مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیست و هفتم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۹ ـ ۱ (۱۴۰۴)

مقاله‌ی پژوهشی

نقش چاقی در افزایش خطر اندومتریوز در زنان: یک مطالعه مبتنی بر جمعیت

دکتر مرضیه ساعی قره‌ناز[۱]، دکتر مریم موسوی[۱]، شباهنگ امیرشکاری[۱]، دکتر کبری ناخدا[۱]، دکتر شهلا نوری اردبیلی[۱]، دکتر فریدون عزیزی[۲]، دکتر فهیمه رمضانی تهرانی[۱]

۱) مرکز تحقیقات آندوکرینولوژی تولیدمثل، پژوهشکده بیولوژی مولکولی غدد درون‌ریز، پژوهشگاه علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۲) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده بیماری‌های غدد، پژوهشگاه علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، **نشانی مکاتبه با نویسنده مسئول**: تهران، ولنجک، خیابان یمن، خیابان شهید اعرابی، پلاک ۲۳، پژوهشگاه علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. دکتر فهیمه رمضانی تهرانی؛ e-mail: fah.tehrani@gmail.com

چکیده

مقدمه: اندومتریوز یک اختلال مزمن در زنان به‌شمار می‌آید. شواهد متناقضی درباره ارتباط بین شاخص‌های مختلف تن‌سنجی با اندومتریوز وجود دارد. این مطالعه با هدف تعیین ارتباط بین معیارهای تن‌سنجی و اندومتریوزدر زنان انجام شد.
مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی مبتنی بر جمعیت، زنان واجد شرایط از بین شرکت‌کنندگان مطالعه قند و لیپید تهران انتخاب شدند. تشخیص اندومتریوز براساس بررسی مدارک پزشکی انجام شد. برای ارزیابی ارتباط انواع شاخص‌های تن‌سنجی و شانس ابتلا به اندومتریوز از مدل رگرسیون لجستیک استفاده شد. یافته‌ها: در مجموع، ۱۳۰۳ زن در مطالعه وارد شدند. از بین شرکت‌کنندگان ۲۵۰ نفر (۱۹/۲ درصد) مبتلا به اندومتریوز و ۱۰۵۳ (۸۰/۸ درصد) غیر مبتلا به اندومتریوز بودند. پس از تعدیل برای متغیر سن، فعالیت فیزیکی و مصرف سیگار، شاخص‌های تن‌سنجی، وزن (نسبت شانس: ۱/۰۰۸۴، فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۰۲۰۹–۰/۹۹۵۹)، قد (نسبت شانس: ۰/۹۹، فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۰۱۹۶–۰/۹۶۶۱)، دور باسن (نسبت شانس: ۱/۰۰۱، فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۰۱۸۶–۰/۹۸۳۸) و شاخص توده بدنی (نسبت شانس: ۱/۰۲۴، فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۰۵۸۳–۰/۹۹۱۲) با افزایش شانس ابتلا به اندومتریوز در جمعیت این مطالعه همراه نبودند (سطح معناداری>۰/۰۵). شاخص‌های دور کمر (نسبت شانس: ۱/۰۱۷، فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۰۳۲۴–۱/۰۰۱۹، سطح معناداری=۰/۰۲)، چربی احشایی (نسبت شانس: ۱/۰۳، فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۰۷۶۲–۱/۰۰۱۷، سطح معناداری=۰/۰۴) و گردی بدن (نسبت شانس: ۱/۱۳، فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۲۶۲۸–۱/۰۱۱۵، سطح معناداری=۰/۰۳) با افزایش شانس ابتلا به اندومتریوز ارتباط معناداری داشتند. نتیجه‌گیری:طبق نتایج این مطالعه شاخص‌های مرتبط با سنجش چاقی، می‌توانند به عنوان عامل خطر اندومتریوز در نظرگرفته شوند.

واژگان کلیدی: اندومتریوز، چاقی، زنان

دریافت مقاله: ۱۴۰۳/۱۰/۳۰ـ دریافت اصلاحیه: ۱۴۰۳/۱۱/۲۱ ـ پذیرش مقاله: ۱۴۰۳/۱۲/۴

مقدمه

اندومتریوز یک بیماری شایع مزمن زنانه است. این بیماری با وجود بافت آندومتر خارج رحمی تعریف می‌شود و با علائم قاعدگی دردناک، درد مزمن لگن و اختلال در باروری ظاهر می‌شود.[۱] شیوع کلی اندومتریوز ۱۸ درصد می‌باشد و شواهد نشان می‌دهد که شیوع اندومتریوز در کشورهای در حال توسعه بالا است.[۲] این وضعیت اغلب یک دوره مزمن پیشرونده است. علت یا پاتوفیزیولوژی دقیق اندومتریوز هنوز مشخص نشده است، لیکن شواهد نشان

می‌دهد که یک بیماری پیچیده و چند عاملی است.[۲-۶] اندومتریوز به طور قابل توجهی بر کیفیت زندگی زنان و خانواده‌های آن‌ها تأثیر می‌گذارد و هزینه‌هایی مشابه سایر بیماری های مزمن؛ مانند دیابت نوع ۲، به جامعه تحمیل می‌کند.[۷] ویژگی‌هایی که مطابق شواهد موجود با خطر بیشتر اندومتریوز مرتبط است شامل: سن پایین در اولین قاعدگی، طول سیکل قاعدگی کوتاه و بدن لاغر است.[۸]

