

بررسی شیوع اختلالات قاعدگی در دختران ۱۴ تا ۱۸ ساله

دبیرستان های شهر شیراز و ارتباط آن با سندرم تخمدان پلی کیستیک

مرضیه اکبرزاده^{۱*}، طاهره نادری^۱، دکتر محمد حسین دباغ منش^۲، دکتر حمیدرضا طباطبایی^۳، دکتر زهرا زارع^۴

۱. مربی گروه مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.
۲. دانشیار و فوق تخصص غدد، مرکز تحقیقات غدد، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.
۳. استادیار گروه اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.
۴. استادیار گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۱/۳۱ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۹/۲۷

خلاصه

مقدمه: تقریباً ۶۶ درصد از نوجوانان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک، تخمک گذاری ندارند. حدود ۳۰ درصد از آنها دارای علائم عدم تخمک گذاری می باشند که ممکن است به صورت آمنوره اولیه یا آمنوره ثانویه، الیگومنوره باشد. مطالعه حاضر با هدف بررسی میزان شیوع اختلالات قاعدگی در دختران ۱۴ تا ۱۸ ساله دبیرستان های شهر شیراز و ارتباط آن با سندرم تخمدان پلی کیستیک انجام شد.

روش کار: این مطالعه توصیفی مقطعی در سال ۱۳۸۸ جهت سنجش شیوع اختلال قاعدگی و تعیین ارتباط آن با سندرم تخمدان پلی کیستیک بر روی ۳۲۰۰ دانش آموز دختر ۱۴-۱۸ ساله که در دبیرستان های دخترانه شیراز مشغول به تحصیل بودند، انجام شد. ابزار گردآوری داده ها پرسشنامه شامل مشخصات فردی، ویژگی بالینی هیپراندروژنیسم و نتایج آزمایشات بود. آزمایشات شامل: پرولاکتین (برای رد هیپرپرولاکتینمی)، دی هیدرواپی آندروژن دیون سولفات (برای رد بیماری های آدرنال)، تستوسترون توتال و آزاد، هورمون محرک تیروئید (برای رد هیپوتیروئیدی) انجام شد. داده ها پس از گردآوری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۱/۵) و آزمون های فیشر، کای اسکور و تی مستقل مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها: ۶۷۰ نفر (۱۲٪) دچار بی نظمی قاعدگی و ۱۴۴ نفر (۴/۶٪) دچار الیگومنوره بودند. بر اساس آزمون فیشر، ارتباط معنی داری بین افراد مبتلا به الیگومنوره و تخمدان پلی کیستیک در مقایسه با افراد دچار الیگومنوره و غیر مبتلا به تخمدان پلی کیستیک وجود داشت ($p < ۰/۰۰۱$). ۲۱ نفر (۱۴/۴٪) از افراد دارای الیگومنوره و هیپراندروژنیسم و تخمدان پلی کیستیک بودند و بین این افراد و افراد غیر مبتلا تفاوت معنی داری وجود داشت ($p < ۰/۰۵$). همچنین ۱۹/۹٪ از افراد دارای هیپراندروژنیسم بالینی و الیگومنوره بودند که ارتباط معنی داری با غیر مبتلایان داشتند ($p < ۰/۰۰۱$).

نتیجه گیری: اختلالات قاعدگی به خصوص اولیگومنوره، با سندرم تخمدان پلی کیستیک ارتباط دارد و این اختلال در سنین پس از منارک می تواند شروعی برای اختلالات تخمک گذاری و عوارض ناشی از افزایش غیر طبیعی استروژن و آندروژن ها در سال های بعد باشد.

