مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال پنجم، شمارهٔ ۱، صفحه‌های ۴۴ ـ ۳۹ (بهار ۱۳۸۲)

مقالهٔ پژوهشی

بررسی ارتباط اختلالات آندوکرین طی فاز فولیکولر با سقط راجعهٔ خودبخودی

دکتر زهرا رضایی، دکتر خدیجه نصری

چکیده

مقدمه: سقط عادتی یکی از مشکلات مطرح در علم پزشکی و به ویژه در رشتهٔ زنان و مامایی است. از آنجایی که امروزه اختلالات اندوکرین را از جملهٔ عوامل مؤثر در سقط عادتی می‌دانند، به منظور تعیین اختلالات اندوکرین در طی فاز فولیکولر در زنان مبتلا به سقط عادتی، مطالعه‌ای به صورت مقایسه‌ای و آینده‌نگر در درمانگاه زنان و نازایی بیمارستان میرزاکوچک‌خان انجام شد. مواد و روش‌ها: در این مطالعه ۵۴ خانم مبتلا به سقط عادتی، بدون اختلال شناخته شدهٔ کروموزومی یا ناهنجاری رحمی، (گروه مورد) و ۵۴ خانم بدون سابقهٔ سقط و مبتلا به نازایی با علت مردانه یا لوله‌ای (گروه شاهد) از نظر غلظت سرمی هورمون‌ها در فاز فولیکولر زودرس بررسی شدند. یافته‌ها: میانگین سنی و انحراف معیار آن در گروه مورد ۵/۱±۲۷/۵ سال و در گروه شاهد ۵/۶±۲۸/۱ سال و بدون اختلاف معنی‌دار آماری بود. میانگین غلظت سرمی پرولاکتین در گروه مورد به طور معنی‌دار بالاتر از گروه شاهد بود (۷/۱±۱۵/۶ در مقابل ۳/۹±۱۲ و p=۰/۰۰۲). میانگین غلظت اندروستندیون در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۰/۷±۱/۹ و ۰/۴±۱/۳ با p=۰/۰۰۰۵ و میانگین غلظت LH به ترتیب ۳/۳±۶ و ۲±۴/۴ با p=۰/۰۰۳ بود. دو گروه از نظر میانگین غلظت FSH، TSH، پروژسترون، DHEA-S، ۱۷ـ هیدروکسی پروژسترون، تستوسترون و استرادیول با یکدیگر اختلاف معنی‌دار آماری نداشتند. میانگین BMI در گروه مورد به طور معنی‌داری بالاتر از گروه شاهد بود (۲/۹±۲۵/۵ در مقابل ۱/۷±۲۲/۶ و p<۰/۰۰۱). نتیجه‌گیری: در نهایت می‌توان نتیجه گرفت که سقط عادتی با افزایش ترشح LH، پرولاکتین و آندروستندیون در فاز فولیکولر و نیز بالا بودن BMI ارتباط دارد.

واژگان کلیدی: سقط عادتی، اختلالات اندوکرین، فاز فولیکولر، نمایهٔ تودهٔ بدنی

مقدمه

سقط‌های تکراری از نظر عاطفی برای زوج‌ها ناامید کننده و اغلب برای پزشکان نیز مبارزه‌ای مأیوس‌کننده است. این امر معمولاً منجر به روی آوردن به آزمایش‌ها و درمان‌های غیرمستدل بدون تأثیر واضح می‌شود اما تنها درک ساز و کار دخیل در سقط عادتی باعث انتخاب رهیافتی منطقی و مقرون به صرفه می‌شود که منجر به نتایج مناسب و در نهایت درمان قطعی می‌گردد.

به طور کلی سقط راجعه یک اختلال چند عاملی است که اختلالات اندوکرین نیز احتمالاً با وقوع آن مرتبط است. اکثر مطالعات قبلی بر ارتباط بین سقط راجعه و اختلالات فاز لوتئال بر مبنای کاهش غلظت سرمی پروژسترون یا تأخیر

بیمارستان میرزاکوچک‌خان،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی تهران
نشانی مکاتبه: اراک، خیابان شهید بهشتی، کوچهٔ میعاد (بانک) کوچهٔ سجاد، بن‌بست دانشجو، پلاک ۶۱۵۸، دکتر خدیجه نصری
E-mail: kh_snasri@yahoo.com

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-29]

مرحلهٔ آندومتر ترشحی یا کوتاهی فاز لوتئال متمرکز شده‌اند.

