

ارتباط هیپراندروژنیسم بالینی و شیمیایی در دختران ۱۴ تا ۱۸ ساله

مرضیه اکبرزاده^۱، طاهره نادری^۲، محمد حسین دباغمنش^۳، حمیدرضا طباطبایی^۴، زهرا زارع^۵

۱. مربی مامایی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شیراز، دانشکده پرستاری و مامایی
۲. مربی مامایی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شیراز، مرکز بهداشت مروی
۳. دانشیار فوق تخصص غدد، مرکز تحقیقات غدد، دانشگاه علوم پزشکی شیراز
۴. استادیار اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شیراز، دانشکده بهداشت
۵. استادیار رادیولوژی و سونوگرافی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

چکیده

زمینه و هدف: یکی از شایعترین اختلالات اندوکراین در طب زنان، ازدیاد آندروژن و تظاهرات افزایش آندروژن در زنان از جمله سندرم تخمدان پلی کیستیک می باشد. دو جزء اصلی تشخیص این سندرم اختلال قاعدگی و هیپراندروژنیسم بالینی یا آزمایشگاهی است ولی برای تأیید تشخیص، باید سایر علل رد شوند. هدف این مطالعه بررسی هیپراندروژنیسم بالینی در دختران ۱۴ تا ۱۸ ساله آموزش و پرورش شیراز ۱۳۸۹ می باشد.

مواد و روش کار: این مطالعه مقطعی بر روی ۳۲۰۰ نفر از دانش آموزان دختر ۱۸-۱۴ ساله در دبیرستان های دخترانه شیراز انجام شد. ابزار گردآوری پرسشنامه شامل مشخصات فردی، ویژگی بالینی هیپراندروژنیسم (آکنه، آلوپسی و هیرسوتیسم براساس مقیاس فریمن-گالوی)، نتایج آزمایشات بود. سونوگرافی براساس معیار آدامز انجام شد. نتایج داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS-15 و آزمون های آماری χ^2 و t تحلیل شده است.

یافته ها: در بررسی حاضر فراوانی هیرسوتیسم ۳/۲ درصد، شیوع آکنه ۵ درصد و آلوپسی ۴/۲ درصد بوده است. میانگین تستوسترون آزاد ($1/647 \pm 0/835$) در گروه دارای هیرسوتیسم، آکنه و آلوپسی بالاتر بود. با آزمون t مستقل ارتباط معنی داری از نظر میانگین تستوسترون توتال و تستوسترون آزاد بین افراد مبتلا به هیرسوتیسم، آکنه و آلوپسی و غیر مبتلا وجود نداشت. بین افراد مبتلا به آکنه و هیرسوتیسم و تخمدان پلی کیستیک در مقایسه با افراد دچار آکنه و هیرسوتیسم و غیر مبتلا به تخمدان پلی کیستیک وجود دارد ($p < 0/05$).

نتیجه گیری: این مطالعه نشان داد هیپراندروژنیسم بالینی و شیمیایی می توانند از معیارهای تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستیک باشند ولی سونوگرافی کمک کننده نبود. (م ت ع پ ز، (: -)