کلمات کلیدی: اختلالات قاعدگی، تخمدان پلی کیستیک، دختران

* نویسنده مسئول مکاتبات: مرضیه اکبرزاده؛ دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران. تلفن: ۰۹۱۷۷۱۵۰۲۳۴

پست الکترونیک: Akbarzadehmarzieh@yahoo.com

مقدمه

پاتوفیزیولوژی سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS)^۱ پیچیده است و دلیل آن هنوز به درستی مشخص نشده است. زنان بزرگسال و نوجوانان، هر دو، با افزایش آندروژن یک تغییر در عملکرد اندوکراین با فرکانس ضربانی پایدار و سریع هورمون لوتئین (LH)^۲ در نتیجه تحریکات گنادوتروپین ریلیزینگ هورمون (GnRh)^۳ دارند که افزایش غلظت لوتئین هورمون سرم باعث هیپرآندروژنیسم و اختلالات تخمک گذاری می شود (۱). در تحقیقات اخیر ذکر شده است که یک آنومالی مشابه در تعدادی از نوجوانان با هیپرآندروژنیسم مشاهده می شود (۲).

امروزه مشخص شده که سندرم تخمدان پلی کیستیک اختلالی است که عمدتاً با اولیگومنوره یا آمنوره همراه بوده و با شواهد بالینی یا آزمایشگاهی هیپرآندروژنمی مشخص می شود (۳).

عدم تخمک گذاری و هیپرآندروژنیسم که در تعریف این سندرم نقش دارند، همیشه یک مشخصه کافی در نوجوانان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک نیستند، حتی تا ۳ سال بعد از منارک در دختران طبیعی، ۵۹٪ از سیکل های قاعدگی بدون تخمک گذاری می باشند (۴).

تقریباً ۶۶٪ از نوجوانان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک، علائم عدم تخمک گذاری دارند (۵). این علائم از آمنوره اولیه یا ثانویه و اولیگومنوره (کمتر یا مساوی ۶ سیکل قاعدگی در سال) متغیر می باشد و ممکن است بیشتر از ۳ سال بعد از منارک اتفاق بیافتد (۶).

در گذشته وجود بی نظمی قاعدگی در سال های اول بعد از منارک، به عدم تکامل محور هیپوتالاموس، هیپوفیز و تخمدان ارتباط داده می شد، ولی مطالعات جدیدی که اخیراً در این زمینه انجام شده، نشان می دهد که اختلال قاعدگی نوجوانان، به خصوص به صورت الیگومنوره، از علائم شروع زودرس سندرم تخمدان پلی کیستیک است (۷-۹). اختلال تخمک گذاری طولانی و مداوم پس از منارک می تواند باعث ایجاد تغییرات هورمونی - کلینیکی و سونوگرافی PCOS شود. اگر چه شایعترین

اختلال PCOS، اختلالات قاعدگی مانند اولیگومنوره و آمنوره می باشد، اما در برخی موارد پلیمنوره و حتی قاعدگی طبیعی نیز مشاهده می شود (۱۱-۱۰). ارتباط بین اختلالات قاعدگی و سندرم تخمدان پلی کیستیک در زنان بالغ کاملاً مشخص است اما اطلاعات در مورد ارتباط اختلالات قاعدگی در افراد نوجوان و شیوع و بروز سندرم تخمدان پلی کیستیک در ۴ سال اول پس از شروع اولین قاعدگی محدود می باشد. همچنین مطالعات نشان داده اند که الگوی قاعدگی نامنظم و کاهش میزان تخمک گذاری، یک رویداد فیزیولوژیکی در طول این دوران زندگی است. همچنین ممکن است شیوع مورفولوژی تخمدان پلی کیستیک (PCOM) در طول این مدت مشاهده شود (۱۲). در مطالعه پانیدیس و همکاران (۲۰۱۲) نیز بیان شده که الیگومنوره نسبت به آمنوره، خطر کمتری برای مقاومت به انسولین در مبتلایان به این سندرم دارد در حالی که پلیمنوره، نشان دهنده شروع اختلالات متابولیکی در مبتلایان به این سندرم می باشد (۱۳). مطالعه حاضر با هدف تعیین بررسی شیوع اختلالات قاعدگی در دختران ۱۴ تا ۱۸ ساله دبیرستان های شهر شیراز و ارتباط آن با سندرم تخمدان پلی کیستیک انجام شد.

