Sarem Journal of Medical Research. Volume 5, Issue 3, Summer 2020: 126-133

Prevalence of Clinical and Paraclinical Symptoms and Findings in Patients with Polycystic Ovary Syndrome in Ultrasound and Their Fertility Outcomes

ARTICLE INFO

Article Type
Original Article

Authors
Farahnaz Zandi [1], MD

[1] Sarem Fertility & Infertility Research Center (SAFIR) & Sarem Women's Hospital, Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran.

Corresponding Author
Address: Sarem Women Hospital, Basij Square, Phase 3, EkbatanTown, Tehran, Iran.
Postal code:1396956111
Phone: +98 (21) 44670888
Fax: +98 (21) 44670432
dr.Zandi@sarem.org

Article History
Received: January 04, 2020
Accepted: June 19, 2020
e Published: June 31, 2021

ABSTRACT

Aims: Today, the definition of polycystic ovarian syndrome (PCOS) includes a wide range of signs and symptoms such as ultrasound features of ovaries, ovarian factor infertility, hyperandrogenism, obesity and insulin resistance, that each of these disorders cause to various symptoms and manifestations. The aim of this study was to determine the prevalence of PCOS based on clinical signs and ultrasound examination and their pregnancy outcomes.

Instruments & Methods: This retrospective descriptive cross-sectional study was conducted on **259 patients referred to infertility clinic of Sarem Hospital from 2016 to 2018. The records of all** patients who met two criteria of the main three Rotterdam criteria were included in the study. Data were analyzed by SPSS 22 software using independent t-test, Mann-Whitney U and Fisher exact tests.

Findings: 62.2% of participants were diagnosed to have PCOS in ultrasonography findings and **38.7% had hirsutism symptoms in clinical examinations and only** 4.2% of this participants, had **acne symptoms. 56.8% had no menstrual disorders.** BMI, LH, FSH, AMH and age had a significant relationship with the ultrasound scan of the PCOS ($P<0.05$). In 23.6% of the patients with positive sonography of the PCOS, pregnancy test was positive and in 14.7% of them, clinical pregnancy was positive and only 7.3% of them had the birth of a live newborn.

Conclusion: Polycystic ovarian syndrome is a multifactorial disorder which has a wide range of clinical and biochemical complications and symptoms.

Keywords: Polycystic Ovary Syndrome (PCOS); Endocrine Disorders; Infertility; Ultrasonography

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-23]

[DOI: 10.52547/sjm.5.3.126]

Copyright© 2021, ASP Ins. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-Noncommercial 4.0 International License which permits Share (copy and distribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-Noncommercial terms.

میزان شیوع علائم و یافته‌های بالینی و پاراکلینیکی بیماران دارای نمای سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در سونوگرافی و پیامدهای باروری آنان

فرحناز زندی [۱*]

[۱] مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

چکیده

اهداف: امروزه تعریف سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) شامل طیفی از علائم و نشانه‌ها مانند نمای ویژه تخمدان‌ها در سونوگرافی، نازایی با عامل تخمدانی، هایپرآندروژنمی، چاقی و مقاومت به انسولین است که هر کدام از این اختلالات علائم و تظاهرات مختلفی را ایجاد می‌کنند. هدف از این مطالعه، بررسی میزان شیوع PCOS بر اساس علائم بالینی و نمای سونوگرافی و پیامدهای بارداری بود.

ابزار و روش‌ها: این مطالعه توصیفی- مقطعی گذشته‌نگر بر روی تعداد ۲۵۹ نفر از بیماران مراجعه‌کننده به کلینیک ناباروری بیمارستان فوق تخصصی صارم در فاصله ی زمانی سال‌های ۱۳۹۵ تا ۱۳۹۷ انجام شد. پرونده ی همه بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان که طبق معیار روتردام دو معیار از سه معیار لازم برای تشخیص PCOS را داشتند، وارد مطالعه شدند. اطلاعات از طریق نرم‌افزار آماری SPSS 22 و آزمون‌های آماری T مستقل، من‌ویتنی‌یو و فیشر مورد آنالیز قرار گرفت.

یافته ها: ۶۲,۲ درصد افراد دارای نمای سونوگرافی مثبت بوده، ۳۷,۸ درصد علائم هیرسوتیسم و تنها ۴,۲ درصد علائم آکنه داشتند. ۵۶,۸ درصد افراد اختلالات قاعدگی نداشتند. متغیرهای BMI، LH، FSH، AMH و سن با نمای سونوگرافی رابطه معنی‌دار داشتند ($P<0,05$). در بیماران با نمای سونوگرافی، ۲۳,۶ درصد آزمایش شیمیایی بارداری مثبت داشته و نتیجه بارداری بالینی ۱۴,۷ درصد بوده که از این میزان تنها ۷,۳ درصد منجر به تولد نوزاد زنده شده بود.

نتیجه‌گیری: سندرم تخمدان پلی‌کیستیک یک وضعیت پیچیده مرتبط با اختلال در متابولیزم و پلی‌ژنیک بوده که دارای تظاهرات گوناگون و مختلفی است.

کلید واژه‌ها: سندرم تخمدان پلی‌کیستیک؛ اختلالات غدد درون‌ریز؛ ناباروری؛ سونوگرافی.