کلیدواژه ها: هیپراندروژنیسم، سندرم تخمدان پلی کیستیک، دختران

مقدمه

شایعترین علت هیپراندروژنیسم و هیرسوتیسم سندرم تخمدان پلی کیستیک می باشد که به نام سندرم اشتین-لونتال نیز نامیده می شود. شواهد قوی وجود دارد که سندرم تخمدان پلی کیستیک در هنگام بلوغ شروع می شود. پیشنهاد شده است که منشاء اختلال در تولید آندروژن های تخمدان در بلوغ ممکن است، دوران کودکی یا حتی در هنگام رشد جنینی باشد.^{۱-۳} در آمریکا براساس توصیه ای انستیتوی ملی رشد و سلامت (NIH) در سال ۱۹۹۰ هیپراندروژنیسم یا هیپراآندروژنیسم و اختلال تخمک گذاری در غیاب هیپرپلازی غیرکلاسیک آدرنال معیارهای تشخیصی بیماری به شمار می روند، در حالی که این معیارها در اروپا عبارت است از: وجود تخمدان های پر از کیست در سونوگرافی به همراه یک یا چند تا از این علائم: الیگومنوره، هیپراندروژنیسم، چاقی، افزایش تستوسترون یا LH سرم می باشد.^۴ به این دلیل شیوع بیماری در نقاط مختلف دنیا براساس معیارهای تشخیصی مورد استفاده متفاوت می باشد و اکثر مطالعات که سنین ۴۵-۱۸ شیوعی برابر ۲۶-۲/۲ درصد گزارش نمودند که در دختران جوان حدود ۹/۱۳ بوده است.^۵ سندرم تخمدان پلی کیستیک توام با شواهد بالینی یا شواهد بیوشیمیایی هیپراآندروژنیا (به عنوان مثال آکنه، هیرسوتیسم یا افزایش تستوسترون آزاد) و شواهد عدم تخمک گذاری (به عنوان مثال الیگومنوره یا آمنوره) همراه

می باشد.^۶

سندرم تخمدان پلی کیستیک علت اصلی نابرابری مؤثر در حدود ۸-۶ درصد از زنان در سن تولیدمثل است و در ۶۰ درصد از موارد با چاقی همراه است. زنان مبتلا در ۷۰-۵۰ درصد با مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی، ابتلا به دیابت در ۱۰-۴ درصد، نشانگرهای خطر بیماری های قلبی عروقی در نوجوانان ۳۳ درصد مواجه می باشند.^{۷-۹} شیوع سندرم متابولیک با سندرم تخمدان پلی کیستیک ۶۰-۳۰ درصد می باشد، که چهار تا پنج برابر بروز آن با سن و شاخص توده بدن ارتباط دارد.^{۱۰} اما دو جزء اصلی تشخیص این سندرم اختلال قاعدگی و هیپراآندروژنیسم بالینی یا آزمایشگاهی است ولی برای تأیید تشخیص، سایر علل باید رد شوند.^{۱۱-۱۲} علائم هیپراآندروژنیسم بالینی نظیر هیرسوتیسم، آکنه و بروز خصوصیات مردانه تقریباً در ۶۶ درصد از نوجوانان با سندرم تخمدان پلی کیستیک رخ می دهد. هیرسوتیسم شایعترین علامت کلینیکی هیپراآندروژنیسم در سندرم تخمدان پلی کیستیک می باشد، عبارت است از: افزایش رشد موهای انتهایی در مناطق وابسته به آندروژن از بدن است.^{۱۱} سایر تظاهرات بالینی هیپراآندروژنیسم عبارتند از: آکنه و لگاریس معمولی، افزایش وزن، اختلالات قاعدگی و در برخی زنان مبتلا به نشانگان تخمدان پلی کیستیک آکانتوزیس نیگریکانس می باشد. در

پذیرفت.^{۱۸} در این پژوهش فرم شدید آکنه به عنوان آکنه در نظر گرفته شد. در این پژوهش آلپوسی براساس شدت تظاهرات بالینی به سه گروه خفیف، متوسط و شدید تقسیم شده است: ۱) کاهش خفیف در تراکم موهای فرق سر، موهای نازک و کم رنگ و خط موهای پیشانی حفظ می شود. ۲) کاهش متوسط در تراکم موهای فرق سر و خط موهای پیشانی حفظ می شود. ۳) کاهش شدید در تراکم موهای فرق سر و کاهش موهای خط پیشانی.^{۱۸} در این پژوهش موارد متوسط و شدید تراکم موهای فرق سر و خط پیشانی در نظر گرفته شد. برای سنجش تستوسترون آزاد از دیالیز تعادلی و اولتراسانتیفیو استفاده می شود که از تقسیم کردن میزان تستوسترون تام بر غلظت SHBG و ضرب کردن عدد حاصل در ۱۰۰ (T/SHBG×۱۰۰) به دست می آید. در این پژوهش چنانچه میزان تستوسترون بیش از ۰/۶۵ ng/ml باشد اصطلاحاً هیپراندرژنی گفته می شود.