برخی زنان مبتلا به اندومتریوز احتمالاً شرایط نامطلوب متابولیکی را تجربه می‌کنند، نتایج مطالعه‌ای که بر روی ۲۲۱۲ زن غیرمبتلا و ۱۷۷ زن مبتلا به اندومتریوز انجام شد، نشان داد که زنان مبتلا به اندومتریوز در معرض خطر بیشتری برای سندرم متابولیک هستند.[۹] همچنین مطالعه مروری با جمع‌بندی شواهد موجود گزارش کرد که شاخص توده بدن[i] (BMI) پایین‌تر با افزایش خطر ابتلا به اندومتریوز مرتبط است.[۱۰] نتایج مطالعه‌ای آینده‌نگر که بین ۲۰۱۳ و ۲۰۱۸ که بر روی ۲۲۳ زن با اندومتریوز تایید شده و ۳۹۶ زن مشکوک به اندومتریوز انجام شده است نشان داد که؛ زنانی که بعد از سن ۱۸ تا ۲۳ سالگی وزن اضافه کردند، نسبت به زنان غیرمبتلا به اندومتریوز که وزن آن‌ها ثابت بود، خطر کمتری برای ابتلا به اندومتریوز تایید شده بالینی داشتند و زنانی که در سنین ۱۸ تا ۲۳ سال، اضافه وزن داشتند نسبت به زنان با وزن طبیعی، خطر ابتلا به اندومتریوز (مشکوک به ابتلا اندومتریوز) بالاتری داشتند.[۱۱]

شیوع روزافزون چاقی به عنوان یک موضوع مهم بهداشت جهانی مطرح است و به شدت بر جنبه‌های مختلف رفاه، از جمله سلامت باروری زنان تأثیر می‌گذارد. اثرات بر سیستم تولیدمثل شامل تغییرات در ریخت‌شناسی رحم، اختلال در پیام‌رسانی هورمونی و فرآیندهای التهابی هستند.[۱۲] سازوکارهای زمینه‌ای مرتبط با اندومتریوز و چاقی هنوز به طور کامل مشخص نشده است. اگرچه مطالعات اپیدمیولوژیک قبلی نشان داده است که زنان مبتلا به اندومتریوز احتمالا لاغرتر و کم وزن‌تر هستند، در حال حاضر مشخص نیست که آیا این ویژگی واقعی زنانی است که به اندومتریوز مبتلا می‌شوند یا نتیجه بیماری و علائم آن است.[۱۳] در این راستا، نتایج یک مطالعه مورد-شاهدی که بر روی ۷۰۹ زن مبتلا به اندومتریوز و ۸۰۷ زن شاهد غیر مبتلا و همسان‌سازی شده برای سن، انجام شده بود نشان داد که هیچ ارتباطی بین شاخص توده بدنی و بروز اندومتریوز وجود نداشت، اما افزایش قابل توجهی در بروز اندومتریوز در زنان چاق، در مقایسه با زنان با وزن طبیعی وجود داشت. چاقی همچنین یک عامل خطر برای قاعدگی دردناک شدید بود.[۱۴] نتایج مطالعه دیگر نشان داد که نسبت لپتین به شاخص توده بدنی بین زنان مبتلا به اندومتریوز و گروه شاهد تفاوتی نداشت.[۱۵] تفاوت در جمعیت مورد مطالعه، روش‌های تشخیص اندومتریوز و نیز تفاوت در سنجش شاخص‌های مربوط به چاقی می‌تواند عاملی برای تفاوت یافته‌های مطالعات باشد.

با توجه به تناقض در مطالعات موجود و با در نظر گرفتن اهمیت شناسایی عوامل خطر بروز اندومتریوز، این مطالعه با هدف تعیین ارتباط معیارهای تن‌سنجی و اندومتریوز، در زنان شرکت‌کننده در مطالعه قند و لیپید تهران انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مبتنی بر جمعیت در چارچوب مطالعه قند و لیپید تهران[ii] (TLGS) می‌باشد که در سال ۹۹-۱۹۹۸ برای بررسی شیوع، بروز، عوامل خطر و ویژگی های بیماری های غیر واگیر در جمعیت شهری آغاز شد. جزئیات TLGS در مطالعه پیشین منتشر شده است.[۱۶،۱۷] به طور خلاصه، TLGS در ابتدا شامل ۱۵۰۰۵ شرکت کننده مرد و زن با سن بزرگتر یا مساوی سه سال بود. داده‌های مربوط به ویژگی‌های جمعیت‌شناختی، تن سنجی، باروری و متابولیک، معاینات پزشکی عمومی و اقدامات آزمایشگاهی با پیگیری هر سه سال یک بار جمع آوری شد. برای اهداف پژوهش حاضر، از داده‌های جمع‌آوری شده در ششمین ملاقات پیگیری زنان ۲۰ تا ۴۵ ساله پیش از یائسگی استفاده شد. وضعیت اندومتریوز این شرکت‌کنندگان با استفاده از یک پرسش‌نامه استاندارد و بررسی اسناد پزشکی مربوطه به طور جامع مشخص شد.

تعریف، اندازه‌گیری‌های بالینی و آزمایشگاهی

یک پرسنل آموزش‌دیده از طریق مصاحبه با شرکت‌کنندگان داده‌های مرتبط (سابقه دموگرافیک، سابقه پزشکی و سابقه باروری) را جمع‌آوری و یک پزشک عمومی معاینات تن‌سنجی و فیزیکی را انجام داد.[۱۶،۱۷] اندازه‌گیری وزن و قد با استفاده از ترازوی دیجیتال با دقت ۱۰۰ گرم و

i-Body Mass Index

ii-Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS)

استادیومتر با دقت ۰/۵ سانتی‌متر انجام شد. شاخص توده بدنی با تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. دور کمر و دور باسن طبق روش‌کار استاندارد مطالعه قند و لیپید تهران، با متر نواری و دقت یک سانتی‌متر سنجیده شد. فعالیت بدنی با استفاده از پرسش‌نامه فعالیت قابل تغییر[i] (MAQ) اندازه‌گیری شد و سطوح آن به صورت معادل‌های متابولیک[ii] در هفته بیان شد.[۲۶،۲۷] مصرف سیگار به به صورت عدم مصرف و مصرف همیشگی تعریف شد.

