مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۲۶ ـ ۱۱۷ (تیر ۱۳۹۱)

مقاله‌ی پژوهشی

مقایسه‌ی سندرم متابولیک و اجزای آن در زنان یائسه‌ی طبیعی و یائسه‌ی جراحی

مریم فرهمند[۱]، دکتر فهیمه رمضانی تهرانی[۱]، دکتر یداله محرابی[۲]، دکتر فریدون عزیزی[۳]

۱) مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی باروری، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۲) گروه اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** ولنجک، خیابان یمن، مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی باروری، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، دکتر فهیمه رمضانی تهرانی؛ e-mail: ramezani@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: تولید هورمون‌های جنسی از تخمدان‌ها به دنبال یائسگی طبیعی به تدریج، و به دنبال یائسگی جراحی ناگهانی خاتمه می‌یابد. بنابراین، پژوهش حاضر به‌منظور مقایسه‌ی اثرات این دو نوع یائسگی بر سندرم متابولیک، لیپیدهای سرم، قند خون و فشارخون انجام گرفت. مواد و روش‌ها: نمونه‌های پژوهش از میان ۵۱۹۱ زنان ۶۰-۲۰ سال شرکت‌کننده در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران، ۴۴۶ زن که ۳۷۵ نفر طبیعی و ۷۱ نفر به وسیله‌ی جراحی در طی پی‌گیری ۹ ساله‌ی پژوهش یائسه شده بودند، انتخاب گردیدند. به منظور گردآوری داده‌ها از پرسش‌نامه‌های تکمیل شده در این طرح استفاده شد. یافته‌ها: تغییرات متابولیکی و پروفایل بیوشیمیایی این دو گروه از زنان در طی مدت پی‌گیری با یکدیگر مقایسه گردید. در این بررسی ٪۲۸/۷ از زنان در گروه یائسگی طبیعی و ٪۳۲/۵ در گروه یائسگی ناشی از جراحی بعد از یائسگی مبتلا به سندرم متابولیک شدند. میانگین قند خون ناشتا و قند خون ۲ ساعته نیز در افراد یائسه شده به روش جراحی به‌طور معنی‌داری بالاتر از افراد یائسه‌ی طبیعی بود. میانگین فشار خون سیستولی در افراد یائسه‌ی طبیعی بعد از تعدیل مقدار متغیر قبل از یائسگی و نمایه‌ی توده‌ی بدن و سن به طور معنی‌داری بیشتر از زنان یائسه شده به روش جراحی بود. نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد اختلالات متابولیکی ناشی از یائسگی در دو گروه متفاوت بوده، بنابراین لازم است به ویژه در زنانی که به‌دنبال جراحی یائسه می‌شوند، مورد توجه بیشتری قرار گیرد.

واژگان کلیدی: یائسگی طبیعی، یائسگی جراحی، سندرم متابولیک
دریافت مقاله: ۹۰/۹/۲۰ ـ دریافت اصلاحیه: ۹۰/۱۰/۱۲ ـ پذیرش مقاله: ۹۰/۱۰/۱۳

مقدمه

یائسگی فرآیندی است که به‌دنبال آن تولید هورمون‌ها به وسیله‌ی تخمدان‌ها خاتمه می‌یابد. در یائسگی طبیعی، عملکرد تخمدان‌ها به آرامی طی چندین سال کاهش می‌یابد تا قاعدگی قطع گردد.[۱] اما در یائسگی به دنبال جراحی سطح هورمون‌های تخمدان به یک‌باره کاهش می‌یابد.[۲] از سوی دیگر، یائسگی علاوه بر پایان بخشیدن به توانایی باروری، عوارض متابولیکی نیز به‌دنبال داشته و بررسی‌ها نشان داده شیوع بیماری‌های قلبی ـ عروقی و سندرم متابولیک در زنان به‌دنبال یائسگی طبیعی یا جراحی افزایش می‌یابد.[۳]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

هیسترکتومی یکی از شایع‌ترین اعمال جراحی زنان در اروپا و آمریکاست.[۴] از طرفی به‌دنبال هیسترکتومی، برداشتن تخمدان‌ها به روش انتخابی به منظور جلوگیری از بدخیمی‌ها در آینده صورت می‌گیرد.[۵] بررسی‌ها نشان داده‌اند به طور تقریبی یک نفر از هر ۸ زن بالای ۵۰ سال دست‌خوش عمل برداشتن تخمدان‌ها قبل از رسیدن به یائسگی طبیعی می‌گردند.[۶] به‌طوری‌که بررسی‌ها نشان می‌دهند در میان ٪۵۰-٪۳۳ زنان زیر ۴۵ سال برداشتن تخمدان‌ها به‌عنوان یک قسمت از عمل هیسترکتومی انجام می‌گیرد.[۵] برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند برداشتن انتخابی تخمدان‌ها سبب افزایش خطر مرگ زودرس و کاهش پتانسیل‌های فیزیولوژی، دمانس، پارکینسون و کاهش فعالیت‌های جنسی می‌شود،[۷] و از سوی دیگر پژوهشی نشان داده رابطه‌ای بین برداشتن تخمدان‌ها به شکل پروفیلاکسی در زنانی که زمینه‌ی ژنتیکی سرطان را دارند و حفظ سلامتی آن‌ها وجود ندارد.[۸]

اثر یائسگی به‌دنبال جراحی بر افزایش خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی که در نتیجه‌ی برداشتن تخمدان‌ها قبل از ۵۰ سالگی ایجاد می‌شود؛ قابل ملاحظه است.[۹] در این راستا پژوهش‌هایی نشان داده‌اند خطر کمتری از بیماری‌های قلبی ـ عروقی و اختلالات دیگر در زنانی که عملکرد تخمدان حفظ شده؛ مشاهده گردیده است.[۱۰] هم‌چنین، بررسی‌هایی نیز نشان داده‌اند شیوع سندرم متابولیک در زنان یائسه به‌دنبال برداشتن تخمدان‌ها با جراحی، بیش از زنان یائسه‌ی طبیعی است (به ترتیب ٪۴۷/۸ و ٪۴۰). پژوهش‌هایی نیز نشان داده‌اند که سطح سرمی کلسترول در افراد یائسه افزایش می‌یابد و اثرات یائسگی بر عواملی مانند فشار خون و وزن هنوز ناشناخته باقی مانده است.[۱۱] هم‌چنین، یافته‌های بررسی‌ها در زمینه‌ی فشار خون، لیپیدهای سرم و میزان قند خون بعد از یائسگی، و در مقایسه‌ی دو گروه زنان یائسه طبیعی و جراحی بسیار متفاوت است.[۱۲] کاهش ناگهانی استروژن به‌دنبال یائسگی با برداشتن تخمدان‌ها سبب کاهش واکنش بستر عروقی، افزایش سریع لیپوپروتئین‌های آتروژنیک و افزایش اکسیداسیون کلسترول ـ LDL است که سبب افزایش خطر آرترواسکلروز و بیماری‌های قلبی ـ عروقی می‌شود.[۹] به علاوه، تعدادی از بررسی‌ها نشان می‌دهند تغییرات هورمونی به‌دنبال یائسگی شامل جراحی یا طبیعی، با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی مانند فشار خون بالا، مقاومت به انسولین و اختلال لیپیدهای سرم ارتباط دارد.[۱۳]

