

# بررسی تأثیر رفتارهای تغذیه‌ای بر کاهش علائم سندرم پیش از قاعدگی در نوجوانان

نجیبه شریفی\*

## چکیده

مطالعه حاضر یک تحقیق کاربردی نیمه تجربی، از نوع پیش آزمون- پس آزمون، دارای گروه کنترل است. که در دو مرحله به هدف بررسی اثر رفتارهای تغذیه‌ای بر کاهش علائم سندرم پیش از قاعدگی انجام شد. جامعه مورد پژوهش ابتدا، با روش نمونه‌گیری تصادفی ساده دو مکتب (طبقه) انتخاب گردید. در مکاتب انتخاب شده از بین افراد که تمایل به شرکت در مطالعه را داشتند، افراد دارای سندرم (با استفاده از پرسشنامه *PAS*) شناسایی شدند. در مرحله دوم نمونه‌گیری، از میان متعلمین مبتلا به سندرم، بر حسب تعداد نمونه مورد نیاز (۱۸۰ نفر) به صورت تصادفی ساده اقدام به نمونه‌گیری شد.

بر اساس نتایج، فراوانی *PMS* در گروه مورد مطالعه ۹۸٪، شایعترین علائم جسمی به ترتیب؛ دیسمنورا (۸۵/۱٪)، تحلیل انرژی (۸۳/۹٪)، درد عضلات و مفاصل (۷۱/۱٪) و شایعترین علائم رفتاری به ترتیب؛ احساس خستگی (۸۶/۶٪)، اضطراب، دلهره (۸۲/۵٪)، کاهش علاقه به فعالیت‌های روزمره (۸۲/۹٪)، بدست آمد. بعد از مداخله‌ی آموزشی، فراوانی علائم جسمی ( $P=0/001$ )، فراوانی علائم رفتاری ( $P=0/000$ )، و شدت این علائم، در گروه آزمون نسبت به قبل از مداخله کاهش معنی‌داری یافت. همچنین اختلاف میانگین امتیاز علائم جسمی و رفتاری در گروه آزمون و شاهد قبل از مداخله از نظر آماری معنی‌دار نبود ( $P>0/05$ ) اما بعد از مداخله معنی‌دار شد ( $P<0/05$ ).

**واژه‌های کلیدی:** سندرم پیش از قاعدگی، تغذیه، قابلیت، نوجوانان، چابهار.

\* ماستر صحت عامه و آمریت دیپارتمنت قابلیت‌گی شعبه غزنی پوهنتون خاتم النبیین (ص)

## مقدمه

امروزه تأمین سلامت زنان به عنوان یکی از حقوق مسلم ایشان، یک هدف اصلی و همچنین وسیله‌ای مهم برای توسعه اجتماعی و اقتصادی محسوب می‌شود. یکی از مسائل روان‌تنی که با عملکرد تولید مثل زنان رابطه دارد، سندرم پیش از قاعدگی است (امیری فراهانی، ۱۳۹۰: ۸۵-۹۵)

ساده‌ترین تعریف سندرم پیش از قاعدگی عبارت است از: ظهور دوره‌ای یک یا چند علامت از مجموعه بزرگی از علائم درست قبل از قاعدگی به درجاتی که سبب بهم خوردن روش زندگی یا کار فرد شود و در پی آن دوره‌ای فاقد هرگونه علامت پدید آید (اسپیروف

ال فریتس ام، ۱۳۸۴: ۴۷۰-۴۶۳) (۴۶۳-۴۷۰: ۱۳۸۴، Ghanbari, 2009: 9-124)

در اکثر زنان در سنین باروری این علائم حدود ۷ تا ۱۰ روز قبل از قاعدگی رخ می‌دهد و با شروع قاعدگی یا در روزهای اول قاعدگی فروکش می‌کند. (Amany E.S, 2013) (Murakami, 2008: 554-61). این علائم شامل نفخ شکم، اضطراب یا تنش، حساسیت پستان‌ها، دوره‌های گریه، افسردگی، خستگی، کمبود انرژی، عصبانیت یا تحریک پذیری بدون دلیل، اشکال در تمرکز، تغییرات اشتها، تشنگی و درجات متغیری از ادم انتهاها می‌باشد (امیری فراهانی، ۱۳۹۰: ۸۵-۹۵: ۱۷)

سندرم پیش از قاعدگی با اختصار (PMS) نخستین بار در سال ۱۹۳۱ توسط فرانک سرپرست بخش زنان و قابلیت‌های شفاخانه ام. تی. سینایی (Mt.Sinai)، به دنیای طب معرفی شد. از زمان انتشار مقاله فرانک، هزاران مطالعه در مورد جنبه‌های مختلف سندرم قبل از قاعدگی به انجام رسیده است. در سال ۱۹۵۳ گرین و دالتون (Green & Dolton) نشان دادند که این سندرم به عنوان عامل بروز جرم، تصادفات و حتی استعمال دارو به قصد خودکشی مطرح بوده است. با وجود تمام این مسائل و ورود این مفهوم به دنیای طب، سال‌های متمادی مبتلایان به این سندرم تصور می‌نمودند، تنها خود دچار این مشکل بوده و با شرمساری ناراحتی خود را در سکوت تحمل می‌نمودند. طبیبان نیز آن را مشکل زنانه تلقی نموده و علی‌رغم استفاده از انواع داروها به نتیجه مثبتی نرسیده و توجه چندانی به مسأله نداشته‌اند. تا اینکه در سال ۱۹۸۰ این سندرم به عنوان دفاعیه قانونی برای دو زن متهم به قتل مورد استفاده قرار گرفت، توجه

اذهان عمومی به آن جلب شد. (تقی زاده م، ۱۳۸۲)

در سال ۱۹۸۷، فرم شدید سندرم پیش از قاعدگی، توسط انجمن روان‌پزشکی آمریکا تحت عنوان اختلال دیسفورمیک اواخر فاز لوتئال (LLPDD) توصیف شد و در سال ۱۹۹۲ با اضافه شدن علائم دیگر مثل خارج از کنترل بودن، تحت عنوان اختلال ملال قبل از قاعدگی (PMDD) توصیف و در طبقه بندی DSM-IV گنجانده شد. (Teng CT, 2005:51-6)

سال‌های اخیر نیز به علت درگیری زنان در مشاغل خارج از منزل و پذیرش موقعیت‌ها حساس و با اهمیت، توجهات بر علائم، عوارض و شیوع سندرم پیش از قاعدگی متمرکز گردیده است (Milewicz A, 2006, 1: 47-54). اتیولوژی سندرم پیش از قاعدگی چند عاملی است و هنوز به طور کامل شناخته نشده است، اما عواملی مانند؛ اختلال سطح منیزیم و کلسیم، تغییرات دوره‌ای سطح استروئید تخمدان، بر هم خوردن نظم مسیر رنین-آنژیوتنسن-آلدوسترون، اختلالات اندوکروینی، استرس، عوامل محیطی، رژیم غذایی، در نهایت ژنتیک و نحوه زندگی به عنوان عوامل احتمالی آن مطرح شده است. (Milewicz A, 2006: 47-54)

شیوع سندرم پیش از قاعدگی بسیار متنوع گزارش شده است و از جامعه‌ای به جامعه دیگر و از نمونه‌ای به نمونه دیگر متفاوت است (تقی زاده م، ۱۳۸۲). میزان شیوع سندرم پیش از قاعدگی در اغلب مطالعات غربی ۲۰٪ تا ۵۰٪ [۱۰] و در مطالعات انجام شده در ایران بر روی دو گروه از متعلمین ۸۳٪ و ۴۴/۵٪ گزارش شده است [۱۱، ۱۲]. هم‌اکنون بسیاری از محققین سندرم پیش از قاعدگی را به عنوان یکی از شایعترین اختلالات سنین باروری در جهان در نظر می‌گیرند، که زندگی زنان را به میزان قابل توجهی مختل می‌کند [۴، ۱۲]. در مطالعه‌ای که بر روی ۱۰۰ زن مبتلا به سندرم پیش از قاعدگی در ارتباط با اختلالات رفتاری انجام شده است، ۲۷/۵ درصد کاهش کارایی شغلی، ۲۲/۱ درصد اختلاف با فرزندان و ۴۱ درصد اختلال در روابط اجتماعی مشاهده شده است [۱۳، ۱۴]. تفکرات خودکشی و آرزوی مرگ نیز در حدود ۱۰ درصد از خانم‌هایی که سندرم پیش از قاعدگی را دارند تجربه می‌شود. متخصصان این سندرم را عاملی برای کم‌حرکی، بی‌انگیزگی، دقت پایین در انجام کارها و از هم پاشیدگی زندگی خانوادگی به شمار می‌آورند [۱۵].

تمام گروه‌های سنی تحت تأثیر این سندرم قرار دارند (از منارک (Menarche) تا منوپوز (Menopause)). برخی از کتب مرجع شایعترین سن ابتلا به سندرم پیش از قاعدگی را ۲۵-۴۵ سال و زمان مراجعه برای درمان را اواسط یا اواخر دهه سوم زندگی بیان کرده- اند [۱۶]. اما علائم مرتبط با PMS به طور مشخص در دوران نوجوانی و جوانی ظاهر شده و به تدریج با افزایش سن افزایش می‌یابد [۱۷].

چنانچه اهمیت PMS در دوران نوجوانی نادیده گرفته شود، می‌تواند آثار مخربی بر سلامت و کیفیت زندگی بر جای گذاشته و در طولانی مدت زمینه ساز بروز انحرافات در تصور ذهنی مبتلایان از خود، کاهش اعتماد به نفس و به دنبال آن اختلال در روابط بین فردی، افت تحصیلی و ... گردد [۱۸]. بنابراین تلاش در جهت کاهش عوارض جسمانی و روان شناختی سندرم پیش از قاعدگی با به کارگیری روش‌های درمانی نوین توصیه می‌شود.

## ۲. اهمیت مسئله

عوارض ناشی از PMS دامنه گسترده‌ای دارد. برخی از صاحب نظران عوارض ناشی از PMDD را قابل مقایسه با عوارض افسردگی شدید می‌دانند.