روش کار

این مطالعه توصیفی مقطعی در سال ۱۳۸۸ جهت سنجش شیوع اختلال قاعدگی و تعیین ارتباط آن با سندرم تخمدان پلی کیستیک بر روی ۳۲۰۰ دانش آموز دختر ۱۴-۱۸ ساله که در دبیرستان های دخترانه شیراز مشغول به تحصیل بودند، انجام شد. محیط پژوهش، دبیرستان های واقع در نواحی مختلف شیراز بود. علت انتخاب محل فوق جهت مطالعه، بیشتر بودن دختران ۱۴-۱۸ ساله و دسترسی آسان به گروه های پژوهشی بود. جامعه پژوهش در این مطالعه، کل دانش آموزان دبیرستانی در نواحی چهارگانه آموزش و پرورش بودند. حجم نمونه بر اساس مطالعه مشابهی که در اصفهان توسط پور هاشمی و همکاران انجام شد (۱۴) و با ضریب اطمینان ۹۵٪ و احتمال ریزش ۲۰ درصد، ۳۲۰۰ نفر تعیین شد. حجم نمونه، ۲۶۴۸ نفر محاسبه شد که با

¹ Polycystic ovary syndrome

² luteinizing hormone

³ gonadotropine releasing hormone

احتمال ریزش ۲۰ درصد، ۳۲۰۰ نفر برآورد شد. معیارهای ورود به مطالعه جهت دقت در تشخیص مبتلایان به PCOS شامل: داشتن سن ۱۸-۱۴ سال، کلیه شرکت کنندگانی که تمایل به مشارکت در مطالعه را داشته و فرم رضایت نامه کتبی را تکمیل کردند و نداشتن مشکلات آدرنال، تیروئید و افزایش پرولاکتین بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل: عدم تمایل دانش آموز به ادامه شرکت در مطالعه و مبتلا شدن دانش آموز به بیماری هایی که او را از ادامه شرکت در مطالعه باز می داشت (مشکلات تیروئید، هیپرپرولاکتینمی، مشکلات آدرنال) بود. پس از ورود پژوهشگر به مدارس و ارائه توضیحاتی در مورد سندرم تخمدان پلی کیستیک و علائم و عوارض کوتاه مدت و دراز مدت آن، رضایت نامه کتبی از دانش آموزان جهت شرکت در مطالعه گرفته شد. پس از تکمیل کردن پرسشنامه که شامل اطلاعات فردی و بررسی هیرسوتیسم، آکنه، آلپوسی و اختلالات قاعدگی بود، ابتدا دانش آموزان مبتلا به هیپرآندروژنیسم بالینی (آکنه، هیرسوتیسم و آلپوسی) و الیگومنوریک مشخص شده، سپس جهت تشخیص نهایی سندرم تخمدان پلی کیستیک، سونوگرافی شکمی انجام شد. تخمدان ها در دو مقطع عرضی و طولی اسکن شده و حجم آنها با استفاده از فرمول محاسبه حجم بیضی محاسبه شد. ضوابط مورد استفاده در این مطالعه برای تشخیص PCOS همان ضوابط آدامز و همکاران بود (۱۲) که مهمترین این ضوابط، وجود ۱۰ فولیکول کوچک محیطی است. متخصص سونوگرافی از نتایج معاینات کلینیکی بیماران و یا نتایج تست های بیوشیمیایی آنها بی اطلاع بود. لذا در صورتی که بیمار ۱۰ عدد یا بیشتر کیست ۲ تا ۸ میلی متری در یک نمایش محیطی و یا کیست های متعدد کوچک ۲ تا ۴ میلی متری در یک نمایش منتشر داشت، به عنوان تخمدان پلی کیستیک در نظر گرفته شد (۱۶-۱۵). اگر بیمار علائم کلینیکی یا بیوشیمیایی هیپرآندروژنیسم و یا اختلال قاعدگی همراه با تخمدان پلی کیستیک را

داشت و محل دیگری که منجر به افزایش آندروژن در بیمار باشد، مشاهده نمی شد، به عنوان سندروم تخمدان پلی کیستیک در نظر گرفته شد (۱۷). لذا پس از تشخیص مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک، الگوی قاعدگی در مبتلایان به این سندرم و غیر مبتلایان مورد مقایسه قرار گرفت

از جمله محدودیت های این مطالعه، عدم همکاری برخی مدارس، دانش آموزان و والدین آنها در مرحله دوم طرح بود. همچنین در این مطالعه، امکان اندازه گیری هورمون تستوسترون در همه دانش آموزان نبود، بنابراین شیوع هیپرآندروژنیسمی قابل اندازه گیری نبود و به دلیل نامنظمی قاعدگی و آمنوره در افراد مورد مطالعه، اندازه گیری دقیق هورمون LH در فاز فولیکولی میسر نشد.

