμα φυσικής άσκησης μπορεί να βοηθήσει πολύ, καθώς η ικανότητα απόκρισης στην ινσουλίνη αυξάνεται ύστερα από ένα πρόγραμμα συχνών ασκήσεων αντοχής, χωρίς αυτό να εξαρτάται απαραίτητα από τις αυξομειώσεις του σωματικού βάρους. Αυτό είναι συνέπεια της άθλησης, η οποία προκαλεί αύξηση στον αριθμό των μεμβρανικών μεταφορέων γλυκόζης στους σκελετικούς μυς και τα λιποκύτταρα.

Αν παρόλα αυτά δεν καταστεί εφικτό να ελεγχθεί η συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα, τότε μπορεί να λαμβάνονται φάρμακα που μειώνουν τη συγκέντρωσή της με διάφορους τρόπους. Για παράδειγμα, ένα φάρμακο που μειώνει τη γλυκόζη διεγείροντας την παραγωγή ινσουλίνης από τα βήτα κύτταρα, είναι οι σουλφονυλουρίες. Ακόμα, σε κάποιες περιπτώσεις ενδείκνυται και η χορήγηση ινσουλίνης. Σε ορισμένες χρόνιες βλάβες που μπορούν να προκληθούν από το σακχαρώδη διαβήτη, όπως η αθηροσκλήρυνση, η ευπάθεια στις αρρώστιες, η τύφλωση κ.τ.λ., παίζουν ρόλο τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης (Mc Ardle, I-L Katch, 2001).

Είναι τεκμηριωμένο ότι ένα κύριο γνώρισμα των πολυκυστικών ωοθηκών είναι η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης. Σε μια έρευνα του Dunaif και των συνεργατών του, που πραγματοποιήθηκε το 1987, αποδείχθηκε ότι στις γυναίκες που έπασχαν από το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών παρατηρήθηκαν υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης καθώς επίσης και μεγαλύτερη συχνότητα δυσανεξίας στη γλυκόζη απ' την αναμενόμενη σε σύγκριση με φυσιολογικές γυναίκες. Σε νεότερη μελέτη αποδείχθηκε ότι οι γυναίκες με PCOS, που είχαν διαταραχή στην ανοχή στη γλυκόζη και υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης, σε σύγκριση με γυναίκες, οι οποίες δεν έπασχαν από PCOS, δεν ήταν δυνατό να εξηγηθεί εξ' ολοκλήρου απ' την παχυσαρκία που χαρακτηρίζει το PCOS. Ακόμα έχει αναφερθεί ότι η εμφάνιση του

σακχαρώδους διαβήτη παρατηρείται σε ένα ποσοστό 15% σε γυναίκες με PCOS έναντι του 2,3% που εμφανίζεται σε γυναίκες που δεν πάσχουν απ' το σύνδρομο (Dunaif A.,1996).

1.6.1.2 Υπερχοληστεριναιμία.

Η χοληστερίνη ή χοληστερόλη είναι ουσία που συνθέτεται στον οργανισμό από τα λίπη ή τους υδατάνθρακες, όλες δηλαδή τις θρεπτικές ουσίες και έχει πολλαπλή χρησιμότητα. Σε συνδυασμό με άλλες ουσίες μεταφέρει από το συκώτι ουδέτερα λίπη στις λιπαροθήκες του σώματος. Σχηματίζει στο συκώτι τα χολικά οξέα και τα άλατα. Από αυτή σχηματίζονται στα επινεφρίδια τα κορτικοειδή, στις ωοθήκες η προγεστερόνη και στους όρχεις η τεστοστερόνη. Μαζί με τα άλλα λιπίδια βρίσκεται στην κερατίνη στοιβάδα του δέρματος και το προστατεύει ελαττώνοντας την αποβολή του νερού και κάνοντάς το αδιάβατο σε βλαβερές ουσίες. Η μεγαλύτερη ποσότητα χοληστερίνης στον οργανισμό παράγεται στο ήπαρ, αλλά ένα μέρος της προέρχεται από τροφές, ιδιαίτερα από αυγά, κρέας και γαλακτοκομικά προϊόντα. Το επίπεδο χοληστερίνης στο σώμα μπορεί να επηρεαστεί από τη διαίτα και άλλους παράγοντες τρόπου ζωής.

Έχει όμως η χοληστερίνη και μερικές άλλες ιδιότητες που μπορούν να προκαλέσουν βλάβη στον οργανισμό. Σχηματίζει ιζήματα και χολόλιθους μερικές φορές στη χολή. Ακόμα η προοδευτική εναπόθεσή της στο τοίχωμα των αγγείων προκαλεί αρτηριοσκλήρυνση, κατάσταση που εγκυμονεί πολλούς κινδύνους για τον οργανισμό. Στην υπερχοληστεριναιμία, η στάθμη της χοληστερίνης στο αίμα βρίσκεται σε υψηλά επίπεδα, που αυξάνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων.

Η χοληστερίνη βρίσκεται στο αίμα υπό μορφή λιποπρωτεϊνικών μορίων τα οποία ονομάζονται λιποπρωτεΐνες. Υπάρχουν δύο βασικοί τύποι αυτών των μορίων, οι λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας, που ονομάζονται LDL/Low-Density Lipoproteins και υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες, γνωστές ως HDL/High-Density Lipoproteins. Τα LDL περιέχουν μεγαλύτερες ποσότητες χοληστερίνης από τα HDL και αποθέτουν χοληστερίνη σε όλο το σώμα. Υψηλά επίπεδα LDL στο αίμα αυξάνουν τον κίνδυνο αρτηριοπάθειας. Αιτία αυτού είναι ότι τα υψηλά επίπεδα LDL σχηματίζουν λιπαρές αποθέσεις στα τοιχώματα των αρτηριών. Καθώς οι αποθέσεις αυτές αυξάνουν δημιουργούν στρώματα τα οποία παρεμποδίζουν την κυκλοφορία του αίματος και μπορούν να προκαλέσουν το σχηματισμό θρόμβων, οι οποίοι αποφράσσουν τα αιμοφόρα αγγεία. Τα HDL συλλαμβάνουν ελεύθερα μόρια χοληστερίνης και τα επιστρέφουν στο ήπαρ για να καταβολιστούν. Τα υψηλά επίπεδα HDL στο αίμα προστατεύουν από αρτηριοπάθεια.

Οι τιμές χοληστερίνης στο αίμα προσδιορίζονται από ένα συνδυασμό παραγόντων γενετικής και τρόπου ζωής, στους οποίους συμπεριλαμβάνονται η διατροφή, το βάρος, το κάπνισμα και η φυσική άσκηση. Ένα υψηλό επίπεδο χοληστερίνης συσχετίζεται με υψηλή σε λίπη διατροφή και ειδικότερα σε κορεσμένα λίπη. Υπέρβαρα άτομα και άτομα τα οποία ασκούνται ελάχιστα είναι επίσης πιθανόν να παρουσιάζουν υψηλές τιμές χοληστερίνης. Περίπου 1 στα 10 άτομα με υψηλή χοληστερίνη εμφανίζουν κληρονομικές διαταραχές, που επηρεάζουν το λιπιδικό μεταβολισμό και συνδέονται με υψηλά επίπεδα χοληστερίνης. Το υψηλό επίπεδο αυτό δεν εμφανίζει συνήθως συμπτώματα μέχρις ότου οδηγήσει στην πρόκληση άλλης διαταραχής, όπως η στεφανιαία νόσος. Οι ιδανικές τιμές χοληστερίνης στο αίμα ατόμου μέσης ηλικίας είναι 115-200mg/dL. Στις γυναίκες με PCOS έχουν περιγραφεί διαταραχές των λιπιδίων. Σε αντίθεση με γυναίκες που δεν πάσχουν από το σύνδρομο, οι ασθενείς με PCOS έχουν υψηλότερα επίπεδα LDL χοληστερόλης στο αίμα και χαμηλότερα επίπεδα HDL (American Society Of Internal Medicine, 1999).

1.6.2 Καρδιακές διαταραχές

1.6.2.1 Υπέρταση.

Η υπέρταση είναι η επίμονη υψηλή πίεση που μπορεί να προκαλέσει βλάβη στις αρτηρίες και στην καρδιά. Στις ΗΠΑ σχεδόν 1 στους 5 ενήλικους έχει επίμονα υψηλή πίεση. Η κατάσταση αυτή επιβαρύνει την καρδιά και τις αρτηρίες και έχει σαν αποτέλεσμα τη φθορά ευαίσθητων ιστών. Εάν μείνει χωρίς αντιμετώπιση, η υπέρταση μπορεί τελικά να προσβάλλει τα μάτια και τα νεφρά. Όσο υψηλότερη είναι η πίεση του αίματος, τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος να εμφανιστούν επιπλοκές όπως μία καρδιακή προσβολή (Εγκυκλοπαίδεια Υγείας, 1995).

Η πίεση του αίματος παρουσιάζει φυσιολογικές διακυμάνσεις με τη δραστηριότητα και αυξάνεται κατά τη διάρκεια της σωματικής άσκησης ή του στρες, ενώ πέφτει σε χαμηλότερα επίπεδα κατά τη διάρκεια της ανάπαυσης. Επίσης παρουσιάζει διακυμάνσεις από άτομο σε άτομο και, σταδιακά, αυξάνεται με την ηλικία και το βάρος. Η πίεση του αίματος εκφράζεται με δύο αξίες οι οποίες δίνονται σε μονάδες मिलीμέτρων του υδραργύρου (mmHg). Η πίεση ενός υγιούς νεαρού ενήλικου σε κατάσταση ανάπαυσης δε θα πρέπει να είναι περισσότερη από 120/80 mmHg (Εγκυκλοπαίδεια Υγείας, 1995).

Η υπέρταση δεν προκαλεί συνήθως συμπτώματα, άλλα αν η πίεση είναι πολύ υψηλή, ίσως να προκαλούνται πονοκέφαλοι, ζαλάδες ή θολή όραση. Παρόλα αυτά στις περισσότερες περιπτώσεις τα μόνα συμπτώματα που εμφανίζονται είναι αυτά που οφείλονται στη φθορά που

προκαλείται από την υπέρταση. Μέχρι να εμφανιστούν και να γίνει αντιληπτή η υπέρταση έχει ήδη προκληθεί μη αναστρέψιμη βλάβη στις αρτηρίες και τα όργανα. Η υπέρταση μπορεί να προκαλέσει θανατηφόρο εγκεφαλικό ή έμφραγμα χωρίς προηγούμενη προειδοποίηση (Εγκυκλοπαίδεια Υγείας, 1995).

Σχεδόν 9 στα 10 άτομα με υπέρταση δεν εμφανίζουν προφανή αιτία της κατάστασης. Παρ' όλα αυτά, τόσο ο τρόπος ζωής, όσο και οι παράγοντες της κληρονομικότητας πιθανόν να συμβάλλουν στην εμφάνισή της. Η κατάσταση είναι πιο κοινή στα άτομα μέσης ηλικίας και τους ηλικιωμένους, γιατί οι αρτηρίες γίνονται πιο ανελαστικές με την πάροδο της ηλικίας. Η υψηλή πίεση του αίματος είναι επίσης πιο κοινή μεταξύ των ανδρών. Οι παχύσαρκοι ή αυτοί που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες οινοπνεύματος έχουν περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν υπέρταση, ενώ το στρες επιβαρύνει την κατάσταση (Εγκυκλοπαίδεια Υγείας, 1995).

Η υπέρταση επομένως εμφανίζεται πιο συχνά στις ανεπτυγμένες χώρες. Η κατάσταση είναι σπάνια σε χώρες που έχουν διατροφή χαμηλή σε αλάτι, υποδεικνύοντας πως το αλάτι μπορεί να είναι ένας παράγοντας που συμβάλει. Η τάση να εμφανίσει κανείς υπέρταση μπορεί να είναι και κληρονομική, πιο κοινή δε ανάμεσα στους Αφροαμερικάνους. Σ' ένα μικρό ποσοστό των επιπτώσεων ανακαλύπτεται μία αιτία που προκαλεί την υπέρταση, όπως νεφρική ασθένεια ή ορμονική διαταραχή. Μερικά φάρμακα όπως τα συνδυασμένα αντισυλληπτικά που λαμβάνονται απ' το στόμα και τα κορτικοειδή μπορεί να προκαλέσουν υπέρταση (Εγκυκλοπαίδεια Υγείας, 1995).

Ο κίνδυνος βλάβης των αρτηριών της καρδιάς και των νεφρών αυξάνεται με την οξύτητα της υπέρτασης και το μήκος του χρόνου κατά το οποίο είναι παρούσα. Οι αρτηρίες που έχουν υποστεί βλάβη αντιμετωπίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο να υποστούν στένωση εξαιτίας της αρτηριοσκλήρωσης κατά την οποία λιπαρές εναποθέσεις συσσωρεύονται στα τοιχώματα των αρτηριών και προκαλούν τη στένωση εμποδίζοντας την κυκλοφορία του αίματος. Η αρτηριοσκλήρωση είναι πιο κοινή στους καπνιστές ή σ' αυτούς με υψηλά επίπεδα χοληστερίνης. Η αρτηριοσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών μπορεί να οδηγήσει τελικά σε πόνους στο θώρακα ή σε καρδιακή προσβολή (Εγκυκλοπαίδεια Υγείας, 1995).

Σε άλλες αρτηρίες του σώματος, μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα διαταραχές όπως το ανεύρυσμα της αορτής ή εγκεφαλικό επεισόδιο. Η υπέρταση επιβαρύνει την καρδιά και μπορεί τελικά να οδηγήσει σε χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. Οι βλάβες στις αρτηρίες και τα νεφρά

μπορεί να οδηγήσουν σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Οι αρτηρίες στον αμφιβληστροειδή του ματιού μπορούν επίσης να υποστούν βλάβη από την υπέρταση (Εγκυκλοπαίδεια Υγείας, 1995).

Αντιφατικές απόψεις υπάρχουν στη βιβλιογραφία για τη συσχέτιση του συνδρόμου των πολυκυστικών ωοθηκών και της υπέρτασης, αλλά προκαταρκτικά αποτελέσματα από την Nurses Health Study υποστηρίζουν την άποψη ότι οι παρατεταμένοι κύκλοι είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την μετέπειτα εμφάνιση της υπέρτασης. Σε σύγκριση με γυναίκες με κύκλους 21 έως 39 ημερών, οι γυναίκες που ανέφεραν μεγαλύτερης διάρκειας ή τελείως ακανόνιστους κύκλους είχαν σχεδόν δύο φορές μεγαλύτερο κίνδυνο υπερτασικής νόσου. Επίσης όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, η χρήση αντισυλληπτικών μπορεί να προκαλέσει υπέρταση και είναι φανερό ότι οι γυναίκες με PCOS κάνουν εκτεταμένη χρήση αυτών, λόγω του ότι είναι ένας τρόπος αντιμετώπισης των συμπτωμάτων του συνδρόμου (Εγκυκλοπαίδεια Υγείας, 1995).

1.6.2.2 Νόσος της στεφανιαίας αρτηρίας.

Οι στεφανιαίες αρτηρίες οι οποίες διακλαδώνονται από την κύρια αρτηρία του σώματος στην αορτή προμηθεύουν τον καρδιακό μυ με αίμα πλούσιο σε οξυγόνο. Στη νόσο της στεφανιαίας αρτηρίας (ΝΣΑ), μία ή περισσότερες στεφανιαίες αρτηρίες υφίστανται στένωση. Η κυκλοφορία του αίματος μέσα σ' αυτές τις αρτηρίες παρεμποδίζεται, οδηγώντας έτσι σε βλάβη του καρδιακού μυός. Οι διαταραχές της καρδιάς, συμπεριλαμβανομένων των καρδιακών προσβολών και του πόνου στο θώρακα εξαιτίας της στηθάγχης, συνήθως προκαλούνται από τη ΝΣΑ. Η κατάσταση είναι επομένως η κύρια αιτία θανάτου σε πολλές δυτικές χώρες. Ο αριθμός θανάτων από ΝΣΑ έφτασε στο υψηλότερο σημείο στις ΗΠΑ κατά το τέλος της δεκαετίας του '60.

Η ΝΣΑ οφείλεται συνήθως στην αρτηριοσκλήρωση κατά την οποία τα λιπαρά κατάλοιπα συσσωρεύονται στο εσωτερικό των τοιχωμάτων των αρτηριών. Αυτές οι συσσωρεύσεις προκαλούν στένωση των αρτηριών και παρεμποδίζουν την κυκλοφορία του αίματος. Εάν δημιουργηθεί θρόμβος μέσα στο αίμα ή στη στενευμένη περιοχή μιας αρτηρίας, τότε αυτή μπορεί να φράξει εντελώς. Η νόσος της στεφανιαίας που προκαλείται από την αρτηριοσκλήρωση είναι πιο πιθανή αν τα επίπεδα χοληστερίνης στο αίμα είναι υψηλά και ακολουθείται μια διατροφή υψηλή σε λιπαρά. Συνδέεται επίσης με το κάπνισμα, την παχυσαρκία, την έλλειψη άσκησης, το σακχαρώδη διαβήτη και την υψηλή πίεση του αίματος.

Στις γυναίκες τα οιστρογόνα μειώνουν ίσως τον κίνδυνο εμφάνισης ΝΣΑ. Μετά την εμμηνόπαυση τα επίπεδα των οιστρογόνων πέφτουν και μέχρι την ηλικία των 60 οι γυναίκες αντιμετωπίζουν τον ίδιο κίνδυνο να εμφανίσουν ΝΣΑ όπως και οι άνδρες, αν και τα ποσοστά θνησιμότητας των γυναικών παραμένουν χαμηλότερα. Κατά τα πρώτα στάδια της νόσου δεν υπάρχουν συχνά συμπτώματα. Στα επόμενα στάδια, το πρώτο σύμπτωμα είναι ο πόνος στο στήθος κατά τη διάρκεια μιας επίμονης προσπάθειας, διαταραχή γνωστή σαν στηθάγχη, ή μια καρδιακή προσβολή. Μπορεί ακόμα να παρουσιάζονται ανωμαλίες του καρδιακού ρυθμού, οι οποίες προκαλούν ταχυκαρδίες, ελαφρά ζαλάδα ή απώλεια των αισθήσεων. Κάποιες σοβαρές αρρυθμίες μπορούν να κάνουν την καρδιά να σταματήσει να αντλεί εντελώς και ευθύνονται για τους περισσότερους από τους ξαφνικούς θανάτους που προκαλεί η νόσος της στεφανιαίας αρτηρίας.

