

هیپرتانسیون و هیپرتانسیون در وابستگی درجه اول زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک مراجعه کننده به درمانگاه‌های زنان وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز، سال ۱۳۸۷

نویسندگان:

مرضیه اکبرزاده^{۱*}، فرشته مرادی^۱، محمدحسین دباغ‌منش^{۲،۳}، پیمان جعفری^۴، محمدابراهیم پارسائزاده^۵

- ۱- بخش مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی حضرت فاطمه (س)، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
- ۲- بخش داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
- ۳- مرکز تحقیقات غده، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
- ۴- بخش آمار حیاتی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
- ۵- بخش زنان و زایمان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

فصلنامه دانشگاه علوم پزشکی جهرم، دوره نهم، ویژه‌نامه قلب و عروق، ۱۳۹۰

چکیده:

مقدمه: سندرم تخمدان پلی کیستیک یکی از شایع‌ترین اختلالات غدد اندوکرین در زنان است که بین ۱۰-۶ درصد زنان در سنین باروری (۱۵ تا ۴۵ سال) را درگیر می‌کند. در زنان مبتلا به این سندرم، افزایش شیوع فشار خون و وضعیت غیرطبیعی آندروژن‌ها شایع است. تجمع خانوادگی بالای سندرم تخمدان پلی کیستیک دلالت بر نقش وراثت در این بیماری دارد. هدف مطالعه حاضر بررسی میزان هیپرتانسیون و هیپرتانسیون در وابستگی درجه یک زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک مراجعه کننده به درمانگاه‌های وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز بود.

روش کار: مطالعه حاضر یک پژوهش مورد-شاهدی بود که در سال ۱۳۸۷ روی ۱۰۷ نفر از وابستگی درجه اول افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و ۱۰۷ نفر به عنوان گروه کنترل با روش نمونه گیری تصادفی ساده مبتنی بر هدف انجام گرفت. در ابتدا پس از شناسایی مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک، وابستگی درجه اول آنان مورد مصاحبه قرار گرفتند و قسمت اول پرسش‌نامه پژوهش مربوط به اطلاعات دموگرافیک آن‌ها تکمیل شد. در ادامه بعد از اندازه گیری فشارخون افراد یاد شده، به منظور بررسی سطح سرمی آندروژن‌ها از آن‌ها نمونه خون گرفته شد. برای تحلیل داده‌های پژوهش از آزمون مربع کای و آزمون کاپا با احتساب فاصله اطمینان ۹۵ درصد و ضریب آلفای ۰/۰۵ استفاده شد.

یافته‌ها: میانگین فشار خون پدران، مادران و خواهران افراد گروه آزمایش بالاتر از گروه کنترل و از نظر آماری این رابطه معنادار بود ($p=0/001$)، اما در برادران ارتباط معناداری مشاهده نشد.

میانگین تستوسترون در بستگان افراد گروه آزمایش به طور معناداری بالاتر از گروه کنترل بود ($p=0/001$). در والدین گروه آزمایش، میزان تستوسترون بالا از گروه کنترل بیش تر بود ولی این رابطه از نظر آماری معنادار نبود ($P>0/05$).

نتیجه گیری: وابستگی درجه اول زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک احتمالاً در معرض خطر ابتلا به افزایش فشار خون و هیپرتانسیون می‌باشند.

واژگان کلیدی: سندرم تخمدان پلی کیستیک، هیپرتانسیون، وابستگی

مقدمه:

و تظاهرات بالینی که امروزه شامل مقاومت به انسولین، هیپرتانسیون و هیپرتانسیون هستند بروز می‌کند [۱]. چاقی در بیش از ۵۰ درصد بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک مشاهده می‌شود [۱ و ۲]. وضعیت غیرطبیعی لیپوپروتئین‌ها، افزایش شیوع هیپرتانسیون با گذشت زمان و رسیدن این میزان به حد ۴۰ درصد در حول و حوش یائسگی،

یکی از اختلال‌های شایع غدد اندوکرین و شایع‌ترین علت افزایش آندروژن‌ها و هیپرسوتیسم، سندرم تخمدان پلی کیستیک است. این بیماری با تخمدان‌های بزرگ کیستیک دو طرفه، آمنوره یا اولیگومنوره مشخص می‌شود. در این بیماری به عنوان نوعی مشکل، عدم تخمک گذاری پایدار با طیفی از اتیولوژی‌ها

