magiran.com

مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال ششم، شمارهٔ ۲، صفحه‌های ۱۶۱ ـ ۱۵۳ (تابستان ۱۳۸۳)

مقالهٔ پژوهشی

بررسی خصوصیات بالینی، سونوگرافی و آزمایشگاهی سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در کرمان، ۱۳۸۱

دکتر بی‌بی شهناز عالی، دکتر طیبه نادری

چکیده

مقدمه: سندرم تخمدان پلی‌کیستیک از شایع‌ترین اختلالات اندوکرین زنان و عامل موارد زیادی از نازایی‌های با منشأ عدم تخمک‌گذاری است. هدف از این مطالعه بررسی خصوصیات بالینی، سونوگرافی و آزمایشگاهی این بیماری در شهرکرمان و تعیین ارتباط آنها با یکدیگر است. **مواد و روش‌ها:** ۱۳۰ بیمار با تشخیص بالینی سندرم تخمدان پلی‌کیستیک از فروردین تا اسفند ۱۳۸۱ از نظر سونوگرافی و آزمایشگاهی مورد بررسی قرار گرفتند. موارد مشکوک به هیپرپلازی دیررس آدرنال، هیپوتیروئیدی و آدنوم هیپوفیز از مطالعه حذف شدند. سپس فراوانی خصوصیات بالینی، آزمایشگاهی و سونوگرافی بیماران تعیین و رابطهٔ آنها با هم مشخص گردید. **یافته‌ها:** شایع‌ترین علامت بیماری الیگومنوره (۷۸٪) و پس از آن هیرسوتیسم بود (۵۹/۲٪). آکنه در ۲۵/۲٪ از بیماران وجود داشت و ۳۹/۲٪ آنها از نمایهٔ تودهٔ بدن طبیعی برخوردار بودند. نمای سونوگرافی مخصوص سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در ۱۰۶ نفر (۸۱/۵٪) وجود داشت و ۱۸/۵٪ بقیه سونوگرافی طبیعی داشتند. رابطهٔ معنی‌داری بین هیرسوتیسم و نسبت LH FSH بیش از ۲ و نیز گالاکتوره و هیپرپرولاکتینمی به دست آمد. همبستگی مثبتی بین مقدار غیرطبیعی دهیدروایی‌آندروسترون سولفات و نسبت LH FSHبیش از ۲ وجود داشت. در زنان چاق موارد غیرطبیعی ۱۷ ـ هیدروکسی پروژسترون افزایش داشت. بین هورمون‌ها و سونوگرافی مشخصهٔ بیماری و نیز بین مقدار هورمون‌ها و علایم بالینی رابطهٔ معنی‌داری یافت نشد. **نتیجه‌گیری:** در شهر کرمان شایع‌ترین نشانه‌های بالینی سندرم تخمدان پلی‌کیستیک الیگومنوره و پس از آن هیرسوتیسم و آکنه گزارش شد. چاقی از علایم شایع به شمار نمی‌رود و گروه زیادی از بیماران نمایهٔ تودهٔ بدنی طبیعی دارند. همچنین شیوع برخی از علایم بالینی و آزمایشگاهی هیپرآندروژنیسم با بالا رفتن سطح LH سرم و رسیدن نسبت LH/FSH به بیش از ۲، افزایش می‌یابد. شیوع علایم بالینی-و آزمایشگاهی بیماری در کرمان با سایر نقاط دنیا متفاوت و احتمالاً ناشی از دخالت عوامل جغرافیایی و نژادی است.

واژگان کلیدی: سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، چاقی، هیرسوتیسم، الیگومنوره، کرمان

مقدمه

برای اولین بار در سال ۱۹۳۵، اشتین و لونتال همراهی آمنوره و تخمدان‌های پر از کیست را که امروزه به عنوان سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS)[i] شناخته می‌شود، توصیف کردند.[1] در سال‌های بعدی مشخص شد که ممکن است گروهی از زنان مبتلا به این سندرم با شکایت از علایم هیپرآندروژنیسم به خصوص هیرسوتیسم و آکنه و پوست

گروه زنان و مامایی،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی کرمان
نشانی مکاتبه: کرمان، صندوق پستی ۷۶۱۳۵-۷۸۳، دکتر بی‌بی‌شهناز عالی
E-mail:shahnaz_aali@excite.com