Στα ηλικιωμένα άτομα η νόσος αυτή μπορεί να οδηγήσει σε χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, μία κατάσταση κατά την οποία η καρδιά γίνεται σταδιακά πολύ αδύναμη για να μπορεί να διατηρεί την ικανοποιητική κυκλοφορία του αίματος στα διάφορα μέρη του σώματος. Η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί τότε να οδηγήσει σε συσσώρευση υπερβολικού υγρού στους πνεύμονες και τους ιστούς, προκαλώντας περαιτέρω συμπτώματα, όπως δύσπνοια και πρησμένους αστραγάλους.

Οι Pierpont και συνεργάτες δημοσίευσαν τη μοναδική μέχρι σήμερα μελέτη που διερευνά τη θνητότητα από καρδιαγγειακή νόσο στο PCOS μετά από μακροχρόνιο follow-up. Μελετήθηκαν 786 γυναίκες με ιστορικό PCOS που ανευρέθησαν από νοσοκομειακά αρχεία και στη συνέχεια παρακολούθηθηκαν μέσω του National Health Service Central Registry και μεταξύ των οποίων καταγράφηκαν 59 θάνατοι από όλα τα αίτια σε ηλικία μικρότερη από τα 75 έτη κατά τη διάρκεια 42 ετών παρακολούθησης. Η αναλογία των παρατηρηθέντων προς τους αναμενόμενους θανάτους ως αποτέλεσμα όλων των νόσων του κυκλοφορικού δεν ήταν αυξημένη σε αυτές τις γυναίκες. Οι Pierpont και συνεργάτες έθεσαν το ερώτημα αν η μη αντισταθμιζόμενη δράση των οιστρογόνων στο PCOS μπορεί να προστατεύει από την καρδιαγγειακή νόσο (Pierpont *et al*, 1998).

1.6.3. Επιπλοκές στην εγκυμοσύνη.

Όταν επιτευχθεί εγκυμοσύνη σε γυναίκες με το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών, τα δεδομένα δείχνουν ότι υφίσταται αυξημένος κίνδυνος για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη της κύησης και υπερτασικής νόσου της κύησης.

Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης 1 περίπου στις 50 γυναίκες παρουσιάζουν προσωρινά σακχαρώδη διαβήτη. Στη διαταραχή αυτή, η ορμόνη ινσουλίνη βοηθά τα κύτταρα του σώματος να απορροφήσουν γλυκόζη απ' το αίμα. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ο πλακούντας παράγει συνήθως επιπλέον ορμόνες που έχουν αντιινσουλινική επίδραση. Εάν το σώμα δεν παράγει αρκετή ποσότητα ινσουλίνης για να αντιμετωπίσει αυτή τη δράση τότε έχουμε σαν αποτέλεσμα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και διαβήτη κατά την κύηση.

Ο διαβήτης αυτός είναι πιο συχνός στις γυναίκες μετά την ηλικία των 30, σ' αυτές που είναι παχύσαρκες, σ' αυτές που έχουν οικογενειακό ιστορικό και τέλος σ' αυτές που πάσχουν από το PCOS. Στις περισσότερες περιπτώσεις ο διαβήτης της κύησης εξαφανίζεται αμέσως μετά τη γέννηση του παιδιού, αλλά περίπου 1 στις 3 γυναίκες που τον εμφάνισαν, παρουσιάζει σακχαρώδη διαβήτη του τύπου II μέσα σε 5 χρόνια από την εγκυμοσύνη (Goldman. *et al.* 1999).

Η υπερτασική νόσος της κύησης είναι η υψηλή πίεση του αίματος και η κατακράτηση υγρών και πρωτεϊνών στα ούρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, που μπορούν να οδηγήσουν σε σπασμούς και σε κώμα. Έχει αποδειχθεί ότι εμφανίζεται συχνότερα σε παχύσαρκες γυναίκες, σ' αυτές που έχουν προϋπάρχον ιστορικό και στις γυναίκες που πάσχουν από το PCOS (Goldman. *et al.* 1999).

1.6.4 ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ

Ο καρκίνος της ωοθήκης είναι καρκινικός όγκος ο οποίος μπορεί να αναπτυχθεί στη μία ή και στις δύο ωοθήκες. Είναι ο τρίτος κατά σειρά συνηθέστερος καρκίνος των γυναικείων αναπαραγωγικών οργάνων και προκαλεί περίπου 13.000 θανάτους ετησίως στις ΗΠΑ, περισσότερους από άλλους καρκίνους του γυναικείου αναπαραγωγικού συστήματος. Ο υψηλός αυτός βαθμός θνησιμότητας είναι αποτέλεσμα του ότι τα συμπτώματα της πάθησης δεν εμφανίζονται παρά μόνο πολύ αργά, καθυστερώντας έτσι τη διάγνωση και τη θεραπεία της πάθησης.

Το αίτιο του καρκίνου των ωοθηκών δεν είναι γνωστό, όμως ο όγκος αναπτύσσεται ενίοτε από κάποια ωοθηκική κύστη. Εμφανίζεται επίσης όταν κάποιοι ορμονικοί και γενετικοί παράγοντες κινδύνου ενέχονται στην ανάπτυξη καρκίνου. Γυναίκες οι οποίες δεν απέκτησαν παιδιά ή είχαν καθυστερημένη εμμηνόπαυση ή πάσχουν απ' το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών, έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να παρουσιάσουν ωοθηκικό καρκίνο (Scrive. *et al.*, 1989).

Μια μελέτη που διεξήγαγαν το 1996 ο Schildkraut και οι συνεργάτες του, έδειξε ότι οι γυναίκες με επιθηλιακό καρκίνο των ωοθηκών ήταν πολύ πιθανότερο να αναφέρουν μία προηγηθείσα διάγνωση από PCOS (Schildkraut. *et. al*, 1996). Αντίθετα, μία μελέτη του Louis και των συνεργατών του, που δημοσιεύτηκε στο γαλλικό περιοδικό Sante, στην οποία συμμετείχαν 1270 γυναίκες με ιστορικό χρόνιας ανωοθυλακιορρηξίας συμβατό με PCOS, μόνο μία περίπτωση καρκίνου των ωοθηκών διαγνώστηκε μετά από παρακολούθηση 10 ετών (Louis.*et al*, 1997).

1.6.5 ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ

Κάθε χρόνο, 33.000 νέες περιπτώσεις καρκίνου του ενδομητρίου διαπιστώνονται στις ΗΠΑ. Συνήθως, ο καρκίνος εμφανίζεται σε γυναίκες που έχουν περάσει την κλιμακτήριο και αναπτύσσεται συχνότερα σε γυναίκες που είναι παχύσαρκες ή διαβητικές, έχουν υψηλή πίεση, δεν έχουν συλλάβει ποτέ ή η εμμηνόπαυσή τους ήρθε καθυστερημένα. Το συνηθέστερο σύμπτωμα είναι οι ακανόνιστες αιμορραγίες.

Επομένως, αφού οι γυναίκες που πάσχουν απ' το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών έχουν την προδιάθεση εμφάνισης υπέρτασης και διαβήτη, έχουν και περισσότερες πιθανότητες εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου. Ειδικότερα, η παρατεταμένη και μη αντισταθμιζόμενη δράση των υψηλών επιπέδων των οιστρογόνων στο PCOS θεωρείται ότι προδιαθέτει στην εμφάνιση καρκίνου του ενδομητρίου και η υπερινσουλιναμία, που επίσης χαρακτηρίζει το PCOS, μπορεί επίσης να συμβάλλει στην εμφάνισή του (American Society Of Internal Medicine, 1999).

1.6.6 ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

Ο καρκίνος του μαστού είναι ένας ακόμα καρκίνος ο οποίος πλήττει τις γυναίκες. Στις ΗΠΑ, σε περίπου, 180.000 γυναίκες κάθε χρόνο γίνεται διάγνωση αυτού του είδους καρκίνου. Ο κίνδυνος αυξάνει καθώς αυξάνεται και η ηλικία, διπλασιαζόμενος κάθε 10 χρόνια. Οι περισσότερες γυναίκες που εμφανίζουν καρκίνο του μαστού είναι άνω των 50 ετών, ενώ είναι πολύ λίγες οι περιπτώσεις γυναικών που τον έχουν εμφανίσει σε ηλικία κάτω των 30.

Παρά την αύξηση συχνότητας εμφάνισής του, τα τελευταία χρόνια παρατηρείται μια μικρή μείωση στον αριθμό των θανάτων, που οφείλεται στις προόδους των θεραπευτικών μεθόδων και στην αυξημένη διαθεσιμότητα της μαστογραφίας ως μέσου ανιχνευτικών

εξετάσεων, γεγονός που σημαίνει ότι οι όγκοι μπορούν να ανιχνευτούν επαρκώς πρώιμα, ώστε να μπορούν συχνά να ανταποκριθούν θετικά στη θεραπεία (American Society Of Internal Medicine, 1999).

Σ' αυτό το σημείο είναι σημαντικό να αναφερθεί τι συμβαίνει με την πιθανότητα εμφάνισης του καρκίνου του μαστού σε γυναίκες με PCOS. Δεδομένα από την Cancer and Steroid Hormone Study, μια μελέτη 4730 γυναικών με καρκίνο του μαστού ηλικίας 20 ως 54 ετών και 4688 μαρτύρων, δεν έδειξαν αύξηση του κινδύνου για καρκίνο μαστού στις γυναίκες που οι ίδιες ανέφεραν ιστορικό PCOS. Αντίθετα αυτές οι γυναίκες είχαν 50% μικρότερο κίνδυνο για καρκίνο του μαστού (American Society Of Internal Medicine, 1999).

1.6.7 ΥΠΟΓΟΝΙΜΟΤΗΤΑ

Η υπογονιμότητα είναι μια κατάσταση, άλλοτε ιδιοπαθής, σε ένα ποσοστό 20% των υπογόνιμων γυναικών, και άλλοτε οφείλεται σε κάποια βλάβη συγκεκριμένου οργάνου, όπως στην περίπτωση των πολυκυστικών ωοθηκών. Η υπογονιμότητα αποτελεί το κύριο πρόβλημα για περίπου το 40% των γυναικών που πάσχουν απ' το PCOS (Πανοτόπουλος, 2006).

Η γυναίκα μπορεί να πάσχει είτε από το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών, που σημαίνει ότι και οι δύο ωοθήκες της δεν κάνουν ωορρηξία ή κάνουν σπανίως, είτε από μια πολυκυστική ωοθήκη, που δεν εμποδίζει την άλλη, την υγιή να κάνει ωορρηξία. Μπορεί και η ωοθήκη που πάσχει να κάνει ωορρηξία, αλλά συνήθως το ωάριό της δεν είναι καλής ποιότητας (Σέγκος,1995).

Η μελέτη του Σέγκου για τα αίτια της υπογονιμότητας, στην οποία συμμετείχαν 500 γυναίκες, έδειξε ότι το 56% των γυναικών που είχαν επαναλαμβανόμενες αποβολές, έπασχαν από πολυκυστικές ωοθήκες. Αυτό το υψηλό ποσοστό οφείλεται στο ότι τα επίπεδα των ανδρογόνων είναι ψηλότερα στις γυναίκες που αποβάλλουν, η προγεστερόνη δεν επαρκεί και στα αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης, που είναι υπεύθυνη για την αύξηση των ανδρογόνων και την ανεπαρκή προγεστερόνη. Αυξάνεται η πηκτικότητα και δημιουργούνται μικροθρόμβοι στα αγγεία του πλακούντα, με αποτέλεσμα τη μη σωστή λειτουργία του και συνεπώς το έμβρυο δεν τρέφεται κανονικά και σταματά η ανάπτυξή του. Ακόμα, έδειξε ότι οι γυναίκες με PCOS έχουν υψηλά ποσοστά αποτυχίας στην εξωσωματική γονιμοποίηση (Ιατρικό Βήμα,2001).

1.7 ΤΡΟΠΟΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΟΥ PCOS-ΘΕΡΑΠΕΙΑ.

Δεν υπάρχει ειδική θεραπεία για το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών, άλλα υπάρχει δυνατότητα να αντιμετωπιστούν οι τυχούσες διαταραχές του κύκλου και να μειωθούν τα διάφορα συμπτώματα που ταλαιπωρούν τις γυναίκες με PCOS, όπως οι εκδηλώσεις της υπερανδρογοναιμίας. Κρίνεται απαραίτητο να ληφθεί υπόψη το γεγονός ότι το φαινόμενο της αντοχής στην ινσουλίνη συμμετέχει σημαντικά στην παθογένεια του συνδρόμου και συνεπώς είναι απαραίτητη η θεραπεία με σκοπό τη βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη (Ardle *et al*, 2001).

Κύριο ρόλο παίζει η απώλεια βάρους. Συνήθως οι γυναίκες που πάσχουν απ' το PCOS είναι υπέρβαρες ή παχύσαρκες σ' ένα πολύ μεγάλο ποσοστό. Η παχυσαρκία έχει πολλές αρνητικές επιδράσεις και επομένως η απώλεια βάρους με δίαιτα χαμηλή σε θερμίδες και λίπη και φυσικά με τακτική άσκηση επιβάλλεται. Η απώλεια βάρους έχει σαν αποτέλεσμα την ελάττωση της ινσουλिनoαντοχής και απομακρύνει τον κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικών διαταραχών, δηλαδή του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II και της υπερχοληστερολαιμίας, όπως αναφέρθηκε παραπάνω (Ardle *et al*, 2001).

Ακόμα και μια μικρή απώλεια του αρχικού βάρους, της τάξεως του 5%, συνεπάγεται ελάττωση των συμπτωμάτων, όπως για παράδειγμα της υπερτρίχωσης και της ακμής. Ένα ακόμα πολύ σημαντικό πλεονέκτημα που μπορούν να αποκομίσουν με την απώλεια βάρους οι γυναίκες που πάσχουν απ' το PCOS είναι η βελτίωση της γονιμότητας, αφού μειώνεται ο όγκος του λίπους και συνεπώς η ελάττωση των πιθανοτήτων των αποβολών. Αξίζει να αναφερθεί ότι η απώλεια βάρους από μόνη της, μπορεί να προκαλέσει αυτόματη ωορρηξία και βελτίωση της γονιμότητας περίπου στο 25% των γυναικών (Πανοτόπουλος, 2006).

Ένας ακόμα τρόπος αντιμετώπισης των συμπτωμάτων και των διαταραχών που μπορεί να προκαλέσει το PCOS, είναι τα φάρμακα που ελαττώνουν την ινσουλινoαντοχή. Η μεταφορμίνη βελτιώνει τη δράση της ινσουλίνης ανεξάρτητα από την απώλεια βάρους, ελαττώνει τα επίπεδα των ανδρογόνων και τις LH και FSH, αποκαθιστά τη φυσιολογική έμμηνο ρύση και τη γονιμότητα. Η τρογλιταζόνη, που χρησιμοποιείται στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, συνδυάζει υπολιπιδαιμικές και ινσουλिनoευαισθητοποιητικές ιδιότητες, δρα δηλαδή στην ηπατική παραγωγή γλυκόζης και στη δράση της ινσουλίνης. Αυξάνει την ινσουλινoευαισθησία και ελαττώνει σημαντικά τα επίπεδα των ανδρογόνων και αποτελεί έτσι μια νέα θεραπευτική δυνατότητα στο PCOS (Ardle *et al*, 2001).

Η θεραπεία της υπερτρίχωσης και των διαταραχών της έμμηνου ρύσεως γίνεται με ειδική φαρμακευτική αγωγή, με τη χορήγηση αντισυλληπτικών δισκίων κυκλικά. Οι γυναίκες θα πρέπει να γνωρίζουν ότι θα υπάρξει βελτίωση μετά τους πρώτους τρεις με έξι μήνες από την έναρξη της θεραπείας, σε ποσοστό 60%-100%. Η δράση της αντισυλληπτικής αγωγής έγκειται στην αναστολή της LH, επομένως και των ωοθηκικών ανδρογόνων. Προτιμούνται τα αντισυλληπτικά δισκία της τελευταίας γενιάς γιατί περιέχουν μικρή ποσότητα αιθυνυλ-οϊστραδιόλης και νέας γενιάς προγεσταγόνο, όπως η δεσογεστρέλη ή η γεστοδένη, που δεν έχουν ανδρογονική δράση (Ardle *et al*, 2001).

Υπάρχουν πολλά αντιανδρογόνα, όπως είναι η οξεϊκή κυπροτερόνη, η οποία είναι ισχυρό προγεσταγόνο με αντιανδρογόνο δράση και αύξηση της κάθαρσης της τεστοστερόνης. Είναι πολύ αποτελεσματική στη θεραπεία του PCOS και χορηγείται από την 5^η ως την 25^η μέρα του κύκλου, σε συνδυασμό με οιστρογόνα. Επίσης η σπειρονολακτόνη έχει πολύ ισχυρή αντιανδρογόνο δράση και είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της υπερτρίχωσης μόνη της ή σε συνδυασμό με αντισυλληπτικά (Ardle *et al*, 2001).

Ακόμα η φλουταμίδα είναι αντιανδρογόνο που μπλοκάρει τους ανδρογονικούς υποδοχείς. Είναι ίσως περισσότερο αποτελεσματικό από της σπειρονολακτόνη, αλλά προκαλεί τοξικότητα του ήπατος. Η φιναστερίδη είναι επίσης αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της υπερτρίχωσης γιατί αναστέλλει το σχηματισμό της τεστοστερόνης (Ardle *et al*, 2001).

Πρόσθετα τα γλυκοκορτικοειδή χρησιμοποιούνται για την καταστολή της υπερανδρογοναιμίας. Έχει διαπιστωθεί ότι ένα ποσοστό 80% των γυναικών που λάμβανε τα γλυκοκορτικοειδή, εμφανίζει υποτροπή της υπερτρίχωσης 6 μήνες μετά τη διακοπή των αντισυλληπτικών δισκίων, ενώ αντίθετα αν η θεραπεία πριν τη διακοπή είχε διάρκεια 4 χρόνων, τότε το ποσοστό υποτροπής μετά είναι πολύ μικρότερο. Μια πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι η μακροχρόνια χορήγηση αντισυλληπτικών βελτίωσε σημαντικά τη λειτουργία των ορμονών και ελαττώθηκε η παχυσαρκία κεντρικού τύπου και επομένως μειώθηκαν και οι πιθανότητες καρδιαγγειακών διαταραχών (Ardle *et al*, 2001).

Όσον αφορά μόνο την υπερτρίχωση, μπορεί να καταπολεμηθεί παραλληλα και με αισθητικές μεθόδους, όπως είναι η αποτρίχωση, η ηλεκτρόλυση ή η αφαίρεση με Laser των ήδη υπάρχουσων τριχών καθώς τα αντιανδρογόνα αναστέλλουν μόνο την ανάπτυξη νέων τριχών (Ardle *et al*, 2001).

