

مقایسه ویژگیهای بالینی و آزمایشگاهی سندروم تخمدان پلی کیستیک در زنان با وزن نرمال و اضافه وزن و چاق

سیده هاجر شارمی (MD)^۱، فرشته فکور (MD)^{۱*}، رقیه مولایی (MD)^۱، مریم شکیبا (PhD)^۱
سیده فاطمه دلیل حیرتی (BSc)^۱، مریم ارجنگ (MD)^۱، سعیده ارجنگ (MD)^۱

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: سندروم تخمدان پلی کیستیک یکی از شایعترین اختلالات اندوکرین در زنان سنین باروری است که منشا تظاهرات و عوارض این سندروم، همچون هایپراندروژنیسم، نازایی، هیرسوتیسم و عوارض حاملگی در زنان چاق مبتلا به PCOS افزایش می‌یابد. هدف از انجام این مطالعه، مقایسه ویژگیهای بالینی و آزمایشگاهی در دو گروه زنان مبتلا به سندروم 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. نمونه‌ها 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، عالیم بالینی و آزمایشگاهی PCOS با هم مقایسه شدند.

یافته‌ها: شایعترین فوتیپ در هر دو گروه IM/HA/PCO و شایعترین الگوی قاعدگی الیگومونوره (۸۱/۲٪) بود. در گروه بیماران با اضافه وزن و چاق نسبت به گروه بیماران با وزن نرمال، میانگین سنی (۲۸±۵/۲۸) در مقابل (۲۵±۴/۲۵) میانگین فشارخون سیستولیک (۶۱/۱۱۴±۱۱/۴) در مقابل (۶۲/۱۰/۰۲) با (p=۰/۰۱)، میانگین فشارخون دیاستولیک (۶۷/۲۹±۸/۹۷) در مقابل (۶۷/۲۴±۸/۳۶) (p=۰/۰۱)، شیوع نازایی (۴۵/۵٪) در مقابل (۶۱/۲۲٪) (p=۰/۰۰۰۱) و شیوع چاقی اندروئید (۰/۰۰۰۱) (p=۰/۰۰۰۱) بالاتر بود.

نتیجه گیری: در گروه بیماران با اضافه وزن و چاق، شیوع نازایی، چاقی اندروئید و افزایش فشارخون سیستولیک و فشارخون دیاستولیک بالاتر بود. لذا بررسی این بیماران جهت پیشگیری از عوارض، ضروری بنظر می‌رسد.

واژه‌های کلیدی: اضافه وزن، سندروم پلی کیستیک تخمدان، شاخص توده بدنی، چاق.

مقدمه

عوامل محیطی فرد همچون سبک زندگی و وزن می‌باشد. فیزیوپاتولوژی دقیق PCOS پیچیده و هنوز ناشناخته باقی مانده است (۱). عدمه مطالعات از شیوع بالای چاقی در PCOS حمایت می‌کنند (۲). 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 هایپرانسولینیمی ثانویه به نفع هایپراندروژنیسم و PCOS است (۳). چاقی تاثیر عمده ای بر فوتیپ بیماران PCOS دارد و احتمالاً نقش غالبی در فیزیوپاتولوژی هایپراندروژنیسم، عدم

سندروم تخمدان پلی کیستیک یکی از شایعترین اختلالات اندوکرین با شیوع polycystic ovarian syndrome =PCOS (۱) در زنان سنین باروری است (۱) با عوارض بالینی متفاوت از جمله مشکلات باروری (نازایی، هایپرأندروژنیسم، هیرسوتیسم) متابولیک (مقاومت به انسولین، تست تحمل گلوكزر 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 فوتیپ هاست (۴ و ۵) که وابسته به مرحله زندگی، زنوتیپ، نژاد و

۱) این مقاله حاصل پایان نامه مریم ارجنگ و سعیده ارجنگ دانشجویان رشته پزشکی و طرح تحقیقاتی به شماره ۳۸۲۶ دانشگاه علوم پزشکی گیلان می‌باشد.

* مسئول مقاله: دکتر فرشته فکور

یا کمتر از ۹ سیکل قاعدگی در سال)، آمنوره [قطعه قاعدگی ها بیشتر از ۳ ماه] و منومتروراژی) و سابقه دیابت در خانواده، سوال شد و اندازه گیریهای آنتروبومتریک (وزن به کیلوگرم، قد، دورکمر، دوربیاسن 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 تیرویید (به روش Chemiluminescenceimmunometric assay (Immulite 2000 Analyzer; CPC, Los Angeles, CA, USA) آزاد، دهیدروپاپی اندرودستنديون و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون (به روش access RIA [Simens, Los Angeles, CA, USA] و قند خون ناشتا (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 هفتنه پروژسترون خوارکی یا تزریقی، توسط یک متخصص رادیولوژی (دستگاه مدل ACUSON X150 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 سندروم تخمدان پلی کیستیک در زنان با اضافه وزن و چاقی 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 فوتیپهای مختلف PCOS و وزن صورت گرفته است، نتایج این مطالعه می‌تواند مبنای برای مطالعات بعدی جهت فهم بهتر مکانیسم‌های مختلف بیماری باشد.

