مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی شانزدهم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۴۴۷ ـ ۴۴۱ (بهمن ـ اسفند ۱۳۹۳)

مقاله‌ی پژوهشی

بررسی ارتباط میان وزن هنگام تولد با حجم توده‌ی چربی دوره بزرگسالی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک

سونیا مینویی[۱]، دکتر فهیمه رمضانی تهرانی[۱]، دکتر پروین میرمیران[۲]، دکتر فریدون عزیزی[۳]

۱) مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی تولیدمثل، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۲) مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) مرکز تحقیقات غدد، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی باروری، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی تهران، تهران، ایران، دکتر فهیمه رمضانی تهرانی؛
e-mail: ramezani@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) شایع‌ترین اندوکرینوپاتی زنان در دوره‌ی باروری محسوب می‌شود. ارتباط میان فاکتورهای تاثیرگذار ابتدای زندگی از جمله حجم توده‌ی چربی جنین و وزن هنگام تولد با پیامدهایی مانند چاقی، حجم توده چربی (BFM) و حجم توده‌ی بدون چربی (BLM) هنوز به درستی شناخته نشده است. در پژوهش حاضر ارتباط میان وزن هنگام تولد و ترکیب اجزا بدن در زنان مبتلا به PCOS بررسی گردید و با زنان غیرمبتلا به PCOS مقایسه شد. مواد و روش‌ها: نمونه‌ها شامل ۷۰ زن سنین باروری با تشخیص PCOS، مراجعه‌کننده به مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی تولیدمثل بودند. گروه شاهد شامل همین تعداد زن فاقد پرمویی و یا اختلالات تخمک‌گذاری و یا شواهد تخمدان پلی‌کیستیک در سونوگرافی بودند. وزن هنگام تولد ثبت و ترکیب اجزا بدن توسط دستگاه اندازه‌گیری‌کننده ترکیب اجزا بدن ارزیابی شد. یافته‌ها: میانگین سنی گروه مورد نسبت به شاهد کمتر گزارش شد (۴/۹±۲۹/۷ در مقابل ۵/۹±۳۰/۸ سال). نمایه‌ی توده‌ی بدن در دو گروه مشابه بود (۲/۴±۲۴/۶ در مقابل ۴/۵±۲۴/۸ کیلوگرم بر متر مربع). یافته‌ی اصلی پژوهش حاضر نشان داد BFM و BLM در زنان مبتلا به PCOS که وزن هنگام تولد کمتر از ۲۵۰۰ گرم داشته‌اند، از غیرمبتلایان به PCOS بالاتر است (به ترتیب ۴/۷±۱۶ در مقابل ۴/۱±۱۲/۲، P=۰/۰۶ و ۵/۸±۴۶/۴ در مقابل ۵/۸±۴۱/۱، P=۰/۰۷). نتیجه‌گیری: تاثیر توده‌ی چربی دوران جنینی و وزن هنگام تولد بر ایجاد چاقی دوره بزرگسالی، BFM و BLM در افراد مبتلا به PCOS با افراد غیرمبتلا به PCOS متفاوت می‌باشد.

واژگان کلیدی: وزن هنگام تولد، ترکیب اجزا بدن، حجم توده چربی، حجم توده بدون چربی، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک
دریافت مقاله: ۹۳/۴/۲۱ـ دریافت اصلاحیه: ۹۳/۹/۹ـ پذیرش مقاله: ۹۳/۹/۱۷

مقدمه

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS)[i]، شایع‌ترین اختلال اختلال هورمونی زنان سنین باروری محسوب می‌شود[۱] که علت آن به درستی مشخص نشده و پژوهش‌های پیرامون علل ژنتیکی و محیطی مسبب آن هم‌چنـــان در حـــال انجام است.[۲] بررسی‌های بسیاری بر حجم و نحوه توزیع توده‌ی چربی در زنان مبتلا به PCOS متمرکز شده‌اند.[۳،۴] بیماران مبتلا به این سندرم در معرض خطر حجم بالاتر چربی عمومی و احشایی قرار دارند که این مورد نه تنها در زنانی با نمایه‌ی توده‌ی بدن[ii] بالاتر[۵] بلکه در زنان دارای وزن طبیعی و و اضافه وزن نیز به چشم می خورد.[۳،۴] همین مورد سبب ابتلای بیشتر آنان به چاقی، مقاومت به انسولین، دیابت نوع

i- Polycystic Ovary Syndrome

ii- Body Mass Index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

دو، اختلالات چربی خون و بیماری‌های قلبی ـ عروقی می‌گردد.[۶]

یافته‌ها پیرامون ترکیب اجزا بدن (BC)[i] به ویژه توده‌ی چربی (BFM)[ii] و توده‌ی بدون چربی (BLM)[iii] در زنان مبتلا به PCOS محدود و ضد و نقیض‌اند. در حالی‌که برخی بررسی‌ها تمایل بیشتر این بیماران را به افزایش BFM و کاهش BLM نسبت به زنان سالم عنوان نموده‌اند،[۷] پژوهش‌های دیگر بالاتر بودن BLM را در این زنان مطرح نموده‌اند.[۸،۹]