Τέλος υπάρχει και η θεραπεία για την ανωορρηξία, η οποία γίνεται μόνο όταν η γυναίκα αποφασίσει ότι θέλει να τεκνοποιήσει. Σ' αυτήν την περίπτωση χορηγείται κλομιφαίνη με

μεγάλα ποσοστά επιτυχίας ωοθυλακιορρηξίας. Αν σε περίπτωση δεν έχει επιτυχία χορηγούνται γονοδοτροφίνες (Ardle *et al*, 2001).

Αν συνεχίσει να είναι ανεπιτυχής η φαρμακευτική αγωγή όσον αφορά την αποκατάσταση της έμμηνου ρύσης, μπορεί να γίνει ηλεκτρικός ή με Laser καυτηριασμός (drilling) σε διάφορα σημεία της επιφάνειας των ωοθηκών, ο οποίος χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο τα τελευταία χρόνια. Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων προκαλείται έναρξη της ωοθυλακιορρηξίας φαίνεται να είναι η αύξηση της αιμάτωσης της ωοθήκης, η ελάττωση των ανδρογόνων λόγω ελάττωσης του τμήματος του ιστού που παράγει ανδρογόνα και τέλος η απομάκρυνση του αριθμού των ανώριμων ωοθηλακίων (Ardle *et al*, 2001).

1.8 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.

Ο ορισμός του υπέρβαρου ατόμου έχει λειτουργική αξία, αφού αναφέρεται σε μια κατάσταση κατά την οποία η αυξημένη ποσότητα λίπους του σώματος έχει ως αποτέλεσμα μια σημαντική διαταραχή της υγείας από διάφορες νόσους, όπως η υπέρταση, η αθηροσκλήρυνση, οι καρδιοπάθειες και ο διαβήτης. Η παχυσαρκία ορίζεται ως η υπερβολικά αυξημένη ποσότητα λίπους, πρόκειται δηλαδή για έναν υπερθετικό βαθμό αυξημένου βάρους (Kirchengast et Huber, 2001).

Η δυσκολία για τους επιστήμονες έγκειται στον καθορισμό του πόσο ακριβώς λίπος χαρακτηρίζει τον υπέρβαρο, δηλαδή, τον καθορισμό του σημείου πέραν του οποίου η συσσώρευση του λίπους αποτελεί κίνδυνο για την υγεία. Αυτό εκτιμάται από επιδημιολογικές μελέτες που συσχετίζουν τη συχνότητα των νόσων με κάποια μέτρηση του λίπους του σώματος. Προς το παρόν, η προτιμώμενη και απλούστατη, μέθοδος εκτίμησης του τελευταίου δεν είναι το βάρος του σώματος, αλλά ο δείκτης μάζας σώματος (BMI), που υπολογίζεται αν διαιρεθεί το βάρος (σε κιλά) με το τετράγωνο του ύψους (σε μέτρα) (Kirchengast et Huber, 2001).

Το 1998, το Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας εξέδωσε οδηγίες που κατατάσσουν όσους έχουν BMI άνω του 25 ως υπέρβαρους (δηλαδή ως έχοντες μερικώς υψηλό κίνδυνο της υγείας τους λόγω αυξημένου λίπους) και αυτούς με δείκτη άνω του 30 ως παχύσαρκους, δηλαδή ως έχοντες υπερβολικά αυξημένο κίνδυνο βλάβης της υγείας τους. Σύμφωνα με τα κριτήρια αυτά, πάνω από τις μισές γυναίκες και τους μισούς άντρες στις ΗΠΑ ηλικίας άνω των 20 θεωρούνται πια υπέρβαροι και σχεδόν το 1\4 κλινικά παχύσαρκοι! Οι οδηγίες αυτές όμως αμφισβητούνται ευρέως (Health, 1998).

Κατ' αρχήν, ο μεγάλος αριθμός επιδημιολογικών μελετών που διεξήχθησαν δε συμφωνούν σχετικά με το σε ποιο ακριβώς σημείο μεταξύ του 25 και του 30 ξεκινούν οι κίνδυνοι για την υγεία. Δεύτερον, ακόμα κι αν δεχτούμε ότι οι αυξημένοι κίνδυνοι ξεκινούν μετά από BMI 25, πολλοί ειδικοί θεωρούν πως ο σχεδιασμός αρκετών μελετών είναι τέτοιος που δεν επιτρέπει την αξιολόγηση συνυπαρχόντων παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με το αυξημένο βάρος ή ακόμα και την παχυσαρκία, όπως ο καθιστικός τρόπος ζωής. Πολλοί μάλιστα πιστεύουν ότι οι αυξημένοι κίνδυνοι για την υγεία μπορεί να προέρχονται απ' την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, και όχι στο λίπος καθ' εαυτό. Τρίτον, οι ειδικοί αυτοί πιστεύουν ότι ακόμα κι αν η παχυσαρκία εγκυμονεί κινδύνους, δεν υπάρχουν επαρκή μακροχρόνια στοιχεία που να δείχνουν ότι η απώλεια βάρους οδηγεί σε μακρύτερη επιβίωση σε άτομα που αν και υπέρβαρα, μπορούν να χαρακτηριστούν ως υγιή (Moran. *et al*, 2003).

Για να επιταθεί αυτή η πολυπλοκότητα, υπάρχουν αυξανόμενα στοιχεία που υποστηρίζουν ότι όχι μόνο το ολικό λίπος, αλλά και η κατανομή του λίπους έχει σημαντικές συνέπειες. Ειδικότερα, οι άνθρωποι με λίπος κατανεμημένο κυρίως γύρω από την κοιλιά (σωματότυπος <<μήλου>>) βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης σοβαρών παθήσεων, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης και η καρδιαγγειακή νόσος, απ' αυτούς που το λίπος τους είναι κατανεμημένο κυρίως στο κατώτερο τμήμα του σώματος (σωματότυπος <<αχλάδι>>), δηλαδή στους γλουτούς και τους μηρούς (Moran. *et al*, 2003).

Προς το παρόν δεν υπάρχει ομοφωνία γύρω απ' την εξήγηση του φαινομένου αυτού, αυτό που όμως είναι με βεβαιότητα γνωστό είναι ότι υπάρχουν σημαντικές διαφορές στη φυσιολογία του λιπώδους ιστού των περιοχών αυτών. Για παράδειγμα, τα λιποκύτταρα της κοιλιακής χώρας είναι ικανότερα στον καταβολισμό των αποθηκών λίπους και στην απελευθέρωση των προϊόντων αυτού του καταβολισμού στην αιματική κυκλοφορία. Επιπλέον, τα κύτταρα αυτά ανταποκρίνονται περισσότερο στην ορμόνη κορτιζόλη, πράγμα που μπορεί να εξηγήσει μερικώς το γιατί το χρόνιο στρες φαίνεται να σχετίζεται με μεγαλύτερες ποσότητες λίπους στην κοιλιακή χώρα (Moran. *et al*, 2003).

Ο γενετικός παράγοντας κατέχει σπουδαίο ρόλο στην παχυσαρκία. Έχει υποστηριχθεί ότι η φυσική επιλογή ενίσχυσε την ανάπτυξη <<φειδωλών γονιδίων>> στους προγόνους μας. Τα συγκεκριμένα γονίδια εικάζεται ότι ενίσχυσαν την ικανότητα αποθήκευσης λίπους μετά από κάθε πλούσιο γεύμα έτσι ώστε να αντέξει ο οργανισμός την επόμενη νηστεία λόγω μη πρόσβασης σε τροφή (Moran. *et al*, 2003).

Εκτός από τους γενετικούς, οι ψυχολογικοί, πολιτιστικοί και οι κοινωνικοί παράγοντες είναι επίσης σπουδαίοι στην εκδήλωση της παχυσαρκίας. Για παράδειγμα, στην Αμερική και σε άλλες βιομηχανοποιημένες χώρες η παχυσαρκία είναι πιο συχνή στα άτομα χαμηλής κοινωνικοοικονομικής τάξης σε σχέση με εκείνα των υψηλότερων τάξεων. Η αυξανόμενη συχνότητα παχυσαρκίας στις περισσότερες βιομηχανοποιημένες χώρες τις τελευταίες δεκαετίες δεν μπορεί να εξηγηθεί μόνο από τα γονίδια (Moran. *et al*, 2003).

Πολλές πρόσφατες έρευνες έχουν επικεντρωθεί σε πιθανές ανωμαλίες του συστήματος της λεπτίνης ως αιτία της παχυσαρκίας. Έχει βρεθεί ότι ποντίκια που εκδηλώνουν έντονη κληρονομική παχυσαρκία έχουν μεταλλαγμένο το γονίδιο *ob*, το οποίο φέρει τον κώδικα για την λεπτίνη και έτσι τα κύτταρα του λιπώδους ιστού είτε δεν παράγουν καθόλου λεπτίνη είτε παράγουν μη φυσιολογική, ανενεργή λεπτίνη. Το ίδιο όμως δεν ισχύει για την συντριπτική πλειοψηφία των παχύσαρκων ανθρώπων. Η λεπτίνη που παράγεται από αυτούς τους ανθρώπους είναι συνήθως ενεργή ενώ η συγκέντρωση της λεπτίνης στο αίμα δεν μειώνεται, αντίθετα αυξάνεται. Τα δεδομένα αυτά δείχνουν ότι η έκκριση της λεπτίνης δεν είναι ελαττωματική σε αυτούς τους ανθρώπους. Τα ευρήματα αυτά δεν πρέπει να εκπλήσσουν, αφού οι περισσότεροι ερευνητές πιστεύουν ότι πρέπει να υπάρχουν πολλά γονίδια που αλληλεπιδρούν μεταξύ τους καθώς και με περιβαλλοντικούς παράγοντες και επηρεάζουν την ευαισθησία του ατόμου στην αύξηση του σωματικού του βάρους (Pasquali et Casimiri, 1993).

Οι μέθοδοι χειρισμού της παχυσαρκίας καθώς και οι στόχοι θεραπείας της επανεξετάζονται στις ημέρες μας. Η αύξηση του σωματικού λίπους πρέπει να οφείλεται στην υπερβολική κατανάλωση τροφής σε σχέση με το μεταβολικό ρυθμό και συνεπώς η χαμηλού θερμιδικού περιεχομένου δίαιτα θεωρείτο για αρκετό καιρό η πιο αποτελεσματική μέθοδος θεραπείας της παχυσαρκίας. Όμως, είναι πλέον ξεκάθαρο ότι από μόνες τους τέτοιες δίαιτες έχουν μικρή αποτελεσματικότητα στην απώλεια βάρους και λίπους σε παχύσαρκους ανθρώπους. Στην πραγματικότητα, πάνω από 90% των ατόμων πήραν τα ίδια ή και περισσότερα κιλά από αυτά που έχασαν με παρόμοιες δίαιτες μέσα στα επόμενα 5 χρόνια (Samaha. *et al*, 2003).

Μία άλλη αιτία για την αναποτελεσματικότητα μιας τέτοιας δίαιτας είναι ότι μειώνεται ο μεταβολικός ρυθμός, μερικές φορές μέχρι και στις 1000 θερμίδες ημερησίως. Σχετικό με τα παραπάνω, είναι το γεγονός ότι αρκετοί παχύσαρκοι συνεχίζουν να παίρνουν βάρος ή έχουν ισορροπημένη ενέργεια, ενώ έχουν ίδια ή μικρότερη θερμιδική πρόληψη από την πρόληψη που έχουν άτομα με φυσιολογικό σωματικό βάρος. Τα παχύσαρκα άτομα σε αυτή την περίπτωση θα πρέπει είτε να κάνουν λιγότερη φυσική δραστηριότητα είτε να έχουν μικρότερο μεταβολικό ρυθμό (Samaha. *et al*, 2003).

Τέλος, τουλάχιστον 50% από τα παχύσαρκα άτομα, δηλαδή αυτοί που είναι υπέρβαροι κατά 20% πέραν του κανονικού σωματικού βάρους, και προσπαθούν να χάσουν βάρος υποφέρουν από ιατρικά φυσιολογικά και ψυχολογικά προβλήματα. Αυτό θεωρείται αναμενόμενο από τη στιγμή που ο οργανισμός των ατόμων προσπαθεί να διατηρήσει ομοιοστατικά το λειτουργικό σημείο ελέγχου του σωματικού βάρους ή καλύτερα των σωματικών αποθεμάτων λίπους σε υψηλότερο σημείο από αυτό που επιθυμεί ο παχύσαρκος (Samaha. *et al*, 2003).

Κοιτώντας όλες τις έρευνες μαζί, φαίνεται ότι οι αυστηρές δίαιτες δεν είναι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος για τη μακρόχρονη διατήρηση του σωματικού βάρους. Αντίθετα θα μπορούσε κάποιος να ορίσει τη θερμιδική πρόσληψη σε ένα επίπεδο που θα μπορούσε να διατηρηθεί για το υπόλοιπο της ζωής. Μία τέτοια πρόσληψη σε ένα υπέρβαρο άτομο θα οδηγούσε σε σταθερή, αργή απώλεια βάρους ίση με μισό κιλό περίπου την εβδομάδα μέχρις ότου το βάρος του να σταθεροποιηθεί σε ένα νέο, χαμηλότερο επίπεδο (Samaha. *et al*, 2003).

Ακόμη ένα πιο σημαντικό στοιχείο είναι ότι κάθε πρόγραμμα απώλειας βάρους θα έπρεπε να περιλαμβάνει παρατεταμένη φυσική δραστηριότητα. Η σωματική άσκηση αυτή καθ'αυτή χρησιμοποιεί θερμίδες αλλά επιπλέον αναστέλλει μερικώς την τάση για μείωση του μεταβολικού ρυθμού ως το αποτέλεσμα της μειωμένης θερμιδικής πρόσληψης και της απώλειας βάρους. Επιπλέον, ο συνδυασμός σωματικής άσκησης και περιορισμού θερμιδικής πρόσληψης οδηγεί σε μεγαλύτερη απώλεια λίπους και μικρότερη απώλεια πρωτεϊνών σε σύγκριση με την περίπτωση που τηρείται μόνο περιορισμός της θερμιδικής πρόσληψης (Samaha. *et al*, 2003).

Είναι αξιοσημείωτο το γεγονός ότι σύμφωνα με μελέτες το 70% των γυναικών που πάσχουν απ' το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών στην Ευρώπη είναι υπέρβαρες ή παχύσαρκες, ενώ ένα σημαντικό ποσοστό των γυναικών που πάσχουν από το PCOS, πληρούν τα κριτήρια του λεγόμενου μεταβολικού συνδρόμου, δηλαδή έχουν τρεις παράγοντες κινδύνου απ' τους εξής: αυξημένο ζάχαρο στο αίμα, αυξημένα τριγλυκερίδια, χαμηλή HDL-χοληστερόλη, αυξημένη αρτηριακή πίεση, αυξημένη περιμέτρο μέσης (Πανοτόπουλος, 2006).

Η χρονική εμφάνιση της παχυσαρκίας έχει βρεθεί ότι συσχετίζεται με την εμφάνιση των διαταραχών της εμμήνου ρύσης στο PCOS. Η κατανομή του σωματικού λίπους παρουσιάζει επίσης ενδιαφέρον. Οι ασθενείς τείνουν να έχουν ανδρικού τύπου παχυσαρκία. Η επίδραση αυτής της κατανομής του σωματικού λίπους στα επίπεδα ανδρογόνων, στην ανοχή στη γλυκόζη, στην έκκριση της ινσουλίνης και στο λιποπρωτεϊνικό προφίλ είναι συνεπής με τα ευρήματα στο PCOS (Gambineri. *Et al*. 2002).

Η μελανίζουσα ακάνθωση είναι συχνή σε παχύσαρκες γυναίκες με PCOS και η στενή συσχέτισή της με την ιδιαίτερα αυξημένη αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης δηλώνει ότι η ινσουλίνη μπορεί να επάγει ή τουλάχιστον να συμβάλλει στην ανάπτυξή της. Αυτές οι γυναίκες βρίσκονται σε κίνδυνο να εμφανίσουν τις μεταβολικές διαταραχές σχετιζόμενες με την ινσουλινοαντίσταση του PCOS και της παχυσαρκίας, η οποία με την πάροδο του χρόνου επιδεινώνεται και επομένως έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (Gambineri. *Et al.* 2002).

Όπως έχει ήδη προαναφερθεί, οι ασθενείς που πάσχουν απ' το PCOS παρουσιάζουν υπερσουλιναιμία, αυξημένα τριγλυκερίδια και LDL- χοληστερόλη, χαμηλή HDL- χοληστερόλη, αρτηριακή υπέρταση, αυξημένη ασβέστωση στις στεφανιαίες αρτηρίες και έχουν 4-7 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για έμφραγμα του μυοκαρδίου απ' ότι οι φυσιολογικές γυναίκες. Οι περισσότερες απ' αυτές τις διαταραχές σχετίζονται άμεσα και επιδεινώνονται από την ύπαρξη της παχυσαρκίας (Carey. *et al*, 1999).

Υπολογίζεται ότι σε ηλικία 35 ετών ένα ποσοστό 20%-30% αυτών των παχύσαρκων γυναικών έχει διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων (διαταραχή ανοχής της γλυκόζης). Σε λεπτόσωμες γυναίκες με PCOS η επίπτωση της διαταραχής της ανοχής της γλυκόζης είναι μικρότερη, αλλά σε μεγαλύτερη συχνότητα συγκριτικά με της ίδιας ηλικίας (Gambineri. *Et al.* 2002).

Σε μία έρευνα που πραγματοποιήθηκε στο μαιευτήριο “ΜΗΤΕΡΑ”, με επικεφαλής τον κ. Σολιδάκη, συμμετείχαν 100 γυναίκες που έπασχαν απ' το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών. Οι γυναίκες αυτές είχαν διαφορετικό δείκτη μάζας σώματος και τα συμπτώματα του PCOS ήταν ποικίλα. Το 75% υποστήριξε ότι το σωματικό βάρος και το πρόβλημα της αυξημένης τριχοφυΐας αποτελούν τους σημαντικότερους λόγους για την ψυχολογική κατάσταση που βρίσκονται αλλά και για την ποιότητα ζωής τους! (Σολιδάκης, 2000).

Συμπερασματικά η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας αποτελεί πρώτη και σημαντική προτεραιότητα στη θεραπευτική αντιμετώπιση των γυναικών με πολυκυστικές ωοθήκες. Ακόμα και μια μικρή απώλεια σωματικού βάρους, περίπου 5%-10%, είναι πολύ σημαντική διότι η μείωση του λίπους στην περιοχή της κοιλιάς συντελεί στην ελάττωση των κινδύνων της υγείας των γυναικών αυτών, στη μείωση της περιμέτρου της μέσης, την αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη, στη μείωση των ανδρογόνων στη βελτίωση της ωορρηξίας και επομένως και στη βελτίωση της γονιμότητας (Popular Medicine, 2006).

