مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیست و دوم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۵۰ ـ ۱۳۷ (خرداد ـ تیر ۱۳۹۹)

مقاله‌ی پژوهشی

مقایسه‌ی اثرات قرص‌های دزوسپتیو و اتیسترون بر یافته‌های بالینی، هورمونی و متابولیک بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک: یک کارآزمایی بالینی تصادفی

دکتر مینا امیری[۱]، دکتر راضیه بیدهندی[۱]، دکتر فاطمه ناهیدی[۲]، دکتر فهیمه رمضانی تهرانی[۱]

۱) مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی تولیدمثل، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم شهید بهشتی، ۲) دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، ولنجک، خیابان یمن، خیابان پروانه، پلاک ۲۴، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر فهیمه رمضانی تهرانی؛ e-mail: ramezani@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: کنتراسپتیوهای خوراکی (**OCs**) به عنوان خط اول درمان دارویی برای سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (**PCOS**) توصیه شده‌اند. هدف از مطالعه حاضر مقایسه اثربخشی قرص‌های دزوسپتیو با اتیسترون در درمان بیماران مبتلا به **PCOS** با تکیه بر پارامترهای بالینی، هورمونی و متابولیکی بود. **مواد و روش‌ها:** طی یک کارآزمایی بالینی تصادفی، ۲۰۰ بیمار مبتلا به **PCOS** به صورت تصادفی به یکی از گروه‌های مداخله با کنتراسپتیوهای دزوسپتیو (اتینیل استرادیول+دزوژسترل) و یا اتیسترون (اتینیل استرادیول+سیپروترون استات) تخصیص داده شدند. پیامدهای مورد بررسی شامل پروفایل‌های آندروژنی؛ نمره فریمن‌گالوی اصلاح شده؛ پارامترهای آنتروپومتریک و متابولیک بودند. **یافته‌ها:** پس از سه تا شش ماه درمان با **OCs**، میزان آندروژن‌های مورد بررسی شامل شاخص آندروژن آزاد، گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی، تستوسترون تام و دی هیدرواپی آندروسترون سولفات، بین دو گروه درمان شده با دزوسپتیو و اتیسترون تفاوت معنی‌داری نداشت. هم‌چنین تفاوت معنی‌داری میان دو گروه به لحاظ نمره فریمن گالوی و پارامترهای آنتروپومتریک وجود نداشت. سه تا شش ماه پس از درمان، بیماران درمان شده با دزوسپتیو در مقایسه با افراد دریافت‌کننده‌ی اتیسترون، سطوح تری‌گلیسرید پایین‌تری داشتند، به ترتیب (ضریب رگرسیونی: ۳۲/۳ ؛ فاصله اطمینان ۹۵٪: ۵۶/۴- تا ۸/۲- ؛ P=۰/۰۰۹) و (ضریب رگرسیونی: ۳۳/۵ ؛ فاصله اطمینان ۹۵٪: ۵۷/۶- تا ۹/۴ ؛ P=۰/۰۰۶). نتایج مطالعه نشان داد که سه ماه پس از درمان، بیماران درمان شده با دزوسپتیو در مقایسه با افراد دریافت‌کننده اتیسترون میزان لیپوپروتئین کم‌چگالی (**LDL**) بیشتری داشتند (ضریب رگرسیونی: ۱۲/۳، فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۵ تا ۲۴/۱؛ P=۰/۰۴۰)، در حالی که در ماه ششم درمان، مقادیر **LDL** بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. **نتیجه‌گیری:** بر اساس یافته‌های این پژوهش؛ مصرف کنتراسپتیوهای حاوی پروژستین‌های ضد آندروژنیک و آندروژنیک برای مدت سه تا شش ماه، تفاوت معنی‌داری بر پروفایل هورمونی، پارامترهای آنتروپومتریک و هیرسوتیسم ندارد. مصرف **OCs** حاوی دزوژسترل با کاهش بیشتر در میزان تری‌گلیسرید و ترکیبات حاوی سیپروترون استات با افزایش بیشتردر میزان **LDL** همراه بودند.

واژگان کلیدی: دزوسپتیو، اتیسترون، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS)، هیپرآندروژنیسم، پروفایل متابولیک

دریافت مقاله: ۹۹/۲/۱- دریافت اصلاحیه: ۹۹/۶/۱ ـ پذیرش مقاله: ۹۹/۷/۲۲

مقدمه

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک [i](PCOS)، یکی از شایع‌ترین اختلالات آندوکرین در زنان سنین باروری محسوب می‌شود، که با عدم تخمک‌گذاری مزمن، اختلالات قاعدگی، علایم بالینی/ و یا بیوشیمیایی هیپرآندروژنیسم، کاهش باروری و هم‌چنین اختلالات متابولیک مشخص می‌گردد.[۱]

با توجه به عواقب این بیماری بر سلامت افراد مبتلا، یافتن مناسب‌ترین روش درمانی جهت بهبود سلامت جسمی،

i -Polycystic Ovary Syndrome

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.2.7.6]

روانی و اجتماعی بیمار از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. به طور کلی اهداف درمان در PCOS؛ شامل کاهش وزن، بهبود وضعیت هورمونی و پیشگیری از مشکلات متابولیک و تولیدمثل می‌باشد.[۲] کنتراسپتیوهای خوراکی[i] (OCs) به طور رایج، به عنوان خط اول درمان دارویی برای درمان اختلالات قاعدگی و تظاهرات هیپرآندروژنیسم در بیماران مبتلا به PCOS، که تمایل به بارداری ندارند، توصیه شده است.[۳،٤] اثرات درمانی کنتراسپتیوهای خوراکی اغلب قابل انتساب به سرکوب ترشح گونادوتروپین‌های هیپوفیزی (FSH[ii] و LH[iii])، افزایش گلوبولین متصل‌شونده به هورمون جنسی (SHBG) و در نتیجه کاهش آندروژن‌های آزاد می‌باشد.[۵،٦] امروزه انتخاب کنتراسپتیوی با مناسب‌ترین جزء پروژسترونی، که دارای اثرات ضد آندروژنی باشد، یک موضوع مورد بحث در درمان بیماران مبتلا به PCOS می‌باشد.[۷] کنتراسپتیوهای حاوی پروژستین‌های جدیدتر که دارای اثرات ضعیف آندروژنیک یا اثرات آنتی‌آندروژنی هستند، می‌توانند بر روی پروفایل هورمونی و تظاهرات بالینی بیماران مبتلا به PCOS با علایم هیپرآندروژنیسم موثر باشند.[۸-۱۱] دزوژسترل[iv] (DSG) یک پروژستین تقریبا خنثی با اثرات بسیار ضعیف آندروژنیک بوده که در ترکیب با اتینیل استرادیول[v] (EE) در درمان تظاهرات بالینی و بیوشیمیایی بیماران مبتلا به PCOS موثر است.[۱۰،۱۲] سیپروترون استات[vi] (CPA) نیز یک پروژستین دارای اثرات ضد آندروژنی می‌باشند.[۸،۹] در واقع، کنتراسپتیوهای حاوی پروژستین‌های آنتی‌آندروژنیک از جمله CPA، علاوه بر مکانسیم‌های اصلی می‌توانند از طریق مکانیسم‌های اختصاصی؛ شامل افزایش کلیرانس کبدی تستوسترون، رقابت با آندروژن‌ها در سطوح گیرنده و مهار آنزیم ۵ آلفا ردوکتاز، موجب بهبود تظاهرات PCOS گردند.[۱۱،۱۲]

گرچه کنتراسپتیوهای دارای ترکیب‌های ضد آندروژنیک در دسترس اغلب بیماران قرار دارد، ترکیب‌های فوق در مقایسه با فرآورده‌های نسل‌های قبلی هزینه بالاتری دارند. از سوی دیگر، مطالعات برتری ترکیبات آنتی‌آندروژن را نسبت به این کنتراسپتیوها اثبات نکرده‌اند. علاوه بر آن برخی از مطالعات نگرانی‌هایی را در خصوص افزایش ریسک برخی از اختلالات متابولیک، نظیر حوادث ترومبوتیک در ارتباط با مصرف کنتراسپتیوهای آنتی‌آندروژن مطرح نموده‌اند.[۱۱]

گرچه پژوهش‌های متعدد در خصوص اثربخشی OCs بر یافته‌های بالینی، آندروژنی و متابولیک در بیماران مبتلا به PCOS وجود دارد، نتایج این مطالعات در خصوص برتری ترکیبات حاوی پروژستین‌های ضد آندروژنیک در مقایسه با پروژستین‌های دارای فعالیت ضعیف آندروژنیک در تناقض می‌باشد.[۱۵-۱۰] از این‌رو، کارآزمایی بالینی حاضر با هدف مقایسه اثرات کنتراسپتیوهای خوراکی دزوسپتیو و اتیسترون بر یافته‌های بالینی، هورمونی و متابولیک انجام گردیده است.

