

# بررسی میزان شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک در زنان ایرانی: مطالعه مروری و متاآنالیز

فاطمه سایه میری<sup>۱</sup>، فائزه کیانی<sup>۱</sup>، دکتر کوروش سایه میری<sup>۲،۳</sup>،  
فرج اله ملکی<sup>۴،۵\*</sup>، محمد احمدی<sup>۶</sup>، معصومه شوهانی<sup>۷</sup>

۱. کارشناسی ارشد بیوشیمی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران.
۲. دانشیار گروه آمار زیستی، مرکز تحقیقات پیشگیری از آسیب های روانی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران.
۳. دانشیار گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران.
۴. دانشجوی دکتری پژوهشی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران.
۵. دانشجوی دکتری پژوهشی، مرکز تحقیقات میکروب شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران.
۶. دانشجوی دکتری بیوشیمی، گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه پیام نور تهران شرق، تهران، ایران.
۷. دانشجوی دکتری پرستاری، گروه پرستاری، دانشکده پرستاری و مامائی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۲/۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۷/۱

## خلاصه

**مقدمه:** سندرم تخمدان پلی کیستیک، شایع ترین اختلال اندوکراین زنان در سنین باروری و شایع ترین علت ناباروری ناشی از عدم تخمک گذاری است. اطلاعات محدودی در مورد میزان شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک در سطح جامعه وجود دارد. ناهمگونی معیارهای تشخیصی و فقدان توافق بین المللی برای هر یک از معیارهای تشخیصی، مقایسه داده های موجود را دشوار کرده است. مطالعه حاضر با هدف تعیین میزان شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک در ایران به روش متاآنالیز انجام شد.

**روش کار:** با جستجو در بانکهای اطلاعاتی جهاد دانشگاهی SID، Magiran، MedLib، Google Scholar، Scopus و PubMed، ISI، IranMedex، ۳۰ مقاله که طی سال های ۱۳۷۵ تا ۱۳۹۰ در ایران انجام شده بود استخراج و داده های آن ها با استفاده از روش متاآنالیز و مدل اثرات تصادفی تحلیل شد. ناهمگونی مطالعات با استفاده از شاخص I<sup>2</sup> بررسی شد. داده ها با نرم افزار R و STATA (نسخه ۱۱/۲) آنالیز شدند.

**یافته ها:** کل حجم نمونه مورد بررسی ۱۹۲۲۶ نفر با گروه سنی ۵۴-۱۰ سال بود. شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک در ایران بر اساس معیار NIH ۶/۸٪ (با فاصله اطمینان ۹۵٪: ۵/۸-۱۱/۴)، بر اساس معیار روتردام ۱۹/۵٪ (با فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱۴/۸-۲۴/۲) و بر اساس روش های سونوگرافی ۴۱/۴٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۶۸/۵-۱۴/۴) برآورد شد.

**نتیجه گیری:** شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک در ایران نسبتاً بالا نمی باشد، اما با توجه به بار سنگین و تأثیر قابل توجه آن در باروری و بهداشت عمومی زنان ایرانی، مسئولان بهداشتی و درمانی کشور باید برنامه ریزی هایی را در جهت کاهش این اختلال در جامعه ارائه کنند.

**کلمات کلیدی:** زنان، سندرم تخمدان پلی کیستیک، شیوع، متا آنالیز

\* نویسنده مسئول مکاتبات: فرج اله ملکی؛ مرکز تحقیقات میکروب شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران. تلفن: ۰۸۴۱-۲۲۳۱۳۲۶؛ پست الکترونیک: fmaleki88@yahoo.com

## مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک (<sup>1</sup>PCOS) شایع ترین اختلال اندوکراین و ناهمگونی متابولیکی زنان در سنین باروری است که عوامل مختلفی در پیدایش آن دخیل می باشند. احتمالاً بیماری به صورت یک استعداد ژنتیکی در شخص وجود دارد که تحت تأثیر عوامل محیطی مانند عادات غذایی، شیوه زندگی و وضعیت اجتماعی قرار می گیرد (۵-۱).

بیماران مبتلا به PCOS علاوه بر افزایش خطر مشکلات باروری نظیر: نازایی، اختلالات تخمدان، سرطان آندومتر و یائسگی دیر هنگام؛ از مواردی مانند افسردگی، اعتماد به نفس پایین، اضطراب و همچنین گروهی از اختلالات متابولیکی از جمله مقاومت به انسولین، دیابت ملیتوس نوع ۲، هیپرتانسیون، اختلالات چربی‌های خون و بیماری های قلب و عروقی رنج می برند (۱۲-۶).

با وجود بار سنگین و تأثیر قابل توجه سندرم تخمدان پلی کیستیک در باروری و بهداشت عمومی، برآوردها در مورد شیوع آن محدود است. با توجه به اختلاف نظرهای موجود در مورد معیارهای تشخیصی آن و وجود مشکلاتی در انجام مطالعات در سطوح مختلف جامعه، در مورد اطلاعات مرتبط با شیوع فعلی آن تردید وجود دارد (۱۳). شیوع PCOS در کشورهای مختلف بین ۲/۲ تا ۲۶ درصد متغیر است که این تنوع می تواند به دلیل فرآیند های جذب متفاوت در مطالعات جمعیتی، تنوع معیار استفاده شده برای تعریف آن، نقاط برش غیر مشابه و روش مورد استفاده برای تعریف هر معیار باشد (۱، ۱۳). معمولاً برای بررسی شیوع PCOS از سه معیار NIH<sup>۲</sup>، روتردام و AES<sup>۳</sup> استفاده می شود. در برخی مطالعات، تشخیص PCOS تنها بر اساس روش های سونوگرافی صورت می گیرد (۱۴).

علل تفاوت در شیوع PCOS این است که خصوصیات بالینی و ویژگی های بیوشیمیایی این بیماران ممکن

است با توجه به نژاد و قومیت متفاوت باشد (۱۵). علاوه بر این، شیوع PCOS ممکن است با توجه به سن و جامعه مورد مطالعه نیز متفاوت باشد. به نظر می رسد شیوع PCOS در زنان جوان نسبت به افراد بالای ۳۵ سال بیشتر است (۱۶). علاوه بر این وجود جمعیت های متفاوت در مطالعات مختلف در برآورد میزان شیوع PCOS تأثیرگذار است. مطالعات متعددی در رابطه با شیوع PCOS طبق معیارهای گفته شده در نقاط مختلف دنیا انجام گرفته است. در مطالعه ویجاین و همکار (۲۰۱۳) در هند، شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک در بین ۷۳ زن ۳۱-۱۸ ساله با استفاده از معیار روتردام، ۱۵ درصد گزارش شد (۱۷). همچنین در مطالعه گابریل و همکار (۲۰۱۲) در برزیل، شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک در بین ۸۵۹ زن ۴۵-۱۸ ساله، طبق معیار روتردام ۸/۵٪ برآورد شد (۱۸). در مطالعه فرانسسچی و همکاران (۲۰۱۰) در ایتالیا در بین ۵۶ دختر نوجوان با میانگین سنی  $18/1 \pm 3$ ، شیوع این سندرم طبق معیار روتردام، ۳۲٪ و با استفاده از معیار AES، ۳۰٪ گزارش شد (۱۹).