تاریخ دریافت: ۹۸/۱۰/۱۴

تاریخ پذیرش: ۹۹/۰۳/۳۰

*نویسنده مسئول: فرحناز زندی

مقدمه

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS)، یک اختلال جدی و چندعاملی تخمدان‌ها و جزء اختلالات شایع غدد درون‌ریز بدن در میان زنان در سنین باروری است که در آن تخمدان‌ها دارای ابعاد بزرگ و تعداد زیادی کیست های کوچک و فولیکول‌های نابالغ می شوند. در این سندرم با گذشت زمان، از طریق فیبروزه‌شدن پوشش تخمدانی ضخیم می‌شوند و مانع از رسیدن و بلوغ فولیکول و آزادشدن آن می گردد[۱] که می‌تواند سبب ناباروری در زنان شود[۲]. ویژگی‌های بالینی و پاتولوژیک یک تخمدان "پلی‌کیستیک" یا "میکرو پلی‌کیستیک" برای اولین‌بار در سال ۱۷۲۱ توسط *آنتونیو والیس‌نری* توصیف شد[۳]. در سال ۱۹۲۱، *آکارد* و *دییرز* نظریه کلاسیک یک زن ریشو با دیابت را منتشر کردند که اشاره به علائم PCOS داشت[۴] و بعدها در سال ۱۹۳۵، دو دانشمند آلمانی با نام‌های *استین* و *لونتال* برای اولین‌بار سندرمی را توصیف نمودند که شامل تخمدان‌های بزرگ اسکلروتیک پلی‌فولیکولار، با تظاهرات بالینی اختلال قاعدگی و هیرسوتیسم است؛ این سندرم به سندرم اشتاین- لونتال معروف بود[۵] که بعدها PCOS نام گرفت[۶]. در واقع تخمدان پلی‌کیستیک یک عارضه چندعاملی با علل ناهمگن و احتمالاً با علل ژنتیکی پیچیده است که سبب اختلالات متابولیک و غدد درون‌ریز در بدن می‌شود. ناهمگونی و عدم درک علت PCOS، سبب شده است که تعریف معیارهای تشخیصی PCOS از اولین توصیف آن توسط *استین* و *لونتال*، بسیار فاصله بگیرد. با توجه به این که هنوز تعریف درستی از PCOS نشده است، بین معیارهای انستیتوی ملی سلامت و تعالی مراقبت (NICE)، روتردام و انجمن باروری پزشکی آمریکا (ASRM) اختلاف نظر وجود دارد و به‌طور کلی منابع جدید در مورد تشخیص بیش از حد (Overdiagnosis) عارضه ی PCOS تاکید دارند؛ چرا که بسیاری از زنان ممکن است به صرف داشتن نمای تخمدان‌های پلی‌کیستیک در سونوگرافی یا فقط یکی از معیارها، به غلط در مورد آن ها تشخیص PCOS صورت گیرد[۷-۱۰].

شیوع PCOS:

به نظر می‌رسد سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به‌صورت یک اختلال مزمن در طول تاریخ همراه با بشر وجود داشته و تکامل پیدا کرده است. این

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-23]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.3.126]

سندرم جزء اختلالات شایع غدد درون‌ریز بدن در میان زنان است که حدود ۱۰ تا ۱۵ درصد زنان به آن مبتلا هستند[۷, ۱۱] که البته در بعضی منابع شیوع آن را تا حدود ۳۳ درصد در زنان با سنین باروری گزارش شده اند و می‌تواند سبب ناباروری در آن ها شود[۱۲, ۱۳]. در یک مطالعه، میزان شیوع این عارضه در ایران مطابق با تعریف موسسه ملی بهداشت آمریکا (NIH) حدود ۱۲ درصد، براساس معیار استاندارد رمزنگاری پیشرفته (AES) ۱۱,۷ درصد و مطابق با معیار روتردام ۱۹,۵ درصد گزارش شده است[۱۴]. در بسیاری از منابع، اپیدمیولوژی و شیوع آن بین قومیت‌های مختلف مشابه است و این احتمال قوی وجود دارد که با شناسایی ژن مرتبط با PCOS ثابت شود که در اقوام و نژادهای مختلف تشابه وجود دارد[۱۵-۱۸]. گرچه عواملی در سراسر جهان هستند که می‌توانند در بیان این ژن تاثیرگذار باشند، اما بررسی‌های مختلف نشان داده اند که بعضی از تظاهرات بالینی آن مانند اختلالات تخمک‌گذاری در میان تمامی نژادها و مناطق جغرافیایی وجود دارد[۷]. از طرفی تفاوت‌های نژادی و منطقه جغرافیایی می‌تواند در میزان بروز علائم نیز موثر باشد. به‌طور مثال، تفاوت‌های نژادی و رنگ پوست در میزان تولید هورمون‌ها و گیرنده‌های آنان موثر هستند، به‌طوری که در زنان ژاپنی میزان موی زاید نسبت به زنان مدیترانه‌ای بسیار کمتر است، یا زنان آسیای جنوبی نسبت به زنان سفیدپوست اروپایی میزان مقاومت به انسولین بیشتری داشته و علائم PCOS شدیدتری را نیز بروز می‌دهند که نشان‌دهنده اثر عوامل محیطی بر بیان ژن مقاومت به انسولین است[۱۵, ۱۸]. در واقع می‌توان گفت کلیه اختلالات نظیر عدم تخمک‌گذاری، تخمدان‌های پر از کیست‌های مشخص، هیپرآندروژنیسم و ناهنجاری‌های متابولیک مانند چاقی در نتیجه فاکتورهای متعدد محیطی و ژنتیکی ایجاد می‌شوند[۱۷, ۱۹]. مدل‌های حیوانی نشان می‌دهد که قرارگرفتن جنین در معرض آندروژن می‌تواند باعث تسریع علائم فنوتیپی PCOS شود، به‌طوری که شروع PCOS می‌تواند در دوران جنینی از طریق مکانیزم‌های زیست‌محیطی یا اپی‌ژنتیک باشد[۲۰].

در واقع می‌توان گفت ریشه‌های PCOS از جوامع شکارچی پارینه‌سنگی آغاز شده است. در گذشته به‌دلیل محدودبودن منابع، عوامل استرس‌زای زیست‌محیطی سبب تغییر ژنوتیپ افراد برای صرفه‌جویی انرژی شده و با افزایش ظرفیت ذخیره‌سازی انرژی لازم برای تحمل اثرات طولانی‌مدت محرومیت که "ژنوتیپ صرفه‌جو" نامیده می‌شود، سبب بقای مردان، زنان و نسل‌های بعدی آنان گردیده است. این کاهش مصرف انرژی به‌عنوان یک مزیت تکاملی در زمان‌هایی است که غذا به حد کافی در دسترس نیست که این کار از طریق مقاومت به انسولین برای کاهش‌دادن گرمازایی بعد از غذا انجام می‌شود تا در زمان‌های بیشتری فرد بتواند حفظ انرژی داشته باشد[۱۶]. این خود در طول مدت‌زمان می‌تواند پایه‌گذار اختلالات متابولیک و افزایش مقاومت به انسولین در افراد تحت تنش‌های محیطی بوده باشد.