مواد و روش‌ها

طراحی مطالعه و شرکت‌کنندگان

مطالعه‌ی حاضر یک کارآزمایی بالینی تصادفی است که در سال ۱۳۹٤ آغاز گردید. شرکت‌کنندگان این پژوهش بیماران مبتلا به PCOS (طیف سنی ۱۸ تا ٤۵ سال) بودند که به کلینیک سرپایی غدد پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مراجعه و در مطالعه شرکت داده شدند. تشخیص PCOS، طبق معیارهای انجمن افزایش آندروژن[vii] (AES) (۲۰۰٦)، شامل عدم تخمک‌گذاری/ کاهش تخمک‌گذاری مزمن و/ یا تخمدان‌های پلی‌کیستیک و علائم بالینی و/ یا بیوشیمیایی هیپرآندروژنیسم صورت پذیرفت.[۱] تشخیص PCOS پس از رد نمودن علل ثانویه هیپرآندروژنیسم از جمله هایپروپرولاکتینمی، اختلال عملکرد تیروئید، سندرم کوشینگ، هیپرپلازی مادرزادی آدرنال و تومورهای تخمدانی ترشح‌کننده آندروژن تایید گردید. معیارهای خروج از مطالعه، شامل داشتن سابقه استفاده از عوامل هورمونی در طول ۳ ماه اخیر، بیماری‌های سیستمیک، موارد منع مصرف OCs، استفاده از هرگونه داروی مرتبط با PCOS مانند هورمونی، حساس‌کننده انسولین یا داروهای ضد آندروژن حداقل ۳ ماه قبل از مطالعه، وقوع بارداری و یا تمایل به بارداری، سیگار کشیدن، یا بروز عوارض جانبی جدی به دنبال استفاده از داروهای ضد بارداری مانند ترومبوز، زردی یا اختلالات کبدی بود.

i -Oral Contraceptives
ii -Follicle Stimulating Hormone
iii -Luteinizing Hormone
iv -Desogestrel
v -Ethinyl Estradiol
vi -Cyproterone acetate
vii -Androgen Excess Society

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.2.7.6]

مداخلات

شرکت‌کنندگان در این مطالعه به طور تصادفی یکی از مداخلات درمانی؛ شامل مصرف کنتراسپتیوهای خوراکی دزوسپتیو که حاوی ۳۰ میکروگرم EE + ۱۵۰ میکروگرم DSG بود و یا کنتراسپتیوهای اتیسترون که حاوی ۳۵ میکروگرم EE + ۲ میلی‌گرم CPA بود را، برای مدت ۶ ماه دریافت نمودند. مداخلات درمانی توسط یک متخصص سلامت باروری با کمک یک تکنسین که از نوع مداخله آگاه بود، انجام می‌شد.

پیامدهای مطالعه

پیامد اولیه ی مطالعه شاخص آندروژن آزاد (FAI)[i] بود. پیامدهای ثانویه عبارت بودند از: علائم بالینی شامل، نمره فریمن‌گالوی اصلاح شده[ii] (m-FG)، و آکنه؛ پارامترهای آنتروپومتریک شامل وزن، نمایه توده‌ی بدنی[iii] (BMI)، دور کمر[iv] (WC) و نسبت دور کمر به لگن[v] (WHR). پروفایل‌های آندروژنی از جمله تستوسترون تام[vi]، گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی[vii] (SHBG)، و دی هیدرواپی-آندروسترون سولفات[viii] (DHEAS)؛ و پروفایل‌های متابولیک متابولیک شامل FBS، انسولین ناشتا، ارزیابی مدل هموستاتیک مقاومت به انسولین[ix] (HOMA-IR)، TG، TC، کلسترول لیپوپروتئین با چگالی کم[x] (LDL)، کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا[xi] (HDL) و فشار خون[xii] (BP) می‌باشد.

پیامدهای اولیه و ثانویه در سه ویزیت پایه، ماه سوم و ماه ششم پس از آغاز مداخله مورد بررسی قرار گرفت. برای به حداقل رسیدن خطای ارزیاب، کلیه معاینه‌های بالینی شرکت‌کنندگان تنها توسط یک نفر، که نسبت به گروه‌های درمان کور شده بود، انجام گردید. اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی توسط یک تکنسین آزمایشگاه متخصص و زیر نظر یک متخصص علوم آزمایشگاهی انجام شد.

ارزیابی‌های آنتروپومتریک و بالینی

یک نفر متخصص سلامت باروری و مامایی کلیه پارامترهای آنتروپومتریک، سیکل قاعدگی، هیرسوتیسم و آکنه را در شرکت‌کنندگان در سه ویزیت پایه، ماه سوم و ششم ارزیابی نمود. وزن بدن با استفاده از ترازوی دیجیتال در وضعیت کمترین پوشش لباس اندازه‌گیری و تا ۱۰۰ گرم گرد شد. به طور مشابه، قد در حالت ایستاده، شانه‌ها در تراز طبیعی و بدون کفش با استفاده از متر اندازه‌گیری شد. دور کمر با یک متر نواری، در سطح بند ناف، بدون هیچ‌گونه فشار به سطح بدن، اندازه‌گیری و تا ۰/۱ سانتی‌متر گرد و ثبت شد. دور باسن[xiii] (HC) در سطح ستون فقرات ایلیاک قدامی برتر و بدون هیچ‌گونه فشار به سطح بدن اندازه‌گیری شد. دور مچ دست نیز به همین روش اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی به عنوان وزن در کیلوگرم (کیلوگرم) تقسیم شده بر اساس مربع قد (متر مربع) محاسبه شد. فشار خون سیستولیک[xiv] (SBP) و فشار خون دیاستولیک[xv] (DBP) دو بار بر روی بازو سمت راست در حالت نشسته با اسفیگمانومتر استاندارد جیوه‌ای، پس از ۱۵ دقیقه نشستن افراد اندازه‌گیری و میانگین این دو اندازه‌گیری به عنوان SBP/DBP بیمار در نظر گرفته شد.

کلیه بیماران از نظر نظم سیکل‌های قاعدگی مورد ارزیابی قرار گرفتند. افرادی که فواصل سیکل‌های قاعدگی بیش از ۳۵ روز داشتند؛ الیگومنوره، فواصل کمتر از ۲۲ روز؛ پلی‌منوره و افراد فاقد سیکل‌های قاعدگی به مدت ۶ ماه یا بیشتر؛ آمنوره تشخیص داده شدند.[۱۸-۱۶] هیپرآندروژنیسم بالینی به صورت وجود هیرسوتیسم، آکنه و یا آلوپسی تعریف شد. از نمره فریمن گالوی برای تعیین تراکم موهای ترمینال در ۹ محل مختلف بدن، یعنی لب فوقانی، چانه، قفسه سینه، پشت، کمر، پایین شکم، فوقانی شکم، تحتانی شکم، بازو و ران استفاده شد. نمره کل ۸ یا بیشتر به عنوان هیرسوتیسم در نظر گرفته شد.[۱۹،۱۷] به منظور بهبود دقت در اندازه‌گیری، از بیماران خواسته شد تا در ماه قبل از ارزیابی، از اصلاح و یا استفاده از روش‌های دیگر خودداری نمایند. آکنه مطابق یک سیستم درجه‌بندی براساس تعداد ضایعات و شیوع آن در صورت، پشت و قفسه سینه، به درجه‌های خفیف، متوسط، متوسط تا شدید و شدید طبقه‌بندی شد.[۲۰] هم‌چنین در این

i- Free Androgen Index
ii -Modified Ferryman-Gallwey score
iii- Body Mass Index
iv- Waist Circumference
v -Waist To Hip Ratio
vi -Total Testosterone
vii -Sex Hormone Binding Globulin
viii -Dehydroepiandrosterone Sulfate
ix- Homeostatic Model Assessment For Insulin Resistance
x -Low-Density Lipoprotein
xi -High-Density Lipoprotein
xii- Blood Pressure

xiii -Hip Circumference
xiv -Systolic Blood Pressure
xv -Diastolic Blood Pressure

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.2.7.6]

مطالعه به منظور تشخیص طاسی آندروژنیک از سیستم امتیازدهی لودویگ استفاده شده است.[۲۱]

اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی (هورمونی و متابولیک)

در شروع مطالعه، ماه سوم و ششم درمان، نمونه‌های سرمی در وضعیت ناشتایی شبانه (حداقل ۹ ساعت) بین روزهای ۳ و ۵ سیکل قاعدگی خود به خود یا به دنبال تجویز پروژسترون جمع‌آوری شد. تمامی سرم‌ها تا دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان اندازه‌گیری ذخیره شدند.

هیپرآندروژنیسم بیوشیمیایی به صورت مقادیر تستوسترون تام، FAI یا DHEAS و یا آندرستندیون بالای صدک ۹۵ برای زنان سالم غیر هیرسوت با سیکل‌های قاعدگی نرمال تعیین گردید.[۲۶] پروفایل‌های آندروژنی از جمله تستوسترون تام و DHEAS با روش ایمونواسی آنزیمی (EIA[i])، (DRG Diagnostics، GmbH، آلمان) اندازه‌گیری شد. مقادیر SHBG با استفاده از روش آنزیمومتری ایمنی (IEMA[ii])، (شرکت تشخیصی بیوشیمی کانادا انتاریو، کانادا) اندازه‌گیری شد. ضرایب درون و درون سنجی تغییرات (CV) به ترتیب: ۲/۳ و ۳/۷ برای TT، ۳/۳و ۴/۹ برای DHEAS، ۶/۱ و ۳/۶ و ۴/۵ برای SHBG بود. مقدار FAI با استفاده از فرمول تستوسترون تام (نانوگرم بر میلی‌لیتر)×SHBG/۱۰۰ (نانومول بر لیتر) محاسبه شد.

پارامترهای متابولیک شامل قند خون ناشتا (FBS)، TG، TC، LDL کلسترول و کلستـرول HDL؛ توسط روش کالریمتری آنزیمی[iii] (شرکت پارس آزمون تهران، ایران) اندازه‌گیری شد. انسولین خون توسط ECLIA (Roche Diagnostics GmbH، مانهایم، آلمان) اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین به صورت میزان HOMA-IR ≤ ۲/۶۳ در نظر گرفته شد و با فرمول: [گلوکز (نانومول بر لیتر)×انسولین (میکرویونیت بر میلی‌لیتر) /۲۲/۵] محاسبه شد.[۳۷] ضرایب سنجش درون و بین تغییرات (CV) به ترتیب: ۲/۲ و ۲/۹ برای FBS، ۱/۲ و ۳/۱ برای TG، ۰/۹ و ۳/۶ برای TC، ۱/۴ و ۲ برای کلسترول HDL، ۰/۹ و ۲/۶ برای کلسترول LDL بود.