داده ها پس از گردآوری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۱/۵) و آزمون های فیشر، کای اسکوئر و تی مستقل مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. کلیه تست های آماری با احتساب فاصله اطمینان ۰/۰۵ و ضریب آلفای ۰/۰۵ انجام شدند. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

اکثر افراد مورد مطالعه (۳۰/۲٪)، سن ۱۷ سال داشتند. ۱۴۴ نفر (۴/۶٪) دارای الیگومنوره (۶ و یا کمتر از ۶ بار پریود در سال) بودند. ۱۵۲ نفر (۴/۲٪) دارای قاعدگی کمتر از ۴ روز، ۲۶۵ نفر (۹/۲٪) بیش از ۷ روز و مابقی بین ۴-۷ روز بودند.

۶۷۰ نفر (۱۲٪) دچار بی نظمی قاعدگی و ۲۶۱۵ نفر (۸۳/۴٪) دارای قاعدگی طبیعی بودند. اکثر افراد دارای الیگومنوره، در ناحیه ۴ و کمترین افراد دارای الیگومنوره در ناحیه ۲ بودند. ۱۴۴ نفر (۴/۶٪) دچار الیگومنوره بودند. هر چند بر اساس آزمون پیرسون، تفاوتی در بین نواحی مشاهده نشد ($p > 0/05$) (جدول ۱).

جدول ۱- بررسی توزیع فراوانی تعداد دفعات قاعدگی دختران ۱۸-۱۴ سال در سال (الگوی قاعدگی) در نواحی چهارگانه آموزش و پرورش

نواحی آموزشی	ناحیه یک	ناحیه دو	ناحیه سه	ناحیه چهار	جمع
تعداد دفعات قاعدگی دختران در سال	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
۱۰-۱۲ بار	۸۳۸ (۸۳/۳)	۴۴۴ (۸۵/۵)	۷۷۳ (۸۳)	۵۶۰ (۸۲/۲)	۲۶۱۵ (۸۳/۴)
۸-۱۰ بار	۱۱۹ (۱۱/۸)	۵۷ (۱۱)	۱۱۸ (۱۲/۷)	۸۴ (۱۲/۳)	۳۷۸ (۱۲)
مساوی و کمتر از ۶ بار	۴۹ (۴/۹)	۱۸ (۳/۵)	۴۰ (۴/۳)	۳۷ (۵/۱)	۱۴۴ (۴/۶)

۴۳ نفر (۶۰/۶٪) از افراد مبتلا به لیگومنوره، دارای تخمدان پلی کیستیک در سونوگرافی بودند و ۲۶ نفر (۲۵/۵٪) از افراد مبتلا به لیگومنوره، فاقد تخمدان پلی کیستیک در سونوگرافی بودند که بر اساس آزمون پیرسون، تفاوت معنی داری وجود داشت ($p < 0.001$). همچنین ۱۶ نفر (۲۲/۵٪) از افرادی که بی نظمی قاعدگی داشتند، دارای تخمدان پلی کیستیک در سونوگرافی بودند (جدول ۲).