تحمک گذاری مزمن و سیستم متابولیک ایفا می‌کند. چاقی بطور واضح با افزایش نازاری، سندروم متابولیک و افزایش خطر بیماریهای قلبی و عروقی همراه است (۱۵). همچنین بر متابولیسم هورمونهای جنسی تأثیر 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 هایبراندروژنیسم، مقاومت به انسولین، هایپرکلسترولمی، هایپرتری گلیسریدمی و پروتئین واکنش C (CRP) بالا نسبت به زنان با وزن نرمال داشتند (۱۱). همچنین نتایج یک متأثیز نشان داد که نتایج متابولیک و باوری 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 تمرينات بدنه، هایبراندروژنیسم 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 (۱۳ و ۱۴).

باتوجه به یافته‌های حاصل از مطالعات، ممکنست پاتوژن 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 سندروم تخمدان پلی کیستیک در زنان با اضافه وزن و چاقی 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 فوتیپهای مختلف PCOS و وزن صورت گرفته است، نتایج این مطالعه می‌تواند مبنای برای مطالعات بعدی جهت فهم بهتر مکانیسم‌های مختلف بیماری باشد.

مواد و روشها

این مطالعه مقطعی بر روی ۳۶۸ خانم متأهل مبتلا به سندروم تخمدان پلی کیستیک ۱۵ تا ۳۹ ساله مراجعه کننده به کلینیک غدد بیمارستان رازی و دوکلینیک نازاری در سطح شهر رشت و پس از این کسب رضایتمنه آگاهانه و طی سال های ۱۳۸۹-۹۱ انجام شد. تشخیص PCOS براساس معیار روتردام (۴) با وجود حداقل دو معیار از معیارهای، الیگواولوسیون (طول سیکل بیشتر از ۳۵ روز)، هایپرآندروژنیسم بالینی و یا آزمایشگاهی (با عالیم بالینی هایپرروپاپی و ریزش مو با الگوی مردانه (آلپسی) و افزایش سطح تستوسترون و یا دهیدروپاپی اندرودستنديون) و داشتن نمای مورفوژیک PCOS در سونوگرافی تخمدانها، انجام شد. چهار گروه فوتیپ بیماران طبق معیار روتردام بترتیب در گروه اول با اختلالات قاعدگی+نمای مورفوژیک تخمدان پلی کیستیک+هایپرآندروژنیسم PCO (IM/PCO/HА)، گروه دوم اختلالات قاعدگی+نمای مورفوژیک PCO/HА (IM/PCO/HА)، گروه سوم اختلالات قاعدگی+هایپرآندروژنیسم (IM/PCO) و گروه چهارم با نمای مورفوژیک PCO+هایپرآندروژنیسم (PCO/HА) طبقه بندی شد.

از کلیه زنان مورد مطالعه، سن و ویژگیهای باوری (تعداد زایمان، سابقه نازاری (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

یافته ها

در این مطالعه ۳۶۸ خانم مبتلا به PCOS مورد مطالعه قرار گرفتند که ۱۶۸ نفر (۴۵/۶۵٪) در گروه با وزن نرمال و چاق (BMI ≥ 25) قرار گرفتند. ۱۱ نفر از گروه با وزن نرمال به دلیل عدم پیشگیری‌های بعدی و ناقص بودن آزمایشات و سونوگرافی فقط از نظر مشخصات دموگرافیک و یافته‌های بالینی مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سن

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

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

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

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

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه فوتیپ‌های PCOS در دو گروه تفاوتی نداشت اما میانگین مشخصات فردی بیماران (سن، وزن، قد و BMI) و میانگین ویژگیهای بالینی (دور کمر، 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 می‌رسد 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.

در گروه با وزن نرمال ۲۵/۵۹±۴/۶۶ سال در گروه اضافه وزن و چاق بالاتر از گروه زنان با وزن نرمال بدست آمد ($P=0/0001$). از نظر سایر ویژگیهای بالینی (هیرسوتیسم، آکنه، گالاکتوره، آکانتوزیس نیگریکانس، آلوپیسی، ابتلا به دیابت و نمای پلی کیستیک تخدمان در زنان اضافه وزن و چاق با وزن نرمال مبتلا به PCOS، تفاوت آماری معنی داری ملاحظه نشد (جدول ۲).