اندازه‌گیری‌های سونوگرافیک

ارزیابی‌های سونوگرافیک از رحم و تخمدان‌ها با استفاده از مبدل ۶ مگاهرتز ترانس واژینال و مبدل ترانس شکمی ۴ مگاهرتز برای بیمارانی که توسط سونوگرافی شکمی بررسی شدند، انجام گردید. سونوگرافی به منظور بررسی مورفولوژی تخمدان پلی‌کیستیک[iv] فقط در ابتدای مطالعه، در همان روز جمع‌آوری نمونه‌های سرمی انجام شد. ضخامت آندومتر، حجم تخمدان، تعداد ، قطر و توزیع فولیکول‌ها ثبت شد. افزایش حجم تخمدان و یا مشاهده حداقل ۱۲ فولیکول تخمدانی با اندازه ۹-۲ میلی‌متر به عنوان مورفولوژی تخمدان پلی‌کیستیک در نظر گرفته شد. [۲۴]

تصادفی‌سازی و کورسازی

تخصیص تصادفی نمونه‌ها با استفاده از یک مولد شماره تصادفی مبتنی بر رایانه انجام گردید تا شرکت‌کنندگان را به گروه‌های درمانی اختصاص دهد. ترتیب تصادفی‌سازی قبل از شروع کارآزمایی، توسط یک کارشناس آماری مستقل، تهیه گردید. بیمارانی که دارای معیارهای ورود به مطالعه بودند با امضای رضایت آگاهانه کتبی به یکی از گروه‌های درمانی تخصیص داده شدند. هم معاینه‌گر بالینی و هم تحلیل‌گر آماری در طی کارآزمایی بالینی نسبت به نوع درمان‌ها کورسازی شدند.

ملاحظات اخلاقی

کارآزمایی بالینی حاضر در سامانه‌ی کارآزمایی‌های بالینی ایران (شماره ثبت: IRCT201702071281N2 ثبت و تاییدیه‌ی اخلاق از کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران (کد اخلاق: IR.SBMU.PHNM.1395.649) گرفته شده است. در این مطالعه کلیه‌ی ابزارهای تحقیق، از جمله پرسش‌نامه‌ها، بدون نام بودند.

روش‌های آماری

فرض نرمال بودن متغیرهای پاسخ با استفاده از آزمون آماری کولموگروف-اسمیرنف بررسی گردید. داده‌های کمی پیوسته به صورت میانه (دامنه میان چارکی) و داده‌های گسسته به صورت تعداد (درصد) ارایه شده است. به منظور بررسی اختلاف بین دو گروه درمان (دزوسپتیو در مقایسه با اتیسترون) از مدل آماری معادلات برآورد تعمیم یافته[v] (GEE) استفاده شده است. با توجه به عدم نیاز به فرضیاتی مانند نرمال بودن، این مدل‌ها از توان بالایی برخوردار هستند. هم‌چنین با در نظر گرفتن اثر متقابل زمان و درمان در این مدل اندازه اختلافات با در نظر گرفتن اندازه پایه

i -Enzyme Immunoassay
ii -Immunoenzymometric Assay
iii -Colorimetric enzymatic

iv- Polycystic Ovary Morphology
v -Generalized Estimating Equation

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.2.7.6]

محاسبه شد و پی مقدار (P-Value) اختلافات برآورد گردید. آنالیز آماری به وسیله نرم‌افزار آماری STATA، ویرایش ۱۳ و SPSS ویرایش ۲۰ و سطح معنی‌داری ۵ درصد در نظر گرفته شده است.

حجم نمونه

برای محاسبه حجم نمونه، متغیر FAI به عنوان متغیر پاسخ اصلی در نظر گرفته شد. با احتساب اندازه‌ی اثر ۰/۶ و توان ۸۰ درصد و خطای نوع اول ۵ درصد و ۳۰ درصد ریزش نمونه و با استفاده از فرمول زیر، تقریبا ۶۰ نمونه برای هر گروه در نظر گرفته شد:

$$n_A = \kappa n_B \text{ and } n_B = \left(1+\frac{1}{\kappa}\right)\left(\sigma\frac{z_{1-\alpha/2}+z_{1-\beta}}{\mu_A-\mu_B}\right)^2$$

یافته‌ها

نتایج آزمون نرمالیتی نشان داد که، متغیرهای SHBG در ماه سوم و ششم، DHEAS در ماه سوم، تستوسترون تام در ماه سوم و ششم، قند خون ناشتا در ویزیت پایه و ماه سوم، کلسترول تام در ویزیت پایه، ماه سوم و ششم، تری‌گلیسرید در ویزیت پایه، کلسترول LDL در ویزیت پایه، ماه سوم و ششم، کلسترول HDL در ویزیت پایه، ماه سوم و ششم، نمره فریمن گالوی در ویزیت پایه و ماه سوم، وزن در ویزیت پایه، ماه سوم و ششم، BMI در ویزیت پایه، ماه سوم و ششم، نسبت دور کمر به دور باسن در ویزیت پایه، ماه سوم و ششم، دور شکم در ویزیت پایه، ماه سوم و ششم، فشار خون سیستولیک در ویزیت پایه دارای توزیع نرمال بودند. سایر متغیرهای مورد مطالعه توزیع نرمال نداشته و مقادیر مربوط به آن‌ها به صورت میانه و دامنه میان چارکی گزارش شده است.

در این کارآزمایی بالینی، تعداد کلی ۱۳۸ بیمار مبتلا به PCOS (۷۸ بیمار در گروه دزوسپتیو و ۶۰ بیمار در گروه اتیسترون) مورد بررسی قرار گرفتند. دو گروه مورد بررسی به لحاظ متغیرهای بالینی، هورمونی و متابولیکی در ابتدای مطالعه (Baseline) تفاوت آماری مهمی نداشتند.

نتایج ارزیابی‌های هورمونی با استفاده از مدل‌های آماری GEE نشان داد که سه تا شش ماه پس از آغاز درمان با کنتراسپتیوهای خوراکی، میزان آندروژن‌های مورد بررسی (FAI، SHBG، تستوسترون تام، و DHEAS)، بین دو گروه درمان شده با دزوسپتیو و اتیسترون تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. (جدول ۱)

جدول ۱- نتایج آنالیز مدل آماری معادلات برآورد تعمیم یافته (GEE) برای پارامترهای هورمونی در ماه سوم و ششم درمان با کنتراسپتیوهای هورمونی

پارامترهای هورمونی	مقطع زمانی اندازه‌گیری	دزوسپتیو (تعداد: ۷۸)	اتیسترون (تعداد: ۶۰)	ضریب رگرسیونی (فاصله اطمینان)	مقدار P
		میانه (دامنه میان چارکی) / میانگین (انحراف معیار)	میانه (دامنه میان چارکی)/ میانگین (انحراف معیار)		
شاخص آندروژن آزاد	پایه	۳/۵ (۲/۲ – ۶/۸)	٤ (۱/۷ – ۷/۷)	...	...
	ماه سوم	۰/۹ (۰/۷ – ۱/۳)	۱/۲ (۰/۷ – ۱/٤)	۰/۳ (-۱/٤ ،۲)	۰/۷۱۹
	ماه ششم	۰/۸ (۰/۵ – ۱/۳)	۱/۲ (۰/۵ – ۳/۱)	- ۰/٤ (-۲/۱ ،۱/۳)	۰/٦۳۵
گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی (نانومول بر لیتر)	پایه	٤۹/۹ (۲۷/۸ – ۷۱/٤)	۵۲/۸ (۳٤ – ۹۵/٤)	...	...
	ماه سوم	۱۵۳/۲ (۷۰/٦)	۱۷٦/۱ (۵۸/۲)	- ۸/۹ (-٤۳/۳ ،۲۵/٦)	۰/٦۱٤
	ماه ششم	۱۵۸/٦ (٦۷/۳)	۱٤۸/٤ (۷٤/۷)	۲٤/۱ (-۱۰/۲ ، ۵۸/۷)	۰/٦۳۵
تستوسترون تام (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	پایه	۰/۵ (۰/٤ – ۰/۷)	۰/۷ (۰/٦ – ۰/۸)	...	...
	ماه سوم	۰/٤ (۰/۲)	۰/٦ (۰/۲)	۰/۰۹ (-۰/۰۵ ، ۰/۲)	۰/۲۰۸
	ماه ششم	۰/٤ (۰/۲)	۰/۵ (۰/۲)	۰/۱ (-۲/۱ ، ۱/۳)	۰/٦۳۵
دی هیدرواپی آندرستندیون سولفات (میکروگرم بر دسی‌لیتر)	پایه	۱۷۵ (۱۰۳ – ۲۰۲)	۱۳۸ (۹٤ – ۲۱٦)	...	...
	ماه سوم	۱۵۸ (۹۱)	۱۳۵ (۷۵)	۱۲/۸ (-۵۳ ،۷۹)	۰/۷۰٤
	ماه ششم	۱۰۰ (۷۵ – ۱۷۱)	۸۳ (٦۹ – ۱٦٦)	- ۱۱/۳ (-۷۰ ،٤۸/۲)	۰/۷۱۰

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.2.7.6]

هم‌چنین نتایج آنالیزهای پارامترهای بالینی با استفاده از مدل‌های GEE نشان داد که تفاوت آماری معنی‌داری میان دو گروه به لحاظ پارامترهای آنتروپومتریک (وزن، BMI، دور کمر، نسبت دور کمر به دور باسن) و نمره فریمن‌گالوی وجود نداشت. (جدول ۲)

جدول ۲- نتایج آنالیز مدل آماری معادلات برآورد تعمیم یافته (GEE) برای پارامترهای آنتروپومتریک و بالینی در ماه سوم و ششم درمان با کنتراسپتیوهای هورمونی