در ایران نیز مطالعات متعددی در این زمینه انجام گرفته که نتایج متفاوتی داشته اند. در مطالعه رضانی و همکاران (۲۰۱۱)، فراوانی سندرم تخمدان پلی کیستیک در بین ۹۲۹ شرکت کننده از مناطق مختلف ایران (قزوین (مرکزی)، کرمانشاه (غرب)، گلستان (شمال) و هرمزگان (جنوب)) طبق معیار NIH ۷/۱٪، طبق معیار روتردام ۱۴/۶٪ و طبق معیار AES ۱۱/۷٪ تخمین زده شد (۲۰). در مطالعه محرابیان و همکاران (۲۰۱۱) که در اصفهان انجام شد، از بین ۸۲۰ فرد شرکت کننده در مطالعه طبق معیار NIH ۷٪، طبق معیار روتردام ۱۵/۲٪ و طبق معیار AES، ۷/۹۲٪ سندرم تخمدان پلی کیستیک داشتند (۲۱).

با توجه به اهمیت میزان شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک، اطلاع از آخرین آمار آن در سطح کشور می تواند به برنامه ریزان بهداشتی درمانی کمک کند در جهت پیشگیری از شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک سیاست های مناسبی اتخاذ نمایند.

<sup>1</sup> Poly Cystic Ovary Syndrome

<sup>2</sup> National Institute of Child Health and Human Disease of the U.S.

<sup>3</sup> Androgen Excess Society

معیار اصلی ورود مقالات مختلف به این مطالعه، اشاره به برآورد "شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک در زنان ایرانی" بود. همچنین شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک در تعدادی از مقاله‌های مرتبط با معیارهای مختلف بررسی شد، لذا مقالات مرتبط با شیوع هر کدام از این اختلالات نیز تهیه و در صورت مرتبط بودن وارد آنالیز شدند و بررسی‌های غیر مرتبط با موضوع، از مطالعه خارج شدند.

جستجو توسط ۲ نفر به طور مستقل انجام شد، پژوهشگران در ابتدا تمام مقالات مرتبط با سندرم تخمدان پلی کیستیک را جمع‌آوری و پس از اتمام جستجو، لیستی از چکیده مقالات تهیه کردند. در این مرحله، ۱۰۰ مقاله که در عنوان آنها "میزان شیوع" و "سندرم تخمدان پلی کیستیک" ذکر شده بود، وارد لیست اولیه شدند. سپس تمام مقالات مورد بررسی قرار گرفتند که ۵۳ مورد از آنها تکراری بود و از مجموع ۴۷ مقاله مورد بررسی، ۹ مطالعه (به دلیل عدم اشاره به نوع معیار استفاده شده) حذف شد (شکل ۱). در نهایت ۳۸ مقاله مناسب به منظور ورود به مرحله متاآنالیز انتخاب شدند. سپس چک لیستی از اطلاعات لازم برای تمام مطالعاتی که ارزیابی اولیه شده بودند، به منظور ارزیابی نهایی تهیه شد. بر این اساس در این مطالعه ۳۸ مقاله منتخب که در تمام آنها از نمونه‌گیری تصادفی برای تعیین نمونه استفاده شده بود، مورد بررسی قرار گرفتند. در ادامه فرمی مشتمل بر چند بخش از اطلاعات لازم برای مطالعه (نام پژوهشگر، عنوان مقاله، سال انجام مطالعه، محل انجام، تعداد نمونه، میزان شیوع کلی بر اساس معیارهای مختلف، میانگین سنی مبتلایان و شاخص توده بدنی) طراحی شد. سپس جهت بررسی کیفیت نهایی مقالات از استروب چک لیست استفاده شد (۲۳) و به دلیل اینکه مقالات دارای کیفیت پایین حذف شدند، اثر کیفیت مقالات در مدل اثرات تصادفی وارد نشد. سپس داده‌های اساسی مورد نیاز مطالعه به منظور تجزیه و تحلیل وارد چارت شد. مقالاتی که نمونه آن‌ها فقط شامل مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک در ایران بود و از ابزار سنجش

یکی از مهم‌ترین اهداف مطالعات متاآنالیز، فراهم آوردن یک نتیجه دقیق و معتبر به دلیل افزایش حجم نمونه ناشی از ترکیب مطالعات مختلف و در نتیجه کاهش فاصله اطمینان این اندازه‌ها و حل مشکلات ناشی از نتایج بحث‌انگیز مطالعات گذشته است (۲۲). با توجه به مطالعات متعدد انجام شده در زمینه میزان شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک و به منظور اعتبار بخشیدن به نتایج حاصل از این مطالعات، لزوم انجام یک مطالعه متاآنالیز ضروری به نظر می‌رسد تا یک میزان دقیق و معتبر در این زمینه فراهم آید، لذا مطالعه حاضر با هدف تعیین میزان شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک طبق معیارهای NIH، روتردام و AES در ایران به روش متاآنالیز انجام شد.

## روش کار

مطالعه حاضر یک مطالعه مرور سیستماتیک و متاآنالیز و در واقع مروری بر بررسی‌های انجام شده طی سال‌های ۱۳۷۵ تا ۱۳۹۰ در ایران است و همانند سایر مطالعات شامل چند بخش: تعیین دقیق متغیر مورد مطالعه، جمع‌آوری و تحلیل داده‌ها و تفسیر یافته‌ها می‌باشد. نتایج این مطالعه بر اساس مطالعات انجام شده در کشور و مقالات چاپ شده در مجلات داخلی و خارجی در پایگاه‌های SID (پایگاه جهاد دانشگاهی)، MedLib, IranMedex, IranDoc, Magiran, PubMed, ISI, Scopus, Google Scholar به دست آمد. پس از مطالعه خلاصه مقالات، مقالات غیر مرتبط رد و مقالات مرتبط احتمالی مشخص شد تا "متن کامل" آنها مطالعه شود. تمام مطالعات مقطعی و مروری که در رابطه با شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک در ایران صورت گرفته بود، صرف نظر از زمان انجام مطالعات و زبان چاپ آن‌ها مورد بررسی قرار گرفتند. سازوکار جستجوی مقاله‌ها به طور عمده با استفاده از جستجوی سیستماتیک کلید واژه‌های فارسی (سندرم تخمدان پلی کیستیک، معیار NIH، معیار روتردام، شیوع، زنان) و انگلیسی، با همه ترکیبات احتمالی، کلمات مهم، اصلی و حساس انجام شد.