اخیراً آمنوره،[۱] اختلالات ایمونواندوکرینولوژیک، هیپراندروژنیسم،[۲،۳] چاقی،[۴] تخمدان پلی‌کیستیک[۴] و هیپرپرولاکتینمی[۵] به عنوان مسؤول برخی از موارد سقط راجعهٔ خودبه‌خودی شناسایی شده‌اند.

واتسون و همکاران[۶] و کلیفورد و همکاران[۴] در مطالعهٔ خود افزایش ترشح LH را عامل خطری برای سقط گزارش کرده‌اند. اطلاعات اندکی در مورد نقش اختلالات اندوکرین طی فاز فولیکولار به عنوان یک فاکتور سقط راجعهٔ خودبه‌خودی موجود است. تنها مطالعه در این زمینه توسط بوسِن و همکاران[۷] انجام شده است که به همراهی اختلالات ترشح پرولاکتین و اندروستندیون در طی فاز فولیکولار با سقط راجعهٔ خودبه‌خودی اشاره نموده‌اند. در این مطالعه هیپرپرولاکتینمی و غلظت افزایش یافتهٔ اندروستندیون و نمایهٔ تودهٔ بدنی بالا در گروه مورد از گروه شاهد بیشتر بوده است. در این مطالعه، اختلالات هورمونی فاز فولیکولار در زنان با سابقهٔ سقط راجعه که هیچ علت دیگری برای سقط‌های مکررشان یافت نشده است در مقایسه با زنان بدون سابقهٔ سقط بررسی شده و ارتباط احتمالی سقط عادتی با اختلالات هورمونی فاز فولیکولار مطرح شده است.

مواد و روش‌ها

نوع مطالعه آینده‌نگر و جامعهٔ مورد مطالعه زنان غیر باردار با سابقهٔ سه سقط خود به خودی قبلی یا بیشتر، مراجعه‌کننده به درمانگاه زنان و مامایی بیمارستان میرزا کوچک‌خان طی سال‌های ۸۰-۱۳۷۹ بودند.

شرایط حذف از مطالعه شامل سابقهٔ بارداری شش ماه قبل از مطالعه، مصرف داروهایی نظیر پروژسترون، استروژن، برموکریپتین و کورتیکواستروئید، وجود اختلالات اندوکرین مربوط به ارگان‌های خاص مانند دیابت، وجود ناهنجاری‌های ساختاری رحم و اختلالات شناخته شدهٔ کروموزومی بود.

گروه شاهد زنان نولی گراوید، بدون سابقهٔ سقط و بدون شواهد بالینی دال بر اختلالات اندوکرین بودند که به دلیل نازایی با علت مردانه یا فاکتور لوله‌ای به درمانگاه نازایی بیمارستان نام برده مراجعه داشتند. در هر دو گروه زنانی که وارد مطالعه شدند پریودهای منظم داشتند و بیمارانی که سابقهٔ اولیگومنوره داشتند برای مخدوش نشدن نتایج وارد مطالعه نشدند.

زنان واجد شرایط از طریق نمونه‌گیری غیراحتمالی (آسان)، از جامعهٔ در دسترس پس از امضای رضایت‌نامهٔ کتبی و تا تکمیل حجم نمونه وارد مطالعه شدند.

حجم نمونه بر اساس مطالعات قبلی و با در نظر گرفتن میانگین غلظت استرادیول معادل ۷۵/۲ و انحراف معیار ۳۴/۲، اطمینان ۹۵٪ و قدرت ۸۰٪ برای شناسایی اختلاف ۱۰ واحد، ۵۴ نفر برای گروه مورد و ۵۴ نفر برای گروه شاهد براورد شد.