بنابراین تحقیق در مورد سندرم پیش از قاعدگی از چند جنبه حائز اهمیت است.

اول به دلیل شیوع بالا و طول دوره‌ی بروز علائم، به طوری که علائم سندرم پیش از قاعدگی می‌تواند در سراسر سال‌های باروری (از منارک تا منوپوز) زنان مبتلا به سندرم را درگیر نماید. با در نظر گرفتن این مسئله که PMS در سن ۱۴ سالگی شروع و تا سن یائسگی (به طور متوسط ۵۱ سالگی) به طول می‌انجامد، می‌توان انتظار داشت که در یک زن به طور متوسط ۴۴۶ سیکل در معرض چنین اختلالی قرار می‌گیرد. به علاوه بر فرض ۲ حاملگی و احتباس دوره بعد از زایمان به مدت ۲۲ ماه، زنان مبتلا ۴۵۹ سیکل را با متوسط ۶/۱ روز علائم شدید سندرم و در مجموع ۲۸۰۰ روز یا ۷/۶۷۱ سال ناراحتی حاصله از این سندرم را تجربه می‌نمایند [۱۹، ۲۰].

دوم اینکه گزارشات متفاوتی از وجود رفتارهای خطرناک ناشی از علائمی چون افسردگی، اضطراب، تنش و تحریک پذیری است که سبب گوشه‌گیری، افکار انتحاری، افزایش

حوادث و بر خورد خشونت آمیز در زنان می‌شود [۲۱].

سوم از نظر اجتماعی سندرم پیش از قاعدگی به عنوان یک اختلال جدی اجتماعی در نظر گرفته می‌شود که بر فعالیت‌های فرد در خانواده، مکتب و محیط کار تأثیر می‌گذارد و دلیل عمده مصرف الکل، سیگار و اعتیاد دارویی، جرائم و مشکلات اجتماعی در بین زنان می‌باشد [۲۲]. سندرم پیش از قاعدگی سبب اختلال در زندگی، نه تنها برای فرد مبتلا، بلکه برای کل اعضای خانواده می‌شود. لیتر (leather) در سال ۱۹۹۳ گزارش داد، شدیدترین اثرات PMS را در خانه و خانواده فرد می‌توان یافت. در تحقیق وی حدود ۸۲ درصد از زنان در ارتباط با والدین خود و ۶۱ درصد آنها در ارتباط با فرزندانشان دچار مشکل شده بودند. این اثرات منفی به صورت کشمکش، قطع ارتباط اعضای خانواده، گوشه‌گیری و کاهش حضور آنها در مسائل خانوادگی و امور اجتماعی بروز می‌کند

دست‌اندرکاران زنان معتقدند که سندرم پیش از قاعدگی یک بیماری مزمن است و چون طبیعت تکرار شونده دوره‌ای دارد، مثل هر بیماری مزمن می‌تواند یک عامل استرس‌زا (استرس‌زا درونی) باشد. بخش عمده زنان در عصر حاضر در حیطه شغلی، تحصیلی، خانوادگی و سایر مسئولیت‌ها مشارکت دارند و استرس ناشی از این مسئولیت‌ها (استرس بیرونی) در ترکیب با استرس درونی موجب شدت علائم سندرم پیش از قاعدگی و افزایش عوارض ناشی از آن می‌شود.

افسردگی در زنان شایع‌تر از مردان است، شیوع کلی اختلالات خلقی در کل زندگی حدود ۸/۳ درصد و شیوع ۶ ماهه‌ی آنها حدود ۵/۸ درصد است. در سنین تولید مثل به دلیل تغییرات ناشی از دوره قاعدگی، میزان بروز افسردگی به حداکثر می‌رسد و تفاوت بروز افسردگی در بین دو جنس آشکار می‌گردد؛ افسردگی در زنان ۲ تا ۳ برابر شایع‌تر از مردان بروز می‌کند [۲۳].

سندرم پیش از قاعدگی از نظر اقتصادی نیز به صورت مستقیم و غیر مستقیم پرهزینه و مشکل‌ساز می‌باشد. هزینه‌های مستقیم طبی شامل: ویزیت طبیب، تست‌های آزمایشگاهی و دارو، هزینه‌های غیر مستقیم شامل: غیبت از کار، کاهش میزان تولید و بازدهی، غیبت از مکتب،

افزایش پیامد منفی و افت تحصیلی و... می‌باشد [۲۴]. مطالعات نشان داده است که بین سندرم پیش از قاعدگی و افزایش میزان حوادث شغلی و کاهش میزان تولید و بازدهی رابطه مستقیم وجود داد؛ به طوری که غیبت‌های پی در پی از کار در مرحله قبل از عادت ماهانه در ۱۰-۳٪ کلیه زنان در سنین باروری یک مشکل اجتماعی و اقتصادی برای کل جامعه می‌باشد [۲۵].

برخی از نشانه‌های سندرم پیش از قاعدگی ممکن است پیامدهای منفی جدی برای نوجوانان، خانواده‌هایشان و ارتباطات اجتماعی آنها از جمله، عزت نفس پائین، سطح تحمل پائین نسبت به استرس و احساس بی‌کفایتی ایجاد کند. محققین در گزارشات تحقیقی خود در مورد علائم سندرم پیش از قاعدگی به افت حافظه در افراد مبتلا اشاره کرده‌اند [۲۶]. همچنین نتایج تحقیقات انجام شده در سوئیس نیز نشان دهنده کاهش معنی‌داری در کارکرد حافظه‌های کوتاه مدت و بلند مدت و همچنین کاهش خفیف در حافظه تصویری بوده است که این امر ممکن است به نوعی موقعیت‌های تحصیلی و آموزشی افراد مبتلا را به مخاطره اندازد [۲۶].

سندرم پیش از قاعدگی بر عملکرد تحصیلی دختران نیز تأثیر می‌گذارد. طبق گزارشات مشکل ضعف در انجام تکالیف درسی با شیوع ۱۸/۵٪ شایعترین مشکل ناشی از این اختلال در دختران محصل بوده است.

با توجه به اینکه سندرم پیش از قاعدگی مشکلات متعددی برای فرد مبتلا، خانواده و اجتماع ایجاد می‌کند، لازم است که به نیازها و مشکلات مبتلایان به آن رسیدگی شود.

علی‌رغم شیوع بالا و مطالعاتی که در طی ۵ سال اخیر در مورد سندرم قبل از قاعدگی انجام شده است، هنوز یکی از معماهای حل نشده زنان است [۲۷]. در مورد اتیولوژی، روش‌های تشخیصی و درمان آن حقایق اندکی آشکار شده است. تاکنون فاکتورهایی از قبیل اثر اختلالات هورمونی مخصوصاً سطح پایین پروژسترون در مرحله لوتئال، اختلال عملکرد فعالیت آلدوسترون که منجر به احتباس سدیم و آب می‌شود، عدم تعادل محور هیپوفیزی-آدرنال (HPA) که منجر به ترشح ناکافی هورمون غدد فوق کلیوی می‌شود، اختلال ترشح

نوروترانسمیترهایی با کارکرد هایپرپرولاکتینی و نیز عامل‌های محیطی نظیر الکل، چاقی و استرس در اتیولوژی آن مطرح شده است.

در سال‌های اخیر محققان تصدیق کرده‌اند که الگوی برنامه غذایی و کمبودهای مواد مغذی نقش مرکزی در ایجاد ناراحتی قاعدگی دارد [۲۸, ۲۹]. کمبود ریز مغزی‌های نظیر روی، ویتامین A، ویتامین E، تیامین، منیزیم و مخصوصاً پریدوکسین (ویتامین B6) در زنان مبتلا به سندرم پیش از قاعدگی گزارش شده است [۳۰]. نتایج مطالعه ورتمن (Vurtman) و همکاران (۱۹۸۹) نشان می‌دهد که غذای مصرفی آزمودنی‌های مبتلا به PMS شدید به طور موقت (در فاز لوتئال) با افسردگی اساسی، خستگی، کاهش کارایی شغلی و مردم آمیزی، همبسته است. در مطالعات دیگر با اندازه‌گیری خلق و اشتهای آزمودنی‌ها، ارتباط معکوس بین خلق پیش از قاعدگی و غذای خوراکی گزارش شده است.

با توجه به چند فاکتوری بودن اتیولوژی سندرم پیش از قاعدگی، درمان‌های پیشنهاد شده در بهبود علائم آن طیف وسیعی دارد، اما اولین گام در مدیریت علائم سندرم پیش از قاعدگی سبک زندگی سالم است [۴, ۱۶]. سبک زندگی سالم یعنی: توجه به تغذیه و تعدیل‌های غذایی، ورزش و تحرک فیزیکی، خواب کافی، کاهش استرس و کاهش فشارهای روحی و روانی.

در این پژوهش نظر به اینکه الگوی برنامه غذایی و کمبود مواد مغذی یکی از علل مرکزی سندرم پیش از قاعدگی و اصلاح سبک زندگی بویژه توجه به تغذیه و بهبود آن اولین گام در درمان سندرم پیش از قاعدگی شناخته شده است، به بررسی ارتباط بین رفتارهای تغذیه-ای و علائم سندرم پیش از قاعدگی پرداختیم. با این هدف که سنجش سبک غذایی و ارتباط آن با علائم PMS اساس راهنمایی‌های غذایی مفید و اقدامات پیشگیرانه را فراهم کند.

### ۳. مندهای تشخیص PMS

معیارهای تشخیصی برای تمایز سندرم پیش از قاعدگی از سایر اختلالات، تعیین شیوع و مهم‌تر از همه برای تعیین اثر درمانی مهم هستند. با گذشت زمان متون طبی روش‌های

متعددی را برای PMS مطرح نموده است. تنوع این روش ها در اصل ناشی از عدم توافق در مورد معیارهای تشخیصی این سندرم می باشد [۱۲]. با این حال خط مشی‌هایی برای تشخیص سندرم پیش از قاعدگی وجود دارد. بر اساس متدولوژی مورد استفاده برای جمع آوری اطلاعات، بسیاری از زنان و شاید اکثر آنها در طی مرحله‌ی قبل از قاعدگی سیکل های خود، دچار تغییرات خلقی و رفتاری شوند. تعداد زیادی از زنان با "سندرم پیش از قاعدگی" که توسط خود آنان تشخیص داده شده است، به طیب مراجعه می کنند.