تعریف سایر شاخص‌های تن‌سنجی به شرح زیر می‌باشد:[۱۸،۱۹]

شاخص شکل بدن[iii] = دور کمر/(شاخص توده بدنی$^{۲/۳}$ ×قد $^{۱/۲}$)

شاخص چربی احشایی[iv]= (دورکمر/۳۶/۵۸+(شاخص توده بدنی×۱/۸۹)) ×(تری‌گلیریسید/۰/۸۱)×۱/۵۲/کلسترول با چگالی بالا)

شاخص گردی بدن[v]= (۳۶٤/۲)× مجذور ۱-(دورکمر/۲ پی)^{۲} / (۰/۵×قد)^{۲}

تمام اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی کلسترول لیپوپروتئین کم چگالی، کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا، تری‌گلیسیرید، غلظت گلوکز خون ناشتا طبق روش‌کار استاندارد TLGS انجام شد که در جای دیگری به آن پرداخته شده است.[۲۰] نمونه خون وریدی همه افراد بین ساعت ۷:۰۰ تا ۹:۰۰ صبح، ۱۲ تا ۱٤ ساعت پس از ناشتایی و ۲ تا ۳ ساعت پس از بیدار شدن از خواب گرفته شد. در روز جمع‌آوری خون، تمام اندازه‌گیری‌های چربی خون در مرکز تحقیقاتی TLGS با استفاده از اتوآنالایزر سلکترا۲[vi] انجام شد. تری‌گلیسیرید[vii] (TG) و کلسترول کل سرم با استفاده از روش‌های رنگ‌سنجی آنزیمی تعیین شد. پس از رسوب لیپوپروتئین‌های حامل اسید فسفوتونگستیک[viii] حاوی آپولیپوپروتئین B، سطح کلسترول-لیپوپروتئین پرچگالی[ix] (HDL-C) اندازه‌گیری شد. کلسترول تام و HDL-C به ترتیب ضرایب تغییرات درون و بین سنجش ۰/۵ ٪ و ۲ ٪ و TG به ترتیب ۰/٦ ٪ و ۱/٦ ٪ داشت.

برای این مطالعه از بین کلیه زنان شرکت‌کننده در فازهای پیگیری مطالعه قند و لیپید تهران آنان که به سوالات اختصاصی مربوط به باروری پاسخ داده بودند و مستندات پزشکی مرتبط شان بررسی شده بود، مورد ارزیابی قرار گرفتند. با اعمال محدودیت سن باروری و حذف افراد یائسه، افراد از جهت ابتلا و عدم ابتلا به اندومتریوز مورد بررسی قرار گرفتند و فقط افراد با تشخیص بالینی تایید شده به عنوان گروه آندومتریوز و افراد بدون تشخیص بالینی تایید شده به عنوان گروه غیرمبتلا در نظر گرفته شدند.

تجزیه و تحلیل

با استفاده از روش محاسبه توان آزمون برای مدل آماری رگرسیون لجستیک در نرم‌افزار آماری PASS، در حجم نمونه ۱۳۰۳ و سطح معناداری ۰/۰۵، با در نظر گرفتن نسبت P=۰/۲ برای پیامد و OR[x]=۱/۱۰ برای مواجهه BMI به روی پیامد از مطالعات گذشته، توان آزمون برابر با ۸۲٪ بدست آمد که کفایت لازم را برای انجام مطالعه در این حجم نمونه را تایید می‌کند. تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزارهای SPSS نسخه ۲۲/۰ و مدکلک[xi] نسخه ۲۳،۰،۹ تجزیه و تحلیل شد. نرمال بودن توزیع متغیرها با آزمون کولموگروف اسمیرنوف[xii] سنجیده شد. متغیرهای پیوسته به صورت میانگین با ذکر انحراف استاندارد (SD)، یا میانه و ذکر دامنه میان چارکی (Q۱- Q۳) گزارش شد. برای متغیرهای پیوسته با یا بدون توزیع نرمال؛ از آزمون‌های تی- استودنت[xiii] و آزمون من-ویتنی[xiv] استفاده شد. تجزیه و تحلیل رگرسیون لجستیک چندگانه برای تخمین نسبت شانس اندومتریوز تعدیل شده برای سن، مصرف سیگار و فعالیت بدنی انجام شد. این متغیرها براساس بررسی شواهد قبلی و تطابق با متغیرهای موجود جمع‌آوری شده انتخاب شدند.

ملاحظات اخلاقی

روش اجرای پژوهش حاضر به تائید کمیته اخلاق پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی رسیده است و همه شرکت‌کنندگان فرم رضایت کتبی آگاهانه را امضا کردند [IR.SBMU.ENDOCRINE.REC.1403.075].

یافته‌ها

در مجموع، ۱۳۰۳ زن در مطالعه وارد شدند. از بین شرکت‌کنندگان ۲۵۰ نفر (۱۹/۲ درصد) مبتلا به اندومتریوز و

i-Modifiable Activity Questionnaire
ii-Metabolic Equivalents
iii-A Body Shape Index
iv-Visceral Adiposity Index
v-Body Roundness Index
vi-Selectra 2
vii-Triglyceride
viii-Phosphotungstic Acid
ix-High-density Lipoprotein Cholesterol

x-Odds ratio
xi-MedCalc
xii-Kolmogorov–Smirnov Test
xiii-T-student
xiv-Mann-Whitney

۱۰۵۳ (۸۰/۸ درصد) غیر مبتلا به اندومتریوز بودند. جدول ۱ توصیف و مقایسه بین هر دو گروه را در رابطه با متغیرهای جمعیت‌شناختی نشان می‌دهد. مقایسه متغیرهای جمعیت‌شناختی (شاخص‌های تن‌سنجی، قندخون ناشتا و پروفایل لیپیدی) بین دو گروه تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. اگرچه سن شرکت‌کنندگان در گروه مبتلا به اندومتریوز تفاوت معناداری با گروه غیرمبتلا به اندومتریوز داشت.