i- Polycystic Ovarian Syndrome

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

چرب مراجعه نمایند.[۲] PCOS اغلب با اختلالات هورمونی به صورت تغییراتی در غلظت LH، پرولاکتین، استروژن و آندروژن‌های سرم همراه است.[۳] اندازه‌گیری هورمونی نشان‌دهندهٔ آن بود که بسیاری از این زنان افزایش نسبت LH/ FSH دارند و به همین دلیل نسبت ۲ به ۱ و گاهی ۲/۵ به یک معیار تشخیصی بیوشیمیایی بیماری قلمداد شد.[۴،۵] در سال‌های بعدی افزایش مقدار LH مورد توجه قرار گرفت ولی از آنجا که به این ترتیب تعداد زیادی از افراد در گروه مبتلایان جای می‌گرفتند، این معیار نیز مورد تردید قرار گرفت. در حال حاضر توافق نظر کلی در مورد تعریف PCOS در دنیا وجود ندارد. در آمریکا بر اساس توصیهٔ انستیتوی ملی رشد و سلامت (NIH) در سال ۱۹۹۰ هیپرآندروژنیسم یا هیپرآندروژنمی و اختلال تخمک‌گذاری در غیاب هیپرپلازی غیرکلاسیک آدرنال معیارهای تشخیصی بیماری به شمار می‌روند در حالی که این معیارها در اروپا عبارت است از: وجود تخمدان‌های پر از کیست در سونوگرافی به همراه یک یا چند تا از این علایم: الیگومنوره، هیپرآندروژنیسم، چاقی، افزایش تستوسترون یا LH سرم.[۳] به این دلیل شیوع بیماری در نقاط مختلف دنیا بر اساس معیارهای تشخیصی مورد استفاده بین ۱۷ تا ۲۲٪ گزارش شده است.[۶،۷] به عقیدهٔ گروهی از پژوهشگران، افزایش آندروژن‌ها معیار سودمندی در تشخیص بیماری نیست زیرا این افزایش ناچیز است و در همهٔ موارد وجود ندارد.[۸] به عبارت دیگر هر چند که تخمدان پلی‌کیستیک تمایل دارد مقدار بیشتری آندروژن تولید کند، تغییرات هورمونی نظیر تصویر بالینی متغیر بوده، ممکن است بیماری با مقادیر طبیعی هورمون‌ها همراه باشد.[۲] علاوه بر این، مطالعات اخیر نشان داده‌اند که سونوگرافی PCO و الیگومنوره از علایم حتمی در بیماران هیپرآندروژنیک و مقاوم به انسولین نیستند و در حال حاضر بیمارانی که فاقد این علایم هستند نیز در تعریف گستردهٔ PCOS می‌گنجند.[۹] در مجموع سندرم تخمدان پلی‌کیستیک یک اختلال ناهمگون است که در آن نه تنها افزایش آندروژن‌های تخمدانی و احتمالاً آدرنال بلکه درجه‌هایی از اختلالات متابولیک و گونادوتروپین‌ها وجود دارد.[۲] سندرم تخمدان پلی‌کیستیک ممکن است با برخی یا همهٔ علایم بیماری شامل: اختلال قاعدگی، نازایی، هیرسوتیسم، آکنه و آلوپسی بروز کند. احتمالاً بیماری به صورت یک استعداد ژنتیک در شخص وجود دارد و علایم آن بر اثر عوامل محیطی و شیوهٔ زندگی شخص تشدید می‌شود. از جمله مهم‌ترین عوامل محیطی نمایهٔ تودهٔ بدن است که با کاهش و افزایش آن علایم بیماری تشدید شده یا تخفیف می‌یابد.[۳] اختلال قاعدگی معمولاً در بلوغ شروع شده ممکن است به شکل الیگومنوره، آمنوره یا پلی منوره ظاهر شود؛ حتی ممکن است سیکل‌های قاعدگی طبیعی باشند. بر اساس مطالعهٔ خوری و همکاران الیگومنوره در ۶۰٪ بیماران دیده می‌شود.[۱۰] بروز هیرسوتیسم در نقاط مختلف دنیا متفاوت بوده از ۳۰٪ در زنان ژاپنی تا ۷۰٪ در زنان قفقازی گزارش شده است.[۳،۱۱] سونوگرافی خاص PCOS در همهٔ موارد بیماری وجود ندارد و حتی ۲۰٪ از زنان سالم در یک مطالعه، تابلوی ویژه سونوگرافی آن را نشان داده‌اند.[۱۲] با توجه به تنوع علایم بالینی و پاراکلینک بیماری در نقاط مختلف دنیا، مطالعهٔ حاضر برای یافتن شیوع این علایم و تعیین ارتباط آنها با یکدیگر در شهر کرمان صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

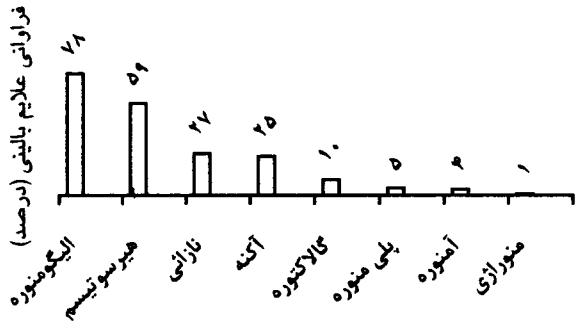
۱۳۰ بیماری که در فاصلهٔ زمانی ۲۰ فروردین تا ۲۰ اسفند ۱۳۸۱ با علایم بالینی سندرم تخمدان پلی‌کیستیک نظیر هیرسوتیسم، آکنه، اختلالات قاعدگی و نازایی به درمانگاه زنان بیمارستان باهنر کرمان و مطب خصوصی مراجعه کرده بودند وارد مطالعه شدند. آکنه، التهاب مزمن غدد پیلوسباسه و هیرسوتیسم، رشد موهای ترمینال در نواحی پشت لب فوقانی، چانه، قفسهٔ سینه و قسمت فوقانی پشت و مثلث فوقانی شکم در حدی که هم از نظر بیمار و هم پزشک غیر طبیعی تلقی می‌شد در نظر گرفته شد.[۱۳] نازایی عدم وقوع حاملگی در مدت یک سال بدون استفاده از روش‌های پیشگیری از بارداری در نظر گرفته شد. معاینهٔ بالینی در همهٔ موارد توسط یک پزشک انجام شد. برای همهٔ بیماران سونوگرافی استاندارد شکمی با مثانهٔ پر و در صورت چاق بودن بیمار سونوگرافی واژینال توسط یک متخصص انجام شد. در صورتی تخمدان‌ها پلی‌کیستیک در نظر گرفته شد که در سونوگرافی به تعداد ده یا بیشتر کیست ۸-۲ میلی‌متری در اطراف استرومای متراکم تخمدان وجود داشت.[۱۴] اندازه‌گیری هورمون‌های تستوسترون، دهیدرواپی‌آندروستسترون سولفات (DHAS)، پرولاکتین، FSH، LH، TSH و ۱۷ - هیدروکسی پروژسترون به روش الیزا در یک آزمایشگاه صورت گرفت. موارد با سن کمتر از ۱۶ یا بیشتر از ۴۰ سال، همهٔ بیمارانی که تحت درمان دارویی برای اختلال