در زمان مراجعه زنان با علائم سندرم پیش از قاعدگی قبل از مطرح کردن تشخیص PMS یا PMDD، گرفتن شرح حال و معاینه فیزیکی مناسب برای رد سایر شرایطی که علائم جسمی PMS را تقلید می کنند و انجام آزمایشات برای تأیید سلامت عمومی ضرورت دارد.

تشخیص بر اساس وجود علائم در مرحله ترشحی قاعدگی عنوان می گردد [۱۵]. بنابراین در تشخیص این سندرم وجود ارتباط علائم با قاعدگی، بیش از خود علائم اهمیت دارد.

بعد از شرح حال و معاینه فیزیکی اولین گام در تشخیص این است که هم بیمار و هم طیب متقاعد شوند، مشکل موجود، ماهیت سیکلیک (دوره‌ای) دارد.

برای بررسی علائم دوره‌ای ابزارهای مختلفی وجود دارد که می توان به تقویم تجربیات قبل از قاعدگی (COPE)، پرسشنامه اختلال قاعدگی (MDQ)، فرم ثبت روزانه علائم (DRSP) اشاره نمود.

دومین گام تشخیص ارزیابی نتایج بدست آمده بر اساس معیارهای تشخیصی می باشد معیارهای تشخیصی عبارتند از:

### معیار تشخیصی کالج قابلیتگی و زنان آمریکا (ACOG)

در سال ۲۰۰۰ کالج قابلیتگی و زنان آمریکا شرایط تشخیصی سندرم پیش از قاعدگی را به این ترتیب منتشر کرد:

۱- وجود حداقل یکی از علامت‌های جسمی یا عاطفی زیر که در طی ۵ روز قبل از قاعدگی، در ۲ سیکل قاعدگی قبلی رخ داده و توسط خود فرد گزارش شود:

- عاطفی: افسردگی، عصبانیت، تحریک پذیری، اضطراب، گیجی.
- جسمی: حساسیت پستان ها، نفخ شکم، سردرد، تورم اندام ها.



۲- علائم باید در عرض ۴ روز پس از قاعدگی فروکش کند و حداقل تا دوازدهم سیکل عود نکند.

۳- علائم در غیاب هر گونه درمان دارویی، مصرف هورمون‌ها یا مصرف الکل وجود داشته باشند.

۴- در ۲ سیکل قاعدگی متوالی (ثبت آینده نگر) علائم تکرار شوند.

۵- باعث اختلال در ایفای نقش اجتماعی و اقتصادی شود.

**معیار تشخیص طبقه بندی بیماری های سازمان جهانی بهداشت (ICD-10)**

ICD در چاپ دهم خود سندرم قبل از قاعدگی را جزء بیماری های زنان- بخش اختلالات غیر التهابی دستگاه تناسلی زنان-قرار داده و کد بیماری ICD-10- N94.3 را به سندرم

پیش از قاعدگی اختصاص داد. معیارهای تشخیصی مرکز ICD به شرح ذیل است:

وجود حداقل یکی از ۷ علامت اختلالات روانشناختی مینو، نفخ، افزایش وزن، حساسیت پستان، درد عضلانی، دشواری در تمرکز و تغییر اشتها که فقط در فاز لوتئال باشد و با آغاز خونریزی کاهش یابد. ICD-10 فقط بر ۲ جنبه، سیکلیک بودن علائم و زمان آن ها تأکید دارد [۵۶، ۵۷، ۵۸].

**معیارهای تشخیصی انجمن روان‌طبی آمریکا APA**

در تلاش برای بهبود بخشیدن به روند تشخیصی *PMS*، انجمن روان‌طبی آمریکا (*APA*) در سال ۱۹۸۷، معیارهای تشخیصی برای تشخیص اختلال دیسفورمیک اواخر مرحله لوتئال (*LLPDD*) را پیشنهاد کرد. این تشخیص در چاپ سوم کتاب راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (*DSM*) به طور موقتی پذیرفته شد. در چاپ چهارم این کتاب (*DSM-IV*) در سال ۱۹۹۴ این معیارها مجدداً بررسی شد [۳۶].

معیار تشخیصی سندرم پیش از قاعدگی در *DSM-IV* شامل:

۱- علائم به طور مرتبط با سیکل قاعدگی هستند؛ علائم در طی هفته‌ی آخر مرحله‌ی لوتئال آغاز می‌شوند و بعد از آغاز خونریزی قاعدگی به پایان می‌رسد.

۲- در صورت وجود ۵ علامت از علائم زیر (که حداقل یکی از آنها باید جزء ۴ علامت

اول باشد) تشخیص مسجل می‌شود:

- خلق شدیداً افسرده، احساس ناامیدی.
- اضطراب یا تنش چشمگیر.
- ناپایداری احساس چشمگیر، مانند شروع ناگهانی غمگینی، گریه، بی قراری یا عصبانیت.
- خشم یا تحریک پذیری با برجا و شدید **یا** افزایش معضلات در روابط بین فردی.
- کاهش علاقه به فعالیت های روزانه.
- خستگی سریع **یا** کاهش قابل توجه انرژی.
- احساس ذهنی اشکال در تمرکز.
- تغییرات اشتها، خوردن بیش از حد، یا اشتیاق به غذا.
- پرخوابی **یا** بی خوابی.
- احساس به خطر افتادن یا از دست رفتن کنترل.
- علائم فیزیکی، مانند حساسیت پستان، سردرد، ادم، درد عضلات و مفاصل، افزایش وزن.

۳- این علائم با کار و یا ارتباطات و فعالیت های معمول تداخل می کنند.

۴- این علائم ناشی از تشدید سایر اختلالات روانی نیستند. بنابراین، PMS در واقع با رد کردن سایر اختلالات تشخیص داده می شود [۲, ۹].

### در نهایت PMS در صورتی تشخیص داده می شود که:

- ۱- علائم در فاز لوتئال سیکل قاعدگی رخ دهد.
- ۲- علائم پس از قاعدگی فروکش کند و برای حداقل یک هفته در فاز فولیکولار وجود نداشته باشند.
- ۳- علائم نباید به سایر اختلالات جسمی و خلقی مزمن مرتبط باشد.
- ۴- علائم باعث اختلال قابل توجهی در عملکردهای فرد شود [۱۶, ۵۳].

## ۴- مواد و روش ها پژوهش

### ۴-۱. جامعه آماری

جامعه آماری در این مطالعه متعلمین دختر ۱۴ تا ۱۹ ساله‌ی مشغول به تحصیل در یکی از رشته‌های تحصیلی، در لیسه های منطقه چابهار می باشد.

## ۲-۴. برآورد تعداد نمونه

در این پژوهش، برای تعیین حجم نمونه از فرمول کوکران استفاده شد.

$$n = \frac{NZ^2P(1-P)}{d^2(N-1)+Z^2P(1-P)}$$

حجم نمونه با نسبت‌های  $(z=1.96, N=1563, d=0.5, p=0.5)$  در هر گروه ۹۰ نفر محاسبه شد. که با احتمال ۵٪ ریزش تعداد نمونه‌ها برای هر گروه ۹۵ نفر و در مجموع ۱۹۰ نفر در نظر گرفته شد.

$$n = \frac{1563(1.96)^2 \times 0.5(1-0.5)}{(0.1)^2(1563-1) + (1.96)^2 \times 0.5(1-0.5)} \cong 90$$

## ۳-۴. معیارهای ورود به مطالعه

۱- مجرد بودن

۲- سن بین ۱۹-۱۴ سال

۳- حداقل یکسال از شروع قاعدگی گذشته باشد. (یک سال بعد از منارک).

۴- قاعدگی منظم و طبیعی (طول سیکل قاعدگی بین ۲۱-۳۵ روز).

۵- عدم سابقه یا ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، کلیوی، دیابت، آسم، هیپوتیروئید و بیماریهای روانی و افسردگی.

۶- تمایل به شرکت در مطالعه.

## ۴-۴ معیارهای خروج از مطالعه

۱- سابقه یا ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، کلیوی، دیابت، آسم، هیپوتیروئید و بیماری‌های روانی و افسردگی.

۲- وقوع عوامل استرس‌زا از جمله مرگ عزیزان و... در طی مطالعه.

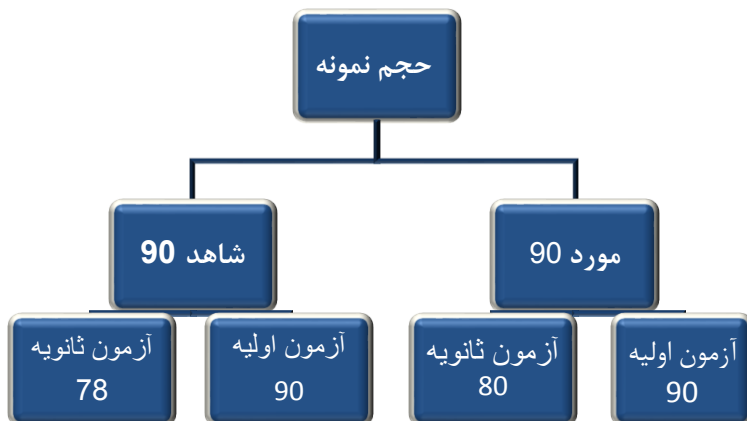
۳- ازدواج.

۴- عدم تمایل به تداوم شرکت در برنامه.

## ۵-۴. روش نمونه‌گیری

نمونه‌گیری به صورت تصادفی ساده در دو مرحله انجام و طبق نمودار ذیل انجام شد.