مقبولترین تعریف سونوگرافی تخمدان پلی کیستیک توسط Adams و همکارانش ارائه شد. وجود کیست‌های متعدد (۱۰ یا بیشتر) با قطر ۲-۸ میلی متر که در محیط تخمدان قرار گرفته‌اند و نیز افزایش استرومای تخمدان و با شیوع کمتر وجود چند کیست کوچک ۴-۲ میلی متری که در سراسر استرومای فراوان تخمدان وجود دارند.^{۱۹} سونوگرافی شکمی توسط یک نفر متخصص سونوگرافی و رادیولوژی با دستگاه Schimadzu ۲۲۰۰ با پروپ ۳/۵ مگاهرتز در حالی که متانه‌ی آن‌ها پر بود، انجام شد. پس از پیگیری جواب آزمایشات افرادی که مشکوک به هیپرتیروئیدی، هیپوتیروئیدی و هیپرپرولاکتیمی بودند، هم‌چنین افرادی که افزایش تستوسترون، هیپراندرژنیسم بالینی (آکنه، هیرسوتیسم، آلپوسی) و مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بودند شناسایی شده و به متخصص غدد و متابولیسم جهت بررسی‌های بیشتر ارجاع داده شدند و تحت درمان قرار گرفتند. نتایج داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS-15 و آزمون‌های آماری χ^2 ، t تحلیل شده است.

یافته‌ها

فراوانی آکنه شدید صورت و بدن به ترتیب ۱۴۳ نفر (۵/۵ درصد) و ۱۰۳ نفر (۳/۲ درصد) بود. حدود ۱۳۵ نفر (۴/۲ درصد) از کل افراد مورد مطالعه دارای آلپوسی متوسط تا شدید بودند. حدود ۱۰۰ نفر (۳/۲ درصد) دارای نمره هیرسوتیسم ۶ و بالاتر از ۶ بودند. ۷۹ نفر (۲/۴ درصد) دارای هیرسوتیسم خفیف، ۱۷ نفر (۰/۶ درصد) دارای هیرسوتیسم متوسط و ۴ نفر (۰/۲ درصد) دارای هیرسوتیسم شدید می‌باشند. میزان میانگین تستوسترون توتال (۰/۶۸۵±۰/۳۵۴) در افراد دارای هیرسوتیسم نسبت به افرادی که هیرسوتیسم ندارند (۰/۵۸۲±۰/۳۰۵) بالاتر بود.

هم‌چنین میزان میانگین تستوسترون آزاد (۸۳۵ ng/ml ± ۱/۶۴۷) در گروه دارای هیرسوتیسم بالاتر بود. با آزمون t مستقل ارتباط معنی‌داری از نظر میانگین تستوسترون توتال و تستوسترون آزاد بین افراد مبتلا به هیرسوتیسم و غیر مبتلا وجود ندارد. تفاوت معنی‌داری در سطح تستوسترون و تستوسترون آزاد بین افراد مبتلا به آکنه و آلپوسی متوسط تا شدید و افراد غیر مبتلا وجود نداشت. ارتباط معنی‌داری بین افراد مبتلا به آلپوسی و تخمدان