Στην πράξη το μεγάλο πρόβλημα των γυναικών που πάσχουν απ' το PCOS είναι η διατήρηση του σωματικού βάρους σε σταθερά επίπεδα και μιας καθημερινής υγιεινής διαιτητικής πρόσληψης. Η παχυσαρκία είναι συνέπεια γενετικών, περιβαλλοντικών αλλά και ψυχολογικών παραγόντων και συνεπώς απαιτείται υπεύθυνη και σφαιρική αντιμετώπιση (Popular Medicine, 2006).

Η κάθε ασθενής θα πρέπει να λαμβάνει ατομικές οδηγίες διατροφής, οι οποίες να στηρίζονται σε μειωμένες προσλαμβανόμενες θερμίδες και λίπους. Επίσης η σωματική δραστηριότητα έχει αποδειχτεί ότι βοηθάει με την κατάλληλη δίαιτα στην επιτάχυνση της απώλειας σωματικού βάρους αλλά και στη μετέπειτα διατήρησή του (Popular Medicine, 2006).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο

2.1 ΕΜΜΗΝΟΣ ΚΥΚΛΟΣ.

Η παραγωγή του ωαρίου και η απελευθέρωση του από την ωοθήκη, η λεγόμενη ωορρηξία ή ωοθυλακιωρρηξία είναι κυκλική. Αυτό συμβαίνει ουσιαστικά, για να λειτουργήσουν όλες οι δομές του αναπαραγωγικού συστήματος στις γυναίκες. Στο ανθρώπινο είδος ο κύκλος αυτός ονομάζεται καταμήνιος ή έμμηνος κύκλος(ή <<περίοδος>>) και η διάρκειά του διαφοροποιείται από γυναίκα σε γυναίκα, αλλά κατά μέσο όρο φαίνεται ότι είναι 28 ημέρες. Η ημέρα έναρξης της εμμηνορρυσίας ορίζεται ως 1^η ημέρα του έμμηνου κύκλου (Schmidt and Thems, 1983).

Τα γεγονότα του έμμηνου κύκλου είναι αρκετά σύνθετα. Το εμφανέστερο συμβάν, στον έμμηνο κύκλο, εάν δεν έχει επέλθει εγκυμοσύνη, είναι η εμμηνορρυσία, που προκύπτει απ' τα διάφορα γεγονότα της μήτρας (αποτελεί την πηγή της εμμηνορρυσίας), τα οποία οφείλονται καθ' ολοκληρία στις ορμονοεκκριτικές κυκλικές αλλαγές των ωοθηκών. Οι ωοθήκες αποτελούν τον τόπο παραγωγής γαμετών όπου ένας από αυτούς ωριμάζει πλήρως κάθε ένα μήνα (Guyton MD, 1998).

Το αναπαραγωγικό σύστημα της γυναίκας περιλαμβάνει τις δύο ωοθήκες, τη μήτρα και τον κόλπο. Οι δομές αυτές ονομάζονται επίσης έσω γεννητικά όργανα θήλεος. Οι θήλεις, σε αντίθεση με τους άρρενες, έχουν εντελώς ξεχωριστό το ουροποιητικό από το αναπαραγωγικό σύστημα (Vander *et. al*, 1998).

Οι ωοθήκες είναι όργανα τα οποία βρίσκονται στην άνω πυελική κοιλότητα καθένα από τα οποία είναι τοποθετημένα σε καθεμιά πλευρά της μήτρας. Οι σάλπιγγες, δεν εφάπτονται ακριβώς επάνω στις ωοθήκες, αλλά πλησιάζουν ανοίγοντας το σχήμα τους εντός της κοιλιακής χώρας σαν μια χοάνη (Vander *et. al*, 1998).

Το άλλο πέρας των ωοθηκών εφάπτεται με τη μήτρα και αδειάζει απευθείας στην κοιλότητά της. Η μήτρα είναι ένα μυϊκό όργανο με παχύ τοίχωμα το οποίο βρίσκεται μεταξύ της ουροδόχου κύστης και του εντέρου. Είναι η πηγή αιμορραγίας κατά την εμμηνορρυσία και φιλοξενεί το έμβρυο κατά την εγκυμοσύνη. Το πιο χαμηλό μέρος της μήτρας ονομάζεται τράχηλος. Ο τράχηλος ενώνεται με τον κόλπο με ένα μικρό άνοιγμα. Τα έξω γεννητικά όργανα της γυναίκας περιλαμβάνουν το εφηβαίο, τα μικρά και μεγάλα χείλη, την κλειτορίδα, τον πρόδομο του κολεού και τους προδομικούς αδένες (Μουτσόπουλος, 1997).

2.2 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ.

Η ωοθήκη εξυπηρετεί την ωογένεση, δηλαδή την παραγωγή γαμετών και την έκκριση των θηλυκών στεροειδών ορμονών φύλου, οιστρογόνα και προγεστερόνη όπως επίσης την πεπτιδική ορμόνη ανασταλτίνη (οι ωοθήκες παράγουν δύο ακόμα ορμόνες, τη ρηλαξίνη και την ακτιβίνη, αλλά η λειτουργία τους δεν είναι ακόμα γνωστή). Πριν την ωορρηξία, η γαμετογένεση και οι ενδοκρινείς λειτουργίες των ωοθηκών πραγματοποιούνται στο ωοθυλάκιο. Μετά όμως την ωορρηξία, το ωοθυλάκιο, διαφοροποιείται σε ωχρο σωματίο το οποίο έχει μόνο ενδοκρινή λειτουργία (Αναγνώστου, 1997).

2.2.1. ΩΟΓΕΝΕΣΗ

Κατά τη γέννηση, οι ωοθήκες περιέχουν περίπου 2 έως 4 εκατομμύρια ωάρια, χωρίς να προστίθενται καινούργια ωάρια στο υπόλοιπο της ζωής του. Τελικά μόνο μερικά από αυτά, περίπου 400, προορίζονται για ωορρηξία. Όλα τα άλλα εκφυλίζονται σε κάποιο σημείο της ανάπτυξής τους και έτσι λίγα, ή κανένα, παραμένουν στη θέση τους όταν η γυναίκα έχει φθάσει περίπου στην ηλικία των 50 ετών (Αναγνώστου, 1997).

Κατά τα πρώτα στάδια ανάπτυξης στη μήτρα, τα γαμετικά κύτταρα, τα επονομαζόμενα ωογόνια, υπόκεινται σε πολλαπλές μιτωτικές διαιρέσεις. Τρεις μήνες περίπου ύστερα από τη σύλληψη του εμβρύου, τα ωογόνια παύουν να διαιρούνται και από αυτό το σημείο και έπειτα δεν αναπαράγονται πια γαμετικά κύτταρα. Ωστόσο, στο έμβρυο, όλα τα ωογόνια αναπτύσσονται σε πρωτογενή ωοκύτταρα, τα οποία στη συνέχεια διαιρούνται μειωτικά αντιγράφοντας το DNA τους. Η διαίρεση αυτή όμως δεν ολοκληρώνεται εντός του εμβρύου (Αναγνώστου, 1997).

Η κατάσταση αυτή συνεχίζεται μέχρι την εφηβεία, όπου και παρατηρείται έναρξη και δραστηριότητα στις ωοθήκες. Τελικά, μόνο εκείνα τα πρωτογενή ωοκύτταρα τα οποία προορίζονται για ωορρηξία θα διαιρεθούν πριν απ' την ωορρηξία. Κατά τη διαίρεση, ένα από τα δύο θυγατρικά κύτταρα, το δευτερογενές ωοκύτταρο, διατηρεί όλο το κυτταρόπλασμα. Το άλλο (πρώτο πολικό σώμα) είναι πολύ μικρό και μη λειτουργικό. Έτσι, το πρωτογενές ωοκύτταρο (στη φάση αυτή μεγάλο όσο το ωάριο), θα μεταβιβάσει στο δευτερογενές ωοκύτταρο τα μισά από τα χρωμοσώματά του αλλά σχεδόν ολόκληρο το κυτταρόπλασμα (Μουτσόπουλος, 1997).

Η επόμενη μειωτική διαίρεση πραγματοποιείται στη μήτρα μετά απ' την ωορρηξία, αλλά μόνο εάν επέλθει γονιμοποίηση του ωοκυττάρου. Ως αποτέλεσμα αυτής της διαίρεσης, καθένα

θυγατρικό κύτταρο λαμβάνει 23 χρωμοσώματα με μια χρωματίδη το καθένα. Για ακόμη μια φορά, το ωάριο, κατακρατά σχεδόν ολόκληρο το κυτταρόπλασμα, ενώ το άλλο (το δεύτερο πολικό σώμα) είναι και αυτό (όπως το πρώτο) πολύ μικρό και μη λειτουργικό. Το τελικό αποτέλεσμα της ωογένεσης είναι ότι καθένα πρωτογενές ωοκύτταρο μπορεί να παράγει μόνο ένα ωάριο (Μουτσόπουλος, 1997).

2.2.2. ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΘΥΛΑΚΙΟΥ

Τα ωάρια σ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους μέσα στις ωοθήκες βρίσκονται στα θυλάκια, τα οποία αποτελούνται από ένα πρωτογενές ωάριο και ένα στρώμα κυττάρων, τα κοκκιώδη κύτταρα. Η ανάπτυξη των ωοθυλακίων χαρακτηρίζεται από αύξηση του μεγέθους των ωοκυττάρων, τον πολλαπλασιασμό των κοκκιωδών κυττάρων. Αυτά με τη σειρά τους εκκρίνουν οιστρογόνα, μικρή ποσότητα προγεστερόνης, λίγο πριν την ωορρηξία και την ορμόνη ανασταλτίνη (Robert F Schmidt and Gerhard Thems, 1983).

Στην επόμενη φάση σχηματίζεται η θήκη, με την αύξηση του θυλακίου, και τη διαφοροποίηση των κυττάρων του συνδετικού ιστού σε στιβάδες, η οποία παίζει σημαντικό ρόλο στην έκκριση των οιστρογόνων από τα κοκκιώδη κύτταρα. Ακολούθως τα πρωτογενή ωοκύτταρα πλησιάζουν στο τελικό τους μέγεθος (115μm σε διάμετρο) και ξεκινά ο σχηματισμός του άντρου, το οποίο είναι ένα σπήλαιο που περιέχει υγρά, που προέρχονται από αυτά τα κύτταρα (Robert F Schmidt and Gerhard Thems, 1983).

Η μετάβαση κάποιων θυλακίων είτε με άντρο είτε χωρίς άντρο επέρχεται καθ' όλο τον καταμήνιο κύκλο, έτσι ώστε σε κάθε χρονική στιγμή τα περισσότερα ωοθυλάκια να βρίσκονται ακόμα σε αρχέγονη φάση. Στην αρχή κάθε καταμήνιου κύκλου 10 έως 25 από αυτά τα θυλάκια αρχίζουν να αναπτύσσονται σε μεγάλα. Ωστόσο παραμένει άγνωστος ο παράγοντας που καθορίζει την επιλογή αυτών των θυλακίων. Μέσα στην πρώτη εβδομάδα του κύκλου, το κυρίαρχο θυλάκιο συνεχίζει την ανάπτυξή του ενώ τα υπόλοιπα που ήδη είχαν ξεκινήσει την ανάπτυξή τους εκφυλίζονται σιγά σιγά, με μια διαδικασία, την επονομαζόμενη ατρησία (Robert F Schmidt and Gerhard Thems, 1983).

Η διαδικασία της ατρησίας ξεκινά στην ενδομήτρια ζωή και έτσι ο αριθμός των 2 έως 4 εκατομμυρίων θυλακίων και ωαρίων κατά τη γέννηση είναι αρκετά μειωμένος κατά το πρώιμο εμβρυϊκό στάδιο. Η ατρησία συνεχίζεται όλη η διάρκεια της προεφηβικής ζωής, με αποτέλεσμα όταν αρχίζει η αναπαραγωγική ικανότητα της γυναίκας να καταγράφεται ένας αριθμός θυλακίων

περίπου 200.000 έως 400.000. Όλα αυτά όμως, εκτός από 400 περίπου, προορίζονται για ατρησία κατά τη διάρκεια της αναπαραγωγικής ζωής της γυναίκας, δηλαδή σε ποσοστό 99,99% περίπου των ωοθυλακίων που φέρει η γυναίκα κατά τη γέννησή της θα υποστούν ατρησία (Αναγνώστου, 1997).

Κατά τη διάρκεια που το κυρίαρχο θυλάκιο ολοένα και αναπτύσσεται, λόγω της διόγκωσης του άντρου, σχηματίζεται ένα γήλοφος, που ονομάζεται ωοφόρος δίσκος του θυλακίου, απ' τα κοκκιώδη κύτταρα, στα οποία περιλαμβάνονται τα ωάρια. Καθώς πλησιάζει η ωορρηξία, το ωάριο συμπληρώνει την πρώτη μειωτική του διαίρεση και δημιουργείται ένα δευτερογενές ωοκύτταρο. Ο ωοφόρος δίσκος αποδεσμεύεται από το τοίχωμα του θυλακίου έτσι ώστε το ωοκύτταρο το οποίο περιβάλλεται από αυτόν να κυκλοφορεί μέσα στο υγρό του άντρου. Το ώριμο θυλάκιο γίνεται τόσο μεγάλο με αποτέλεσμα να βγει έξω από την ωοθήκη (Guyton MD, 1998).

Η ωορρηξία πραγματοποιείται όταν το λεπτό τοίχωμα του θυλακίου και της ωοθήκης ενώνονται μεταξύ τους. Η διαδικασία αυτή λαμβάνει χώρα τη 14^η ημέρα περίπου του έμμηνου κύκλου. Μερικές φορές (με ποσοστό 1-2%), φθάνουν σε ωριμότητα δύο ή και περισσότερα θυλάκια και έτσι μπορούν να εκπέσουν περισσότερα του ενός ωάρια, με αποτέλεσμα τις πολλαπλές γεννήσεις (Guyton MD, 1998).

2.2.3. ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΩΧΡΟΥ ΣΩΜΑΤΙΟΥ

Μετά την απελευθέρωση του ωαρίου, παρατηρείται εντυπωσιακή μεγέθυνση των κοκκιωδών κυττάρων και η νέα αυτή δομή ονομάζεται ωχρό σωματίο, απ' όπου εκκρίνονται τα οιστρογόνα, η προγεστερόνη και η ανασταλτίνη. Όσον αφορά τη λειτουργία της ωοθήκης, ο έμμηνος κύκλος μπορεί να διαιρεθεί σε δύο φάσεις περίπου ίσης διάρκειας, τη θυλακική φάση, κατά την οποία αναπτύσσονται ένα ώριμο ωοθυλάκιο και ένα δευτερογενές ωοκύτταρο, και την ωχρινική φάση, η οποία ξεκινά μετά την ωορρηξία και ολοκληρώνεται με το θάνατο του ωχρού σωματίου (Guyton MD, 1998).

2.2.4. ΤΟΠΟΘΕΣΙΑ ΕΚΚΡΙΣΗΣ ΤΩΝ ΩΟΘΗΚΙΚΩΝ ΟΡΜΟΝΩΝ

Τα οιστρογόνα εκκρίνονται κατά τη διάρκεια της θυλακικής φάσης κυρίως από τα κοκκιώδη κύτταρα. Μετά την ωορρηξία εκκρίνονται από το ωχρό σωματίο. Η προγεστερόνη, κύρια ορμόνη των ωοθηκών, εκκρίνεται σε πολύ μικρή ποσότητα απ' τα κοκκιώδη κύτταρα πριν την ωορρηξία και από τα κύτταρα της θήκης του ωοθυλακίου, όμως η κύρια πηγή έκκρισής της είναι το ωχρό σωματίο σε αντίθεση με την ανασταλίνη που εκκρίνεται και απ' τα κοκκιώδη κύτταρα αλλά και απ' το ωχρό σωματίο (Guyton MD, 1998).

2.2.5. ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ

Οι βασικοί παράγοντες ελέγχου της ωοθηκικής λειτουργίας είναι η GNRH, η FSH, η LH, τα οιστρογόνα και η προγεστερόνη. Οι παράγοντες αυτοί χαρακτηρίζονται βασικοί διότι δεν είναι οι μοναδικοί που ρυθμίζουν τη λειτουργία των ωοθηκών. Αρκετές άλλες ορμόνες, όπως για παράδειγμα η ινσουλίνη, και άλλοι παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο, ο οποίος όμως δεν είναι πλήρως διευκρινισμένος. Ολόκληρη η ακολουθία των βασικών ελέγχων εξαρτάται από την έκκριση της GNRH. Όμως, η συνολική ποσότητα της εκκρινόμενης GNRH κατά τη διάρκεια μιας 24ωρης περιόδου αλλάζει καθώς εξελίσσεται ο έμμηνος κύκλος. Το ίδιο παρατηρείται και στις FSH και LH (Guyton MD, 1998).

Η FSH είναι ανυψωμένη στο στάδιο της θυλακικής φάσης ενώ στο υπόλοιπο διάστημα του κύκλου μειώνεται σταθερά, με μια εξαίρεση στο μέσο του κύκλου όπου και παρατηρείται μια μικρή κορύφωση. Η συγκέντρωση της LH είναι σχεδόν σταθερή κατά τη διάρκεια της θυλακικής φάσης, αλλά παρουσιάζεται μια πολύ μεγάλη ανύψωση, το λεγόμενο παλιρροιακό κύμα της LH, το οποίο πραγματοποιείται περίπου 18 ώρες πριν την ωορρηξία, και έπειτα παρουσιάζει μια τάση μείωσης στην ωχρινική φάση (Schmidt and Thems, 1983).

Η δράση των οιστρογόνων είναι μια διαδικασία πιο σύνθετη. Η συγκέντρωσή τους είναι χαμηλή την πρώτη εβδομάδα της θυλακικής φάσης, όμως κατά τη διάρκεια της δεύτερης εβδομάδας παρατηρείται αύξηση των οιστρογόνων καθώς αναπτύσσονται τα ωοθυλάκια και εκκρίνουν αυτές τις ορμόνες. Στη συνέχεια, μετά την κορύφωση της LH, αρχίζει η μείωσή τους. Μετά απ' αυτήν την πτώση ακολουθεί μια δεύτερη ανύψωση, η οποία οφείλεται στην έκκριση του ωχρού σωματίου και τελικά κατά τις τελευταίες ημέρες του κύκλου παρατηρείται ξανά μια μείωση. Η δράση της προγεστερόνης είναι μια πιο απλή διαδικασία. Οι ωοθήκες, κατά τη θυλακική φάση, εκκρίνουν πολύ μικρές ποσότητες προγεστερόνης, αλλά ύστερα από την

ωορρηξία, το ωχρού σωματίο εκκρίνει μεγάλες ποσότητες προγεστερόνης, ακολουθώντας τη διαδικασία των οιστρογόνων (Τσακόπουλος – Γελαδάς, 1999).