نمودار ۲-۱. تخصیص حجم



#### ۴-۶. ابزار گردآوری داده

در این مطالعه برای جمع آوری داده‌ها از پرسشنامه به صورت خود گزارش‌دهی استفاده شد.

۱- پرسشنامه اطلاعات جمعیت شناختی و تاریخچه قاعدگی.

۲- پرسشنامه استاندارد تشخیص اختلالات روانی *SCL\_90*.

۳- پرسشنامه استاندارد تشخیص سندرم قبل از قاعدگی با عنوان (*PAS*).

۴- فرم بسامد تغذیه‌ای

#### ۴-۷. نوع پژوهش

مطالعه حاضر یک مطالعه از نوع کاربردی نیمه تجربی می‌باشد.

#### ۴-۸. روش انجام پژوهش

پژوهشگر ابتدا با بررسی منابع علمی معتبر، اطلاعات لازم در ارتباط با موضوع تحقیق را

جمع آوری نموده و از اطلاعات فوق جهت طراحی مطالعه برنامه مداخله‌ای استفاده نمود.

در شروع مرحله با استفاده از ابزار *PAS* متعلمین مبتلا به سندرم شناسایی شدند و با استفاده

از فرم بسامد تغذیه‌ای وضعیت تغذیه آنها مورد بررسی قرار گرفت.

در بسامد تغذیه‌ای اکثر متعلمین به مصرف روزانه ۲ لیوان چای اشاره کرده بودند. مصرف میوه و نباتات بویژه نباتات خام محدود بود، فقط در چند مورد مصرف ملی سرخک و گندانه عنوان شده بود. مصرف شیر و لبنیات در بین متعلمین محدود بود. به مصرف خرما به طور متوسط اشاره شده بود. نوع گوشت مصرفی بیشتر گوشت سفید (ماهی) اشاره شده بود. مصرف کچالوی سرخ کرده، کیک، شیرینی، چاکلیت، آبیوم، نوشابه، آیسکریم، پفک، چوب شور در بین متعلمین رایج بود.

در آنالیز داده‌ها علائم شایع *PMS* در بین متعلمین مشخص شد و همچنین رفتارهای تغذیه‌ای (تغییر اشتها و تمایلات غذایی) در مرحله پیش آزمون مورد بررسی قرار گرفت. در برنامه مداخله (۱۰ جلسه یک ساعته + مشاوره تلفنی) سعی شد؛ رفتارهای تغذیه‌ای نادرست حذف و رفتارهای تغذیه‌ای صحیح جایگزین شود.

به منظور تعیین دقیق تأثیر مداخله، متعلمین واجد شرایط ورود به مطالعه در یک مکتب، به عنوان گروه شاهد و دیگری به عنوان آزمون در نظر گرفته شد. برنامه مداخله‌ای در گروه آزمون اجرا شد. بعد از اجرای برنامه مداخله (جهت تأثیر مداخله) به مدت ۳ ماه به متعلمین فرصت داده شد، آموزش‌های دریافتی را به کار ببندند. در پایان سه ماه، آزمون ثانویه (*post-test*) با استفاده از پرسشنامه به کار گرفته شده در آزمون اولیه (*pre-test*) مجدداً در گروه کنترل و آزمون انجام شد.

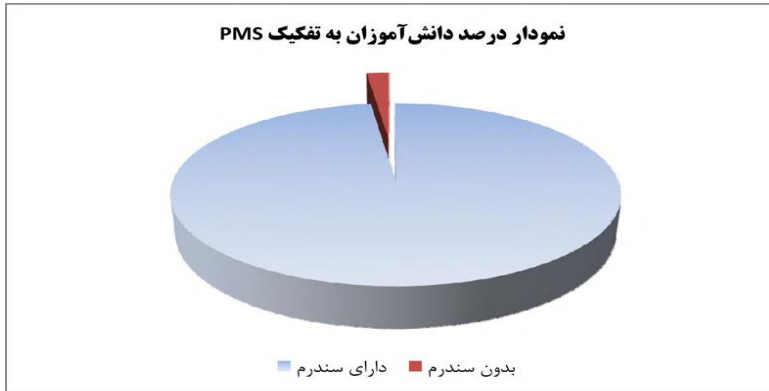
## ۵. نتایج و یافته‌ها

### جدول ۱-۵. مشخصات جمعیت شناختی گروه مورد مطالعه

متغیر	انحراف معیار $\pm$ میانگین
سن (سال)	$15/59 \pm 1/03$
سن منارک (سال)	$12/75 \pm 1/05$
طول سیکل قاعدگی (روز)	$27/04 \pm 2/64$

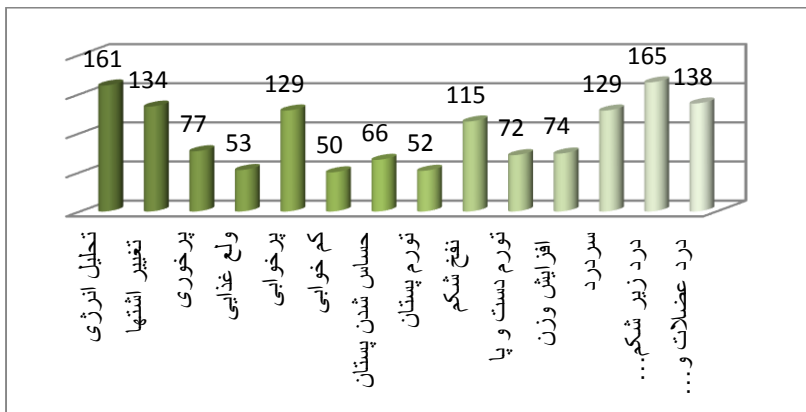
همانطور که در جدول مشاهده می شود گروه مورد مطالعه در رده سنی ۱۴ تا ۱۹ با میانگین سنی ۱۵/۵۹ و انحراف معیار ۱/۰۳ سال، میانگین سن منارک ۱۲/۷۵ سال با انحراف معیار ۱/۰۵ و میانگین طول سیکل قاعدگی ۲۷/۰۴ (روز) با انحراف معیار ۲/۶۴، میانگین شاخص توده بدنی ۲۰/۴۱ (کیلوگرم بر متر مربع) با انحراف معیار ۴/۴۶، قرار دارند.

نمودار ۲-۵. شیوع سندرم پیش از قاعدگی در جمعیت مورد مطالعه  $n=198$



نمودار فوق نشان می دهد که ۹۸٪ جمعیت مورد مطالعه دارای علائم PMS می باشد. از مجموع ۹۸٪ افراد مبتلا به سندرم پیش از قاعدگی ۴۱/۲ دارای فرم خفیف (امتیاز ۱-۳۲)، ۵۴/۱٪ فرم متوسط (امتیاز ۳۲-۶۴) و ۴/۶٪ مبتلا به فرم شدید (۸۴-۶۴) می باشند.

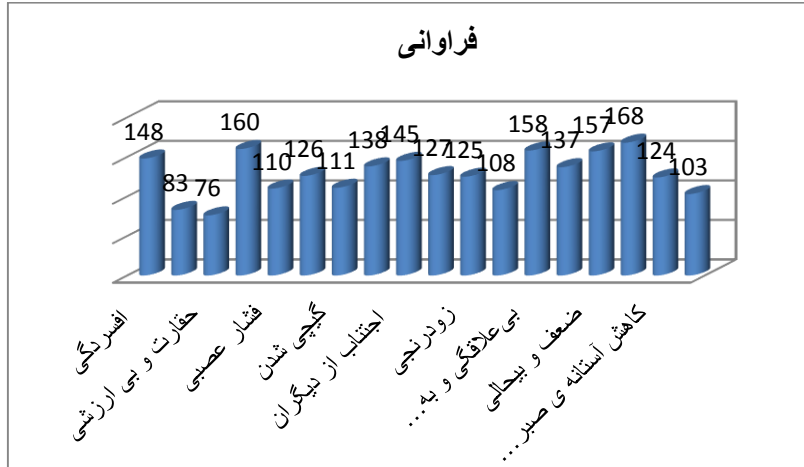
فراوانی علائم جسمی سندرم پیش از قاعدگی در گروه مورد مطالعه



طبق نمودار (۳-۵)، شایعترین علائم جسمی به ترتیب: دیسمنوره (۸۵/۶٪)، تحلیل انرژی

(۸۳٪)، درد عضلات و مفاصل (۷۲/۲٪) می‌باشد.

### نمودار ۴-۵. فراوانی علائم رفتاری سندرم پیش از قاعدگی



نمودار فوق نشان می‌دهد، که به ترتیب علائم احساس خستگی (۸۶/۶٪)، اضطراب، دلهره (۸۲/۵٪)، کاهش علاقه به فعالیت‌های روزمره (۸۱/۹٪)، ضعف و بی‌حالی (۸۱/۳٪)، افسردگی (۷۳/۳٪) شایعترین علائم رفتاری در PMS می‌باشد.

۱-۵. نتایج بررسی ارتباط متغیرهای جمعیت شناختی با علائم شایع جسمی در PMS در مطالعه حاضر ارتباط بین متغیرهای مختلف جمعیت شناختی با علائم جسمی و روانی در PMS بررسی قرار گرفت که بین متغیر دیسمنوره و طول سیکل، متغیر درد مفاصل و سن، متغیر ضعف و بی‌حالی و سن ارتباط معنی‌دار از نظر آماری مشاهده شد نتایج در جداول زیر ارائه شده است.

جدول ۵-۶. توزیع فراوانی خصوصیات جمعیت شناختی در حالت‌های مختلف متغیر دیسمنوره در گروه مورد مطالعه

در جدول (۵-۶) ارتباط بین دیسمنوره و متغیرهای جمعیت شناختی مورد بررسی قرار گرفت. با توجه به مقدار آماره *P-Value* محاسبه شده توسط SPSS و با در نظر گرفتن مقدار ۰/۰۵ به عنوان حداکثر خطای مجاز آزمون، در ارتباط بین طول سیکل قاعدگی و دیسمنوره، فرض صفر آزمون رد می‌شود.