بیماران تحت بررسی، به صورت روتین از نظر رد اختلالات کروموزومی (به وسیلهٔ کاریوتیپ) و رد ناهنجاری‌های رحمی (به وسیلهٔ هیستروسالپنگوگرافی و سونوگرافی واژینال) ارزیابی شده بودند. این افراد همچنین از نظر وجود واژینوز باکتریال و عفونت کلامیدیایی و وجود آنتی‌بادی‌های فسفولیپید و آنتی کاردیولیپین بررسی شده بودند و در صورت منفی بودن آزمون‌های فوق، غلظت هورمون‌های FSH، LH، TSH، استرادیول، تستوسترون، پروژسترون، ۱۷ هیدروکسی پروژسترون، پرولاکتین، DHEA-S و اندروستندیون سرم آنها طی فاز فولیکولر زودرس (روز سوم پریود) اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری‌ها از طریق رادیوایمونواسی و در آزمایشگاه واحد انجام شد.

نمایهٔ تودهٔ بدنی (BMI) بر اساس فرمول وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه و BMI≥۲۵ معادل چاقی در نظر گرفته شد. نتیجهٔ آزمایش‌ها و سایر اطلاعات وارد پرسشنامهٔ هر فرد شد. آنالیز داده‌ها به وسیلهٔ آزمون‌های t، مربع کای فیشر، من‌ویتنی با سطح معنی‌داری $\alpha \leq ۰/۰۵$ صورت گرفت.

حساسیت آزمایش‌های هورمونی به ترتیب برای FSH، LH، TSH، پروژسترون، پرولاکتین، تستوسترون، DHEA-S، 17OHP، آندروستندیون، استرادیول برابر با مقادیر به مقدارهای زیر بود: ۰/۱ IU/L، ۰/۰۷ IU/L، ۰/۰۲ mIU/L، ۰/۱ nmol/L، ۱۰ mIU/L، ۰/۱ ng/mL، ۱۰ µg/dL، ۰/۰۳۷ ng/mL، ۰/۰۵ ng/mL، ۲۰pmol/L.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-29]

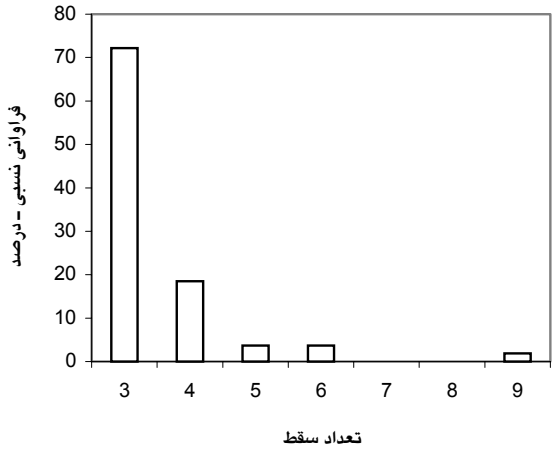
جدول ۱ مقایسهٔ پارامترهای هورمونی در گروه مورد (سقط عادتی) و گروه شاهد (بدون سقط عادتی) در بیمارستان میرزا کوچک‌خان طی سال‌های ۸۰-۱۳۷۹

	گروه مورد (میانگین±SD)	گروه شاهد (میانگین±SD)
FSH (IU/L)	۵/۱±۱/۹۸	۴/۷۹±۱/۵۱
LH (IU/L)	۵/۹۸±۳/۲۶*	۴/۳۸±۱/۹۶*
TSH (mIU/L)	۱/۶۲±۱/۰۳	۱/۵۴±۰/۹۵
پروژسترون (nmol/L)	۱/۵۴±۰/۴۳	۱/۴۸±۰/۴۲
پرولاکتین (mIU/L)	۱۵/۵۵±۷/۱۱*	۱۲±۳/۸۵*
تستوسترون (ng/mL)	۰/۵۸±۰/۲۲	۰/۵۱±۰/۲۱
DHEAS (µg/dL)	۱۷۷/۷±۷۷/۳۸	۱۵۹/۲±۷۲/۸۳
۱۷ هیدروکسی پروژسترون (ng/mL)	۰/۷۸±۰/۳۷	۰/۷۵±۰/۲۹
اندروستندیون (ng/mL)	۱/۸۷±۰/۷۴*	۱/۳±۰/۴۳*
استرادیول (pmol/L)	۱۲۲/۱±۶۷/۲	۱۰۳/۸۹±۵۳/۶

* $p<0/005$ در مقایسه با گروه شاهد

یافته‌ها

گروه مورد با گروه شاهد از نظر میانگین سنی تفاوت معنی‌دار آماری نداشتند. طیف سنی مطالعه ۴۰-۲۰ با میانگین ۲۷/۵±۵/۱ و طیف سنی گروه شاهد ۴۰-۱۸ با میانگین ۲۸/۱±۵/۶ بود. گروه مورد دارای سابقهٔ ۹-۲ سقط با میانگین ۳/۵±۱/۱ بود (نمودار ۱).