یک نوجوان بروز هیرسوتیسم ما را به سمت تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستیک هدایت می‌کند.^{۱۲} هیپراندرژنیسم در دوران بلوغ به‌عنوان یک علامت پیشرو در بروز سندرم تخمدان پلی کیستیک شناخته شده است که با سطوح آندروژن بالاتر و سطح باروری پایین بروز می‌کند.^{۱۳} افراد نوجوان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک علاوه بر مشکلات هیرسوتیسم، آکنه، آلپوسی، چاقی، اختلال تست تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین و هیپرانسولینی در معرض ریسک نازایی، دیابت نوع دو، آترواسکلروزیس، بیماری‌های قلبی و عروقی، سرطان آندومتر و سرطان تخمدان قرار دارند.^{۱۱،۱۴} لذا با توجه به اهمیت تشخیص زودهنگام سندرم تخمدان پلی کیستیک در این مقاله بررسی هیپراندرژنیسم بالینی و شیمیایی در دختران ۱۴ تا ۱۸ ساله آموزش و پرورش شیراز انجام گرفته است.

روش کار

این پژوهش یک مطالعه مقطعی می‌باشد که در آن فراوانی هیپراندرژنیسم بالینی و شیمیایی مورد بررسی قرار گرفته است. محیط پژوهش شامل دبیرستان‌های واقع در نواحی مختلف شیراز بودند. علت انتخاب محل فوق جهت پژوهش بیشتر بودن دختران ۱۴-۱۸ ساله و دسترسی آسان به گروه‌های پژوهشی بود. با استفاده از مطالعات مشابه^{۱۵} حجم نمونه ۳۲۰۰ نفر از دانش‌آموزان دختر ۱۴-۱۸ که مشغول به تحصیل بودند تعیین گردید. شرایط ورود به مطالعه شامل: داشتن سن ۱۴-۱۸ سال، داشتن تمایل به مشارکت در پژوهش و تکمیل فرم رضایتنامه کتبی، نداشتن مشکلات آدرنال، تیروئید، هیپرپرولاکتینیسم، عدم مصرف هر دارویی به جز ضد حساسیت‌ها و مسکن‌ها برای حداقل ۳ ماه قبل از مطالعه، حداقل ۲ سال از منارک آن‌ها گذشته باشد. ابزار گردآوری در این پژوهش پرسشنامه شامل مشخصات فردی، ویژگی بالینی هیپراندرژنیسم، نتایج آزمایشات و اندازه‌گیری‌ها، وزن، مقیاس فریمن-گالوی بود. تعداد نمونه‌های هر ناحیه به نسبت جمعیت تحت پوشش آن تعیین گردیدند.

از هر ناحیه ۸۰۰ دانش‌آموز به‌عنوان نمونه گرفته شد، مدارس را به‌طور تصادفی انتخاب و با توجه به تعداد دانش‌آموزان هر مدرسه ۳-۴ مدرسه در هر ناحیه به‌طور تصادفی به‌عنوان خوشه انتخاب گردید. انتخاب دانش‌آموزان به روش آسان مبتنی بر هدف صورت گرفت. رضایتنامه کتبی از دانش‌آموزان جهت شرکت در پژوهش اخذ شد. پس از پر کردن پرسشنامه، که شامل اطلاعات دموگرافیک بود هیرسوتیسم، آکنه و آلپوسی و سطح تستوسترون در جامعه پژوهش مورد بررسی قرار گرفت. آزمایشات شامل: اندازه‌گیری پرولاکتین (برای رد هیپروپرولاکتینیسم)، دی‌هیدرواپی‌آندروستین دیون سولفات (برای رد بیماری‌های آدرنال)، تستوسترون توتال و آزاد، هورمون محرکه تیروئید (برای رد هیپوتیروئیدی) انجام گردید. برای تعیین نمره هیرسوتیسم از مقیاس اصلاح شده فریمن-گالوی استفاده گردید. در این پژوهش اگر مجموع نمرات مساوی یا بیش از ۶ بود، شخص هیرسوت بود.^{۱۶} نمرات ۶-۹ را به‌عنوان هیرسوتیسم خفیف، نمرات ۱۴-۱۰ را هیرسوتیسم متوسط و نمره ۱۵ و بیشتر را به‌عنوان هیرسوتیسم شدید در نظر گرفته شد.^{۱۷} جهت تعیین شدت آکنه و شدت آلپوسی براساس تظاهرات بالینی انجام