طول دوره قاعدگی مستقل از دیسمنوره می باشد

طول دوره قاعدگی مستقل از دیسمنوره نمی باشد

نتیجه می گیریم که ارتباط بین طول سیکل و دیسمنوره از نظر آماری معنی دار است. به عنوان مثال (۶/۷) درصد از افراد با طول سیکل کمتر از ۲۵ دارای دیسمنوره خفیف، (۴/۶) درصد از افراد با طول سیکل کمتر از ۲۵ دارای دیسمنوره متوسط و (۱/۱۹) درصد از افراد با طول سیکل کمتر از ۲۵ دارای دیسمنوره شدید می باشند. با توجه به همبستگی طول سیکل و دیسمنوره ضریب همبستگی بین این دو متغیر مورد محاسبه و بررسی قرار دادیم.

### جدول ۷-۵. محاسبه ضریب همبستگی

آزمون آماری	متغیر	P
ضریب همبستگی	طول سیکل قاعدگی	۰/۲۲-

همانگونه که در جدول مشاهده می شود، رابطه معکوس بین مقادیرهای طول سیکل قاعدگی و دیسمنوره می باشد. یعنی با افزایش یک واحد در طول سیکل قاعدگی، مقدار ۰/۲۲ کاهش در دیسمنوره خواهیم داشت.

در جدول ۸-۶، ارتباط بین سن و متغیر درد عضلات و مفاصل معنی دار می باشد، بنابراین در دستگاه فرض:

$$\begin{cases} H_0: & \text{سن مستقل از متغیر درد عضلات می باشد} \\ H_1: & \text{سن مستقل از متغیر درد عضلات نمی باشد} \end{cases}$$

فرض مقابل پذیرفته می شود. به عنوان مثال (۱۴/۴) درصد از افراد کمتر از ۱۵ سال دارای درد عضلانی خفیف، (۸/۸) درصد از افراد کمتر از ۱۵ سال دارای درد عضلانی متوسط و (۷/۷) درصد از افراد کمتر از ۱۵ سال دارای درد عضلانی شدید می باشند.

با توجه به همبستگی سن و متغیر درد عضلات و مفاصل، ضریب همبستگی مورد محاسبه و بررسی قرار می دهیم.



## جدول ۹-۶. محاسبه ضریب همبستگی

آزمون آماری	متغیر	P
ضریب همبستگی	سن (سال)	درد عضلات و مفاصل
		۰/۲۰

با توجه به نتایج جدول رابطه مستقیم بین متغیرهای سن و درد عضلات و مفاصل برقرار می باشد. یعنی با افزایش یک واحد به سن (یک سال)، مقدار ۰/۲۰ افزایش درد عضلات و مفاصل خواهیم داشت.

## جدول ۱۱-۶. محاسبه ضریب همبستگی

آزمون آماری	متغیر	P
ضریب همبستگی	سن (سال)	درد عضلات و مفاصل
		۰/۰۵۱

طبق جدول (۱۱-۶)، ضریب همبستگی نشان دهنده رابطه مستقیم بین متغیر سن و متغیر احساس خستگی، ضعف و بی حالی می باشد. یعنی با افزایش یک واحد به سن (یک سال)، مقدار ۰/۰۵۱ افزایش در احساس ضعف و بی حالی خواهیم داشت.

## ۲-۵. بررسی ارتباط امتیاز علائم سندرم پیش از قاعدگی با رفتارهای تغذیه‌ای

در مرحله دوم مطالعه، برای بررسی ارتباط بین رفتارهای تغذیه‌ای با علائم سندرم پیش از قاعدگی ابتدا مجموع امتیاز علائم سندرم پیش از قاعدگی در گروه مورد مطالعه را محاسبه و به سه گروه خفیف (۰-۳۲)، متوسط (۳۲-۶۴)، شدید (۶۴-۸۴) گروه بندی کردیم.

همانگونه که جدول (۱۲-۶) نشان می دهد دو متغیر پر خوری و امتیاز علائم سندرم قبل از قاعدگی در گروه مورد مطالعه مستقل از هم نیستند و ارتباط آنها از نظر آماری معنی دار است ( $P\text{-value} = 0/000$ ).

با در نظر گرفتن مقدار ۰/۰۵ به عنوان حداکثر خطای مجاز آزمون، جدول (۳-۱۵) نشان می دهد که در گروه مورد مطالعه دو متغیر امتیاز سندرم پیش از قاعدگی و ویار غذایی مستقل از هم هستند یا به عبارتی ارتباط بین این دو متغیر از نظر آماری معنی دار نیست.

۳-۶. نتایج بررسی اثرات مداخله در گروه مورد مطالعه  
جدول ۱۴-۶. آزمون کولموگروف اسمیر نوف برای بررسی نرمال بودن  
توزیع مشاهدات

متغیر	میانگین	انحراف معیار	سطح معنی داری
سن	مورد	۱۵/۶۰	$P = ۰/۰۰۶$
	شاهد	۱۵/۲۰	$P = ۰/۰۰۰$
سن منارک	مورد	۱۲/۷۷	$P = ۰/۰۰۰$
	شاهد	۱۲/۶۹	$P = ۰/۰۰۲$
طول سیکل	مورد	۲۷/۶۵	$P = ۰/۰۳۸$
	شاهد	۲۷/۱۲	$P = ۰/۰۰۹$
شاخص توده بدنی	مورد	۲۰/۹۷	$P = ۰/۱۵$
	شاهد	۲۰/۳	$p = ۰/۳۵۵$

نتایج جدول فوق نشان می دهد که متغیرهای سن، سن منارک و طول سیکل قاعدگی دارای توزیع غیر نرمال و متغیر شاخص توده بدنی دارای توزیع نرمال می باشد.

جدول ۱۵-۶. آزمون نرمال بودن حاصل جمع متغیرهای جسمی و رفتاری، قبل و بعد از مداخله

همانگونه که جدول (۶-۱۵) نشان می دهد، فرض نرمال بودن برای هر چهار متغیر (امتیاز جسمی قبل از مداخله، امتیاز جسمی بعد از مداخله، امتیاز رفتاری قبل از مداخله، امتیاز رفتاری بعد از مداخله) پذیرفته شده است. اکنون می توانیم از آزمون زوجی استفاده نمود.

جدول ۱۶-۶. خلاصه آمارهای آزمون در امتیاز علائم جسمی

متغیر	میانگین	انحراف معیار
امتیاز علائم جسمی قبل از مداخله	۱۳/۳۳	۷/۰۱
امتیاز علائم جسمی بعد از مداخله	۱۰/۶۱	۶/۷۲
تفاضل	۲/۷۲	

جدول فوق نشان می دهد که میانگین امتیاز علائم جسمی در مرحله بعد از مداخله کاهش یافته است. برای اطمینان از اینکه این اختلاف ( $۱۳/۳۳ - ۱۰/۶۱ = ۲/۷۲$ ) تصادفی نبوده و

روش آموزشی موثر بوده است، با استفاده از روش *t-test* جدول زیر بدست آمد:

### جدول ۱۷-۶. نتایج محاسبات مربوط به آزمون *t* استیودنت زوجی در امتیاز علائم جسمی

متغیرها	میانگین تفاضل	انحراف معیار	درجه آزاد ی	سطح معنی داری
امتیاز جسمی قبل از مداخله و بعد از مداخله	۲/۷۲	۶/۹۱	۷۹	۰/۰۰۱

دستگاه آزمون فرض مورد نظر عبارت است از:

$$\begin{cases} H_0: \bar{X}_1 = \bar{X}_2 \text{ or } \bar{X}_1 - \bar{X}_2 = 0 \\ H_A: \bar{X}_1 \neq \bar{X}_2 \text{ or } \bar{X}_1 - \bar{X}_2 \neq 0 \end{cases}$$

همانگونه که جدول بالا نشان می‌دهد، با توجه به سطح معنی داری آزمون ( $0/001 < 0/05$ )،

تفاضل ۲/۷۲ مشاهده شده از روش مداخله اعمال شده باعث بهبود شرایط *PMS* شده است.

### جدول (۱۸-۶). مقایسه میانگین امتیاز جسمی قبل و بعد از مداخله در دو گروه آزمون و شاهد

مقدار معنی دار آزمون <i>t</i> <i>test</i>	آزمون <i>F</i>		امتیاز جسمی قبل از مداخله
	آماره آزمون	سطح معنی داری	
۰/۷۸۹	۰/۲۲۷	۰/۶۳۴	با پذیرش فرض تساوی واریانس
۰/۰۰۰	۰/۹۰۵	۰/۰۱۴	با پذیرش فرض تساوی واریانس

برای مقایسه میانگین امتیاز جسمی قبل و بعد از مداخله در دو گروه آزمون و شاهد از آزمون

*t-test* مستقل استفاده کردیم.

با توجه به اینکه در آزمون‌های *t* مستقل، روش آزمون وابسته به تساوی یا عدم تساوی

واریانس دو جامعه می‌باشد، لذا ابتدا فرض تساوی واریانس‌ها را با آزمون *F* در گروه مورد

و شاهد (اندازه گیری اول) آزمون می‌کنیم. دستگاه آزمون فرض عبارت است از:

با توجه به آماره  $F = ۰/۲۲۷$  و مقدار آماره  $P = ۰/۶۳۴$  به این نتیجه می‌رسیم که شواهد کافی برای رد فرض صفر آزمون در مرحله قبل از مداخله بدست نیامد و لذا واریانس دو جامعه برابر می‌باشد. اکنون با استفاده از سطح معنی داری ( $P = ۰/۷۸۹$ ) در ردیف یک جدول نتیجه می‌گیریم که باز هم شواهد کافی برای رد فرض صفر آزمون بدست نیامد و لذا تفاوت معنی داری بین مقادیر مشاهدات در مرحله قبل از مداخله در گروه شاهد و گروه مورد وجود ندارد.