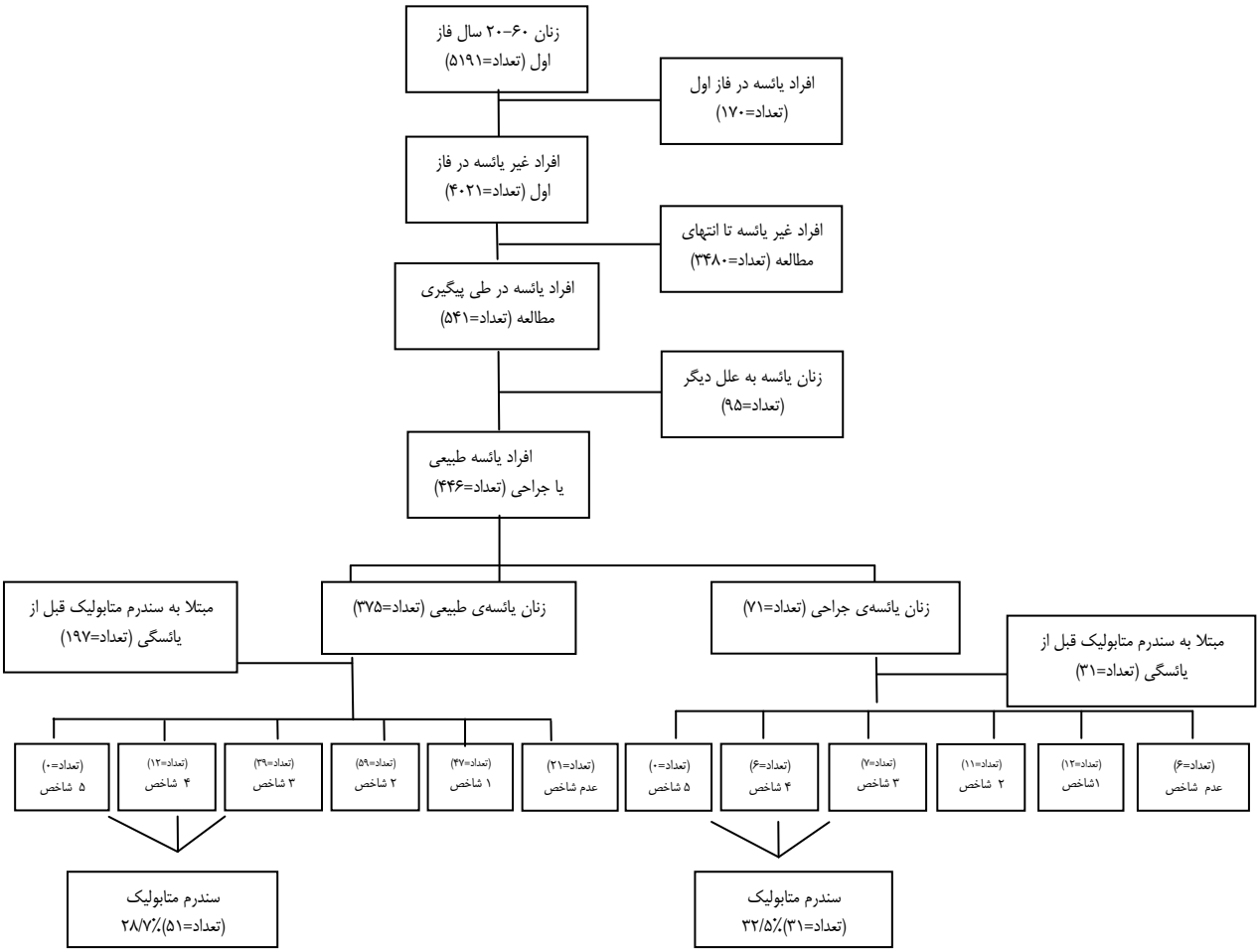
به هرحال هنوز به درستی روشن نیست که آیا تغییرات متابولیکی در زنان یائسه در اثر تغییرات هورمونی است یا در اثر فرآیند بالا رفتن سن.[۱۴] از سوی دیگر، هنوز این موضوع مورد بحث است که آیا برداشتن تخمدان‌ها به شکل پروفیلاکسی برای بدن مفید است یا مضر،[۱۵] ولی به هر حال بر اساس داده‌های به دست آمده تاکنون پژوهشی در زمینه‌ی بررسی لیپوپروتئین‌های سرم، قند خون و سندرم متابولیک در ایران در دو گروه زنان یائسه‌ی طبیعی و جراحی صورت نگرفته، و در سایر نقاط دیگر نیز بررسی‌ها یافته‌های متفاوتی را ارایه داده‌اند. علت این اختلافات می‌تواند ناشی از این امر باشد که در بررسی‌های انجام شده عوامل گوناگونی مانند نژاد و چگونگی شیوه‌ی زندگی بر عوارض به‌دنبال یائسگی اثر گذارند.[۱۶] بنابراین در مطالعه‌ی جمعیتی آینده‌نگر حاضر به بررسی مقایسه‌ای اثرات یائسگی طبیعی و جراحی روی اختلالات متابولیکی و بیوشیمیایی پرداخته شد.

مواد و روش ها

نمونه‌های پژوهش حاضر از میان زنان ۶۰-۲۰ سال شرکت‌کننده در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران[i] که یک پژوهش طولی آینده‌نگر است؛ انتخاب گردیدند. به این منظور ابتدا ۵۱۹۱ نفر که در فاز یک مطالعه‌ی قند و لیپید تهران و در محدوده‌ی سنی عنوان شده قرار داشتند، وارد بررسی شدند. سپس زنانی که در فاز اول بررسی قند و لیپید تهران یائسه شده بودند؛ از پژوهش خارج گردیدند که در این مرحله، ۴۰۲۱ نفر در پژوهش باقی ماندند. سپس، ادامه‌ی پژوهش با ۲۸۳ نفر از زنانی که در فاز دو یائسه شده و ۲۵۸ نفر از زنانی که در فاز سه یائسه شده بودند؛ انجام گرفت. در مرحله‌ی بعد زنان یائسه‌ای که در فاز ۲ یا ۳ یائسه شده و علت یائسگی آن‌ها طبیعی یا به دلیل برداشتن تخمدان‌ها به وسیله‌ی عمل جراحی بود، و داده‌های مورد نظر در آن‌ها در فازی که یائسگی رخ داده بود و یک فاز قبل از آن وجود داشت؛ انتخاب گردیدند و در نهایت در یک پی‌گیری ۱۰ ساله این بررسی با ۴۴۶ نفر زن به انجام رسید. از این میان، ۳۷۵ نفر طبیعی و ۷۱ نفر به وسیله‌ی جراحی یائسه شده بودند. به منظور گردآوری داده‌ها از پرسش‌نامه‌های تکمیل شده در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران استفاده گردید (نمودار ۱).