نمودار ۱ـ توزیع میزان فراوانی سابقهٔ سقط در گروه مورد (مبتلا به سقط عادتی) در بیمارستان میرزا کوچک‌خان در سال‌های ۸۰-۱۳۷۹

میانگین غلظت FSH در گروه مورد ۱/۹۸±۵/۱۰ و در گروه شاهد ۱/۵۱±۴/۷۹ و بدون اختلاف معنی‌دار آماری بود (جدول ۱).

۴۱ نفر (۷۵/۹٪) از گروه مورد و ۴۲ نفر (۷۷/۸٪) از گروه شاهد دارای مقادیر FSH طبیعی بودند و میزان فراوانی موارد کمتر از طبیعی در هر دو گروه یکسان (۲۲/۲٪) بود (جدول ۲).

میانگین غلظت LH در گروه مورد به طور معنی‌دار بیش از گروه شاهد بود (۵/۹۸±۳/۲۶ در مقابل ۱/۹۶±۴/۸، $p=0/003$). ۸۵/۲٪ گروه مورد دارای طیف طبیعی LH و ۱۴/۸٪ دارای مقادیر بالاتر از طبیعی بودند. در حالی که صد در صد گروه شاهد در طیف طبیعی LH قرار داشتند. این اختلال از نظر آماری معنی‌دار بود ($p=0/003$) (جدول ۲).

دو گروه از نظر مقدار TSH و پروژسترون با یکدیگر اختلاف معنی‌دار آماری نداشتند. ۵۳ نفر (۹۸/۱٪) از گروه مورد دارای مقادیر طبیعی این دو هورمون بودند. ۵۴ نفر (۱۰۰٪) از گروه شاهد دارای TSH طبیعی و ۷۹ نفر (۹۰/۷٪) دارای پروژسترون طبیعی بودند (جداول ۱ و ۲).

میانگین پرولاکتین در گروه مورد به طور معنی‌دار بیش از گروه شاهد بود (۷/۱۱±۱۵/۵۵ در مقابل ۴/۸۵±۱۲/۰۰، $p=0/002$). ۹۷/۴٪ گروه مورد دارای مقادیر طبیعی پرولاکتین و ۵/۶٪ دارای مقادیر بالاتر از طبیعی بودند، در

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-29]

جدول ۲ـ مقایسهٔ فراوانی مقادیر طبیعی و غیرطبیعی پارامترهای هورمونی در گروه مورد (سقط عادتی) و گروه شاهد (بدون سقط عادتی) در بیمارستان میرزا کوچک‌خان طی سال‌های ۸۰-۱۳۷۹