در مورد اندازه‌گیری‌های دوم (آزمون ثانویه) نیز با همین جدول نتیجه را بررسی می‌کنیم. ابتدا فرض تساوی واریانس‌ها را با آزمون  $F$  در گروه مورد و شاهد (اندازه‌گیری دوم) آزمون می‌کنیم. دستگاه آزمون فرض عبارت است از:

$$H_0: \sigma_1^2 = \sigma_2^2$$

$$H_A: \sigma_1^2 \neq \sigma_2^2$$

با توجه به آماره  $F = ۰/۰۱۴$  و مقدار آماره  $P = ۰/۹۰۵$  به این نتیجه می‌رسیم که شواهد کافی برای رد فرض صفر آزمون بدست نیامد و لذا واریانس دو جامعه برابر می‌باشد. اکنون با استفاده از مقدار  $P = ۰/۰۰۶$  در ردیف یک جدول نتیجه می‌گیریم که تفاوت معنی داری بین مقادیر مشاهدات در گروه شاهد و گروه مورد در اندازه‌گیری دوم وجود دارد که نشان دهنده تاثیر مداخله در گروه مورد می‌باشد.

جدول ۱۹-۶. مقایسه میانگین امتیاز علائم جسمی سندرم PMS، قبل و بعد از مداخله در دو گروه مورد و شاهد.

P	گروه شاهد		گروه مورد		گروه امتیاز علائم جسمی
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
۰/۷۸۹	۶/۶۲	۱۳/۶۲	۷/۰۱	۱۳/۳۳	قبل از مداخله
۰/۰۰۱	۶/۷۹	۱۴/۷۵	۶/۷۲	۱۰/۶۱	بعد از مداخله

جدول فوق نشان می‌دهد که در مرحله قبل از مداخله، میانگین امتیاز جسمی در گروه مورد و شاهد از نظر آماری تفاوت معنی‌داری ندارد، اما در مرحله بعد از مداخله این تفاوت معنی‌دار است.

متغیر	میانگین	انحراف معیار
امتیاز علائم رفتاری قبل از مداخله	۲۲/۲۱	۱۲/۷۲
امتیاز علائم رفتاری بعد از مداخله	۱۴/۶۱	۱۲/۳۵
تفاضل	۷/۶	

جدول ۲۰-۶. خلاصه آمارهای آزمون در امتیاز علائم رفتاری

جدول فوق نشان می‌دهد که میانگین امتیاز علائم رفتاری در مرحله بعد از مداخله کاهش یافته است. اکنون برای اطمینان از اینکه این اختلاف ( $۷/۶ = ۲۲/۲۱ - ۱۴/۶۱$ ) تصادفی نبوده و روش موثر بوده است از روش *t-test* استفاده کردیم که جدول زیر حاصل شد.

جدول ۲۱-۶. نتایج محاسبات مربوط به آزمون *t* استیودنت زوجی در امتیاز علائم رفتاری

متغیرها	میانگین تفاضل	انحراف معیار	درجه آزاد ی	سطح معنی داری
امتیاز رفتاری قبل از مداخله و	۷/۶	۱۲/۳۴	۷۹	۰/۰۰۰

دستگاه آزمون فرض مورد نظر عبارت است از:

$$H_0: \bar{X}_1 = \bar{X}_2 \text{ or } \bar{X}_1 - \bar{X}_2 = 0$$

$$H_A: \bar{X}_1 \neq \bar{X}_2 \text{ or } \bar{X}_1 - \bar{X}_2 \neq 0$$

همانگونه که جدول بالا نشان می‌دهد، با توجه به سطح معنی داری آزمون ( $0/000 < 0/05$ )، تفاضل  $7/6$  مشاهده شده روش مداخله اعمال شده باعث بهبود شرایط *PMS* شده است. برای مقایسه میانگین امتیاز رفتاری قبل و بعد از مداخله در دو گروه آزمون و شاهد از آزمون *t-test* مستقل استفاده کردیم.

با توجه به اینکه در آزمون های *t* مستقل، روش آزمون وابسته به تساوی یا عدم تساوی واریانس دو جامعه می‌باشد، لذا ابتدا فرض تساوی واریانس‌ها را با آزمون *F* در گروه مورد و شاهد (اندازه گیری اول) آزمون می‌کنیم. دستگاه آزمون فرض عبارت است از:

$$H_0: \sigma_1^2 = \sigma_2^2$$

$$H_A: \sigma_1^2 \neq \sigma_2^2$$

با توجه به آماره  $F = 1/46$  و مقدار آماره  $P = 0/229$  به این نتیجه می‌رسیم که شواهد کافی برای رد فرض صفر آزمون بدست نیامد و لذا واریانس دو جامعه برابر می‌باشد. اکنون با استفاده از سطح معنی داری ( $P = 0/975$ ) در ردیف یک جدول نتیجه می‌گیریم که باز هم شواهد کافی برای رد فرض صفر آزمون بدست نیامد و لذا تفاوت معنی داری بین مقادیر مشاهدات در مرحله قبل از مداخله در گروه شاهد و گروه مورد وجود ندارد.

در مورد اندازه گیری های دوم نیز با همین جدول نتیجه را بررسی می‌کنیم. ابتدا فرض تساوی واریانس‌ها را با آزمون *F* در گروه مورد و شاهد (اندازه گیری دوم) آزمون می‌کنیم. دستگاه آزمون فرض عبارت است از:

$$H_0: \sigma_1^2 = \sigma_2^2$$

$$H_A: \sigma_1^2 \neq \sigma_2^2$$

با توجه به آماره  $F = 1/85$  و مقدار آماره  $P = 0/175$  به این نتیجه می‌رسیم که شواهد کافی برای رد فرض صفر آزمون بدست نیامد و لذا واریانس دو جامعه برابر می‌باشد. اکنون با استفاده از مقدار  $P = 0/000$  در ردیف یک جدول نتیجه می‌گیریم که تفاوت معنی داری

بین مقادیر مشاهدات در گروه شاهد و گروه مورد در اندازه گیری دوم وجود دارد که نشان دهنده تأثیر مداخله در گروه مورد می باشد .

جدول ۲۳-۶. مقایسه میانگین، امتیاز علائم رفتاری سندرم PMS، قبل و بعد از مداخله در دو گروه مورد و شاهد.

P	گروه شاهد		گروه مورد		گروه امتیاز علائم رفتاری
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
۰/۹۷۵	۱۰/۹۸	۲۲/۱۵	۱۲/۷۲	۲۲/۲۱	قبل از مداخله
۰/۰۰۰	۱۰/۸۷	۲۳/۴۸	۱۲/۳۵	۱۴/۶۱	بعد از مداخله

جدول فوق نشان می دهد که در مرحله قبل از مداخله، میانگین امتیاز رفتاری در گروه ه مورد و شاهد از نظر آماری تفاوت معنی داری ندارد، اما در مرحله بعد از مداخله این تفاوت معنی دار است.

جدول ۲۴-۶. توزیع فراوانی فرم شدید علائم جسمی شایع PMS

متغیر	فرم شدید علائم شایع جسمی PMS	
	قبل از مداخله	بعد از مداخله
درد کمر و زیر دل	۲۷ (۳۳/۸٪)	۱۶ (۲۰٪)
درد عضلات و مفاصل	۱۳ (۱۶/۲٪)	۱۵ (۱۸/۸٪)
تحلیل انرژی	۳۰ (۳۷/۵٪)	۲۲ (۲۷/۵٪)

جدول فوق نشان می دهد که فراوانی فرم شدید علائم شایع جسمی بعد از مداخله کاهش یافته است.

جدول ۲۵-۶. نتایج آزمون ویلکاکسون در علائم شایع جسمی PMS

متغیر	مرحله مقایسه	آزمون استنباطی	سطح معنی داری
دیسمنوره	قبل و بعد از مداخله	ویلکاکسون	۰/۰۴۳
درد عضلات	قبل و بعد از مداخله	ویلکاکسون	۰/۰۷
تحلیل انرژی	قبل و بعد از مداخله	ویلکاکسون	۰/۰۸۲

جدول فوق نشان می‌دهد که بر اساس نتایج آزمون ویلکاکسون اختلاف مرحله قبل و بعد از مداخله در متغیر دیسمنوره از نظر آماری معنی‌داری است اما این اختلاف در دو متغیر درد عضلات و تحلیل انرژی از لحاظ آماری معنی‌دار نیست.

جدول فوق نشان می‌دهد که فرم شدید علائم رفتاری سندرم پیش از قاعدگی بعد از مداخله آموزش کاهش یافته است.

اختلاف علائم شایع رفتاری در مرحله قبل و بعد از مداخله، با استفاده از آزمون آماری اندازه‌گیری‌های تکراری نیز مورد بررسی قرار گرفت.

### جدول ۳-۲۶. نتایج آزمون ویلکاکسون در علائم شایع رفتاری سندرم

متغیر	مقایسه	آزمون استنباطی	سطح معنی‌داری
احساس خستگی	قبل و بعد از مداخله	ویلکاکسون	۰/۱۲۱
ضعف و بی‌حالی	قبل و بعد از مداخله	ویلکاکسون	۰/۰۱۳
بی‌حوصلگی	قبل و بعد از مداخله	ویلکاکسون	۰/۰۰۲
اضطراب و نگرانی	قبل و بعد از مداخله	ویلکاکسون	۰/۰۰۲

جدول فوق نشان می‌دهد که اختلاف مرحله قبل و بعد از مداخله در متغیرهای اضطراب، بی‌حوصلگی، ضعف و بی‌حالی از نظر آماری معنی‌داری است اما این اختلاف در متغیر احساس خستگی از لحاظ آماری معنی‌دار نیست.