پارامترهای آنتروپومتریک و بالینی	مقطع زمانی اندازه‌گیری	دزوسپتیو (تعداد: ۷۸)	اتیسترون (تعداد: ۶۰)	ضریب رگرسیونی (فاصله اطمینان)	مقدار P
		میانه (دامنه میان چارکی) / میانگین (انحراف معیار)	میانه (دامنه میان چارکی)/ میانگین (انحراف معیار)		
وزن (کیلوگرم)	پایه	۶۷ (۱۲)	۶۶ (۱۲)	۰۰۰	...
	ماه سوم	۶۷ (۱۲)	۶۵ (۱۲)	۰/۹ (-۱/۰۲ ، ۲/۹)	۰/۳۵۹
	ماه ششم	۶۶ (۱۲)	۶۶ (۱۲)	۰/۴ (-۲/۳ ، ۱/۳)	۰/۶۷۱
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	پایه	۲۵/۷ (۴/۷)	۲۶/۱ (۵)	...	...
	ماه سوم	۲۵/۷ (۴/۹)	۲۵/۷ (۴/۸)	۰/۴ (-۰/۴ ، ۱/۱)	۰/۳۵۲
	ماه ششم	۲۵/۵ (۴/۸)	۲۶/۰۲ (۴/۷)	- ۰/۱۵ (-۰/۹ ، ۰/۶)	۰/۶۸۵
دور کمر (سانتی‌متر)	پایه	۸۸ (۱۲)	۸۷ (۱۰)	...	...
	ماه سوم	۸۸ (۱۱)	۸۷ (۱۱)	۰/۶ (-۲/۴ ، ۳/۶)	۰/۶۹۶
	ماه ششم	۸۶ (۱۲)	۸۷ (۹)	- ۱/۳ (-۴/۳ ، ۱/۶)	۰/۳۷۸
نسبت دور کمر به دور باسن	پایه	۰/۹ (۰/۱)	۰/۹ (۰/۱)	...	...
	ماه سوم	۰/۹ (۰/۱)	۰/۹ (۰/۱)	۰/۰۱ (-۰/۰۲ ، ۰/۰۴)	۰/۴۹۵
	ماه ششم	۰/۹ (۰/۱)	۰/۹ (۰/۱)	۰/۰۰۱ (-۰/۰۳ ، ۰/۰۳)	۰/۹۴۸
نمره فریمن گالوی	پایه	۱۰ (۶)	۹ (۴)	...	...
	ماه سوم	۸ (۵)	۷ (۳)	۰/۰۴ (-۱/۷ ، ۱/۷)	۰/۹۹۶
	ماه ششم	۷ (۴ - ۱۰)	۷ (۴ - ۱۰)	۰/۵ (-۲/۲ ، ۱/۲)	۰/۵۹۴

سه تا شش ماه پس از درمان، بیماران درمان شده با دزوسپتیو در مقایسه با افراد دریافت‌کننده‌ی اتیسترون، سطوح تری‌گلیسیرید پایین‌تری داشتند. [(ضریب رگرسیونی: ۳۲/۳ -؛ فاصله اطمینان ۹۵٪: ۵۶/۴- تا ۸/۲ -؛ P=۰/۰۰۹)، در مقابل (ضریب رگرسیونی: ۳۳/۵ -؛ فاصله اطمینان ۹۵٪: ۵۷/۶- تا ۹/۴ - ؛ P=۰/۰۰۶)]. هم‌چنین نتایج مطالعه نشان داد که سه ماه پس از درمان، بیماران درمان شده با دزوسپتیو در مقایسه با افراد دریافت‌کننده اتیسترون میزان کلسترول LDL بیشتری داشتند (ضریب رگرسیونی: ۱۲/۳، فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۵ تا ۲۴/۱؛ P=۰/۰۴۰)، در حالی که در ماه ششم درمان، مقادیر کلسترول LDL بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. هم‌چنین ۳ تا ۶ ماه پس از درمان، دو گروه مداخله به لحاظ سایر پارامترهای متابولیک (قند خون ناشتا، انسولین ناشتا، مقاومت به انسولین، کلسترول تام، کلسترول HDL و فشارخون سیستولیک و دیاستولیک) تفاوت آماری معنی‌داری نداشتند. (جدول ۳)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.2.7.6]

جدول ۳- نتایج آنالیز مدل آماری معادلات برآورد تعمیم یافته (GEE) برای پارامترهای متابولیک در ماه سوم و ششم درمان با کنتراسپتیوهای هورمونی.

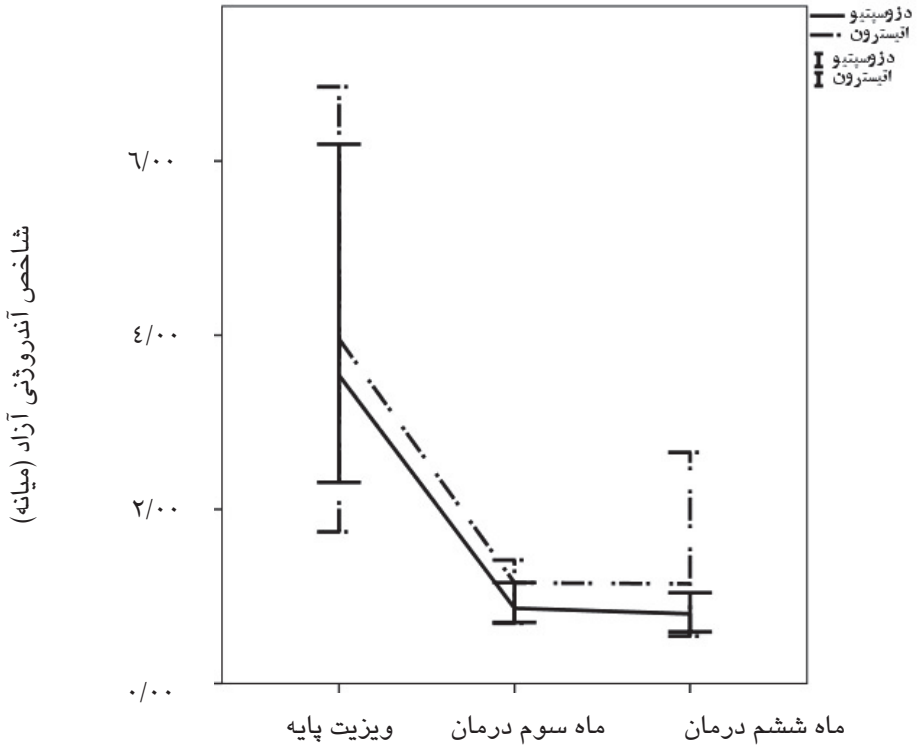
پارامترهای متابولیک	مقطع زمانی اندازه‌گیری	دزوسپتیو (تعداد: ۷۸)	اتیسترون (تعداد: ۶۰)	ضریب رگرسیونی (فاصله اطمینان)	مقدار P*
		میانه (دامنه میان چارکی) / میانگین (انحراف معیار)	میانه (دامنه میان چارکی)/ میانگین (انحراف معیار)		
قند خون ناشتا	پایه	۸۶ (۱۳)	۸۶ (۱۱)	...	...
(میلی‌گرم بر	ماه سوم	۸۳ (۱۲)	۸۶ (۱۱)	-۲ (-۹/۵، ۶)	۰/۶۰۵
دسی‌لیتر)	ماه ششم	۸۳ (۷۶ – ۸۸)	۸۱/۵ (۷۵/۵ – ۹۰/۵)	۳ (-۴/۵ ، ۱۰/۶)	۰/۴۲۵
	پایه	۱۰/۵ (۵/۱ – ۱۱/۸)	۷/۲ (۵/۸ – ۱۳/۴)	...	
انسولین ناشتا	ماه سوم	۱۰/۷ (۷/۵ – ۱۲/۷)	۱۳/۳ (۷/۳ – ۸/۲)	۱/۱ (-۲/۱ ، ۴/۴)	۰/۴۹۹
	ماه ششم	۹/۶ (۸/۸ – ۱۴/۹)	۹/۳ (۵/۷ – ۱۱/۲)	۳ (-۰/۳ ، ۶/۳)	۰/۰۷۸
	پایه	۲/۲ (۱ – ۲/۶)	۱/۵ (۱/۲ – ۳/۴)	...	...
مقاومت به انسولین	ماه سوم	۲/۲ (۱/۵ – ۲/۵)	۱/۷ (۱/۴ – ۳/۱)	۰/۲ (- ۱ ، ۱/۳)	۰/۷۵۲
	ماه ششم	۲ (۱/۸ – ۳/۱)	۱/۸ (۱/۱ – ۲/۵)	۱/۱ (-۰/۰۴، ۲/۲)	۰/۰۵۹
تری‌گلیسیرید	پایه	۹۹ (۴۲)	۱۰۰ (۴۶)	...	...
(میلی‌گرم بر	ماه سوم	۱۰۱ (۸۵ – ۱۲۲)	۱۴۰/۵ (۱۱۰/۵ – ۱۷۳)	- ۳۲/۳(-۵۶/۴،-۸/۲)	۰/۰۰۹†
دسی‌لیتر)	ماه ششم	۱۲۱ (۸۲ – ۱۲۹)	۱۲۹ (۱۲۷ – ۱۵۲)	- ۳۳/۵ (-۵۷/۶ ، -۹/۴)	۰/۰۰۶†
کلسترول تام	پایه	۱۷۰ (۳۷)	۱۷۷ (۴۰)	...	...
(میلی‌گرم بر	ماه سوم	۱۹۳ (۳۲)	۱۹۵ (۳۸)	۵/۶ (-۱۲/۶ ، ۲۳/۷)	۰/۵۴۶
دسی‌لیتر)	ماه ششم	۱۸۹ (۳۶)	۲۰۱ (۴۵)	- ۴/۸ (-۲۳، ۱۳/۳)	۰/۶۰۳
کلسترول	پایه	۹۳/۹ (۲۶/۲)	۹۹/۴ (۲۲/۶)	...	...
(میلی‌گرم بر	ماه سوم	۱۰۸ (۲۴/۶)	۱۰۱/۲ (۲۴/۵)	۱۲/۳ (۰/۵ ، ۲۴/۱)	۰/۰۴۰†
دسی‌لیتر)	ماه ششم	۱۰۴/۷ (۲۴/۶)	۱۰۶/۸ (۲۶/۳)	۳/۴ (-۸/۴ ، ۱۵/۱)	۰/۵۷۴
کلسترول	پایه	۴۳/۶ (۱۰/۹)	۴۷/۹ (۱۱/۷)	...	...
(میلی‌گرم بر	ماه سوم	۵۰/۲ (۹/۸)	۵۲/۳ (۱۶)	۲/۳ (-۲/۹ ، ۷/۴)	۰/۳۸۴
دسی‌لیتر)	ماه ششم	۵۱ (۱۲/۷)	۵۶/۴ (۱۴/۴)	- ۱/۱ (-۶/۲ ، ۴/۰۴)	۰/۶۸۱
فشارخون	پایه	۱۰۶ (۹)	۱۰۶ (۹)	...	...
سیستولیک	ماه سوم	۱۱۰ (۱۰۰ -۱۲۰)	۱۰۷/۵ (۱۰۰ – ۱۱۰)	۲/۸ (-۲/۷ ، ۸/۲)	۰/۳۱۷
(میلی‌متر جیوه)	ماه ششم	۱۰۷ (۱۰۰ – ۱۱۰)	۱۰۰ (۱۰۰ – ۱۰۵)	۳/۲ (-۲/۲ ، ۸/۶)	۰/۲۴۶
فشار خون	پایه	۷۰ (۶۵ – ۷۰)	۷۰ (۶۰ – ۷۰)	...	...
دیاستولیک	ماه سوم	۷۰ (۷۰ – ۸۰)	۷۰ (۷۰ – ۷۵)	۰/۵ (-۳/۹ ، ۴/۹)	۰/۸۱۸
(میلی‌متر جیوه)	ماه ششم	۷۰ (۷۰ – ۸۰)	۷۰ (۶۷/۵ – ۸۰)	- ۱/۱ (-۵/۵ ، ۳/۳)	۰/۶۲۱

* مقادیر حاصل از مدل آماری GEE برای پارامتر اثر تقابل زمان و درمان به دست آمده است و اثر مقدار پایه تعدیل شده است. † مقادیر P<۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شده است.