2.3 ΠΡΟΕΜΜΗΝΟΡΡΟΪΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (PMS)

Το προεμμηνορροϊκό σύνδρομο μπορεί να οριστεί ως ένα σύνολο σωματικών και ψυχολογικών αλλαγών, που μπορεί να ξεκινήσει από 2 έως και 14 ημέρες πριν την έμμηνο ρύση (Dalton, 1999). Το 90% των γυναικών που βρίσκονται στην αναπαραγωγική ηλικία έχουν τουλάχιστον ένα απ' τα συμπτώματα του PMS. Τα συμπτώματα ανάλογα με τη φύση τους, τη διάρκεια και τη σοβαρότητα χωρίζονται σε φυσικά, συναισθηματικά, σ' αυτά που επηρεάζουν την όρεξη και σ' αυτά που επηρεάζουν τη σεξουαλική συμπεριφορά. Τα συμπτώματα αυτά οφείλονται στις αλλαγές των γυναικείων ορμονών κατά τη διάρκεια του εμμηνορροϊκού κύκλου και είναι τα εξής: το άγχος, η κατάθλιψη, οι αλλαγές στη διάθεση, η αϋπνία, η ένταση, το κλάμα, ο εκνευρισμός, η ακμή, ο πονοκέφαλος, η αύξηση βάρους, η αυξημένη όρεξη, η αυξημένη δίψα, η κατακράτηση υγρών, το πρήξιμο των μαστών κ.τ.λ. (Oliver and Davies, 2005).

Στην αρχή του κύκλου, κατά τη διάρκεια της εμμηνορρυσίας τα επίπεδα των οιστρογόνων και της προγεστερόνης βρίσκονται στο χαμηλότερο σημείο τους. Αυτή η φάση μπορεί να διαρκέσει από 5 έως 7 ημέρες. Στην επόμενη φάση τα οιστρογόνα αρχίζουν να αυξάνονται για να οδηγήσουν στην ωορρηξία περίπου στην 14^η ημέρα του εμμηνορροϊκού κύκλου. Στη φάση αυτή τα επίπεδα της LH και της FSH βρίσκονται στο μέγιστο σημείο τους (Oliver and Davies, 2005).

Στη μελέτη που εκπόνησαν οι Oliver και Davies διαπιστώθηκε ότι το PMS είναι σοβαρότερο σε ηλικίες μεταξύ 20 και 30 ετών, δηλαδή τα συμπτώματα που παρουσιάζονται είναι πιο έντονα, έχουν μεγαλύτερη διάρκεια και είναι περισσότερα σε κάθε γυναίκα. Ακόμα διαπιστώθηκε ότι οι γυναίκες που είχαν μεγαλύτερη διάρκεια εμμηνορρυσίας, είχαν και μεγαλύτερη διάρκεια των συμπτωμάτων του PMS. Διαπιστώθηκε ακόμα, ότι αυξήθηκε κατά πολύ η πρόσληψη υδατανθράκων, ζάχαρης, πρωτεΐνης και αλκοόλ, μετά τη φάση της ωορρηξίας και λίγο πριν την εμμηνορρυσία όπου τα επίπεδα της προγεστερόνης βρίσκονται στα μέγιστα σημεία τους.

Σε μία άλλη μελέτη του Bussell το 1998 αποδείχθηκε ότι οι γυναίκες που πάσχουν απ' το PMS καταναλώνουν περισσότερους υδατάνθρακες, ζάχαρη και αλκοόλ κάτι το οποίο συμφωνεί με τη μελέτη των Oliver και Davies. Ακόμα, στη μελέτη του Bussell οι γυναίκες που πάσχουν

απ' το PMS καταναλώνουν λιγότερες ποσότητες βιταμινών B, σιδήρου, μαγνησίου και ψευδαργύρου, απ' ότι οι γυναίκες που δεν πάσχουν (Bussell, 1998).

Στη μελέτη που πραγματοποίησε ο Andrews το 1994 βρήκε ότι σε περίπου 1 στις 20 γυναίκες, τα συμπτώματα του PMS μπορεί να είναι τόσο έντονα ώστε να αποσυντονίζεται πλήρως η καθημερινή τους ζωή. Ακόμα βρήκε ότι το στρες μπορεί να επιδεινώσει τα εμφανιζόμενα συμπτώματα και το ίδιο ισχύει για την υπερβολική κατανάλωση σοκολάτας και ροφημάτων, όπως καφέ και παράγωγά της κόκα κόλα, τα οποία περιέχουν καφεΐνη. Επίσης απέδειξε ότι η πρόσληψη συμπληρώματος βιταμίνης B6 μπορεί να βοηθήσει (Andrews, 1994).

Από διάφορες μελέτες αποδείχθηκε ότι τα συμπτώματα του PMS μπορούν να μειωθούν με μια υγιή και ισορροπημένη διατροφή. Μια δίαιτα με χαμηλά λιπαρά, πολλές πρωτεΐνες ζωικής προέλευσης, πολλά φρούτα και λαχανικά αλλά με μειωμένη ποσότητα άλατος, αλκοόλ, ζάχαρης και υδατανθράκων συνίσταται για τη μείωση των συμπτωμάτων (Stewart et al, 1993).

Ο Abraham πρότεινε δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά και υψηλή σε υδατάνθρακες για τη μείωση των συμπτωμάτων του PMS, απ' την άλλη ο Brush πρότεινε δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά, αλλά υψηλή σε πρωτεΐνη ζωικής προέλευσης. Και τέλος ο Boyd πρότεινε δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά και υψηλή σε υδατάνθρακες. Ο Abraham ακόμα πρότεινε τη μείωση του άλατος στη διατροφή στα 3 gr την ημέρα και την αύξηση κατανάλωσης υγρών (όχι κάτω από 8 ποτήρια την ημέρα), για τη μείωση της κατακράτησης υγρών και του πρηξίματος των μαστών. Ο Bussell πρότεινε τη μείωση κατανάλωσης καφέ, τσαγιού και γενικά προϊόντων που περιέχουν καφεΐνη, για τη μείωση των συμπτωμάτων του PMS, συμφωνώντας με τα ευρήματα του Andrews ότι τα παραπάνω προϊόντα επιδεινώνουν τα συμπτώματα του PMS.

Μετά από μελέτες παρατηρήθηκε ότι τα συμπτώματα του PMS μπορούν να μειωθούν, με τη πρόσληψη συμπληρωμάτων βιταμίνης B6, μαγνησίου και ψευδαργύρου σε 2 με 4 περίπου μήνες (Bussel, 1998). Ο Machlin έδειξε ότι και τα συμπληρώματα βιταμίνης E μπορούν να βελτιώσουν την κατάσταση των γυναικών που πάσχουν απ' το PMS (Machlin, 1989).

Τέλος, αποδείχθηκε ότι με θεραπεία 2 μηνών με συμπληρώματα βιταμίνης D και ασβεστίου τα συμπτώματα του PMS ελαττώνονται σε μεγάλο βαθμό (Thys - Jacobs, 1994).

Ακολουθούν οι πίνακες με τα παραπάνω αποτελέσματα:

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.

Μελέτες συσχέτισης προεμμηνορρικού συνδρόμου με διατροφική πρόσληψη.

Συγγραφείς	Μελέτη	Έτος	Αύξηση κατανάλωσης υδατανθράκων	Αύξηση κατανάλωσης αλκοόλ	Αύξηση κατανάλωσης ζάχαρης	Μειωμένη κατανάλωση Βιταμινών Β	Μειωμένη κατανάλωση μαγνησίου	Μειωμένη κατανάλωση ψευδαργύρου	Μειωμένη κατανάλωση σιδήρου
Bussell	Pre-menstrual syndrome and diet	1998	v	v	v	v	v	v	v
Oliver, Davies	Diet lifestyle factors and symptoms of PMS	2005	v	v	v				

ΠΙΝΑΚΑΣ 2(α).

Μελέτες που έδειξαν μείωση των συμπτωμάτων του PMS μέσω διατροφικής παρέμβασης.

Συγγραφείς	Μελέτη	Έτος	Χαμηλά λιπαρά	Λίγοι υδατάνθρακες	Πολλές πρωτεΐνες ζωικής προέλευσης	Πολλοί υδατάνθρακες	Πολλά φρούτα	Πολλά λαχανικά	Λίγη ζάχαρη
1.Brush	Nutritional approaches to the treatment of PMS	1983	v		v				
2.Abraham	Nutrition and the premenstrual tension syndromes	1984	v			v			
3.Boyd <i>et al.</i>	The effect of a low fat high carbohydrate diet on symptoms of clinical mastopathy	1988	v			v			
4.Stewart <i>et al.</i>	Effect of nutritional programme on PMS and work efficiency	1993	v	v	v		v	v	v
5.Bussell	Pre-menstrual syndrome and diet	1998	v						v

ΠΙΝΑΚΑΣ 2(β).

Συγγραφείς	Λίγο αλάτι	Λίγο αλκοόλ	Μεγάλη κατανάλωση υγρών	Ελάττωση προϊόντων που περιέχουν καφεΐνη
1.Brush				
2.Abraham	v		v	
3.Boyd <i>et al.</i>				
4.Stewart <i>et al.</i>	v	v		
5.Bussell		v		v

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.

Συσχέτιση πρόσληψης βιταμινών και ιχνοστοιχείων με βελτίωση συμπτωμάτων του PMS.

Συγγραφείς	Μελέτη	Έτος	Βιταμίνη E	Βιταμίνη D	Βιταμίνη B6	Ασβέστιο Ca	Ψευδάργυρος Zn	Μαγνήσιο Mn
1.Machlin	Use and safety of elevated dosages of vitamin E in adults	1989	v					
2.Thys- Jacobs	Vitamin D and Calcium in menstrual migraine	1994		v		v		
3.Bussell	Pre-menstrual syndrome and diet	1998			v		v	v

2.4 PCOS ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Έχει ήδη αναφερθεί ότι οι γυναίκες που πάσχουν απ' το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών παρουσιάζουν αντίσταση στην ινσουλίνη, είτε το βάρος τους είναι φυσιολογικό είτε όχι, με αποτέλεσμα να κινδυνεύουν να αναπτύξουν διαβήτη τύπου II, καρδιακές διαταραχές κτλ.(Lanzone et al, 1995). Διάφορες έρευνες έχουν δείξει ότι τα συμπτώματα του PCOS μειώνονται με σωστή διαίτα, άσκηση και ελάττωση βάρους. Ακόμα βελτιώνονται τα επίπεδα της τεστοστερόνης, μειώνονται τα επίπεδα της ινσουλίνης και παρουσιάζεται ομαλοποίηση του καταμήνιου κύκλου. Περισσότερες απ' το 50% των γυναικών που πάσχουν απ' το PCOS είναι παχύσαρκες, γεγονός το οποίο οφείλεται σε μεγαλύτερο βαθμό στην αντίσταση της ινσουλίνης, γι' αυτό και η διαίτα των γυναικών αυτών θα πρέπει να είναι ανάλογη (Jakubowitz and Nestler, 1997).

Διάφορες μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε ζώα, έδειξαν ότι μια διαίτα υψηλή σε λιπαρά, ειδικά σε κορεσμένα, μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη. Ενώ στους ανθρώπους δε φάνηκε να υπάρχει ιδιαίτερη σχέση (Riccadi and Rivellese, 2000). Ενώ άλλες μελέτες έδειξαν ότι υπάρχει μεγάλη σχέση μεταξύ της διατροφής, υψηλής σε λιπαρά και της αντίστασης στην ινσουλίνη και κατά προέκταση στην εμφάνιση μελλοντικών σοβαρών ασθενειών, όπως ο διαβήτης τύπου II κτλ (Mayer and Davies, 1997).

Άλλες πάλι μελέτες έδειξαν ότι μια διαίτα υψηλή σε λιπαρά είναι πολύ περισσότερο επιβλαβής στις γυναίκες με PCOS που δεν ασχολούνται με τη σωματική άσκηση και υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα αύξησης του σωματικού βάρους (Mayer and Davies, 1997).

Πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι οι δίαιτες με περισσότερη ποσότητα πρωτεΐνης οδήγησαν σε πολύ γρήγορη και μεγάλη απώλεια βάρους σε γυναίκες με PCOS όμως τελικά αποδείχτηκε ότι οι συγκεκριμένες δίαιτες δεν επηρέασαν την αντίσταση της ινσουλίνης και το μεταβολισμό της γλυκόζης (Krebs et al, 2002).

Μόνο μια άλλη μελέτη στην οποία συμμετείχαν 79 παχύσαρκες γυναίκες που έπασχαν από διαβήτη του τύπου II και το μεταβολικό σύνδρομο, απέδειξε μεγαλύτερη απώλεια βάρους, βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και του επιπέδου της χοληστερόλης, με διαίτα υψηλή σε πρωτεΐνη και χαμηλή σε υδατάνθρακες (37% υδατάνθρακες, 22% πρωτεΐνη), τους πρώτους έξι μήνες. Από τους έξι και μετά δε φάνηκε να υπάρχουν διαφορές στην απώλεια βάρους και

στην ευαισθησία στην ινσουλίνη, ενώ αντίθετα τα επίπεδα της χοληστερόλης αυξήθηκαν (Stern et al, 2004).

Παρόλο όμως που η διαίτα υψηλή σε πρωτεΐνη δεν αυξάνει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα, όπως μια διαίτα υψηλή σε υδατάνθρακες, δεν είναι σαφές αν τελικά αυτού του είδους η διαίτα βοηθά στην αποτελεσματική απώλεια βάρους και κατά πόσο είναι ευεργετική για τις γυναίκες με PCOS, λόγω της αντίστασης στην ινσουλίνη που παρουσιάζουν. Ακόμα υπάρχει ανησυχία για το αν η διαίτα υψηλή σε πρωτεΐνη και χαμηλή σε υδατάνθρακες, επιφυλάσσει κινδύνους για την υγεία. Μια μελέτη απέδειξε ότι η διαίτα υψηλή σε πρωτεΐνη και ειδικά σε ζωική, είναι επιβλαβής για τους ανθρώπους που παρουσιάζουν αντίσταση στην ινσουλίνη και επομένως οι γυναίκες που πάσχουν από PCOS θα πρέπει να την αποφεύγουν (Marsh and Brand-Miller, 2005).

Άλλη μελέτη που έγινε για τις γυναίκες με PCOS απέδειξε ότι η διαίτα υψηλή σε υδατάνθρακες σε συνδυασμό με φυτικές ίνες προσφέρει πολλά πλεονεκτήματα σ' αυτές. Μειώνει την πίεση του αίματος, βοηθά στην απώλεια βάρους, μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης του διαβήτη τύπου II και των καρδιαγγειακών παθήσεων, μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη, μειώνει τα επίπεδα της τεστοστερόνης και αυξάνει τη σεξουαλική διάθεση. Επομένως, μπορούμε να πούμε με βεβαιότητα ότι εφόσον βοηθά στην απώλεια βάρους, βελτιώνεται ο έμμηνος κύκλος και εν συνεχεία η γονιμότητα των γυναικών που πάσχουν απ' το PCOS (Marsh and Brand-Miller, 2005).

Συμπερασματικά λοιπόν μια διαίτα χαμηλή σε λιπαρά, υψηλή σε φυτικές ίνες και πρωτεΐνες φαίνεται να είναι η καλύτερη επιλογή για τις γυναίκες που πάσχουν απ' το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών, εφόσον, όπως προαναφέρθηκε μπορεί να βελτιώσει τα συμπτώματα του συνδρόμου, την αντίσταση στην ινσουλίνη και να δράσει ευεργετικά και ίσως και να μπορέσει να προληφθεί η εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου II και των καρδιαγγειακών διαταραχών.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο

3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Για την εκπόνηση της μελέτης χρειάστηκε η συμμετοχή 40 γυναικών, εκ των οποίων οι 20 πάσχουν απ' το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών και οι υπόλοιπες 20 δεν πάσχουν απ' το σύνδρομο αυτό.

3.1) ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΕΠΙΛΟΓΗΣ (screening questionnaires).

Διαμοιράστηκαν συνολικά 100 ερωτηματολόγια του δείγματος επιλογής για να μπορέσει να γίνει η επιλογή των 40 γυναικών, εκ των οποίων επιστράφηκαν τα 96. Τα ερωτηματολόγια επιλογής περιλαμβάνουν δύο μέρη, το πρώτο περιέχει τις προσωπικές ερωτήσεις και το δεύτερο τις γενικές πληροφορίες που σχετίζονται με το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ I). Οι τέσσερις κυρίες που δεν τα επέστρεψαν, ισχυρίστηκαν ότι τα ερωτηματολόγια περιείχαν πολύ προσωπικές ερωτήσεις, όπως το βάρος και το ύψος τους. Έγινε σεβαστή η άποψή τους και δεν ζητήθηκε η επιστροφή τους.

Είναι εύλογο να αναφερθεί ότι αναρτήθηκαν στο χώρο του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου 4 αφίσες, οι οποίες ανακοίνωναν την έρευνα και το στόχο της, με σκοπό την προσέλκυση των γυναικών που επιθυμούσαν να λάβουν μέρος σ' αυτήν. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι η συμμετοχή των γυναικών απ' το χώρο του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου οφείλεται στην ανάρτηση των αφίσων (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ II).

Οι γυναίκες που έλαβαν τα ερωτηματολόγια προς συμπλήρωση ήταν από το γενικό πληθυσμό 70 σε αριθμό και οι υπόλοιπες 30 απ' τον πληθυσμό του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου. Απ' τα 96 ερωτηματολόγια που επιστράφηκαν, επιλέχθηκαν τα 40 με βάση των παρακάτω κριτηρίων:

- 1) $\Delta\text{ΜΣ} < 30 \text{ kg/m}^2$,
- 2) Να μην είναι χορτοφάγοι,
- 3) Να μην πάσχουν από έντονο προεμμηνορρικό σύνδρομο,
- 4) Να μην βρίσκονται σε κάποιο είδος υποθερμιακής διαίτας,
- 5) Να μη βρίσκονται σε περίοδο εγκυμοσύνης,
- 6) Να μην έχουν κάποιο σοβαρό πρόβλημα υγείας.

3.2) ΦΟΡΜΑ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ.