### ۷. بحث و بررسی یافته‌ها

#### ۴-۲-۱. شیوع سندرم پیش از قاعدگی

تشخیص و تعیین فراوانی سندرم قبل از قاعدگی یکی از اهداف این پژوهش بود که طبق نتایج ۹۸٪ از افراد جامعه پژوهشی حداقل یکی از علائم سندرم را دارا بودند. مطالعات داخلی و خارجی متعددی در زمینه بررسی شیوع سندرم پیش از قاعدگی انجام شده است (مطالعه طلایی [۱۰]، بخشانی [۱۲]، کومارپاندی [۸۸]) مقایسه نتایج مطالعات نشان دهنده‌ی تفاوت‌های بارز در شیوع سندرم PMS می‌باشد، شیوع گزارش شده در مورد PMS در این مطالعه مشابه برخی از مطالعاتی می‌باشد که با استفاده از معیار به کار برده شده در این تحقیق (حداقل وجود یک علامت از علائم PMS به عنوان فرد مبتلا به PMS) انجام شده است. از جمله تحقیق دلآرا، بصیرت، نورجاه و کومارپاندی. درعین حال مطالعاتی وجود



دارد که شیوع *PMS* گزارش شده در آنها متفاوت از این مطالعه است، به عنوان نمونه در پژوهش انجام شده توسط طلایی و فرهادی نسب میزان شیوع بر اساس معیار تشخیصی *DSM-IV* به ترتیب ۴۸/۱٪، ۴۴/۵٪ گزارش شد [۱۱، ۱۰]. بخشانی نیز شیوع سندرم را بر اساس معیارهای *ACOG* ۸۳/۱٪ گزارش داد [۱۲].

همانطور که نتایج تحقیقات نشان می‌دهد، استفاده از تعاریف و ابزارهای مختلف برای ارزیابی اختلال یکی از دلایل اصلی تفاوت در نتایج می‌باشد.

۴-۱-۲. نتایج تعیین شایعترین علائم سندرم پیش از قاعدگی در گروه مورد مطالعه.

در این پژوهش علاوه بر شیوع *PMS*، فراوانی علائم جسمی و رفتاری سندرم و ارتباط این علائم با متغیرهای جمعیت شناختی مورد بررسی قرار گرفت.

طبق نتایج شایعترین علائم جسمی: دیسمنوره (۸۵/۶٪)، تحلیل انرژی (۸۳٪) و احساس درد در عضلات (۷۲/۲٪) و شایعترین علائم رفتاری احساس خستگی (۸۶/۶٪)، اضطراب، دلهره (۸۲/۵٪)، کاهش علاقه به فعالیتهای روزمره (۸۱/۹٪)، ضعف و بی حالی (۸۱/۳)، افسردگی (۷۳/۳٪) به دست آمد. از جمله مطالعات مشابه با نتایج مطالعه حاضر می‌توان به مطالعه دلآرا در سال ۱۳۹۰ و مطالعه کومار پاندی در سال ۲۰۱۳ اشاره نمود. در هر دو مطالعه شایعترین علائم رفتاری احساس خستگی و شایعتری علائم جسمی احساس درد گزارش شد [۱۹، ۸۸]. دانو (۲۰۱۳) شایعترین علامت در بین زنان مبتلا به سندرم پیش از قاعدگی را زودرنجی، پرخاشگری و تنش، حساسیت پستان، افزایش وزن، نفخ شکم، گرفتگی عضلات شکم و کمترین علامت درد کمر گزارش کرد [۳۴].

شاید یکی از دلایل تفاوت در علائم شایع سندرم در تحقیقات مختلف، اثر محیط جغرافیایی باشد. همچنانکه در مطالعه نورجاه بیشترین نشانه افسردگی و جوش صورت در شمال ایران و بیشترین نشانه کمر درد و دل درد در شرق ایران گزارش شد [۴۴].

۴-۱-۳. نتایج بررسی ارتباط علائم شایع سندرم با متغیرهای جمعیت شناختی در گروه مورد مطالعه

در پژوهش حاضر با استفاده از جداول توافقی ارتباط بین متغیرهای جمعیت شناختی (سن، سن قاعدگی، شاخص توده‌ی بدنی، سن منارک و طول سیکل) با علائم شایع جسمی و

رفتاری سندرم پیش از قاعدگی در گروه مورد مطالعه بررسی شد. نتایج نشان داد؛ که بین دو متغیر درد عضلات و بی حوصلگی با گروه سنی همبستگی مستقیم و بین متغیر دیسمنوره با طول سیکل قاعدگی ارتباط معکوس وجود دارد. در مطالعات همسو؛ کاپلان PMS را با افزایش سن مرتبط می‌داند. تعدادی از محققین نیز معتقدند که با بالا رفتن سن، عوارض و ناراحتی ناشی از سندرم PMS افزایش می‌یابد. تاتاری و همکارانش (۲۰۰۸) نیز دادند، که PMS در افراد بالای ۱۶ سال شایعتر و شیوع آن با افزایش فاصله منارک بیشتر می‌شود [۴۵]. تمام این نتایج بیان‌کننده ارتباط مستقیم سن و علائم سندرم پیش از قاعدگی می‌باشد.

#### ۴-۱-۴. نتایج بررسی ارتباط بین رفتارهای تغذیه‌ای و سندرم پیش از قاعدگی

در این مطالعه ارتباط رفتارهای تغذیه‌ای (پرخوری) با سندرم پیش از قاعدگی را با این فرض مورد بررسی قرار دادیم.

$$\begin{cases} H0: & \text{سندرم پیش از قاعدگی مستقل از رفتارهای تغذیه‌ای می‌باشد} \\ H1: & \text{سندرم پیش از قاعدگی مستقل از رفتارهای تغذیه‌ای نمی‌باشد} \end{cases}$$

با در نظر گرفتن مقدار ۰/۰۵ به عنوان حداکثر خطای مجاز آزمون، در ارتباط بین پرخوری و سندرم پیش از قاعدگی، پی-مقدار کوچکتر از خطای مجاز آزمون ( $P=0/00$ ) به دست آمد، بنابراین فرض صفر رد و فرض مقابل (سندرم پیش از قاعدگی مستقل از رفتارهای تغذیه‌ای نمی‌باشد) پذیرفته شد. مطالعات کزاجی، برایان، جانسون، دلوید تأیید می‌کند که تغییرات هورمونی سیکل قاعدگی در سنین باروری باعث تغییر میزان مصرف غذا (اشتها) در این گروه می‌شود [۷۶، ۷۷، ۷۸، ۷۹].

#### ۴-۱-۵. نتایج بررسی فراوانی و شدت علائم جسمی و رفتاری سندرم پیش از قاعدگی قبل و بعد از مداخله آموزشی.

در مطالعه حاضر فراوانی علائم جسمی و رفتاری سندرم پیش از قاعدگی در مرحله قبل و بعد از مداخله آموزش مورد بررسی قرار گرفت.

طبق نتایج میانگین امتیاز علائم جسمی در مرحله بعد از مداخله آموزش به مقدار (۲/۷۲) و میانگین امتیاز علائم رفتاری بعد از مداخله آموزشی به مقدار (۷/۷) کاهش یافت. با توجه

به سطح معنی‌داری آزمون در علائم جسمی ( $P=0/001$ ) و در علائم رفتاری ( $P=0/000$ )، ثابت شد که کاهش مشاهده شده در علائم جسمی و رفتاری تصادفی نیست بلکه روش آموزشی اعمال شده باعث بهبود شرایط *PMS* شده است.

همچنین نتایج مطالعه حاضر نشان داد که در مرحله قبل از مداخله، میانگین امتیاز علائم جسمی و رفتاری در گروه مورد و شاهد از نظر آماری تفاوت معنی‌داری ندارد، اما در مرحله بعد از مداخله این تفاوت معنی‌دار است. که نشان دهنده تأثیر مثبت برنامه‌ی آموزشی می‌باشد.

با اینکه اکثر محققین در زمینه تغذیه و سندرم *PMS*، به بررسی اثر ماده غذایی خاص در شیوع و شدت علائم سندرم پیش از قاعدگی پرداخته‌اند؛ از جمله مطالعه امانی، بخشانی، محمودی [۶۱]، کاسکری [۶۲]، دورمن [۶۳]، ناگاتا [۶۴]. اما نتایج مطالعه زیادی همسو با مطالعه حاضر و حاکی از تأثیر مثبت برنامه‌های آموزشی بر کاهش سندرم قبل از قاعدگی می‌باشد، به عنوان نمونه در مطالعه تقی‌زاده با هدف بررسی تأثیر مشاوره با محتوای مفاهیم مربوط به قاعدگی، سندرم *PMS* و ابعاد مختلف شیوه زندگی ( رژیم غذایی و فعالیتهای بدنی) بر علائم مرتبط با سندرم پیش از قاعدگی، بعد از آموزش و مشاوره، شدت کلی *PMS* و علائم جسمانی، اضطراب، حساسیت به روابط بین فردی و پرخاشگری مرتبط با سندرم در گروه آزمون به طور معناداری کاهش یافت [۱۷]. در مطالعه جانیتا با اجرای یک برنامه‌ی آموزشی در افراد مبتلا به سندرم پیش از قاعدگی افزایش میزان آگاهی در گروه آزمون به عنوان اولین اثر مداخله و سه ماه بعد کاهش امتیاز علائم سندرم مشاهده شد.

بنابراین با توجه به مطالعات گذشته و نتایج مطالعه حاضر آموزش تغذیه مبتنی بر رفتارهای تغذیه‌ای در کاهش علائم و فراوانی علائم موثر می‌باشد.

#### ۴-۱-۶. نتایج تغییر رفتارهای تغذیه‌ای قبل و بعد از مداخله آموزشی

در مطالعه حاضر، بررسی نتایج نشان داد که در رفتارهای تغذیه‌ای (تغییر اشتها و تمایلات غذایی) قبل و بعد از آزمون اختلاف معنی‌داری وجود ندارد.