هر چند علت اصلی این مسئله نامشخص است، اما فرآیند تکاملی و سازگاری محیطی از جمله عوامل احتمالی در تغییر ترکیب اجزا بدن در این افراد عنوان شده است.[۱۰] به تازگی توجه بسیاری به بحث برنامه‌ریزی جنینی[iv] معطوف گردیده است،[۱۱] فاکتورهایی مانند توده‌ی چربی جنینی و وزن هنگام تولد به عنوان عوامل تاثیرگذار بدو تولد در بروز چاقی و BFM دوره بزرگسالی مطرح شده‌اند.[۱۲] پژوهش‌ها روی جمعیت سالم نشان داده‌اند که ممکن است وزن هنگام تولد ارتباط مثبتی با BLM و رابطه‌ی معکوسی با BFM داشته باشد، به این معنی که بالاتر بودن وزن هنگام تولد، به طور قطعی افزایش توده‌ی چربی بزرگسالی را پیشگویی نمی‌کند و به طور متناقض وزن کم هنگام تولد ممکن است سبب افزایش تجمع چربی تنه‌ای گردد.[۱۳] از آنجا که مشاهده شده وزن کم هنگام تولد قادر است سبب کاهش BLM و افزایش BFM شود،[۱۴] بنابراین وزن هنگام تولد به عنوان معیاری از رشد داخل رحمی، نقش مهمی در بروز چاقی بزرگسالی دارد.[۱۵]

از سوی دیگر بیماران مبتلا به PCOS استعداد بیشتری برای داشتن BFM بالاتر و BLM کمتر نسبت به زنان سالم دارند،[۷] اما تاکنون پژوهشی در ارتباط با فاکتورهای ابتدای تولد مانند وزن هنگام تولد بر ترکیب اجزا بدن در دوره‌ی بزرگسالی صورت نگرفته است. پژوهش حاضر با هدف بررسی این ارتباط و مقایسه آن با زنان غیرمبتلا به PCOS انجام شد.

مواد و روش‌ها

تعداد ۷۰ نفر از زنان سنین باروری مراجعه کننده به مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی تولید مثل با تشخیص PCOS به عنوان گروه مورد وارد مطالعه شدند. تشخیص بر مبنای وجود دو مورد از سه معیار رتردام[۱۶] صورت گرفت: کم بودن یا فقدان تخمک‌گذاری، افزایش آندروژن و وجود تخمدان‌های پلی‌کیستیک در سونوگرافی. شرح حال کاملی پیرامون دوره‌های قاعدگی، هیرسوتیسم، آکنه و تاریخچه‌ی باروری توسط یک پرسش‌نامه‌ی استاندارد اخذ گردید. هیرسوتیسم (پرمویی) توسط یک متخصص زنان و زایمان و بر مبنای سیستم امتیازدهی فریمن گالوی بررسی شد.[۱۷] اختلال عملکرد تخمک‌گذاری با داده‌هایی پیرامون تعداد و فاصله میان سیکل‌ها در مدت یکسال جمع‌آوری شد. داده‌های تکمیلی در این مورد در گذشته به تفصیل شرح داده شده‌اند.[۱۸] تعداد ۷۰ نفر شرکت‌کننده ۴۵-۱۸ ساله غیرهیرسوت، فاقد اختلال تخمک‌گذاری و فاقد تخمدان‌های پلی‌کیستیک در سونوگرافی که برای معاینه‌ی سالانه زنان ارجاع شده بودند، نمونه‌های گروه شاهد را تشکیل می‌دادند. نمونه‌گیری به روش سیستماتیک تصادفی انجام شد. بارداری، یائسگی، سابقه‌ی اعمال جراحی نظیر هیسترکتومی یا اووفورکتومی عوامل حذف نمونه‌ها از مطالعه بودند. یک پرسش‌نامه‌ی استاندارد شامل متغیرهای جمعیت شناختی و باروری در مصاحبه چهره به چهره تکمیل شد. معاینه از نظر وجود هیرسوتیسم بر مبنای سیستم امتیازدهی فریمن ـ گالوی تعدیل شده توسط یک پزشک عمومی که در طی یک ماه تحت نظارت یک فوق تخصص غدد آموزش دیده بود، انجام شد. در سیستم mF-G به هر کدام از ۹ ناحیه بر حسب شدت و تراکم موهای انتهایی امتیاز ۴-۰ داده می‌شود و بیمارانی که نمره ۸ یا بالاتر را کسب کنند، هیرسوت تلقی می‌گردند.

نمونه‌ها از نظر سن و BMI یکسان سازی شدند، برای این منظور ابتدا نمونه‌ها به ۹ گروه اولیه از نظر سن و BMI تقسیم شدند، سپس نمونه‌ها به زیرگروه‌های سنی کمتر از ۲۵، ۳۰-۲۵ و بیشتر از ۳۰ سال و همچنین سه زیر گروه BMI کمتر از ۲۵، ۳۰-۲۵ و بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع تقسیم شدند. در تجزیه و تحلیل آماری سن و BMI، به عنوان یک متغیر کمی در نظر گرفته و به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شدند. وزن هنگام تولد نمونه‌ها ثبت و به عنوان یک متغیر رتبه‌ای در نظر گرفته شد و به زیرگروه‌های وزنی کمتر از ۲۵۰۰ (LBW)، ۴۰۰۰-۲۵۰۰ (NBW) و بیشتر از ۴۰۰۰ گرم (EBW) تقسیم شد. تقسیم‌بندی وزن فقط بر اساس وزن هنگام تولد می‌باشد و

i- Body Composition
ii- Body Fat Mass
iii- Body Lean Mass
iv-Fetal Programming

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

وزن دوره‌ی بزرگسالی را شامل نمی‌گردد. هم‌چنین مطابق با هدف اصلی مطالعه، صرفاً تقسیم‌بندی مرتبط با متغیر رتبه ای وزن هنگام تولد در جداول آورده شده است.