Στις γυναίκες που πληρούσαν αυτές τις προϋποθέσεις (40 στον αριθμό, όπως προαναφέρθηκε), μοιράστηκαν οι φόρμες συγκατάθεσης. Ο σκοπός αυτών ήταν η συγκατάθεση των γυναικών για τη συμμετοχή τους στην έρευνα, η βεβαίωσή τους ότι τα προσωπικά τους δεδομένα ήταν ασφαλή και τέλος ότι οποιαδήποτε στιγμή και για οποιοδήποτε λόγο μπορούσαν να σταματήσουν τη συμμετοχή τους (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙΙ).

3.3) ΗΜΕΡΟΛΟΓΙΟ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ.

Στη συνέχεια, ζητήθηκε απ' τις 40 γυναίκες να καταγράψουν τη διατροφική τους πρόσληψη 4 ημέρες πριν την αρχή της εμμήνου ρύσης τους (περίπου απ' την 21^η ημέρα του κύκλου). Χρησιμοποιώντας το πρόγραμμα WinDiets (Aberdeen, 2001) καταγράφηκαν και αναλύθηκαν τα δεδομένα των ημερολογίων διατροφής για να βρεθούν τα αποτελέσματα της διατροφικής πρόσληψης της κάθε γυναίκας που συμμετείχε στην έρευνα. (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙV).

3.4) ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.

Ακολούθησε η καταγραφή των αποτελεσμάτων αυτών στο πρόγραμμα SPSS 10 για τη διεξαγωγή συμπερασμάτων και στατιστικών πινάκων (τυπική απόκλιση και μέσος όρος). Υπολογίστηκαν τα περιγραφικά μέτρα της κεντρικής τάσης και διασποράς και πραγματοποιήθηκε έλεγχος για τους μέσους ανεξάρτητων δειγμάτων χρησιμοποιώντας το κριτήριο t (Independent Sample t- test). Τέλος, χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης Spearman για τη διερεύνηση της γραμμικής συσχέτισης.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

ΠΙΝΑΚΑΣ 4.

Βασικά χαρακτηριστικά του δείγματος (μέσος όρος (μ.ο) - τυπική απόκλιση (τ.α)- n=40γυναίκες).

	Ηλικία (έτη)	BMI (kg/m ²)	Ύψος (m)	Βάρος (kg)	Κάπνισμα (τσιγάρα/ ανά ημέρα)	Αντισυλληπτικό χάπι (ναι-όχι)	
Γυναίκες με PCOS	μ.ο(τ.α)	μ.ο(τ.α)	μ.ο(τ.α)	μ.ο(τ.α)	μ.ο(τ.α)	Ναι	όχι
	27,3(7,36)	21,3(2,86)	1,66(5,75)	59,5(7,6)	0,65(0,48)	5	15
Γυναίκες χωρίς PCOS	27,7(7,93)	20,81(3,09)	1,68(4,21)	59(9,7)	0,6(0,5)	0	20

ΠΙΝΑΚΑΣ 5.

Πρόσληψη μακροθρεπτικών συστατικών (ημερολόγιο διατροφικής πρόσληψης 4 ημερών-μέσος όρος (μ.ο) - τυπική απόκλιση (τ.α)- n=40γυναίκες).

	ΕΝΕΡΓΕΙΑ (kcal)	ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ (%,gr)		ΖΑΧΑΡΗ (%,gr)		ΑΜΥΛΟ (gr)	ΛΙΠΟΣ (%,gr)		SFA (%,gr)		MONOS (%,gr)		PUFA (%,gr)		ΠΡΩΤΕΙΝΗ (%,gr)	
	μ.ο(τ.α)	μ.ο(τ.α)		μ.ο(τ.α)		μ.ο(τ.α)	μ.ο(τ.α)		μ.ο(τ.α)		μ.ο(τ.α)		μ.ο(τ.α)		μ.ο(τ.α)	
		%	gr	%	gr	gr	%	gr	%	gr	%	gr	%	gr	%	gr
Γυναίκες με PCOS	2082,4(626,6)	41,2(5,6)	227,6(74,1)	* 17,8(5,3)	* 99,5(43,8)	125,3(46,7)	39,6(4,4)	94,6(34,8)	14,2(2,5)	34,1(12,7)	13(3,4)	30,4(12,5)	4,5(1,9)	11,1(7)	* 21,4(6,4)	* 91,1(23,2)
Γυναίκες χωρίς PCOS	1846(443,8)	40,1(7,7)	193,1(58,1)	* 15,4(5,6)	* 74,3(31,9)	116,4(39,08)	37,9(6,4)	80,7(26,7)	14,5(3,9)	30,3(10,1)	12,9(4)	27,9(12,4)	5,2(2,2)	11,5(6,7)	* 17,5(4,6)	* 87,3(28,8)

	ΑΛΚΟΟΛ (%,gr)		ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ (mg)	ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ (gr)
	μ.ο(τ.α)		μ.ο(τ.α)	μ.ο(τ.α)
	%	gr	mg	gr
Γυναίκες με PCOS	1,3(2,1)	3,6(6,1)	269,4(130,9)	11,4(4,9)
Γυναίκες χωρίς PCOS	1,5(1,5)	4,4(4,3)	255,5(105,8)	9,7(4)

*p<0,05

** p<0,01

*** p<0,001 (one sample t-test)

ΠΙΝΑΚΑΣ 6.

Πρόσληψη μικροθρεπτικών συστατικών (ημερολόγιο διατροφικής πρόσληψης 4 ημερών-μέσος όρος (μ.ο) - τυπική απόκλιση (τ.α)- n=40γυναίκες).

	B12 (μg)	ΘΕΙΑΜΙΝΗ (mg)	ΡΙΒΟΦΛΑΜΙΝΗ (mg)	ΝΙΑΣΙΝΗ (mg)	ΦΟΛΛΙΚΟ ΟΞΥ (μg)	ΒΙΤΑΜΙΝΗ C (mg)	ΒΙΤΑΜΙΝΗ A (μg)	ΑΣΒΕΣΤΙΟ Ca (mg)	ΣΙΔΗΡΟΣ Fe (mg)	ΨΕΥΔΑΡΓΥΡΟΣ Zn (mg)	ΣΕΛΗΝΙΟ Se (μg)
	μ.ο(τ.α.)	μ.ο(τ.α.)	μ.ο(τ.α.)	μ.ο(τ.α.)	μ.ο(τ.α.)	μ.ο(τ.α.)	μ.ο(τ.α.)	μ.ο(τ.α.)	μ.ο(τ.α.)	μ.ο(τ.α.)	μ.ο(τ.α.)
Γυναίκες με PCOS	4,9(3,1)	1,7(0,7)	2,7(4,4)	39,7(16,9)	265,6(107,7)	107,8(94,3)	* 939,9(622,1)	1017(425,8)	12(5,5)	11,2(5,1)	46,4(18,1)
Γυναίκες χωρίς PCOS	5(2,8)	1,9(1,1)	1,7(1,4)	46,2(16,7)	258,3(157,5)	74,7(62,6)	* 491(222,7)	838,8(320,3)	12,7(10,3)	10(3,1)	49,2(16,8)

*p<0,05

** p<0,01

*** p<0,001 (one sample t-test)

ΠΙΝΑΚΑΣ 7.

Γυναίκες με PCOS οι οποίες λαμβάνουν το αντισυλληπτικό χάπι και η σχέση με την κατανάλωση θερμίδων(n=20).

Γυναίκες με PCOS οι οποίες λαμβάνουν το αντισυλληπτικό χάπι	p	r
5	0,044	0,390

ΠΙΝΑΚΑΣ 8.

ΣΥΝΙΣΤΩΜΕΝΕΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΠΑΡΟΧΕΣ ΓΙΑ ΓΥΝΑΙΚΕΣ 19-50 ΕΤΩΝ /DRV (Μεγάλη Βρετανία).

Γυναίκες 19-50 ετών	DRV
Ενέργεια	1940 θερμίδες/ ημέρα
Υδατάνθρακες	45-50% της ενέργειας/ ημέρα
Λίπος	33-35% της ενέργειας/ ημέρα
SFA	10-11% της ενέργειας/ ημέρα
MONOS	12-13% της ενέργειας/ ημέρα
PUFA	6-6,5% της ενέργειας/ ημέρα
Πρωτεΐνη	45 g/ ημέρα
Φυτικές ίνες	18 g/ ημέρα
B12	1,5 μg/ ημέρα
Θειαμίνη	0,8 mg/ ημέρα
Ριβοφλαβίνη	1,1 mg/ ημέρα
Νιασίνη	12 mg/ ημέρα
Φολλικό οξύ	200 μg/ ημέρα
Βιταμίνη C	40 mg/ ημέρα
Βιταμίνη A	600 μg/ ημέρα
Ασβέστιο Ca	700 mg/ ημέρα
Σίδηρος Fe	14,7 mg/ ημέρα
Ψευδάργυρος Zn	7 mg/ ημέρα
Σελήνιο Se	60 μg/ ημέρα

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η συγκεκριμένη μελέτη είχε ως σκοπό να εξετάσει πώς το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών επηρεάζει την πρόσληψη τροφής και ειδικά των υδατανθράκων, κατά την περίοδο πριν την έμμηνο ρύση. Η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας έδειξε ότι υπάρχουν ελάχιστες μελέτες που εξέτασαν λεπτομερειακά την πρόσληψη τροφής σε γυναίκες με PCOS.

Μέσα απ' την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, η καταλληλότερη διαίτα για τις γυναίκες που πάσχουν απ' το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών και θέλουν να επιτύχουν απώλεια βάρους και μείωση των συμπτωμάτων, φαίνεται να είναι πλούσια σε φυτικές ίνες, σε πρωτεΐνη και φτωχή σε υδατάνθρακες.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας που πραγματοποιήθηκε διαπιστώθηκε ότι οι γυναίκες που πάσχουν από το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών τείνουν να καταναλώνουν μεγαλύτερη ποσότητα ζάχαρης σε σχέση με αυτές που δεν πάσχουν. Ωστόσο διάφορες άλλες μελέτες των Bussell, Oliver και Davies, που εξέτασαν το προεμμηνορρικό σύνδρομο και την πρόσληψη τροφής πριν από την έμμηνο ρύση έδειξαν παρόμοια τάση για αύξηση κατανάλωσης ζάχαρης, όπως στην παρούσα (Bussell, 1998 and Oliver and Davies, 2005).

Τόσο οι εθελόντριες που πάσχουν απ' το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών όσο και οι υγιείς αύξησαν την πρόσληψη ζάχαρης 4 ημέρες πριν την έμμηνο ρύση, ωστόσο η αύξηση πρόσληψης ζάχαρης απ' τις κυρίες με PCOS ήταν στατιστικά μεγαλύτερη.

Η μελέτη επίσης έδειξε ότι η πρόσληψη θερμίδων (πίνακας 5 – μ.ο(τ.α) 2082,4(626,6) για τις γυναίκες με PCOS – μ.ο(τ.α) 1846(443,8) για τις γυναίκες χωρίς PCOS) και στα δύο groups ήταν φυσιολογική συγκριτικά με τη συνιστώμενη ποσότητα πρόσληψης θερμίδων για τη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα (πίνακας 8).

Ακόμη τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι οι γυναίκες που πάσχουν απ' το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών και βρίσκονται σε θεραπεία του συνδρόμου λαμβάνοντας το αντισυλληπτικό χάπι, καταναλώνουν πολύ μεγαλύτερο αριθμό θερμίδων απ' ότι οι υπόλοιπες (πίνακας 7), γεγονός το οποίο συμφωνεί με τη μελέτη που πραγματοποίησαν οι Raylene et al, στην οποία έδειξαν ότι το αντισυλληπτικό χάπι επηρεάζει τη διάθεση και αυξάνει την όρεξη των υγιών γυναικών που το λαμβάνουν (Raylene et al, 2005).

Είναι αξιοσημείωτο το γεγονός ότι οι γυναίκες με PCOS συμπεριλαμβάνουν στη διατροφή τους περισσότερες φυτικές ίνες απ' ότι οι γυναίκες που δεν πάσχουν, πράγμα το οποίο είναι ενθαρρυντικό, διότι η μελέτη των Marsh και Brand-Miller έδειξε ότι η αυξημένη

κατανάλωση φυτικών ινών προσφέρει πολλά πλεονεκτήματα στις γυναίκες με PCOS, όπως μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη, πρόληψη σοβαρών μελλοντικών παθήσεων όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II κτλ (Marsh and Brand-Miller, 2005).

Ακόμα μέσα απ' τη διεξαγωγή της έρευνας φάνηκε ότι οι γυναίκες με PCOS καταναλώνουν σχεδόν τη διπλάσια ποσότητα βιταμίνης Α απ' ότι οι γυναίκες χωρίς PCOS γεγονός το οποίο δεν υποστηρίζεται απ' την υπάρχουσα βιβλιογραφία και δεν μπορεί να εξηγηθεί περαιτέρω. Όσον αφορά την πρόσληψη των υδατανθράκων τα αποτελέσματα στη συγκεκριμένη έρευνα δεν έδειξαν ιδιαίτερα σημαντική διαφορά ανάμεσα στα 2 groups.

Τέλος, οι γυναίκες που πάσχουν απ' το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών, σύμφωνα με τη συγκεκριμένη έρευνα καταναλώνουν μεγαλύτερη ποσότητα πρωτεΐνης, πράγμα το οποίο είναι πολύ ενθαρρυντικό διότι έχει αποδειχτεί ότι μια δίαιτα υψηλή σε πρωτεΐνη και χαμηλή σε υδατάνθρακες βοηθά στη μεγαλύτερη απώλεια βάρους, στη βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και του επιπέδου της χοληστερόλης για τους πρώτους 6 μήνες (Stern *et al*, 2004).

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΣΤΗ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι στην έρευνα που πραγματοποιήθηκε υπήρχαν διάφοροι περιορισμοί στη μεθοδολογία. Πολλές κυρίες ίσως δεν κατέγραψαν σωστά τις ποσότητες των τροφίμων που κατανάλωσαν, είτε γιατί δεν μέτρησαν ακριβώς τις τροφές σε gr, είτε γιατί χρησιμοποίησαν άλλες μεθόδους μέτρησης (household measures) με αποτέλεσμα ο αριθμός των θερμίδων που καταναλώθηκαν να έχουν μικρή απόκλιση απ' τη συνιστώμενη ποσότητα πρόσληψης θερμίδων για τη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα (λίγο υψηλότερος αριθμός θερμίδων για τις γυναίκες με PCOS και λίγο χαμηλότερος για τις γυναίκες χωρίς το σύνδρομο).

ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ

Κατά τη διάρκεια της εργασίας πραγματοποιήθηκε λεπτομερής εξέταση της βιβλιογραφίας για το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών και διαπιστώθηκαν αρκετές ελλείψεις επί του θέματος. Υπάρχουν αρκετές μελέτες που εξετάζουν τα συμπτώματα και τις

μελλοντικές επιπτώσεις στην υγεία των γυναικών που πάσχουν απ' το σύνδρομο ενώ υπάρχουν ελάχιστες μελέτες που εξετάζουν τη διατροφική πρόσληψη των γυναικών με PCOS.

Δεδομένου ότι ένα πολύ μεγάλο ποσοστό γυναικών με PCOS είναι παχύσαρκες, είναι απαραίτητη η διεξαγωγή ερευνών σε θέματα διατροφής των γυναικών αυτών για να επιτευχθεί η απώλεια σωματικού βάρους, η μείωση των συμπτωμάτων αλλά και η πρόληψη απ' τους μελλοντικούς κινδύνους. Οι μελέτες αυτές θα πρέπει να εξετάσουν τη διατροφική πρόσληψη των γυναικών με PCOS καθ' όλη τη διάρκεια του έμμηνου κύκλου σε αρκετά μεγάλο πλήθος για να υπάρξει διεξαγωγή σωστότερων συμπερασμάτων.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στη συγκεκριμένη έρευνα αποδείχθηκε ότι οι γυναίκες με PCOS καταναλώνουν στατιστικά περισσότερη ποσότητα ζάχαρης πριν την αρχή της εμμήνου ρύσεως απ' ότι οι υγιείς γυναίκες. Ακόμα φάνηκε ότι οι γυναίκες με PCOS που λαμβάνουν το αντισυλληπτικό χάπι καταναλώνουν πολύ περισσότερες θερμίδες απ' ότι οι υπόλοιπες. Επίσης οι γυναίκες που πάσχουν απ' το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών συμπεριλαμβάνουν στη δίαιτά τους περισσότερες φυτικές ίνες και μεγαλύτερη ποσότητα πρωτεΐνης απ' ότι οι υγιείς.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι



ΤΜΗΜΑ ΟΙΚΙΑΚΗΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΑΣ ΚΑΙ ΟΙΚΟΛΟΓΙΑΣ

Χαραλαμποπούλου Αντωνία

Κωσταρέλλη Βασιλική

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης είναι να εξετάσει πώς το σύνδρομο των πολυκυστικών ωόθηκών επηρεάζει την πρόσληψη τροφής και ειδικά των υδατανθράκων, κατά την περίοδο πριν την έμμηνο ρύση.

ΜΕΡΟΣ 1^ο

Προσωπικές πληροφορίες

1) Ονοματεπώνυμο.....

2) Ηλικία.....

3) Τηλέφωνο.....

4) Ποιο είναι το ύψος σας, αν γνωρίζετε?

5) Ποιο είναι το βάρος σας, αν γνωρίζετε?

6)Η οικογενειακή σας κατάσταση:

- ☐ Άγαμη
- ☐ Έγγαμη
- ☐ Διαζευγμένη
- ☐ Χήρα
- ☐ Άλλο

7)Έχετε παιδιά?

- ☐ Ναι
- ☐ Όχι

Αν ναι, πόσα?

ΜΕΡΟΣ 2^ο

Γενικές πληροφορίες

8)Παίρνετε αντισυλληπτικά χάπια?

- ☐ Ναι
- ☐ Όχι

Αν ναι, για πόσο καιρό?

9)Μήπως γνωρίζετε αν πάσχετε από το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών?

- ☐ Ναι
- ☐ Όχι
- ☐ Δεν γνωρίζω

Εάν ναι, πότε έχει γίνει η διάγνωση του?

Ακόμα, θυμάστε ποιο ή ποια συμπτώματα σας οδήγησαν στη διάγνωσή του?

- ☐ Αύξηση βάρους
- ☐ Ανώμαλες περίοδοι
- ☐ Υπογονιμότητα
- ☐ Αύξηση των τριχών
- ☐ Ακμή
- ☐ Άλλο

Αν άλλο, εξηγείστε
.....
.....

10) Σε ποια ηλικία ξεκίνησε η περίοδός σας?