علل و علائم: با وجود بررسی‌های گسترده‌ای که در سراسر جهان در رابطه با علل بروز این بیماری صورت گرفته است، هنوز سبب‌شناسی یا اتیولوژی آن ناشناخته است که علت می‌تواند همان پیچیدگی‌های فیزیوپاتولوژی با اختلال عملکرد در دو محور مغزی؛ اندوکرین متابولیک در محور هیپوتالاموس- هیپوفیز آدرنال و گنادال باشد. کلیه این تغییرات براساس پُرکارشدن سیستم عصبی سمپاتیک است. در واقع تخمدان پلی‌کیستیک یک عارضه چندعاملی با علل ناهمگن و علل ژنتیکی پیچیده است که سبب اختلالات متابولیک و غدد درون‌ریز در بدن می‌شود[۲, ۴].

از مهم‌ترین علل PCOS، می‌توان به اختلال در روند مسیرهایی از قبیل: متابولیک، تنظیمی هورمون‌های استروئیدی، نظارتی عمل گنادوتروپین، تنظیم انسولین و تنظیم متابولیسم گلوکز و چربی اشاره نمود[۲۱]. از طرفی به‌دلیل نقش مهم کبد در مسیرهای متابولیک بدن، هر گونه اختلال در عملکرد آن در گروه سندرم متابولیک دسته‌بندی می‌شود. سندرم متابولیک نیز با دارابودن علائمی همچون مقاومت به انسولین و استروژن و سیتوکین های التهابی افزایش‌یافته، افزایش تعداد و فعالیت سلول‌های چربی همبستگی زیادی را با سندرم تخمدان پلی‌کیستیک نشان می‌دهد[۲۲]. می‌توان گفت سندرم تخمدان پلی‌کیستیک شایع‌ترین اختلال اندوکرین و متابولیک میان زنان در سنین باروری با منشا احتمالی ژنتیکی است که متأثر از عوامل محیطی شامل رژیم غذایی، سبک زندگی و وضعیت اجتماعی می‌باشد[۲۲]. همچنین، تحقیقات انجام‌شده روی عوامل تغذیه‌ای در زنان PCOS نشان می‌دهد که اگر چه مقاومت به انسولین زمینه ژنتیکی دارد، اما کمبود منیزیم در رژیم غذایی می‌تواند به افزایش مقاومت به انسولین از طریق افزایش واکنش‌پذیری عضله صاف و پلاکت‌ها کمک کند که با هر دو بیماری قلبی و دیابت ارتباط مستقیم دارد و زمینه را برای ابتلا به PCOS مستعد می‌کند. همچنین کمبود کروم و وانادیوم (Vanadium) در بدن علائمی مشابه دیابت را ایجاد می‌کند و سبب کاهش باروری نیز می‌شود[۲۲]. تظاهرات بیوشیمیایی و بالینی این عارضه بسیار گسترده و متفاوت است[۶] و چون منحصراً در PCOS دیده نمی‌شود، ممکن است تشخیص را دچار اشتباه و خطا کند. این علائم بیشتر شبیه علائم سندرم کوشینگ، اختلالات ارثی مانند هایپرپلازی مادرزادی آدرنال، تومورهای تخمدان و غدد فوق کلیوی، هایپرپرولاکتینمی و اختلالات غده تیروئید است[۲۲]؛ از نشانه‌های آن می‌توان به هایپرانسولینمیا (Hyperinsulinemia)، چاقی شکمی، فشار خون بالا، چربی‌خون و بیماری‌های قلبی-عروقی، علائم روانی شامل نوسانات خلقی، افسردگی، اضطراب، اعتمادبه‌نفس ضعیف، هیرسوتیسم (به خصوص رشد موهای زاید در اطراف نوک سینه‌ها، روی لب فوقانی، روی چانه و در یک خط در زیر ناف)، افزایش توده عضلانی، صدای عمیق (که معمولاً به‌دلیل افزایش شدید آندروژن است)، بروز کبد چرب و اختلالات کبدی[۲۴]، عدم تخمک‌گذاری و اختلالات قاعدگی و در نهایت ناباروری اشاره کرد[۲, ۵, ۲۵-۲۷].

به‌طور مثال، در مورد تظاهرات هایپرآندروژنیسم و هایپر انسولینمیا، بررسی و تحقیقات برای این که کدام یک مقدم بر دیگری اتفاق می‌افتد، شروع شده اما الگو هنوز ناشناخته است. مطالعه‌ای مشخص کرد که ۵۰ تا ۶۰ درصد بیماران PCOS سندرم متابولیک دارند. بنابراین، سطوح پایین گلوبولین متصل شونده به هورمون های جنسی پلاسما (SHBG) سرم به عنوان یک بیومارکر متابولیسم غیر طبیعی در نظر گرفته می‌شوند و با مقاومت به انسولین، هایپرانسولینمیا و ناهنجاری‌های متابولیسم گلوکز و

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-23]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.3.126]

لیپید در بیماران PCOS در ارتباط هستند. همچنین، SHBG با تشخیص طولانی مدت PCOS در ارتباط است[۲۸،۴۴]. اگر چه اختلال لیپید و مقاومت به انسولین، PCOS را پیش‌بینی می‌کند، اما نیازمند به بررسی‌های تکمیلی است[۲۹]. طبق معیارهای روتردام با افزایش درصد PCOS، آماده‌کردن یک تعریف جدید برای تعداد فولیکول‌های آنترال لازم است. زنان مبتلا به این بیماری باید به وسیله تشخیص گلوکز با یک تست تحمل گلوکز غربالگری شوند، البته باید توجه داشت که انسولین ناشتا اطلاعات کمتری می‌دهد و باید در همه بیماران PCOS میزان انسولین و گلوکز چک گردد[۳۰]. معیارهای انستیتوی ملی سلامت کودک و بیماری های انسانی (NICHD) چندین معیار شامل دیسمنوره، هایپرآندروژنیسم، هایپرانسولینمیا (اختلال در گنادوتروپین)، اختلال در تخمک‌گذاری و اختلال متابولیک و باروری و افزایش نسبت هورمون لوتئینی (LH) به هورمون محرک فولیکولی (FSH) برای تشخیص این بیماری در نظر گرفت[۳۱]. چندین مطالعه در رابطه با حساسیت به انسولین، تاثیر چاقی، دیس‌لیپیدمی و غیره در این رابطه انجام شده است[۳۲، ۳۳]. بروز آکنه در بیماران PCOS شایع است و ۸۳ درصد شیوع آن اغلب همراه با استرس می‌باشد[۳۴].