نمونه‌ها پس از دریافت رضایت‌نامه آگاهانه کتبی وارد پژوهش شدند. مطالعه‌ی حاضر مورد تایید کمیته اخلاق پژوهش مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی قرار گرفت.

تمام نمونه‌ها با کمک دستگاه BodyStat®Body Manager ارزیابی و فاکتورهای BFM، BLM، درصد توده‌ی عضلانی، شاخص سلامتی[i] و میزان سوخت و ساز در آنان سنجیده شد. تمام بررسی‌ها توسط یک تکنسین آموزش دیده و بر حسب دستورالعمل کارخانه سازنده صورت گرفت.

تمام داده‌های کمی به صورت میانگین± انحراف معیار ارایه شدند. مقایسه‌ی تفاوت میان گروه‌ها با آزمون‌های تی مستقل و تحلیل یک‌طرفه واریانس‌ها (آنووا) انجام شد. مقایسه‌های چندگانه با کمک آزمون post hoc و با تصحیح بن فرونی انجام شد. آنالیز کوواریانس (آنکووا)، به منظور ارایه مدل رابطه میان BFM، BLM، سن، BMI، دور کمر و وزن هنگام تولد استفاده شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. آنالیز آماری با کمک نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۱ انجام گرفت.

یافته‌ها

یافته‌ها نشان دادند که در مجموع گروه مورد نسبت به شاهد میانگین سنی کمتر (۲۹/۷±۴/۹ در مقابل ۳۰/۸±۵/۹ سال)، BMI به طور تقریبی یکسان (۲۴/۶±۲/۴ در مقابل ۲۴/۸±۴/۵ کیلوگرم بر متر مربع) و اندازه دور کمر کمتر (۸۱/۰۵±۶/۸ در مقابل ۸۲/۳±۱۰/۶ سانتی‌متر) داشتند. ویژگی‌های گروه‌های مورد مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده‌اند.

جدول ۱- ویژگی‌های پایه شرکت‌کنندگان در مطالعه

	گروه مورد (۷۰ نفر)	گروه شاهد (۷۰ نفر)	P* (آزمون تی مستقل)
وزن تولد< ۲۵۰۰ گرم (درصد)	(۲۰)۱۴	(۱۰)۷	-
وزن تولد ۴۰۰۰-۲۵۰۰ گرم (درصد)	(۶۱)۴۳	(۸۳)۵۸	-
وزن تولد > ۴۰۰۰ گرم (درصد)	(۱۹)۱۳	(۷)۵	-
سن (سال)	۲۹/۷±۴/۹†	۳۰/۸±۵/۹	۰/۲
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۴/۶±۲/۴	۲۴/۸±۴/۵	۰/۷
دور کمر (سانتی‌متر)	۸۱/۰۵±۶/۸	۸۲/۳±۱۰/۶	۰/۳
دور باسن (سانتی‌متر)	۱۰۰/۹±۱۳/۱	۱۰۱/۲±۸/۸	۰/۹
فشار خون بیشینه (میلی‌متر جیوه)	۱۰۱/۱±۱۶/۷	۱۰۱/۱±۹/۳	۰/۶
فشار خون کمینه (میلی‌متر جیوه)	۶۲/۸ ±۱۱/۷	۶۵/۴±۸/۱	۰/۱

* مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است، † مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند.

جدول ۲ مقایسه میان ترکیب اجزا بدن را در دو گروه مورد و شاهد به طور مستقل نشان می‌دهد. مقایسه‌ی BFM در زیرگروه‌های وزنی گروه مورد موید این مطلب است که زیرگروه LBW کمترین BFM را نسبت به زیرگروه‌های NBW و EBW داشت (به ترتیب P=۰/۱، P=۰/۴). از نظر BLM، تفاوت معنی‌داری میان دو زیرگروه NBW و EBW گزارش شد (P=۰/۰۰۹)(جدول ۲). هم‌چنین در گروه شاهد مشخص شد که نمونه‌های EBW در مقایسه با گروهNBW، میزان BFM و BLM بالاتری داشتند که البته این تفاوت معنی‌دار نبود (P=۰/۱، P=۰/۳). اما در ارتباط با BLM، تفاوت معنی‌داری در زیر گروه‌های LBW با NBW مشاهده شد (P=۰/۰۰۷) و LBW با EBW (P=۰/۰۰۲) (جدول ۲).

جدول‌های ۳ الی ۵، مقایسه‌ی میان هر یک از زیرگروه‌های وزنی گروه مورد را با گروه شاهد نشان می‌دهند. شاهد افزایش BFM و BLM در زنان بزرگسال گروه مورد که هنگام تولدLBW متولد شدند، نسبت به گروه مشاهده گردید (به ترتیب ۱۶±۴/۷ در مقابل ۱۲/۲±۴/۱، P=۰/۰۶ و ۴۶/۴±۵/۸ در مقابل ۴۱/۱±۵/۸، P=۰/۰۷)(جدول ۳). در ارتباط با توده‌ی چربی در زیرگروه‌های NBW یافته‌های مشابه‌ی به دست آمد (۴/۷± ۱۸/۰۵ در مقابل ۸/۱± ۱۶/۲، P=۰/۰۴) (جدول ۴).