جدول ۲- توزیع فراوانی تعداد دفعات قاعدگی دختران ۱۸-۱۴ ساله در سال (الگوی قاعدگی) بر حسب تخمدان پلی کیستیک در سونوگرافی

تخمدان پلی کیستیک	وجود تخمدان پلی کیستیک	عدم وجود تخمدان پلی کیستیک	سطح معنی داری*
تعداد دفعات قاعدگی دختران در سال	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
۱۰-۱۲	۱۲ (۱۶/۹)	۵۹ (۵۷/۸)	
۸-۱۰	۱۶ (۲۲/۵)	۱۷ (۱۶/۷)	$p < 0.001$
≤ 6	۴۳ (۶۰/۶)	۲۶ (۲۵/۵)	
جمع	۷۱ (۱۰۰)	۱۰۲ (۱۰۰)	

آزمون کای دو

۲۱ نفر (۱۴/۴٪) از افراد، دارای لیگومنوره و هیپراندرونیسم و تخمدان پلی کیستیک بودند. بین افراد مبتلا و افراد غیر مبتلا تفاوت معنی داری وجود داشت ($p < 0.05$) (جدول ۳).

جدول ۳- توزیع فراوانی افراد دارای لیگومنوره و هیپراندرونیسم و تخمدان پلی کیستیک در جامعه پژوهش

وضعیت فنوتیپ	تعداد (درصد)	سطح معنی داری*
وجود لیگومنوره و هیپراندرونیسم و تخمدان پلی کیستیک	۲۱ (۱۴/۴)	
وجود لیگومنوره و هیپراندرونیسم و تخمدان پلی کیستیک	۱۲۵ (۷۳/۱)	$p < 0.005$
جمع	۱۴۶ (۱۰۰)	

*آزمون فیشر

۲۹ نفر (۱۹/۹٪) از افراد دارای هیپراندرونیسم بالینی و لیگومنوره بودند که بین افراد مبتلا و غیر مبتلا تفاوت معنی داری وجود داشت ($p < 0.001$) (جدول ۴).

جدول ۴- توزیع فراوانی افراد دارای هیپراندرونیسم بالینی و لیگومنوره در جامعه پژوهش

وضعیت فنوتیپ	تعداد (درصد)	سطح معنی داری*
وجود هیپراندرونیسم بالینی و لیگومنوره	۲۹ (۱۹/۹)	
عدم وجود هیپراندرونیسم بالینی و لیگومنوره	۱۱۷ (۸۰/۱)	$p < 0.001$
جمع	۱۴۶ (۱۰۰)	

*آزمون فیشر

بحث

در مطالعه حاضر شیوع اختلال قاعدگی که به صورت الیگومنوره تعریف شد، ۴/۵٪ بود و در مطالعه هاشمی پور و همکاران (۲۰۰۴) ۸۳ نفر (۷/۴٪) و در مطالعه رحمانپور و همکاران (۲۰۰۹)، ۲۵۸ نفر (۱۶/۹٪) گزارش شد (۱۴، ۱۸). شیوع بیشتر اختلال قاعدگی در مطالعه رحمانپور ممکن است ناشی از تفاوت در تعریف الیگومنوره باشد. در مطالعه رحمانپور الیگومنوره به صورت فواصل قاعدگی بیشتر از ۳۵ روز و یا دفعات کمتر از ۹ بار در سال تعریف شد اما در مطالعه حاضر، الیگومنوره به صورت تعداد قاعدگی ۶ بار و یا کمتر از ۶ بار در سال در نظر گرفته شد.

در مطالعه حاضر ۶۰/۶٪ از افراد مبتلا به الیگومنوره، دارای تخمدان پلی کیستیک در سونوگرافی بودند که با نتایج سایر مطالعات همخوانی داشت به گونه ای که در افرادی که در سونوگرافی شواهد PCOS داشتند، الیگومنوره، شایعترین اختلال قاعدگی برآورد شد (۲۱-۱۹). مطالعات نشان داده اند در افراد دارای الیگومنوره همراه با PCOS که فاقد شواهد هیپرآندروژنیسم غد درون ریز باشند، احتمال بروز اختلالات متابولیک همراه با این سندرم در آینده خفیف می باشد (۲۲). در مطالعه پلیوا نو و همکاران (۲۰۰۷) نیز تفاوت معنی داری در شاخص های تن سنجی، هورمونی و متابولیک بین انواع بالینی سندرم تخمدان پلی کیستیک وجود داشت (۲۳). دو مطالعه اخیر بیانگر این مطلب می باشد که اگرچه در مطالعه حاضر، ۶۰/۶ درصد از افراد دارای الیگومنوره و تخمدان پلی کیستیک بودند، ولی در این فنوتیپ احتمال بروز خطرات متابولیک کمتری در آینده خواهند داشت اما این افراد در سال های بعد درجاتی از ناباروری را از خود نشان خواهند داد (۹). در مطالعه حاضر تخمدان پلی کیستیک در ۶۰/۶ درصد دختران نوجوان با سیکل های غیر طبیعی در مقایسه با ۱۶/۹٪ دختران نوجوان با سیکل های طبیعی مشاهده شد.