i- Tehran lipid and glucose study

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]



نمودار ۱- نمای کامل گزینش نمونه‌های مورد مطالعه

زنان یائسه در بررسی حاضر بر اساس تعریف سازمان جهانی بهداشت[i] به‌دنبال قطع خونریزی قاعدگی به مدت ۱۲ ماه، انتخاب شدند.[۱۷] به منظور تعیین ابتلا به سندرم متابولیک از شرایطی که برای تشخیص کلینیکی این سندرم به کار می‌رود استفاده گردید، که عبارت بودند از: دور کمر مساوی یا بیشتر از ۹۵ سانتی‌متر، تری‌گلیسرید مساوی یا بیشتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، یا مصرف دارو برای بالا بودن چربی خون، کاهش میزان کلسترول ـ HDL به کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر یا مصرف دارو، بالا بودن فشارخون بر اساس بیشتر یا برابر با ۱۳۰/۸۵ میلی‌متر جیوه یا مصرف دارو، افزایش میزان قند خون مساوی یا بیشتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر یا مصرف دارو، و افرادی از میان نمونه‌های پژوهش که سه مورد یا بیشتر از این ۵ مورد تشخیصی را داشتند؛ افراد مبتلا به سندرم متابولیک در نظر گرفته شدند.[۱۸]

متغیرهای پژوهش حاضر شامل داده‌های تن‌سنجی، فاکتورهای بیوشیمیایی و شاخص‌های تن‌سنجی بودند. اندازه‌گیری قد نمونه‌های مورد پژوهش با استفاده از متر نواری در وضعیت ایستاده، در کنار دیوار و بدون کفش، در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند با دقت ۱ سانتی‌متر انجام گرفت. اندازه‌گیری وزن با کمینه‌ی پوشش و بدون کفش با استفاده از یک ترازوی دیجیتالی با دقت ۱۰۰ گرم انجام شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن[ii] از تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به مترمربع) محاسبه گردید. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه‌ی آن در حالتی ارزیابی شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت و اندازه‌گیری آن با

i- World health organization

ii - Body mass index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

استفاده از یک متر نواری غیرقابل ارتجاع بدون تحمیل هرگونه فشاری به بدن فرد با دقت ۰/۱ صورت گرفت. به منظور اندازه‌گیری لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم از تمام نمونه‌های پژوهش، پس از یک دوره‌ی ناشتایی شبانه‌ی ۱۴-۱۲ ساعته، نمونه‌های خونی در حد فاصل ۹-۷ صبح گرفته شد. نمونه‌ها در فاصله‌ی ۴۵-۳۰ دقیقه از زمان خون‌گیری سانتریفیوژ شدند. سطح کلسترول تام و تری‌گلیسرید با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون و دستگاه اتو آنالیزر سلکترا ۲ اندازه‌گیری گردید. سطح کلسترول ـ HDL سرم پس از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی آپوپروتئین - β با محلول اسید فسفوتنگستنیک اندازه‌گیری شد. کالیبره کردن دستگاه اتوآنالیزر سلکترا ۲ در تمام روزهای کار آزمایشگاه با استفاده از استاندارد لیپید C.f..as, (Bohringer manheim, catno 75a350) ساخت آلمان انجام گرفت. کلسترول ـ LDL با استفاده از سرم کنترل لیپید محدوده‌ی طبیعی و محدوده‌ی پاتولوژیک پایش گردید (۱۴۴۶۰۷ برای Precinorm و ۱۷۱۷۷۸ برای Precipath). تمام نمونه‌ها در شرایطی آنالیز شدند که کنترل کیفیت درونی معیارهای قابل قبول بودن را اخذ کرده بود. در این فاز ضریب تغییرات برون و درون آزمون (Inter and intra-assay coefficients of variation) به ترتیب برای کلسترول ۲/۶ و ۱/۱ و برای تری‌گلیسرید ۳/۹ و ۲/۷ محاسبه گردید.

به منظور انجام آنالیز آماری، ابتدا نرمال بودن توزیع تمام متغیرها سنجیده شد. از متغیرهایی که توزیع آن‌ها نرمال نبود، لگاریتم گرفته و برای این متغیرها مقادیر میانه و صدک ٪۲۵ و ٪۷۵ گزارش شد. به منظور تعیین درصد فراوانی سندرم متابولیک ابتدا تمام افراد مبتلا[۱۲] به این سندرم در قبل از زمان یائسگی کنار گذاشته شدند، و سپس درصد فراوانی افراد مبتلا بعد از وقوع یائسگی محاسبه گردید. سپس با استفاده از آزمون مجذور خی بین دو نوع یائسگی از نظر بروز این سندرم و رابطه‌ی بین دو گروه یائسه‌ی طبیعی و جراحی با سطح معنی‌داری P< ۰/۰۵ ارزیابی شد.

به منظور مقایسه‌ی میانگین سن و نمایه‌ی توده‌ی بدن، هم‌چنین تاریخچه‌ی باروری نمونه‌های پژوهش در دو گروه مورد بررسی از آزمون تی با سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ استفاده شد. برای مقایسه‌ی متغیرهای غیر نرمال بین دو گروه مورد بررسی از روش آماری غیرپارامتری آزمون من ـ ویتنی با سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ استفاده گردید.

برای تعیین ارتباط نوع یائسگی با متغیرهای کمی نرمال یا لگاریتم متغیرهای کمی غیر نرمال مورد نظر در این پژوهش از آزمون آماری آنکووا با سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ استفاده شد. به این صورت که در مدل ۱ مقادیر متغیرهای نرمال یا لگاریتم متغیرهای کمی غیر نرمال به همراه تعدیل نمایه‌ی توده‌ی بدن، سن یائسگی و مقدار متغیر قبل از یائسگی (در یک فاز قبل از یائسگی) در مدل قرار داده شد. سپس در مدل ۲ با تعدیل مقدار متغیر قبل از یائسگی (در یک فاز قبل از یائسگی)، نمایه‌ی توده‌ی بدن و سن تشکیل گردید. برای تعیین ارتباط نوع یائسگی با متغیر سندرم متابولیک از آزمون آماری رگرسیون لجستیک و برای انجام آزمون‌های آماری از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ استفاده شد.

