مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره هفدهم، شماره ۲، بهمن ۱۳۹۳، صفحه ۲۸-۲۱

مقایسه ویژگیهای بالینی وآزمایشگاهی سندرم تخمدان پلی کیستیک در زنان با وزن نرمال و اضافه وزن و چاق

سیده هاجر شارمی (MD)[۱]، فرشته فکور (MD)*[۱]، فرشته محمدی (MD)[۲]، رقیه مولایی (MD)[۳]، مریم شکیبا (PhD)[۴]، سیده فاطمه دلیل حیرتی (BSc)[۱]، مریم ارچنگ (MD)[۴]، سعیده ارچنگ (MD)[۴]

۱. مرکز تحقیقات بهداشت باروری، دانشگاه علوم پزشکی گیلان
۲. مرکز تحقیقات غدد، دانشگاه علوم پزشکی گیلان
۳. گروه رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان
۴. دانشگاه علوم پزشکی گیلان

دریافت: ۹۳/۴/۲۳ ، اصلاح:۹۳/۵/۱۵ ، پذیرش:۹۳/۹/۵

خلاصه

سابقه و هدف: سندرم تخمدان پلی‌کیستیک یکی از شایعترین اختلالات اندوکرین در زنان سنین باروری است که منشا تظاهرات و عوارض این سندرم، همچون هایپراندروژنیسم، نازایی، هیرسوتیسم و عوارض حاملگی در زنان چاق مبتلا به PCOS افزایش می یابد. هدف از انجام این مطالعه، مقایسه ویژگیهای بالینی و آزمایشگاهی در دو گروه زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک دچار اضافه وزن و چاق با وزن نرمال است.

مواد و روشها: در این مطالعه مقطعی، ۳۶۸ بیمار مبتلا به PCOS طبق معیار روتردام که به دو گروه با شاخص توده بدنی مساوی و بیشتر از ۲۵ و کمتر از ۲۵ قرار گرفتند، بررسی شدند. نمونه ها از نظر متغیرهای سن، تعداد زایمان، سابقه نازایی، نوع اختلال قاعدگی، سابقه دیابت در خانواده، وزن، نمایه توده بدنی، نسبت دورکمر به دورباسن، فشار خون سیستول و دیاستول، علایم بالینی و آزمایشگاهی PCOS با هم مقایسه شدند.

یافته‌ها: شایعترین فنوتیپ در هر دو گروه، IM/HA/PCO و شایعترین الگوی قاعدگی الیگومنوره (۸۱/۲٪) بود. در گروه بیماران با اضافه وزن و چاق نسبت به گروه بیماران با وزن نرمال، میانگین سنی (۵/۲۸±۲۶/۸۴ در مقابل ۴/۶۶±۲۵/۵۹ با p=۰/۰۰۰۱)، میانگین فشارخون سیستولیک (۱۱/۶۱±۱۱۴/۴ در مقابل ۱۰/۰۲±۱۰۶/۶۶ با p=۰/۰۱)، میانگین فشارخون دیاستولیک (۸/۹۷±۷۳/۲۴ در مقابل ۸/۳۶±۶۷/۲۹ با p=۰/۰۱)، شیوع نازایی (۴۵/۵٪ در مقابل ۲۲/۶۱٪با p=۰/۰۰۰۱) و شیوع چاقی اندروئید (p=۰/۰۰۰۱) بالاتر بود.

نتیجه گیری: درگروه بیماران با اضافه وزن و چاق، شیوع نازایی، چاقی آندروئید و افزایش فشارخون سیستولیک و فشارخون دیاستولیک بالاتر بود. لذا بررسی این بیماران جهت پیشگیری از عوارض، ضروری بنظر می رسد.

واژه های کلیدی: اضافه وزن، سندرم پلی کیستیک تخمدان، شاخص توده ی بدنی، چاق.

مقدمه

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک یکی از شایعترین اختلالات اندوکرین با شیوع ۱۸-۹٪ در زنان سنین باروری است (۱) (polycystic ovarian =PCOS syndrome) با عوارض بالینی متفاوت از جمله مشکلات باروری (نازایی، هایپراندروژنیسم، هیرسوتیسم) متابولیک (مقاومت به انسولین، تست تحمل گلوکز مختل، دیابت شیرین و بیماری قلبی–عروقی) و مشکلات روانی (افزایش اضطراب، افسردگی و کاهش کیفیت زندگی) همراه است (۲). PCOS دارای طیف وسیعی از فنوتیپ هاست (۴و۳) که وابسته به مرحله زندگی، ژنوتیپ، نژاد و عوامل محیطی فرد همچون سبک زندگی و وزن می باشد. فیزیوپاتولوژی دقیق PCOS پیچیده و هنوز ناشناخته باقی مانده است (۲). عمده مطالعات از شیوع بالای چاقی در PCOS حمایت می‌کنند (۶و۵). در ایالات متحده بیش از نیمی از بیماران مبتلا به PCOS دچار اضافه وزن و چاقی هستند این یافته دور از انتظار نیست، زیرا چاقی عامل اصلی مقاومت به انسولین و هایپرانسولینمی ثانویه به نفع هایپراندروژنیسم و PCOS است (۷). چاقی تاثیر عمده ای بر فنوتیپ بیماران PCOS دارد و احتمالا نقش غالبی در فیزیوپاتولوژی هایپراندروژنیسم، عدم

این مقاله حاصل پایان نامه مریم ارچنگ و سعیده ارچنگ دانشجویان رشته پزشکی و طرح تحقیقاتی به شماره ۳۸۲۶ دانشگاه علوم پزشکی گیلان می باشد.