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

قاعدگی، پر مویی و آکنه بودند و یا از داروهای ضد صرع استفاده می‌کردند و کلیهٔ موارد غیر طبیعی TSH از مطالعه حذف شدند. بر اساس معیارهای آزمایشگاه مقادیر بیشتر از ۱/۲ نانوگرم در میلی‌لیتر برای تستوسترون، ۱۸ نانوگرم در میلی‌لیتر، برای پرولاکتین ۲/۳ نانوگرم در میلی‌لیتر، برای ۱۷- هیدروکسی پروژسترون و ۳/۷۷ نانوگرم در میلی‌لیتر در مورد DHAS غیرطبیعی تلقی شد. برای تمام افرادی که مقدار ۱۷ - هیدروکسی پروژسترون آنها بیشتر از ۴۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر و مقدار تستوسترون بیشتر از ۲۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر بود، بررسی‌های بیشتر از نظر تومور تخمدان و آدرنال یا هیپرپلازی غیرکلاسیک آدرنال صورت گرفت.[۱۵] اگر مقدار پرولاکتین بیشتر از ۱۰۰ng/mL بود و یا در صورت وجود گالاکتوره، MRI جمجمه انجام و در صورت وجود آدنوم هیپوفیز بیمار از مطالعه حذف می‌شد. برای سنجش نتایج ارایه شده توسط آزمایشگاه به ازای هر ده بیمار یک نمونه خون مجدداً به صورت کور[i] ارزیابی شد. علاوه بر این ۱۳ نمونه خون نیز به صورت تصادفی در آزمایشگاه مرجع دانشگاه از نظر مقدار هورمون‌ها بررسی شدند. به دست آمدن ضریب همبستگی ۹۸٪ در مورد اول و ضریب همبستگی ۹۵٪ در مورد دوم ملاک صحت عملکرد آزمایشگاه در نظر گرفته شد. اطلاعات وارد شده به کامپیوتر با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۱۰ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. میانگین‌ها محاسبه و فراوانی موارد طبیعی و بیش از طبیعی هورمون‌ها بر اساس استاندارد آزمایشگاه تعیین شد. سپس معیارهای بالینی، سونوگرافی و آزمایشگاهی با استفاده از آزمون‌های کای دو، کندال و دقیق فیشر بر حسب یکدیگر مقایسه و بررسی شدند. همچنین ضریب همبستگی پیرسون بین موارد غیرطبیعی هورمون‌ها به دست آمد. مقادیرp کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

۱۳۰ نفر با تشخیص بالینی سندرم تخمدان پلی‌کیستیک وارد مطالعه شدند. میانگین سنی بیماران ۵/۳۵±۲۴/۱۹ سال و از ۱۸ تا ۳۵ سال متغیر بود. بیشترین تعداد بیماران متعلق به گروه سنی ۲۸-۲۳سال بودند (۳۸/۵٪). بر اساس محاسبهٔ نمایهٔ تودهٔ بدن ۳۹/۲٪ از بیماران وزن طبیعی و ۳۲/۳٪ وزن



نمودار ۱- فراوانی علایم بالینی در بیماران مبتلا به PCOS

بیشتر از عادی داشتند (overweight) در حالی که به ترتیب ۸/۵٪ آنها لاغر و ۲۰٪ چاق بودند.

نمای سونوگرافی مخصوص سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در ۱۰۶ نفر (۸۱/۵٪) وجود داشت و ۱۸/۵٪ بقیه سونوگرافی طبیعی داشتند. هیرسوتیسم در ۵۹/۲٪، آکنه در ۲۵/۲٪ و گالاکتوره در ۱۰٪ از بیماران مشاهده شد.

نمودار (۱) نشان دهندهٔ فراوانی علل مراجعهٔ بیماران است. همانطور که مشهود است الیگومنوره شایع‌ترین علت مراجعه با فراوانی ۷۸٪ بود و سایر اختلالات قاعدگی نظیر پلی‌منوره، آمنوره و منوراژی در موارد کمی گزارش شد. ۶۵ نفر از بیماران ازدواج کرده بودند و نازایی یا نازایی همراه با الیگومنوره شکایت اصلی در۵۲/۳٪ از این افراد بود. میانگین مقدار هورمون‌های تستوسترون ng/mL ۰/۵۷±۰/۷۴، ۱۷-هیدروکسی پروژسترون ng/mL ۱/۳۷±۱/۹، دهیدرواپی اندروسترون سولفات ng/mL ۱/۸±۲/۵۷، LH ۱۱/۷±۱۲/۷۷ و FSH ng/mL ۵/۸۸±۶/۲۷ و همگی در حد طبیعی بود. در حالی که میانگین مقدار پرولاکتین بیشتر از حد طبیعی (۲۳/۷ در مقابل مقدار طبیعی ng/mL ۱۸) با مقدار حداقل۱ و حداکثر ۷۴۰ بود. پرولاکتین در ۲۹٪ از بیماران بیشتر از حد طبیعی گزارش شد و تنها در سه مورد مقدار آن بیشتر از ng/mL ۱۰۰ بود. گالاکتوره تنها در یک نفر از بیمارانی که سطح پرولاکتین آنها بیشتر از ۱۰۰ بود و ۶ نفر از مواردی که پرولاکتین کمتر از ۱۰۰ داشتند، وجود داشت. ۵ نفر از بیماران با وجود پرولاکتین طبیعی گالاکتوره داشتند. مقدار تستوسترون در ۱۳ نفر (۱۴/۴٪)، سطح ۱۷- هیدروکسی پروژسترون در ۱۶ نفر (۱۸/۶٪) و دهیدرواپی‌آندروسترون