پژوهش حاضر توسط کمیته‌ی اخلاق مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم مورد تایید قرار گرفت و از تمام شرکت‌کنندگان در پژوهش رضایت‌نامه‌ی کتبی آگاهانه گرفته شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های آمارنگاری، تاریخچه‌ی باروری و پروفایل بیوشیمیایی نمونه‌های مورد پژوهش که طبیعی یا به روش جراحی و در فاز ۲ یا ۳ یائسه شده‌اند در جدول ۱ مقایسه گردیده است.

در شروع پژوهش، شیوع سندرم متابولیک در گروه زنان یائسه‌ی طبیعی و جراحی به ترتیب ٪۵۴/۱ و٪۴۷/۹ بود. سپس در پایان پژوهش، میزان بروز سندرم متابولیک در گروه زنان یائسه‌ی طبیعی و جراحی به ترتیب ٪۲۸/۷ و ٪۳۲/۵ بود که با استفاده از آزمون مجذور خی از نظر بروز سندرم متابولیک بین دو گروه یائسه‌ی طبیعی و جراحی معنی‌دار نبود (P> ۰/۰۵).

از آنجا که توزیع فراوانی متغیرهای سن، سن یائسگی، نمایه‌ی توده‌ی بدن و دور شکم از توزیع نرمال برخوردار بودند، با استفاده از آزمون تی میانگین این متغیرها در دو گروه زنان یائسه‌ی طبیعی و یائسه شده به روش جراحی با هم مقایسه شد که میانگین سن، سن یائسگی با P<۰/۰۰۱ و دور شکم با P=۰/۰۴۷ رابطه‌ی آماری معنی‌دار داشت. به این معنی که میانگین سن و سن یائسگی و دور شکم نمونه‌های پژوهش به شکل معنی‌داری در گروه زنان یائسه‌ی طبیعی بیش از زنان یائسه‌ی جراحی بود ولی بین دو گروه، اختلاف

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

معنی‌داری از نظر میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدن مشاهده نشد (P> ۰/۰۵).

جدول ۱ – ویژگی‌های پایه‌ی نمونه‌های‌پژوهش

متغیر	یائسگی جراحی	یائسگی طبیعی
ویژگی‌های تن‌سنجی		
سن (سال)*	۴۱/۶±۴/۹	۴۸/۳±۴/۴
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع) *	۲۸/۸±۴/۱	۲۹/۷±۴/۶
دور شکم (سانتی‌متر)	۹۳/۱±۹/۷	۹۴/۵±۱۰/۴
شغل†		
خانه‌دار	۸۱/۷	۷۹/۵
بدون کار دارای درآمد	۸/۵	۱۳/۶
شاغل	۹/۹	۶/۹
تحصیلات†		
زیر دیپلم	۵۹/۲	۸۶/۱
دیپلم و بالاتر	۴۰/۸	۳۲/۸
تاریخچه‌ی باروری		
سقط*	۲/۱±۳/۸	۱/۵±۱/۱
مرده زایی*	۱/۲±۰/۴	۱/۰±۰/۲
فرزندان زنده متولد شده*	۳/۱±۱/۱	۳/۹±۱/۶
فاکتورهای بیوشیمیایی خون		
کلسترول تام (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) *	۲۰۰/۱±۳۹/۶	۲۲۳/۵±۴۳/۸
کلسترول ـ HDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۴۰/۲±۱۳/۵	۴۳/۹۷±۱۱/۰
کلسترول ـ LDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۰۵/۱±۴۲/۴	۱۲۷/۳±۵۱/۳
فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه) *	۱۱۵/۴±۱۵/۸	۱۲۳/۹±۲۰/۴
فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه) *	۷۷/۷±۱۰/۴	۸۱/۵±۱۰/۸
قند خون ناشتا (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)‡	۹۰(۸۵–۹۹)	۹۱/۵(۸۵–۱۰۲/۸)
قند خون ۲ ساعته (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)‡	۱۱۸(۹۷–۱۳۸/۵)	۱۱۷(۹۹–۱۴۵)
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)‡	۱۵۸(۱۰۵/۵–۲۷۹/۵)	۱۶۴/۵(۱۱۶–۲۳۹)

*میانگین ± انحراف معیار، † درصد فراوانی، ‡ متوسط (٪۷۵–٪۲۵) متغیرهایی که از توزیع نرمال برخوردار نبودند.

از آنجا که توزیع فراوانی متغیرهای تعداد فرزندان زنده متولد شده، و بارداری‌های منجر به تولد مرده از توزیع نرمال برخوردار بودند، از جمله متغیرهایی بودند که در این پژوهش به‌عنوان تاریخچه‌ی باروری در دو گروه زنان یائسه طبیعی و یائسه‌ی جراحی با یکدیگر مقایسه شدند؛ یافته‌های به دست آمده از آزمون تی نشان داد میانگین تعداد بارداری‌های منجر به تولد زنده در بین دو گروه معنی‌دار بود (P< ۰/۰۰۵). به عبارت دیگر در زنان یائسه‌ی طبیعی در مقایسه با زنان یائسه شده به روش جراحی، تعداد فرزندان زنده متولد شده فراوانی بیشتری داشت؛ ولی میانگین تعداد تولد مرده در مقایسه‌ی دو گروه نمونه‌های پژوهش معنی‌دار نبود(P> ۰/۰۵).

از آنجا که متغیر تعداد بارداری‌های منجر به سقط از توزیع فراوانی نرمال برخوردار نبود از روش آماری غیرپارامتری آزمون من ـ ویتنی استفاده گردید که براساس یافته‌های به دست آمده در زنان یائسه‌ی طبیعی در مقایسه با زنان یائسه شده به روش جراحی، تعداد بارداری‌های منجر به سقط ارتباطی که از لحاظ آماری معنی‌دار باشدرا نشان نداد. (P> ۰/۰۵).

بر اساس جدول ۲ یافته‌های به دست آمده از آزمون آماری آنکووا نشان می‌دهد قند خون ناشتا در هر دو مدل بین دو گروه زنان یائسه‌ی طبیعی و یائسه شده به روش جراحی با یکدیگر معنی‌دار بود؛ به این معنی که میزان این متغیر در افراد یائسه شده به روش جراحی بالاتر از یائسه‌ی طبیعی بود.