اگرچه نتایج مطالعات نشان می‌دهد که تنوع در مصرف غذا در سیکل قاعدگی متداول است

و مصرف انرژی معمولاً در فاز قبل از قاعدگی نسبت به فاز بعد از قاعدگی افزایش می‌یابد [۸۹]. اما برخی مطالعات نیز همسو با مطالعه حاضر می‌باشد و نتایج آنها نشان می‌دهد که مصرف انرژی و درشت مغذی‌ها در طول فاز قاعدگی در زنان مبتلا به سندرم پیش از قاعدگی مشابه و در زنان بدون PMS معمولاً پرخوری قبل از قاعدگی افزایش می‌یابد [۷۷]. از نظر ویتامین‌های غذایی مطالعات نشان می‌دهد که در دوره قبل از قاعدگی مصرف شکر و الکل در زنان مبتلا به سندرم پیش از قاعدگی افزایش می‌یابد که همبستگی قابل توجهی بین شدت علائم PMS و مصرف این مواد مشاهده شده است [۷۷]. در پژوهش حاضر در گروه مورد مطالعه، تمایل به مصرف غذایی خاص، دارای فراوانی کمی بود. بعد از مداخله آموزشی نیز از نظر آماری تغییر معنی‌داری در ویتامین‌های گروه مورد مطالعه مشاهده نشد.

### نتیجه‌گیری

نتیجه کلی این تحقیق را می‌توان به صورت ذیل خلاصه کرد.

اولاً موفق بودن این پژوهش در تغییر رفتار (کاهش چشمگیر امتیاز علائم جسمی و رفتاری سندرم پیش از قاعدگی بعد از مداخله) حاکی از انگیزه قوی و نیاز احساس شده برای جستجوی درمان PMS در گروه مورد مطالعه است.

با توجه به شیوع بالا و پیامدهای منفی آن در زمینه‌های جسمی، روانی، اجتماعی و تحصیلی به کار بردن روش‌های درمانی جدید مورد نیاز است. نتایج مطالعه حاضر نیز تأییدی بر مفید بودن برنامه‌ها مداخله‌ای مبتنی بر تغذیه می‌باشد.

در ثانی برنامه‌های آموزش تغذیه در صورتی موثرتر خواهد بود که مانند پژوهش حاضر، محتوای آن بر اساس فرهنگ تغذیه جامعه مورد مطالعه و امکانات موجود در آن جامعه باشد.

## منابع

- ۱- امیری فراهانی ل، حیدری ط، نارنجی ف، اصغری جعفرآبادی م، شیرازی و. بررسی ارتباط سندرم پیش از قاعدگی با شاخص توده بدنی در دانشجویان دختر. حیات. ۱۳۹۰؛ ۱۷(۴): ۸۵-۹۵.
- ۲- اسپروف ال، فریتس ام. اندوکرینولوژی بالینی زنان. قاضی جهانی بهرام، مهاجرانی سمیرا، فدایی اکبر. چاپ اول، انتشارات گلپان، ۱۳۸۴، فصل چهاردهم، ۴۷۰-۴۶۳.
- 3-Ghanbari Z, Haghollahi F, Shariat M, Foroshani AR, Ashrafi M. *Effects of calcium supplement therapy in women with premenstrual syndrome. Taiwan J Obstet Gynecol* 2009 Jun;48(2):124-9.
- 4-Amany E.S, Eman SM, Eman M.M. *Life Style Factors Associated with Premenstrual Syndrome among El-Minia University Students, Egypt. ISRN Public Health* 2013.
- 5-Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, Uenishi K, Watanabe T, Kohri T, Yamasaki M, Watanabe R, Baba K, Shibata K, Takahashi T, Hayabuchi H, Ohki K, Suzuki J. *Dietary glycemic index is associated with decreased premenstrual symptoms in young Japanese women. Nutrition* 2008 Jun;24(6):554-61.
- 6- تقی زاده. تلفیق تئوری خود تنظیمی در الگوی پرسید و کاربرد این الگو در کنترل سندرم پیش از قاعدگی در محصلین دختر مراکز تربیت معلم شهر تهران. پایان نامه دکتر، تهران، دانشگاه تربیت مدرس، ۱۳۸۲.
- 7-Teng CT, Filho AH, Artes R, Gorenstein C, Andrade LH, Wang YP. *Premenstrual dysphoric symptoms amongst Brazilian college students: factor structure and methodological appraisal. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2005 Feb;255(1):51-6.
- 8-Milewicz A, Jedrzejuk D. *Premenstrual syndrome: From etiology to treatment. Maturitas* 2006;1: 47-54.
- 9-طلاتی، فیاضی بردبارم، نصیرایی، پهلوان م، دادگر س، ثمری ع. بررسی همه گیر شناسی سندرم قبل از قاعدگی در محصلین پوهنتون علوم طب مشهد. مجله زنان و مامایی ایران ۱۳۸۷؛ ۱۲ (۲): 15-2.
- 10-Nazari H, Yari F, Jariani M, Marzban A, Birgandy M. *Premenstrual syndrome: a single-blind study of treatment with buspirone versus fluoxetine. Arch Gynecol Obstet.* 2013 Mar;287(3):469-72.
- 11-Halbreich U, Borenstein J, Pearlstein T, Kahn LS. *The prevalence, impairment, impact, and burden of premenstrual dysphoric disorder (PMS/PMDD). Psychoneuroendocrinology.* 2003 Aug;28 Suppl 3:1-23.
- 12-Winter EJ, Ashton DJ, Moore DL. *Dispelling myths: a study of PMS and relationship*

- satisfaction. *Nurse Pract.* 1991 May;16(5):34, 37-40, 45.
- 13- محمودی ز، شاهپوریان ف. کربوهیدرات‌ها و سندرم پیش از قاعدگی. چاپ اول، تهران، انتشارات دنیای تغذیه، 1388، ص 23.
- 14- جاناناتان اس ب. بیماریهای زنان نواک. قاضی جهانی ب، قطبی ر. جلد یک، چاپ پانزدهم، 2012؛ 140-151.
- 15- Borenstein J, Chiou CF, Dean B, Wong J, Wade S. Estimating direct and indirect costs of premenstrual syndrome. *J Occup Environ Med.* 2005 Jan;47(1):26-33.
- 16- Ekholm UB, Bäckström T. Influence of premenstrual syndrome on family, social life, and work performance. *Int J Health Serv.* 1994;24(4):629-47.
- 17- Schmitt JA, Jorissen BL, Dye L, Markus CR, Deutz NE, Riedel WJ. Memory function in women with premenstrual complaints and the effect of serotonergic stimulation by acute administration of an alpha-lactalbumin protein. *J Psychopharmacol.* 2005 Jul;19(4):375-84.
- 18- Vanselow W. A comprehensive approach to premenstrual complaints. *Aust Fam Physician.* 1998 May;27(5):354-61.
- 19- Meschino J.P. Premenstrual Syndrome: The Role of Nutrition, Supplementation and Chiropractic in PMS Management. *Dynamic Chiropractic* 2002; 20:1-10.
- 20- Thys-Jacobs S. Micronutrients and the premenstrual syndrome: the case for calcium. *J Am Coll Nutr.* 2000 Apr;19(2):220-7.
- 21- Wurtman JJ, Brzezinski A, Wurtman RJ, Laferrere B. Effect of nutrient intake on premenstrual depression. *Am J Obstet Gynecol.* 1989 Nov;161(5):1228-34.
- 22- Janita PC, Chau JP, Chang AM. Effects of an educational programme on adolescents with premenstrual syndrome. *Health Educ Res.* 1999 Dec;14(6):817-30.
- 23- Pak-Gouhar M, Mehran A, Ahmadi M, Salehi S, Akhoundzadeh S. Effect of *Hypericum perforatum L.* for treatment of premenstrual syndrome. *JOURNAL OF MEDICINAL PLANTS*, 2005. 4(15): p. 0-0.
- 24- تبرکی ش، کارگرنوین، امیری، تبرکی، ازگلی گک. بررسی نقش سندرم پیش از قاعدگی در دریافت انرژی و درشت مغذی‌ها در دانشجویان دختر دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی. نشریه علمی و پژوهشی دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم طب و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی 1389؛ 75(21): 37-44.
- 25- Danno K, Colas A, Terzan L, Bordet MF. Homeopathic treatment of premenstrual syndrome: a case series. *Homeopathy.* 2013 Jan;102(1):59-65.
- 26- Choi D, Lee DY, Lehert P, Lee IS, Kim SH, Dennerstein L. The impact of premenstrual symptoms on activities of daily life in Korean women. *J Psychosom Obstet Gynaecol.* 2010 Mar;31(1):10-5.
- Mortola JF. Issues in the diagnosis and research of premenstrual syndrome. *Clin Obstet-27 Gynecol.* 1992 Sep;35(3):587-98.

- 28- **Campagne DM, Campagne G. The premenstrual syndrome revisited. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol** 2007 Jan;130(1):4-17.
- 29- **Shershah S, Morrison JJ, Jafarey S. Prevalence of premenstrual syndrome in Pakistani women. J Pak Med Assoc.** 1991 May;41(5):101-3.
- 30- بصیرت ز، حاجی احمدی . بررسی قاعدگی دردناک و سندرم پیش از قاعدگی در دختران دبیرستانی شهر بابل . *مجله زنان و نازایی ایران* 1384؛ 1(9): 19-26.
- 31- **Obeidat BA, Alchalabi HA, Abdul-Razzak KK, Al-Farras MI. Premenstrual symptoms in dysmenorrheic college students: prevalence and relation to vitamin D and parathyroid hormone levels. Int J Environ Res Public Health.** 2012 Nov 16;9(11):4210-22.
- Tabassum S, Afridi B, Aman Z, Tabassum W, Durrani R. Premenstrual syndrome: –32 frequency and severity in young college girls. J Pak Med Assoc** 2005 Dec;55(12): 546-9
- 33- **Halbreich U. The etiology, biology, and evolving pathology of premenstrual syndromes. Psychoneuroendocrinology** 2003 Aug;28 Suppl 3:55-99.
- 34- **Mishell DR Jr. Premenstrual disorders: epidemiology and disease burden. Am J Manag Care.** 2005 Dec;11(16 Suppl):S473-9.
- 35- **Frank RT. The hormonal causes of premenstrual tension. Archives of Neurology and Psychiatry.** 1933; 26(5): p 1053.
- 36- **Yonkers KA, O'Brien PM, Eriksson E. Premenstrual syndrome. Lancet.** 2008 Apr 5;371(9619):1200-10.