* مسئول مقاله: دکتر فرشته فکور
آدرس: رشت، خیابان نامجو، بیمارستان آموزشی درمانی الزهرا، مرکز تحقیقات بهداشت باروری. تلفن: ۰۱۳-۳۳۳۲۵۶۲۴
E-mail: fereshtehfakor@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.17.2.3.8]
[DOI: 10.22088/jbums.17.2.21]

تخمک گذاری مزمن و سیستم متابولیک ایفا می‌کند. چاقی بطور واضح با افزایش نازایی، سندرم متابولیک و افزایش خطر بیماریهای قلبی و عروقی همراه است (۸و۹). همچنین بر متابولیسم هورمونهای جنسی تاثیر گذاشته و با افزایش تولید آندروژن و مهار گلوبولین باند شونده به هورمون جنسی همراه است (۱۰). در مطالعه ای مشاهده شد که زنان PCOS چاق، خطر بالاتری برای ایجاد هایپراندروژنیسم، مقاومت به انسولین، هایپرکلسترومی، هایپرتری گلیسریدمی و پروتئین واکنشی C (CRP) بالا نسبت به زنان با وزن نرمال داشتند (۱۱) همچنین نتایج یک متا آنالیز نشان داد که نتایج متابولیک و باروری در زنان PCOS چاق نسبت به گروه با وزن نرمال بدتر بوده است (۱۲). در مطالعات نشان داده شد که با کاهش وزن و افزایش تمرینات بدنی، هایپراندروژنیسم و مقاومت به انسولین، عملکرد تخمدان در بیماران PCOS بهبود داشته است و در مطالعات به پیشگیری و درمان چاقی بعنوان یک بخش مهم در درمان بیماران PCOS اشاره شده است (۱۳و۱۲).

باتوجه به یافته های حاصل از مطالعات، ممکنست پاتوژنز PCOS در زنان چاق و با وزن نرمال مبتلا متفاوت باشد. بنابراین مقایسه ویژگیهای بالینی و پاراکلینیکی در این دو گروه ضروری به نظر می‌رسد (۱۴). همچنین با در نظر گرفتن افزایش شیوع چاقی در سراسر جهان و عوارض همراه آن، این مطالعه با هدف تعیین ویژگیهای بالینی و آزمایشگاهی سندرم تخمدان پلی کیستیک در زنان با اضافه وزن و چاق با وزن نرمال انجام شد تا نقش و عوارض چاقی در بیماران PCOS واضحتر گردد و بر اهمیت کاهش وزن بیافزاید. و نیز با توجه به اینکه مطالعات کمی، در خصوص بررسی ارتباط بین فنوتیپهای مختلف PCOS و وزن صورت گرفته است، نتایج این مطالعه می‌تواند مبنایی برای مطالعات بعدی جهت فهم بهتر مکانیسم های مختلف بیماری باشد.

مواد و روشها

این مطالعه مقطعی بر روی ۳۶۸ خانم متاهل مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک ۱۵ تا ۳۹ ساله مراجعه کننده به کلینیک غدد بیمارستان رازی و دوکلینیک نازایی در سطح شهر رشت و پس از کسب رضایتنامه آگاهانه و طی سال های ۹۱-۱۳۸۹ انجام شد. تشخیصPCOS براساس معیار روتردام (۴) با وجود حداقل دو معیار از معیارهای، الیگواوولاسیون (طول سیکل بیشتر از ۳۵ روز)، هیپرآندروژنیسم بالینی و یا آزمایشگاهی (با علایم بالینی هیرسوتیسم، آکنه و ریزش مو با الگوی مردانه (آلوپسی) و افزایش سطح تستوسترون و یا دهیدرواپی اندروستندیون) و داشتن نمای مورفولوژیک PCOS در سونوگرافی تخمدانها، انجام شد. چهار گروه فنوتیپ بیماران طبق معیار روتردام بترتیب در گروه اول با اختلالات قاعدگی+نمای مورفولوژیک تخمدان پلی کیستیک+هیپرآندروژنیسم (IM/PCO/HA)، گروه دوم اختلالات قاعدگی+نمای مورفولوژیک PCO (IM/PCO)، گروه سوم اختلالات قاعدگی+هیپراندروژنیسم (IM/HA) و گروه چهارم با نمای مورفولوژیک PCO+هیپراندروژنیسم (PCO/HA) طبقه بندی شد.

از کلیه زنان مورد مطالعه، سن و ویژگیهای باروری (تعداد زایمان، سابقه نازایی (عدم وقوع حاملگی به مدت حداقل ۱ سال بدون استفاده از روش پیشگیری)، نوع اختلال قاعدگی (الیگومنوره [سیکل های طولانی تر از ۳۵ روز و یا کمتر از ۹ سیکل قاعدگی در سال]، آمنوره [قطع قاعدگی ها بیشتر از ۳ ماه] و منومتروراژی) و سابقه دیابت در خانواده، سوال شد و اندازه گیریهای آنتروپومتریک (وزن به کیلوگرم، قد، دورکمر، دورباسن به سانتیمتر) و سنجش فشار خون سیستول و دیاستول یکبار (توسط دستگاه زیکلاس مد ساخت چین Zyklusmed, chine) انجام شد. سپس کلیه زنان در روز سوم تا پنجم سیکل قاعدگی بصورت ناشتا به یک آزمایشگاه واحد ارجاع داده شدند و با گرفتن ۱۰ سی سی خون وریدی سطح هورمون تحریک کننده تیروئید (به روش Chemiluminescenceimmunometric assay (Immulite 2000 Analyzer; CPC, Los Angeles, CA, USA)، پرولاکتین، تستوسترون آزاد، دهیدرواپی اندروستندیون و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون (به روش access RIA [Simens, Los Angeles, CA, USA]) و قند خون ناشتا (بوسیله Hitachi760) در آنها تعیین شد.