هم‌چنین، بر اساس جدول ۲ یافته‌های به دست آمده از این آزمون نشان داد میزان قند خون ۲ ساعته در مدل ۲ معنی‌دار بود؛ به عبارتی که میزان این متغیر در افراد یائسه شده به روش جراحی بالاتر از یائسه‌ی طبیعی بود. براساس یافته‌هایی که در جدول ۲، مدل ۲ نمایش داده شده فشار خون سیستولی بین دو گروه زنان یائسه‌ی طبیعی و یائسه شده به روش جراحی با یکدیگر معنی‌دار بود. یعنی میانگین این مقادیر در افراد یائسه‌ی طبیعی بالاتر از افراد یائسه شده به روش جراحی بود. لازم به یادآوری است میزان بروز سندرم متابولیک در هر دو مدل با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک مقایسه شد که از لحاظ آماری بین دو گروه یائسه معنی‌دار نبود.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

جدول ۲ – ویژگی‌های نمونه‌های مورد پژوهش بعد از وقوع یائسگی با تعدیل مقدار متغیر قبل از یائسگی و نمایه‌ی توده‌ی بدن و سن یائسگی در مدل (۱) و با تعدیل مقدار متغیر قبل از یائسگی، نمایه‌ی توده‌ی بدن و سن در مدل (۲)

نوع یائسگی / متغیر	یائسگی جراحی مدل (۱)	یائسگی طبیعی مدل (۱)	یائسگی جراحی مدل (۲)	یائسگی طبیعی مدل (۲)
نمایه‌ی توده‌ی بدن* (کیلوگرم/متر مربع)	۲۹/۹±۴/۱	۳۰/۵±۴/۶	۲۹/۹±۴/۱	۳۰/۵±۴/۶
دور شکم (سانتی‌متر)	‡۹۴/۱±۱۰/۳	‡۹۶/۸±۱۰/۷	‡۹۴/۱±۱۰/۳	‡۹۶/۸±۱۰/۷
کلسترول تام (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)*	۱۹۶±۴۰/۵	۲۱۳±۳۶/۲	۱۹۶/۵±۴۰/۰	۲۱۲/۷±۳۶/۳
کلسترول ـ HDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)*	۴۱/۹±۱۱/۳	۴۲/۹±۱۰/۸	۴۱/۶۵±۱۱/۳	۴۲/۸±۱۰/۷
کلسترول ـ LDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)*	۱۱۷/۱±۲۸	۱۳۲/۶±۳۸/۱	۱۱۷/۱±۲۸/۰	۱۳۲/۴±۳۷/۸
فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۱۱/۷±۱۷	۱۱۹/۷±۱۸	‡۱۱۱/۶±۱۶/۷	‡۱۱۹/۸±۱۷/۹
فشارخون دیاستولی† (میلی‌متر جیوه)	۷۵/۷±۱۰/۲	۷۷/۵±۱۰/۲	۷۵/۸±۱۰/۱	۷۷/۵±۱۰/۱
قند خون ناشتا † (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	‡(۹۹/۵) ۴/۶±۰/۳	‡(۹۹/۵) ۴/۶±۰/۲	‡(۹۹/۵) ۴/۶±۰/۳	‡(۹۹/۵) ۴/۶±۰/۲
قند خون ۲ ساعته† (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	(۱۲۱/۵)۴/۸±۰/۴	(۱۰۹/۹)۴/۷±۰/۳	‡(۱۲۱/۵)۴/۸±۰/۴	‡(۱۰۹/۹)۴/۷±۰/۳
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)†	(۱۶۴/۰)۵/۱±۰/۵	(۱۶۴/۰)۵/۱±۰/۵	(۱۶۴/۰)۵/۱±۰/۵	(۱۶۴/۰)۵/۱±۰/۵

*میانگین ± انحراف معیار، † میانگین ± انحراف معیار (میانگین هندسی) متغیرهایی که به دلیل عدم توزیع نرمال با مقادیر لگاریتم وارد مدل شدند، ‡ مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

بحث

پژوهش حاضر نشان داد تغییرات متابولیکی یائسگی جراحی و طبیعی در پاره‌ای از شاخص‌ها متفاوت بوده، به‌طوری‌که میزان قند خون ناشتا و قند خون ۲ ساعته در زنان یائسه شده به روش جراحی نسبت به زنان یائسه‌ی طبیعی بالاتر بود. اگرچه میزان بروز سندرم متابولیک در افراد یائسه‌ی جراحی بیشتر بود ولی این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد مقایسه‌ی میانگین سن و سن یائسگی در زنان یائسه‌ی طبیعی بیش از زنان یائسه شده به روش جراحی بود. همسو با یافته‌های این پژوهش در بررسی‌های متعدد اپیدمیولوژی در نقاط مختلف جهان نیز نشان داده شده که زنان در سنین پایین‌تر به روش جراحی یائسه می‌شوند.[۱۲،۱۹،۲۰] هم‌چنین، بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر مقایسه‌ی میانگین‌های نمایه‌ی توده‌ی بدن در دو گروه زنان یائسه‌ی طبیعی و جراحی تفاوتی نداشت. از سوی دیگر، این میانگین در سن قبل از یائسگی نسبت به بعد از آن در هر دو گروه افزایش داشت. هر چند در بررسی‌های اپیدمیولوژی متعدد نشان داده شده میزان نمایه‌ی توده‌ی بدن با افزایش سن افزایش می‌یابد، ولی هیچ ارتباطی بین یائسگی جراحی و طبیعی و میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدن که از لحاظ آماری معنی‌دار باشد به دست نیامده، هر چند همواره این میانگین در زنان یائسه‌ی طبیعی بالاتر از یائسه‌ی جراحی بوده است.[۱۱،۱۲،۱۴،۲۰-۲۳]

در پژوهش حاضر مانند سایر بررسی‌ها پس از یائسگی میانگین دور شکم در هر دو گروه افزایش داشت. هم‌چنین، میانگین افزایش دور شکم در زنان یائسه‌ی طبیعی به‌طور

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

معنی‌داری از زنان یائسه جراحی بیشتر بود. بررسی‌ها نشان داده در زنان یائسه‌ی طبیعی افزایش خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی با افزایش چاقی مرکزی مرتبط می باشد.[۲۴] براساس پژوهش‌ها افزایش دور شکم در زنان بعد از یائسگی گزارش شده،[۲۵] از سوی دیگر پژوهشی نشان داده زنانی که به روش جراحی یائسه شدند؛ میزان دور شکم بیشتری نسبت به زنان با یائسگی طبیعی داشتند.[۲۶] در بررسی دیگری نیز در زنان یائسه‌ی طبیعی و یائسه‌ی جراحی میزان دور شکم نسبت به قبل از این دوره افزایش نشان داد.[۱۲]

در پژوهش حاضر زنان یائسه‌ی طبیعی در مقایسه با یائسه‌ی جراحی فرزندان زنده متولد شده‌ی بیشتری داشتند و به نظر می‌رسد عامل این تفاوت اختلاف سن و سن زمان یائسگی بین این دو گروه باشد. در پژوهشی بین نوع یائسگی (طبیعی و جراحی) و تاریخچه‌ی باروری نمونه‌ها شامل تعداد حاملگی، تعداد فرزندان و تعداد سقط رابطه‌ی آماری معنی‌داری به دست نیامده است.[۲۰]