i-Wellness Marker

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

جدول ۲- مقایسه ترکیب اجزا بدن در زیرگروه‌های مورد و شاهد*

	گروه مورد			گروه شاهد		
	وزن تولد < ۲۵۰۰ گرم	وزن تولد ۴۰۰۰-۲۵۰۰ گرم	وزن تولد > ۴۰۰۰ گرم	وزن تولد < ۲۵۰۰ گرم	وزن تولد ۴۰۰۰-۲۵۰۰ گرم	وزن تولد > ۴۰۰۰ گرم
درصد توده چربی	۱۶/۲ (۱۳/۴، ۱۹)	۱۹/۰۵(۱۷/۵، ۲۰/۵)	۱۸/۴ (۱۶/۴، ۲۰/۴)	۱۲/۲ (۸/۴، ۱۶)	۱۶/۲ (۱۴، ۱۸/۳)	۲۱/۲ (۷/۲، ۳۵/۲)
درصد توده بدون چربی	۴۶/۴ (۴۳/۰۲، ۴۹/۷)	۴۵/۸ (۴۴/۵، ۴۷/۱)†‡	۵۰/۲ (۴۷/۶، ۵۲/۷)	۴۱/۱ (۳۵/۸، ۴۶/۵)†§	۴۸/۵ (۴۷، ۵۰/۱)	۵۳/۶ (۴۶، ۶۱/۲)†¶
درصد آب بدن	۳۳/۶ (۳۱/۷، ۳۵/۴)	۳۲/۵(۳۱/۶، ۳۳/۲)†‡	۳۵/۹ (۳۴/۰۷، ۳۷/۷)	۳۲/۲ (۲۹/۴، ۳۵)	۳۵/۷ (۳۴/۵، ۳۶/۸)	۳۹/۱ (۳۲/۹، ۴۵/۳)
درصد عضله بدن	۱۲/۵ (۱۱، ۱۴/۱)	۱۳/۳ (۱۲/۷، ۱۳/۸)	۱۴/۳ (۱۳/۳، ۱۵/۳)	۸/۹ (۶/۳، ۱۱/۵)†§	۱۲/۸ (۱۲/۲، ۱۳/۴)	۱۴/۴ (۱۲/۳، ۱۶/۶)†¶
شاخص سلامتی	۰/۸۸ (۰/۸۶، ۰/۹)	۲/۸ (۰/۸۸، ۴/۷)	۰/۹ (۰/۸۵، ۰/۹۷)	۱ (۰/۸، ۱/۲)	۱ (۰/۹، ۱)	۰/۹ (۰/۹، ۱)

* داده‌ها به صورت میانگین (فاصله اطمینان ۹۵٪) ارایه شده‌اند. از آزمون ANOVA برای مقایسه میانگین‌ها استفاده شد. † معنی‌دار در سطح ۰/۰۱۲ پس از تصحیح بن فرونی، مقایسه میانگین‌ها، ‡ زیرگروه وزن طبیعی و وزن بالا در گروه مورد، § زیرگروه کم وزن و وزن طبیعی در گروه شاهد، ¶زیرگروه کم وزن و وزن بالا در گروه شاهد

جدول ۳- مقایسه ترکیب اجزا بدن در زنان مبتلا و غیر مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با وزن هنگام تولد < ۲۵۰۰ گرم*

	گروه مورد (۱۴ نفر)	گروه شاهد (۷ نفر)	†P
	میانگین± انحراف معیار	میانگین± انحراف معیار	
درصد توده چربی	۱۶/۲±۴/۷	۱۲/۲±۴/۱	۰/۰۶
درصد توده بدون چربی	۴۶/۴±۵/۸	۴۱/۱±۵/۸	۰/۰۷
درصد آب بدن	۳۳/۶±۳/۱	۳۲/۲±۳/۰۷	۰/۳
درصد عضله بدن	۱۲/۵±۲/۷	۸/۹±۲/۸	۰/۰۱
شاخص سلامتی	۰/۸±۰/۰۳	۱/۰۲±۰/۲	۰/۰۴

* از آزمون تی مستقل برای مقایسه‌ی میانگین‌ها استفاده شد.† مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

جدول ۴- مقایسه ترکیب اجزا بدن در زنان مبتلا و غیر مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با وزن تولد ۴۰۰۰-۲۵۰۰ گرم*

	گروه مورد (۴۳ نفر)	گروه شاهد (۵۸ نفر)	†P
	میانگین± انحراف معیار	میانگین± انحراف معیار	
درصد توده چربی	۱۹/۰۵±۴/۷	۱۶/۲±۸/۱	۰/۰۴
درصد توده بدون چربی	۴۵/۸±۴/۲	۴۸/۵±۵/۸	۰/۰۱
درصد آب بدن	۳۲/۵±۲/۷	۳۵/۷±۴/۲	۰/۰۰۱
درصد عضله بدن	۱۳/۳±۱/۸	۱۲/۸±۲/۳	۰/۳
شاخص سلامتی	۲/۸±۶/۳	۱±۰/۲	۰/۰۶

* از آزمون تی مستقل برای مقایسه‌ی میانگین‌ها استفاده شد. † مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

براساس داده‌های به دست آمده مشخص گردید زنان گروه مورد که در زیرگروه EBW قرار داشتند، به طور قطع دارای BFM و BLM بالاتر نسبت به زنان شاهد نخواهند بود. همان‌گونه که در جدول ۵ نشان داده شده، دو متغیر BFM و BLM در گروه شاهد بالاتر از گروه مورد بود که البته این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود (به ترتیب ۲۱/۲±۱۱/۲ در مقابل ۱۸/۴±۳/۳، P=۰/۴ و ۵۳/۶±۶/۱ در مقابل ۵۰/۲±۴/۲، P=۰/۲).