* نویسنده مسئول، آدرس: شیراز، بیمارستان نمازی، دانشکده پرستاری - مامایی حضرت فاطمه (س)

تلفن تماس و دورنگار: ۰۷۱۱-۶۴۷۴۲۵۲ - پست الکترونیک: akbarzadehmarzieh@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۰۹/۱۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۰۲/۰۴

عدم استعمال سیگار، عدم مصرف داروهای موثر به قند خون، فشار خون، کلسترول و تستوسترون خون در سه ماه قبل از انجام آزمایشات، عدم ابتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و امضاء رضایت نامه، به عنوان گروه آزمایش وارد پژوهش شدند. گروه کنترل این پژوهش شامل خانواده زانی بودند که سابقه ابتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در خود و خانواده هایشان وجود نداشت. با گرفتن شرح حال کامل (سابقه قاندهای منظم، عدم ابتلا به هیرسوتیسم، نازایی و ...) از عدم ابتلا افراد اطمینان حاصل شد. این افراد در صورت دارا بودن شرایط ورود به مطالعه (عدم استعمال سیگار، عدم سابقه سندرم تخمدان پلی کیستیک، داشتن سن بالای ۳۰ سال و عدم مصرف داروهای موثر بر فشار خون و آندروژن‌های خون) به عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شدند. در نهایت، ۱۰۷ نفر شامل ۱۷ نفر برادر، ۳۴ نفر پدر، ۱۷ نفر خواهر و ۳۹ نفر مادر بیماران به عنوان گروه آزمایش و ۱۰۷ نفر به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. در مرحله اول، فشار خون و نمونه خون افراد هر دو گروه گرفته شد. فشار خون افراد در وضعیتی که بازوی راست زاویه چهل و پنج درجه نسبت به قفسه سینه داشته و آرنج در فضای بین دنده ۳-۵ بدون پوشش روی صندلی و یا سطح صاف دیگری قرار داده شده بود، پس از پانزده دقیقه نشستن روی صندلی با استفاده از فشار سنج جیوه ای متناسب با قطر دور بازو در حالی که کیسه فشار سنج به فاصله ۲/۵ سانتی متر بالاتر از آرنج بسته شده بود اندازه گیری شد. در اندازه گیری، اولین فاز کورتکوف به عنوان نقطه سیستول و پنجمین فاز کورتکوف به عنوان نقطه دیاستول در نظر گرفته شد. میانگین مقادیر فشار خون دو مرتبه اندازه گیری با فاصله زمانی ده دقیقه به عنوان فشار خون فرد ثبت شد. فشار خون مساوی یا بالاتر از ۱۴۰/۹۰ به عنوان فشار خون بالا در نظر گرفته شد.

قبل از انجام آزمایش خون، موارد عدم مصرف داروهای موثر روی فشار خون و آندروژن در شب قبل و صبح قبل از انجام آزمایش، ناشتایی شبانه (پرهیز از خوردن غذاهای جامد و مایع به استثنای آب) به مدت ۱۰-۱۲ ساعت در شب قبل از آزمایش به افراد یادآوری شد. یک نمونه خون بین ساعات ۷ تا ۹ صبح از همه افراد گرفته شد و نمونه‌ها ۳۰ تا ۴۵ دقیقه بعد طبق پروتکل استاندارد سانتریفوژ شدند. تستوسترون به روش کالری متری آنزیماتیک با استفاده از کیت های پارس آزمون (تهران- ایران) اندازه گیری شد. پس از تعیین جواب آزمایش‌ها، افراد با آندروژن بالا شناسایی و به متخصص غدد و متابولیسم برای بررسی‌های بیشتر ارجاع داده شدند.

داده‌های پژوهش با کمک نرم افزار SPSS تجزیه و تحلیل آماری شدند. آزمون‌های مورد استفاده، آزمون مربع کای و

شیوع بیش تر آرترواسکلروز و بیماری قلبی عروقی، افزایش هفت برابری خطر انفارکتوس میوکارد، آپنه شبانه و نازایی از عوارض این بیماری است [۳]. سندرم تخمدان پلی کیستیک یک بیماری ژنتیکی است که تقریباً ۶ تا ۱۰ درصد از زنان در سنین باروری (۴۵-۱۵ سال) را گرفتار می‌کند [۳ و ۴].