انتخاب مطالعات و استخراج داده‌ها:

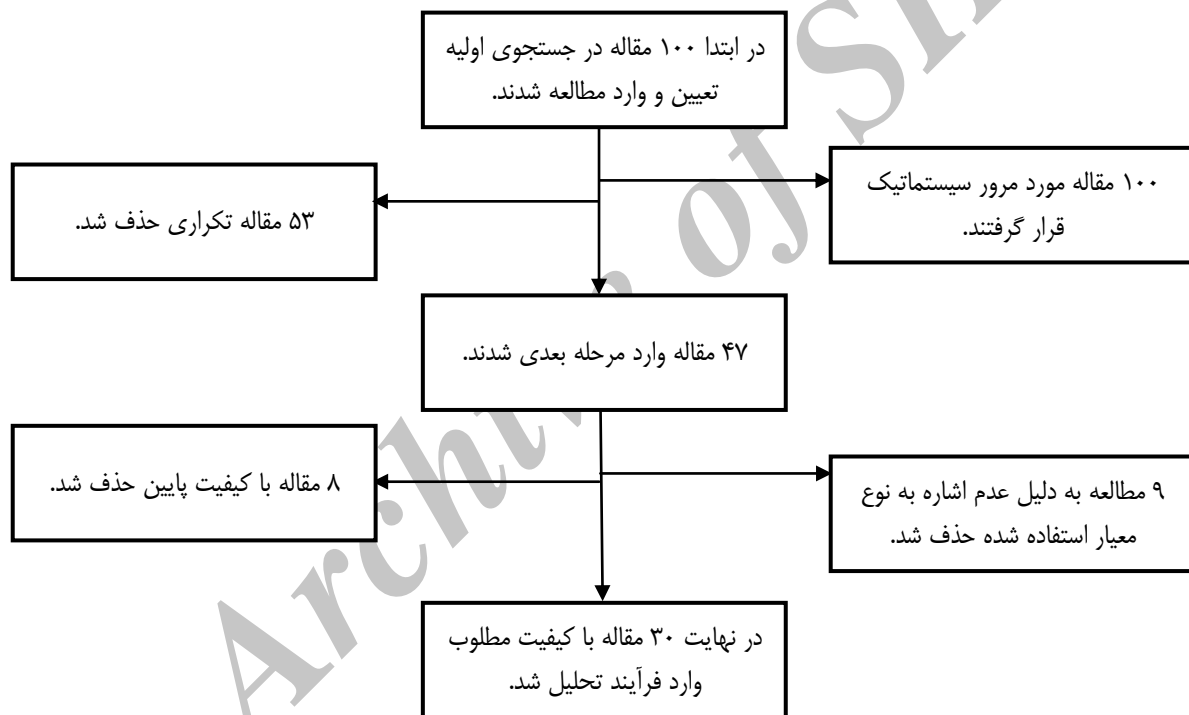
## یافته ها

در مطالعه حاضر در مجموع ۳۰ گزارش و مقاله مرتبط با شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک که بین سال های ۱۳۷۵ تا ۱۳۹۰ انجام شده بود، مورد بررسی قرار گرفتند (جدول ۱). کل حجم نمونه، ۱۹۲۲۶ زن با گروه سنی بین ۵۴-۱۰ سال بود با توجه به تفاوت زیاد میزان های شیوع در مطالعات مختلف یا ناهمگنی (شاخص ناهمگنی  $I^2$ ) در تمام مراحل بعدی از مدل اثرات تصادفی استفاده شد.

استاندارد استفاده کرده بودند، مورد تأیید نهایی قرار گرفتند و در نهایت ۳۰ مقاله وارد فرآیند آنالیز شدند.

## آنالیز آماری:

با توجه به اینکه در هر مقاله میزان شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک و تعداد نمونه استخراج شده بود، برای محاسبه واریانس هر مطالعه از توزیع دو جمله ای و برای ترکیب میزان های شیوع مطالعات مختلف، از میانگین وزنی استفاده شد. به هر مطالعه متناسب با عکس واریانس آن، وزن داده شد. با توجه به تفاوت زیاد میزان های شیوع در مطالعات مختلف (ناهمگنی مطالعات) و معنی دار شدن شاخص ناهمگنی ( $I^2$ ) از مدل اثرات تصادفی در متاآنالیز استفاده شد.



شکل ۱- فلوجارت مراحل ورود مطالعات به مرور سیستماتیک و متاآنالیز

همکاران (۲۰۱۰) در کرمان بود (۲۶). در ۱۶ مطالعه، میزان شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک بر اساس معیار روتردام، ۱۹/۵٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۲۴/۲-۱۴/۸) به دست آمد (نمودار ۲). بیش ترین میزان شیوع مربوط به مطالعه مهاجرانی تهرانی و همکاران (۲۰۰۹) و کمترین میزان شیوع مربوط به مطالعه صالح پور و همکاران (۲۰۱۰) بود (۲۷، ۲۸). میزان شیوع PCOS

در این مطالعه برای بررسی شیوع PCOS بر اساس معیار NIH، ۱۵ مطالعه وارد آنالیز شدند که میزان شیوع آن ۸/۶٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۵/۸-۱۱/۴) به دست آمد (نمودار ۱). کمترین میزان شیوع، مربوط به دو مطالعه هاشم پور و همکاران (۲۰۰۴) در اصفهان و رحمانپور و همکاران (۲۰۰۹) در زنجان (۲۴، ۲۵) و بیش ترین میزان شیوع مربوط به مطالعه زندی و

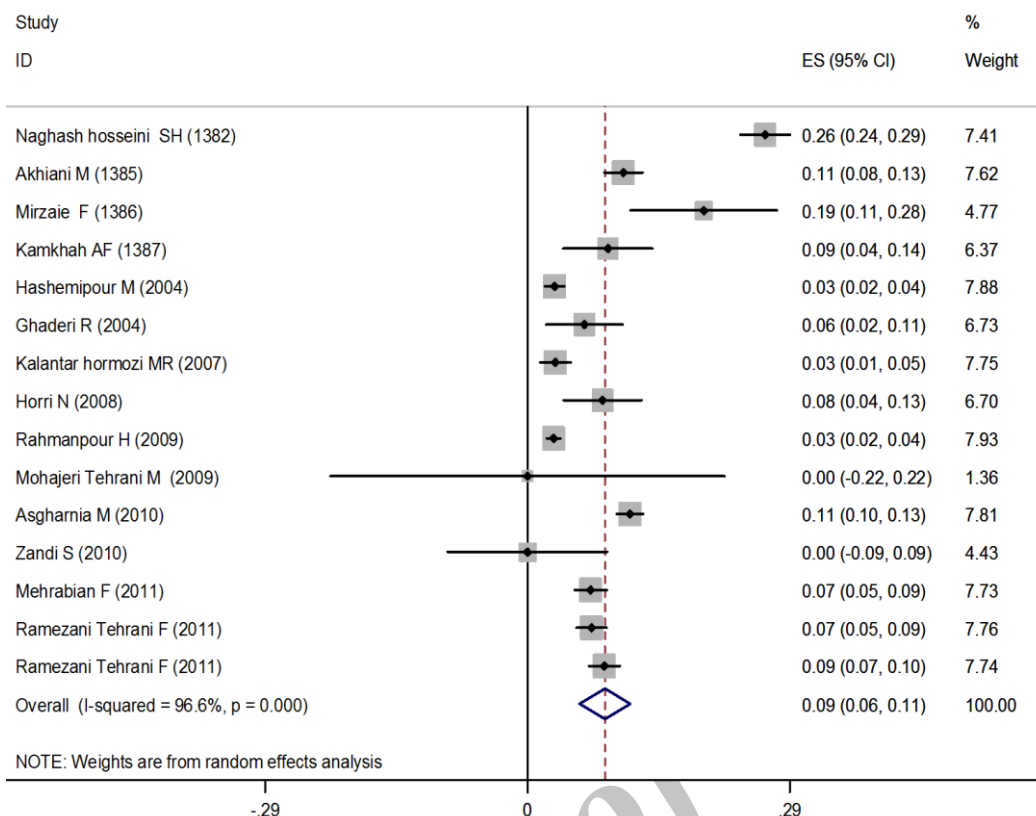
تعداد نمونه از مدل متارگرسیون استفاده شد. ابتدا ارتباط بین میزان شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک با سال بررسی شد. با توجه به مثبت بودن شیب خط متارگرسیون ( $p < 0.001$ ) می توان نتیجه گرفت که این میزان در ایران با شیب ملایمی در حال افزایش است، بین اندازه نمونه و میزان شیوع ارتباط معنی داری مشاهده نشد ( $p = 0.25$ ).