جدول ۱- شاخص‌های جمعیت‌شناختی، تن‌سنجی و بیوشیمیایی شرکت‌کنندگان

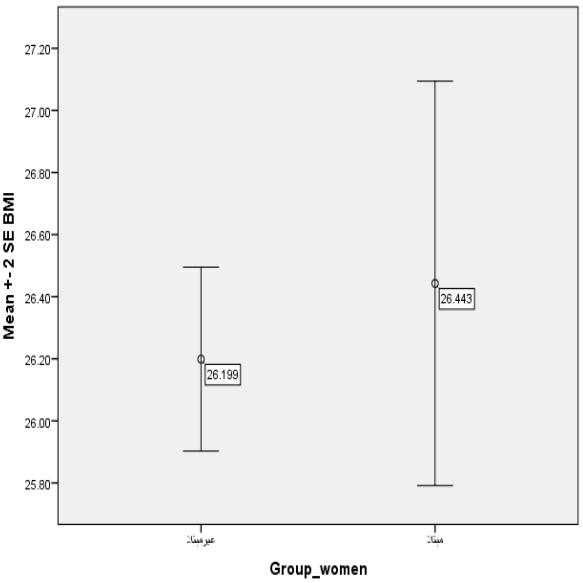
متغیر		گروه مبتلا به اندومتریوز	گروه غیرمبتلا به اندومتریوز	سطح معناداری
سن (سال)(میانه ـ چارک)		۳۵(۲۸-۴۰)	۳۷ (۳۱-۴۱)	۰/۰۰۱
وضعیت تاهل (تعداد٪)	مجرد	۵۹ (۲۳/۶)	۲۵۷(۲۴/۴)	۰/۳۹
	متاهل	۱۷۸ (۷۱/۲)	۷۴۰(۷۰/۳)	
	مطلقه	۱۰(۴)	۵۲(۴/۹)	
	بیوه	۳(۱/۲)	۴ (۰/۴)	
سطح تحصیلات (تعداد٪)	بی‌سواد	۰	۲ (۰/۲)	۰/۷۹
	زیردیپلم	۹۶ (۳۹/۵)	۳۸۴ (۳۷)	
	دیپلم	۷ (۲/۹)	۲۸ (۲/۷)	
	بالای دیپلم	۱۴۰ (۵۷/۶)	۶۲۴ (۶۰/۱)	
مصرف سیگار (بله) (تعداد٪)		۱۱(٪ ۴/۶)	۶۰ (٪۶)	۰/۳۹
فعالیت فیزیکی (مناسب) (تعداد٪)		۷۷ (٪ ۳۰/۹)	۳۵۵ (٪ ۳۴/۷)	۰/۲۵
وزن (کیلوگرم)		۶۶ (۵۸-۷۷)	۶۶(۵۹-۷۵)	۰/۸۶
دور کمر (سانتی‌متر)		۸۷ (۷۹-۹۵)	۸۶(۷۹-۹۴)	۰/۹۹
دور باسن (سانتی‌متر)		۱۰۲ (۹۶-۱۰۹)	۱۰۳ (۹۸-۱۰۸)	۰/۲۶
قندخون ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)		۹۰ (۸۵-۹۵)	۹۰(۸۴-۹۶)	۰/۷۲
تری‌گلیریسید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)		۹۴/۵ (۶۹-۱۳۳/۲۵)	۹۵(۶۸-۱۳۴)	۰/۹۵
کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)		۱۶۷ (۱۴۸-۱۹۱/۲۵)	۱۷۴(۱۵۲-۱۹۶)	۰/۰۲
کلسترول با چگالی بالا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)		۵۰ (۴۳-۵۶)	۵۰(۴۳-۵۸)	۰/۲۷
کلسترول با چگالی پایین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)		۹۶/۲ (۸۰/۲-۱۱۴)	۱۰۱/۴(۸۴/۲-۱۱۸/۶)	۰/۰۱

همان‌طوری که در جدول شماره ۲ نشان داده شده است، پس از تعدیل برای متغیرهای سن، فعالیت فیزیکی و مصرف سیگار، شاخص‌های تن‌سنجی، وزن (نسبت شانس: ۱/۰۰۸۴، فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۰۲۰۹-۰/۹۹۵۹، سطح معناداری=۰/۱۸)، قد (نسبت شانس: ۰/۹۹، فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۰۱۹۶-۰/۹۶۶۱، سطح معناداری=۰/۵۸)، دور باسن (نسبت شانس: ۱/۰۰۱، فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۰۱۸۶-۰/۹۸۳۸، سطح معناداری=۰/۹) و شاخص توده بدنی (نسبت شانس: ۱/۰۲۴، فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۰۵۸۳-۰/۹۹۱۲، سطح معناداری=۰/۱۵) با افزایش شانس ابتلا به اندومتریوز در جمعیت این مطالعه همراه نبودند. اندازه دور کمر (نسبت شانس: ۱/۰۱۷، فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۰۳۲۴-۱/۰۰۱۹، سطح معناداری=۰/۰۲)، شاخص چربی احشایی (نسبت شانس: ۱/۰۳، فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۰۷۶۲-۱/۰۰۱۷، سطح معناداری=۰/۰۴) و شاخص گردی بدن (نسبت شانس: ۱/۱۳، فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۲۶۲۸-۱/۰۱۱۵، سطح معناداری=۰/۰۳) با افزایش شانس ابتلا به اندومتریوز ارتباط معناداری داشتند.

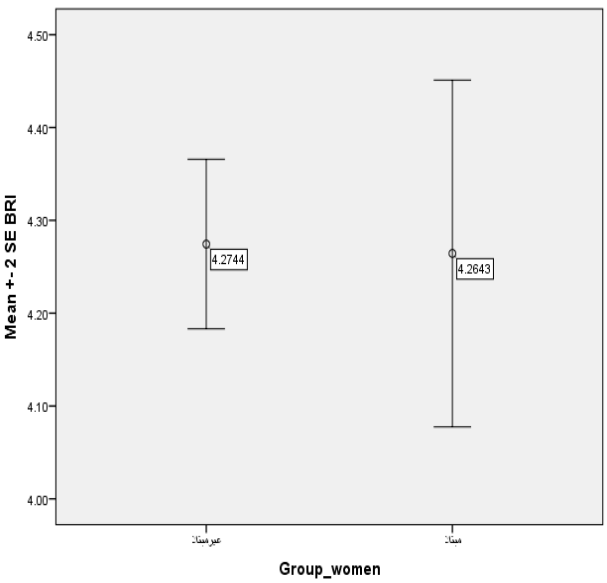
شکل ۱ مقایسه میانگین و خطای استاندارد شاخص‌های تن‌سنجی در گروه مبتلایان و غیر مبتلایان را نشان می‌دهد.

