بررسی خصوصیات بالینی، سونوگرافی و آزمایشگاهی سندرم تخمدان پلی کیستیک در کرمان

دکتر بیپی شهناز عالی، دکتر طهیه نادری

چکیده

سندرم تخمدان پلی کیستیک از شاید ترین اختلالات اندوکینین زنان و عامل موارد زیادی از تازایی های به مثاً عدم تشخیص داده است. هدف از این مطالعه بررسی خصوصیات بالینی سونوگرافی و آزمایشگاهی این بیماری در شهر کرمان و تعیین ارتباط آنها با یکدیگر است. موارد و روش‌ها: 130 بیمار با تشخیص بالینی سندرم تخمدان پلی کیستیک از فروردین تا اسفند 1388 از نظر سونوگرافی و آزمایشگاهی مورد بررسی قرار گرفتند. موارد مشخصه هیپرپلازری دیبرس آدنال، هیپترویدی و آنتوم هیپفوئوز از مطالعه حذف شدند. سپس فراوانی خصوصیات بالینی، آزمایشگاهی و سونوگرافی بیماران تعیین و رابطه آنها با علائم مشخص گردید. به‌این‌ها، شایع‌ترین علائم پلی کیستیک پیک‌چک و پس از ان هیپروتروپی بود. آنها در بیش از 50% از بیماران وجود داشت و 28.7% آنها از نظر توده بدن طبیعی پرخوردار بودند. همچنین در میان مسکن زنانی که یک یا چند علائم فوق بودند، سیگنال بهتری در موارد سونوگرافی و آزمایشگاهی مشاهده گردید. در زنان بیماری غیر طبیعی 17 هیدروکسی پروپروستون افزایش داشت. در آنتویه و سونوگرافی مشخصه بیماری و نیز از علائم غیر طبیعی و حضور بالینی رابطه تعاملی دارد. به‌یکی از دلایل شایع ترین ناهنجاری‌های پلی کیستیک الگوئوموژوئی و پس از آن هیپروتروپی و آنتویه گزارش شد. به سایر علائم شایع نیز مورد ذکر قرار دارد. کمیتی از علائم بالینی و آزمایشگاهی در بیماران در کرمان با سایر نقاط از دست داده و اختلاف ناشی از دخله عوامل جغرافیایی و نژادی است.

واژگان کلیدی: سندرم تخمدان پلی کیستیک، خاصیت بالینی، سونوگرافی، آزمایشگاهی

مقدمه

برای اولین بار در سال 1925، اشتین و لویتال همراهی گروه زنان و مامایی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی کرمان تشکیل کننده کرمان صندوق پستی 287693. دکتر بیپی شهناز عالی

E-mail: shahnaz_aalii@excite.com
مورد و روشهای

۱۲۳، بیماری که در فاصله زمانی ۲۰ فوریه تا ۲۰ اسفند ۱۳۸۱ با علائم بالینی سندرم خصوصی پلی‌کیستیک نظر هیپو‌اراتیژیال، پوتاسیم‌تکان، اختلالات قاعدی و نازایی بیماران در این بیماران باعث کم‌پ狻ی و بیماران خاصی مورد اختصاص مراجعه شده بودند. وارد مطالعه شد. گروه کنترل، مجموعه‌ای از بیماران بالینی بود که علائم بالینی سندرم خصوصی دارای نمایش پلی‌کیستیک نظر هیپو‌اراتیژیال، پوتاسیم‌تکان از زیر بیماران با علائم بالینی سندرم خصوصی پلی‌کیستیک دارای علائم بالینی سندرم خصوصی پلی‌کیستیک نظر هیپو‌اراتیژیال، پوتاسیم‌تکان نبودند. 