جدول ۱. میانگین مشخصات فردی و یافته‌های بالینی در دو گروه زنان Dارای اضافه وزن و چاق با وزن نرمال PCOS

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

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

P-value	اضافه وزن و چاق		وزن نرمال	گروه
	تعداد(درصد)	فوتیپ		
۰/۸۲۴	۶۵/۵(۱۳۱)	۶۶/۰/۷(۱۱)	هیرسوتیسم	
۰/۰۰۰۱	۴۵/۵(۹۱)	۲۲/۶۱(۳۸)	نازابی	
۰/۲۸۲	۱۱/۵(۲۳)	۷/۴(۱۲)	گالاکتوره	
۰/۳۱۸	۳۸/۵(۷۷)	۳۴/۵۲(۵۸)	آکنه	
۰/۸۴۴	۷/۵(۱۵)	۸/۳۳(۱۴)	آکانتوزیس	
۰/۳۵۵	۲۷/۴۶	۲۷/۲۸(۶۴)	آلوبی	
۰/۱	۴۳/۸۶	۳۵/۱۱(۵۹)	سابقه دیابت در خانواده	
۰/۸۹۸	۷۸/۱۵۶	۷۷/۰/۸(۱۲۱)	نمای مورفوژولیک	
			تخدمان پلی کیستیک	

شایعترین اختلال قاعده‌گی در هر دو گروه، الیگومنوره بود و شایعترین فوتیپ IM/PCO/HA بود. از نظر الگوی اختلالات قاعده‌گی و انواع فوتیپ‌های PCOS در بین دو گروه اختلافی مشاهده نشد (جدول ۳). در این مطالعه از نظر میانگین اختصاصات آزمایشگاهی (حداکثر حجم تخدمان، تستوسترون آزاد، دهیدروایپی اندرودستندیون و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون) در زنان اضافه وزن و چاق با وزن نرمال مبتلا به PCOS، از نظر آماری، تفاوت معنی داری بددست نیامد (جدول ۴).

بیماران فرقازی ۷/۵٪ و در بیماران آسیای جنوبی ۵۵/۳۱٪ بود (۱۸و۲۱). بنابراین در مقایسه با نتایج فوق، شیوع آکاتنوزیس نیگریکانس در مطالعه حاضر، بسیار کمتر است. برای توجیه این موضوع باید به این نکته اشاره کرد که مطالعه Wijeyaratne و همکاران روی بیمارانی انجام شده است که سندروم متابولیک و PCOS داشته‌اند و آکاتنوزیس نیگریکانس یکی از نشانه‌های سندروم متابولیک می‌باشد. در نتیجه، منطقی به نظر می‌رسد که شیوع آکاتنوزیس نیگریکانس در مطالعه نامبرده، بسیار بیشتر از مطالعه ما باشد. در مطالعه ما شیوع آکنه به طور کلی 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 در مطالعه Vasheghani می‌باشد.

شیوع کلی ناباروری در مطالعه حاضر ۳۵/۰٪ 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 متأهل در گروه ۸/۲٪ بود 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 متأهل بوده‌اند (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 سندروم تخمدان پلی کیستیک است که این خود یکی از محدودیتهای مطالعه حاضر می‌باشد. از طرفی شیوع ناباروری با افزایش سن، افزایش می‌باید (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 نامه 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 عده این مطالعه، تأهل همه نمونه‌های این مطالعه بوده است که می‌تواند 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 ۱۸/۵۵٪ 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 می‌باشد (۱۸).

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

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 معنی‌دار مشاهده شد. این در حاليست که میانگین BMI در مطالعات Kumarapeli و Wijeyaratne ۳۷/۱ و همکاران در بیماران آسیای جنوبی ۳۰/۵۹ گزارش شد (۱۹و۱۷). البته در مطالعه chae و همکاران محققین به این نتیجه رسیدند که در BMI زنان کره‌ای مبتلا به PCOS در مقایسه با سایر مطالعات کمتر از زنان فرقازی مبتلا به PCOS و مشابه با بیماران آسیای 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 تزادی قابل توجیه است.

در مطالعه حاضر میانگین نسبت دور شکم به دور باسن در کل جمعیت مورد مطالعه ۸/۲ 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 و Wijeyaratne و همکاران در بیماران آسیای جنوبی ۰/۸۳ و در بیماران آسیای جنوبی ۰/۹۲ و در بیماران آسیای جنوبی ۱/۰۴ بود (۱۷و۲۱). 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 معنی‌داری وجود دارد. این در حالی است که در مطالعه Vasheghani و همکاران، فشارخون در تمامی بیماران در حد 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 فرقازی ۱۲۰ و ۷۶ اعلام نمودند (۱۸و۱۷). لذا بنظر مرسد، 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.