جدول ۲- شانس ابتلا به اندومتریوز براساس شاخص تن‌سنجی

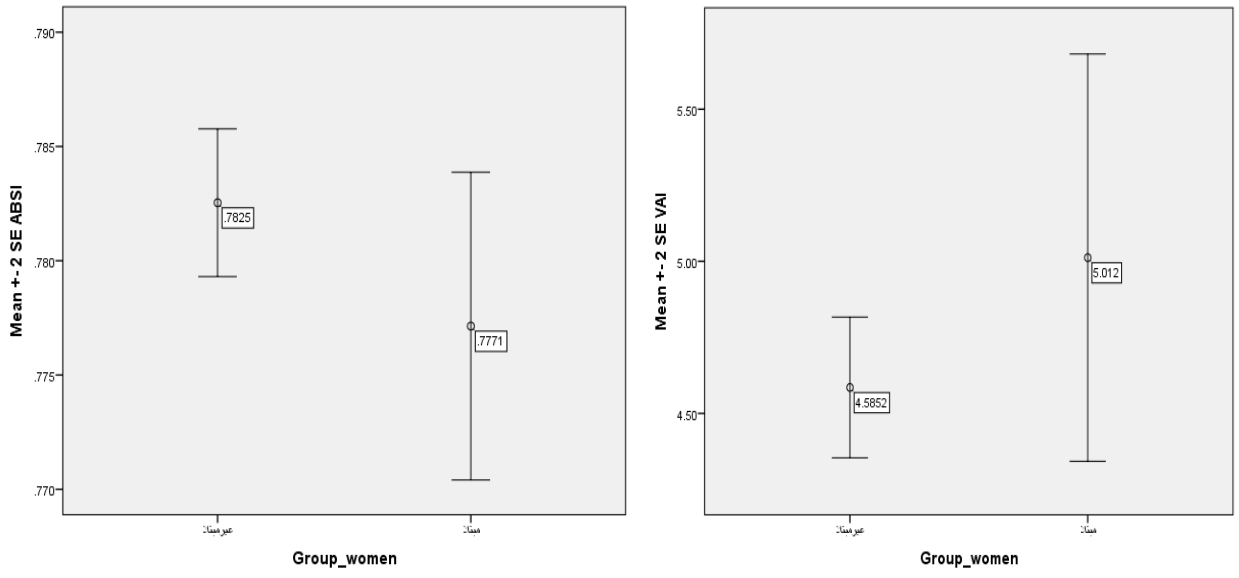
متغیر		شانس	فاصله اطمینان	سطح معناداری
وزن	تعدیل نشده	۱/۰۰۳	(۰/۹۹-۱/۰۱)	۰/٦
	تعدیل شده	۱/۰۰۸٤	(۰/۹۹۵۹-۱/۰۲۰۹)	۰/۱۸
قد	تعدیل نشده	۰/۹۹	(۰/۹٦-۱/۰۱)	۰/۵۵
	تعدیل شده	۰/۹۹	(۰/۹٦٦۱-۱/۰۱۹٦)	۰/۵۸
دور کمر	تعدیل نشده	۰/۹۹	(۰/۹۸-۱/۰۱)	۰/۷۹
	تعدیل شده	۱/۰۱۷	(۱/۰۰۱۹-۱/۰۳۲٤)	**۰/۰۲**
دور باسن	تعدیل نشده	۰/۹۹	(۰/۹۷-۱/۰۰۷۵)	۰/۳۲
	تعدیل شده	۱/۰۰۱	(۰/۹۸۳۸-۱/۰۱۸٦)	۰/۹
شاخص توده بدنی (کمی)	تعدیل نشده	۱/۰۱	(۰/۹۸-۱/۰۳)	۰/٤۷
	تعدیل شده	۱/۰۲٤	(۰/۹۹۱۲-۱/۰۵۸۳)	۰/۱۵
شاخص چربی احشایی	تعدیل نشده	۱/۰۲	(۰/۹۹-۱/۰۵)	۰/۱٤
	تعدیل شده	۱/۰۳	(۱/۰۰۱۷-۱/۰۷٦۲)	۰/۰٤
شاخص گردی بدن	تعدیل نشده	۰/۹۹	(۰/۹۰-۱/۰۹)	۰/۹۲
	تعدیل شده	۱/۱۳	(۱/۰۱۱۵-۱/۲٦۲۸)	۰/۰۳
شاخص شکل بدن	تعدیل نشده	۰/۱۳	(۰/۰۰۹-۱/۹۸)	۰/۱٤
	تعدیل شده	۱۰/۱۹	(۱۰/۱۹-۱۹۱/۸۲)	۰/۱۲



ب



الف



ج د

شکل ۱- مقایسه میانگین و خطای استاندارد شاخص های تن‌سنجی در گروه مبتلایان و غیر مبتلایان. الف) شاخص توده بدنی، ب) شاخص گردی بدن،ج) شاخص شکل بدن و د) شاخص چربی احشایی.

بحث

این مطالعه مبتنی بر جمعیت با هدف تعیین ارتباط معیارهای تن‌سنجی و اندومتریوز در زنان شرکت‌کننده در مطالعه قند و لیپید تهران انجام شد. یافته‌ها نشان داد که از بین متغیرهای تن‌سنجی، شاخص‌های افزایش دور کمر، افزایش چربی احشایی و افزایش شاخص گردی بدن افراد با افزایش شانس ابتلا به اندومتریوز ارتباط داشت.