مورد و روشهای

۱۲۳، بیماری که در فاصله زمانی ۲۰ فوریه تا ۲۰ اسفند ۱۳۸۱ با علائم بالینی سندرم خصوصی پلی‌کیستیک نظر هیپو‌اراتیژیال، پوتاسیم‌تکان، اختلالات قاعدی و نازایی بیماران در این بیماران باعث کم‌پ狻ی و بیماران خاصی مورد اختصاص مراجعه شده بودند. وارد مطالعه شد. گروه کنترل، مجموعه‌ای از بیماران بالینی بود که علائم بالینی سندرم خصوصی دارای نمایش پلی‌کیستیک نظر هیپو‌اراتیژیال، پوتاسیم‌تکان از زیر بیماران با علائم بالینی سندرم خصوصی پلی‌کیستیک دارای علائم بالینی سندرم خصوصی پلی‌کیستیک نظر هیپو‌اراتیژیال، پوتاسیم‌تکان نبودند.
دکتر بیژن شهباز علی و دکتر طیبه نادری

بررسی سندروم تخمدان پلی‌کستيك در کرمان

155

قاعدگی، پر میوه و آنکه بودن و یا از دارو‌های ضدعفونی TSH استفاده می‌کردند. و کلیه مواد غیر طبیعی

منبع 1. فراوانی علائم بالینی در بیماران مبتلا به PCOS

در حالی که به ترتیب (overweight) در 85/3٪ آنها بالاتر و 20٪ کاه شد. نمایان سونوتراکی مخصوص سندروم تخمدان پلی‌کستیک

در 10/6 (98/9) وجود داشت و 87/5٪ به‌طور منتزه و بی‌طیفی بود که در 2/7٪ و

گالاكتوره در 70/7٪ بیماران مشاهده شد.

نمونه‌های 1. نشان دهنده فراوانی علائم بالینی و مراقبه بیماران

است. هم‌نوردی که مشاهده است بی‌کتونوری شایان ترین علت

مراقبته با فراوانی 28٪ بود و برای اخلاق اقدامی نظام

پلی‌کستیک. آن‌ها و مواردی در موارد کمی گزارش شد.


فراوانی و BDLH 7/28 و BDLH 8/27 و

اندروئستون سولفونات 0/27 و BDLH 8/27 و

FSH و 0/27 و BDLH 8/27 و

که میانگین فراوانی پرولکتین بیشتر از حد طبیعی (23/7)

در مقیاس مقدار طبیعی (18) به حداکثر 740 پروپاکسین از

بیماران بیشتر از حد

بی‌کتونوری شد و تناهی در سه مورد مقدار آن بیشتر از

100 ng/mL، کالسترول 100٪ در 100 و 5 نفر از

سمن سنی 34-32 سال بودند (27/4٪) بر اساس محاصره

میانگین سنی 25-27 سال بودند و 10 نفر از

کرمان. انتخاب بیماران متعلق به گروه سنی 20-26 سال و 18 تا 24 سال بودند. بیشترین تعداد بیماران متعلق