براساس بررسی‌های انجام شده، برداشتن تخمدان‌ها خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی را افزایش می‌دهد که این گروه بیماری‌ها یک علت عمده‌ی مرگ زنان محسوب می‌شود، و سندرم متابولیک یکی از مهم‌ترین عوامل مستعدکننده‌ی این دسته از بیماری‌ها می‌باشد.[۱۰] کشف و درمان به موقع سندرم متابولیک برای کاهش بار بیماری‌های قلبی ـ عروقی بسیار دارای اهمیت است.[۲۶] براساس بررسی در زنانی که هر دو تخمدان آن‌ها را برداشته‌اند شیوع سندرم متابولیک در مقایسه با جمعیتی که از لحاظ سن با این گروه تطابق داده شده و عمل برداشت تخمدان‌ها را انجام نداده‌اند؛ بالاتر است.[۲۶] میزان شیوع سندرم متابولیک در زنان یائسه‌ی طبیعی بین ٪۴۱/۵-٪۱۳/۷ گزارش شده،[۲۶،۲۷] و در پژوهشی دیگر شیوع سندرم متابولیک در زنان یائسه شده به روش جراحی ٪۴۷/۸ و در زنان یائسه‌ی طبیعی ٪۴۰ گزارش شده است.[۱۲] در پژوهش حاضر هر چند که مقایسه بین دو گروه زنان یائسه‌ی طبیعی و جراحی در زمینه‌ی بروز سندرم متابولیک بعد از وقوع یائسگی از لحاظ آماری معنی‌دار نبود، ولی بروز این سندرم در زنان یائسه‌ی جراحی بیش از زنان یائسه‌ی طبیعی بود (به ترتیب ٪۳۲/۵ و ٪۲۸/۷). همسو با یافته‌های پژوهش حاضر بررسی دیگری در ترکیه نشان داد در میان زنانی که کمتر از ۵ سال از زمان یائسگی آن‌ها گذشته بود؛ میزان سندرم متابولیک در گروه زنان یائسه شده به روش جراحی بیشتر از زنان یائسه‌ی طبیعی بود، هر چند این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود.[۱۲]

براساس یافته‌های پژوهش حاضر مانند سایر بررسی‌ها[۲۸] پس از یائسگی میزان فشار خون افزایش می‌یابد؛ اما در این بررسی، پس از تعدیل سن نمونه‌ها میانگین فشار خون سیستولی زنان یائسه شده به روش جراحی از زنان یائسه‌ی طبیعی به طور معنی‌داری کمتر بود. ولی پس از تعدیل سن یائسگی گرچه این افزایش هنوز به شکل کمی وجود داشت، اما معنی‌دار نبود. بر اساس بررسی‌های انجام شده افزایش فشار خون بعد از یائسگی هم وابسته به فرآیند یائسگی و هم وابسته به فرآیند بالارفتن سن است.[۲۸] بعضی از بررسی‌ها یک ارتباط قوی در افزایش فشارخون و یائسگی طبیعی گزارش کرده‌اند، ولی بعضی پژوهش‌های دیگر به این مهم دست نیافته‌اند.[۲۸،۲۹] پژوهشی روند افزایش فشار خون در زنان یائسه شده به روش جراحی را گزارش نموده،[۲۶] اما در مطالعه‌ای دیگر میزان افزایش فشار خون در زنان یائسه‌ی طبیعی بیش از زنان یائسه‌ی جراحی گزارش شده، هر چند این افزایش از لحاظ آماری معنی‌دار نبوده است. هم‌چنین، در زنان یائسه‌ی طبیعی و جراحی هر دو بعد از گذشت بیش از ۵ سال از یائسگی میزان فشار خون افزایش یافته است.[۱۲] بر اساس بعضی بررسی‌ها افزایش فشار خون که بعد از یائسگی ایجاد می‌شود بیشتر مرتبط با افزایش نمایه‌ی توده‌ی بدن و بالا رفتن سن و عوامل غیر مرتبط دیگر با یائسگی مانند شیوه‌ی زندگی و کاهش فعالیت بدنی است.[۳۰،۳۱] علاوه بر این، چند بررسی این مورد را تایید نموده‌اند که افزایش فشار خون در زنان بعد از یائسگی بیش از هر چیز به سن وابسته است؛[۳۲،۳۳] اما بررسی حاضر نشان داد تغییرات فشار خون پس از تعدیل نمایه‌ی توده‌ی بدن و سن در دو گروه معنی‌دار شد. این نکته دارای اهمیت است که بر اساس یافته‌های بررسی حاضر میزان فشار خون سیستولی، هر چند که در افراد یائسه‌ی طبیعی بالاتر به‌دست آمده، ولی اختلاف فشار در دو گروه بسیار کم است، به شکلی که از دیدگاه کلینیکی ارزش ندارد.

در بررسی حاضر میزان قند خون ناشتا و قند خون ۲ ساعته‌ی زنان یائسه شده به روش جراحی از زنان یائسه‌ی طبیعی بالاتر به‌دست آمد. از آنجا که میزان بروز سندرم متابولیک در زنان یائسه‌ی جراحی بیش از زنان یائسه‌ی طبیعی بود (هر چند از لحاظ آماری معنی‌دار نبود)، این مسئله را می‌توان این‌گونه توجیه نمود که بر اساس

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

بررسی‌های انجام شده بالا بودن سطح قند خون در طی روند یائسگی وضعیتی وابسته به سندرم متابولیک است، و مطالعه‌ای در ترکیه نیز که به بررسی میزان قند خون ناشتا در دو گروه زنان یائسه پرداخته؛ بالا بودن سطح قند خون ناشتا در زنانی که کمتر از ۵ سال از یائسگی آن‌ها گذشته بود، را در هر دو گروه یائسه‌ی طبیعی و جراحی گزارش کرده، هر چند که از لحاظ آماری معنی‌دار نبوده است.[۱۲] بر این اساس، بالا بودن میزان قند خون در زنان یائسه‌ی جراحی نسبت به زنان یائسه‌ی طبیعی (که از یافته‌های پژوهش حاضر نیز می‌باشد) می‌تواند در نتیجه‌ی افزایش بروز این سندرم در گروه زنان یائسه‌ی جراحی باشد، زیرا بالا بودن سطح قند خون در طی روند یائسگی وضعیتی وابسته به سندرم متابولیک است.