	گروه مورد تعداد (درصد)	گروه شاهد تعداد (درصد)
FSH (IU/L)		
کمتر از طبیعی	۱۲ (۲۲/۲)	۱۲ (۲۲/۲)
طبیعی (۹/۷-۳/۵)	۴۱ (۷۵/۹)	۴۲ (۷۷/۸)
بیش از طبیعی	۱ (۱/۹)	۰
LH (IU/L)		
طبیعی (۸/۴-۱/۶۷)	۴۶ (۸۵/۲)*	۵۴ (۱۰۰)
بیش از طبیعی	۸ (۱۴/۸)	۰
TSH (mIU/L)		
کمتر از طبیعی	۱ (۱/۹)	۰
طبیعی (۵-۰/۳۲)	۵۳ (۹۸/۱)	۵۴ (۱۰۰)
پروژسترون (nmol/L)		
کمتر از طبیعی	۱ (۱/۹)	۵ (۹/۳)
طبیعی (۲/۳-۰/۹)	۵۳ (۹۸/۱)	۴۹ (۹۰/۷)
پرولاکتین (mIU/L)		
طبیعی (۲۷-۲/۸)	۵۱ (۹۴/۴)	۵۴ (۱۰۰)
بیش از طبیعی	۳ (۵/۶)	۰
تستوسترون (ng/mL)		
طبیعی (۰/۸-۰/۱)	۴۹ (۹۰/۷)	۵۲ (۹۶/۳)
بیش از طبیعی	۵ (۹/۳)	۲ (۳/۷)
DHEAS (µg/dL)		
طبیعی (۳۳۳-۳۰)	۵۴(۱۰۰)	۵۴ (۱۰۰)
۱۷ هیدروکسی پروژسترون(ng/mL)		
طبیعی (۱/۱-۰/۱۵)	۵۲ (۹۶/۳)	۵۰ (۹۲/۶)
بیش از طبیعی	۲ (۳/۷)	۴ (۷/۴)
اندرستندیون (ng/mL)		
طبیعی (۱/۳-۰/۲)	۵۳ (۹۸/۱)	۵۴ (۱۰۰)
بیش از طبیعی	۱ (۱/۹)	۰
استرادیول (pmol/L)		
کمتر از طبیعی	۴ (۷/۴)	۳ (۵/۶)
طبیعی (۲۸۵-۳۷)	۴۹ (۹۰/۷)	۵۱ (۹۴/۴)
بیش از طبیعی	۱ (۱/۹)	۰

* $p<0/005$ در مقایسه با گروه شاهد

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-29]

جدول ۳ مقایسهٔ پارامترهای هورمونی در گروه مورد (سقط عادتی) و گروه شاهد (بدون سقط عادتی) در افراد با BMI> ۲۵ (چاق)

	گروه مورد (SD±میانگین)	گروه شاهد (SD±میانگین)
FSH (IU/L)	۴/۸۷±۱/۸۵	۴/۷±۱/۵
LH (IU/L)	۶/۱۶±۳/۱۷*	۴/۴۳±۲
TSH (mIU/L)	۱/۶۷±۱/۰۳	۱/۵۶±۱/۵
پروژسترون (nmol/L)	۱/۶۴±۰/۴	۱/۴۶±۰/۴۲
پرولاکتین (mIU/L)	۱۴/۹۶±۶/۰۴†	۱۱/۸۶±۳/۸
تستوسترون (ng/mL)	۰/۵۶±۰/۲۱	۰/۵۱±۰/۲
DHEA-S (µg/dL)	۱۸۲/۰۶±۷۵/۸	۱۵۴/۶±۷۱/۵
۱۷ هیدروکسی پروژسترون (ng/mL)	۰/۷۶±۰/۲۴	۰/۷۴±۰/۲۹
اندروستندیون (ng/mL)	۱/۹۳±۰/۷۳	۱/۳±۰/۴۱
استرادیول (pmol/L)	۱۱۹/۷۵±۷۱/۵۴	۱۰۵/۴۵±۵۳/۲۶

* p< ۰/۰۵ و p<۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه شاهد

مقابل ۱۰۰٪ گروه شاهد ، پرولاکتین در حد طبیعی داشتند. آزمون آماری اختلاف این نسبت‌ها را معنی‌دار نشان نداد (جدول ۲).

دو گروه از نظر میانگین مقادیر تستوسترون، DHEA-S، ۱۷ـ هیدروکسی پروژسترون و استرادیول با یکدیگر تفاوت معنی‌دار آماری نداشتند. همچنین از نظر میزان مقادیر غیرطبیعی این هورمون‌ها فاقد اختلاف معنی‌دار آماری بودند (جداول ۱ و ۲).

میانگین غلظت اندروستندیون در گروه مورد به مقدار معنی‌داری بیش از گروه شاهد بود (۱/۸۷±۰/۷۴ در مقابل ۱/۴±۰/۴۳، p<۰/۰۰۱) (جدول ۱) اما از نظر میزان موارد غیرطبیعی این هورمون، دو گروه فاقد اختلاف معنی‌دار آماری بودند (جدول ۲).