به خانم‌ها بودند گروه سنی 2-32 سال بودند (27/4٪) بر اساس محاصره

نماه تولد بین 2/3-2/7 از بیماران مبتلا و

2/3-2/7، وزن

یافته‌ها

10 نفر در بخش مبتلا سنین سندروم تخمدان پلی‌کستیک

وارد مطالعه شدند. میانگین سنی بیماران 27/4 سال

و در 8 تا 18 سال بودند. بیشترین بار نتایج بیماران متعلق

به خانم‌ها بودند گروه سنی 2-32 سال بودند (27/4٪) بر اساس محاصره

نماه تولد بین 2/3-2/7 از بیماران مبتلا و

2/3-2/7، وزن

جدول 1- توزیع فراوانی علایم بالینی بر حسب سونوگرافی در ۱۳۰ بیمار مبتلا به POS

<table>
<thead>
<tr>
<th>p value</th>
<th>متغیر</th>
<th>مشاهده (بر اساس)</th>
<th>علایم بالینی</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>تعداد (درصد)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>اکتا</td>
<td>۱۲/۵۲ (۲۹)</td>
<td>دارد</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۸۸/۵۲</td>
<td></td>
<td>نادر</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۸۴/۵۲</td>
<td></td>
<td>دارد</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۷۶/۵۲</td>
<td></td>
<td>نادر</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۷۲/۵۲</td>
<td></td>
<td>دارد</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۶۸/۵۲</td>
<td></td>
<td>دارد</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۶۴/۵۲</td>
<td></td>
<td>نادر</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۶۰/۵۲</td>
<td></td>
<td>دارد</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۵۶/۵۲</td>
<td></td>
<td>نادر</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۵۲/۵۲</td>
<td></td>
<td>دارد</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۴۸/۵۲</td>
<td></td>
<td>نادر</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۴۴/۵۲</td>
<td></td>
<td>دارد</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۴۰/۵۲</td>
<td></td>
<td>نادر</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۳۶/۵۲</td>
<td></td>
<td>دارد</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۳۲/۵۲</td>
<td></td>
<td>نادر</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۲۸/۵۲</td>
<td></td>
<td>دارد</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۲۴/۵۲</td>
<td></td>
<td>نادر</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۲۰/۵۲</td>
<td></td>
<td>دارد</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۱۶/۵۲</td>
<td></td>
<td>نادر</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۱۲/۵۲</td>
<td></td>
<td>دارد</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۸/۵۲</td>
<td></td>
<td>نادر</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۴/۵۲</td>
<td></td>
<td>دارد</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>۰/۵۲</td>
<td></td>
<td>نادر</td>
</tr>
</tbody>
</table>

- سواتل در ۳۰۰۲۰۰۰٪ از بیماران بیشتر از حد طبیعی گزارش شد. نسبت LH/FSH در ۶۱ نفر (۶۱٪) از افرادی که مقادیر هورمون‌ها در آنها گزارش شده بود بیشتر از ۲ بود. البته بین علایم بالینی و سونوگرافی در جدول (۱) نشان داده شد است. همانطور که در جدول مشاهده می‌شود بین ویژگی‌های علایم آکتا، هورمون‌های ALK و NAG و بالینی‌های كالاکتوره و CALK همچنین شکل‌های سونوگرافی، نازایی، گلاکتوره و سایر اختلالات قاعدگی با صورت سونوگرافی و سونوگرافی در جدول (۲) در این بین ارتباط علایم بالینی و موارد غیرطبیعی هورمون‌هاست. چنان‌که دیده می‌شود اختلاف معمولی در بروز هورمون‌های LH/FSH بیشتر از ۲ وجود دارد. در این مفهوم که با افزایش LH و رشد نسبت LH/FSH به حد بیشتر از ۲ بروز هورمون‌های LH/FSH امکان دارد. همچنین رابطه مشابهی بین كالاکتوره و سطح غیرطبیعی پروتئین مشهور است. نتایج توجه به نتایج اختلاف معنی‌داری را در مقایسه غیرطبیعی ۱۷- هیدروکسی البرزئوسترون نشان داد. به این صورت که تعداد بیشتری از

بحث

سندرم تشدید پلی‌کستینکی به بیماری نام‌گذاری شده که به دلایل مختلف ایجاد می‌شود. توالی و طولایی که سرطان با بروز علایم بالینی برای هورمون آدنورتیلیس، غیرطبیعی شدن الکتریکی هورمون LH و اختلالات قاعدگی می‌نگینند. ممکن است از قسمت‌های مختلف بدن و
جدول ۲- فراوانی اختلالات هورمونی بر حسب علائم بالینی در ۱۳۰ بیمار مبتلا به PCOS

<table>
<thead>
<tr>
<th>LH/FSH</th>
<th>برولاکتين</th>
<th>DHAS</th>
<th>۱۷ОHP</th>
<th>تستوسترون</th>
<th>علامت</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>طبیعی</td>
<td>غیرطبیعی</td>
<td>طبیعی</td>
<td>غیرطبیعی</td>
<td>طبیعی</td>
</tr>
<tr>
<td>تعداد</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>دارند</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>ندارند</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>هایپوتكسم</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>هایپوفرماکت</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>آکن</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>کالکتر</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>الیکورم</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>نازایی</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