شیوع خانوادگی بالای این بیماری حاکی از ژنتیکی بودن آن است، اما اطلاعات محدودی راجع به ژن یا ژن‌های درگیر وجود دارد. در بعضی مطالعات، شیوع بالای طاسی زودرس مردانه در بستگان درجه اول این زنان گزارش شده است [۵ و ۶]، اما بررسی‌های بیش تر آن را ثابت نکرده است [۷-۹]. تجمع خانوادگی عدم تخمک گذاری و تخمدان‌های پلی کیستیک موید وجود نوعی زمینه ژنتیکی برای این بیماری است. ابتلای موارد متعدد به سندرم تخمدان پلی کیستیک در یک خانواده گزارش شده است که احتمالاً توسط وراثت غالب وابسته به کروموزم X منتقل شده است. میزان بروز هیرسوتیسم و الیگومنوره در انتقال پدری دو برابر بیش تر است، اما تنوع قابل توجهی در بروز فنوتیپی بیماری وجود دارد. خطر ابتلای فرد در صورت ابتلای مادر به سندرم تخمدان پلی کیستیک به ۳۵ درصد و در صورت ابتلای خواهر به ۴۰ درصد می‌رسد. در مطالعه بیلدیزبولنت و همکاران در ترکیه روی خانواده ۵۲ بیمار مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک، تستوسترون در سنین یائسگی و قبل از آن در مادران و سطح LH، تستوسترون، آندروستندیون، و دهیدرواپی آندروسترون در خواهران گروه آزمایش بالاتر بود. نتیجه این مطالعه حاکی از ضرورت غربالگری خانواده زنان مبتلا به این سندرم می‌باشد [۱۰].

برای بررسی وجود هیپرتانسیون و هیپرتانسیون در خویشاوندان درجه اول مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک با توجه به شیوع نسبتاً بالای آن و عدم انجام مطالعه ای در این زمینه در ایران، پژوهش حاضر روی زنان مراجعه کننده به درمانگاه‌های وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز در سال ۱۳۸۷ انجام گرفت.

روش کار:

در این مطالعه مورد - شاهدی، ابتدا بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک که بیماری آن‌ها با روش‌های کلینیکی و پاراکلینیکی به صورت قطعی ثابت شده بود شناسایی شدند. سپس بستگان درجه اول (پدر، مادر، خواهران و برادران) آن‌ها مورد مصاحبه قرار گرفتند و قسمت اول پرسش نامه حاوی اطلاعات دموگرافیک آنان تکمیل شد. افراد مذکور در صورت داشتن معیار ورود به مطالعه یعنی داشتن سن بالای ۳۰ سال،

مطلوب ($\geq 120/80$) بود. فراوانی ابتلا به فشار خون بالا ($\leq 140/90$) در گروه آزمایش ۱۲/۱۵ درصد و در گروه کنترل ۳/۷ درصد بود. در گروه آزمایش، ۵۳/۲۷ درصد و در گروه کنترل، ۳۷/۳۸ درصد افراد در مرحله پیش فشار خون ($139/89-121/81$) قرار داشتند. از نظر آماری ارتباط معناداری بین ابتلا به فشار خون بالاتر از حد طبیعی بین دو گروه آزمایش و کنترل مشاهده نشد ($p=0.07$) (جدول ۱).

آزمون کاپا بود. کلیه آزمون‌های آماری با احتساب فاصله اطمینان ۹۵ درصد، ضریب آلفای ۰/۰۵ و در سطح معناداری ۰/۰۵ انجام شدند.

یافته‌ها:

در میانگین سن والدین دو گروه شرکت کننده در پژوهش تفاوت آماری معناداری مشاهده نشد ($P > 0.05$). فشار خون ۳۴/۶ درصد افراد گروه آزمایش و ۵۸/۸۷ درصد گروه کنترل