در مطالعه 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 (۱۵٪) (۱۵). البته شیوع هیرسوتیسم در مطالعات Aali و همکاران در شهر ساری می‌باشد (۶٪) (۱۵). در مطالعه حاضر شیوع گالاکتوفوره 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 گالاکتوفوره ۱۰٪ بوده است (۲۲) که تقریباً مشابه مطالعه فعلی می‌باشد. شیوع کلی آکاتنوزیس نیگریکانس در این مطالعه 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 آکاتنوزیس نیگریکانس در مطالعات Wijeyaratne و همکاران ۶٪ در

کلی الیگومنوره ۷۹/۰/٪، آمنوره ۹/۲/٪ و پلیمنوره ۴/۸۹ ٪ بود و ۴/۳۴ ٪ افراد قاعده‌گی نرمال داشتند. در مطالعه Vasheghani و همکاران، صدرصد افراد اختلال قاعده‌گی داشتند (۱۵). در مطالعه Aali و همکارانش، الیگومنوره شایعترین شکل اختلال قاعده‌گی با فراوانی ۷۸ درصد بود (۲۲). در مطالعه ما فتوتیپ غالب در هر دو گروه بیماران با اضافه وزن و چاق با وزن نرمال، IM/PCO/HA و IM/PCO/HА بوده و سایر فتوتیپ‌ها در هر دو گروه به ترتیب شیوع IM/PCO، IM/HА و PCO/HА بودند. تفاوت آماری معنی‌داری نیز بین دو گروه وجود نداشت. در همه مطالعات فتوتیپ غالب همچون مطالعه ما IM/PCO/HA بود ولی شیوع سایر فتوتیپ‌ها کمی تفاوت داشت به طوری که در مطالعات Belosi و همکاران و chae و همکاران در کره، سایر فتوتیپ‌ها به ترتیب شیوع عبارت از IM/PCO و HA/PCO بودند (۲۰-۲۶). در مطالعه Diamanti-kandarakis و همکاران سایر فتوتیپ‌ها به ترتیب شیوع عبارت از Shroff و IM/PCO، IM/HА و HA/PCO بودند (۳). در مطالعه IM/PCO و IM/HА همکارانش در USA، فتوتیپ‌های IM/PCO و IM/HА شیوع یکسانی داشتند و کمترین شیوع را فتوتیپ HA/PCO داشت (۲۷). در مطالعه Welt و IM/PCO، HA/PCO و IM/HА بودند (۲۶). در بیماران مبتلا به PCOS، از نظر علائم و نشانه‌های بیماری، هتروژنیستی قابل توجهی وجود دارد. بنظر می‌رسد زمینه نزدیک زنان مبتلا به PCOS بر ویژگی‌های بالینی، هورمونی و متابولیک آنها می‌تواند اثر گذارد. در گروه بیماران با اضافه وزن و چاق، شیوع نازاری، 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 می‌رسد.

تقدیر و تشکر

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

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 تخدمان در مطالعه حاضر، ۱۲/۸۵ بود و مانند مطالعه Yu و همکاران از نظر حجم تخدمان بین دو گروه بیماران چاق و لاغر ارتباط آماری معنی‌داری یافت نشد (۲۶). البته این نکته را باید در نظر گرفت که در این مطالعه تنها در ۴/۴۱٪ از افراد، حجم تخدمان بررسی شده است. میانگین حجم تخدمان در زیر گروه‌های فتوتیپی مختلف در مطالعات chae و همکاران از ۴/۲cm³ تا ۱۱cm³ و welt و همکاران از ۷/۳ cm³ تا ۱۴/۸ cm³ متغیر بوده است (۲۰-۲۶). در مطالعه حاضر فراوانی نمای تخدمان 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 تخدمان 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). تخدمان پلی کیستیک در مطالعه Kumarapeli و همکاران در ۷/۹۶٪ از افراد و در مطالعه Aali و همکاران در ۸۱/۵٪ موارد، دیده شد (۲۲-۲۷). در نتیجه، شیوع تخدمان پلی کیستیک در مطالعه ما مشابه مطالعه Aali و همکاران می‌باشد با این تفاوت که، تعریف تخدمان پلی کیستیک در مطالعه Aali و همکاران با مطالعه ما متفاوت است و همچنین آنها برای تشخیص تخدمان پلی-کیستیک، در بیماران چاق از سونوگرافی واژینال و در سایر بیماران از سونوگرافی شکمی استفاده کرده‌اند در حالیکه در این مطالعه، در همه بیماران از سونوگرافی واژینال استفاده شده است. در مطالعه ما بین اختلالات قاعده‌گی در دو گروه با اضافه وزن و چاق با وزن نرمال اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت و شیوع

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. Molaei (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 Radiology, 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 obes 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, Molaei 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

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. The prevalence 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.

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 Persian]
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.