همچنین سونوگرافی ترانس واژینال طی ۵ روز اول سیکل قاعدگی خودبه خودی و یا قاعدگی ایجاد شده پس از مصرف یک هفته پروژسترون خوراکی یا تزریقی، توسط یک متخصص رادیولوژی (دستگاه مدل ACUSON X150 German, SIEMENS) انجام گردید و نتیجه سونوگرافی براساس معیارهای روتردام، در صورت وجود ۱۲ فولیکول یا بیشتر در هر تخمدان با قطر ۲ تا ۹ میلیمتر و یا حجم تخمدان بیشتر از ۱۰ میلیمتر به عنوان تخمدان پلی کیستیک در نظر گرفته شد. در این مطالعه زنان با نمایه توده بدنی ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع و بالاتر بعنوان گروه با اضافه وزن و چاق و زنان با نمایه توده بدنی زیر ۲۵ بعنوان گروه با وزن نرمال در نظر گرفته شدند. در هر گروه حجم نمونه براساس نتایج مطالعه Vasheghani و همکاران (۱۵)، با توان ۸۰٪ و اطمینان ۹۵٪، ۱۸۴ نفر محاسبه گردید. در صورت مواجهه بیماران با اختلالات تیروئید (TSH بیشتر از ۵)، هیپرپرولاکتینمی (پرولاکتین بیشتر مساوی ۴۰)، دیابت (قند خون ناشتای بیشتر مساوی ۱۲۶)، مصرف کنندگان داروهای موثر بر میزان گنادوتروپین‌ها در طی ۶ ماه اخیر (شاملOCP، داروهای هورمونی و پروژسترون-ها) و هیپرپلازی مادرزادی آدرنال، تومورهای آندروژن ساز، سندرم کوشینگ از مطالعه خارج و فرد دیگری جایگزین شد.

پس ازجمع آوریس اطلاعات و ورود داده‌ها به نرم‌افزارآماری Spss، نسخه ۱۴، برای بررسی نرمال بودن داده‌های کمی، از آزمون Kolmogrov-smirov استفاده شد. درصورت عدم نرمالیتی، جهت مقایسه گروههای کمی، آزمون Mann-whitney و در داده ها با توزیع نرمال از Independent-Test و جهت بررسی داده های کیفی بین دو گروه از آزمون های Fisher Exact Test و Chi-square استفاده شد و $p<0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه ۳۶۸ خانم مبتلا به PCOS مورد مطالعه قرار گرفتند که ۱۶۸ نفر (۴۵/۶۵٪) در گروه با وزن نرمال (BMI<۲۵) و ۲۰۰ نفر (۵۴/۳۵٪) در گروه اضافه وزن و چاق (BMI≥ ۲۵) قرارگرفتند. ۱۱ نفر از گروه با وزن نرمال به دلیل عدم پیگیری‌های بعدی و ناقص بودن آزمایشات و سونوگرافی فقط از نظر مشخصات دموگرافیک و یافته‌های بالینی مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سن

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.17.2.3.8]
[DOI: 10.22088/jbums.17.2.21]

در گروه با وزن نرمال ۴/۶۶±۲۵/۵۹ سال در گروه اضافه وزن و چاق ۵/۲۸±۲۶/۸۴ بود(جدول ۱). شیوع ناباروری در گروه زنان اضافه وزن و چاق بالاتر ازگروه زنان با وزن نرمال بدست آمد (p=۰/۰۰۰۱). از نظر سایر ویژگیهای بالینی (هیرسوتیسم، آکنه، گالاکتوره، آکانتوزیس نیگریکانس، آلوپسی، ابتلا به دیابت و نمای پلی کیستیک تخمدان در زنان اضافه وزن و چاق با وزن نرمال مبتلا به PCOS، تفاوت آماری معنی داری ملاحظه نشد (جدول۲).

جدول ۱. میانگین مشخصات فردی و یافته های بالینی در دو گروه زنان PCOSدارای اضافه وزن و چاق با وزن نرمال

گروه / شاخص	وزن نرمال N=۱۵۷ Mean±SD	اضافه وزن و چاق N=۲۰۰ Mean±SD	P-value
سن	۴/۶۶±۲۵/۵۹	۵/۲۸±۲۶/۸۴	۰/۰۰۰۱
BMI	۱/۶۹±۲۲/۵۶	۵/۱۸±۳۰/۹۱	۰/۰۰۰۱
نسبت دور شکم به دور باسن	۰/۰۷±۰/۷۹	۰/۰۸±۰/۸۴	۰/۰۰۰۱
فشارخون سیستولیک	۱۰/۰۲±۱۰۶/۶۶	۱۱/۶۱±۱۱۴/۴	۰/۰۰۰۱
فشارخون دیاستولیک	۸/۳۶±۶۷/۲۹	۸/۹۷±۷۳/۲۴	۰/۰۰۰۱

جدول ۲. توزیع فراوانی یافته‌های بالینی در دو گروه زنان اضافه وزن و چاق با وزن نرمال

گروه / شاخص	وزن نرمال تعداد(درصد)	اضافه وزن و چاق تعداد(درصد)	P-value
هیرسوتیسم	۶۶/۰۷(۱۱)	۶۵/۵(۱۳۱)	۰/۸۲۴
نازایی	۲۲/۶۱(۳۸)	۴۵/۵(۹۱)	۰/۰۰۰۱
گالاکتوره	۷/۴(۱۲)	۱۱/۵(۲۳)	۰/۲۸۲
آکنه	۳۴/۵۲(۵۸)	۳۸/۵(۷۷)	۰/۳۱۸
آکانتوزیس	۸/۳۳(۱۴)	۷/۵(۱۵)	۰/۸۴۴
آلوپسی	۲۷/۳۸(۶۴)	۲۷(۴۶)	۰/۳۵۵
سابقه دیابت در خانواده	۳۵/۱۱(۵۹)	۴۳(۸۶)	۰/۱
نمای مورفولوژیک تخمدان پلی کیستیک	۷۷/۰۸(۱۲۱)	۷۸(۱۵۶)	۰/۸۹۸

شایعترین اختلال قاعدگی در هر دو گروه، الیگومنوره بود و شایعترین فنوتیپ IM/PCO/HA بود. از نظر الگوی اختلالات قاعدگی و انواع فنوتیپهای PCOS در بین دو گروه اختلافی مشاهده نشد (جدول۳). در این مطالعه از نظر میانگین اختصاصات آزمایشگاهی (حداکثر حجم تخمدان، تستوسترون آزاد، دهیدروایی اندروستندیون و ۱۷–هیدروکسی پروژسترون) در زنان اضافه وزن و چاق با وزن نرمال مبتلا به PCOS، از نظر آماری، تفاوت معنی داری بدست نیامد (جدول۴).