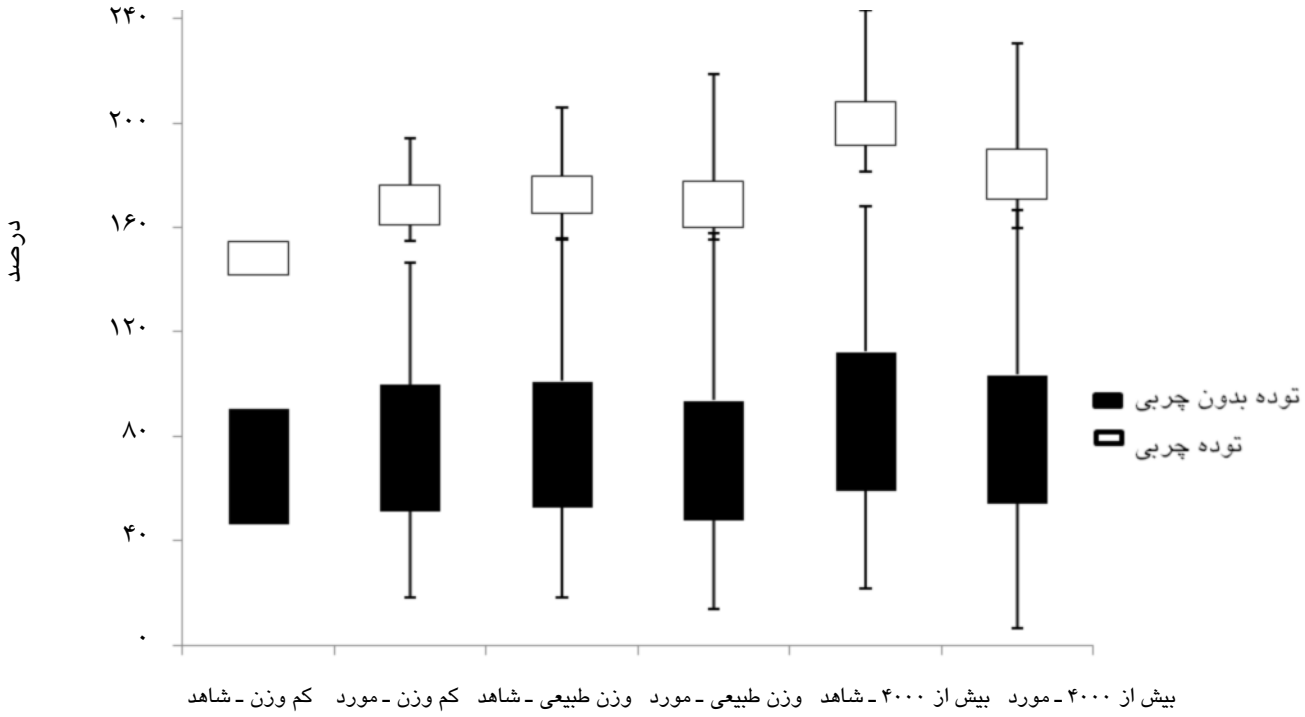
یافته‌های نمایش داده شده در جدول‌های ۳ تا ۵، پیرامون دو فاکتور اصلی در ترکیب اجزای بدن (BFM و BLM) در نمودار ۱ آورده شده است. به طور کلی در این مطالعه نشان داده شد که نوزادان کم وزن که در بزرگسالی به PCOS مبتلا می‌شوند، میزان BFM و BLM بالاتری نسبت به همتایان شاهد خود دارند. به طور مشابه گروه مورد که در هنگام تولد وزن طبیعی داشته‌اند، در بزرگسالی امکان داشتن BFM بالاتر نسبت به همتایان شاهد خود را دارند. البته این یافته در زیرگروه EBW تایید نگردید. در مدل تصحیح شده تحلیل ANCOVA، مشخص شد که در گروه مورد و شاهد به ترتیب میان وزن هنگام تولد با BFM و BLM ارتباط معنی‌داری وجود دارد (P=۰/۰۱ و P=۰/۰۱).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

جدول ۵- مقایسه ترکیب اجزا بدن در زنان مبتلا و غیر مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با وزن تولد > ۴۰۰۰ گرم*

	گروه مورد (۱۳ نفر)	گروه شاهد (۵ نفر)	مقدار P†
	میانگین± انحراف معیار	میانگین± انحراف معیار	
درصد توده چربی	۱۸/۴±۳/۳	۲۱/۲±۱۱/۲	۰/۴
درصد توده بدون چربی	۵۰/۲±۴/۲	۵۳/۶±۶/۱	۰/۲
درصد آب بدن	۳۵/۹±۳/۰۴	۳۹/۱±۴/۹	۰/۲
درصد عضله بدن	۱۴/۳±۱/۶	۱۴/۴±۱/۷	۰/۸
شاخص سلامتی	۰/۹۱±۰/۱	۰/۹۸±۰/۰۵	۰/۱

*از آزمون تی مستقل برای مقایسه میانگین‌ها استفاده شد.† مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.