مقایسه نتایج سونوگرافی داپلر رنگی رحم و تخمدان‌ها در بیماران PCOS با افراد سالم نشان داد که RI (شاخص مقاومت شریانی) موج شریان رحمی به‌طور معنی‌دار بیشتر از زنان سالم بود. اما، RI شریان تخمدانی کاهش معنی داری نسبت به افراد سالم داشت و میزان واسکولاریزاسیون عروق استرومای تخمدانی در این بیماران، ۴۵ درصد بیشتر از افراد سالم بود[۳۵]. براساس موارد گفته‌شده، به نظر می‌رسد دست‌یافتن به یک تعریف جامع جدید برای PCOS براساس بررسی تعداد فولیکول‌های آنترال، نمای سونوگرافی، تست تحمل گلوکز، تست مقاومت به انسولین، سطح اختلالات قاعدگی، سطوح تستوسترون، استرادیول، AMH (هورمون آنتی‌مولرین)، نسبت LH به FSH و BMI (شاخص توده بدنی)، بررسی لیپید پروفایل یا سندرم متابولیک، وجود یا عدم وجود هیرسوتیسم، بیماری‌های عروقی، آکنه و در نهایت نازایی لازم است. این پژوهش با هدف بررسی شیوع علائم و یافته‌های بالینی و پاراکلینیکی بیماران دارای نمای PCOS در سونوگرافی و پیامدهای باروری در آنان انجام شد.

ابزار و روش ها

این مطالعه به روش توصیفی- مقطعی گذشته نگر بر روی تعداد ۲۵۹ نفر از بیماران مراجعه‌کننده به کلینیک ناباروری بیمارستان فوق‌تخصصی صارم با علت ناباروری و ابتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) در فاصله زمانی سال‌های ۹۷-۱۳۹۵ انجام شد. پرونده همه بیماران مراجعه کننده به بیمارستان که طبق معیار روتردام دو معیار از سه معیار لازم برای تشخیص PCOS را داشتند، وارد مطالعه شدند. اول این که یا طبق بررسی سونوگرافیک تعداد تخمک‌های آنترال آن ها بیش از ۱۲ و بین سایز ۲ تا ۹ میلی‌متر بود یا علائم بالینی یا آزمایشگاهی آن ها حاکی از وجود هایپرآندروژنیسم و وجود هیرسوتیسم و آکنه در این افراد بود، یا این که دچار اختلالات قاعدگی و عدم تخمک‌گذاری بودند.

اطلاعات دموگرافیک بیماران از جمله سن، شاخص توده بدنی (برحسب قد و وزن)، سطح تحصیلات، قومیت و وضعیت اشتغال از طریق پرسشنامه گردآوری شد و علائم و یافته‌های بالینی و پاراکلینیکی از جمله نمای سونوگرافی، سطح تستوسترون، سطح AMH، سطح انسولین و قند خون ناشتا و قند خون دوساعته بعد از غذا، سطح استرادیول، آکنه و هیرسوتیسم، نوع نازایی، درصد IVF و میزان دیابت تیپ II در فرم جمع‌آوری داده‌ها ثبت گردید.

با توجه به دستورالعمل جدید جهانی ۲۰۱۸، بررسی افزایش سطح آندروژن خون چه از لحاظ بررسی‌های بیوشیمیایی و چه از لحاظ علائم بالینی و بررسی اختلالات تخمک‌گذاری برای تشخیص PCOS ضروری بوده و انجام سونوگرافی برای تشخیص در کنار دو معیار ذکرشده ضروری نبوده و فقط می‌تواند در بررسی‌های مورفولوژیک تخمدانی مورد استفاده قرار گیرد[۳۶]، بنابراین در مطالعه انجام‌شده نیز در بررسی بیماران، وجود و عدم وجود نمای تخمدان پلی‌کیستیک به‌عنوان دو گروه و سایر پارامترها به‌عنوان متغیرهای اصلی در نظر گرفته شد. اطلاعات به‌دست‌آمده از طریق نرم‌افزار آماری SPSS 22 و آزمون‌های آماری T مستقل، من‌ویتنی‌یو و فیشر مورد آنالیز قرار گرفت.

یافته ها

با توجه به سه معیار اصلی روتردام در تشخیص PCOS، شیوع این عارضه در بین ۵۲۹ نفر از زنان مراجعه‌کننده به بیمارستان فوق‌تخصصی صارم ۴۹ درصد بود و در ۲۵۹ نفر ابتلا به PCOS به‌طور قطع تشخیص داده شده بود. میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۱۰،۲±۳۲/۸ سال و BMI ۲۶،۵±۹،۲ کیلوگرم بر متر مربع بود که از این تعداد ۸۳،۹ درصد دارای BMI بالای ۲۴ کیلوگرم بر متر مربع بودند. فراوانی داده ها مشخص کرد که بیشترین تعداد بیماران خانه‌دار، قومیت در بین افراد مراجعه‌کننده فارس‌ها و ترک‌ها و میزان تحصیلات در مقطع لیسانس بود.