طرح شرکت کرده بودند. لذا شیوع هیپروژنیسم کمتر برآورد گردیده است. واحد پیلوباسه‌ای زیربغل و منطقه لگن حتی به سطح پایین آندروژن حساس می‌باشد از طرف دیگر هیپروژنیسم اختلال مو نیست بلکه آندروژن‌ها منجر به تحریک رشد مو می‌شوند که برای ایجاد آن یا آندروژن‌ها افزایش می‌یابد و یا پاسخ بافت‌های هدف به آندروژن‌ها تشدید می‌یابد که در بیش از ۸۰ درصد موارد افزایش آندروژن‌های خون می‌باشد.^{۲۴} هیپروژنیسم در ۱۵-۵ درصد زنان دیده می‌شود یک تعریف نسبی است تا مطلق، واکنش‌های اجتماعی و بالینی، حساسیت پوستی به آندروژن در بین نژاد و فرهنگ‌ها مختلف است.^{۲۴}

حساسیت فردی و عامل ژنتیک در تظاهرات بالینی هیپروژنیسم نقش دارند. مطالعات در دولوها نشان داده است که عوامل ژنتیک تأثیر زیادی بر ترشح تستوسترون و نیز تبدیل تستوسترون به دی‌هیدروتستوسترون دارند.^{۲۵} علاوه بر این تغییرات در ژن تنظیم‌کننده ۵-آلفا ردوکتاز تیپ ۱ (آنزیم اصلی تولیدکننده دی‌هیدروتستوسترون در فولیکول موها) با درجات متغیری از هیپروژنیسم در خانم‌ها همراه است.^{۲۶} به عبارت دیگر خانم‌های با سطح نرمال آندروژن و یا خانم‌هایی که سطح آندروژن در آن‌ها افزایش یافته است، از نظر میزان ترشح آندروژن‌ها و نیز فعالیت آندروژن‌ها در بافت‌های هدف متفاوت می‌باشند.^{۲۷،۲۸}

ارزیابی اولیه در افراد مبتلا به هیپروژنیسم شامل آزمایش تستوسترون توتال، دی‌هیدروآپی آندروسترون سولفات، پرولاکتین و سونوگرافی لگنی جهت بررسی تخمدان می‌باشد. ارزیابی از نظر سندرم کوشینگ، اختلالات تیروئید و آکرومگالی در صورتی که بیمار سایر علائم این اختلالات را داشته باشد طبق سایر تحقیقات انجام شد در مطالعه ما غیر از چندین مورد هیپوتیروئیدی که از مطالعه خارج شدند هیچ کدام از موارد فوق دیده نشد.^{۲۹} آکنه نیز از تظاهرات هیپروژنیسم است.^{۳۰} در مطالعه حاضر شیوع آکنه شدید در صورت و بدن افراد مورد بررسی ۵ درصد بود. در بررسی هاشمی پور آکنه در ۴/۷ درصد افراد مشاهده شد که با نتایج ما مطابقت دارد. رشد موی سر نیز به درجات مختلف توسط آندروژن‌های گنادی مهار می‌شود. سن و ژنتیک میزان پاسخ‌گویی فولیکول‌های موی سر را تعیین می‌کند و منجر به الگوی کچلی در قسمت پیشانی و آهیانه‌ای در مردان و برخی از زنان می‌شود.^{۳۱،۳۲} در مطالعه حاضر شیوع افراد مبتلا با فنوتیپ هیپروژنیسم بالینی و تخمدان پلی کیستیک ۳۰/۸ درصد (۴۵ نفر) بوده است. Barber میزان شیوع این فنوتیپ را ۲۴/۶ درصد گزارش کرده که تقریباً با نتیجه ما همخوانی دارد.^{۳۱} مطالعه‌ی ما یک شیوع بالاتر از افراد با تخمک‌گذاری نرمال و دارای هیپروژنیسم بالینی و تخمدان پلی کیستیک (۳۰/۸ درصد) را نسبت به دیگر مطالعات (۲۰-۲/۴ درصد) نشان داده است.