در مطالعه عزیز (۲۰۰۴) که جهت بررسی شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک بر روی ۴۰۰ نفر از زنان ۱۸ تا ۴۵ ساله انجام شده بود، در افرادی که فقط اختلال قاعدگی داشتند، شیوع این سندرم ۸ درصد بود. در

افرادی که فقط هیرسوتیسم داشتند، شیوع این سندرم ۶۷ درصد بود، شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک در افرادی که هر دو علامت را داشتند بعد از رد سایر علل ۸۵ درصد گزارش شد. شیوع کلی PCOS در مطالعه ۶/۶ درصد بود (۲۴).

فرکوه و همکاران (۱۹۹۴) شیوع تخمدان پلی کیستیک را از طریق سونوگرافی در یک جمعیت ۲۵۵ نفری از زنان سالم، ۲۱ درصد گزارش کرده بود و این مسئله استفاده از سونوگرافی تخمدان برای تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستیک با شک مواجه می کند (۲۵). عالی و همکاران (۱۳۸۱) نمای مخصوص سندرم تخمدان پلی کیستیک را در ۱۰۶ نفر (۸۱/۵٪) از بیماران نشان دادند. (۲۶) خوری و همکاران تخمدان پلی کیستیک را در ۶۹ درصد از بیماران ذکر کردند (۲۷). در مطالعه ون هو و همکاران (۲۰۰۰) تخمدان پلی کیستیک در ۲۸٪ دختران نوجوان با سیکل های غیر طبیعی در مقایسه با ۹٪ دختران نوجوان با سیکل های طبیعی مشاهده شد. همچنین این مطالعه نشان داد که در افراد اولیگومنوره در ۴۵ درصد موارد در سونوگرافی علائم تخمدان پلی کیستیک مشاهده می شود (۹). تفاوت این ارقام را می توان به مدت بیماری در افراد و تنوع خصوصیات بیماری ارتباط داد.

همچنین نتایج این مطالعه با نتایج حاصل از مطالعه گلدزیهر که شیوع قاعدگی طبیعی را در مبتلایان به PCOS ۱۲٪ و در مطالعه لوبو که ۱۵٪ ذکر کرده بود، همخوانی داشت (۲۸-۲۹).

در مطالعه حاضر ۱۴/۴٪ از افراد دارای الیگومنوره و هیپرآندروژنیسم و تخمدان پلی کیستیک بودند. این نتیجه با دیگر مطالعات انجام شده در دیگر کشورهای جهان متفاوت می باشد. شرف در آمریکا ۵۸/۱ درصد (۳۰)، بلوسی در ایتالیا ۷۳/۶ درصد (۳۱) برآورد کردند که بیشترین علت تفاوت مربوط به سن مورد بررسی جامعه پژوهش بود. در مطالعه حاضر با توجه به جوان بودن جامعه هنوز فرصت بروز هیپرآندروژنیسم بالینی ایجاد نشده است.

در مطالعه حاضر شیوع افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با فنوتیپ هیپرآندروژنیسم بالینی و الیگومنوره

گذاری و عوارض ناشی از افزایش غیر طبیعی استروژن و آندروژن ها در سال های بعد باشد. لذا بررسی های آندوکراین لازم در قاعدگی های دارای اختلال ضروری می باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله ما حاصل پایان نامه خانم طاهره نادری به شماره ۳۹۵۸ مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز می باشد. به لحاظ تأمین بودجه مالی آن معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی شیراز و همکاری مناطق مختلف آموزش و پرورش شیراز تشکر و قدردانی می شود.