جدول ۱: توزیع فراوانی فشار خون در افراد گروه آزمایش و گروه کنترل

ارزش آماری	**کنترل (n=107)						*آزمایش (n=107)						فراوانی گروه
	بالا $\leq 140/90$		پیش فشار خون $139/89-121/81$		مطلوب $\geq 120/80$		بالا $\leq 140/90$		پیش فشار خون $139/89-121/81$		مطلوب $\geq 120/80$		
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۰/۰۴	۵/۸	۲	۲۹/۴	۱۰	۶۴/۷	۲۲	۱۴/۷	۵	۴۷/۰۵	۱۶	۳۸/۲۳	۱۳	پدر
۰/۱	۲/۵	۱	۴۳/۶	۱۷	۵۳/۸	۲۱	۱۰/۲	۴	۵۶/۴	۲۲	۳۳/۳۳	۱۳	مادر
۰/۱	۵/۹	۱	۳۵/۳	۶	۵۸/۸۲	۱۰	۱۷/۶۵	۳	۵۸/۸۲	۱۰	۲۳/۵	۴	خواهر
۰/۰۷	۰	۰	۴۱/۱۷	۷	۵۸/۸۲	۱۰	۵/۹	۱	۵۲/۹	۹	۴۱/۱۷	۷	برادر
	۳/۷	۴	۳۷/۳۸	۴۰	۵۸/۸۷	۶۳	۱۲/۱۵	۱۳	۵۳/۲۷	۵۷	۳۴/۶	۳۷	جمع

*Mean=12.73 SD=1.39

** Mean=11.32 SD=1.21

میزان ابتلا به فشار خون بالا در مادران، برادران و خواهران افراد گروه آزمایش ارتباط معناداری با گروه کنترل نداشت ($P > 0.05$). ولی در پدران دو گروه ارتباط معنادار بود ($P < 0.04$). میانگین فشار خون پدران، مادران و خواهران افراد گروه آزمایش بالاتر از گروه کنترل و از نظر آماری این ارتباط معنادار بود ($p=0.001$)، اما در برادران ارتباط معناداری مشاهده نشد (جدول ۲). میانگین تستوسترون در بستگان گروه آزمایش به طور معناداری بالاتر از گروه کنترل بود ($p=0.001$). میزان تستوسترون بالا در والدین افراد گروه آزمایش بالاتر از گروه کنترل بود ولی از نظر آماری ارتباط معنادار نبود ($P > 0.05$) (جدول ۳).

جدول ۲: مقایسه میانگین انحراف معیار فشار خون (mm/Hg) در والدین زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با والدین گروه کنترل

متغیرها	گروه کنترل (n=107)	آزمایش (n=107)	آزمون آماری و (P value)
پدر	انحراف معیار \pm میانگین 110.44 ± 1.39	انحراف معیار \pm میانگین 120.85 ± 1.39	$P=0.001$ $t=-3$ $df=66$
مادر	انحراف معیار \pm میانگین 111.66 ± 1.02	انحراف معیار \pm میانگین 122.69 ± 1.31	$P=0.001$ $t=-3.8$ $df=76$
خواهر	انحراف معیار \pm میانگین 100.70 ± 0.72	انحراف معیار \pm میانگین 120.75 ± 1.2	$P=0.001$ $t=-4.7$ $df=32$
برادر	انحراف معیار \pm میانگین 100.85 ± 1.39	انحراف معیار \pm میانگین 110.88 ± 1.43	$P=0.06$ $t=-4$ $df=32$

جدول ۳: مقایسه میانگین و انحراف معیار هورمون تستوسترون در خانواده زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با خانواده گروه کنترل

گروه تستوسترون (ng/MI)	کنترل (n=107)	آزمایش (n=107)	آزمون آماری
پدر	انحراف معیار \pm میانگین 4.6 ± 2.14	انحراف معیار \pm میانگین 7.9 ± 1.66	$P=0.001$ $t=-1.7$ $df=66$
مادر	انحراف معیار \pm میانگین 0.4 ± 2.01	انحراف معیار \pm میانگین 0.7 ± 1.03	$P=0.001$ $t=-9.2$ $df=76$
برادر	انحراف معیار \pm میانگین 3.3 ± 1.78	انحراف معیار \pm میانگین 8.9 ± 1.67	$P=0.001$ $t=-9.5$ $df=32$
خواهر	انحراف معیار \pm میانگین 0.3 ± 0.11	انحراف معیار \pm میانگین 0.6 ± 0.18	$P=0.001$ $t=-7.2$ $df=32$

بحث:

این مطالعه نشان داد میزان ابتلا به فشار خون بالا در مادران، برادران و خواهران افراد گروه آزمایش ارتباط معناداری با گروه کنترل ندارد، ولی در پدران دو گروه ارتباط معنادار است. همچنین میانگین تستوسترون بستگان گروه آزمایش به طور معناداری بالاتر از گروه کنترل بود. مطالعه‌های همه‌گیرشناسی نشان داده است که افزایش شیوع بیماری‌های قلبی عروقی در بیماران دیابتی با اختلال در متابولیسم لیپوپروتئین‌ها و هیپرتانسیون مرتبط است [۱۱]. در برخی از مطالعات، میزان برخی عوامل ایجادکننده بیماری‌های قلبی عروقی از جمله دیابت نوع دو، هیپرگلیسمی، هیپرتانسیون و تستوسترون بالا، در بستگان درجه اول زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در مقایسه با گروه کنترل بالاتر بوده است [۱۰]. در مطالعه حاضر گروه‌های مورد بررسی از نظر سن همگن شده بودند و نبود تفاوت، فرایند همگن سازی را تایید می‌کند. در مطالعات مشابه از جمله مطالعه بنیتز و سیرپیتزمن نیز افراد از نظر سن همگن شده بودند. بیماری‌های مزمن و از جمله چاقی، دیابت، فشار خون بالا و هایپرلیپیدمی به شدت با عامل سن ارتباط دارند [۱۲-۱۴].

میانگین فشار خون پدران و مادران و خواهران افراد گروه آزمایش بالاتر از گروه کنترل و از نظر آماری ارتباط معنادار بود. این یافته با نتایج مطالعات قلبی همخوانی دارد. بر اساس یافته‌های مطالعه‌ای مشابه در ترکیه در سال ۲۰۰۵، میانگین فشار خون پدران زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک نیز ارتباط معناداری با گروه کنترل داشته است [۱۵]. در مطالعه دیگری در سال ۲۰۰۷ نیز فشار خون برادران زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به طور معناداری بالاتر از گروه کنترل بوده است [۱۶]. ولی در مطالعه سوزان سام میانگین در فشار خون برادران زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با گروه کنترل ارتباط آماری معناداری مشاهده نشده است [۱۷]. همچنین در مطالعات مشابه انجام شده توسط بیلاگن نیز از این نظر ارتباط معناداری بین دو گروه آزمایش و کنترل مشاهده نشده است [۱۶]. به نظر می‌رسد علت تفاوت در مطالعات مختلف ناشی از حجم کم نمونه، شیوه زندگی و ژنتیک متفاوت افراد مورد پژوهش باشد. در مطالعات مشابه قلبی، فشار خون خواهران زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و گروه کنترل اندازه گیری و مقایسه نشده است، اما به دلیل اهمیت فشار خون در بیماری‌های قلبی عروقی این مورد در مطالعه حاضر بررسی شد.

از عوامل خطر بیماری فشار خون بالا، دیابت و قند خون بالا در پیش آگهی بیماران نقش دارند که این ویژگی تحمل غیر

طبیعی گلوکز و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در مطالعات متعدد گزارش شده است، ولی در مقاله حاضر مورد بررسی قرار نگرفت [۱۸ و ۱۹].

میانگین تستوسترون در بستگان افراد گروه آزمایش به طور معناداری بالاتر از گروه کنترل بود ($p=0/001$). این نتیجه با یافته‌های تحقیق مشابه‌ای در سال ۲۰۰۷ همخوانی دارد که در آن مشخص شد میزان آندروستندیول، تستوسترون تام و دهیدرواپی آندروسترون در خانواده‌های گروه آزمایش بالاتر از گروه کنترل است [۱۰]. در مطالعه‌ای دیگر در سال ۲۰۰۷ روی بستگان درجه اول مؤنث زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک نیز میزان تستوسترون تام خون در مادران گروه آزمایش بالاتر از گروه کنترل بود [۲۰]. در مطالعه ریچارد و لرگو با عنوان بررسی وضعیت آندروژن‌ها در برادران زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک، میزان تستوسترون آزاد به طور معناداری بالاتر از افراد مشابه در گروه کنترل بود [۱۳]. در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۷ نیز نتایج مشابهی به دست آمده است، به نحوی که میانگین تستوسترون آزاد سرمی در گروه آزمایش ارتباط معناداری با گروه کنترل داشته است [۲۰]. هورمون تستوسترون که در ایجاد چاقی شکمی، مقاومت به انسولین، بیماری‌های قلبی عروقی یا اشکالی از سرطان پستان نقش دارد در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک افزایش می‌یابد [۲۱]. در مطالعات فوق مشخص شد که در بستگان درجه اول این زنان میزان تستوسترون آزاد سرمی، آندروستندیول، تستوسترون تام و دهیدرواپی آندروسترون در گروه آزمایش بالاتر از گروه کنترل است. ولی در مطالعه حاضر، میزان تستوسترون بالا فقط در والدین افراد گروه آزمایش بالاتر از گروه کنترل بود و از نظر آماری نیز ارتباط معنادار نبود ($P>0/05$). در مطالعه ییلدیزبولنت نیز شیوع تستوسترون بالاتر از حد طبیعی در والدین زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی-کیستیک بالاتر از گروه کنترل و بدون ارتباط معنادار آماری بوده است [۱۰]. همچنین در مطالعه سوزان سام نیز تفاوت معناداری بین دو گروه کنترل و آزمایش از نظر ابتلا به تستوسترون بالاتر از حد طبیعی مشاهده نشده است ($P>0/05$) [۱۷]. نتیجه مطالعه حاضر، مبتلا بودن خواهران افراد گروه آزمایش به تستوسترون بالاتر از حد طبیعی و عدم مشاهده آن در گروه کنترل بود. این تفاوت در بین دو گروه معنادار نبود ($p=0/07$). لرگو و همکاران در راستای بررسی شواهد ژنتیکی بودن هایپراندرولزمیا در خانواده بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در سال ۲۰۰۵، با مطالعه‌ای روی ۱۱۵ نفر زن فاقد هیچ گونه سابقه‌ای از اختلالات قانده‌ای که خواهران ۸۰ نفر زن با شواهد کلینیکی و پاراکلینیکی ابتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بودند و ۷۰

ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی با بالا رفتن فشار خون افزایش می‌یابد.

بر همین اساس، هدف پژوهش حاضر ایجاد حساسیت کافی در اعضای خانواده بیماران سندرم تخمدان پلی کیستیک قبل از جدی شدن عوارض آن بوده است. بدیهی است در صورت بروز این عوارض، پژوهش می‌تواند در محدود کردن آن‌ها کمک کند.

تقدیر و تشکر: کلیه هزینه‌های این مطالعه توسط معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز طی طرح تحقیقاتی پایان نامه خانم فرشته مرادی تأمین شده است. بدین وسیله محققین مراتب تشکر خود را از ریاست درمانگاه‌های زنان بیمارستان‌های وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز ابراز می‌دارند.

References:

- Berek J, Novak S. Gynecology. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007: 1197-205.
- Speroff L, Fritz MA, Hirsutism. In: Speroff L, Fritz MA (eds). Clinical gynecologic endocrinology and infertility. 7th ed. Baltimore: Lippincott William & Wilkins; 2005: 501-27, 412-20.
- Baillargeon JP. Use of insulin sensitizers in polycystic ovarian syndrome. *Curr Opin Investig Drugs* 2005; 6(10): 1012-22.
- Kavardzhikova S, Pechlivanov B. Clinical, hormonal and metabolic characteristics of different phenotypes of polycystic ovary syndrome, in Bulgarian population. *Akush Ginekol (Sofia)* 2010; 49(4): 32-7. (Bulgarian)
- Glueck CJ, Papanna R, Wang P, et al. Incidence and treatment of metabolic syndrome in newly referred women with confirmed polycystic ovarian syndrome. *Metabolism* 2003; 52(7): 908-15.
- Vasiljević M. The role of insulin and hyperinsulinemia in the pathogenesis of the polycystic ovary syndrome. *Srp Arh Celok Lek* 2000; 128(9-10): 335-9. (Serbian)
- Dunaif A, Segal KR, Futterweit W, et al. Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity in polycystic ovary syndrome. *Diabetes* 1989; 38(9): 1165-74.
- Iuorno MJ, Jakubowicz DJ, Baillargeon JP, et al. Effects of d-chiro-inositol in lean women with the polycystic ovary syndrome. *Endocr Pract* 2002; 8(6): 417-23.
- Nestler JE, Jakubowicz DJ, Reamer P, et al. Ovulatory and metabolic effects of D-chiro-inositol in the polycystic ovary syndrome. *Engl J Med* 1999; 340(17): 1314-20.
- Yildiz BO, Yarali H, Oquz H, et al. Glucose intolerance, insulin resistance and hyperandrogenemia in first degree relatives of woman with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metabol* 2003; 88(5): 2031-6.
- Gaillard TR, Schuster DP, Bossetti BM, et al. The impact of socioeconomic status on cardiovascular risk factors in African-Americans at high risk for type II diabetes. Implications for syndrome X. *Diabetes Care* 1997; 20(5): 745-52.
- Sir-Petermann T, Angel B, Maliquom M, et al. Prevalence of type 2 diabetes mellitus and insulin resistance in parents of women with polycystic ovary syndrome. *Diabetologia* 2002; 45(7): 945-640.
- Legro RS, Kunselman AR, Demers L, et al. Elevated dehydroepiandrosterone sulfate levels as the reproductive phenotype in the brothers of women with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol Metab* 2002; 87(5): 2134-8.
- Stalenhoef AF. Serum triglycerides as a risk factor for atherosclerosis. *Ned Tijdschr Geneesk* 1999; 6: 143(6): 284-7. (Dutch)
- Benitz Sir T, Petarmann P, Angel B. Prevalence of metabolic disorders among family members of patients with polycystic ovary Syndrome. *Rev Med Chil* 2001; 129(7): 707-12. (Spanish)
- Baillargeon J, Carpentier C. Brothers of women with polycystic ovary syndrome are characterized by impaired glucose tolerance, reduced insulin sensitivity and related metabolic defects. *Diabetologia* 2007; 50(12): 2424-32.
- Sam S, Sung YA, Lagro RS, et al. Evidence for pancreatic β -cell dysfunction in brothers of women with polycystic ovary syndrome. *Metabol* 2008; 57(1): 84-9.
- Oh J, Hong N, Kang SM. Dietary therapy in hypertension. *N Engl J Med*. 2010; 363(16): 1582; author reply 1582-3.
- Legro RS, Kunselman AR, Dodson WC, et al. Prevalence and predictors of risk for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in polycystic ovary syndrome: a prospective, controlled study in 254 affected women. *J Clin Endocrinol Metabol* 1999; 84(1): 165-9.