جدول ۳. توزیع فراوانی یافته‌های بالینی در دو گروه زنان اضافه وزن و چاق با وزن نرمال

گروه / شاخص	وزن نرمال تعداد(درصد)	اضافه وزن و چاق تعداد(درصد)	P-value
فنوتیپ			
IM/PCO/HA	۵۶/۶۸(۸۹)	۵۶/۵(۱۱۳)	
IM/PCO	۱۸ (۲۹)	۱۸/۴۷(۳۶)	۰/۹۹
IM/HA	۲۲/۹(۳۵)	۲۲/۵(۴۵)	
PCO/HA	۲/۵۴ (۴)	۲(۶)	
الگوی اختلالات قاعدگی			
الیگومنوره	۷۶/۷۸(۱۲۱)	۸۵(۱۷۰)	
آمنوره	۱۱/۳۰(۱۷)	۸/۵(۱۹)	۰/۳۵
پلی منوره	۷/۷۳(۱۳)	۲/۵(۵)	
نرمال	۴/۱۶(۶)	۴(۸)	

جدول ۴. مقایسه میانگین یافته های آزمایشگاهی در دو گروه زنان اضافه وزن و چاق با وزن نرمال

گروه / شاخص	وزن نرمال N=۱۵۷ Mean±SD	اضافه وزن و چاق N=۲۰۰ Mean±SD	P-value
حجم تخمدان (mm^3)	۵/۳۳±۱۲/۳۴	۹/۲۴±۱۳/۱	۰/۸۲
تستوسترون آزاد	۱/۷۳±۱/۸۵	۷/۶۱±۲/۴۴	۰/۳۲
۱۷–هیدروکسی پروژسترون	۰/۶۵±۰/۹	۰/۶۲±۰/۸۹	۰/۹۱
دهیدروایی اندروستندیون	۱۳۵/۰۷±۲۳۶/۹۸	۱۲۹/۸۳±۲۱۶/۷۹	۰/۰۹

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه فنوتیپ‌های PCOS در دو گروه تفاوتی نداشت اما میانگین مشخصات فردی بیماران (سن، وزن، قد و BMI) و میانگین ویژگیهای بالینی (دورکمر، دور باسن، نسبت دور شکم به باسن) و فشارخون سیستول و دیاستول در گروه با اضافه وزن و چاق بطور معنی داری بالاتر از گروه نرمال بود. در مطالعه Yu و همکاران، میانگین سنی زنان چاق ۳۲ و میانگین سنی زنان با وزن نرمال ۳۰ بود اما تفاوت آماری معنی داری از نظر سنی بین دو گروه یافت نشد (۱۶). در مطالعه حاضر از نظر آماری، زنان با اضافه وزن و چاق نسبت به زنان با وزن نرمال از میانگین سنی بالاتری برخوردار بودند البته بنظر می رسد این اختلاف سنی ناچیزی که بین دو گروه وجود دارد (حدود یکسال) از نظر بالینی اهمیت زیادی ندارد و فقط از نظر آماری معنی دار می‌باشد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.17.2.3.8]
[DOI: 10.22088/jbums.17.2.21]

در مطالعه حاضر میانگین BMI در بیماران با اضافه وزن و چاق با وزن نرمال به ترتیب ۳۰/۹۱ و ۲۲/۵۶ می‌باشد. و بین دو گروه اختلاف آماری معنی دار مشاهده شد. این در حالیست که میانگین BMI در مطالعات Kumarapeli و همکاران ۲۴/۲، Wright و همکاران ۳۲/۱، Wijeyaratne و همکاران در بیماران قفقازی ۳۲/۱ و در بیماران آسیای جنوبی ۳۰/۵۹ گزارش شد (۱۹-۱۷). البته در مطالعه chae و همکاران محققین به این نتیجه رسیدند که BMI در زنان کره‌ای مبتلا به PCOS در مقایسه با سایر مطالعات کمتر از زنان قفقازی مبتلا به PCOS و مشابه با بیماران آسیایی بوده است (۲۰). در مطالعه Yu و همکاران، میانگین BMI در افراد چاق، ۲۹/۲ و در افراد لاغر ۲۱ بوده است (۱۶). بنابراین نتایج مطالعه Yu شباهت بیشتری به مطالعه حاضر دارد و تفاوتهای جزئی با توجه به تفاوتهای نژادی قابل توجیه است.

در مطالعه حاضر میانگین نسبت دور شکم به دور باسن در کل جمعیت مورد مطالعه ۰/۸۲ و در بیماران با اضافه وزن و چاق ۰/۸۴ و در بیماران با وزن نرمال ۰/۸۱ می‌باشد و بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری وجود داشت. میانگین نسبت دور شکم به دور باسن، در مطالعات Kumarapeli و همکاران ۰/۸۶، Wright و همکاران ۰/۸۳ و Wijeyaratne و همکاران در بیماران قفقازی ۰/۹۲ و در بیماران آسیای جنوبی ۱/۰۴ بود (۲۱و۱۹-۱۷). بنابراین میانگین نسبت دور شکم به دور باسن در این مطالعه مطابق با مطالعه Wright و همکاران می‌باشد. البته در مطالعه Wright و همکاران، تعداد بیماران مورد بررسی کمتر و میانگین سنی آنها نیز بالاتر بوده است.