در یک مطالعه فراتحلیل که به بررسی نتایج ۱۱ مطالعه (دو مطالعه کوهورت و ۹ مطالعه مورد شاهدی) پرداخته است، خطر نسبی تلفیقی اندومتریوز به ازای هر ۵ کیلوگرم بر متر مربع افزایش در شاخص توده بدنی، ۰/٦۷ گزارش شده است. یافته‌ها این فراتحلیل حاکی از امکان ارتباط شاخص توده بدنی بالاتر با خطر کمتر اندومتریوز است.[۲۱] خطاهای خودگزارش‌دهی قد و وزن توسط شرکت‌کنندگان در برخی مطالعات بررسی شده، و نیز عدم تعدیل برای برخی متغیرهای مخدوش‌کننده، از جمله محدودیت‌های فراتحلیل فوق‌الذکر می‌باشد. در مطالعه دیگری که زنان از ١٤ سایت بالینی در مناطق سالت لیک سیتی، یوتا و سانفرانسیسکو، کالیفرنیا که در برنامه لاپاراسکوپی/لاپاراتومی در طی سال‌های ۲۰۰۹-۲۰۰۷ شرکت کرده بودند نتایج نشان داده است که رابطه معکوس بین شانس بروز اندومتریوز و مقادیر استاندارد وزن، ضخامت چین‌های پوست زیر کتف، دور کمر و باسن، کل نواحی عضلانی بالای بازو، بازو و BMI با وجود قدهای مشابه، وجود دارد. زنان در بالاترین چارک نسبت به پایین‌ترین چارک برای وزن، دور وسط بازو، دور باسن و کمر، کل نواحی عضلانی بالای بازو و بازو، BMI، شانس کمتری برای تشخیص اندومتریوز داشتند.[۲۲] در مطالعه‌ای دیگر بیماران چاق در مقایسه با افراد کم وزن و با وزن طبیعی، ١٤ ماه اختلاف زمانی را برای تشخیص جراحی اندومتریوز تجربه کردند.[۲۳] نتایج یک مطالعه نیز نشان داد که سلول‌های چربی در بیماران مبتلا به اندومتریوز، در مقایسه با گروه شاهد، بدون توجه به بافت چربی زیرین، سطح مقطع کمتری دارند.[۲٤]

اگرچه ارتباط بین BMI و اندومتریوز به طور گسترده گزارش شده است، مطالعات در مورد ارتباط آن با توزیع چاقی محدود است. اندومتریوز ممکن است با لاغر بودن یا داشتن بافت چربی محیطی همراه باشد.[۲۵] نتایج مطالعه‌ای نشان داد که زنانی که در ۱۰ سالگی اضافه وزن داشتند، خطر ابتلا به اندومتریوز افزایش یافته‌ای دارا بودند.[۱۳] نتایج مطالعه‌ای نیز نشان داد که BMI در سن ۱۸ سالگی و BMI فعلی هر کدام بطور معکوس با اندومتریوز مرتبط بودند و هر دو ارتباط در بین زنان نابارور قوی‌تر بود. زنان نابارور

چاق با BMI فعلی ۳۹/۹-۳۵ کیلوگرم بر مترمربع و ≤۴۰ کیلوگرم بر مترمربع به ترتیب ۵۵ ٪ و ۶۲٪ کمتر در معرض خطر اندومتریوز بودند. در مقایسه با مرجع BMI طبیعی (۲۲/۴-۱۸/۵) کیلوگرم بر مترمربع، خطر اندومتریوز در زنان با نسبت دور کمر به باسن کمتر از ۰/۶۰ تقریباً سه برابر بیشتر از زنان با نسبت دور کمر به باسن بین ۰/۷۰ و ۰/۷۹ بود.[۲۶] روسی[i] و همکاران (۲۰۲۱) در مطالعه خود که با هدف ارزیابی ارتباط بین اندازه بدن و اندومتریوز از تولد تا سن ۴۶ سالگی انجام دادند، گزارش کردند که اندازه بدن در دوران کودکی و نوجوانی بین زنان مبتلا به اندومتریوز و زنانی که به اندومتریوز مبتلا نشده بودند قابل مقایسه بود. به طور متوسط، کاهش خطر اندومتریوز برای کاهش هر کیلوگرم وزن ۲٪ و کاهش هر واحد شاخص توده بدن ۶٪، در سن ۳۱ سالگی بود. در سن ۳۱ سالگی، زنان مبتلا به اندومتریوز میانگین وزن کمتری نسبت به زنان بدون آندومتریوز نشان دادند. آن‌ها از ۱۴ سالگی وزن کمتری به دست آورده بودند و BMI آن‌ها کمتر بود. همچنین در سن ۴۶ سالگی، زنان مبتلا به اندومتریوز میانگین وزن کمتری نسبت به زنان بدون اندومتریوز داشتند.[۲۷] مطالعه‌ای کوهورت که بر روی بیماران که تحت لاپاراسکوپی برای عقیم‌سازی لوله‌ها یا به عنوان یک روش تشخیصی قرار می‌گیرند با هدف تعیین این که آیا اندازه بدن و شکل درک شده، چه فعلی و چه در گذشته، با تشخیص اندومتریوز در لاپاراسکوپی مرتبط است یا خیر. نشان داد که به ازای هر واحد افزایش در BMI (کیلوگرم بر مترمربع)، احتمال تشخیص اندومتریوز تقریباً ۱۲ تا ۱۴ درصد کاهش داشت.[۲۸]

چاقی و اندومتریوز دو مورد بسیار رایج هستند، اما در مورد رابطه دقیق آن‌ها تردید وجود دارد. مطالعات مشاهده‌ای بارها و بارها ارتباط معکوس بین اندومتریوز و شاخص توده بدنی پایین را نشان داده‌اند. با این حال، چاقی در برابر اندومتریوز محافظت نمی‌کند و برعکس افزایش BMI ممکن است منجر به اشکال شدیدتر این بیماری شود. علاوه بر این، مقادیر BMI در همه موارد چاقی دقیق نیست. در نتیجه، سایر صفات، از جمله محتوای چاقی بدن و همچنین تأثیر BMI در اوایل زندگی بر تظاهرات اندومتریوز در بزرگسالی مورد مطالعه قرار گرفته است. برخی مطالعات نشان داده‌اند که همبستگی معکوس فنوتیپی بین این دو ناشی از زمینه ژنتیک است.[۲۹] با این حال نتایج مطالعه‌ای دیگر موفق به اثبات ارتباط بین شاخص توده بدنی و تغییر بیان ژن‌ها در بافت آندومتر[ii] در زنان با یا بدون اندومتریوز نشد.[۳۰]