۶۲،۲ درصد افراد مراجعه‌کننده به بیمارستان فوق‌تخصصی صارم در بررسی های سونوگرافیک دارای نمای سونوگرافی مثبت PCOS بوده و ۳۷،۸ درصد آن ها علائم هیرسوتیسم را در معاینات بالینی داشتند و تنها در ۴،۲ درصد این افراد علائم آکنه بروز کرده بود. از بین افراد مراجعه‌کننده به بیمارستان، ۵۶،۸ درصد اختلالات قاعدگی نداشته و دارای سیکل‌های منظم بودند و سایر افراد این اختلالات را داشتند.

متغیرهایی از قبیل: BMI، LH، FSH، AMH و سن با نمای سونوگرافی PCOS رابطه معنی‌داری داشتند (P<۰،۰۵)، ولی در متغیرهای TSH، انسولین ناشتا و دوساعته، تستوسترون، پرولاکتین و استرادیول با نمای سونوگرافی PCOS اختلاف معناداری از نظر آماری مشاهده نگردید (P>۰،۰۵؛ جدول ۳). همچنین، هیچ یک از علائم و تظاهرات بالینی نوع نازایی، هیپوتیروئید، دیابت، هیرسوتیسم و آکنه، ارتباط معنی‌داری از لحاظ

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-23]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.3.126]

آماری با نمای سونوگرافی PCOS نداشتند (P>۰,۰۵). در مورد بیمارانی که ۶۲,۲ درصد آن ها دارای نمای سونوگرافی PCOS مثبت بودند، در ۲۳,۶ درصد موفقیت بارداری در آزمایش‌های شیمیایی حاصل شد و نتیجه بارداری بالینی ۱۴,۷ درصد بود که از این میزان تنها ۷,۳ درصد منجر به تولد نوزاد زنده شد.

بحث

این مطالعه با هدف بررسی شیوع سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بر اساس تظاهرات بالینی و نمای سونوگرافیک، بین افراد مراجعه‌کننده به کلینیک نازایی بیمارستان فوق‌تخصصی صارم صورت گرفت. در مطالعه حاضر، شیوع PCOS بر طبق نمای سونوگرافی و ارتباط سایر علائم با آن بررسی شد. براساس دستورالعمل بین‌المللی روتردام که توسط انجمن تولید مثل انسان و جنین‌شناسی اروپا (ESHRE) / انجمن پزشکی باروری آمریکا (ASRM) در سال ۲۰۰۳ تنظیم شده است، به‌منظور تشخیص PCOS، دو مورد از سه معیار "الیگومنوره یا آمنوره"، "هایپرآندروژنیسم بالینی" و "مورفولوژی تخمدان پلی‌کیستیک در ارزیابی اولتراسوند" باید در فرد وجود داشته باشد[۱۴]. مطابق یافته‌های این مطالعه، بین بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان، دو معیار نمای سونوگرافیک تخمدان پلی‌کیستیک و علائم بالینی و بیوشیمیایی هایپرآندروژنیسم، بیشترین تعداد را به خود اختصاص داد و اختلالات تخمک‌گذاری کمترین میزان را در مقایسه با دو معیار دیگر داشت. میزان شیوع این عارضه بین مراجعین بیمارستان فوق‌تخصصی صارم ۴۹ درصد بود که با مطالعه ی Miri و همکاران (۲۰۱۴) که میزان شیوع PCOS را براساس تشخیص سونوگرافی ۴۱,۴ درصد گزارش نمودند، همخوانی داشت[۱۴].

میانگین سنی افراد مراجعه‌کننده ۳۲,۸ سال بود و ارتباط معنی‌داری از نظر آماری بین این فاکتور و نمای سونوگرافیک تخمدان در افراد PCOS وجود داشت. همچنین، ۸۳,۹ درصد افراد دارای شاخص توده بدنی بالای ۲۴ کیلوگرم بر متر مربع بودند که بیانگر وجود اضافه‌وزن و چاقی بین افراد مبتلا به این بیماری بوده و بیشتر از آمار ارائه شده توسط مرکز کنترل بیماری‌ها در سال ۲۰۰۹ است که میزان بروز چاقی را بین افراد مبتلا به PCOS ۵۰ تا ۶۵ درصد اعلام نموده بودند[۱۲]. براساس یافته‌های این مطالعه، ارتباط معنی‌داری بین BMI با نمای سونوگرافیک PCOS وجود داشت که با توجه به این که چاقی خود به‌عنوان یک رویداد ایجادکننده برای توسعه این سندرم در نظر گرفته نمی‌شود، اما اضافه‌وزن می‌تواند اختلالات تولید مثل و متابولیزم را تشدید کند. به‌طور خاص، افزایش چاقی با هیپرآندروژن، مقاومت به انسولین، عدم تحمل گلوکز و دیس‌لیپیدمی همراه است که همگی موید نقش BMI در بروز علائم و عوارض این سندرم است[۳۶].

از علائم بیوشیمیایی PCOS افزایش نسبت سطح LH/FSH است. هورمون‌های LH و FSH جزء هورمون‌های تاثیرگذار در چرخه تخمک گذاری در زنان هستند که علاوه بر تنظیم سیکل قاعدگی، ترشح آندروژن را نیز تنظیم می‌کنند. هورمون LH سنتز آندروژن از کلسترول را در سلول های تکای تخمدان تنظیم می‌کند و هورمون FSH نیز فعالیت آنزیم آروماتاز را در سلول‌های گرانولوزا تنظیم می‌نماید که آندروژن چه مقدار استروژن تولید کند. یکی از عوارض PCOS اختلال در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز است که سبب افزایش نسبت سطح LH به FSH و برهم‌خوردن تعادل این چرخه و افزایش سنتز آندروژن می‌شود. ویژگی مشخص بالارفتن سطح آندروژن از لحاظ مورفولوژیکی، بروز و انباشت فولیکول‌های آنترال به قطر ۲ تا ۹ میلی‌متر در سطح تخمدان و بروز نمای پلی‌کیستیک در بررسی های سونوگرافیک است؛ چرا که علائم سونوگرافی PCOS شامل بزرگی، افزایش استروما و کیست‌های متعدد در حاشیه تخمدان (بیش از ۱۰ عدد) است[۳۷, ۳۸]. در مطالعه حاضر بین نسبت FSH و LH و نمای تخمدان پلی‌کیستیک ارتباط معنی‌داری وجود داشت که موید بروز این اختلالات است.