نمودار ۱- خلاصه مقایسه میان حجم توده چربی و توده فاقد چربی بدن در گروه مورد و شاهد

بحث

پژوهش حاضر نشان داد BFM و BLM به طور معنی‌داری در گروه مورد که وزن کم هنگام تولد (LBW) داشته‌اند، نسبت به همتایان گروه شاهد بالاتر است. در دهه‌ی اخیر، داده‌های روزافزون نشان داده‌اند که محیط داخل رحمی کمتر از حد بهینه می‌تواند پیامدهایی مانند جثه بدن، ترکیب اجزا بدن، خطر ایجاد دیابت نوع دو، مقاومت به انسولین، اختلالات چربی خون و چاقی را در بزرگسالی تحت تاثیر قرار دهد.[۱۹] هم‌چنین ثابت شده که طی فرآیندی به نام برنامه‌ریزی جنینی، عوامل تاثیرگذار در بدو تولد قادرند پیامدهای درازمدتی را بر سلامت فرد القا نمایند.[۲۰] به عنوان نمونه بروز چاقی در کودکانی که وزن موقع تولد بیشتر از ۴۰۰۰ گرم، موید این مطلب است.[۲۱]

بارکر جز اولین پژوهش‌گرانی بود که ارتباط میان وضعیت دوره قبل از تولد (پره ناتال) را با بروز بیماری‌های بزرگسالی مانند چاقی یا دیابت نوع دو بررسی نمود.[۲۲] این فرضیه مطرح گردیده که دختران کم وزن هنگام تولد که دچار رشد تسریع شده پس از تولد می‌شوند، ثانویه به

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

کاهش بافت چربی زیرجلدی دچار تحریک مقاومت به انسولین و افزایش آندروژن خواهند شد[۲۳] و عوارضی نظیر عدم تخمک‌گذاری، PCOS و سندرم متابولیک[۲۴] در این افراد بیشتر رخ خواهد داد.

در مورد ارتباط کم وزنی هنگام تولد و ارتباط آن با BLM و BFM بالاتر در بیماران PCOS ابتدا به بحث BLM می‌پردازیم. همسو با مشاهدات این مطالعه، پژوهش‌گران پیشین نیز به بالاتر بودن BLM در بیماران PCOS اشاره نموده‌اند.[۸،۹] اهمیت افزایش حجم BLM در این بیماران از آنجا منشا می‌گیرد که عضله‌ی بافت هدف در سوخت و ساز انسولین و ایجاد مقاومت به آن محسوب می‌گردد.[۲۵] آندروژن‌ها تاثیر بسزایی در افزایش حجم و قدرت عضلانی دارند، از این‌رو سطح بالاتر آندروژن‌ها در بیماران PCOS، عاملی برای داشتن حجم بالاتر توده‌ی بدون چربی و عضلانی است.[۲۶] از سوی دیگر کم وزنی موقع تولد زمینه ساز بروز مقاومت به انسولین در بزرگسالی است که خود این مورد (مقاومت به انسولین) سبب افزایش آندروژن‌ها و ثانویه به آن افزایش حجم توده‌ی عضلانی (BLM) می‌گردد.

البته برخلاف پژوهش‌های فوق، بالاتر بودن قابل توجه BFM و پایین‌تر بودن BLM در زنان مبتلا به PCOS نیز گزارش شده است[۷] که به احتمال زیاد به علت حجم کم نمونه در آن مطالعه بوده است [۱۰ نفر مورد و ۱۰ نفر شاهد که همگی در محدوده BMI طبیعی (کمتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع) قرار داشتند].

برخلاف آن که بررسی‌ها در جمعیت سالم نشان می‌دهد که کم وزنی موقع تولد به طور بالقوه قادر است سبب BLM کم در بزرگسالی شود،[۲۷] اما براساس یافته‌های پژوهش حاضر، همراهی توام وضعیت LBW و PCOS (به احتمال زیاد به علت افزایش آندروژن خون) تاثیر معکوس در این رابطه دارد و به نظر می‌رسد وضعیت PCOS به تنهایی عامل اصلی در بالاتر بودن BFM و BLM افراد کم وزن موقع تولد می‌باشد. از آنجا که ارتباط میان وزن هنگام تولد با وزن دوره‌ی بزرگسالی به طور عمده به علت BLM می‌باشد، از این‌رو شرایط داخل رحمی کمتر از حد بهینه سبب اختلالات بیشتری در BLM گردد.[۲۵]

در پژوهش حاضر، افزایشی در میزان BFM و BLM در زیرگروه‌های EBW گروه مورد مشاهده نگردید. از آنجا که وزن هنگام تولد تنها شاخصی از BFM و BLM در بزرگسالی می‌باشد، بنابراین به نظر می‌رسد به صرف وجود EBW، این دو معیار افزایش نخواهند یافت. هم‌چنین عوامل دیگری مانند ژنتیک، تغذیه و شرایط محیطی یا تسریع رشد پس از تولد بر ترکیب اجزا بدن در بزرگسالی موثرند.