ارتباط بین چاقی و خطر اندومتریوز شفاف نیست، اما چندین فرضیه و مسیر وجود دارد در حوزه‌های تحقیقاتی منتشر شده پیشنهاد شده است. یک مسیر بالقوه نشان می‌دهد که ماکرو فاژهای بافت چربی با اندازه بدن یا مقدار چربی متفاوت بیان می‌شوند.[۳۱] اختلال عملکرد دستگاه ایمنی با ایجاد یک محیط التهابی مزمن، یکی از اجزای اصلی در ایجاد و پیشرفت اندومتریوز است. رژیم‌های غذایی پرچرب به سبک غربی با شانس بیشتر بروز التهاب برای ایجاد بیماری‌های التهابی متابولیک و مزمن مرتبط هستند، و همچنین به عنوان یک عامل خطر محیطی برای بیماری‌های زنان در نظر گرفته می‌شوند. چاقی ناشی از رژیم‌های غذایی پرچرب باعث افزایش آلودینیای[iii] مکانیکی شکم می‌شود که توسط ضایعات اندومتریوز ایجاد می‌شود.[۳۲]

برخی از محدودیت‌ها در اجرای پژوهش حاضر وجود دارد عبارتند از: ۱) یافته‌های ما نمی‌تواند به نتایج بالینی ترجمه شود، ۲) با توجه به این‌که مطالعه حاضر در جمعیت شهری انجام شده است، نتایج به جمعیت روستایی قابل تعمیم نیست. نقطه قوت مطالعه آن است که برای اولین بار به بررسی ارتباط شاخص‌های جدید چاقی و اندومتریوز در جمعیت عمومی زنان ایرانی پرداخته است.

نتیجه‌گیری: طبق نتایج این مطالعه شاخص‌های مرتبط با سنجش چاقی، می‌توانند به عنوان عامل خطر اندومتریوز در نظر گرفته شوند.

سپاس‌گزاری: این طرح تحقیقاتی با استفاده از امکانات پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، صورت پذیرفته است.

این مطالعه با حمایت مالی پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی اجرا گردیده است. (شماره گرنت ۴۳۰۱۱۶۱۴-۶)

تعارض منافع: نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچگونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