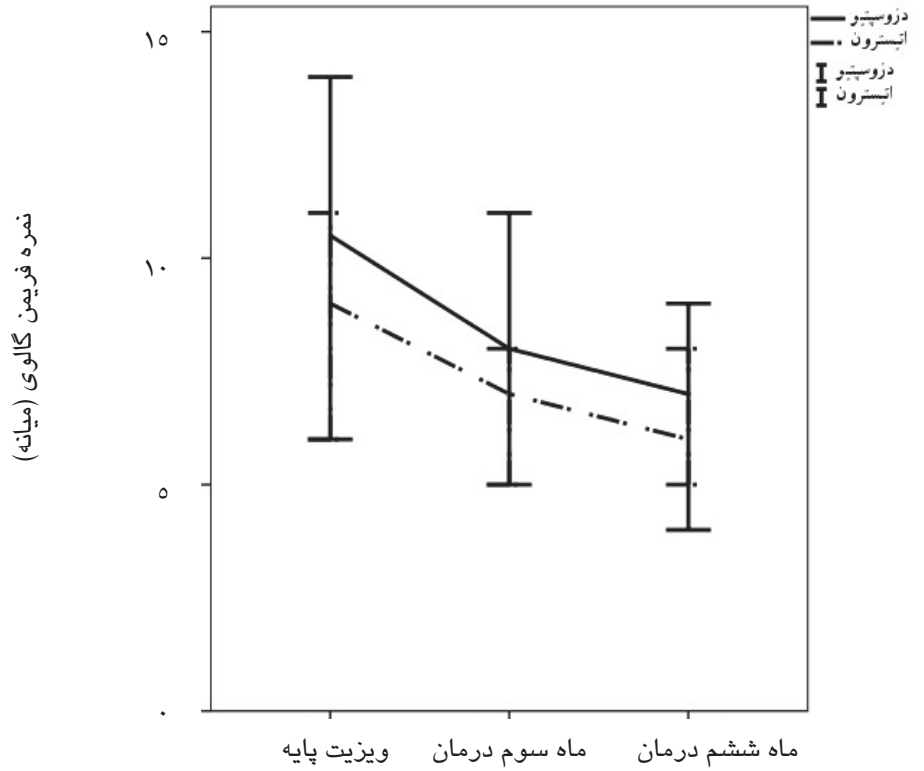
نمودارهای ۱-۴ روند تغییرات پارامترهای FAI، نمره فریمن‌گالوی، تری‌گلیسیرید و کلسترول LDL را در سه مقطع زمانی، ویزیت پایه، ماه سوم و ششم بین دو گروه مداخله ترسیم می‌نماید. همان‌طور که نمودارها نشان می‌دهند مصرف ترکیبات دزوسپتیو و اتیسترون، به مدت ۳ تا ۶ ماه، موجب کاهش میزان FAI و نمره فریمن گالوی گردیده است، گرچه این تغییرات به لحاظ آماری معنی‌دار نبودند. هم‌چنین پارامترهای تری‌گلیسیرید و کلسترول LDL به دنبال ۳-۶ ماه درمان با هر دو ترکیب کنتراسپتیو روند افزایشی داشتند که این تغییرات فقط برای تری‌گلیسیرید (در ماه سوم و ششم) و کلسترول LDL در ماه سوم معنی‌دار بوده است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.2.7.6]



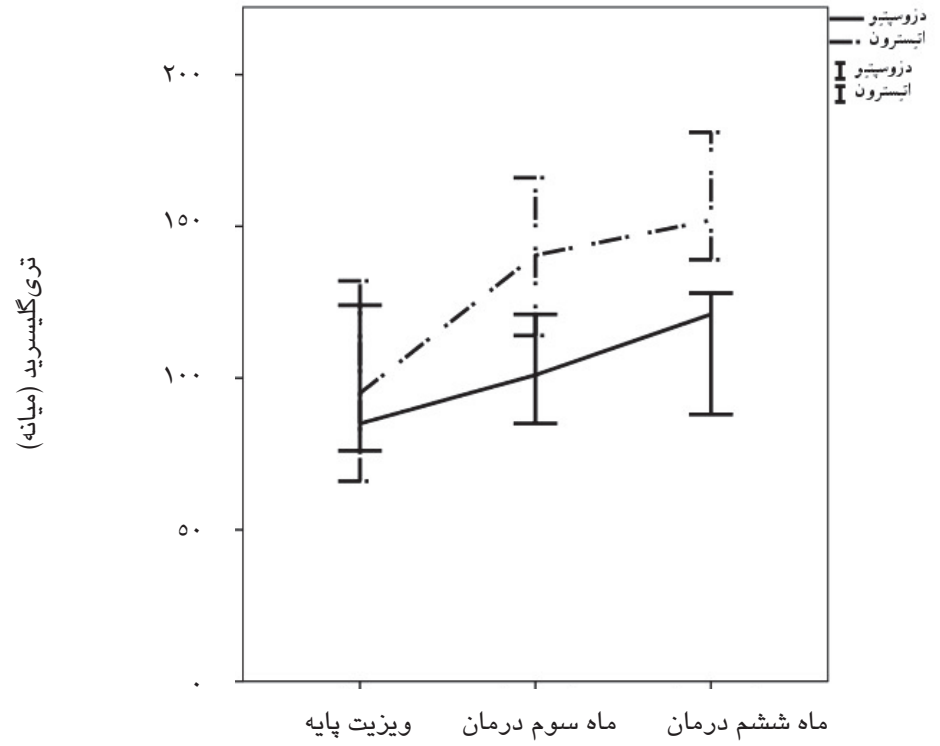
نمودار ۱- روند تغییرات شاخص آندروژنی آزاد (FAI) در سه مقطع زمانی پایه، ماه سوم و ماه ششم در دو گروه درمان با دزوسپتیو و اتیسترون



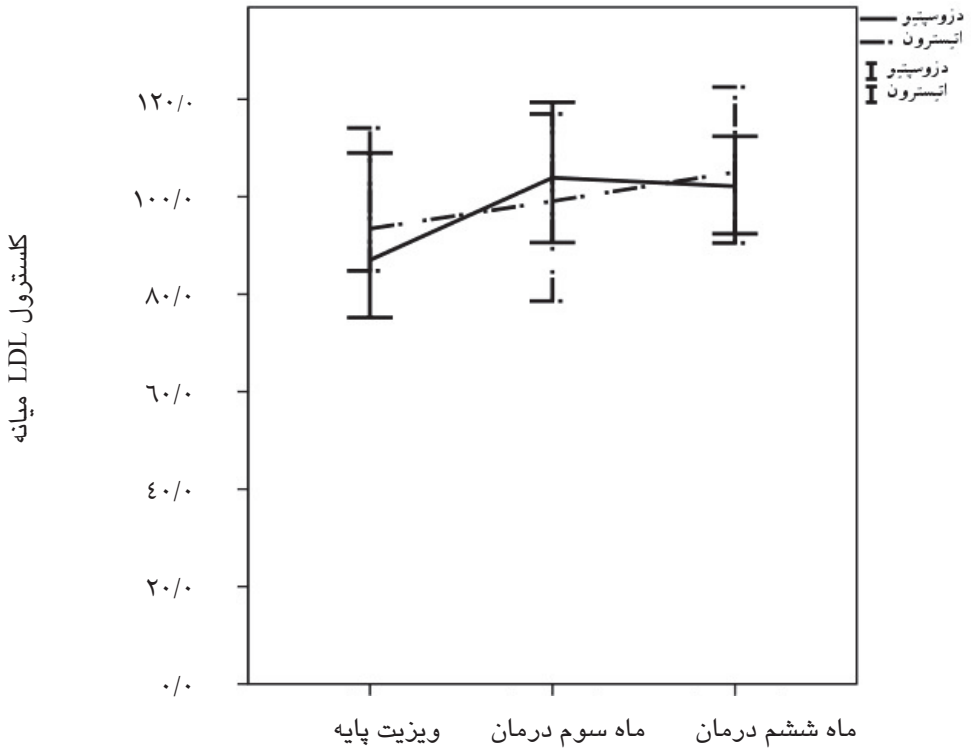
نمودار ۲- روند تغییرات نمره فریمن گالوی در سه مقطع زمانی پایه، ماه سوم و ماه ششم در دو گروه درمان با دزوسپتیو و اتیسترون

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.2.7.6]



نمودار ۳- روند تغییرات تری‌گلیسیرید در سه مقطع زمانی پایه، ماه سوم و ماه ششم در دو گروه درمان با دزوسپتیو و اتیسترون



نمودار ۴- روند تغییرات کلسترول LDL در سه مقطع زمانی پایه، ماه سوم و ماه ششم در دو گروه درمان با دزوسپتیو و اتیسترون

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.2.7.6]

بحث

گرچه اثربخشی کنتراسپتیوهای خوراکی در درمان PCOS ثابت گردیده است، برتری ترکیب‌های حاوی پروژستین‌های آنتی‌آندروژنیک با فرآورده‌های دارای پروژستین‌های آندروژنیک ضعیف بر پارامترهای بالینی، هورمونی و متابولیکی بیماران مبتلا به PCOS به خوبی مشخص نشده است. مطالعه‌ی ما نشان داد که، مصرف کنتراسپتیوهای حاوی پروژستین‌های ضد آندروژنیک و آندروژنیک به مدت سه تا شش ماه اثرات یکسانی بر پروفایل هورمونی، و پارامترهای آنتروپومتریک و هیرسوتیسم داشتند، در حالی که ترکیبات حاوی DSG در مقایسه با OCs حاوی CPA با اثرات مخرب بیشتری بر میزان لیپیدهای سرمی همراه بودند.