* Fisher P<0.05; † Kendal P<0.05
تخصیص مقدار ۱۷ هیدروکسی پروژسترون و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون در گروهی از بیماران PCOS بی و کمبود می‌باشد. ۱۷-هیدروکسی پروژسترون و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون در گروهی از بیماران PCOS بی و کمبود می‌باشد. ۱۷-هیدروکسی پروژسترون و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون در گروهی از بیماران PCOS بی و کمبود می‌باشد. ۱۷-هیدروکسی پروژسترون و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون در گروهی از بیماران PCOS بی و کمبود می‌باشد. ۱۷-هیدروکسی پروژسترون و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون در گروهی از بیماران PCOS بی و کمبود می‌باشد. ۱۷-هیدروکسی پروژسترون و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون در گروهی از بیماران PCOS بی و کمبود می‌باشد. ۱۷-هیدروکسی پروژسترون و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون در گروهی از بیماران PCOS بی و کمبود می‌باشد. ۱۷-هیدروکسی پروژسترون و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون در گروهی از بیماران PCOS بی و کمبود می‌باشد. ۱۷-هیدروکسی پروژسترون و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون در گروهی از بیماران PCOS بی و کمبود می‌باشد. ۱۷-هیدروکسی پروژسترون و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون در گروهی از بیماران PCOS بی و کمبود می‌باشد. ۱۷-هیدروکسی پروژسترون و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون در گروهی از بیماران PCOS بی و کمبود می‌باشد. ۱۷-هیدروکسی پروژسترون و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون در گروهی از بیماران PCOS بی و کمبود می‌باشد.
جدول 2- مقادیر هورمون‌ها بر حسب سونوگرافی در بیماران مبتلا به PCOS

<table>
<thead>
<tr>
<th>آزمون آماری</th>
<th>سنفی</th>
<th>H Value</th>
<th>P Value</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>تعداد (برصد)</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>مثبت</td>
<td>غیرمثبت</td>
<td>مثبت</td>
</tr>
<tr>
<td>Fisher 1789</td>
<td>(28/6) 11</td>
<td>59</td>
<td>(2/8)</td>
</tr>
<tr>
<td>Fisher 1779</td>
<td>(28/6) 10</td>
<td>59</td>
<td>(2/8)</td>
</tr>
<tr>
<td>Fisher 1769</td>
<td>(28/6) 9</td>
<td>59</td>
<td>(2/8)</td>
</tr>
<tr>
<td>Fisher 1759</td>
<td>(28/6) 8</td>
<td>59</td>
<td>(2/8)</td>
</tr>
<tr>
<td>Fisher 1749</td>
<td>(28/6) 6</td>
<td>59</td>
<td>(2/8)</td>
</tr>
<tr>
<td>Fisher 1739</td>
<td>(28/6) 5</td>
<td>59</td>
<td>(2/8)</td>
</tr>
<tr>
<td>Fisher 1729</td>
<td>(28/6) 1</td>
<td>59</td>
<td>(2/8)</td>
</tr>
<tr>
<td>Fisher 1719</td>
<td>(28/6) 0</td>
<td>59</td>
<td>(2/8)</td>
</tr>
</tbody>
</table>