در ۴ مطالعه بر اساس روش های سونوگرافی، ۴۱/۴٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۶۸/۵-۱۴/۴) به دست آمد. در مطالعه حاضر به دلیل تعداد اندک مطالعات به دست آمده در زمینه شیوع PCOS بر اساس معیار AES، آنالیز شیوع بر اساس این معیار محاسبه نشد. در این مطالعه جهت بررسی ارتباط بین میزان شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک با سال انجام مطالعه و

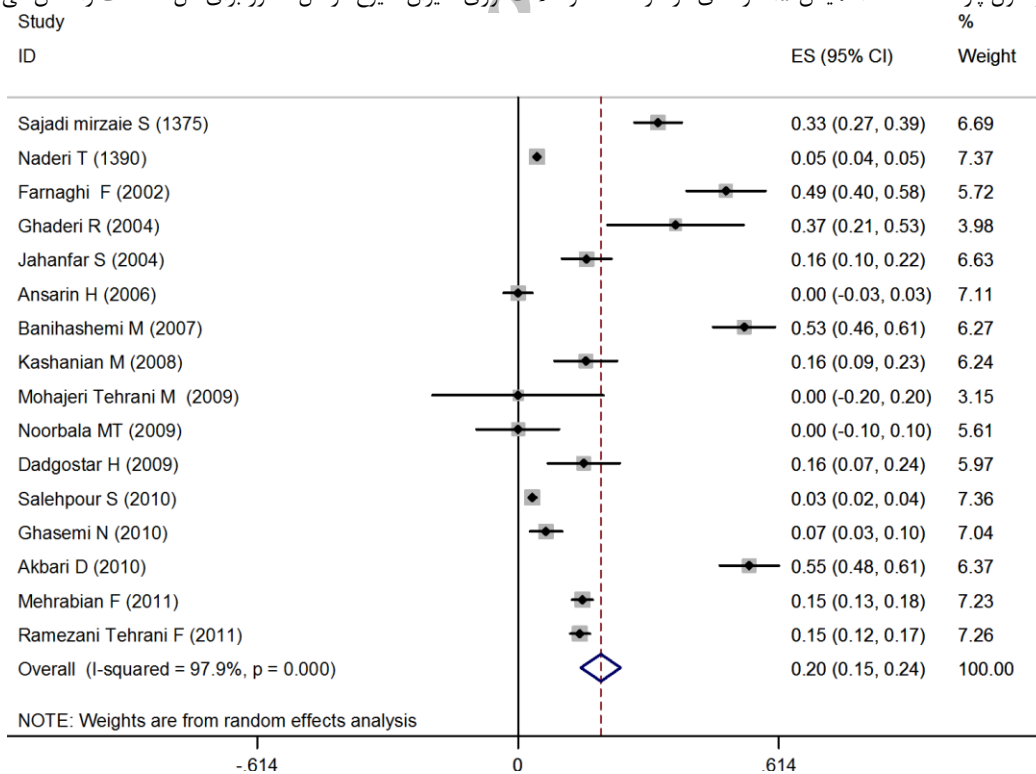
جدول ۱- داده های کلی پژوهش های منتخب در متاآنالیز شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک بر اساس معیار NIH، روتردام و

روش های سونوگرافی

نویسنده اول	شهر	سال چاپ	تعداد	سن میانگین $\pm$ انحراف معیار	شیوع بر اساس معیار سونوگرافی (CI %۹۵)	شیوع بر اساس معیار Rott (CI %۹۵)	شیوع بر اساس معیار NIH (CI %۹۵)
عسگرنیا <sup>۲۹</sup>	رشت	۲۰۱۰	۱۸۵۰	۱۷/۲ $\pm$ ۰/۰۷			۱۱/۳(۹/۹-۱۲/۸)
مهرابیان <sup>۳۱</sup>	اصفهان	۲۰۱۱	۸۲۰	۲۴/۸ $\pm$ ۵/۱		۱۵/۲(۱۲/۷-۱۷/۷)	۷(۵/۳-۸/۷)
صالح پور <sup>۲۸</sup>	تهران	۲۰۱۰	۱۴۳۰	۱۵/۸۴ $\pm$ ۱/۰۵		۳/۴(۲/۵-۴/۴)	
رمضانی تهرانی <sup>۳۱</sup>		۲۰۱۰	۹۲۹	۳۴/۴ $\pm$ ۶/۷		۱۴/۶(۱۲/۳-۱۶/۹)	۷/۱(۵/۴-۸/۸)
رحمانپور <sup>۲۴</sup>	زنجان	۲۰۰۹	۱۸۸۲	۱۴-۱۸			۲/۹(۲/۱-۳/۷)
رمضانی تهرانی <sup>۳۰</sup>	تهران	۲۰۱۱	۱۰۰۲	۲۹/۲ $\pm$ ۸/۷			۸(۵(۶/۸-۱۰/۲)
زندگی <sup>۲۶</sup>	کرمان	۲۰۱۰	۱۱۸	۲۲/۱ $\pm$ ۴/۲	۴۸/۳ (۳۹/۳-۵۷/۳)		۰(-۰/۰۸-۰/۰۸)
قاسمی <sup>۳۱</sup>	یزد	۲۰۱۰	۳۳۲	۴۴/۳ $\pm$ ۲/۸		۶/۶(۲/۸-۱۰/۴)	
عارفی <sup>۳۲</sup>	تهران	۲۰۰۰	۷۲۰	۱۵/۷	۴۲/۵(۲۸/۴-۵۶/۶)		
مهاجری تهرانی <sup>۲۷</sup>	تهران	۲۰۰۹	۴۴	۳۱ $\pm$ ۴/۵			۰(-۰/۲۱-۰/۲۱)
حری <sup>۳۳</sup>	اصفهان	۲۰۰۸	۱۵۷	۳۴/۷۸ $\pm$ ۶/۱۷			۸/۳(۴-۱۲/۶)
میرزایی <sup>۳۴</sup>	کرمان	۲۰۰۷	۹۲	۳۸/۷۶ $\pm$ ۵/۹۲			۱۹/۵(۱۱/۴-۲۴/۶)
هاشمی پور <sup>۲۵</sup>	اصفهان	۲۰۰۴	۱۰۰۰	۱۴-۱۸			۳(۱/۹-۴/۱)
کلاترهمزی <sup>۲۵</sup>	شیراز	۲۰۰۷	۴۰۰	۵۱ $\pm$ ۱۰			۳/۱(۱/۴-۴/۸)
نادری <sup>۳۶</sup>	شیراز	۲۰۱۱	۳۱۹۰	۱۷/۲۶	۴/۵(۳/۸-۵/۹)		
نوربالا <sup>۳۷</sup>	یزد	۲۰۰۹	۹۷		۰(-۰/۰۹-۰/۰۹)		
دادگستر <sup>۳۸</sup>	تهران	۲۰۰۹	۷۱	۲۱/۱ $\pm$ ۴/۵	۱۵/۵(۷/۱-۲۳/۹)		
قادری <sup>۳۹</sup>	بیرجند	۲۰۰۴	۷۰	۱۵-۳۰	۳۷/۱(۲۱/۱-۵۳/۱)		
قادری <sup>۴۰</sup>	بیرجند	۲۰۰۴	۲۵۲				۶/۳(۲/۱-۱۰/۵)
فرنقی <sup>۴۱</sup>	تهران	۲۰۰۲	۱۱۰	۲۹/۷ $\pm$ ۳/۲	۴۹(۳۹/۷-۵۸/۳)		
انصاریان <sup>۴۲</sup>	تهران	۲۰۰۶	۷۹۰	۲۰/۹	۰(-۰/۳۴-۰/۳۴)		
اکبری <sup>۴۳</sup>	برازجان	۲۰۱۰	۲۰۰	۱۴-۴۸	۵۴/۵۰(۴۷/۶-۶۴/۱)		
اخیانی <sup>۴۴</sup>	تهران	۲۰۰۶	۸۰۰	۱۸-۴۵			۱۰/۶۲(۸/۵-۱۲/۸)
جبرئیلی <sup>۴۵</sup>	خرم آباد	۲۰۰۱			۶۲/۵(۵۱/۹-۷۳/۱)		
جهانفر <sup>۴۶</sup>	تهران	۲۰۰۴	۱۵۴	۱۴-۵۴	۱۶/۲(۱۰/۴-۲۲)		
بنی هاشمی <sup>۴۷</sup>	زاهدان	۲۰۰۷	۱۸۰	۲۸/۶۵ $\pm$ ۹/۶	۵۳/۳۰(۴۶-۶۰/۰۶)		
کامخواه <sup>۴۸</sup>	تهران	۲۰۰۸	۱۲۷				۸/۹(۳/۹-۱۳/۹)
کاشانیان <sup>۴۹</sup>	تهران	۲۰۰۸	۱۸۸	۲۸/۷ $\pm$ ۴/۶	۱۶(۸/۶-۲۳/۴)		
نقاش حسینی <sup>۵۰</sup>	کرمان	۲۰۰۳	۱۰۰۰	۱۵-۱۸	۱۳/۴(۱۱/۳-۱۵/۵)		۲۶/۳(۲۳/۶-۲۹)
سجادی میرزائی <sup>۵۱</sup>	تهران	۱۹۹۶	۲۷۳	۱۵-۴۹	۳۳(۲۷/۴-۳۸/۶)		