مکانیسم کلیدی OCs مهار فولیکولوژنز می‌باشد که از طریق مهار ترشح گونادوتروپین‌ها یا اثر مستقیم بر فولیکولوژنز تخمدانی و مهار آنزیم ۵ آلفا ردوکتاز (توسط کنتراسپتیوهای آنتی آندروژن)، کاهش آندروژن‌های آزاد، افزایش SHBG (در نتیجه کاهش آندروژن آزاد و افزایش اتصال آندروژن) و افزایش اتصال گیرنده آندروژن ایجاد می گردد.[۲۵-۲۷] هم‌چنین OCs می‌توانند از طریق تاثیر روی استروئیدوژنز آدرنال، غلظت استروئیدها، به ویژه DHEAS را کاهش دهند.[۲۸] علاوه بر این، OCs می‌توانند آلبومین را کاهش داده و در نتیجه موجب کاهش سطوح سرمی DHEAS گردند.[۷] فعالیت هم‌زمان استروژن و پروژسترون موجب سرکوب موثر ترشح گونادوتروپین‌ها و پیک LH در میانه سیکل قاعدگی می‌شود.[۶] کنتراسپتیوهایی DSG، با نام تجاری دزوسپتیو یا مارولون در ایران در دسترس می‌باشند. DSG یک پروژستین نسل سوم و از مشتقات ۱۹ نورتستوسترون، با ویژگی‌های آندروژنیک اندک می‌باشد که در ترکیب با اتینیل استرادیول به عنوان یکی از گزینه‌های درمانی در بیماران مبتلا به PCOS توصیه می‌گردد.[۱۱،۲۹] OCs حاوی DSG استروژن را مهار کرده و موجب افزایش سطح SHBG می‌گردند. بنابراین می‌توانند سطوح سرمی آندروژن‌های آزاد را در بیماران مبتلا به هیپرآندروژنیسم کاهش دهند.[۱۰،۱۹] کنتراسپتیوهای حاوی CPA که اغلب تحت عناوین تجاری سیپروترون کامپاند، دیان یا اتیسترون به بازار عرضه می‌شوند، در درمان علایم هیپرآندروژنیسم و اختلالات قاعدگی بیماران مبتلا به PCOS موثر می‌باشند. کنتراسپتیوهای حاوی CPA در مهار نمودن ترشح آندروژن-های تخمدانی می‌توانند به خوبی عملکرد آندروژن‌ها را متوقف نماید که این مکانیسم برای درمان هیپرآندروژنیسم مزمن در بیماران مبتلا به PCOS ایده‌آل می‌باشد.[۳۰] این ترکیبات به طور رایج برای درمان هیرسوتیسم در بیماران مبتلا به PCOS توصیه می‌شوند. CPA موجود در این ترکیب دارای ویژگی‌های پروژستینی و آنتی‌آندروژنیک می‌باشد. این جزء پروژستینی LH را مهار می‌کند و متعاقبا تولید آندروژن‌ها توسط سلول‌های تکا را مهار می‌کند و کلیرانس کبدی تستوسترون را افزایش می‌دهد. هم‌چنین CPA در سطوح گیرنده با آندروژن‌ها رقابت کرده و بنابراین اثرات آنتی‌آندروژنیک اعمال می‌نماید. CPA اثرات گلوکوکورتیکوئید خفیف نیز اعمال می‌کند که با افزایش دوز آشکارتر می‌گردد.[۷]

با وجود اینکه از نظر تئوریک OCs دارای اجزای پروژستینی ضد آندروژنیک اثرات اختصاصی‌تری بر ویژگی‌های PCOS اعمال کرده و در کنترل علایم آن مناسب-تر از ترکیبات هورمونی دیگر به نظر می‌رسند، شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد؛ ترکیبات هورمونی حاوی پروژستین‌های دارای اثرات اندک آندروژنیک نیز می‌توانند، به اندازه کنتراسپتیوهایی با اجزاء آنتی‌آندروژن در بهبود علایم PCOS موثر باشند.[۱۴-۳۳]

در توافق با شواهد قبلی، نتایج مطالعه حاضر نشان داد که کنتراسپتیوهای خوراکی حاوی DSG و CPA اثربخشی یکسانی بر کاهش آندروژن‌های سرمی بیماران مبتلا به PCOS دارند؛ بنابراین ترکیبات حاوی پروژستین‌های دارای اثرات ضعیف آندروژنیک مانند DSG نیز می‌توانند همانند ترکیبهای حاوی پروژستین‌های آنتی‌آندروژنیک (CPA) در بهبود هیپرآندروژنمی بیماران موثر باشند. همسو با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، ماستوراکوس[i] و همکاران (۲۰۰۳)، ثابت نمودند که استفاده از کنتراسپتوهای حاوی DSG و CPA حداقل به مدت ٦ ماه با کاهش معنی‌داری در آندروژن‌های سرمی از جمله تستوسترون تام و آزاد و آندروستندیون و افزایش SHBG همراه بود.[۳۴] در جهت مخالف نتایج مطالعه ما، کریپلانی[ii] و همکاران (۲۰۱۰)، طی یک کارآزمایی بالینی تصادفی کنترل شده شش ماه درمان با کنتراسپتیوهای حاوی پروژستین‌های آنتی آندروژن

i -Mastorakos
ii -Kriplani

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.2.7.6]

(DRSP)، کاهش معنی‌داری را در سطوح تستوسترون آزاد نشان دادند، در حالی که در گروه دریافت کننده ترکیبهای حاوی DSG، تغییر معنی‌داری در این پارامترها مشاهده نگردید. پژوهش‌گران چنین نتیجه‌گیری نمودند که ترکیب‌های حاوی پروژستین‌های آنتی‌آندروژن در مقایسه با ترکیب‌هایی با اثرات آندروژنیک ضعیف، در بهبود یافته‌های آندروژنیک PCOS موثرتر می‌باشند.[۱۰] کارآزمایی بالینی بعدی که توسط هاتاچاریا[i] و همکاران در سال ۲۰۱۲ انجام شد، اثربخشی ٦ ماه مصرف کنتراسپتیوهای حاوی DSG بر علایم هیپرآندروژنیسم را قابل مقایسه با کنتراسپتیوهای آنتی‌آندروژن نشان داد. آن‌ها پیشنهاد نمودند که اثر تحریکی کنتراسپتیوهای حاوی DSG بر SHBG ممکن است به دلیل جزء استروژنی قرص‌ها باشد.[۱۱] کاگناسی[ii] و همکاران نیز طی یک کارآزمایی بالینی دریافتند که کنتراسپتیوهای حاوی DSG به خوبی ترکیبات حاوی CPA می‌توانند آندروژن‌های سرمی را در بیماران مبتلا به PCOS کاهش دهند.[۳۵] کارآزمایی بالینی متقاطع اخیر نشان داد که گرچه کنتراسپتیوهای ترکیبی خوراکی اثرات مشابهی بر بهبود تظاهرات بالینی PCOS داشتند، ترکیب‌های حاوی لوونورژسترل[iii](LNG) (یک پروژستین دارای خواص آندروژنیک ضعیف) در کاهش آندروژن‌های سرم اثربخشی کمتری داشتند.[۳۶] بر اساس شواهد موجود، می‌توان چنین نتیجه‌گیری نمود که باوجود اثربخشی انواع کنتراسپتیوهای هورمونی، صرف‌نظر از نوع ترکیب آن‌ها، در کاهش هیپرآندروژنمی، OCs دارای پروژستین ضد آندروژنیک، در بیماران PCOS با علایم بالینی و بیوشیمیایی هیپرآندروژنیسم گزینه درمانی مناسب‌تری می‌باشند.

نتایج مطالعه‌ی حاضر به مدت سه تا شش ماه اثربخشی یکسان ترکیب‌های حاوی DSG و CPA، بر یافته‌های آنتروپومتریک (وزن، BMI، اندازه دور کمر، نسبت دور کمر به دور باسن) را نشان داد. گرچه نتایج پژوهش های پیشین در خصوص اثر OCs روی پارامترهای آنتروپومتریک متناقض می‌باشد، اکثریت مطالعه‌ها عدم افزایش معنی‌دار عوامل خوراکی هورمونی را بر پارامترهای فوق گزارش نموده‌اند. نهایتا یک متاآنالیز اخیر بر روی ۲٦ مطالعه ثابت نمود که هیچ‌یک از انواع OCs بر روی وزن معنی‌داری نداشتند و ترکیبات مختلف اثرات مشابهی بر پارامترهای آنتروپومتریک داشتند.[۱۳]