در مطالعه حاضر، میانگین فشارخون سیستول و دیاستول در گروه با اضافه وزن و چاق بالاتر از افراد با وزن نرمال بود و بین دو گروه تفاوت آماری معنی-داری وجود دارد. این در حالی ست که در مطالعه Vasheghani و همکاران، فشارخون در تمامی بیماران درحد طبیعی گزارش شده است (۱۵). البته میانگین فشارخون سیستول و دیاستول در مطالعات Kumarapeli و همکاران ۱۲۰ و ۷۷ بود، Wijeyaratne و همکاران نیز فشارخون بیماران آسیای جنوبی را به ترتیب ۱۱۴ و ۷۲ و در بیماران قفقازی ۱۲۰ و ۷۶ اعلام نمودند (۱۸و۱۷). لذا بنظر می‌رسد، میانگین کلی فشارخون سیستول و دیاستول در مطالعه حاضر، تطابق بیشتری با مطالعه Wijeyaratne و همکاران دارد. البته با توجه به اینکه در مطالعات مذکور برخلاف مطالعه ما، بیماران به دو گروه با اضافه وزن و با وزن نرمال تقسیم نشده‌اند، امکان مقایسه فشارخون سیستول و دیاستول به طور جداگانه در بیماران با اضافه وزن و با وزن نرمال وجود ندارد.

درمطالعه حاضر، شیوع هیرسوتیسم در کل جمعیت مورد بررسی ۶۵/۶۷ است که مشابه با شیوع هیرسوتیسم در مطالعه Vasheghani و همکاران در شهر ساری می‌باشد (۶۲٪) (۱۵). البته شیوع هیرسوتیسم درمطالعات Aali ۵۹/۲٪، Azziz در USA ۶/۸٪ و Kumarapeli ۵۳/۱ درصد اعلام شده است (۲۲و۱۷و۷). در مطالعه حاضر شیوع گالاکتوره در کل بیماران ۹/۵٪ است و بین دو گروه با اضافه وزن و چاق با وزن نرمال تفاوت آماری معنی‌داری وجود ندارد. در مطالعه Aali و همکاران در شهر کرمان شیوع گالاکتوره ۱۰٪ بوده است (۲۲) که تقریباً مشابه مطالعه فعلی می‌باشد. شیوع کلی آکانتوزیس نیگریکانس در این مطالعه ۳/۱۳٪ بود و اختلاف آماری معنی‌داری بین ۲ گروه با اضافه وزن و چاق با وزن نرمال وجود نداشت این در حالی است که شیوع کلی آکانتوزیس نیگریکانس در مطالعات Wijeyaratne و همکاران ۶۴/۶٪، در بیماران قفقازی ۷/۵٪ و در بیماران آسیای جنوبی ۵۵/۳۱٪ بود (۲۱و۱۸و۱۷). بنابراین در مقایسه با نتایج فوق، شیوع آکانتوزیس نیگریکانس در مطالعه حاضر، بسیارکمتر است. برای توجیه این موضوع باید به این نکته اشاره کرد که مطالعه Wijeyaratne و همکاران روی بیمارانی انجام شده است که سندرم متابولیک و PCOS داشته‌اند و آکانتوزیس نیگریکانس یکی از نشانه‌های سندرم متابولیک می باشد. در نتیجه، منطقی به نظر می‌رسد که شیوع آکانتوزیس نیگریکانس در مطالعه نامبرده، بسیار بیشتر از مطالعه ما باشد. در مطالعه ما شیوع آکنه به طورکلی ۳۶/۶۸٪ بود و اختلاف آماری معنی‌داری بین دو گروه با اضافه وزن و چاق با وزن نرمال وجود نداشت. البته شیوع کلی آکنه در مطالعات Aali و همکاران ۲۵/۲٪ و Vasheghani و همکاران ۳۵٪ می‌باشد (۲۲و۱۵). در نتیجه شیوع آکنه در مطالعه ما، مطابق با شیوع آن درمطالعه Vasheghani می‌باشد.

شیوع کلی ناباروری در مطالعه حاضر ۳۵/۰۵٪ بود و در گروه با اضافه وزن و چاق بطور معنی‌داری بالاتر از گروه نرمال بود. در مطالعه Vasheghani و همکاران مشکل نازایی با توجه به ۶ مورد متاهل در گروه ۸/۲٪ بوده که با توجه به سن پائین شیوع کمی داشته است (۱۵). در مطالعه Aali و همکاران، شیوع نازایی ۲۷٪ بوده است البته باید توجه داشت که ۶۵ نفر از ۱۳۰ بیمار متاهل بوده-اند (۲۲). باید به این نکته توجه کرد که چون در مطالعه حاضر برای بیماران PCOS گروه کنترل وجود نداشت، مشخص نیست که چه میزان از این افزایش شیوع ناباروری، مربوط به افزایش وزن، سن و چه میزان از آن، به علت خود سندرم تخمدان پلی کستیک است که این خود یکی از محدودیتهای مطالعه حاضر می باشد. از طرفی شیوع ناباروری با افزایش سن، افزایش می یابد (۲۳) و همان طوریکه قبلاً اشاره شد، میانگین سنی بطور معنی‌داری در بیماران با اضافه وزن و چاق، بالاتر از بیماران با وزن نرمال بوده است. بنابراین با توجه به اینکه هر دو فاکتور سن و ناباروری در گروه بیماران با نمایه توده بدنی مساوی و بیشتر از ۲۵، بیشتر است، ممکن است این افزایش شیوع ناباروری تا حدودی مربوط به افزایش سن این گروه از بیماران باشد. به دلیل تفاوت اندکی که در بالین، از نظر سنی بین بیماران دو گروه وجود دارد (یکسال)، این اختلاف آماری، از نظر بالینی در این مطالعه با اهمیت تلقی نشد و همسان سازی سنی برای حذف اثر مخدوش کنندگی احتمالی سن انجام نگرفت. البته تفاوت عمده این مطالعه، تاهل همه نمونه های این مطالعه بوده است که می تواند منجر به عدم تطابق نتایج حاصل از این مطالعه با مطالعات دیگر باشد.