i- Blind

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

magiran.com

جدول ۱- توزیع فراوانی علایم بالینی بر حسب سونوگرافی در ۱۳۰ بیمار مبتلا به PCOS

علایم بالینی	سونوگرافی	مثبت تعداد (درصد)	منفی تعداد (درصد)	p value آزمون
آکنه	دارد	۲۹ (۲۸/۲)	۳ (۱۲/۵۰)	۰/۱
	ندارد	۷۴ (۷۱/۸)	۲۱ (۸۷/۵)	X^2
هیرسوتیسم	دارد	۶۴ (۶۰/۴)	۱۳ (۵۴/۲)	۰/۵
	ندارد	۴۲ (۳۹/۶)	۱۱ (۴۵/۸)	X^2
BMI	< ۲۰	۱۰ (۴/۹)	۱ (۴/۲)	
	۲۰/۱-۲۵	۳۸ (۳۵/۸)	۱۳ (۵۴/۲)	۰/۲۲
	۲۵/۱-۳۰	۳۵ (۳۳)	۷ (۲۹/۲)	Kendal
	> ۳۰	۲۳ (۲۱/۷)	۳ (۱۲/۵)	
الیگومنوره	دارد	۸۳ (۸۰/۶)	۱۶ (۶۶/۶)	۰/۲۲
	ندارد	۲۰ (۱۹/۴)	۸ (۳۳/۴)	X^2
نازایی	دارد	۸ (۷/۸)	۲ (۷/۴۱)	۱
	ندارد	۹۵ (۹۲/۲)	۲۵ (۹۲/۵۹)	Fisher
گالاکتوره	دارد	۱۲ (۱۱/۳)	۱ (۴/۲)	۰/۴
	ندارد	۹۱ (۹۸/۷)	۲۶ (۹۵/۸)	X^2
سایرا ختلالات قاعدگی	دارد	۸ (۷/۸)	۴ (۱۶/۶)	۰/۲۳
	ندارد	۹۵ (۹۲/۲)	۲۳ (۸۳/۴)	Fisher

سولفات در ۲۰/۴٪ از بیماران بیشتر از حد طبیعی گزارش شد. نسبت LH/FSH در ۶۱ نفر (۵۱/۶٪) از افرادی که مقدار هورمون‌ها در آنها گزارش شده بود بیشتر از ۲ بود. رابطهٔ بین علایم بالینی و سونوگرافی در جدول (۱) نشان داده شده است. همان‌طور که در جدول مشاهده می‌شود بین وجود هیچ یک از علایم آکنه، هیرسوتیسم، چاقی و همچنین شکایت‌های الیگومنوره، نازائی، گالاکتوره و سایر اختلالات قاعدگی بر حسب نمای سونوگرافی سندرم تخمدان پلی‌کیستیک اختلاف معنی‌دار آماری وجود نداشت.

جدول (۲) مبین ارتباط علایم بالینی و موارد غیرطبیعی هورمون‌هاست. چنانکه دیده می‌شود اختلاف معنی‌داری در بروز هیرسوتیسم بر حسب نسبت LH/FSH بیشتر از ۲ وجود دارد. به این مفهوم که با افزایش LH و رسیدن نسبت LH/FSH به حد بیشتر از ۲ بروز هیرسوتیسم افزایش می‌یابد. همچنین رابطهٔ مشابهی بین گالاکتوره و سطح غیر طبیعی پرولاکتین مشهود است. نمایهٔ تودهٔ بدن نیز اختلاف معنی‌داری را در مقادیر غیرطبیعی ۱۷- هیدروکسی پروژسترون نشان داد. به این صورت که تعداد بیشتری از زنان چاق از سطح سرمی غیر طبیعی این هورمون برخوردار بودند.

بر اساس آنچه که در جدول (۳) دیده می‌شود، بین مقدار هیچ یک از هورمون‌ها بر حسب وجود یا فقدان نمای سونوگرافی ویژهٔ سندرم تخمدان پلی‌کیستیک معنی‌داری به دست نیامد. بین مقدار غیر طبیعی دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات و LH/FSH بیشتر از ۲ ضریب همبستگی ۰/۱۸ به دست آمد که از نظر آماری معنی‌دار بود (p=۰/۰۳). بین سایر هورمون‌ها همبستگی معنی‌داری وجود نداشت.

بحث

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک یک بیماری ناهمگون است که به دلایل مختلفی ایجاد می‌شود. توالی وقایعی که سرانجام به بروز علایم بیماری یعنی هیپر آندروژنیسم، غیرطبیعی شدن الگوی ضربانی هورمون LH و اختلالات قاعدگی می‌انجامد، ممکن است از قسمت‌های مختلف بدن و