در سال ۲۰۰۶، Sir-Petermann و همکاران گزارش کردند که غلظت سرمی هورمون AMH در زنان با تخمدان پلی‌کیستیک ۲ تا ۳ برابر افزایش پیدا می‌کند[۴۳]. سایر مطالعات بالینی و گذشته‌نگر بیانگر این است که این افزایش مربوط به ازدیاد تعداد فولیکول‌های آنترال کوچک است[۳۹, ۹]. AMH نه‌تنها در زنان مبتلا به PCOS افزایش پیدا می‌کند، بلکه با شدت آن هم ارتباط دارد. همچنین، غلظت این هورمون بین زنانی که همه ی علائم این بیماری را دارند با زنانی که فقط از لحاظ مورفولوژی تخمدان علائم را بروز می‌دهند، اختلاف دیده می شود[۹, ۱۰]. در مطالعه ی حاضر نیز میانگین سطح هورمون AMH نسبت به سطح نرمال افزایش نشان داد و همچنین ارتباط معنی‌داری بین این هورمون و نمای سونوگرافیک تخمدان وجود داشت که سایر مطالعات قبلی را تایید می‌کند.

مطالعات پیشین تائید کننده ی این مطلب هستند که سطح پرولاکتین خون با بیماری PCOS رابطه معنی‌دار و مثبتی دارد که دلیل آن افزایش سطح انسولین خون است که سبب افزایش سطح آندروژن خون شده و بر هورمون آزادکننده پرولاکتین مترشحه از هیپوتالاموس اثر می‌گذارد. در مطالعه ی حاضر، رابطه معنی‌داری بین پرولاکتین، انسولین، انسولین دوساعته و تستوسترون با نمای سونوگرافی PCOS وجود نداشت. همان طور که در بالا اشاره شد افزایش سطح آندروژن در خون بیماران PCOS سبب برهم‌خوردن تعادل هورمونی و اختلال در چرخه هیپوتالاموس-هیپوفیز شده که سبب ناتوانی تخمدان در تولید هورمون‌های تخمدانی (استرادیول و پروژسترون) توسط سلول‌های گرانولوزا می‌شود و در نتیجه سطح این هورمون‌ها در خون کاهش پیدا می‌کند[۳۲]. با توجه به این که تفسیر داده‌های موجود برای بررسی روابط دشوار است و انواع دلایل ناهمگونی در بروز علائم PCOS در زنان مورد مطالعه وجود دارد، بنابراین این پیچیدگی تعاملات پاتوفیزیولوژیک و ناهمگونی‌های آن در بیان بالینی اجازه نخواهد داد که هیچ آزمون هورمونی خاصی بتواند در تشخیص PCOS به کار رود[۴۰]، تنها می‌توان به بررسی میزان تغییرات و ظهور علائم آنها بسنده کرد. برای بررسی روابط هورمون‌ها می‌توان این گونه استنباط کرد، همان طور که در چرخه تولید پرولاکتین، آندروژن دخالت دارد و تولید

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-23]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.3.126]

آندروژن نیز بستگی به چرخه تولید انسولین داشته و مربوط به علائم بیوشیمیایی PCOS است، عدم وجود ارتباط معنی‌دار بین این هورمون‌ها و نمای سونوگرافیک تخمدان (علائم مورفولوژیک PCOS) قابل توجیه می باشد.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که هورمون TSH با نمای سونوگرافی PCOS رابطه معنی‌داری ندارد. در مطالعات دیگر نیز اگرچه به‌نظر می‌رسد اختلالات تیروئید شامل هایپرتیروئیدیسم و هایپوتیروئیدیسم می‌توانند با تخمدان‌ها از طریق تاثیر مستقیم بر عملکرد آن و مسیرهای خودایمنی با یکدیگر ارتباط برقرار کنند، با این وجود به‌طور قطع نمی‌توان ارتباط معنی داری بین بروز PCOS و کم‌کاری تیروئید مشخص کرد[۴۱].

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که بین بروز علائم بالینی نوع نازایی، هیپوتیروئید، دیابت، هیرسوتیسم و آکنه، با نمای سونوگرافی PCOS ارتباط معنی‌داری از نظر آماری دیده نشد. وجود آکنه، هیرسوتیسم و دیابت جزء اختلالات سیستم هورمونی داخلی بدن و تظاهرات بالینی هایپرآندروژنمی بوده و جزء آن دسته از علائمی است که می‌تواند در افراد مبتلا به PCOS بروز نداشته باشد. از بین ۲۵۹ نفر مراجعه‌کننده به بیمارستان فوق‌تخصصی صارم، فقط ۶ نفر بودند که مشکل نازایی نداشتند. ۱۱۵ نفر (۶۲,۵ درصد) درگیر نازایی اولیه با نمای تخمدان پلی‌کیستیک بودند. پژوهش‌های گذشته نشان می‌دهد که PCOS به‌دلیل اختلالات متابولیک و بالینی، اغلب با ناباروری همراه است و شیوع آن بین ۷۰ تا ۸۰ درصد متغیر است که به نتیجه بررسی‌های ما نیز نزدیک می باشد[۴۲].

نتایج پیگیری درمان و پیامدهای بارداری در افراد مراجعه‌کننده به این بیمارستان نشان می‌دهد که ۶۱ نفر (۲۳,۶ درصد) از کل افراد مورد مطالعه، تست شیمیایی بارداری آن ها (βHCG) مثبت شد و از این تعداد نتیجه بارداری بالینی ۱۴,۷ درصد بوده و تنها ۷,۳ درصد (۱۹ نفر) حاملگی منجر به تولد نوزاد زنده گردید.