۱۹/۹ درصد بود این نتیجه با دیگر مطالعات انجام شده در دیگر کشورهای جهان متفاوت می باشد.

دیامانتی در یونان شیوع این گروه از PCOS را ۴۰/۲ درصد (۳۲)، پلیوانو در بلغارستان ۱۱/۴ درصد (۲۵) برآورد کرد، علت تفاوت ممکن است به حجم نمونه ها، وضعیت نژادی و سن بررسی بود در سایر مطالعات افراد بزرگسال بوده در حالی که در مطالعه حاضر نوجوانان مورد بررسی قرار گرفتند.

نتیجه گیری

اختلالات قاعدگی به خصوص اولیگومنوره، با سندرم تخمدان پلی کیستیک ارتباط دارد و این اختلال در سنین پس از منارک می تواند شروعی برای اختلالات تخمک

منابع

1. McCartney CR, Prendergast KA, Chhabra S, Eagleson CA, Yoo R, Chang RJ, et al. The association of obesity and hyperandrogenemia during the pubertal transition in girls: obesity as a potential factor in the genesis of postpubertal hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab* 2005 May;91(5):1714-22.
2. Chhabra S, McCartney CR, Yoo RY, Eagleson CA, Chang RJ, Marshall JC. Progesterone inhibition of the hypothalamic gonadotropin-releasing hormone pulse generator: evidence for varied effects in hyperandrogenic adolescent girls. *J Clin Endocrinol Metab* 2005 May;90(5):2810-5.
3. Hershlag A, Peterson CM. Endocrine disorders. In: Breeck JS. *Novak's gynecology*. 13rd ed. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins;2005:871-930..
4. Apter D, Vihko R. Premenarcheal endocrine change in relation to age at menarche. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1985 Jun;22(6):753-60.
5. Rosenfield RL, Ghai K, Ehrmann DA, Barnes RB. Diagnosis of the polycystic ovary syndrome in adolescence: comparison of adolescent and adult hyperandrogenism. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13(Suppl 5):1285-9.
6. Leibel NI, Baumann EE, Kocherginsky M, Rosenfield RL. Relationship of adolescent polycystic ovary syndrome to parental metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2006 Apr;91(4):1275-83.
7. Avvond CK, Holeuwerger R, Silva VC, Bordallo MA, Breitenbach MM. Menstrual irregularity in the first postmenarcheal years: an early clinical sign of polycystic ovary syndrome in adolescence. *Gynecol Endocrinol* 2001 Jun;15(3):170-7.
8. Rachmiel M, Kires S, Atenafu E, Hamilton J. Primary amenorrhoea as a manifestation of polycystic ovary syndrome in adolescence: a unique subgroup. *Arch Pediatr Adolescent Med* 2008 Jun;162(6):521-5.
9. van Hooff MH, Voorhorst FJ, Kaptein MB, Hirasings RA, Koppelaar C, Schoemaker J. Endocrine features of polycystic ovary syndrome in a random population sample of 14-16 years old adolescents. *Hum Reprod* 1999 Sep;14(9):2223-9.
10. Goldzieher JW, Axelrod LR. Clinical and biochemical features of polycystic ovarian disease. *Fertil Steril* 1963 Nov-Dec;14:631-53.
11. Balen AH, Conway GS, Kaltsas G, Techatrasak K, Manning PJ, West C, et al. Polycystic ovary syndromes the spectrum of the disorder in 1741 patients. *Hum Reprod* 1995 Aug;10(8):2107-11.
12. Merino PM, Codner E, Cassorla F. A rational approach to the diagnosis of polycystic ovarian syndrome during adolescence. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2011 Nov;55(8):590-8.
13. Panidis D, Tziomalos K, Chatzis P, Papadakis E, Delkos D, Tsourdi EA, et al. Association between menstrual cycle irregularities and endocrine and metabolic characteristics of the polycystic ovary syndrome. *Eur J Endocrinol* 2012 Oct 29.
14. Hashemipour M, Faghihimani S, Zolfaghary B, Hovsepian S, Ahmadi F, Haghghi S. Prevalence polycystic ovary syndrome in girls aged 14-18 years in Isfahan, Iran. *Horm Res* 2004;62:278-82.
15. Hatch R, Rosefield RL, Kim MH, Tredway D. Hirsutism: implications, etiology and management. *Am J Obstet Gynecol* 1981 Aug 1;140(7):815-30.
16. Jahanfar S, Eden JA. Idiopathic hirsutism or polycystic ovary syndrome? *J Aust N Z J Obstet Gynecol* 1993 Nov;33(4):414-6.