میانگین تستوسترون آزاد در کل بیماران مورد مطالعه ما ۲/۱۸ بود و ۵۵/۱۸٪ از کل افراد مورد بررسی دارای تستوسترون آزاد بیشتر از حد نرمال بودند. در مطالعه حاضر نیز همانند مطالعات Yu و همکاران و Aali و همکاران، تفاوتی در سطح هورمونها در بیماران اضافه وزن و چاق با وزن نرمال مبتلا به PCOS یافت نشد. (۲۲و۱۶) بنابراین میانگین تستوسترون آزاد در مطالعه ما، مشابه مطالعه Wijeyaratne و همکاران می باشد (۱۸).

در مطالعه ما میانگین دهیدرواپی اندروستندیون در کل بیماران ۲۲۵/۶۷ و در ۱۶/۲۴٪ موارد بیشتر از حد نرمال بود و همانند مطالعات Yu و همکاران و Aali و همکاران، در این مطالعه نیز بین چاقی و افزایش دهیدرواپی اندروستندیون رابطه معنی‌داری وجود نداشت. (۲۲و۱۶) در مطالعه Aali و همکاران دهیدرواپی اندروستندیون در ۲۰/۴٪ از بیماران بیش از حد طبیعی بود (۲۲). در مطالعه حاضر، میانگین ۱۷-هیدروکسی پروژسترون در کل بیماران ۱/۴۸

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.17.2.3.8]
[DOI: 10.22088/jbums.17.2.21]

بود و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون همه بیماران در محدوده نرمال قرار داشت. تفاوت آماری معنی‌داری نیز بین دو گروه با اضافه وزن و چاق با وزن نرمال وجود نداشت. در مطالعه Aali و همکاران، میانگین ۱۷-هیدروکسی پروژسترون، ۱/۹ بود و سطح آن در ۱۸/۶ ٪ موارد، بیش از حد طبیعی گزارش شد و تفاوت معنی‌داری بین بیماران چاق و سایر بیماران وجود نداشت (۲۲). البته این مطالعه، قابل مقایسه با مطالعه ما نیست زیرا در مطالعه ما، ۱۷-هیدروکسی پروژسترون نرمال، جزء معیارهای ورود به مطالعه می‌باشد و همه بیماران ما سطح ۱۷-هیدروکسی پروژسترون طبیعی دارند.

میانگین حجم تخمدان در مطالعه حاضر، ۱۲/۸۵ بود و مانند مطالعه Yu و همکاران از نظر حجم تخمدان بین دو گروه بیماران چاق و لاغر ارتباط آماری معنی‌داری یافت نشد (۱۶). البته این نکته را باید در نظر گرفت که در این مطالعه تنها در ۳۶/۴۱٪ از افراد، حجم تخمدان بررسی شده است. میانگین حجم تخمدان در زیر گروه‌های فنوتیپی مختلف در مطالعات chae و همکاران از $4/2cm^3$ تا $11cm^3$ و welt و همکاران از $7/3 cm^3$ تا $14/8 cm^3$ متغیر بوده است (۲۴و۲۰). در مطالعه حاضر فراوانی نمای تخمدان پلی کیستیک در افراد با اضافه وزن و چاق کمی بالاتر از افراد با وزن نرمال بود و این اختلاف بین دو گروه معنی‌دار نبود در حالیکه در مطالعه Mardanian همانند مطالعه حاضر بروز نمای تخمدان پلی کیستیک در افراد چاق بیشتر از افراد با وزن نرمال بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده شد که با نتیجه مطالعه ما مغایرت دارد (۲۵). تخمدان پلی‌کیستیک در مطالعه Kumarapeli و همکاران در ۹۶/۷٪ از افراد و در مطالعه Aali و همکاران در ۸۱/۵٪ موارد، دیده شد (۲۲و۱۷). در نتیجه، شیوع تخمدان پلی کیستیک در مطالعه ما مشابه مطالعه Aali و همکاران می‌باشد با این تفاوت که، تعریف تخمدان پلی‌کیستیک در مطالعه Aali و همکاران با مطالعه ما متفاوت است و همچنین آنها برای تشخیص تخمدان پلی-کیستیک، در بیماران چاق از سونوگرافی واژینال و در سایر بیماران از سونوگرافی شکمی استفاده کرده‌اند در حالیکه در این مطالعه، درهمه بیماران از سونوگرافی واژینال استفاده شده است. در مطالعه ما بین اختلالات قاعدگی در دو گروه با اضافه وزن و چاق با وزن نرمال اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت و شیوع کلی الیگومنوره ۷۹/۰۷ ٪، آمنوره ۹/۲۳ ٪ و پلی‌منوره ۴/۸۹ ٪ بود و۴/۳۴ ٪ افراد قاعدگی نرمال داشتند. در مطالعه Vasheghani و همکاران، صددرصد افراد اختلال قاعدگی داشتند (۱۵). در مطالعه Aali و همکارانش، الیگومنوره شایعترین شکل اختلال قاعدگی با فراوانی ۷۸ درصد بود (۲۲). در مطالعه ما فنوتیپ غالب در هر دو گروه بیماران با اضافه وزن و چاق با وزن نرمال، IM/PCO/HA بوده و سایر فنوتیپ‌ها در هر دو گروه به ترتیب شیوع IM/HA، IM/PCO و PCO/HA بودند. تفاوت آماری معنی‌داری نیز بین دو گروه وجود نداشت. در همه مطالعات فنوتیپ غالب همچون مطالعه ما IM/PCO/HA بود ولی شیوع سایر فنوتیپ‌ها کمی تفاوت داشت به طوری که در مطالعات Belosi و همکاران و chae و همکاران در کره، سایر فنوتیپ‌ها به ترتیب شیوع عبارت از IM/PCO، IM/HA و HA/PCO بودند (۲۶و۲۰). در مطالعه Diamanti-kandarakis و همکاران سایر فنوتیپ‌ها به ترتیب شیوع عبارت از IM/HA، HA/PCO و IM/PCO بودند (۳). در مطالعه Shroff و همکارانش در USA، فنوتیپ‌های IM/PCO و IM/HA شیوع یکسانی داشتند و کمترین شیوع را فنوتیپ HA/PCO داشت (۲۷). در مطالعه Welt و همکارانش سایر فنوتیپ‌ها به ترتیب شیوع عبارت از IM/PCO، HA/PCO و IM/HA بودند (۲۴). در بیماران مبتلا به PCOS، از نظر علائم و نشانه های بیماری، هتروژنیسیتی قابل توجهی وجود دارد. بنظر می‌رسد زمینه نژادی زنان مبتلا به PCOS بر ویژگی‌های بالینی، هورمونی و متابولیک آنها می تواند اثر گذارد. در گروه بیماران با اضافه وزن و چاق، شیوع نازایی، چاقی آندروئید، میانگین سنی، میانگین فشارخون سیستولیک و فشارخون دیاستولیک نسبت به گروه بیماران با وزن نرمال و چاق، بالاتر بوده است لذا بررسی این بیماران جهت پیشگیری از عوارض، ضروری بنظر می رسد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از پشتیبانی و حمایت مالی معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی گیلان، تشکر و قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.17.2.3.8]
[DOI: 10.22088/jbums.17.2.21]