از محدودیت های مطالعه حاضر می توان به تعداد کم نمونه ها و نیز عدم استفاده از روش محاسبه مقاومت به انسولین توسط روش کالمپ هیپرانسولینمیک یوگلیسیمیک که دقیق ترین روش بررسی مقاومت به انسولین است، اشاره کرد. همچنین، به طور معمول افرادی که در مرکز یک کشور یا در یک شهر بزرگ زندگی می کنند ممکن است دارای داده ها و آگاهی بیشتری نسبت به زنانی باشند که در شهرهای کوچک زندگی می کنند. به همین دلیل نگرانی های زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در نقاط دیگر ایران با توجه به تاثیر فاکتورهای محیطی ممکن است با زنان تهرانی متفاوت باشد که به عنوان محدودیت مطالعه مطرح می شود. بنابراین برای تبیین نگرانی های زنان ایرانی در مورد سندرم تخمدان پلی کیستیک به مطالعه کیفی در مناطق دیگر نیاز است. براساس یافته‌های پژوهش می‌توان پیشنهاد داد که در مطالعات آینده از جمعیت های بیشتر و در مکان های مختلف این مطالعه انجام گیرد. ضمناً، یافته‌های هیستوپاتولوژیک از طریق بررسی‌های اولتراسونوگرافی با غلظت‌های به‌دست‌آمده از هورمون‌های غدد درون‌ریز مقایسه شود.

نتیجه گیری

با توجه به سه معیار اصلی روتردام در تشخیص PCOS، شیوع این عارضه در فاصله زمانی سال‌های ۹۷-۱۳۹۵ در بین زنان مراجعه‌کننده به بیمارستان فوق‌تخصصی صارم ۴۹ درصد بود. بین سطوح هورمون‌های AMH، LH و FSH، BMI و سن با نمای سونوگرافی PCOS ارتباط وجود دارد، ولی بین سطوح TSH، انسولین ناشتا و دوساعته، تستوسترون، پرولاکتین و استرادیول با نمای سونوگرافی PCOS ارتباطی دیده نشد.

مهم این است که تقریباً کمتر از نیمی از افرادی که نمای سونوگرافی در PCOS داشتند، با عدم اختلال قاعدگی مواجه بودند و تقریباً یک‌سوم افرادی که PCOS بودند، نمای سونوگرافی نرمال داشتند. بنابراین سندرم تخمدان پلی‌کیستیک یک بیماری چندعاملی است و دارای طیفی از عوارض و علائم وسیع بالینی و بیوشیمیایی می باشد که نیاز به تحقیقات بیشتر در دنیا برای یک تعریف واحد و همه‌جانبه دارد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از همکاران بیمارستان فوق تخصصی صارم و انستیتو تحقیقات صارم که در تهیه این مقاله ما را یاری نمودند، به خصوص خانم شهره روزرخ، خانم الهام کریمی و آقای دکتر جواد امینی نهایت تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

تاییدیه اخلاقی

در این مطالعه داده های مربوط به پرونده ها کاملا محرمانه بوده و هویت افراد محفوظ باقی ماند.

تعارض منافع

در این مطالعه هیچ گونه تعارض منافعی وجود نداشت.

منابع مالی

این طرح با پشتیبانی دانشگاه علوم پزشکی ایران و مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم انجام و تأمین مالی شده است.

منابع

1. Goswami PK, Khale A, Ogale S. Natural remedies for polycystic ovarian syndrome (PCOS): a review. International journal of pharmaceutical and phytopharmacological research. 2012;1(6):396-402
2. Amoura M, Lotfy Z, Neveen E, Khloud A. Potential effects of Mentha piperita (peppermint) on Letrozole-induced polycystic ovarian syndrome

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-23]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.3.126]

Steril. 2011;95(5):1544-8.
17 Baldani DP, Skrgatic L, Ougouag R. Polycystic ovary syndrome: Important underrecognised cardiometabolic risk factor in reproductive-age women. Int J Endocrinol. 2015;2015:78636.
18 Rashidi H, Ramezani Tehrani F, Bahri Khomami M, Rostami Dovom M, Noroozzadeh M, Azizi F. The prevalence of various phenotypes of polycystic ovary syndrome: A community-based study in southwest of Iran. Iran J Endocrinol Metab. 2014;16(2):119-26. [Persian]
19 Tahmasebi F, Movahedin M, Mazaheri Z. Poly cystic ovary model as an elevated oxidative stress factor. J Mazandaran Univ Med Sci. 2015;25(127):82-91.
20 Welt CK, Carmina E. Lifecycle of polycystic ovary syndrome (PCOS): From in utero to menopause. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98(12):4629-38.
21 Legro RS, Arslanian SA, Ehrmann DA, Hoeger KM, Murad MH, Pasquali R, et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98(12):4565-92.
22 McLuskie I, Newth A. New diagnosis of polycystic ovary syndrome. BMJ. 2017;356:i6456.
23 Ghasemzadeh A, Farzadi L, Khaki A, Ahmadi SK. Effect of Allium cepa seeds ethanolic extract on experimental polycystic ovary syndrome (PCOS) apoptosis induced by estradiol-valerate. Life Sci J. 2013;10:170-5.
24 Teede H, Misso M, Deeks A, Moran L, Stuckey B, Wong J, et al. Assessment and management of polycystic ovary syndrome: summary of an evidence-based guideline. Med J Aust. 2011;195(6):65.
25 Barber TM, Dimitriadis GK, Andreou A, Franks S. Polycystic ovary syndrome: insight into pathogenesis and a common association with insulin resistance. Clinical Medicine. 2016 Jun;16(3):262-6.
26 Askari K. Effect of hydroalcoholic extract of Vitex agnus-castus fruit on fertility and estrous cycle in letrozole-induced polycystic ovary (PCOS) in rat. Razi Journal of Medical Sciences. 2017;24(156):42-8.
27 Richardson MR. Current perspectives in polycystic ovary syndrome. Am Fam Physician. 2003;68(4):697-704.
28 Karakas SE. New biomarkers for diagnosis and management of polycystic ovary syndrome. Clin Chim Acta. 2017;471:248-53.
29 Nestler JE. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: Recent advances. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2000;7(6):345-9.
30 Gutch M, Kumar S, Razi SM, Gupta KK, Gupta A. Assessment of insulin sensitivity/resistance. Indian journal of endocrinology and metabolism. 2015 Jan;19(1):160-4.