i-Rossi

ii-Endometrial Gene Expression

iii-Mechanical Allodynia

References

1. Parasar P, Ozcan P, Terry KL. Endometriosis: epidemiology, diagnosis and clinical management. Curr Obstet Gynecol Rep 2017; 6: 34-41.
2. Moradi Y, Shams-Beyranvand M, Khateri S, Gharahjeh S, Tehrani S, Varse F, et al. A systematic review on the prevalence of endometriosis in women. Indian J Med Res 2021; 154: 446-54.
3. Zhang Y, Ma NY. Environmental Risk Factors for Endometriosis: An Umbrella Review of a Meta-Analysis of 354 Observational Studies With Over 5 Million Populations. Front Med (Lausanne) 2021; 8: 680833.
4. Bravi F, Parazzini F, Cipriani S, Chiaffarino F, Ricci E, Chiantera V, et al. Tobacco smoking and risk of endometriosis: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open 2014; 4: e006325.
5. Ottolina J, Schimberni M, Makieva S, Bartiromo L, Fazia T, Bernardinelli L, et al. Early-life factors, in-utero exposures and endometriosis risk: a meta-analysis. Reprod Biomed Online 2020; 41: 279-89.
6. Nnoaham KE, Webster P, Kumbang J, Kennedy SH, Zondervan KT. Is early age at menarche a risk factor for endometriosis? A systematic review and meta-analysis of case-control studies. Fertil Steril 2012; 98: 702-12. e706.
7. Zondervan KT, Becker CM, Koga K, Missmer SA, Taylor RN, Viganò P. Endometriosis. Nat Rev Dis Primers 2018; 4: 9.
8. Shafrir AL, Farland LV, Shah DK, Harris HR, Kvaskoff M, Zondervan K, et al. Risk for and consequences of endometriosis: A critical epidemiologic review. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2018; 51: 1-15.
9. Li B, Zhang Y, Zhang L, Zhang L. Association between endometriosis and metabolic syndrome: a cross-sectional study based on the National Health and Nutrition Examination Survey data. Gynecol Endocrinol 2023; 39: 2254844.
10. Hong J, Yi KW. What is the link between endometriosis and adiposity? Obstet Gynecol Sci 2022; 65: 227-33.
11. Rowlands IJ, Hockey R, Abbott JA, Montgomery GW, Mishra GD. Body mass index and the diagnosis of endometriosis: Findings from a national data linkage cohort study. Obes Res Clin Pract 2022; 16: 235-41.
12. Šišljagić D, Blažetić S, Heffer M, Vranješ Delać M, Muller A. The Interplay of Uterine Health and Obesity: A Comprehensive Review. Biomedicines 2024; 12: 2801.
13. Nagle CM, Bell TA, Purdie DM, Treloar SA, Olsen CM, Grover S, et al. Relative weight at ages 10 and 16 years and risk of endometriosis: a case–control analysis. Hum Reprod 2009; 24: 1501-6.
14. Tang Y, Zhao M, Lin L, Gao Y, Chen GQ, Chen S, et al. Is body mass index associated with the incidence of endometriosis and the severity of dysmenorrhoea: a case–control study in China? BMJ Open 2020; 10: e037095.
15. Zyguła A, Sankiewicz A, Sakowicz A, Dobrzyńska E, Dakowicz A, Mańka G, et al. Is the leptin/BMI ratio a reliable biomarker for endometriosis? Front Endocrinol 2024; 15: 1359182.
16. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prevention of non-communicable disease in a population in nutrition transition: Tehran Lipid and Glucose Study phase II. Trials 2009; 10: 5.
17. Azizi F, Zadeh-Vakili A, Takyar M. Review of rationale, design, and initial findings: Tehran Lipid and Glucose Study. Int J Endocrinol Metab 2018; 16(4 Suppl): e84777.
18. Amato MC, Giordano C, Galia M, Criscimanna A, Vitabile S, Midiri M, et al. Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. Diabetes Care 2010; 33: 920-2.
19. Adejumo EN, Adejumo AO, Azenabor A, Ekun AO, Enitan SS, Adebola OK, et al. Anthropometric parameter that best predict metabolic syndrome in South west Nigeria. Diabetes Metab Syndr 2019; 13: 48-54.
20. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prevention of non-communicable disease in a population in nutrition transition: Tehran Lipid and Glucose Study phase II. Trials 2009; 10: 1-15.
21. Yong L, Weiyuan Z. Association between body mass index and endometriosis risk: a meta-analysis. Oncotarget 2017; 8: 46928-36.
22. Backonja U, Hediger ML, Chen Z, Lauver DR, Sun L, Peterson CM, et al. Beyond body mass index: using anthropometric measures and body composition indicators to assess odds of an endometriosis diagnosis. J Womens Health (Larchmt) 2017; 26: 941-50.
23. Markowitz MA, Doernberg M, Li HJ, Cho YK. Body Mass Index and Surgical Diagnosis of Endometriosis: Do Obese Patients Experience an Operative Delay? Gynecol Minim Invasive Ther 2024; 13: 221-7.
24. Rodrigues AR, Almeida H, Gouveia AM, Neves D. Evidence of Browning and Inflammation Features in Visceral Adipose Tissue of Women with Endometriosis. Arch Med Res 2024; 55: 103064.
25. Backonja U, Buck Louis GM, Lauver DR. Overall Adiposity, Adipose Tissue Distribution, and Endometriosis: A Systematic Review. Nurs Res 2016; 65: 151-66.
26. Shah DK, Correia KF, Vitonis AF, Missmer SA. Body size and endometriosis: results from 20 years of follow-up within the Nurses' Health Study II prospective cohort. Hum Reprod 2013; 28: 1783-92.
27. Rossi HR, Nedelec R, Jarvelin MR, Sebert S, Uimari O, Piltonen TT. Body size during adulthood, but not in childhood, associates with endometriosis, specifically in the peritoneal subtype—population-based life-course data from birth to late fertile age. Acta Obstet Gynecol Scand 2021; 100: 1248-57.
28. Hediger ML, Hartnett HJ, Louis GMB. Association of endometriosis with body size and figure. Fertil Steril 2005; 84: 1366-74.
29. Pantelis A, Machairiotis N. The Formidable yet Unresolved Interplay between Endometriosis and Obesity. ScientificWorldJournal 2021; 2021: 6653677.
30. Holdsworth-Carson SJ, Chung J, Sloggett C, Mortlock S, Fung JN, Montgomery GW, Dior UP, Healey M, Rogers PA, Girling JE. Obesity does not alter endometrial gene expression in women with endometriosis. Reprod Biomed Online 2020; 41: 113-8.
31. Hong J, Yi KW. What is the link between endometriosis and adiposity? Obstet Gynecol Sci 2022; 65: 227-33.
32. Herup-Wheeler T, Shi M, Harvey ME, Talwar C, Kommagani R, MacLean JA 2nd, Hayashi K. High-fat diets promote peritoneal inflammation and augment endometriosis-associated abdominal hyperalgesia. Front Endocrinol (Lausanne) 2024; 15: 1336496.

Original Article

The Role of Obesity in Increasing the Risk of Endometriosis in Women: A Population-based Study

Saei Ghare Naz M[1], Mousavi M[1], Amirshekari Sh[1], Nakhoda K[1], Noori Ardebili Sh[1], Azizi F[2], Ramezani Tehrani F[1]

[1]Reproductive Endocrinology Research Center, Research Institute for Endocrine Molecular Biology, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [2]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Disorders, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I. R. Iran

e-mail: fah.tehrani@gmail.com

Received: 19/01/2025 **Accepted**: 22/02/2025

Abstract

Introduction: Endometriosis is a chronic disorder in women. There is conflicting evidence regarding the association of various anthropometric indices or endometriosis. This study aimed to determine the association between anthropometric measures and endometriosis in women. Materials and Methods: In this population-based cross-sectional study, eligible women were selected from the Tehran Lipid and Glucose Study participants. Endometriosis diagnosis was made by reviewing medical records confirming the disease. A logistic regression model assessed the association between various anthropometric indices and the chance of developing endometriosis. Results: A total of 1,303 women were included in the study. Of the participants, 250 (19.2%) had endometriosis, and 1,053 (80.8%) did not. After adjusting for age, physical activity, and smoking, anthropometric indices, weight (odds ratio: 1.0084, 95% CI: 0.9959-1.0209), height (odds ratio: 0.99, 95% CI: 0.9661-1.0196), hip circumference (odds ratio: 1.001, 95% CI: 0.9838-1.0186), and body mass index (odds ratio: 1.024, 95% CI: 0.9912-1.0583) were not associated with an increased risk of endometriosis in this study population, (P>0.05). However, waist circumference (odds ratio: 1.017, 95% CI: 1.0019-1.0324), (P=0.02) visceral fat index (odds ratio: 1.03, 95% CI: 1.0017-1.0762), (P=0.04) and body roundness index (odds ratio: 1.13, 95% CI: 1.0115-1.2628) (P=0.03) were significantly associated with increased risk of endometriosis. Conclusion: This study's results suggest that indicators related to obesity measurement can be considered risk factors for endometriosis.

Keywords: Endometriosis, Obesity, Women