11) Υπήρξατε ποτέ παχύσαρκη ή υπέρβαρη?

- ☐ Ναι
- ☐ Όχι

Αν ναι, σε ποια ηλικία?

- ☐ Στη βρεφική
- ☐ Στην παιδική
- ☐ Στην εφηβεία
- ☐ Στην ενηλικίωση
- ☐ Δεν ξέρω

12) Σας φαίνεται δύσκολο να χάσετε βάρος?

- ☐ Ναι
- ☐ Όχι
- ☐ Δεν ξέρω

13)Έχετε σταθερό κύκλο περιόδου?

- ☐ Ναι
- ☐ Όχι
- ☐ Δεν γνωρίζω

Αν ναι, κάθε πότε?

- ☐ Κάτω από 28
- ☐ 28-30
- ☐ Πάνω από 30

14)Τους τελευταίους 12 μήνες, είχατε περίοδο κάθε μήνα?

- ☐ Ναι
- ☐ Όχι

Ανόχι,παρακαλώ
εξηγήστε.....
.....

15)Έχετε επώδυνη περίοδο?

- ☐ Ναι
- ☐ Όχι
- ☐ Μερικές φορές

16)Έχετε προβλήματα ακμής?

- ☐ Ναι
- ☐ Όχι

Αν ναι, από ποια ηλικία?

17)Έχετε προβλήματα τριχοφυΐας στην περιοχή του προσώπου?

- ☐ Ναι
- ☐ Όχι

Αν ναι, νομίζετε ότι είναι:

- ☐ Ελαφριάς μορφής
- ☐ Σοβαρής μορφής
- ☐ Πολύ σοβαρής μορφής

18)Βρίσκεστε σε κάποια υποθερμιακή διαίτα αυτή την περίοδο?

- ☐ Ναι
- ☐ Όχι

19)Καπνίζετε?

- ☐ Ναι
- ☐ Όχι

Αν ναι, πόσα τσιγάρα κάνετε την ημέρα?

- ☐ 1-10
- ☐ 10-20
- ☐ Πάνω από 20

20)Γνωρίζετε τι είναι το προεμμηνορροϊκό σύνδρομο? (συμπτώματα κατάθλιψης, άγχος, ένταση, αύξηση της όρεξης, έλλειψη ύπνου, εναλλαγές διάθεσης κ.τ.λ. πριν την περίοδο)

- ☐ Ναι
- ☐ Όχι
- ☐ Δεν είμαι σίγουρη

Αν ναι, θεωρείτε ότι πάσχετε από αυτό?

- ☐ Ναι
- ☐ Όχι

21) Η μορφή του συνδρόμου αυτού, παρατηρείτε ότι είναι:

- ☐ Έντονης μορφής
- ☐ Πολύ έντονης μορφής
- ☐ Ήπιας μορφής

22) Παρατηρείτε στον εαυτό σας κάποιο ή κάποια από τα παρακάτω συμπτώματα λίγες ημέρες πριν από την περίοδό σας? (συμπληρώστε με 'ν' ένα ή περισσότερα)

- ☐ Αυξημένη όρεξη
- ☐ Αυξημένη δίψα
- ☐ Ακμή
- ☐ Πονοκέφαλο
- ☐ Αύξηση βάρους
- ☐ Άγχος
- ☐ Κατάθλιψη
- ☐ Αϋπνία
- ☐ Ένταση
- ☐ Εκνευρισμό
- ☐ Εναλλαγές στη διάθεση

23) Είστε χορτοφάγος?

- ☐ Ναι

☐ Όχι

24) Αντιμετωπίζετε κάποιο πρόβλημα υγείας?

☐ Ναι

☐ Όχι

Αν ναι, εξηγήστε

25) Λαμβάνετε κάποιο είδος φαρμάκων αυτή την περίοδο?

☐ Ναι

☐ Όχι

Αν ναι, θα μπορούσατε να μας πείτε τι παίρνετε?
.....

Σας ευχαριστώ πολύ για το χρόνο που διαθέσατε!

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ

ΕΡΕΥΝΑ ΓΙΑ ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΟΩΘΗΚΩΝ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΔΙΑΤΡΟΦΗ.

ΓΝΩΡΙΖΕΤΕ ΑΝ ΕΧΕΤΕ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΕΣ ΟΩΘΗΚΕΣ? ΑΝ
ΕΙΣΤΕ ΑΠΟ 18 ΕΩΣ 45 ΚΑΙ ΘΕΛΕΤΕ ΜΠΟΡΕΙΤΕ ΝΑ
ΠΡΟΣΦΕΡΕΤΕ ΤΗ ΒΟΗΘΕΙΑ ΣΑΣ! ΑΝ ΕΠΙΘΥΜΕΙΤΕ ΝΑ
ΣΥΜΜΕΤΕΧΕΤΕ ΣΤΗΝ ΕΡΕΥΝΑ ΠΑΡΑΚΑΛΩ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΗΣΤΕ
ΜΕ ΤΗ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΠΟΥΛΟΥ ΑΝΤΩΝΙΑ!



e-mail : hs20248@hua.gr

Η βοήθειά σας θα ήταν πολύτιμη!!!

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙΙ



ΤΜΗΜΑ ΟΙΚΙΑΚΗΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΑΣ ΚΑΙ ΟΙΚΟΛΟΓΙΑΣ

Χαραλαμποπούλου Αντωνία

Κωσταρέλλη Βασιλική

ΦΟΡΜΑ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΓΙΑ ΕΘΕΛΟΝΤΙΚΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΤΗΝ ΕΡΕΥΝΑ.

ΤΙΤΛΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ:Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, διατροφική πρόσληψη και εμμηνορροϊκός κύκλος.

Σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης είναι να εξετάσει πώς το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών επηρεάζει την πρόσληψη τροφής και ειδικά των υδατανθράκων, κατά την περίοδο πριν την έμμηνο ρύση. Αν αποφασίσετε να συμμετάσχετε στην έρευνα, θα σας ζητηθεί να καταγράψετε αναλυτικά 4 ημέρες τη διατροφική σας πρόσληψη σε συγκεκριμένη περίοδο του κύκλου σας.

Δέχομαι να λάβω μέρος στη συγκεκριμένη μελέτη και γνωρίζω ότι μπορώ ανά πάσα στιγμή να σταματήσω να συμμετέχω σ' αυτήν. Ακόμα, γνωρίζω ότι τα προσωπικά μου δεδομένα είναι ασφαλή, εφόσον η έρευνα είναι εμπιστευτική.

Ονοματεπώνυμο Ερευνητή

.....

Ημερομηνία

...../...../.....

Υπογραφή

.....

Ονοματεπώνυμο Εθελοντή

.....

Ημερομηνία

...../...../.....

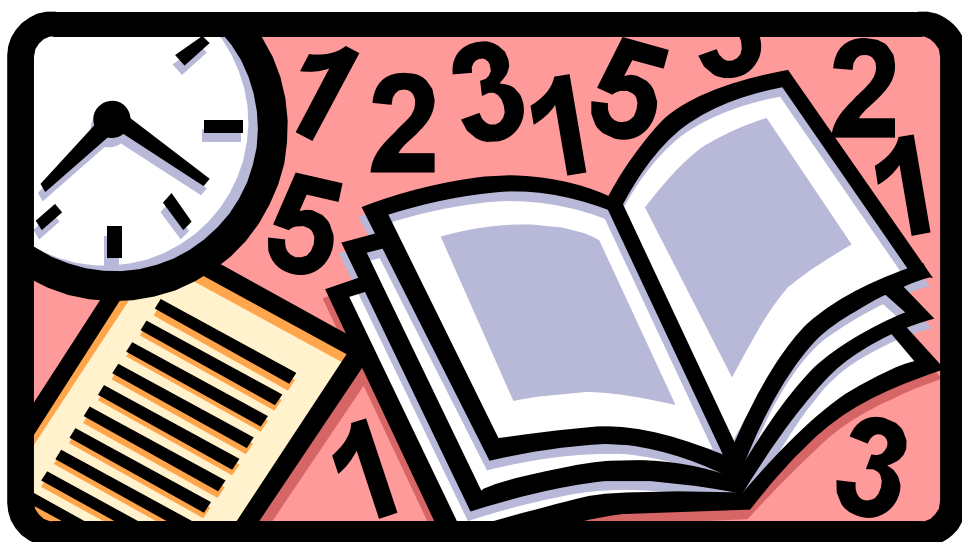
Υπογραφή

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ IV

ΗΜΕΡΟΛΟΓΙΟ

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ

ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ



4 ΗΜΕΡΩΝ

ΟΝΟΜΑ:

ΕΠΙΘΕΤΟ:

Σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης είναι να εξετάσει πώς το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών επηρεάζει την πρόσληψη τροφής και ειδικά των υδατανθράκων, κατά την περίοδο πριν την έμμηνο ρύση. Αν αποφασίσετε να συμμετάσχετε στην έρευνα, θα σας ζητηθεί να καταγράψετε αναλυτικά 4 ημέρες τη διατροφική σας πρόσληψη σε συγκεκριμένη περίοδο του κύκλου σας.

ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΣΥΜΠΛΗΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΜΕΡΟΛΟΓΙΟΥ

1)Ωρα: εδώ καταγράφετε την ώρα που πραγματοποιείτε την πρόσληψη τροφής.

2)Είδος φαγητού: στη στήλη αυτή γίνεται η καταγραφή του γεύματος. Π.χ. μπιφτέκια, μακαρόνια, σαλάτα, κοτόπουλο κτλ, όπως και τα ποτά ή ροφήματα, π.χ. σοκολάτα ζεστή, γάλα, χυμό κτλ. Ακόμα μην ξεχάσετε να γράψετε και τα ενδιάμεσα γεύματα καθώς και το λεγόμενο «τσιμπολόγημα»!!!

3)Ποσότητα: αν γνωρίζετε το βάρος του φαγητού σε γραμμάρια, παρακαλώ καταγράψτε το. Αν όχι, μπορείτε να χρησιμοποιήσετε άλλου είδους 'μετρητές', όπως π.χ. 1 μεσαία ή μεγάλη κούπα μακαρόνια, 2 μέτριου μεγέθους μπιφτέκια, 1 ποτήρι ή 1 κούπα γάλα, 1 μεγάλη μπριζόλα, 2 φέτες ψωμί σικάλεως, 1 κουταλιά της σούπας μέλι ή βούτυρο ή μαγιονέζα κτλ.

4)Προετοιμασία: παρακαλώ γράψτε: ψητό, τηγανητό, στον ατμό, στο γκρίλ, φρέσκο (δηλαδή όχι μαγειρεμένο), βραστό, στη σχάρα κτλ.

5)Σημειώσεις: εδώ γράφετε διάφορες παρατηρήσεις όπως κόκα κόλα light, γιαούρτι με 2% λιπαρά, μακαρονάδα φούρνου σπιτικά μαγειρεμένη, σουβλάκια από παραγγελία κτλ.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΣΥΜΠΛΗΡΩΣΗΣ ΗΜΕΡΟΛΟΓΙΟΥ

ΗΜΕΡΑ 1^η

25/10/2005

ΩΡΑ	ΕΙΔΟΣ ΦΑΓΗΤΟΥ	ΠΟΣΟΤΗΤΑ	ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ	ΣΗΜΕΙΩΣΕΙΣ
9.00	Τοστ ζαμπόν-τυρί	1 μεσαίου μεγέθους	ψητό	Βούτηρο light
11.30	Χυμός πορτοκάλι	330ml	φρέσκο	
14.30	Μπιφτεκια-ψωμί- πατάτες-σαλάτα	2 μπιφ.-1 μεγάλη φέτα ψωμί- 2 μικρές πατάτες-2 κούπες σαλάτα	Ψητά μπιφ.-τηγανιτές πατάτες-φρέσκια σαλάτα	Πολύ λάδι
17.00	Σοκολάτα	1 μικρή		
18.30	Μήλο με γιαούρτι	2 μεγάλα-1 κεσεδάκι	φρέσκα	Γιαούρτι 0% λιπαρά
20.00	πατατάκια	1 πακέτο μεσαίου μεγέθους		
21.00	Μακρόνια με κιμά	2 κούπες μακαρόνια & 5 κουταλιές της σούπας κιμάς	βραστό	Μακάρονια καβουρδισμένα σε μαργαρίνη
23.00	Γάλα με κορνφλεϊκς	330ml γάλα και 200 γρ. κορνφλεϊκς		
23.30	Κόκα κόλα	1 κουτάκι		light

Αν χρειαστείτε κάποια επιπλέον πληροφορία ή διευκρίνιση, παρακαλώ μη διστάσετε να επικοινωνήσετε!

Χαραλαμποπούλου Αντωνία τηλέφωνο:6942632892-2106519045

ΗΜΕΡΑ 1^η

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ____ / ____ / ____

ΩΡΑ	ΕΙΔΟΣ ΦΑΓΗΤΟΥ	ΠΟΣΟΤΗΤΑ	ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ	ΣΗΜΕΙΩΣΕΙΣ

ΩΡΑ	ΕΙΔΟΣ ΦΑΓΗΤΟΥ	ΠΟΣΟΤΗΤΑ	ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ	ΣΗΜΕΙΩΣΕΙΣ

ΗΜΕΡΑ 3^η

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ____ / ____ / ____

ΩΡΑ	ΕΙΔΟΣ ΦΑΓΗΤΟΥ	ΠΟΣΟΤΗΤΑ	ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ	ΣΗΜΕΙΩΣΕΙΣ

ΗΜΕΡΑ 4^η

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ____ / ____ / ____

ΩΡΑ	ΕΙΔΟΣ ΦΑΓΗΤΟΥ	ΠΟΣΟΤΗΤΑ	ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ	ΣΗΜΕΙΩΣΕΙΣ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ V

Ο ΝΕΑΝΤΕΡΤΑΛ

ΚΑΙ ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

ΤΩΝ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ

Κατά την διάρκεια της Πλειστοκαίνου περιόδου ο Χόμο Ερέκτους (όρθιος άνθρωπος) πιθανώς ωθούμενος απο κλιματολογικές συνθήκες, επεκτάθηκε έξω απο την Αφρική σε ολόκληρο τον κόσμο. Για ένα εκατομμύριο χρόνια ελάμβανε χώρα μια σταθερή ανάπτυξη του εγκεφάλου του που φανέρωνε την αυξανόμενη ευφυΐα του όρθιου ανθρώπου. Αλλά κάπου ανάμεσα στα 400.00 και 200.00 χρόνια πριν, σημειώθηκε μια μεγάλη αύξηση του μεγέθους του εγκεφάλου του, που συνοδευόταν από λέπτυνση των κρανιακών οστών των προγόνων μας. Είχαν μεταβληθεί σε Χόμο Σάπιενς(άνθρωπος ο σοφός). Δηλαδή σε σχεδόν σύγχρονα ανθρώπινα πλάσματα στα πάντα, εκτός από μικρές ανατομικές διαφορές. Λίγο αργότερα η γενεολογία Σάπιενς διαιρέθηκε σε δύο είδη. Μέχρι πριν 40.000 χρόνια, περίπου, υπήρχν και τα δύο.

Το ένα ήταν πιο μεγαλόσωμο και ζούσε στη Δυτική Ευρώπη, στην Εγγύς Ανατολή και την Κεντρική Ασία. Αναπτύχθηκε μέχρι τα μέσα της τελευταίας εποχής των παγετώνων(Τετάρτη παγετώδης περίοδος ή Τελευταία παγετώδης περίοδος ή Παγετών Wurm), και μετά εξαφανίστηκε απο το ημερολόγιο των απολιθωμάτων. Είναι γνωστός ως Χόμο Σάπιενς Νεαντερτάλις ή Άνθρωπος του Νεάντερτάλ.

Το άλλο ήταν κοντινός του συγγενής, ο<< Χόμο Σάπιενς Σάπιενς>>, δηλαδή εμείς. Πιθανότατα ο Χόμο Σάπιενς Σάπιενς μετανάστευσε απο την Αφρική, όπως υποστηρίζεται από την ανακάλυψη ενός τμήματος ανθρώπινου κρανίου ηλικίας 115.000 ετών σε σπηλιά της Νοτίου Αφρικής. Αν αυτά τα ευρήματα είναι έγκυρα τότε ο Χόμο Σάπιενς Σάπιενς μετανάστευσε απο την Αφρική σε όλο τον κόσμο.

Πιθανώς λοιπόν υπάρχουν δύο κύματα Χόμο Σάπιενς, πρώτα οι Νεαντερτάλιοι και κατόπιν εμείς. Μπορεί να μην μάθουμε ποτέ λεπτομέρειες για το πως εμφανίστηκε στο προσκήνιο ο Χόμο Σάπιενς Σάπιενς, γνωρίζουμε όμως τι συνέβη μετά. Οι Νεαντερτάλιοι εξαφανίστηκαν πριν από 40.000 χρόνια περίπου στην Εγγύς Ανατολή και πριν 35.000 από την Ευρώπη. Είναι γνωστό λοιπόν ότι ο άνθρωπός του Νεάντερταλ αποτελεί κοντινό μας πρόγονο. Δεν είναι πολύ γνωστό όμως ότι η σύνθετη λέξη Νεάντερταλ είναι Ελληνική.

Στη Γερμανία, στο Dusseldorf, στις αρχές του 17^{ου} αιώνα έζησε και έδρασε ένας καλός πάστορας μεγάλης μορφώσεως, με ελληνική παιδεία. Ονομαζόταν Ιωακείμ Νόμαν. <<Νόμαν>>, στα γερμανικά, σημαίνει <<Νέος Άνδρας>>. Ο πάστορας όμως θέλοντας να μετετρέψει το όνομά του στα Ελληνικά επέμενε να τον λένε <<Νέο Άνδρα>> - <<Νεάντερ>> - <<Neander>> αντί <<Νόμαν>>.

Μετά το θάνατο του, οι πιστοί, επειδή τους ήταν ιδιαίτερος αγαπητός, έδωσαν το όνομά του σε μια μικρή γειτονική κοιλάδα. Η κοιλάδα λέγεται στα Γερμανικά <<Ταλ>>, έτσι βάπτισαν την περιοχή αυτή : Νεάντερταλ, δηλαδή κοιλάδα του Νέου Άνδρα.

Στη κοιλάδα του Νεάντερταλ υπήρχαν πολλές σπηλιές. Οι περισσότερες είχαν μετετραπεί σε λατομεία. Οι μόνες που είχαν μείνει ανέπαφες ήταν δύο. Και είχαν μείνει ανέπαφες γιατί είχαν μικρή είσοδο. Τον Αυγούστο του 1856, μερικοί εργάτες πλάτυναν την είσοδο της μίας από τις σπηλιές, μπήκαν μέσα και ανακάλυψαν σκορπισμένα οστά. Με τα φτυάρια τους μάζεψαν τα οστά αυτά και τα πέταξαν έξω. Τυχαία τα είδε ο ιδιοκτήτης των σπηλαίων και αμέσως ειδοποίησε τον Γιόχαν Κάρολ Φούλροττ, καθηγητή της Φυσικής Ιστορίας στο Elberfeld.