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

magiran.com

جدول ۲- فراوانی اختلالات هورمونی بر حسب علایم بالینی در ۱۳۰ بیمار مبتلا به PCOS

هورمون	علامت	تستوسترون		17OHP		DHAS		پرولاکتین		LH/FSH	
		طبیعی	غیر طبیعی	طبیعی	غیر طبیعی	طبیعی	غیرطبیعی	طبیعی	غیرطبیعی	۲>	۲<
		تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
هیرسوتیسم	دارد	۵۲ (۶۷/۵)	۶ (۴۶/۲)	۴۷ (۶۷/۱)	۱۰ (۶۲/۵)	۵۱ (۶۲/۲)	۱۵ (۷۱/۴)	۵۳ (۶۰/۹)	۱۹ (۵۲/۸)	۴۱ (۶۷/۲) *	۲۹ (۵۰/۹)
	ندارد	۲۵ (۳۲/۵)	۷ (۵۳/۸)	۲۳ (۳۲/۹)	۶ (۳۷/۵)	۳۱ (۳۷/۸)	۶ (۲۸/۶)	۳۴ (۳۹/۱)	۱۷ (۴۷/۲)	۲۰ (۳۲/۸)	۲۸ (۴۹/۱)
آکنه	دارد	۲۰ (۲۶)	۳ (۲۳/۱)	۱۶ (۲۳/۵)	۳ (۱۸/۸)	۱۸ (۲۲/۸)	۷ (۳۳/۳)	۲۰ (۲۳)	۹ (۲۷/۳)	۱۶ (۲۷/۱)	۱۲ (۲۱/۴)
	ندارد	۵۷ (۷۴)	۱۰ (۷۶/۹)	۵۲ (۷۶/۵)	۱۳ (۸۱/۲)	۶۱ (۷۷/۲)	۱۴ (۶۶/۷)	۶۷ (۷۷)	۲۴ (۷۲/۷)	۴۳ (۷۲/۹)	۴۴ (۷۸/۶)
گالاکتوره	دارد	۹ (۱۱/۷)	۲ (۱۵/۴)	۸ (۱۱/۴)	۱ (۶/۳)	۹ (۱۱)	۳ (۱۴/۳)	۵ (۵/۷)*	۷ (۱۹/۴)	۶ (۹/۸)	۴ (۷)
	ندارد	۶۸ (۸۸/۳)	۱۱ (۸۴/۶)	۶۲ (۸۸/۶)	۱۵ (۹۳/۸)	۷۳ (۸۹)	۱۸ (۸۵/۷)	۸۲ (۹۴/۳)	۲۹ (۸۰/۶)	۵۵ (۹۰/۲)	۵۳ (۹۳)
الیگومنوره	دارد	۵۹ (۷۸/۶)	۱۳ (۱۰۰)	۵۸ (۵۸/۳)	۱۱ (۶۸/۸)	۶۴ (۸۰/۱)	۱۷ (۸۵)	۶۶ (۷۶/۸)	۲۹ (۸۲/۲)	۴۶ (۷۶/۶)	۴۵ (۸۰/۳)
	ندارد	۱۶ (۲۱/۴)	۰ (۰)	۱۰ (۴۱/۷)	۵ (۳۱/۲)	۱۶ (۱۹/۹)	۳ (۱۵)	۲۰ (۲۳/۲)	۶ (۱۷/۸)	۱۴ (۲۳/۴)	۱۱ (۱۹/۷)
نازایی	دارد	۷ (۹/۳)	۰ (۰)	۲ (۲/۹)	۲ (۱۲/۵)	۷ (۸/۸)	۰ (۰)	۹ (۱۰/۵)	۱ (۲/۹)	۷ (۱۱/۷)	۳ (۵/۴)
	ندارد	۶۹ (۹۰/۷)	۱۳ (۱۰۰)	۶۶ (۹۷/۱)	۱۴ (۸۷/۵)	۷۳ (۹۱/۲)	۲۰ (۱۰۰)	۷۷ (۸۹/۵)	۳۴ (۹۷/۱)	۵۳ (۸۸/۳)	۵۳ (۹۴/۶)
BMI	<۱۹/۹	۵ (۶/۵)	۱ (۷/۷)	۸ (۱۱/۴) †	۰ (۰)	۵ (۶/۱)	۲ (۹/۵)	۷ (۸)	۴ (۱۱/۱)	۳ (۴/۹)	۶ (۱۰/۵)
	۲۰ -۲۴/۹۹	۳۰ (۳۹)	۶ (۴۶/۲)	۲۶ (۳۷/۱)	۳ (۱۸/۸)	۳۵ (۴۲/۷)	۱۰ (۴۷/۶)	۳۰ (۳۴/۵)	۱۸ (۵۰)	۳۰ (۴۹/۲)	۱۸ (۳۱/۶)
	۲ -۲۹/۹۹	۲۲ (۲۸/۶)	۴ (۳۰/۸)	۲۲ (۳۱/۴)	۸ (۵۰)	۲۶ (۳۱/۷)	۳ (۱۴/۳)	۳۲ (۳۶/۸)	۷ (۱۹/۴)	۲۰ (۳۲/۸)	۱۷ (۲۹/۸)
	>۳۰	۲۰ (۲۶)	۲ (۱۵/۴)	۱۴ (۲۰)	۵ (۳۱/۳)	۱۶ (۱۹/۵)	۶ (۲۸/۶)	۸۷ (۷۰/۷)	۷ (۱۹/۴)	۸ (۱۳/۱)	۱۶ (۲۸/۱)

* Fisher P< 0.05; † Kendal P<0.05

با فرآیندهای متنوعی آغاز شود.[۱۶] بیماری ممکن است به علت اختلال در عملکرد آدرنال، هیپوتالاموس یا سیستم عصبی مرکزی و یا فقط تخمدان شروع شود. در عمل مجموعه‌ای از علایم بالینی، سونوگرافی و بیوشیمیایی در تشخیص سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به کار می‌روند. احتمال بیماری زمانی مطرح است که تاریخچه‌ای از اختلال قاعدگی، نازایی، چاقی و پرمویی همراه با سونوگرافی تخمدان پلی‌کیستیک، افزایش مقدار تستوسترون آزاد یا تام و افزایش نسبت LH/FSH وجود داشته باشد. باید توجه داشت که سندرم تخمدان پلی‌کیستیک تشخیصی است که با رد کردن سایر دلایل الیگواوولاسیون یا هیپرآندروژنیسم توسط پزشک داده می‌شود.[۲]