مطالعه‌ی حاضر نشان داد که پس از سه تا شش ماه درمان، بین گروه‌های درمان شده با کنتراسپتیوهای حاوی DSG و CPA، از نظر نمره فریمن گالوی تفاوتی وجود نداشت؛ یافته‌ی فوق نشان گر آن است که ترکیب‌های قدیمی‌تر، که حاوی پروژستین‌هایی با ویژگی‌های ضعیف آندروژنیک هستند نیز، مانند ترکیب‌های دارای پروژستین آنتی‌آندروژن کارایی و اثربخشی دارند. در واقع شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد انواع کنتراسپتیوهای هورمونی، صرفنظر از نوع پروژستینشان، می‌توانند از طریق سرکوب ترشح گونادوتروپین‌ها و هم‌چنین افزایش میزان هورمون SHBG موجب مهار آندروژن‌های آزاد سرمی و در نتیجه بهبود یافته‌های بالینی هیپرآندروژنیسم گردند.[۵،٦،۳٤] یک کارآزمایی بالینی بر روی جمعیت زنان استرالیایی مبتلا به PCOS نشان داد که مصرف COC حاوی پروژستین آندروژنیک LNG قادر است همانند کنتراسپتیوهای حاوی CPA علایم هیرسوتیسم را بهبود دهد.[٤] مطالعه دیگری که توسط ماستوراکوس و همکاران (۲۰۰۳) انجام گردید، نشان داد که درمان دختران نوجوان مبتلا به PCOS با ترکیبات هورمونی حاوی DSG و CPA به مدت حداقل ٦ ماه در کاهش هیرسوتیسم موثر می‌باشد.[۳٤] یک کارآزمایی بالینی در ایران چنین گزارش نمود که پس از مصرف کوتاه مدت کنتراسپتیوهای ترکیبی حاوی CPA و ترکیبات حاوی LNG تفاوت قابل ملاحظه‌ای در پارامترهای بالینی و بیوشیمیایی دو گروه مشاهده نگردید. مطالعه فوق چنین نتیجه‌گیری نمود که کنتراسپتیوهای حاوی پروژستین‌هایی با ویژگی‌های اندک آندروژنیک نیز می‌توانند همانند پروژستین‌های آنتی‌آندروژنیک در درمان تظاهرات هیپرآندروژنیسم در بیماران مبتلا به PCOS موثر واقع شوند.[۱٤] یک کارآزمایی بالینی تصادفی، اثربخشی کنتراسپتیوهای حاوی پروژستین‌های DRSP، CPA و DSG را بر بیماران مبتلا به PCOS بررسی نمود. یافته‌های مطالعه فوق نشان داد که درمان با انواع کنتراسپتیوهای خوراکی به مدت مصرف ٦ تا ۱۲ ماه موجب بهبود معنی‌دار هیرسوتیسم گردید. گرچه مصرف کنتراسپتیوهای هورمونی به مدت ٦ ماه تفاوتی را در پیامدهای مورد بررسی میان گروه‌ها ایجاد نکرد، ولیکن ادامه درمان به مدت ۱۲ ماه با ترکیبات حاوی CPA بهبود بیشتری را در هیرسوتیسم در مقایسه با کنتراسپتیوهای حاوی DSG

i -Bhattacharya
ii -Cagnacci
iii -Levonorgestrel

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.2.7.6]

و DRSP ایجاد نمود. مطالعه فوق چنین نتیجه‌گیری نمود که اگرچه مصرف طولانی مدت کنتراسپتیوهای حاوی CPA با پیامدهای بهتری در مقایسه با سایر کنتراسپتیوهای هورمونی همراه است، ولی ترکیب‌هایی با پروژستین‌های دارای اثرات اندک آندروژنیک مانند DSG نیز می‌توانند به خوبی ترکیب‌های حاوی پروژستین‌های آنتی‌آندروژنیک از جمله DRSP در درمان بیماران PCOS مفید باشند.[۱۱] یک مطالعه کارآزمایی بالینی متقاطع اخیر در ایران، اثبات نمود که پس از ٦ ماه درمان، کنتراسپتیوهای خوراکی حاوی پروژستین‌های آنتی‌آندروژنیک به مدت ٦ ماه و فرآورده‌های حاوی پروژستین‌های دارای فعالیت آندروژنیک ضعیف اثرات مشابهی بر یافته‌های بالینی هیپرآندروژنیسم داشتند.[۳٦]

یافته‌های این کارآزمایی بالینی نشان داد که مصرف سه تا شش ماه کنتراسپتیوهای حاوی DSG، در مقایسه با ترکیب های حاوی CPA موجب کاهش بیشتر مقادیر تری-گلیسیرید شدند، در حالی که مصرف کوتاه‌مدت ترکیبات CPA در مقایسه با OCs حاوی DSG با افزایش بیشتر مقادیر کلسترل LDL همراه بودند. سایر پارامترهای متابولیک شامل (قند خون و انسولین ناشتا، مقاومت به انسولین، کلسترول تام، کلسترول HDL و فشارخون) بین دو گروه درمان تفاوتی نداشت.

ماستوراکوس و همکاران (۲۰۰۳) دریافتند که سه ماه پس از درمان با کنتراسپتیوهای حاوی DSG و CPA، سطوح کلسترول توتال و کلسترول LDL کاهش و کلسترول HDL افزایش یافته بود، در حالی که تری‌گلیسیرید تنها به دنبال مصرف کنتراسپتیوهای حاوی CPA افزایش یافته بود و ترکیب‌های حاوی DSG با تغییر معنی‌داری در این پارامتر همراه نبودند. [۳٤] در مطالعه‌ای که توسط کاگناسی و همکاران انجام شد چنین گزارش شد که در بیماران دریافت‌کننده ترکیب‌های حاوی DSG متابولیسم گلوکز به صورت معنی‌داری مختل گردید؛ به طوری که پاسخ پپتید C نسبت به OGTT، نسبت پپتید C به انسولین و مقاومت به انسولین افزایش یافت. هم‌چنین در بیماران دریافت‌کننده ترکیب‌هایی با محتوای پروژستینی CPA ، متابولیسم گلوکز تغییری معنی‌داری را نشان نداد. نتایج مطالعه فوق نشان داد که ترکیب‌های حاوی CPA با بهبود حساسیت به انسولین همراه می‌باشند.[۳۵] کارآزمایی بالینی تصادفی کنترل شده دیگری بر روی ۳۵ بیمار مبتلا به PCOS (۱۸ زن چاق و ۱۷ زن غیر چاق) نشان‌گر آن بود که کنتراسپتیوهای حاوی CPA پس از ۳ تا ٦ ماه درمان، سطوح سرمی کلسترول و کلسترول HDL افزایش و نسبت کلسترول توتال به کلسترول HDL کاهش داده بودند. هم‌چنین میزان تری‌گلیسیرید بدنبال درمان با کنتراسپتیوها افزایش معنی‌داری یافت. سطوح کلسترول LDL طی هر دو نوع درمان بدون تغییر باقی ماند. فشارخون سیستول و دیاستول بدنبال درمان با کنتراسپتیوهای حاوی CPA تغییر معنی‌داری نیافته بود.[۳۷] کریپلانی و همکاران (۲۰۱۰)، طی یک کارآزمایی بالینی تصادفی کنترل شده نشان دادند که شش ماه درمان با کنتراسپتیوهای حاوی DRSP، کاهش معنی‌داری را در سطوح گلوکز ناشتا و انسولین ایجاد نمود، در حالی که در گروه دریافت‌کننده ترکیب‌های حاوی DSG، تغییر معنی‌داری در این پارامترها مشاهده نگردید. پژوهش‌گران چنین نتیجه-گیری نمودند که ترکیبات حاوی DRSP اثرات مطلوب‌تری بر پروفایل متابولیک بیماران PCOS دارند.[۱۰] کین [i] و همکاران (۲۰۱۲)، دریافتند که ترکیب‌های حاوی DRSP در مقایسه با ترکیب‌های حاوی CPA، اثرات مخرب کمتری روی متابولیسم چربی‌ها داشت.[۳۸] نتایج متاآنالیز بر روی ۲٦ مطالعه کارآزمایی بالینی (۲۰۱۷)، نشان داد که مصرف کنتراسپتیوهای هورمونی، به ویژه به صورت طولانی مدت با دیس‌لیپیدمی همراه می‌باشد ، در حالی که این ترکیب‌ها هورمونی بر روی BMI، قند خون ناشتا، مقاومت به انسولین و فشار خون اثر معنی‌داری نداشتند؛[۱۳] گرچه مطالعه فوق نشان‌گر آن بود که همه کنتراسپتیوهای هورمونی می‌توانند با اختلالات لیپیدی همراه باشند، به نظر می‌رسد که ترکیب‌های حاوی CPA حتی با مصرف کوتاه‌مدت (٦ ماه) نیز قادر به ایجاد این اختلال‌های متابولیک می‌باشد.

مهم‌ترین نقطه قوت مطالعه‌ی حاضر، طراحی آن به عنوان یک کارآزمایی بالینی تصادفی و مدت زمان مناسب درمان (٦ ماه) بیماران مبتلا به PCOS بود. هم‌چنین در مطالعه‌ی حاضر پیامدهای متعدد آنتروپومتریک، یافته‌های بالینی و بیوشیمیایی هیپرآندروژنیسم و پروفایل‌های متابولیک مورد سنجش قرار داده شده است. محدودیت‌های مطالعه شامل، افت قابل توجه نمونه‌ها، بیشتر به دلیل عدم تمایل به ادامه درمان و دلایل فردی نظیر تمایل به بارداری یا عدم تمایل به مصرف روزانه قرص، و عدم امکان استفاده از روش طیف سنجی جرمی کروماتوگرافی مایع، به عنوان یک استاندارد

i -Qin

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.2.7.6]

طلایی برای اندازه‌گیری این هورمون تستوسترون بود. به هر حال شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد روش‌های ایمونواسی نیز در خانم‌ها برای اندازه‌گیری تستوسترون می‌تواند از نظر کارآیی و دقت قابل مقایسه باشد. [۳۹]

نتیجه‌گیری

علی‌رغم برتری تئوریک کنتراسپتیوهای حاوی پروژستین‌های ضد آندروژنیک، این کارآزمایی بالینی نشان داد که مصرف کنتراسپتیوهای حاوی پروژستین‌های ضد آندروژنیک و آندروژنیک به مدت سه تا شش ماه، موجب ایجاد تفاوت معنی‌داری در پروفایل هورمونی، و پارامترهای آنتروپومتریک و هیرسوتیسم نگردید. کنتراسپتیوهای حاوی DSG با کاهش بیشتر میزان تری‌گلیسیرید و ترکیبات حاوی CPA با افزایش بیشتر LDL همراه بودند.

سپاس‌گزاری: پژوهش حاضر با حمایت‌های مالی پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم شهید بهشتی انجام شده، که بدین‌وسیله نویسندگان مراتب سپاس و قدردانی خود را علام می‌دارند.

تعارض منافع: در پژوهش حاضر هیچگونه تضاد منافعی وجود ندارد.