یافته‌های بررسی‌های متعدد در زمینه‌ی سوخت و ساز چربی‌ها در زنان بعد از وقوع یائسگی با یکدیگر بسیار ناهمسو است.[۲۴،۳۴] در بعضی بررسی‌ها کاهش سطح کلسترول ـ HDL در زنان یائسه‌ی طبیعی گزارش شده است.[۳۵،۳۶] در یک پژوهش طولی نشان داده شده کلسترول، فشار خون سیستولی و نمایه‌ی توده‌ی بدن با افزایش سن افزایش می‌یابد؛ فقط کلسترول سرم به طور مشخص از سه سال قبل از وقوع یائسگی طبیعی تا ۱ سال بعد از آن و در زمان یائسگی جراحی افزایش می‌یابد. بنابراین هر دو نوع یائسگی یاد شده بر روند سطح کلسترول سرم اثر دارند.[۳۷] براساس پژوهشی دیگر در آمریکا میزان کلسترول به‌طور بارز در زنان پس از یائسگی نسبت به قبل از این دوره در زنان سفید پوست بالاتر بوده؛ اما در زنان سیاه پوست این اختلاف معنی‌دار نبوده است.[۱۶،۳۸] این مورد را می‌توان این‌گونه توجیه نمود که نژاد ممکن است یک عامل موثر بر میزان کلسترول سرم افراد یائسه باشد.[۳۷] در پژوهشی دیگر اختلافی در سطح هیچ‌کدام از لیپیدها شامل تری‌گلیسرید، کلسترول ـ HDL، کلسترول ـ LDL و کلسترول تام در زنان هر دو گروه یائسه‌ی طبیعی و جراحی مشاهده نشده است.[۱۲] در پژوهش حاضر، همسو با بررسی اخیر هیچ‌یک از لیپیدهای سرم در مقایسه‌ی دو گروه زنان یائسه‌ی طبیعی و جراحی تفاوت معنی‌داری را نشان نداد.

بیماری‌های قلبی یک عامل معمول و رایج در مقابل سرطان تخمدان به عنوان عاملی غیررایج برای مرگ زنان است.[۱۲] از آنجا که به منظور پیش‌گیری از سرطان، برداشتن تخمدان‌ها به ویژه در سنین قبل از ۵۰ سالگی شیوع سندرم متابولیک و به‌دنبال آن بیماری‌های قلبی ـ عروقی و دیابت را افزایش می‌دهد؛[۲۶] بنابراین از برداشتن تخمدان زنانی که در معرض خطر سرطان نیستند باید اجتناب نمود.[۱۲] بررسی‌های انجام شده تاکید دارند برای زنانی که به ناچار باید تخمدان‌های آن‌ها زودتر از یائسگی معمول برداشته شود به منظور جلوگیری از عوارض قطع ناگهانی هورمون‌های تخمدان (به ویژه در سال‌های اول پس از یائسگی) باید هورمون درمانی انجام شود؛[۱۲] اما اثر بخشی آن می‌بایست در بررسی‌های طولی با حجم نمونه‌ی مناسب بررسی شود.

بر اساس پژوهش حاضر به نظر می‌رسد اختلالات متابولیکی شامل قند خون ناشتا و قند خون ۲ ساعته در زنان یائسه شده به روش جراحی از شیوع بیشتری برخوردار است و این امر خود لزوم بررسی و توجه بیشتر به این اختلالات را در زنانی که به ناچار باید تخمدان زودتر برداشته شود؛ نمایان می‌سازد.

از نقاط قوت بررسی حاضر آن است که مبتنی بر جمعیت می‌باشد و شرکت‌کنندگان به طور متوسط ۹ سال مورد پی‌گیری قرار گرفته‌اند؛ بنابراین نمونه‌های آن از میان جمعیت زنان یائسه‌ی ساکن منطقه‌ی ۱۳ تهران انتخاب شده‌اند که این مورد از نقاط مهم قوت این بررسی می‌باشد، زیرا برخلاف سایر بررسی‌ها که بر مبنای داده‌های درمانگاهی یا بیمارستانی تهیه شده‌اند؛ احتمال تورش ناشی از نمونه‌گیری غیر تصادفی را می‌کاهد و از قابلیت تعمیم‌پذیری مناسبی برخوردار است. تمام بررسی‌های آزمایشگاهی در یک آزمایشگاه مشترک انجام شد؛ بنابراین احتمال خطای تغییرپذیری بین آزمایشگاهی در این بررسی مشاهده نشد.

از محدودیت‌های این پژوهش عدم اندازه‌گیری سایر شاخص‌هایی است که در مراحل اولیه و قبل از ایجاد تغییر در متابولیت‌های سرم قابل اندازه‌گیری است. به نظر می‌رسد ماهیت آینده‌نگر مطالعه‌ی قند و لیپید تهران امکان آن را فراهم آورده که در طی پی‌گیری طولانی و با حجم نمونه‌ی کافی به بررسی این عوارض بپردازیم. نداشتن حجم نمونه کافی امکان برآورد و مقایسه‌ی صحیح بعضی از عوامل را فراهم نیاورده است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