نمودار ۱- میزان شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک بر اساس معیار NIH بر اساس مدل اثرات تصادفی. نقطه وسط هر پاره خط، برآورد میزان شیوع و طول پاره خط فاصله اطمینان ۹۵ درصدی در هر مطالعه و علامت لوزی، میزان شیوع در کل کشور برای کل مطالعات را نشان می دهد.



نمودار ۲- میزان شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک بر اساس معیار Rott بر اساس مدل اثرات تصادفی. نقطه وسط هر پاره خط، برآورد میزان شیوع و طول پاره خط فاصله اطمینان ۹۵ درصدی در هر مطالعه و علامت لوزی، میزان شیوع در کل کشور برای کل مطالعات را نشان می دهد.

## بحث

مطالعه حاضر با هدف برآورد شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک در ایران انجام شد. در این مطالعه از ۱۵ مقاله به دست آمده برای بررسی شیوع PCOS بر اساس معیار NIH، میزان شیوع ۱۲٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۹-۱۶) به دست آمد. در این میان مطالعه زندگی و همکاران (۲۰۱۰) (۲۶) بر روی زنان دارای آکنه با میزان شیوع ۶۰/۲٪ به دلیل فاصله داشتن میزان شیوع بالای آن با سایر مطالعات، حذف شد. لذا میزان شیوع نهایی PCOS بر اساس معیار NIH، ۸/۶٪ تعیین شد. مطالعات مختلف نشان می دهد که شیوع PCOS در بیماران با آکنه حدود ۱۰ برابر افراد عادی است که این مسأله می تواند دلیل بالا بودن شیوع به دست آمده در مطالعه مورد نظر باشد.

در مطالعه حاضر شیوع PCOS بر اساس معیار روتردام نیز به دست آمد. از مجموع ۱۸ مطالعه وارد شده در متاآنالیز، میزان شیوع ۳۱٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۲۳-۳۸) به دست آمد. مطالعه مهاجرانی تهرانی و همکاران (۲۰۰۹) با میزان شیوع ۷۰٪ (۲۷)، انصاریان و همکاران (۲۰۰۷) با میزان شیوع ۶۳٪ (۴۲) و نوربالا و همکار (۲۰۱۰) با میزان شیوع ۶۱٪ (۳۷) به دلیل فاصله داشتن نتایج آن ها با سایر مطالعات حذف شدند، لذا شیوع نهایی PCOS بر اساس معیار روتردام، ۱۹/۵٪ تخمین زده شد.

ناهمگونی و عدم درک علت PCOS، تعریف معیارهای تشخیصی PCOS را از اولین توصیف آن توسط استین و لونتال (۱۹۳۵) پیچیده تر کرده است (۲۷). امروزه معمولاً سه تعریف برای PCOS استفاده می شود: اولین تعریف از مجموعه مقالات کنفرانس تخصصی توسط انستیتوی ملی رشد و سلامت (NIH) (۱۹۹۰) به دست آمد که بر اساس آن، علائم بالینی و بیوشیمیایی هیپرآندروژنمی و علائم بالینی اختلال تخمک گذاری به صورت آمنوره، الیگومنوره و یا نازایی در غیاب هیپرپلازی غیر کلاسیک آدرنال، معیارهای تشخیصی بیماری به شمار می روند (۵۲).

دومین تعریف (روتردام) در کنفرانس تخصصی در روتردام هلند توسط انجمن باروری و جنین شناسی اروپا (ESHRE)<sup>۱</sup> و انجمن باروری آمریکا (ASRM)<sup>۲</sup> در سال ۲۰۰۳ بیان شد و وجود دو معیار از سه معیار زیر به عنوان معیارهای تشخیصی PCOS در نظر گرفته شد (۵۳).

۱- الیگواوولاسیون: فواصل عادات ماهیانه بیشتر از ۴۰ روز و یا آنوولاسیون: کمتر از ۹ سیکل در سال.  
۲- هیپرآندروژنیسم بالینی (آکنه، هیرسوتیسم و آلوپسی آندروژنیک) و یا بیوشیمیایی (افزایش سطح آندروژن های خون).

۳- وجود تخمدان پلی کیستیک در سونوگرافی لگنی (بیشتر از ۱۲ فولیکول با اندازه ۲ تا ۹ میلی متر و یا حجم تخمدان بیشتر از ۱۰ میلی متر) (۵۳).

سومین و جدیدترین تعریف از کنفرانس دیگری به وسیله ESHRE/ASRM در سال ۲۰۰۴ (AES)<sup>۳</sup> بیان شد که وجود معیارهای: هیرسوتیسم و یا هیپرآندروژنیسم؛ الیگواوولاسیون و آنوولاسیون و یا تخمدان های پلی کیستیک؛ و افزایش مقدار آندروژن ها یا اختلالات مرتبط را به عنوان معیارهای تشخیصی PCOS در نظر گرفته است (۵۴، ۵۵).