در مورد ارتباط کم وزنی هنگام تولد و ارتباط آن با BFM بالاتر در بیماران PCOS نیز عنوان می‌گردد که بالاتر بودن آندروژن‌ها در مبتلایان به PCOS عامل مهمی در افزایش حجم توده‌ی چربی می‌باشد. بنابراین می‌توان این‌طور نتیجه‌گیری نمود که وزن تولد کمتر از بهینه (< ۲۵۰۰ گرم) در مبتلایان به PCOS بالقوه قادر است سبب افزایش BFM و BLM در دوره‌ی بزرگسالی گردد. در مبتلایان به PCOS نیز، حجم توده‌ی چربی عامل تاثیرگذاری در ایجاد افزایش آندروژن و مقاومت به انسولین به شمار می‌رود.[۷] از سوی دیگر یکی از علل افزایش توده‌ی چربی در این زنان مقاومت به انسولین و بالاتر بودن سطح آندروژن‌ها عنوان شده است.[۲۸،۲۹] به نظر می‌رسد این اثر سینرژیک میان توده‌ی چربی، انسولین و آندروژن‌ها سبب بالاتر بودن چربی و مقاومت به انسولین در مبتلایان به PCOS می‌باشد.

آنچه که در بررسی حاضر به دست آمد، ارتباط میان وزن کم هنگام تولد و افزایش BFM و BLM در زنان مبتلا به PCOS بود. این به آن معنی است که توجه به وزن‌گیری پره ناتال و مقوله برنامه‌ریزی جنینی از اهمیت بسزایی در بروز اختلالات متابولیک برخوردار است. از این‌رو توجه به عوامل موثر بر محیط داخل رحمی، وزن‌گیری جنین و هم‌چنین فاکتورهای پس از تولد (چاقی دوران کودکی) بسیار قابل ملاحظه است. علاوه بر این با در نظر گرفتن رابطه میان وزن تولد و PCOS می‌بایست توجه مضاعفی به سایر عوامل خطرساز سندرم متابولیک از جمله اندازه دور کمر، چاقی شکمی، مقاومت به انسولین، فشار خون و پروفایل چربی در این افراد داشت.

با توجه به دانسته‌های ما، پژوهش حاضر اولین پژوهشی بود که ارتباط میان وزن هنگام تولد و ترکیب اجزای بدن را در زنان مورد و شاهد بررسی و مقایسه نمود. البته تعمیم یافته‌های حاضر نیازمند تکرار بررسی‌ها در جمعیت‌های وسیع تر و در سایر نژادها می‌باشد.

اگرچه از محدودیت‌های این پژوهش می‌توان به خطای ناشی از یادآوری وزن موقع تولد به واسطه‌ی گذشته‌نگر بودن مطالعه، حجم کم نمونه در دو زیرگروه وزنی، و همین‌طور عدم اندازه‌گیری شاخص‌های هورمونی در این بیماران اشاره کرد، اما پژوهش‌گران تلاش نمودند با در نظر

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

گرفتن نمونه‌هایی که وزن موقع تولد خود را به درستی می‌دانستند از تورش احتمالی نتایج ناشی ازخطای یادآوردن بکاهند.

به علاوه برای کاستن از خطا در یادآوری، آنالیز آماری روی متغیر طبقه‌بندی شده وزن موقع تولد، به صورت کم وزن، وزن طبیعی و وزن بیش از طبیعی انجام شد.

در مجموع می‌توان بیان نمود که محیط داخل رحمی و وزن هنگام تولد از جمله عوامل تاثیرگذار بر میزان توده‌ی چربی و عضلانی افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در بزرگسالی می‌باشند.