میانگین BMI در گروه مورد ۲/۹±۲۵/۵ و در گروه شاهد ۱/۷±۲۲/۶ بود. آزمون آماری این اختلاف را معنی‌دار نشان داد (p<۰/۰۰۱). همچنین از نظر میزان فراوانی چاقی (BMI≥۲۵) دو گروه تفاوت معنی‌داری داشتند؛ چنانکه ۲۷ بیمار (۵۰٪) از گروه مورد در مقابل ۴ بیمار (۷/۴٪) از گروه شاهد چاق بودند (p<۰/۰۰۱).

سونوگرافی تخمدان‌ها در گروه مورد ۱۶ مورد (۲۹/۶٪) تخمدان پلی‌کیستیک را شناسایی کرد. مقایسهٔ پارامترهای هورمونی در افراد با BMI<۲۵ (غیرچاق) در دو گروه مورد و کنترل همانند مقایسهٔ کلی دو گروه نشان دهندهٔ فزونی معنی‌دار هورمون‌های LH، پرولاکتین و اندروستندیون در گروه مورد نسبت به گروه شاهد است (جدول ۳).

بحث

در این مطالعه ۵۴ خانم مبتلا به سقط عادتی بدون اختلال شناسایی شدهٔ کروموزومی یا ناهنجاری رحمی (گروه مورد) با ۵۴ خانم بدون سابقهٔ سقط و مبتلا به نازایی با علت فاکتور مردانه یا لوله‌ای (گروه شاهد) از نظر اختلالات اندوکرین در فاز فولیکولار مقایسه شدند.

دو گروه از نظر میانگین سنی اختلاف معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. گروه مورد نسبت به گروه شاهد به طور معنی‌دار دارای مقادیر بالاتری از میانگین غلظت‌های سرمی پرولاکتین، LH و اندروستندیون بود. هر چند که اکثریت افراد دو گروه دارای طیف طبیعی این هورمون‌ها بودند و فقط از نظر میزان فراوانی مقادیر بالاتر از طبیعی LH، دو گروه با یکدیگر تفاوت معنی‌دار داشتند چنانکه ۴۶ نفر (۸۵/۲٪) گروه مورد دارای طیف طبیعی (بیش از ۸ IU/L) LH بودند در حالی که ۱۰۰٪ گروه شاهد مقادیر طبیعی LH داشتند.

در مطالعهٔ بوسِن و همکاران در سال ۱۹۹۹ نیز میانگین غلظت پرولاکتین و اندروستندیون در گروه مورد بیش از گروه شاهد بود اما از نظر غلظت LH دو گروه با یکدیگر اختلاف معنی‌داری نداشتند.[۷] در مطالعهٔ ما تنها ۵/۶٪ (۳ بیمار) گروه مورد دچار هیپرپرولاکتینمی بودند ولی در

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-29]

مطالعهٔ بوسِن و همکاران حدود ۳۶٪ گروه مورد دارای هیپرپرولاکتینمی بودند.[۷] واتسون و همکاران[۶] و کلیفورد و همکاران[۴] در مطالعات خود، افزایش ترشح LH را (با یا بدون PCO) عامل خطری برای سقط گزارش کرده‌اند. چنین بیان می‌شود که غلظت پایهٔ افزایش یافتهٔ LH منجر به لوتئینیزاسیون زودرس می‌شود.

با وجود اینکه تستوسترون حساس‌ترین اندروژن در این اختلالات است و افزایش غلظت سرمی تستوسترون، تستوسترون آزاد و DHEA-S در مطالعهٔ تالپالا و همکاران[۲] با افزایش میزان سقط همراه بوده است، ما در مطالعهٔ خود به چنین ارتباطی دست نیافتیم و از این نظر یافته‌های ما شبیه مطالعهٔ بوسِن و همکاران[۷] بود و تفاوت معنی‌داری را در میانگین غلظت این هورمون‌ها نشان نداد.