در مطالعهٔ حاضر الیگومنوره شایع‌ترین شکل اختلال قاعدگی با فراوانی ۷۸٪ بود در حالی که شیوع الیگومنوره در مطالعات متعدد از ۴۶/۴ تا ۸۲٪ ذکر شده است.[۱۰،۱۷] هیرسوتیسم در ۵۹/۲٪ و آکنه در ۲۵/۲٪ از بیماران وجود داشت. در مطالعهٔ ونکی هیرسوتیسم در۸۴٪ بیماران ذکر شد.[۱۷] آکنه نیز در یک سوم از بیماران سندرم تخمدان پلی‌کیستیک وجود دارد.[۳] تفاوت در آمار این علایم را می‌توان به تفاوت‌های نژادی و جمعیت مورد مطالعه نسبت داد که بیشتر با شکایت‌های ژنیکولوژی مراجعه کرده بودند. به علاوه نمای سونوگرافی مخصوص سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در ۱۰۶ نفر (۸۱/۵٪) وجود داشت. این آمار در مطالعهٔ خوری و همکاران ۶۹٪ ذکر شد.[۱۰] تفاوت این ارقام را می‌توان به مدت بیماری در اشخاص و تنوع خصوصیات بیماری ارتباط داد. ۲۰٪ از بیماران این مطالعه چاق بودند. چاقی در ۶۵-۱۰٪ از بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک دیده می‌شود و گفته می‌شود با انواع شدید بیماری همراه است.[۲] در این مطالعه چاقی نه تنها با علایم سونوگرافی بلکه با افزایش هیچ یک از هورمون‌ها به جز ۱۷- هیدروکسی پروژسترون و همچنین سایر علایم بالینی رابطهٔ معنی‌داری نداشت. این یافته‌ها مؤید مطالعهٔ سنگوس و همکاران است؛ زیرا آنها نیز تفاوتی در سطح هورمون‌ها و سونوگرافی بیماران چاق و لاغر مبتلا به بیماری پیدا نکردند.[۱۸] به هر حال در بررسی فعلی تفاوت معنی‌داری در وجود سطح غیر طبیعی ۱۷- هیدروکسی پروژسترون بین بیماران چاق و سایر افراد به دست آمد. احتمالاً به این علت که زنان چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مقدار بیشتری انسولین تولید می‌کنند که ترشح آندروژن‌ها را از تخمدان تحریک می‌کند.[۳] افزایش مقدار ۱۷- هیدروکسی پروژسترون در گروهی از بیماران PCOS به کمبود ۱۷- هیدروکسیلاز و ۲۰-۱۷ لیاز نسبت داده شده است. مطالعه‌ای که بر روی تولید آندروژن‌ها در سلول‌های تکای تخمدانی انسان صورت گرفت، نشان داد که تولید آندروستندیون، ۱۷- هیدروکسی پروژسترون و پروژسترون به طور معنی‌داری در سلول‌های تکای تخمدان پلی‌کیستیک بیشتر است. افزایش غلظت ۱۷- هیدروکسی پروژسترون و پروژسترون در این سلول‌ها می‌تواند ناشی از دخالت آنزیم P450 جدا کنندهٔ زنجیرهٔ جانبی کلسترول باشد.[۱۹] در این مطالعه نسبت LH/FSH در ۶۱ نفر (۵۱/۶٪) از افرادی که مقدار هورمون‌ها در آنها گزارش شده بود بیشتر از ۲ به دست آمد. در حالی که این رقم در مطالعهٔ خوری و همکاران که بر روی ۱۱۲ بیمار مبتلا به PCOS انجام شد ۵۵ درصد گزارش گردید.[۱۰]

در گروهی از بیماران PCOS هیپر پرولاکتینمی متوسطی وجود دارد. فوترویت افزایش پرولاکتین را در مطالعه‌ای بر روی ۳۹۴ بیمار ۲۷٪ گزارش کرد.[۲۰] هیپرپرولاکتینمی ممکن است به علت تحریک سلول‌های لاکتوتروف هیپوفیز توسط تولید غیر دوره‌ای استروژن به وجود آید.[۲۱] افزایش پرولاکتین نیز می‌تواند عامل پیدایش عدم تخمک‌گذاری و تغییرات متعاقب آن باشد. علاوه بر این احتمال تأثیر مستقیم پرولاکتین بر آدرنال و تخمدان‌ها نیز وجود دارد.[۲۲] در بررسی حاضر پرولاکتین در ۲۹٪ از بیماران بیشتر از حد طبیعی گزارش شد که سه مورد از آنها بیشتر از ۱۰۰ ng/mL بود، در حالی که اثری از آدنوم هیپوفیز در MRI وجود نداشت. هیرسوتیسم و آکنه از علایم هیپرآندروژنمی به شمار می‌روند و افزایش آندروژن‌های تخمدانی و احتمالاً آدرنال مسؤول آن به شمار می‌روند.[۲] تخمدان از منابع فعال ترشح آندروژن است و عملکرد آن توسط LH، انسولین و بعضی عوامل دیگر تنظیم می‌شود. اختلالات عملکردی نظیر PCOS و تومورهای تخمدانی هر دو موجب افزایش آندروژن‌های تخمدان می‌شوند.[۲۳] با وجود آن که در مطالعهٔ حاضر بین سطح تستوسترون و LH رابطهٔ معنی‌داری به دست نیامد بروز علامت بالینی هیپرآندروژنمی یعنی هیرسوتیسم در افرادی که نسبت LH/FSH آنها بیشتر از ۲ بود افزایش داشت. همچنین

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

magiran.com

جدول ۳ـ مقدار هورمونها بر حسب سونوگرافی در بیماران مبتلا به PCOS

سونوگرافی هورمون		مثبت تعداد (درصد)	منفی تعداد (درصد)	آزمون آماری P Value
۱۷ – HP	طبیعی	۵۹ (۸۱/۹)	۱۱ (۷۸/۶)	Fisher ۰/۷۱۹
	غیرطبیعی	۱۳ (۱۸/۱)	۳ (۲۱/۴)	
DHAS	طبیعی	۶۸ (۸۰)	۱۴(۷۷/۸)	Fisher ۰/۷۵۹
	غیرطبیعی	۱۷ (۲۰)	۴ (۲۲/۲)	
LH/FSH	طبیعی	۵۰ (۵۲/۱)	۷ (۳۱/۸)	X^2 ۰/۰۸۶
	غیرطبیعی	۴۶ (۴۷/۹)	۱۵ (۶۸/۲)	
پرولاکتین	طبیعی	۷۲ (۸۲/۸)	۲۹ (۸۰/۶)	Fisher ۰/۷۷۲
	غیرطبیعی	۱۵ (۱۷/۲)	۷ (۱۹/۴)	
تستوسترون	طبیعی	۶۲ (۸۳/۸)	۱۵ (۹۳/۸)	Fisher ۰/۴۵۰
	غیرطبیعی	۱۲ (۱۶/۲)	۱ (۶/۲)	