in female albino rat. Int J Adv Res. 2015;3(10):211-26.
3. Speca S, Napolitano C, Tagliaferri G. The pathogenetic enigma of polycystic ovary syndrome. J Ultrasound. 2007;10(4):153-60.
4 Farideh ZZ, Bagher M, Ashraf A, Akram A, Kazem M. Effects of chamomile extract on biochemical and clinical parameters in a rat model of polycystic ovary syndrome. J Reprod Infertil. 2010;11(3):169-74.
5 Hoyt KL, Schmidt MC. Polycystic ovary (Stein-Leventhal) syndrome: etiology, complications, and treatment. Clin Lab Sci. 2004;17(3):155-63.
6 Sirmans SM, Pate KA. Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. Clin Epidemiol. 2013;6:1-13..
7 Akram T, Tauseef A, Akmal A, Hasan S. Relationship between serum lipoprotein levels and insulin resistance in non-obese women with polycystic ovary syndrome. Pakistan J Physiol. 2015;11(3):14-7.
8 Garg D, Tal R. The role of AMH in the pathophysiology of polycystic ovarian syndrome. Reprod Biomed Online. 2016;33(1):15-28.
9 Zahid N. Role of anti-Mullerian hormone (AMH) in polycystic ovary syndrome (PCOS)? A Mini Review. Reprod Sys Sex Disord. 2014;3(4):143.
10 Stracquadanio M, Ciotta L, Palumbo MA. Relationship between serum anti-Mullerian hormone and intrafollicular AMH levels in PCOS women. Gynecol Endocrinol. 2018;34(3):223-8.
11 Williams T, Mortada R, Porter S. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome. Am Fam Physician. 2016;94(2):106-13.
12 Lindheim S, Whigham L. Polycystic ovary syndrome: How are obesity and insulin resistance involved. OBG Management. 2012;24(10):1-5.
13 Busiah K, Colmenares A, Bidet M, Tubiana-Rufi N, Levy-Marchal C, Delcroix C, Jacquin P, Martin D, Benadjaoud L, Jacqz-Aigrain E, Laborde K. High prevalence of polycystic ovary syndrome in type 1 diabetes mellitus adolescents: Is there a difference depending on the NIH and Rotterdam criteria?. Hormone research in paediatrics. 2017;87(5):333-41.
14 Sayeh Miri F, Kiani F, Sayeh miri K, Maleki fa, Ahmadi M, Shohani M. Prevalence Of polycystic ovary syndrome in iranian women: A systematic review and meta-analysis. Iran J Obstet Gynecol Infertil. 2014;17(115):11-21.
15 Mohammad MB, Seghinsara AM. Polycystic ovary syndrome (PCOS), diagnostic criteria, and AMH. Asian Pacific journal of cancer prevention: APJCP. 2017;18(1):17-21.
16 Azziz R, Dumesic DA, Goodarzi MO. Polycystic ovary syndrome: An ancient disorder?. Fertil

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-23]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.3.126]

31 Setji TL, Brown AJ. Polycystic ovary syndrome: diagnosis and treatment. The American journal of medicine. 2007;120(2):128-32.
32 Kadium DAH, Kaem GG, Al Saeq ZM, Al Safar ZA. The relationship between male testosterone hormone and some female hormones in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). Journal of Contemp Med Sci. 2016;2(5):20-4.
33 Garry R. Is insulin resistance an essential component of PCOS?. Hum Reprod. 2004;19(4):757-9.
34 Mehrabadi S, Jahanian Sadat Mahaleh S, Kazem Nejad A. The relationship between acne and cognitive function in patients with polycystic ovary syndrome and healthy women. J Guilan Univ Med Sci. 2018;27(105):37-42. [Persian]
35 Farshchian N, Fakheri T, Hezbi A. A comparison of color doppler sonography findings in polycystic ovarian syndrome patients and healthy women. J Babol Univ Med Sci. 2015;17(11):61-6. [Persian]
36 Teede HJ, Misso ML, Costello MF, Dokras A, Laven J, Moran L, Piltonen T, Norman RJ. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. Human reproduction. 2018 Sep 1;33(9):1602-18.
37 Lee TT, Rausch ME. Polycystic ovarian syndrome: Role of imaging in diagnosis. Radiographics. 2012;32(6):1643-57.
38 Bonakdaran S, Mazloum Khorasani Z, Moosavi Z. the comparison of metabolic parameters in patients with polycystic ovary syndrome with and without hyperandrogenemia. Iran J Obstet Gynecol Infertil. 2013;16(77):1-8. [Persian]
39 Mahran A. The relationship between Anti-müllerian hormone and the clinical, biochemical and sonographic parameters in women with polycystic ovarian syndrome. Middle East Fertil Soc J. 2016;21(1):11-5.
40 Battaglia C. The role of ultrasound and Doppler analysis in the diagnosis of polycystic ovary syndrome. Ultrasound Obstet Gynecol. 2003;22(3):225-32.
41 Du D, Li X. The relationship between thyroiditis and polycystic ovary syndrome: A meta-analysis. Int J Clin Exp Med. 2013;6(10):880-9.
42 Melo AS, Ferriani RA, Navarro PA. Treatment of infertility in women with polycystic ovary syndrome: Approach to clinical practice. Clinics. 2015;70(11):765-9.
43 Sir-Petermann T, Codner E, Maliqueo M, Echiburu B, Hitschfeld C, Crisosto N, Perez-Bravo F, Recabarren SE, Cassorla F. Increased anti-Mullerian hormone serum concentrations in prepubertal daughters of women with polycystic
44 Zhu JL, Chen Z, Feng WJ, Long SL, Mo ZC. Sex hormone-binding globulin and polycystic ovary syndrome. Clinica Chimica Acta. 2019;499: 142-8.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-23]

[DOI: 10.52547/sjm.5.3.126]