References

1. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale F, Futterweit W, et al. Criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an androgen excess society guideline. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 4237-45.
2. Moran L, Noakes M, Clifton P, Tomlinson L, Norman R. Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 812-9.
3. Palep-Singh M, Mook K, Barth J, Balen A. An observational study of Yasmin in the management of women with polycystic ovary syndrome. J Fam Plann Reprod Health Care 2004; 30: 163-5.
4. Meyer C, McGrath BP, Teede HJ. Effects of medical therapy on insulin resistance and the cardiovascular system in polycystic ovary syndrome. Diabetes Care 2007; 30: 471-8.
5. Vrbikova J, Cibula D. Combined oral contraceptives in the treatment of polycystic ovary syndrome. Hum Reprod Update 2005; 11: 277-91.
6. Pehlivanov B, Mitkov M. Efficacy of an oral contraceptive containing drospirenone in the treatment of women with polycystic ovary syndrome. Eur J Contracept Reprod Health Care 2007; 12: 30-5.
7. Mathur R, Levin O, Azziz R. Use of ethinylestradiol/drospirenone combination in patients with the policystic ovary syndrome. Ther Clin Risk Manag 2008; 4: 487-92.
8. Özdemir S, Görkemli H, Gezginç K, Özdemir M, Kiyici A. Clinical and metabolic effects of medroxyprogesterone acetate and ethinyl estradiol plus drospirenone in women with polycystic ovary syndrome. Int J Gynaecol Obstet 2008; 103: 44-9.
9. Bhattacharya SM, Ghosh M, Basu R. Effects of ethinyl estradiol and desogestrel on clinical and metabolic parameters in Indian patients with polycystic ovary syndrome. J Obstet Gynaecol Res 2012; 38: 285-90.
10. Kriplani A, Periyasamy AJ, Agarwal N, Kulshrestha V, Kumar A, Ammini AC. Effect of oral contraceptive containing ethinyl estradiol combined with drospirenone vs. desogestrel on clinical and biochemical parameters in patients with polycystic ovary syndrome. Contraception 2010; 82: 139-46.
11. Bhattacharya SM, Jha A. Comparative study of the therapeutic effects of oral contraceptive pills containing desogestrel, cyproterone acetate, and drospirenone in patients with polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 2012; 98: 1053-9.
12. De Leo V, Di Sabatino A, Musacchio MC, Morgante G, Scolaro V, Cianci A, et al. Effect of oral contraceptives on markers of hyperandrogenism and SHBG in women with polycystic ovary syndrome. Contraception 2010; 82: 276-80.
13. Amiri M, Tehrani FR, Nahidi F, Kabir A, Azizi F, Carmina E. Effects of oral contraceptives on metabolic profile in women with polycystic ovary syndrome: A meta-analysis comparing products containing cyproterone acetate with third generation progestins. Metabolism 2017; 73: 22-35.
14. Taheripanah R, Sepahvandi M, Entezari A, Amiri Z, Samani EN. Evaluation of serum PSA after cyproterone compound treatment compared with oral contraceptive pill in hirsute polycystic ovary syndrome patients. Middle East Fertility Society Journal 2010; 15: 159-62.
15. Yildiz BO. Approach to the patient: contraception in women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2015; 100: 794-802.
16. Chiazze L, Brayer FT, Macisco JJ, Parker MP, Duffy BJ. The length and variability of the human menstrual cycle. JAMA 1968; 203: 377-80.
17. Goodman NF, Cobin RH, Futterweit W, Glueck JS, Legro RS, Carmina E. American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, and androgen excess and PCOS society disease state clinical review: guide to the best practices in the evaluation and treatment of polycystic ovary syndrome-part 1. Endocr Pract 2015; 21: 1291-300.
18. Treloar AE, Boynton RE, Behn BG, Brown BW. Variation of the human menstrual cycle through reproductive life. Int J Fertil 1967; 12: 77-126.
19. Escobar-Morreale HF, Lasunción MA, Sancho J. Treatment of hirsutism with ethinyl estradiol–desogestrel contraceptive pills has beneficial effects on the lipid profile and improves insulin sensitivity. Fertil Steril 2000; 74: 816-9.
20. Wang X-L, Wang H-W, Zhang L-L, Guo M-X, Huang Z. Topical ALA PDT for the treatment of severe acne vulgaris. Photodiagnosis Photodyn Ther 2010; 7: 33-8.
21. Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. Br J Dermatol 1977; 97: 247-54.
22. Hashemi S, Tehrani FR, Noroozzadeh M, Azizi F. Normal cut-off values for hyperandrogenaemia in Iranian

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.2.7.6]

women of reproductive age. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2014; 172: 51-5.
23. Zadeh-Vakili A, Tehrani FR, Hosseinpanah F. Waist circumference and insulin resistance: a community based cross sectional study on reproductive aged Iranian women. Diabetol Metab Syndr 2011; 3: 18.
24. Jonard S, Robert Y, Cortet-Rudelli C, Pigny P, Decanter C, Dewailly D. Ultrasound examination of polycystic ovaries: is it worth counting the follicles? Hum Reprod 2003; 18: 598-603.
25. Krattenmacher R. Drospirenone: pharmacology and pharmacokinetics of a unique progestogen. Contraception 2000; 62: 29-38.
26. Raudrant D, Rabe T. Progestogens with antiandrogenic properties. Drugs 2003; 63: 463-92.
27. Burkman RT. The role of oral contraceptives in the treatment of hyperandrogenic disorders. Am J Med 1995; 98: S130-S6.
28. Wiegratz I, Jung-Hoffmann C, Kuhl H. Effect of two oral contraceptives containing ethinylestradiol and gestodene or norgestimate upon androgen parameters and serum binding proteins. Contraception 1995; 51: 341-6.
29. Badawy A, Elnashar A. Treatment options for polycystic ovary syndrome. Int J Womens Health 2011; 3: 25-35.
30. Franks S, Layton A, Glasier A. Cyproterone acetate/ethinyl estradiol for acne and hirsutism: time to revise prescribing policy. Hum Reprod 2007; 23: 231-2.
31. Darney PD. The androgenicity of progestins. Am J Med 1995; 98: S104-S10.
32. Archer DF, Maheux R, DelConte A, O'Brien FB. Efficacy and safety of a low-dose monophasic combination oral contraceptive containing 100 µg levonorgestrel and 20 µg ethinyl estradiol (Alesse). Am J Obstet Gynecol 1999; 181: S39-S44.
33. Kuhl H. Pharmacology of estrogens and progestogens: influence of different routes of administration. Climacteric 2005; 8: 3-63.
34. Mastorakos G, Koliopoulos C, Creatsas G. Androgen and lipid profiles in adolescents with polycystic ovary syndrome who were treated with two forms of combined oral contraceptives. Fertil Steril 2002; 77: 919-27.
35. Cagnacci A, Paoletti A, Renzi A, Orrù M, Pilloni M, Melis G B, et al. Glucose metabolism and insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome during therapy with oral contraceptives containing cyproterone acetate or desogestrel. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 3621-5.
36. Amiri M, Nahidi F, Bidhendi-Yarandi R, Khalili D, Tohidi M, Ramezani Tehrani F. A comparison of the effects of oral contraceptives on the clinical and biochemical manifestations of polycystic ovary syndrome: a crossover randomized controlled trial. Hum Reprod 2020; 35: 175-86.
37. Rautio K, Tapanainen J, Ruokonen A, Morin-Papunen L. Effects of metformin and ethinyl estradiol–cyproterone acetate on lipid levels in obese and non-obese women with polycystic ovary syndrome. Eur J Endocrinol 2005; 152: 269-75.
38. Qin Y-Q, Jiang F-Y, Huang K-L. Comparison of clinical efficacies of Yasmin and Diane-35 in treatment of polycystic ovary syndrome. Maternal Child Health Care China 2012; 27: 1944-7.
39. Taylor AE, Keevil B, Huhtaniemi IT. Mass spectrometry and immunoassay: how to measure steroid hormones today and tomorrow. Eur J Endocrinol 2015; 173: D1-D12.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.2.7.6]

Original Article

Comparison of the Effects of Desoceptive and Etisterone Pills on the Clinical, Hormonal, and Metabolic Findings of Patients with Polycystic Ovary Syndrome: A Randomized Clinical Trial

Amiri M[1], Bidhendi-Yarandi R[1], Nahidi F[2], Ramezani Tehrani F[1]

[1]Reproductive Endocrinology Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [2]Department of Midwifery and Reproductive Health, Faculty of Nursing and Midwifery, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran.

e-mail: ramezani@endocrine.ac.ir

Received: 20/04/2009 **Accepted**: 13/10/2020

Abstract

Introduction: Oral contraceptives (OCs) have been recommended as the first-line drug therapy for polycystic ovary syndrome (PCOS). This study aimed to compare the effectiveness of Desoceptive and Etisterone OCs on the clinical, hormonal, and metabolic parameters of patients with PCOS over six months. Materials and Methods: In this randomized clinical trial, 200 patients with PCOS were randomly assigned to one of the intervention groups: Desoceptive (ethinyl estradiol+desogestrel) and Etisterone (ethinyl estradiol+cyproterone acetate). The outcomes of interest included the androgenic profile, Ferriman-Gallwey score, and anthropometric and metabolic parameters. Results: After 3-6 months of treatment with OCs, there were no significant differences in the levels of androgens, including the free androgen index, sex hormone-binding globulin, total testosterone, and dehydroepiandrosterone sulfate between patients treated with Desoceptive and Etisterone. The results also showed no significant differences between the two groups in terms of the Ferriman-Gallwey score and anthropometric parameters. After 3-6 months of treatment, patients treated with Desoceptive had lower serum triglyceride levels than those treated with Etisterone (regression coefficient: -32.3; 95% CI: -56.4, -8.2; P=0.009 and regression coefficient: -33.5; 95% CI: -57.6, -9.4; P=0.006, respectively). Moreover, the results showed that three months after treatment, patients treated with Desoceptive had higher levels of low-density lipoprotein (LDL) than those treated with Etisterone (regression coefficient: 12.3; 95% CI: 0.5, 24.1; P=0.040), while after six months of treatment, the LDL level was not significantly different between the two groups. Conclusion: Based on the present findings, use of OCs, containing anti-androgenic and androgenic progestins for 3-6 months, did not significantly change the hormonal profile or anthropometric and hirsutism parameters. OCs containing Desogestrel were associated with a more significant decrease in the triglyceride level, while OCs containing cyproterone acetate were associated with a more significant increase in LDL.

Keywords: Oral contraceptives (OCs), Polycystic ovary syndrome (PCOS), Hyperandrogenism, Metabolic profile

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.2.7.6]