17. Fruzzetti F, Perini D, Lazzarini V, Parrini D, Genazzani AR. Adolescent girls with polycystic ovary syndrome showing different phenotypes have a different metabolic profile associated with increasing androgen levels. *Fertil Steril* 2009 Aug;92(2):626-34.
18. Rahmanpour H, Heidari R, Mousavinasab SN, Sharifi F, Fekri S. [The prevalence of polycystic ovarian syndrome in 14-18 year old girls of Zanjan High Schools, 2008] [Article in Persian]. *J Zanjan Univ Med Sci* 2009;17(67):79-88.
19. Shahghaibi S, Darvishi N, Yousefinejad V, Moghbel N, Shahsavari S. [Investigation of the incidence rate of menstrual disorders in 17 and 18 year old high school female students in Sanandaj city in 2005] [Article in Persian]. *J Kurdistan Univ Med Sci* 2009;14(3):20-4.
20. Arefi S. PCO prevalence in adolescents with menstrual irregularity. *Med J Reprod Infertil* 2001;5:57-62.
21. Michelmores KF, Balen AH, Dunger DB, Vessey MP. Polycystic ovaries and associated clinical and biochemical features in young women. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1999 Dec;51(6):779-86.
22. Dewailly D, Catteau-Jonard S, Reyss AC, Leroy M, Pigny P. Oligoanovulation with polycystic ovaries but not overt hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab* 2006 Oct;91(10):3922-7.
23. Pehlivanov B, Orbetzova M. Characteristics of different phenotypes of polycystic ovary syndrome in a Bulgarian population. *Gynecol Endocrinol* 2007 Oct;23(10):604-9.
24. Azziz R. PCOS: a diagnostic challenge. *Reprod Biomed Online* 2004 Jun;8(6):644-8.
25. Farquhar CM, Birdsall M, Manning P, Mitchell JM, France JT. The prevalence of the polycystic ovaries on ultrasound scanning in a population of randomly selected women. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1994;34(1):67-72.
26. Aali SH, Naderi T. [Clinical characteristics, laboratory and ultrasound polycystic ovary syndrome in Kerman] [Article in Persian]. *J Endocrinol Metab Beheshti Univ of Med Sci* 2004;6(2):153-61.
27. Khoury MY, Baracat EC, Pardini DP, Haidar MA, da Motta EL, de Lima GR. Polycystic ovarian syndrome: clinical and laboratory evaluation. *Sao Paulo Med J* 1996 Jul-Aug;114(4):1222-5.
28. Goldzieher JW, Axelrod LR. Clinical and biochemical features of polycystic ovarian disease. *Fertil Steril* 1963 Nov-Dec;14:631-53.
29. Lobo RA, Kletzky OA, Cameau JD, di Zerega GS. Elevated bioactive luteinizing hormone in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 1983;39(5):674-8.
30. Shroff R, Syrop CH, Davis W, Van Voorhis BJ, Dokras A. Risk of metabolic complications in the new PCOS phenotype based on the Rotterdam criteria. *Fertil Steril* 2007 Nov;88(5):1389-95.
31. Belosi C, Selvaggi L, Apa R, Guido M, Romualdi D, Fulghesu AM, et al. Is the PCOS diagnosis solved by ESHRE/ASRM 2003 consensus or could it include ultrasound examination of the ovarian stroma? *Hum Reprod* 2006 Dec;21(12):3108-15.
32. Diamanti-Kandarakis E, Panidis D. Unravelling the phenotypic map of polycystic ovary syndrome (PCOS): a prospective study of 634 women with PCOS. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2007 Nov;67(5):735-42.