سونوگرافی نیز رابطه‌ای وجود نداشت. نمای سونوگرافی مخصوص سندرم تخم‌انگاری لیپوکستیک در 16 نفر (8/18%) وجود داشت و 18/5% بقیه سونوگرافی گیرمی‌های داشتند. در مطالعه پوری‌جکا و همکاران که بر روی 27 بیمار مبتلا به سندرم تخم‌انگاری لیپوکستیک انجام شد 27/0% از بیماران تخم‌انگاری لیپوکستیک و 27/0% آنها نمای سونوگرافی گیرمی‌های داشتند. این مطالعه تفاوت معنی‌داری در مقادیر هورمون‌ها در ارتباط با وجود یا عدم وجود کلیولو سونوگرافی خاص به P=0/12 در PCOS به دست نیامده در حالی که در مطالعه پوری‌جکا و همکاران سطح هورمون‌های تستوسترون، آندرسترون می‌باشد و هیدروآندروسترون سولفات در بیماران که تخم‌انگاری لیپوکستیک در سونوگرافی داشتند بیشتر از بیماران که سونوگرافی نداشتند. این مطالعه و سپس در بیماران با سونوگرافی گیرمی و غیربیماری گزارش شد که نسبت ولی کلوستروی رابطه معنی‌داری با سونوگرافی مخصوص بیماری‌ها و همکاران زنگری تخم‌انگاری را خاصیت ایزودرون ت و اختلالات قاعدی کذب کردند. در این مطالعه رابطه‌ای بین هیچ یک از علائم بافتنی و سونوگرافی خاص بیماری به دست نیامد اما بعضی از علایم بیماری با سطح هورمونی هم‌بستگی مثبت بین مقادیر غیربیماری دهیدروآندروسترون و سولفات نسبت بیشتری از به دست آمده که می‌تواند نشان دهنده نقص مشترک هپس‌پوزی و آندرتا در این بیماری باشد. در حال حاضر بر اساس مطالعات چندین فرض می‌شود که تخم‌انگاری اصلی تولید آندرتا اضافی است. اما در بخشی از زنان مبتلا به سندرم ممکن است آندرتا نیز در این مسئله دخیل باشد. با وجود اینکه کانکسمین این پایه‌ها و ترتیب این اختلالات هنوز متمم است، به احتمال زیاد عدم محدودیت در آن نقش دارد. در مطالعه بانکر و همکاران زنانی که آنها و تخم‌انگاری گیلکستیک در سونوگرافی داشتند در مقایسه با زنانی که کلیولو سونوگرافی را داشتند. آنها به این سندرم بودند و با علایم غیر بیماری به دارانهای اندروکینه گردیده بودند. غلظت و هپس‌پوزی خاص بیماری به سطح هورمونی و LH و تستوسترون در این افراد غیربیماری بود.
وجود نشان اساسی در شکل ظهور بیماری، شیوع علائم بالینی، سونوگرافی و آزمایشگاهی سندروم تحمان پلیوکستین در کرمان به سرپرستی دکتر مفاوت است که می‌تواند ناشی از دخالت عوامل جغرافیایی و زلزله باشد.

سطح افزایش یافته LH در بیماران که دچار هیروسوتیسم هستند و ارتباط بیشتری از افزایش LH و همچنین افزایش سلول‌های می‌تواند ناشی گردد. در اینجا نکته کلیدی LH در این‌جا هیپترودرومی باشد.

سباسکاری

از خانم مریم علی و آقای سیاوش مهدیزاده که ما را در تجزیه و تحلیل آماری و تهیه نتایج پارامتر این مطالعه به صورت آزمایشگاهی و تهیه تحقیقات پاراکلینیک بیماری باشد.

سندروم تحمان پلیوکستین یک بیماری ناهماهنگ است که با علائم بالینی و پاراکلینیک مشترک بر روی می‌کند. با

غیرطبیعی ارتباط داشتند برای مثال رابطه هیروسوتیسم و LH/FSH بیشتر از ۲ از آن آماری معنی‌داری بود.

به این معنی که با غیرطبیعی شدن نسبت LH/FSH احتمال هیروسوتیسم افزایش یافت.

در مطالعه با و همکاران بر ۱۷۶ بیماری که نمایی ویژه تحمان‌های پلیوکستین در سونوگرافی داشتند تحقیقی

با هیروسوتیسم‌ها ارزیابی گل匚ت‌های تنشین‌های افزایش آمار نازی و اختلال قاعدگی همراه بود. از طرف دیگر موارد افزایش LH و اختلال قاعدگی با افزایش غلظت در دو نمود نشان داد. در همین مطالعه ارتباط بیشتری از ثانی به ثبت رسید.

تست‌های LH سرم و نمایی توده بدن به اثبات رسید.

دست ثابت کننده ارتباطی در بسیاری حاضری‌ها می‌تواند ناپا بیشتر ۲۰۰۱ که در این مطالعه و تب، تهیه تحقیقات

پاراکلینیک بیماری باشد.

References