20. Unlühizarci K, Ozocak M, Tanriverdi F, et al. Investigation of hypothalamo-pituitary-gonadal axis and glucose intolerance among the first-degree female relatives of women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2007;87(6): 1377- 82.
21. Freedman DS, Jacobsen SJ, Barboriak JJ, et al. Body fat distribution and male/female differences in lipids and lipoproteins. *Circulation* 1990; 81(5): 1498-506.
22. Legro RS, Driscoll D, Strauss III J, et al. Evidence for a genetic basis for hyperandrogenemia in polycystic ovary syndrome. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998; 98(25): 14956-60.

Archive of SID

A survey of hypertension and hyperandrogenemia in the first degree relatives of women with polycystic ovarian syndrome referring to gynecology clinics of Shiraz Medical University

Akbarzadeh M^{*1}, Moradi F¹, Dabbaghmaneh MH^{2,3}, Jafari P⁴, Parsaneshad MA⁵

Received: 05/24/2011

Accepted: 12/04/2011

1. Dept. of Midwifery, Fatemeh Zahra School of Midwifery, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
2. Dept. of Internal Medicine, School of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
3. Endocrine and Metabolism Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
4. Dept. of Biostatistics, School of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
5. Dept. of Obstetrics and Gynecology, School of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

Journal of Jahrom University of Medical Sciences, Vol. 9, Suppl. 2, 2011

Abstract

Introduction:

Polycystic ovarian (pco) syndrome is one of the most prevalent (4-8%) endocrine glands disorders among women 15-45 years old. In women with polycystic ovary syndrome (pcos), increased blood pressure and abnormal androgen are prevalent. In addition to the patients, their first degree relatives are exposed to some risk factors such as hypertension and hyperandrogenemia. Due to the high prevalence of pcos among women and its outcomes among their first degree relatives, it is necessary to recognize the high risk people. This study was conducted to survey hypertension and hyperandrogenemia in the first degree relatives of patients with polycystic ovarian syndrome

Material and Methods:

This is a case-control study in which 107 individuals as case group and 107 individuals as control group were selected from among the first degree relatives of women with polycystic ovarian syndrome in 2008. The participants filled in a questionnaire on demographics. Then their blood pressure was measured and blood samples were taken from all the participants in order to assay their serum androgens. After performing biochemical tests, data were gathered and analyzed by Chi square and Kapa tests with 95% confidence intervals and alpha coefficients 0.05.

Results:

The mean of the total androgens and high level blood pressure of the control group were much different from those of the case group ($P < 0.05$).

Conclusion:

The first degree relatives of women suffering from polycystic ovarian syndrome are probably exposed to abnormal blood pressure and hyperandrogenemia

Key words: Polycystic Ovarian Syndrome, Hypertension, Relatives

* Corresponding author, Email: akbarzadehmarzieh@yahoo.com