Diamanti و همکاران در یونان شیوع هیپروژنیسم بالینی و تخمدان پلی کیستیک را ۷/۴ درصد، Pehlivanov و همکاران در بلغارستان ۲۰ درصد، Shroff در آمریکا ۱۳/۲ درصد، بلوسی در ایتالیا ۵/۵ درصد و هسو در تایوان ۲۱/۲ درصد ذکر کرده‌اند.^{۳۳-۳۴}

پلی کیستیک در مقایسه با افراد آلویسی و غیرمبتلا به تخمدان پلی کیستیک وجود ندارد. هم‌چنین بین افراد مبتلا به آکنه و هیپروژنیسم و تخمدان پلی کیستیک در مقایسه با افراد دچار آکنه و هیپروژنیسم و غیرمبتلا به تخمدان پلی کیستیک وجود دارد.

۴۵ نفر (۳۰/۸ درصد) از افراد دارای هیپروژنیسم بالینی دارای تخمدان پلی کیستیک بودند در حالی که ۶۹/۲ درصد افراد دارای تخمدان پلی کیستیک فاقد علائم هیپروژنیسم بودند. (جدول ۲ و ۱)

جدول ۱: میانگین هورمون تستوسترون و تستوسترون آزاد در افراد

متغیر	هورمون	تستوسترون	تستوسترون آزاد
	Mean±SD	Mean±SD	Mean±SD
عدم آلویسی متوسط تا شدید	۰/۶۲۶±۰/۳۴۳	۱/۵۲۵±۰/۸۷۶	
آلویسی متوسط تا شدید	۰/۵۸۸±۰/۱۶۰	۱/۴۹۳±۰/۵۲۳	
عدم هیپروژنیسم	۰/۵۸۲±۰/۳۰۵	۱/۴۴۴±۰/۶۸۷	
هیپروژنیسم	۰/۶۸۵±۰/۳۵۴	۱/۶۴۷±۰/۸۳۵	

جدول ۲: فراوانی آکنه، آلویسی، هیپروژنیسم بر حسب تخمدان پلی کیستیک

علائم هیپروژنیسم	تخمدان پلی کیستیک		عدم تخمدان پلی کیستیک		p
	وجود تخمدان پلی کیستیک	عدم تخمدان پلی کیستیک	وجود تخمدان پلی کیستیک	عدم تخمدان پلی کیستیک	
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
آلویسی	۸ (۵/۵)	۱۳۸ (۹۴/۵)	۱۳۸ (۹۴/۵)	۲ (۰/۲)	
آکنه	۱۹ (۱۳)	۱۲۷ (۸۷)	۱۲۷ (۸۷)	۸ (۰/۰۸)	
هیپروژنیسم	۲۴ (۱۶/۴)	۱۲۲ (۸۳/۶)	۱۲۲ (۸۳/۶)	۱ (۰/۰۱)	

بحث

در بررسی حاضر شیوع هیپروژنیسم ۳/۲ درصد، شیوع آکنه ۵ درصد، آلویسی ۴/۲ درصد بوده است. در بررسی هاشمی پور و همکاران در اصفهان شیوع هیپروژنیسم ۶ درصد، آکنه ۴/۷ درصد، آلویسی ۳ درصد گزارش شده است.^{۱۵} هیپروژنیسم خفیف (نمره ۹-۶) در ۷۹ نفر (۲/۴ درصد)، هیپروژنیسم متوسط (نمره ۱۴-۱۰) در ۱۷ نفر (۰/۶ درصد) و هیپروژنیسم شدید (نمره ۱۵ و بالاتر) در ۴ نفر (۰/۲ درصد) مشاهده شده است.