در برخی مطالعات تشخیص PCOS تنها بر اساس روش های سونوگرافی صورت می گیرد. از یافته های سونوگرافی در تشخیص PCOS می توان به شمارش فولیکول های بازال تخمدان (که در سونوگرافی واژینال تعداد بیشتر از ۱۰ به عنوان یکی از معیارهای PCOS مطرح است)، افزایش ضخامت و هیپرتروفی استروما، افزایش سطح و حجم تخمدان و اندازه گیری نسبت استروما به سطح کل تخمدان اشاره کرد (۱۴).

شیوع PCOS به طور واضحی به معیار استفاده شده برای تعریف این اختلال بستگی دارد و استفاده از تعاریف با ارزش تر برای PCOS مانند معیار روتردام می تواند شیوع آن را ۳-۲ برابر افزایش دهد (۵۶-۵۹). با توجه به این افزایش شیوع توسط معیار روتردام، شیوع آن ممکن است تحت تأثیر استفاده از تعاریف

<sup>1</sup> European Society of Human Reproduction & Embryology

<sup>2</sup> American Society for Reproductive Medicine

<sup>3</sup> Androgen Excess Society

مختلف و استفاده از روش‌های غربالگری برای شناسایی آندروژن اضافی و یا اختلال تخمک‌گذاری قرار گیرد، مگر اینکه غربالگری جهانی برای هایپراندرژنی و یا لیگوانوولاسیون انجام شود (۶۰-۶۲) در مطالعه مارچ و همکاران (۲۰۱۰) در بین ۷۲۸ زن در جنوب استرالیا، شیوع PCOS بر اساس معیار روتردام ۱۸٪، بر اساس معیار AES ۱۲٪ و بر اساس معیار NIH ۸/۷٪ گزارش شد (۶۳) که تقریباً مشابه نتایج مطالعه حاضر است. همچنین در مطالعه رشیدی و همکاران (۲۰۱۴) در جنوب غربی ایران، شیوع PCOS بر اساس معیار روتردام ۱۴/۱٪، بر اساس معیار AES ۱۲٪ و بر اساس معیار NIH ۴/۸٪ گزارش شد که نزدیک به نتایج مطالعه حاضر بود (۶۴). در مطالعه چن و همکاران (۲۰۰۸) در جنوب چین که بر روی ۹۱۵ زن تحت آزمایشات فیزیکی معمول سالانه انجام شد، شیوع PCOS بر اساس معیار روتردام ۲/۴٪ به دست آمد که پایین تر از مطالعه حاضر بود (۶۵). اختلاف مشاهده شده بین این مطالعه و مطالعه حاضر ممکن است ناشی از دقت بیشتر روش سونوگرافی در مطالعات غربی باشد. سونوگرافی در غرب از طریق واژینال (مهبل) انجام می‌شود که در این حالت، تخمدان‌ها با دقت بیشتری مورد ارزیابی قرار می‌گیرند و احتمال تشخیص تخمدان پلی کیستیک بیشتر است. به همین دلیل امروزه شناخت تخمدان پلی کیستیک بیشتر شده است. این روش در ایران کمتر امکان پذیر است. به غیر از معیارهای تشخیصی مختلف که برای PCOS استفاده می‌شود، این اختلاف شیوع همچنین می‌تواند به عوامل ژنتیکی، شیوه زندگی و عادات غذایی نسبت داده شود. علاوه بر این، روش جذب افراد مورد مطالعه به طور جدی می‌تواند بر برآورد میزان شیوع تأثیرگذار باشد، همچنین می‌تواند شدیداً تحت تأثیر تورش انتخاب در یک مطالعه غیرجمعیتی قرار گیرد. در مطالعه حاضر شیوع PCOS بر اساس معیار روتردام حدود ۲/۳ برابر نسبت به معیار NIH بالاتر بود. اخیراً برخی مطالعات نشان داده اند که گنجاندن

PCO (تخمدان های پلی کیستیک) شیوع را تا ۲۵٪ افزایش می‌دهد (۶۶). تقریباً ۹۰٪ بیمارانی که توسط NIH تشخیص داده می‌شوند، توسط معیار روتردام نیز بررسی می‌شوند و یافته‌ها نشان دهنده این است که بیشتر زنان دارای PCOS با هایپراندرژنی، تخمدان های پلی کیستیک (PCO) را در سونوگرافی نشان می‌دهند (۶۷).

همچنین در مطالعه حاضر شیوع PCOS بر اساس روش های سونوگرافی ۴۱٪ تخمین زده شد. در مطالعه میوشی و همکاران (۲۰۱۳) در ژاپن، شیوع PCOS در بین زنان با میانگین سنی ۳۴ سال بر اساس روش های سونوگرافی ۵۲/۴٪ گزارش شد (۶۸)، همچنین شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک براساس مطالعه خوری و همکاران (۱۹۹۶) ۶۹٪ ذکر شد (۶۹) که این مسأله، استفاده از سونوگرافی برای تشخیص PCOS را با شک مواجه می‌کند (۱۱). در مطالعات مختلف شیوع PCOS متفاوت بود که این مسأله، یکی از محدودیت های انجام این مطالعه بود. تفاوت های مشاهده شده ناشی از نمونه‌گیری های مختلف و همچنین تفاوت در پارامتر مورد اندازه گیری (شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک) در مطالعات مختلف است. برای مثال میزان شیوع در نوجوانان با میزان شیوع در زنان سنین باروری متفاوت است. از دیگر محدودیت های این مطالعه، وجود همپوشانی در برخی مطالعات است؛ مثلاً ممکن است بیماری که در سال ۱۳۹۰ بررسی شده است به دلیل جابجایی مکانی، در مطالعه دیگر نیز آورده شده باشد که البته احتمال آن از نظر آماری پایین است. یکی دیگر از دلایل تفاوت مشاهده شده در میزان شیوع PCOS، وجود معیارهای متفاوت برای تعریف آن است. در بسیاری از مطالعات به نوع معیار اشاره نشده بود، لذا یکی دیگر از محدودیت های مطالعه، عدم وجود تعریفی واحد در کل مقالات وارد شده در این مطالعه می‌باشد. عدم دسترسی به متن کامل و در مواردی حتی به چکیده مقالات مرتبط با این موضوع نیز یکی دیگر از محدودیت های این مطالعه بود.



## نتیجه گیری

در این مطالعه استفاده از معیار روتردام در مقابل NIH، ۲/۲۷ برابر افزایش در شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک نشان داد. این مسأله نیاز به مطالعات بیشتر بر روی عواقب دراز مدت تشخیص داده شده توسط معیار روتردام را نشان می دهد. همچنین طبق نتایج ما در ایران شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک بالا نیست اما با توجه به بار سنگین و تأثیر قابل توجه آن در باروری و بهداشت عمومی مسئولان بهداشتی و

درمانی کشور باید برنامه ریزی هایی در جهت پیشگیری از افزایش این بیماری در جامعه ارائه نمایند.

## تشکر و قدردانی

بدین وسیله از معاونت محترم تحقیقات و فناوری و کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی ایلام جهت تأمین اعتبار مالی پروژه و همچنین مساعدت های لازم، تشکر و قدردانی می شود.