References

1. Abbott DH, Dumesic DA, Franks S. Developmental origin of polycystic ovary syndrome-a hypothesis. J End ocrinol 2002; 174: 1-5.
2. Cırık DA,Dilbaz B.What do we know about metabolic syndrome in adolescents with PCOS? J Turk Ger Gyn ecol Assoc 2014 1; 15: 49-55.
3. Puder JJ, Varga S, Kraenzlin M, De Geyter C, Keller U, Muller B: Central fat excess in polycystic ovary syndrome: relation to low-grade inflammation and insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 6014-21.
4. Carmina E, Bucchieri S, Esposito A, Del Puente A, Mansueto P, Orio F, et al. Abdominal fat quantity and distribution in women with polycystic ovary syndrome and extent of its relation to insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 2500-5.
5. Borruel S, Fernández-Durán E, Alpañés M, Martí D, Álvarez-Blasco F, Luque-Ramírez M, et al. Global adiposity and thickness of intraperitoneal and mesenteric adipose tissue depots are increased in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). J Clin Endocrinol Met ab 2013; 98: 1254-63.
6. Wang ET, Calderon-Margalit R, Cedars MI, Daviglus ML, Merkin SS, Schreiner PJ, et al. Polycystic ovary sy ndrome and risk for long-term diabetes and dyslipidemia. Obstet Gynecol 2011; 117: 6-13.
7. Kirchengast S, Huber J. Body composition characteristics and body fat distribution in lean women with polycystic ovary syndrome. Hum Reprod 2001; 16: 1255-60.
8. Carmina E, Guastella E, Longo RA, Rini GB, Lobo RA. Correlates of increased lean muscle mass in women with polycystic ovary syndrome. Eur J Endocrinol 2009; 161: 583-9.
9. Douchi T, Oki T, Yamasaki H, Kuwahata R, Nakae M, Nagata Y. Relationship of androgens to muscle size and bone mineral density in women with polycystic ovary syndrome. Obstet Gynecol 2001; 98: 445-9.
10. Bouchard P, Fauser BC. PCOS: an heterogenous condition with multiple faces for multiple doctors. Eur J Endocrinol 2014; 171: E1-2.
11. Abbott DH, Barnett DK, Bruns CM, Dumesic DA. Androgen excess fetal programming of female reproduction: a developmental aetiology for polycystic ovary syndrome? Hum Reprod Update 2005; 11: 357-74.
12. Sarr O, Yang K, Regnault TR. In utero programming of later adiposity: the role of fetal growth restriction. J Pregnancy 2012; 2012: 134758.
13. Schroeder DG, Martorell R. Fatness and body mass index from birth to young adulthood in a rural Guatemalan population. Am J Clin Nutr 1999; 70: 137S-44S.
14. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, McGlynn A, Maurer KR, Davis WW. Muscularity and fatness of infants and young children born small-or large-for-gestational-age. Pediatrics 1998; 102: E60.
15. The NS, Adair LS, Gordon-Larsen P. A study of the birth weight-obesity relation using a longitudinal cohort and sibling and twin pairs. Am J Epidemiol 2010; 172: 549-57.
16. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 2004; 81: 19-25.
17. Ferriman D, Gallwey JD. Clinical assessment of body hair growth in women. J Clin Endocrinol Metab 1961; 21: 1440-7.
18. Tehrani FR, Simbar M, Tohidi M, Hosseinpanah F, Azizi F. The prevalence of polycysticovary syndrome in a community sample of Iranian population: Iranian PCOS prevalence study. Reprod Biol Endocrinol 2011; 9: 39.
19. Yajnik CS. Early life origins of insulinresistance and type 2 diabetes in india and other Asian countries. J Nutr 2004; 134: 205-10.
20. Remacle C, Bieswal F, Bol V, Reusens B. Developmental programming of adult obesity and cardiovascular disease in rodents by maternal nutrition imbalance. Am J Clin Nutr 2011; 94(6 Suppl): 1846S-52S.
21. Yang Z, Huffman SL. Nutrition in pregnancy and early childhood and associations with obesity in developing countries. Matern Child Nutr 2013; 9 Suppl 1: 105-19.
22. Barker DJ, Bull AR, Osmond C, Simmonds SJ. Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life. BMJ 1990; 301: 259-62.
23. de Zegher F, Ibanez L. Early Origins of polycystic ovary syndrome: hypotheses may change without notice. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94: 3682-5.
24. Ibáñez L, Potau N, Ferrer A, Rodriguez-Hierro F, Marcos MV, de Zegher F. Reduced ovulation ratein adolescent girls born small for gestational age. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 3391-3.
25. Singhal A, Wells J, Cole TJ, Fewtrell M, Lucas A. Programming of lean body mass: a link between birth wei ght, obesity, and cardiovascular disease? Am J Clin Nutr 2003; 77: 726-30.
26. Fall CH, Osmond C, Barker DJ, Clark PM, Hales CN, Stirling Y, et al. Fetal and infant growth and cardiovascular risk factors in women. BMJ: British Medical Journal 1995; 310: 428-32.
27. Svendsen PF, Nilas L, Norgaard K, Jensen JE, Madsbad S. Obesity, body composition and metabolic disturbances in polycystic ovary syndrome. Hum reprod 2008; 23: 2113-21.
28. Araújo de França GV, Restrepo-Méndez MC, Loret de Mola C, Victora CG. Size at birth and abdominal adiposity in adults: a systematic review and meta- analysis. Obes Rev 2014; 15: 77-91.
29. Jaiswal M, Crume T, Vehik K, Scherzinger A, Stamm E, Hamman RF, et al. Is low birth weight associated with adiposity in contemporary U.S. youth? The Exploring Perinatal Outcomes among Children (EPOCH) Study. J Dev Orig Health Dis 2012; 3: 166-72.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

Original Article

The Association between Birth Weight and Adulthood Body Fat Mass in Women with Poly Cystic Ovary Syndrome

Minooee S[1], Ramezani Tehrani F[1], Mirmiran P[2], Azizi F[3]

[1]Reproductive Endocrinology Research Center, & [2]Nutrition and Endocrine Research Center, Reproductive Endocrinology Research Center, Obesity Research Center, & [3]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran.

e-mail: ramezani@endocrine.ac.ir

Received: 12/07/2014 **Accepted**: 08/12/2014

Abstract

Introduction: Polycystic ovary syndrome (PCOS) is the most prevalent endocrinopathy in reproductive aged women. The association of early-life factors such as fetal adipose tissue and birth weight with adulthood outcomes like obesity, body fat mass (BFM) and body lean mass (BLM) is not clearly understood. We aimed to compare the association between birth weight and body composition in women with PCOS and normal controls. Materials and Methods: For this study we enrolled a total of 70 reproductive aged women with PCOS diagnosis, referring to the Reproductive Endocrinology Research Center and the same number of healthy women without polycystic ovaries by ultrasonography or hirsutism and/or anyovulatory other dysfunction were enrolled. Their birth weights were documented and their body composition was assessed, using standard measuring devices. Results: Cases were younger than the controls (29.7±4.9 versus 30.8±5.9 years) and had the same BMI (24.6±2.4 versus 24.8±4.5 kg/m2). Our study demonstrated that BFM and BLM are increased in adult PCOS women born underweight, compared to their normal counterparts (16± 4.7 versus 12.2± 4.1, P= 0.06 and 46.4±5.8 versus 41.1±5.8, P=0.07). Conclusion: The impact of fetal adipose tissue and birth weight on the occurrence adulthood obesity, BFM and BLM vary between women with and without PCOS.

Keywords: Birth weight, Body composition, Body fat mass, Body lean mass, Poly cystic ovary syndrome

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]