در بررسی اخیانی و همکاران در دانشجویان دختر دانشکده‌های پزشکی تهران، میزان شیوع هیپروژنیسم ۲۲/۸ درصد بود. در این مطالعه ۱۷/۳ درصد هیپروژنیسم خفیف (نمره ۷ تا ۹)، ۵/۱ درصد هیپروژنیسم متوسط (نمره ۱۱ تا ۱۸) و ۰/۳ درصد هیپروژنیسم شدید (نمره ۱۶ تا ۱۲) داشتند.^{۲۰} محدوده سنی افراد در پژوهش اخیانی ۱۸-۲۵ سال بود. شاید به دلیل سن بالاتر افراد شرکت‌کننده در مطالعه اخیانی میزان شیوع هیپروژنیسم بالاتر گزارش شده است. هیپروژنیسم در نوجوانی کمتر بارز است^{۲۱} هیپروژنیسم به‌طور تیبیک در سندرم تخمدان پلی کیستیک، آغازی آهسته دارد.^{۲۲} به نظر می‌رسد افزایش شدت علائم سندرم تخمدان پلی کیستیک با افزایش سن با تجمع تدریجی بافت چربی در ارتباط باشد.^{۳۳} یکی دیگر از علت‌های شیوع بالاتر هیپروژنیسم در مطالعه اخیانی این است که افراد مورد مطالعه به‌طور داوطلب پرسشنامه‌ها را تکمیل کردند و ممکن است دانشجویانی که هیپوسوت نبودند، به پرکردن فرم‌ها کمتر تمایل داشته باشند. ولی در پژوهش ما و مطالعه اصفهان افراد مورد مطالعه به‌طور تصادفی انتخاب شده بودند و افراد غیر هیپوسوت هم در

تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستیک می‌باشد و با توجه به این که در ۱۰۱ نفر از جامعه پژوهش (۶۹/۲ درصد) عدم هیپراندروژنیسم بالینی ولی دارای تخمدان پلی کیستیک بوده‌اند یافته‌های سونوگرافی و تشخیص کیستیک بودن تخمدان‌ها کمکی به تشخیص بیماری نکرده و نیازی به انجام آن در جهت تشخیص نمی‌باشد.

سپاسگزاری

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی پایان نامه خانم طاهره نادری به شماره ۳۹۵۸ مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز می‌باشد.

لذا تشخیص زودهنگام و درمان محافظه کارانه می‌تواند از بروز عوارض ناشی از سندرم تخمدان پلی کیستیک پیشگیری نمود. از آن‌جا که علت بیماری نامعلوم و درمان قطعی خاصی برای آن وجود ندارد، سندرم تخمدان پلی کیستیک در حال حاضر یکی از اولویت‌های مهم را در طب پیشگیری در کشورهای پیشرفته تشکیل می‌دهد که باید در سنین نوجوانی مورد بررسی قرار گیرد.

تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستیک در نوجوانان گرچه مشکل می‌باشد اما هیپراندروژنیسم بالینی (آکنه، هیرسوتیسم و آلوپسی آندروژنتیک) و بیوشیمیایی (افزایش سطح آندروژن‌های خون) هر دو شیوه دقیق‌تری جهت