## منابع

1. Beydoun HA, Stadtmauer L, Beydoun MA, Russell H, Zhao Y, Oehninger S. Polycystic ovary syndrome, body mass index and outcomes of assisted reproductive technologies. *Reprod Biomed Online* 2009; 18:856–63.
2. Lujan ME, Chizen DR, Pierson RA. Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: pitfalls and controversies. *J Obstet Gynaecol Can* 2008; 30: 671–9.
3. Moran C, Arriaga M, Rodriguez G, Moran S. Obesity differentially affects phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Int J Endocrinol* 2012; 2012:317241.
4. Merkin SS, Azziz R, Seeman T, Calderon-Margalit R, Daviglus M, Kiefe C, et al. Socioeconomic status and polycystic ovary syndrome. *J Womens Health* 2011; 20:413–9.
5. Broder-Fingert S, Shah B, Kessler M, Pawelczak M, David R. Evaluation of adolescents for polycystic ovary syndrome in an urban population. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2009; 1:188–93.
6. Goodarzi MO, Jones MR, Li X, Chua AK, Garcia OA, Chen YD, et al. Replication of association of DENND1A and THADA variants with polycystic ovary syndrome in European cohorts. *J Med Genet* 2012; 49:90–5.
7. Wang ET, Calderon-Margalit R, Cedars MI, Daviglus ML, Merkin SS, Schreiner PJ, et al. Polycystic ovary syndrome and risk for long-term diabetes and dyslipidemia. *Obstet Gynecol* 2011; 117:6–13.
8. Xiang SK, Hua F, Tang Y, Jiang XH, Zhuang Q, Qian FJ. Relationship between serum lipoprotein ratios and insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *Int J Endocrinol* 2012; 2012:173281.
9. Pastore LM, Patrie JT, Morris WL, Dalal P, Bray MJ. Depression symptoms and body dissatisfaction association among polycystic ovary syndrome women. *J Psychosom Res* 2011; 71:270–6.
10. Gluszk O, Stopinska-Gluszak U, Glinicki P, Kapuścińska R, Snochowska H, Zgliczyński W, et al. Phenotype and metabolic disorders in polycystic ovary syndrome. *ISRN Endocrinol* 2012; 2012:569862.
11. Bu Z, Kuok K, Meng J, Wang R, Xu B, Zhang H. The relationship between polycystic ovary syndrome, glucose tolerance status and serum preptin level. *Reprod Biol Endocrinol* 2012; 10(10):10.
12. Sidhwani S, Scoccia B, Sunghay S, Stephens-Archer CN, Mazzone T, Sam S. PCOS is associated with atherogenic changes in lipoprotein particle number and size independent of body weight. *Clin Endocrinol* 2011; 75(1): 76–82.
13. March WA, Moore VM, Willson KJ, Phillips DI, Norman RJ, Davies MJ. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample assessed under contrasting diagnostic criteria. *Hum Reprod* 2010; 25(2):544–51.
14. Dewailly D, Robert Y, Lions C, Ardaens Y. Ultrasound examination of polycystic and multifollicular ovaries. Heindell JJ, Dunaif A, Editors. *Polycystic ovary syndrome*. New York: Marcel Dekker; 2002. pp: 63–76.
15. Kauffman RP, Baker VM, Dimarino P, Castracane V D. Polycystic ovarian syndrome and insulin resistance in white and Mexican American women: a comparison of two distinct populations. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187(5):1362–9.
16. Koivunen R, Laatikainen T, Tomás C, Huhtaniemi I, Tapanainen J, Martikainen H. The prevalence of polycystic ovaries in healthy women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999; 78(2): 137–41.
17. Vijayan CP, Sonia A. Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome among students of a teaching collegiate hospital. *Health Sciences* 2013; 2(1).
18. Gabrielli L, Aquino E.M. Polycystic ovary syndrome in Salvador, Brazil: a prevalence study in primary healthcare. *Gabrielli and Aquino Reproductive Biology and Endocrinology* 2012; 10(1):96.

19. Franceschi R, Gaudino R, Marcolongo A, Chiara Gallo M, Rossi L, Antoniazzi F, Tatò L. Prevalence of polycystic ovary syndrome in young women who had idiopathic central precocious puberty. *Fertility and Sterility* 2010; 93(4): 1185-91.
20. Ramezani F, Rashidi H, Azizi F. The prevalence of idiopathic hirsutism and polycystic ovary syndrome in the Tehran Lipid and Glucose Study. *Reproductive Biology and Endocrinology* 2011; 9:144.
21. Mehrabian F, Khani B, Kelishadi R, Ghanbari E. The prevalence of polycystic ovary syndrome in Iranian women based on different diagnostic criteria. *Endokrynologia Polska* 2011; 62 (3): 238-42.
22. Steiner M. Postnatal depression: a few simple questions. *Fam Pract* 2002; 19(5):469-70.
23. Elm EV, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *Preventive medicine* 2007; 45(4): 247-51.
24. 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. *Journal of Zanjan University of Medical Sciences & Health Services* 2009; 67(17): 79-87.
25. Hashemipour M, Faghihimani S, Zolfaghary B, Hovsepian S, Ahmadi F, Haghighi S. Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome in Girls Aged 14-18 Years in Esfahan, Iran. *Horm Res* 2004; 62(6): 278-82.
26. Zandi S, Farajzadeh S, Safari H. Prevalence of polycystic ovary syndrome in women with acne: hormone profiles and clinical findings. *Pak Assoc Dermatol* 2010; 20: 194-8.
27. Mohajeri tehrani M, Parvizi M, Amini Moghadam S, Heshmat R, Shaban nejad-Khas Z, Golchin M. The prevalence of polycystic ovary syndrome in Iranian women with gestational diabetes: a pilot study. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders* 2009.
28. Salehpour S, Esmaelinia Shirvani H, Entezari A. Evaluation of the Prevalence of Polycystic Ovarian Syndrome among Adolescent (15-18 Years Old) Girls in tehran during 2005-2006. *International Journal of Fertility and Sterility* 2010; 4(3):122-7.
29. Asgharnia M, Mirblook F, Ahmad Soltani M. The Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) in High School Students in Rasht in 2009 According to NIH Criteria. *International Journal of Fertility and Sterility* 2011; 4(4):156-9.
30. Ramezani Tehrani F, Simbar M, Tohidi M, Hosseinpanah F, Azizi F. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample of Iranian population: Iranian PCOS prevalence study. *Reproductive Biol Endocrinology* 2011; 9(39):39.
31. Ghasemi N, Mortazavizadeh MR, Khorasani Gerdekoohi. Frequency of poly cystic ovary syndrome in patients with premenopausal breast cancer. *Iranian Journal of Reproductive Medicine* Spring 2010; 8(2): 86-9. (Persian)
32. Arefi S. PCO prevalence and association with menstrual irregularity in adolescence. *Journal of Reproduction and Infertility* 2010; 10(3): 62-57.
33. Horri N, Farmani M, Haghighi S, Sattari G, Pvrnqshbnd Z, Amin M. The prevalence of PCOS in women of childbearing in people with diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders* 2006; 5(3):263-257. (Persian).
34. Mirzaei F, Kazemi N. Investigate the prevalence of PCOS in women with type I diabetes, diabetes clinic Kerman Dvmrajh. *Scientific Journal of Hamadan University of Medical Sciences and Health Services* 2009; 14(4): 42-38. (Persian).
35. Kalantar Hormozi MR, Sayedatian SJ, Arya A, Dabbaghmaneh MH, Shams M, Sadeghalvd A, Larijani B, Ranjbar Omrani Gh. Diabetes risk factors in Shiraz, 2007. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders* 2007; 7(2): 166-59. (Persian).
36. Nadri T, Akbarzadeh M, Dabbaghmaneh MH, Tabatabai HR. The prevalence of polycystic ovary syndrome phenotypes in girls high school (2009). *The Journal of Qazvin University of Medical Sciences* 2010; 15:4(61):61-7. (Persian).
37. Noorbala MT, Kefaie P. The Prevalence of Hirsutism in Adolescent Girls in Yazd, Central Iran. *Iranian Red Crescent Medical Journal* 2010; 12(2):111-7.
38. Dadgostar H, Razi M, Aleyasin A, Alenabi T, Dahaghin S. The relation between athletic sports and prevalence of amenorrhea and oligomenorrhea in Iranian female athletes. *Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy & Technology* 2009; 1(1):16.
39. Ghaderi R, Sharefzadeh G, Faramarzi R. Hirsutism associated with sex hormone levels. *Journal of Birjand University of Medical Sciences* 2004; 11(3):11-6. (Persian).
40. Ghaderi R, Sharefzadeh G, Javanbakht P. Factors associated with hirsutism. *Journal of Birjand University of Medical Sciences* 2004; 11(1): 19-23. (Persian).
41. Frnqy F, Seirafi H, Zarinpour N. Study of 110 patients with hirsutism in Razi Hospital in Tehran during 80-1379. *Skin Disease Journal* 2002; 1:21-5. (Persian)
42. Ansarin H, Aziz-Jalali MH, Rasi A, Soltani-Arabshahi R. Clinical Presentation and Etiologic Factors of Hirsutism in Premenopausal Iranian Women. *Arch Iran Med* 2007; 10(1):7-13.
43. Akbari D, Hosseinpoor N. Causes of hirsutism in premenopausal women. *Skin and beauty* 2010; 1 (3): 119-24.
44. Akhyany M, Daneshpazhoh M, Barzegari M, GHandi N, Ghiasi M, CHenari Z, Sodavari S. The prevalence of hirsutism in female students of Tehran University School of Medicine. *Journal of Dermatology* 2006; 9(3): 249-2. (Persian).
45. Gabriel R, Galeh dar N. The prevalence of polycystic ovaries in patients with acne. *The Quarterly* 2001; 11: 35. (Persian).