References

1. Landgren BM, Collins A, Csemiczky G, Burger HG, Baksheev L, Robertson DM. Menopause transition: Annual changes in serum hormonal patterns over the menstrual cycle in women during a nine-year period prior to menopause. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2763-9.
2. Davison SL, Bell R, Donath S, Montalto JG, Davis SR. Androgen levels in adult females: changes with age, menopause, and oophorectomy. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 3847-53.
3. Gordon T, Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM. Menopause and coronary heart disease. The Framingham Study. Ann Intern Med 1978; 89: 157-61.
4. Farquhar CM, Harvey SA, Yu Y, Sadler L, Stewart AW. A prospective study of 3 years of outcomes after hysterectomy with and without oophorectomy. Am J Obstet Gynecol 2006; 194: 711-7.
5. Shoupe D, Parker WH, Broder MS, Liu Z, Farquhar C, Berek JS, et al. Elective oophorectomy for benign gynecological disorders. Menopause 2007; 14: 580-5.
6. Shoupe D, Parker WH, Broder MS, Liu Z, Farquhar C, Berek JS. Risk of cardiovascular disease by hysterectomy status, with and without oophorectomy: the Women's Health Initiative Observational Study. Circulation 2005; 111: 1462-70.
7. Shuster LT, Gostout BS, Grossardt BR, Rocca WA. Prophylactic oophorectomy in premenopausal women and long-term health. Menopause Int 2008; 14: 111-6.
8. Das N, Kay VJ, Mahmood TA. Current knowledge of risks and benefits of prophylactic oophorectomy at hysterectomy for benign disease in United Kingdom and Republic of Ireland. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2003; 109: 76-9.
9. Lobo RA. Surgical menopause and cardiovascular risks. Menopause 2007; 14: 562-6.
10. Das N, Kay VJ, Mahmood TA. Ovarian conservation at the time of hysterectomy for benign disease. Clin Obstet Gynecol 2007; 50: 354-61.
11. van Beresteijn EC, Korevaar JC, Huijbregts PC, Schouten EG, Burema J, Kok FJ. Perimenopausal increase in serum cholesterol: a 10-year longitudinal study. Am J Epidemiol 1993; 137: 383-92.
12. Ozdemir S, Celik C, Görkemli H, Kiyici A, Kaya B. Compared effects of surgical and natural menopause on climacteric symptoms, osteoporosis, and metabolic syndrome. Int J Gynaecol Obstet 2009; 106: 57-61.
13. Weinberg ME, Manson JE, Buring JE, Cook NR, Seely EW, Ridker PM, et al. Low sex hormone-binding globulin is associated with the metabolic syndrome in postmenopausal women. Metabolism 2006; 55: 1473-80.
14. Lindquist O. Intraindividual changes of blood pressure, serum lipids, and body weight in relation to menstrual status: results from a prospective population study of women in Goteborg, Sweden. Prev Med 1982; 11: 162-72.
15. Orozco LJ, Salazar A, Clarke J, Tristan M. Hysterectomy versus hysterectomy plus oophorectomy for premenopausal women. Cochrane Database Syst Rev 2008; 3: CD005638.
16. Demirovic J, Sprafka JM, Folsom AR, Laitinen D, Blackburn H. Menopause and serum cholesterol: differences between blacks and whites. The Minnesota Heart Survey. Am J Epidemiol 1992; 136: 155-64.
17. World Health Organization 1996 Research on the Menopause in the 1990s. Technical report Scr 866, Geneva, Switzerland.
18. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation 2009; 120: 1640-5.
19. Casiglia E, Ginocchio G, Tikhonoff V, D'Este D, Mazza A, Pizziol A, et al. Blood pressure and metabolic profile after surgical menopause: comparison with fertile and naturally-menopausal women. J Hum Hypertens 2000; 14: 799-805.
20. Tuna V, Alkiş I, Safiye AS, Imamoglu N, Bayram N, Ali Ismet T. Variations in blood lipid profile, thrombotic system, arterial elasticity and psychosexual parameters in the cases of surgical and natural menopause. Aust N Z J Obstet Gynaecol 2010; 50: 194-9.
21. Hjortland MC, McNamara PM, Kannel WB. Some atherogenic concomitants of menopause: The Framingham Study. Am J Epidemiol 1976; 103: 304-11.
22. Hjortland MC, McNamara PM, Kannel WB. Influence of the menopause on ischaemic heart disease and its risk factors and on bone mineral content. Acta Obstet Gynecol Scand Suppl 1982; 110: 1-32.
23. Matthews KA, Meilahn E, Kuller LH, Kelsey SF, Caggiula AW, Wing RR. Menopause and risk factors for coronary heart disease. N Engl J Med 1989; 321: 641-6.
24. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. JAMA 1998; 280: 1843-8.
25. Kim HM, Park J, Ryu SY, Kim J. The effect of menopause on the metabolic syndrome among Korean women: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey, 2001. Diabetes Care 2007; 30: 701-6.
26. Dørum A, Tonstad S, Liavaag AH, Michelsen TM, Hildrum B, Dahl AA. Bilateral oophorectomy before 50 years of age is significantly associated with the metabolic syndrome and Framingham risk score: a controlled, population-based study (HUNT-2). Gynecol Oncol 2008; 109: 377-83.
27. Hidalgo LA, Chedraui PA, Morocho N, Alvarado M, Chavez D, Huc A. The metabolic syndrome among postmenopausal women in Ecuador. Gynecol Endocrinol 2006; 22: 447-54.
28. Gierach GL, Johnson BD, Bairey Merz CN, Kelsey SF, Bittner V, Olson MB, et al. Hypertension, menopause, and coronary artery disease risk in the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study. J Am Coll Cardiol 2006; 47(3 Suppl): S50-8.
29. Staessen JA, Ginocchio G, Thijs L, Fagard R. Conventional and ambulatory blood pressure and menopause in a prospective population study. J Hum Hypertens 1997; 11: 507-14.
30. Pérez-López FR, Chedraui P, Gilbert JJ, Pérez-Roncero G. Cardiovascular risk in menopausal women and prevalent related co-morbid conditions: facing the post-Women's Health Initiative era. Fertil Steril 2009; 92: 1171-86.
31. Samsioe G, Lidfeldt J, Nerbrand C, Nilsson P. The women's health in the Lund area (WHILA) study--an overview. Maturitas 65: 37-45.
32. Portaluppi F, Pansini F, Manfredini R, Mollica G. Relative influence of menopausal status, age, and body mass index on blood pressure. Hypertension 1997; 29: 976-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

33. Zanchetti A, Facchetti R, Cesana GC, Modena MG, Pirrelli A, Sega R, et al. Menopause-related blood pressure increase and its relationship to age and body mass index: the SIMONA epidemiological study. J Hypertens, 2005; 23: 2269-76.
34. Schubert CM, Rogers NL, Remsberg KE, Sun SS, Chumlea WC, Demerath EW, et al. Lipids, lipoproteins, lifestyle, adiposity and fat-free mass during middle age: the Fels Longitudinal Study. Int J Obes (Lond) 2006; 30: 251-60.
35. Carr MC. The emergence of the metabolic syndrome with menopause. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 2404-11.
36. Middelberg RP, Spector TD, Swaminathan R, Snieder H. Genetic and environmental influences on lipids, lipoproteins, and apolipoproteins: effects of menopause. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2002; 22: 1142-7.
37. Akahoshi M, Soda M, Nakashima E, Shimaoka K, Seto S, Yano K. Effects of menopause on trends of serum cholesterol, blood pressure, and body mass index. Circulation 1996; 94: 61-6.
38. Baird DD. Occupational exposure to heat or noise and reduced fertility. JAMA 1985; 253: 2643-4.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

Original Article

Occurrence of Metabolic Syndrome and Components in Postmenopausal Women with Natural or Surgical Menopause

Farahmand M[1], Ramezani Tehrani F[1], Mehrabi Y[2], Azizi F[3]

[1]Reproductive Endocrinology Research Center; & [2]Department of Epidemiology, School of Public Health, [3]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences Tehran, Tehran, I.R.Iran

e-mail: ramezani@endocrine.ac.ir

Received: 11/12/2011 **Accepted**: 02/01/2012

Abstract

Introduction: Production of female sex hormones by the ovaries ceases gradually after natural menopause and abruptly following surgical menopause. The purpose of this study was to compare the effects of menopause on the metabolic syndrome, serum lipids, blood sugar and blood pressure. Materials and Methods: Study subjects were selected from among 5191 women, aged 20-60 years, who participated in the Tehran Lipid and Glucose Study. For our study 375 natural menopause and 71 surgical menopause were followed for 9 years. Data were collected using questionnaires. Results: Changes in metabolic and biochemical profiles of these two groups of women during follow-up were compared with each other. In this study metabolic syndrome was diagnosed in 28.7% women after natural menopause and in 32.5%, following surgical menopause. Average systolic blood pressure in the naturally menopause was higher than in surgically menopause women, adjusted for variable pre-menopausal, BMI and age, which was statistically significant. Average blood sugar in surgically menopause was higher than in naturally menopausal females, and was statistically significant. Conclusion: Compared with the naturally menopausal, women it seems that those who become menopausal following surgery have more a higher incidence of metabolic disorders, indicating that such disturbances should be considered before any surgery resulting in the loss of ovaries.

Keywords: Natural menopause, Surgical menopause, Metabolic syndrome

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]