همبستگی مثبتی بین مقدار غیرطبیعی دهیدرواپی‌اندروسترون سولفات و نسبت LH/FSH بیشتر از ۲ به دست آمد که می‌تواند نشان دهندهٔ نقش مشترک هیپوفیز و آدرنال در ایجاد بیماری باشد. در حال حاضر بر اساس مطالعات چنین فرض می‌شود که تخمدان محل اصلی تولید آندروژن اضافی است، اما در بعضی از زنان مبتلا به این سندرم ممکن است آدرنال نیز در این مسأله دخیل باشد. با وجود اینکه مکانیزم این یافته‌ها و ترتیب این اختلالات هنوز نامعلوم است، به احتمال زیاد عوامل متعددی در آن نقش دارند.[۲۴]

در مطالعهٔ بانکر و همکاران زنانی که آکنه و تخمدان‌های پلی‌کیستیک در سونوگرافی داشتند در مقایسه با زنانی که مبتلا به این سندرم بودند و با علایم غیر پوستی به درمانگاه‌های اندوکرین مراجعه کرده بودند غلظت هورمونی طبیعی نشان دادند به خصوص سطح هورمون LH و تستوسترون در این افراد طبیعی بود.[۲۵] در حالی که در مطالعهٔ الگوی هورمونی و شیوع PCOS در زنان مبتلا به آکنه، هر چند سطح هورمون‌های تستوسترون، دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات و پرولاکتین در این زنان نسبت به گروه کنترل بیشتر بود، تفاوت معنی‌داری در نسبت LH/FSH در دو گروه وجود نداشت.[۲۶] در مطالعهٔ حاضر بین آکنه و سطوح غیر طبیعی هورمون‌ها رابطهٔ معنی‌داری به دست نیامد. علاوه بر این بین آکنه و یافته‌های سونوگرافی نیز رابطه‌ای وجود نداشت. نمای سونوگرافی مخصوص سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در ۱۰۶ نفر (۸۱/۵٪) وجود داشت و ۱۸/۵٪ بقیه سونوگرافی طبیعی داشتند. در مطالعهٔ پوزیگاکا و همکاران که بر روی ۷۲ بیمار مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک انجام شد ۷۲/۲٪ از بیماران تخمدان‌های بزرگ پلی‌کیستیک و ۲۳/۶٪ آنها نمای سونوگرافی طبیعی داشتند.[۲۷] در این مطالعه تفاوت معنی‌داری در مقدار هورمون‌ها در ارتباط با وجود یا عدم وجود تابلوی سونوگرافی خاص PCOS به دست نیامد در حالی که در مطالعهٔ پوزیگاکا و همکاران سطح هورمون‌های تستوسترون، آندروستندیون و دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات در بیمارانی که تخمدان‌های پلی‌کیستیک در سونوگرافی داشتند بیشتر از بیمارانی بود که سونوگرافی آنها طبیعی بود هر چند که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود.[۲۷] در همین مطالعه هیرسوتیسم به طور مساوی در بیماران با سونوگرافی طبیعی و غیرطبیعی گزارش شده بود ولی الیگومنوره رابطهٔ معنی‌داری با سونوگرافی مخصوص بیماری داشت. به این دلیل پوزیگاکا و همکاران بزرگی تخمدان‌ها را شاخص افزایش آندروژن‌ها و اختلالات قاعدگی ذکر کردند. در این مطالعه رابطه‌ای بین هیچ یک از علایم بالینی و سونوگرافی خاص بیماری به دست نیامد اما بعضی از علایم بیماری با سطوح هورمونی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

magiran.com

غیرطبیعی ارتباط داشتند برای مثال رابطهٔ هیرسوتیسم و نسبت LH/FSH بیشتر از ۲ از نظر آماری معنی‌داری بود. به این مفهوم که با غیر طبیعی شدن نسبت LH/FSH احتمال هیرسوتیسم افزایش یافت.

در مطالعهٔ بالن و همکاران بر ۱۷۴۱ بیماری که نمای ویژهٔ تخمدان‌های پلی‌کیستیک در سونوگرافی داشتند چاقی با هیرسوتیسم، افزایش غلظت تستوسترون، افزایش آمار نازایی و اختلال قاعدگی همراه بود. از طرف دیگر موارد نازایی و اختلال قاعدگی با افزایش غلظت LH ارتباط مثبت داشت. در همین مطالعه ارتباط بزرگ شدن تخمدان‌ها، غلظت تستوسترون، LH سرم، و نمایهٔ تودهٔ بدن به اثبات رسید.[۳] دست نیافتن به چنین ارتباطی در بررسی حاضر می‌تواند ناشی از تعداد کمتر افراد مورد مطالعه و تنوع تظاهرات پاراکلینیک بیماری باشد.

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک یک بیماری ناهمگون است که با علایم بالینی و پاراکلینیک متنوعی بروز می‌کند. با وجود تشابه اساسی در شکل ظهور بیماری، شیوع علایم بالینی، سونوگرافی و آزمایشگاهی سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در کرمان با سایر نقاط دنیا متفاوت است که می‌تواند ناشی از دخالت عوامل جغرافیایی و نژادی باشد. سطوح افزایش یافتهٔ LH در بیمارانی که دچار هیرسوتیسم هستند و رابطهٔ مثبت افزایش LH و دهیدرواپی‌آندروسترون سولفات می‌تواند نشان‌دهندهٔ نقش کلیدی LH در ایجاد هیپرآندروژنمی باشد.

سپاسگزاری

از خانم مریم عالی و آقای سیاوش مهدیزاده که ما را در تجزیه و تحلیل آماری و تهیه نمودار یاری کرده‌اند سپاسگزاریم.