46. Jahanfar S, Maleki H, Mosavi AR, Jahanfar M. Leptin and its association with polycystic ovary syndrome: a twin study. *Gynecol Endocrinol*. 2004; 18(6):327-34.
47. Bani-Hashemi, M, familial S, Nahidi E. Investigate the causes of hirsutism in patients admitted to hospital, Khatam-al 80-1382. *Journal of Medicine Mashhad University of Medical Sciences* 2007; 97(50): 286-90. (Persian).
48. Kamkhvab AF, Parvin N. Hormonal status in hirsute patients referred to the laboratory in Shahrekord, 2005. *Journal of Medicine Isfahan University of Medical Sciences*, 2008; 1(4):112-6. (Persian).
49. Kashanian M, Fazy Z, Pirak A. Evaluation of the relationship between gestational diabetes and a history of polycystic ovarian syndrome. *Diabetes research and clinical practice* 2008; 80(2): 289-92.
50. Naghash hoseni SH. The prevalence of PCOS in Kerman final high school 1000 girls 18-15 years old. [Doctorate Thesis] School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences and Health Services 2008; 1(4):112-6. (Persian)
51. Sajadi Merzaei S. Check Tasyrdman polycystic ovarian disease in hirsute women. *Basic Sciences: Tarbeat modares*; 2006. (Persian).
52. Zawadski JK, Dunai FA. Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: toward a rational approach. In: Dunaif A, Givens JR, Hasettine FP (eds). *Polycystic ovary syndrome*. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1992. 377-84.
53. Dewailly Fr D, Tarlatzis R. Rotterdam ESHRE/ASRM- sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long - term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2004; 81:19- 25.
54. Dewailly Fr D, Tarlatzis R. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2004; 81:19-25.
55. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, et al. Androgen Excess Society position statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an Androgen Excess Society guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(11): 4237-45.
56. Teede H, Deeks A, Moran L. Polycystic ovary syndrome. a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan. *BMC Med* 2010; 8(1):41.
57. Chen X, Yang D, Mo Y, Li L, Chen Y, Huang Y. Prevalence of polycystic ovary syndrome in unselected women from southern China. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008; 139:59-64.
58. Stankiewicz M, Norman R. Diagnosis and management of polycystic ovary syndrome. a practical guide. *Drugs* 2006; 66:903-12.
59. Kumarapeli V, Seneviratne Rde A, Wijeyaratne CN, Yapa RM, Dodampahala SH. A simple screening approach for assessing community prevalence and phenotype of polycystic ovary syndrome in a semiurban population in Sri Lanka. *Am J Epidemiol* 2008; 168(3):321-8.
60. Ehrmann DA, Liljenquist DR, Kasza K, Azziz R, Legro RS, Ghazzi MN. Prevalence and predictors of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(1):48-53.
61. Azziz R, Waggoner WT, Ochoa T, Knochenhauer ES, Boots LR. Idiopathic hirsutism: an uncommon cause of hirsutism in Alabama. *Fertil Steril* 1998; 70(2):274-8.
62. Malcolm CE, Cumming DC. Does anovulation exist in eumenorrheic women?. *Obstet Gynecol* 2003; 102(2):317-8.
63. March WA, Moore VM, Willson KJ, Phillips DI, Norman RJ, Davies MJ. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample assessed under contrasting diagnostic criteria. *Hum Reprod* 2010; 25(2):544-51.
64. Rashidi H, Ramezani Tehrani F, Bahri Khomami M, Tohidi M, Azizi F. To what extent does the use of the Rotterdam criteria affect the prevalence of polycystic ovary syndrome? A community-based study from the Southwest of Iran. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2014; 174:100-5.
65. Chen X, Yang D, Mo Y, Li L, Chen Y, Huang Y. Prevalence of polycystic ovary syndrome in unselected women from southern China. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008; 139(1):59-64.
66. Stankiewicz M, Norman R. Diagnosis and management of polycystic ovary syndrome: a practical guide. *Drugs* 2006; 66(7):903-12.
67. Broekmans FJ, Knauff EA, Valkenburg O, Laven JS, Eijkemans MJ, Fauser BC. PCOS according to the Rotterdam consensus criteria: change in prevalence among WHO-II anovulation and association with metabolic factors. *BJOG* 2006; 113(10):1210-7.
68. Miyoshi A, Nagai S, Takeda M, Kondo T, Nomoto H, Kameda H, et al. Ovarian morphology and prevalence of polycystic ovary syndrome in Japanese women with type 1. *Diabetes mellitus* 2013; 4(3): 326-9.
69. Khoury MY, Baracat EC, Pardin DP, Haidar MA, da Motta EL, de Lima GR. Polycystic ovary syndrome: Clinical and laboratory evaluation. *Sao Paulo Med J* 1996; 14(4):1222-5.