Comparison of the Clinical and Laboratory Features of Polycystic Ovary Syndrome of Women with Normal weight with Overweight and Obese Women

S.H. Sharami (MD)[1], F. Fakor (MD)[*1], F. Mohammadi (MD)[2], R. Molaee (MD)[3], M. Shakiba (PhD)[4], S.F. Dalil Heirati (BSc)[1], M. Archang (MD)[4], S. Archang (MD)[4]

1. Reproductive Health Research Center, Guilan University of Medical Sciences, Guilan, I.R.Iran.
2. Glands Research Center, Guilan University of Medical Sciences, Guilan, I.R.Iran.
3. Department of Radilogy, Guilan University of Medical Sciences, Guilan, I.R.Iran.
4. Guilan University of Medical Sciences, Guilan, I.R.Iran.

J Babol Univ Med Sci; 17(2); Feb 2015; PP:21-8

Received: Jul 14th 2014, Revised: Agu 6th 2014, Accepted: Nov 26th 2014.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) is a prevalent endocrine disorder among women of the reproductive age.The complications of this syndrome such as Hyperandrogenism, infertility, Hirsutism and pregnancy complications increase in obese women with PCOS. This study aimed to compare the clinical and laboratory features of overweight and obese women suffering PCOS with women of normal weight.

METHODS: In this cross-sectional study, 368 PCOS patients were studied. According to the Rotterdam Criteria, they were divided into two groups of equal body mass index (BMI) ≥25 and <25. They were compared in terms of age, parity, infertility history, menstrual disorders, family history of diabetes, weight, BMI, waist to hip ratio (WHR), systolic and diastolic blood pressure and clinical and laboratory symptoms of PCOS.

FINDINGS: In both groups, the common phenotype was IM/ HA/PCO and the frequent menstrual pattern was Oligomenorrhea (81.2%). In group the overweight and obese group and the normal-weight group, respectively, the mean age was 26.84±5.28 and 25.59±4.66 (p=0.0001), the mean systolic blood pressure was 114.4±11.61 and 106.66±10.02 (p=0.01), the mean diastolic blood pressure was 73.24±8.97 and 67.29±8.36 (p=0.01), infertility was 45.5 % and 22.61% (p=0.0001) and the android obesity incidence was higher in the patients than normal individuals (p=0.0001).

CONCLUSION: Infertility, android obesity and increased systolic and diastolic blood pressure was higher in the overweight and obses group than the normal weight group. Therefore, a follow-up for these patients in order to prevent the complications seems necessary.

KEY WORDS: *Overweight, Polycystic Ovary Syndrome, Body Mass Index, Obesity.*

Please cite this article as follows:

Sharami SH, Fakor F, Mohammadi F, Molaee R, Shakiba M, Dalil Heirati SF, Archang M, Archang S. Comparison of the Clinical and Laboratory Features of Polycystic Ovary Syndrome of Women with Normal weight with Overweight and Obese Women. J Babol Univ Med Sci. 2015; 17(2):21-8.

*** Corresponding Author; F. Fakor (MD)**

Address: Reproductive Health Research Center, Al Zahra Hospital, Namjoo Avenue, Rasht, I.R.Iran .

Tel: +98 131 3225624

E-mail: fereshtehfakor@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.17.2.3.8]

[DOI: 10.22088/jbums.17.2.21]

References

1. March WA, Moore VM, Willson KJ, Phillips DI, Norman RJ, Davies MJ. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample assessed under contrasting diagnostic criteria. Hum Reprod. 2010 Feb;25(2):544-51.