References

1. Stein IF, Leventhal ML. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. Am J Obstet Gynecol. 1935;29:181-91.
2. Azziz R. Androgen excess is the key element in polycystic ovary syndrome. Fertility and sterility. 2003 Aug; 80 (2): 252-4.
3. Balen AH, Conway GS, Kaltsas G, Techatrasak K, Manning PJ, West C, et al. Polycystic ovary syndrome. the spectrum of the disorder in 1741 patients. Hum Reprod. 1995 Aug; 10(8): 2107- 11.
4. Yen SSC. The polycystic ovary syndrome. Clin Endocrinol. 1980; 12: 177-207.
5. Chang RJ, Nakamura RM, Judd HL, Kaplan SA. Insulin resistance in nonobese patients with polycystic ovarian disease. J Clin Endocrinol Metab. 1983 Aug;57(2):356-9.
6. Asuncion M, Calvo RM, San Millan JL, Sancho J, Avila S, Escobar-Morreale HF. A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected Caucasian women from Spain. J Clin Endocrinol Metab. 2000 Jul;85(7):2434-8.
7. Diamanti-Kandarakis E, Kouli CR, Bergiele AT, Filandra FA, Tsianateli TC, Spina GG, Zapanti ED, Bartzis MI. A survey of the polycystic ovary syndrome in the Greek island of Lesbos: hormonal and metabolic profile. J Clin Endocrinol Metab. 1999 Nov84 (11):4006-11.
8. Abdel Gadir A, Mowafi RS, Alnaser HM, Alrashid AH, Alonezi OM, Shaw RW. Ovarian electrocautery versus human menopausal gonadotrophins and pure follicle stimulating hormone therapy in the treatment of patients with polycystic ovarian disease. Clin Endocrinol (Oxf). 1990 Nov:33(5):585-92.
9. Atiomo WU, Pearson S, Shaw S, Prentice A, Dubbins P. Ultrasound criteria in the diagnosis of polycystic ovary syndrome (PCOS). Ultrasound Med Biol. 2000 Jul;26(6):977-80.
10. Khoury MY, Baracat EC, Pardini DP, Haidar MA, da Motta EL, de Lima GR. Polycystic ovary syndrome: clinical and laboratory evaluation. Sao Paulo Med J. 1996 Jul-Aug;114(4):1222-5.
11. Lobo RA. Hirsutism in polycystic ovary syndrome: current concepts. Clin Obstet Gynecol. 1991 Dec;34(4):817-26.
12. Farquhar CM, Birdsall M, Manning P, Mitchell JM. Transabdominal versus transvaginal ultrasound in the diagnosis of polycystic ovaries in a population of randomly selected women. Ultrasound Obstet Gynecol. 1994 Jan 1;4(1):54-9.
13. Simpson N, Barth J. Hair patterns: Hirsuties and androgenic alopecia. In: Dawber R, editor. Diseases of the hair and scalp. 3d edition. Oxford: Blackwell Science. 1997. P. 67-122.
14. Adams J, Franks S, Polson DW, Mason HD, Abdulwahid N, Tucker M, Morris DV, Price J, Jacobs HS. Multifollicular ovaries: clinical and endocrine features and response to pulsatile gonadotropin releasing hormone. Lancet. 1985 Dec 21-28;2(8469-70):1375-9.
15. O'Driscoll JB, Mamtora H, Higginson J, Pollock A, Kane J, Anderson DC. A prospective study of the prevalence of clear-cut endocrine disorders and

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

magiran.com

polycystic ovaries in 350 patients presenting with hirsutism or androgenic alopecia. Clin Endocrinol (Oxf). 1994 Aug; 41(2):231-6.
16. Insler V, Lunenfeld B. Pathophysiology of polycystic ovarian disease: new insights. Hum Reprod. 1991 Sep; 6(8):1025-9.
17. Vanky E, Kjotrod S, Salvesen KA, Romundstad P, Moen MH, Carlsen SM. Clinical, biochemical and ultrasonographic characteristics of Scandinavian women with PCOS. Acta Obstet Gynecol Scand. 2004 May;83(5):482-6.
18. Sengos C, Andreakos C, Iatrakis G. Sonographic parameters and hormonal status in lean and obese women with polycystic ovary syndrome. Clin Exp Obstet Gynecol. 2000;27(1):35-8.
19. Gilling-Smith C, Willis DS, Beard RW, Franks S. Hypersecretion of androstenedione by isolated thecal cells from polycystic ovaries. J Clin Endocrinol Metab. 1994 Oct;79(4):1158-65.
20. Futterweit W: Pathologic anatomy of polycystic ovarian disease. In: Futterweit W, editor. Polycystic Ovarian Disease: Clinical perspectives in obstetrics and gynecology. New York: Springer-Verlag; 1984. P. 41-6.
21. Franks S, Adams J, Mason H, Polson D. Ovulatory disorders in women with polycystic ovary syndrome. Clin Obstet Gynaecol. 1985 Sep;12(3):605-32.
22. Speroff L, Glass RH, Kase NG: Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. 6th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999. P.523-41.
23. Lobo RA. Ovarian hyperandrogenism and androgen-producing tumors. Endocrinol Metab Clin North Am. 1991 Dec;20(4):773-805.
24. Gonzalez F. Adrenal involvement in polycystic ovary syndrome. Semin Reprod Endocrinol. 1997 May;15(2):137-57.
25. Bunker CB, Newton JA, Conway GS, Jacobs HS, Greaves MW, Dowd PM. The hormonal profile of women with acne and polycystic ovaries. Clin Exp Dermatol. 1991 Nov;16(6):420-3.
26. Timpatanapong P, Rojanasakul A. Hormonal profiles and prevalence of polycystic ovary syndrome in women with acne. J Dermatol. 1997 Apr;24(4):223-9.
27. Puzigaca Z, Prelevic GM, Stretenovic Z, Balint-Peric L. Ovarian enlargement as a possible marker of androgen activity in polycystic ovary syndrome. Gynecol Endocrinol. 1991 Sep;5(3):167-74.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]