Όταν ο καθηγητής Φούλροττ, που δεν είχε το μυαλό του ως βάρος στο κρανίο, αλλά ως όργανο σκέψεως και κρίσεως μελέτησε με προσοχή τα οστά και συμπέρανε πως είχε να κάνει με το σκελετό του πρώτου κατοίκου της Γης που άξιζε να ονομάζεται άνθρωπος. Ο σκελετός αυτός διέφερε από το σημερινό άνθρωπο. Οι μηροί του ήταν χονδροί και καμπυλωτοί. Το κρανίο του ήταν μακρόστενο και κοντό, με χαμηλό μέτωπο και τεράστια οφρυϊκά τόξα σαν του γορίλα. Σιαγόνες και δόντια δεν βρέθηκαν.

Τα οστά που βρέθηκαν ήταν τα εξής : Ο θόλος του κρανίου, τεμάχια ωμοπλάτης, τεμάχια πέντε πλευρών, τα δύο βραχιόνια, οι δύο ωλέναι, η αριστερά κερκίς, το δεξιό ανώνυμο και το δεξιό μηριαίο. Τα ευρήματα αυτά είναι εκτεθημένα στο μουσείο της Βόννης. Στο ανθρωπολογικό μουσείο Αθηνών υπάρχουν εκμαγεία τους. Με αυτά τα δεδομένα ο Φούλροττ, διετύπωσε τη θεωρία του για τον άνθρωπο του Νεάντερταλ που ζούσε πριν από 100.000 χρόνια στην κοιλάδα με το Ελληνικό όνομα.

Εκεί, στα 1856, ανακαλύφθηκε ο διάσημος και μακρινός μας πρόγονος.

Άλλοι επιστήμονες όμως δεν συμφωνούσαν με τις απόψεις του Φούλροττ. Και ήταν φυσικό, δεδομένου ότι η ανακοίνωση του Φούλροττ έγινε 3 χρόνια πριν τη δημοσίευση του έργου του Δαρβίνου για την εξέλιξη των ειδών, (ο Δαρβίνος δημοσίευσε το έργο του << Η Καταγωγή Των

Ειδών>> το 1859) σε εποχή δηλαδή που δεν γινόταν πιστευτό πως μπορούσε ο άνθρωπος να έχει προγόνους υπανθρώπους και πολύ περισσότερο πιθήκους.

Ο καθηγητής Mayer της Βόννης απεφάνθη : Πρόκειται για έναν Κοζάκο που σκοτώθηκε στους Ναπολεόντιους πολέμους και που τα απομεινάρια του μεταφέρθηκαν στη σπηλιά από ζώα. Ο Άγγλος Blake(1864) πίστευε πως βρισκόταν μπροστά στο σκελετό ενός μη φυσιολογικού ανθρώπου: << το κρανίο του είναι τόσο παραμορφωμένο, που σίγουρα ο άνθρωπος αυτός ήταν άρρωστος, ήταν υδροκέφαλος, σίγουρα ηλίθιος, και χωρίς αμφιβολία ζούσε στα δάση σαν ζώο>>.

Ο Rudolf Virchow (1872) (Ο γνωστός μεγάλος Βίρχωβ) καθόρισε μάλιστα πως ο άνθρωπος του Νεάντερταλ σίγουρα, στα νιάτα του, θα είχε ραχίτιδα, γεγονός που είχε λυγίσει τις γάμπες του, και πως είχε ζήσει ζωή << περιπετειώδη>> και <<φιλοπόλεμη>>, γιατί στα οφρυϊκά τόξα και το κρανίο είχε δεχτεί πολλά χτυπήματα. Χρειάστηκε να περάσουν 30 χρόνια για να επαληθευθεί, ο μεγαλοφυής Φούλροττ, ο απλός καθηγητής της περιοχής. Όλοι οι άλλοι ήταν καθηγητές πανεπιστημίων, που άλλος είχε ανακαλύψει κάποιο τμήμα, άλλος κάποιο νεύρο.

Στη συνέχεια ο Άγγλος Μπασκ ανακάλυψε ένα παρόμοιο κρανίο στο Γιβραλτάρ, ο Βέλγος Ντιπόν ένα κομμάτι απο σιαγόνα κοντά στο Ντυνάν, ο Τσέχος Μόσκα μία τεράστια σιαγόνα στη Μοραβία το 1882. Τέλος το 1886 οι Βέλγοι Φραιπόν και Λόεστ ανακαλύπτουν έναν πραγματικό θησαυρό στη σπηλιά του Σπυ ντ'Ορνώ, κοντά στην Ναμύρ, οστά μαμούθ και ρινοκέρων, και κυρίως δύο πλήρεις ανθρώπινου σκελετούς.

Οι σκελετοί αυτοί έμοιαζάν σαν αδέρφια με όλους τους προηγούμενους και πιο συγκεκριμένα με τα υπολείμματα του << ανθρώπου του Νεάντερταλ>>. Οι Χόμο Σάπιενς Σάπιενς ήταν πιο έξυπνοι και καλύτερα οπλισμένοι. Κοντά στο κροατικό χωριό Κραπίνα, ανακαλύφθηκαν υπολείμματα Νεαντερτάλιων σκελετών και πολλά λίθινα όπλα. Η μελέτη αυτών των υπολειμμάτων αποκάλυψε πως οι κατακτητές Χόμο Σάπιενς Σάπιενς, είχαν επιτεθεί με ακόντια, τσεκούρια, ρόπαλα και πέτρες. Έπειτα αφού σκότωσαν όλους τους αντιπάλους τους, τους έψησαν και τους έφαγαν : άνδρες, γυναίκες και παιδιά, κι ακόμη τους συντρόφους τους που είχαν πέσει στη μάχη. Ίσχυσε δηλαδή και εδώ η φυσική επιλογή με την άτεγκτη σκληρότητά της.

Ο άνθρωπος του Νεάντερταλ εξαφανίστηκε. Τα αίτια της εξαφανίσεώς του είναι ασαφή. Πιθανώς συγκρούσεις, σαν αυτή που έλαβε χώρα στην Κραπίνα, να ήταν ένας απ'τους λόγους της εξαφανίσεώς του. Δεν είναι δυνατόν όμως να είναι ο μόνος τρόπος. Πιθανολογείται ότι οι Νεαντερτάλιοι αναμίχθηκαν με τους Χόμο Σάπιενς Σάπιενς. Επιτέλους ο καλύτερος

Νεαντερτάλιος (ο ωραιότερος) θα μπορούσε να είχε συνευρεθεί με την χειρότερη (την ασχημότερη) Χόμο Σάπιενς Σάπιενς.

Και επιτέλους θα ήταν ωραίο να πιστεύουμε ότι η φυλή έσκαψε 60.000 χρόνια Π.Χ τον τάφο που βρέθηκε στα όρη του Ζάγκρου, επιζεί μέσα μας σήμερα. Έτσι θα μπορούσε (ίσως να δοθεί μία εξήγηση για την παρουσία στο σημερινό άνθρωπο καταστάσεων όπως το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών (PCOS).

Γυναίκες με PCOS αναμφισβήτητα εμφανίζουν συχνότερα προβλήματα στειρότητας από το γενικό πληθυσμό. Ωστόσο δεν επιτρέπεται να χαρακτηρίσουμε μια γυναίκα στείρα επειδή διαγνώσαμε ότι έχει αυτό που εμείς ονομάζουμε PCOS. Αν ήταν έτσι δεν θα συμβιβαζόταν: α-με το γεγονός του υψηλού ποσοστού γυναικών με PCOS (5-23%) που αναφέρεται στην βιβλιογραφία και β-με την οικογενή φύση της καταστάσεως. Με λίγα λόγια αν οι γυναίκες με PCOS ήσαν στείρες, μέσα στους αιώνες θα είχε εξαφανιστεί η οντότης αυτή και δεν θα υπήρχε πια.

Οι διαταραχές της περιόδου και κυρίως η αραιομηνόρροια, είναι σήμερα ένα από τα μειονεκτήματα για τις γυναίκες με PCOS, πιθανώς όμως να υπάρχουν και πλεονεκτήματα σε αυτές τις γυναίκες πολλά πολλά χρόνια πριν και ήταν ανάγκη τότε να υπάρχουν τα πλεονεκτήματα αυτά, αφού μεγάλο ποσοστό γυναικών με PCOS:

- Παρουσιάζει αντίσταση στην ινσουλίνη, που σημαίνει διατήρηση και οικονομία ενεργείας και
- Είναι πολύ συχνά γυναίκες υπέρβαρες με δασυτριχισμό.

Μήπως υπήρξαν εποχές που όλα αυτά ήσαν πλεονεκτήματα ; Παγετώνες (1.000.000 – 50.000 χρόνια πριν – κυρίαρχος ακόμη ο άνθρωπος του Νεάντερταλ), κρύο, ανάγκη οικονομίας σε ενέργεια, και τέτοιες γυναίκες μήπως ήσαν εξελκτικά προσαρμοσμένες, σε τέτοια περιβάλλοντα, ώστε να επιβιώνουν ; Και ότι έχασαν σε γονιμότητα το κέρδιζαν σε επιβίωση ; Και δεδομένου ότι τα ανδρογόνα είναι αυξημένα στις γυναίκες αυτές, και τα ανδρογόνα είναι η ορμόνη της λίμπιντο, όχι μόνο για τον άνδρα αλλά και για την γυναίκα, μήπως δεδομένης της αυξημένης σεξουαλικής δραστηριότητας λόγω αυξημένων ανδρογόνων, δεν χάνανε ούτε σε γονιμότητα αλλά και επιβίωναν και γόνιμες ήταν ; Με λίγα λόγια, μήπως το PCOS είναι μια βιολογική ποικιλία αταβιστικά μεταδιδόμενη από όντα προσαρμοσμένα σε δύσκολες συνθήκες

ζωής, συνθήκες που σήμερα έπαψαν να υπάρχουν ; Μήπως το PCOS είναι αταβιστικό κατάλοιπο που μεταβιβάστηκε από τον πρόγονό μας τον άνθρωπο του Νεάντερταλ ;

Τίποτε από οτιδήποτε αναφέρεται στο παρόν, σε σχέση με το PCOS, δεν είναι τεκμηριωμένο, είναι απλές σκέψεις που έχουν όμως λογική βάση (Σέγκος, 1995).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) Abdulmalik U. Bako, Sharon Morad, William A. Atiomo, Polycystic ovary syndrome: An overview, *Gynaecolog practice* 5, may 2005, p:115-122.
- 2) Abraham GE. Nutrition and the premenstrual tension syndromes. *J Appl Nutr* 1984, 36: 103-24.
- 3) American Society Of Internal Medicine, *Journal*, p: 33-37, September 1999.
- 4) Andrews G. Constructive advice for a poorly understood problem, *Profess Nurse* 9; p: 364-370, 1994.
- 5) Arthur Vander, James Sherman, Dorothy Luciano. The mechanisms of body function, εκδόσεις McGraw Hill, 1998.
- 6) Boyd, McGuire, Shannon P, *et al.* The effect of a low fat high-carbohydrate diet on symptoms of cyclical mastopathy, *Lancet* 2; p: 128-132, 1988.
- 7) Brush MG. Nutritional approaches to the treatment of premenstrual syndrome. *Nutr Heath*, 2:203-9, 1983.
- 8) Carey, Garzo, Sturis. Fatty composition of serum cholesterol in different degree of glucose intolerance, *Clin Biochem* 34; p: 401-413, 1999.
- 9) Chang RJ. Diagnosis of polycystic ovary syndrome. *Endocrinology clinics of North America*.WB Saunders Company; p: 397-408, 1999.
- 10) Charles B. Clayman, MD, *J Women's Health*, p: 88-90, April 1993.
- 11) Γελαδάς- Τσακόπουλος. Φυσιολογία του ανθρώπου, τόμοι I & II, Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης, 1999.
- 12) Γιαννακούρης, Φυσιολογία του ανθρώπου, σελ. 76.
- 13) Diamanti-Kandarakis, Kouli, Bergiele. A survey of the polycystic ovary syndrome in the Greek island of Lesbos. *J Clin Endocrinol Metab* 84; p: 4006-4011, 1999.
- 14) Dunaif. New perspectives in polycystic ovary syndrome. *Trends Endocrinol Metabol*.7; p: 267-271, 1996.

- 15) Εγκυκλοπαίδεια Παιδεία, εκδόσεις Μαλλιάρη, 1996.
- 16) Εγκυκλοπαίδεια Υγείας, εκδόσεις Πασχαλίδης, 1995.
- 17) Gambineri A, Pelusi C, Vicennati V, Pagotto U & Pasquali R. Obesity and the polycystic ovary syndrome. *Int J Obesity* 26, 2002; p: 883-896.
- 18) Gaynor Bussell, Premenstrual syndrome and diet, *Journal of Nutritional & Enviromental Medicine* 8; p: 65-75, 1998.51)
- 19) Goldman, Bonora, Moghetti, Querena. The polycystic ovary syndrome and their long term health consequences, *Hum Reprod* 19; p:41-47, 1999.
- 20) Guyton MD Arthur, Φυσιολογία του ανθρώπου, 1998.
- 21) Jakubowicz DJ & Nestler JE, Hydroxyprogesterone responses to leuprolide and serum adrogens in obese women with and without polycystic ovary syndrome after dietary weight loss, *J Clin Endocrinol Metab* 82; p: 556-560, 1997.
- 22) Kate Marsh and Jennie Brand-Miller, The optimal diet for women with polycystic ovary syndrome, *British Journal of Nutrition* 94, 2005; p: 154-165.
- 23) Katie L. Oliver, G. Jill Davies, Diet lifestyle factors and symptoms of Premenstrual syndrome, *Nutrition & Food Science*, vol. 35, No 5; p: 330-336, 2005.
- 24) Kirchengast S et Huber J, Body composition characteristics and body fat distribution in lean women with polycystic ovary syndrome, *Human Reprod* 16; p: 1225-1260, 2001.
- 25) Knochenhauer, Key, Kashar-Miller, Waggoner, Boots, Azzir. Prevalence of the polycystic ovary syndrome, Black and White women of the southeastern United States: a prosrecive study. *J Clin Endocrinol Metab* 83: p:3078-3082, 1998.
- 26) Krebs M, Krssak M, Bernroider, Aderwald C, Brehm A, Meyerspeer M, Nowotny P, Roth E, Waldhausl W & Roden M, Mechanism of amino acid-induced skeletal muscle insulin resistance in humans. *Diabetes* 51; p: 599-605, 2002.
- 27) Κλεισούρας Βασίλης. Φυσιολογία της άσκησης, *Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης*, 1998.
- 28) Louis, Holte, Berge T, *περιοδικό Sante*; p: 24-27, Ιούνιος 1997.
- 29) Λ. Ι. Αναγνώστου, Παθολογική Φυσιολογία, 1997.

- 30) Machlin LJ. Use and safety of elevated dosages of vitamin E in adults, *Int J Vitamin Nutr Res Suppl* 30; p: 56-68, 1989.
- 31) Magazine of Health, p: 20-22, September of 1998.
- 32) Magazine Popular Medicine, p: 33-38, August of 2006.
- 33) Mayer and Davies, Dietary fat and insulin sensitivity in a triethnic population, *Am J Clin Nutr* 65; p: 79-87, 1997.
- 34) Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Tomlison L, Norman RJ. Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome, *J Clin Endocrinol Metab* 88; p:812, 2003.
- 35) Μουτσόπουλος, Παθολογική Φυσιολογία, εκδόσεις Mc Phee, 2000.
- 36) Pasquali et Casimirri, The impact of obesity on hyperandrogenism and polycystic ovary syndrome in premenopausal women. *J Clin Endocrinology* 39, 1993; p: 1-16.
- 37) Pierpont T, McKeigue PM, Isaacs, Wild SH, Jackobs HS. Mortality of women with polycystic ovary syndrome at long term follow up. *J Clin Epidemiology* 1998; 51:581-6.
- 38) Polson DW, Wadsworth J, Adams J, Franks S. Polycystic ovaries – a common finding in normal women, *Lancet. I*: p: 870-872, 1998.
- 39) Πανοτόπουλος, Η υπογονιμότητα στην Ελλάδα, περιοδικό *Popular Medicine* 31; p: 65-67, Ιανουάριος 2006.
- 40) Raylene Reimer, Chantel Debert, Jennifer House, Marc Poulin, Dietary and metabolic differences in women taking or not taking hormone replacement therapy, *Physiology & Behavior* 84; p: 303-312, 2005.
- 41) Riccardi G & Rivellese AA , Dietary treatment of the metabolic syndrome-the optimal diet, *British Journal of Nutrition* 83, 2000; Suppl. 1, p: 143-148.
- 42) Robert F Schmidt and Gerhard Thoms, Human Physiology, 1983.
- 43) Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Williams M, Gracely EJ & Stern L. A low carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 348,2003; 2074-2081.

- 44) Schildkraut, Hamilton, Kiddy D. Cancer of Ovaries, *ed. Wellness*; p: 115-126, 1996.
- 45) Scrive, Book, Hyatt. Anthropometric variables and metabolism in polycystic ovary syndrome, *Horm Metab Res* 21; p: 391-397, 1989.
- 46) Stern L, Iqbal N, Sesandri P, Chicano KL, Daily DA, McGrori J, Williams M, Gracely EJ & Samaha FF, The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow up of a randomized trial. *Ann Int Med* 140; p:778-785, 2004.
- 47) Stewart, Mira, Chuong. Effect of nutritional programme on premenstrual syndrome and work efficiency. *Compliment Ther Med*, 1993; 1: 68-72.
- 48) Σέγκος, Μελέτη για τα αίτια της υπογονιμότητας και της σχέσης της με το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών, *περιοδικό Ιατρικό Βήμα*, σελ. 30-35, Δεκέμβριος 2001.
- 49) Σέγκος, Σύνδρομο Πολυκυστικών ωοθηκών, *περιοδικό Ιατρικό Βήμα*, σελ. 20-22, Ιανουάριος 1995.
- 50) Σολιδάκης, Το Σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών και τα συμπτώματά του, σελ. 12-14, 2000.
- 51) Thys-Jacobs. Vitamin D and Calcium in menstrual migraine, *Headache* 34; p: 544-546, 1994.
- 52) William D. Mc Ardle, Frank I. Katch, Victor L. Katch. Essential of exercise physiology, *εκδόσεις LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS*, 2001.