ما در مطالعهٔ خود تنها یک مورد کاهش غلظت TSH مشاهده کردیم که با مشاهدات قبلی در این زمینه که شیوع غلظت غیرطبیعی هورمون‌های تیروئید را در زنان با سابقهٔ سقط راجعهٔ پایین گزارش کرده‌اند، همخوانی دارد.[۵،۷،۸]

به هر حال هیپوتیروئیدی با ایجاد اختلال در عملکرد جسم زرد یا تخمک گذاری احتمالاً سبب سقط می‌شود و از آنجا که درمان هیپوتیروئیدی و هیپرتیروئیدی هر دو آسان است، علی‌رغم شیوع پایین این دو بیماری بررسی TSH در همهٔ زنان با سابقهٔ سقط راجعه توصیه می‌گردد. در مطالعهٔ ما میزان فراوانی PCO در گروه مورد ۲۹/۶٪ بود. در مطالعهٔ تالپالا[۲] این میزان ۴۴٪ و در مطالعهٔ کلیفورد[۴] این رقم ۸۲٪ گزارش شده است.

ما در مطالعهٔ خود تفاوت معنی‌داری در میانگین غلظت‌های سرمی FSH، پروژسترون، استرادیول و ۱۷-هیدروکسی پروژسترون بین دو گروه مورد و مقایسه مشاهده نکردیم که این یافته با مطالعهٔ بوسن و همکاران[۷] همخوانی دارد. در بررسی ما میانگین BMI افراد گروه مورد به طور معنی‌دار بیش از گروه شاهد بود و به ترتیب ۵۰٪ در مقابل ۷/۴٪ دچار چاقی (BMI≥۲۵) بودند.

بوسن و همکاران نیز در مطالعهٔ خود شیوع چاقی (BMI≥۲۵) را در گروه مورد بیش از گروه شاهد مشاهده کردند (۵۴/۸٪ در برابر ۱۱/۹٪).

در نهایت یافته‌های مطالعهٔ ما در جهت تأیید ارتباط سقط عادتی با افزایش غلظت سرمی هورمون‌های اندروستندیون و پرولاکتین و مقادیر بیش از طبیعی LH در فاز فولیکولار زودرس و چاقی (BMI≥۲۵) است.

با شناسایی این بیماران می‌توان امیدوار بود که درمان هیپرپرولاکتینمی با آگونیست‌های دوپامین نتایج حاملگی را بهبود بخشد و بیماران با اندروژن و LH افزایش یافته از درمان تنظیم کاهشی با آگونیست‌های GnRH سود ببرند.

پیشنهادها

با توجه به اینکه با مطالعات محدود نمی‌توان ارتباط را به طور کامل نفی یا اثبات کرد، بهتر است مطالعات گسترده‌تر در سطح وسیع انجام شود تا شاید با درک بهتر سازوکار دخیل در سقط عادتی بتوان روشی مقرون به صرفه جهت درمان قطعی این بیماران دردمند فراهم نمود.

References

1. Gu F. Effect of serum prolactin levels on luteal function in-patient with recurrent abortion. Chung Hua Fu chan Ko tsa chih. 1993; 28:37-37.
2. Tulppala M, Stenman UH, Cacciatore B, Ylikorkala O. Polycystic ovaries and levels of gonadotrophins and androgens in recurrent miscarriage: prospective study in 50 women. Br J Obstet Gynaecol. 1993; 100:348-52.
3. Gilstrap LC. Abortion In: Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD (editors), Williams Obstetrics. 21th ed: McGraw-Hill; 2001:p. 589-868.
4. Clifford K, Rai R, Watson H, Regan L. An informative protocol for the investigation of recurrent miscarriage: preliminary experience of 500 consecutive cases. Hum Reprod. 1994; 9:1328-32.
5. Roberts CP, Murphy AA. Endocrinopathies associated with recurrent pregnancy loss. Semin Reprod Med. 2000; 18:357-62.
6. Watson H, Kiddy DS, Hamilton-Fairley D, Scanlon MJ, Barnard C, Collins WP, Bonney RC, Franks S. Hypersecretion of luteinizing hormone and ovarian steroids in women with recurrent early miscarriage. Hum Reprod. 1993; 8:829-33.
7. Bussen S, Sutterlin M, Steck T. Endocrine abnormalities during the follicular phase in women with recurrent spontaneous abortion. Hum Reprod. 1999; 14:18-20.
8. Harger JH, Archer DF, Marchese SG, Muracca-Clemens M, Garver KL. Etiology of recurrent pregnancy losses and outcome of subsequent pregnancies. Obstet Gynecol. 1983; 62:574-81.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-29]