2. Motta AB. The role of obesity in the development of polycystic ovary syndrome. Curr Pharm Des. 2012;18(17):2482-91.

3. Diamanti-Kandarakis E, Panidis D. Unravelling the phenotypic map of polycystic ovary syndrome (PCOS): a prospective study of 634 women with PCOS. Clin Endocrinol(Oxf). 2007;67(5):735-42.

4. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. 2004;81(1):19-25.

5. Yildiz BO, Knochenhauer ES, Azziz R. Impact of obesity on the risk for polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(1):162-8.

6. Liang SJ, Hsu CS, Tzeng CR, Chen CH, Hsu MI. Clinical and biochemical presentation of polycystic ovary syndrome in women between the ages of 20 and 40. Hum Reprod. 2011;26(12):3443-9.

7. Azziz R, Wood KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES, Yildiz BO. Theprevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(6):2745–9.

8. Martinez-Bermejo E, Luque-Ramirez M, Escobar-Morreale HF. Obesity and the polycystic ovary syndrome. Minerva Endocrinol. 2007;32(3):129-40.

9. Costa EC, Sa JC, Soares EM, Lemos TM, Maranhão TM, Azevedo GD. Anthropometric indices of central obesity how discriminators of metabolic syndrome in Brazilian women with polycystic ovary syndrome. Gynecol Endocrinol. 2012;28(1):12-5.

10. Pasquali R. Obesity and androgens: facts and perspectives. Fertil Steril. 2006;85(5):1319-40.

11. Baldani DP, Skrgatic L, Goldstajn MS, Zlopasa G, Oguic SK, Canic T, et al. Clinical and biochemical characteristics of polycystic ovary syndrome in Croatian population. Coll Antropol. 2012;36(4):1413-8.

12. Lim SS, Norman RJ, Davies MJ, Moran LJ. The effect of obesity on polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2013;14(2):95-109.

13. Moran LJ, Harrison CL, Hutchison SK, Stepto NK, Strauss BJ, Teede HJ. Exercise decreases anti-mullerian hormone in anovulatory overweight women with polycystic ovary syndrome: a pilot study. Horm Metab Res. 2011;43(13):977-9.

14. van Dam EW, Roelfsema F, Veldhuis JD, Hogendoorn S, Westenberg J, Helmerhorst FM, et al. Retention of estradiol negative feedback relationship to LH predicts ovulation in response to caloric restriction and weight loss in obese patients with polycystic ovary syndrome. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2004;286(4):E615-20.

15. Vasheghani F, Jafari GH, Khan ahmadi M. Polycystic ovarian disease in the females 15-45 years old referring to endocrine and gynaecology clinic of Imam khomeini hospital of sari township. 2000-2001. J Mazandaran Univ Med Sci. 2002;12(36):52-9. [In Persian]

16. Yu Ng EH, Ho PC. Polycystic ovary syndrome in asian women. Semin Reprod Med. 2008;26(1):14-21.

17. Kumarapeli V, Seneviratne Rde A, Wijeyaratne CN, Yapa RM, Dodampahala SH. A simple screening approach for assessing community prevalence and phenotype of polycystic ovary syndrome in a semi-urban population in Sri Lanka. Am J Epidemiol. 2008;168(3):321-8.

18. Wijeyaratne CN, Balen AH, Barth JH, Belchetz PE. Clinical manifestations and insulin resistance (IR) in polycystic ovary syndrome (PCOS) among South Asians and Caucasians: is there a difference?. Clin Endocrinol(Oxf). 2002;57(3):343-50.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.17.2.3.8]
[DOI: 10.22088/jbums.17.2.21]

19. Wright CE, Zborowski JV, Talbott EO, McHugh-Pemu K, Youk A. Dietary intake, physical activity, and obesity in women with polycystic ovary syndrome. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004;28(8):1026-32.
20. Chae SJ, Kim JJ, Choi YM, Hwang KR, Jee BC, Ku SY, et al. Clinical and biochemical characteristics of polycystic ovary syndrome in Korean women. Hum Reprod. 2008;23(8):1924-31.
21. Wijeyaratne CN, Seneviratne Rde A, Dahanayake S, Kumarapeli V, Palipane E, Kuruppu N, et al. Phenotype and metabolic profile of South Asian women with polycystic ovary syndrome (PCOS): results of a large database from a specialist Endocrine Clinic. Hum Reprod. 2011;26(1):202-13.
22. Aali B, Naderi T. Evaluation of clinical, laboratory and ultra-sonographic polycystic ovarian syndromepoly in Kerman at 2002. Iran J Endocrinol Metab. 2004;6(2):153-61.[In Persien]
23. Berek JS. Berek & Novak's Gynecology, 15th ed. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins.2011 p.1066-89.
24. Welt CK, Gudmundsson JA, Arason G, Adams J, Palsdottir H, Gudlaugsdottir G, et al. Charaterizing discrete subsets of poly cystic ovary syndrome as defined by the Rotterdam criteria: the impact of weight on phenotype and metabolic features. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(12):4842-8.
25. Mardanian F, Moradi M. Comparison of Ovarian Morphology, Pattern of Menstrual Cycles, and Testosterone Level in Polycystic Ovary Syndrome Patients Regarding Body Mass Index Value. J Isfahan Med School. 2009; 27(97):411-6. [In Persian]
26. Belosi C, Selvaggi L, Apa R, Guido M, Romualdi D, Fulghesu AM, et al. Is the PCOS diagnosis solved by ESHRE/ASRM 2003 consensus or could it include ultrasound examination of the ovarian stroma? Hum Reprod. 2006; 21(12):3108-15.
27. Shroff R, Syrop CH, Davis W, Van Voorhis BJ, Dokras A. Risk of metabolic complications in the new PCOS phenotypes based on the Rotterdam criteria. Fertil Steril. 2007;88(5):1389-95.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.17.2.3.8]
[DOI: 10.22088/jbums.17.2.21]