References

- Frank S. Adult polycystic ovary syndrome begins in childhood. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2002; 16(2): 263-72.
- Vuguin PM. Interventional studies for polycystic ovarian syndrome in children and adolescents. *Ped Health* 2010; 4(1): 59-73.
- Waldstreicher J, Santoro NF, Hall JE, et al. Hyperfunction of the hypothalamic-pituitary axis in women with polycystic ovarian disease: indirect evidence for partial gonadotroph desensitization. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 66(1): 165-72
- Balen AH, Conway GS, Kaltsas G, et al. Polycystic ovary syndrome. The spectrum of the disorder in 1741 patients. *Hum Reprod* 1995; 10(8): 2107-11.
- Nidhi R, Padmalatha V, Nagarathna R and Amritanshu R. Prevalence of polycystic ovarian syndrome in Indian adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2011. [Epub ahead of print]
- Mortensen M, Rosenfield RL, Littlejohn E. Functional significance of polycystic-size ovaries in healthy adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(10): 3786-90.
- Azziz R, Sanchez LA, Knochenhauer ES, et al. Androgen excess in women: Experience with over 1000 consecutive patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(2): 453-62.
- Azziz R, Marin C, Hoq L, et al. Health care-related economic burden of the polycystic ovary syndrome during the reproductive life span. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(8): 4650-8.
- Shroff R, Kerchner A, Maifeld M, et al. Young obese women with polycystic ovary syndrome has evidence of early coronary atherosclerosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(12): 4609-14.
- Coviello AD, Legro RS, Dunaif A. Adolescent girls with polycystic ovary syndrome have an increased risk of the metabolic syndrome associated with increasing androgen levels independent of obesity and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(2): 492-7.
- Warren-Ulanch J, Arslanian S. Treatment of pcos in adolescence. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2006; 20(2): 311-30.
- Plouffe L JR. Disorders of excessive hair growth in the adolescent. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2000; 27(1): 79-99.
- Apter D, Vihko R. Endocrine determinants of fertility: Serum androgen concentrations during follow-up of adolescents into the third decade of life. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 71(4): 970-4.
- Breek J. Novake's gynecology. 13th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005: 876-80.
- Hashemipour M, Faghihmani S, Zolfaghary B, et al. Prevalence polycystic ovary syndrome in girls aged 14-18 years in Isfahan. *Horm Res* 2004; 62(6): 278-82.
- Hatch R, Rosefield RL, Kim MH and Tredway D. Hirsutism: Implications, etiology and management. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 140(7): 815-30.
- Jahanfar S, Eiden J. Idiopathic hirsutism or polycystic ovary syndrome. *J Fertil Infertil* 2002; 2(3): 35-40.
- Moura HH, Costa DL, Bagatin E, et al. Polycystic ovary syndrome: A dermatologic approach. *Bras Dermatol* 2011; 86(1): 111-9.
- Adams J, Franks S, Polson DW, et al. Multifollicular ovaries: Clinical and endocrine features and response to pulsatile gonadotropin releasing hormone. *Lancet* 1985; 2(8469-70): 1375-79.
- Akhvani M, Danesh-Pajou M, Barzegari M, et al. Frequency of hirsutism in female students in Tehran university school of medicine. *J Dermatol* 2006; 9(3): 242-9.
- Azziz R. PCOS: A diagnostic challenge. *Report Biomed Online* 2004; 8(6): 644-8.
- Dewber RP. Guidance for the management of hirsutism. *Curr Med Res Opin* 2005; 21(8): 1227-34.
- Cowway GC. Polycystic ovary syndrome: Clinical aspects. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1996; 10(2): 263-79.
- Azziz R. The evaluation and management of hirsutism. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 955-1007.
- Townsend KA, Marlowe KF. Relative safety and efficacy of finasteride for treatment of hirsutism. *Ann Pharmacother* 2004; 38(6): 1070-3.
- Brodell LA, Mercurio MG. Hirsutism: Diagnosis and management. *Gen Med* 2010; 7(2): 79-87.
- Karrer-Voegeli S, Rey F, Reymond MJ, et al. Androgen dependence of hirsutism, acne and alopecia in women: Retrospective analysis of 228 patients investigated for hyperandrogenism. *Medicine (Baltimore)* 2009; 88(1): 32-45.
- Cosma M, Swiglo BA, Flynn DN, et al. Insulin sensitizers for the treatment of hirsutism: A systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(4): 1135-42.
- Martin KA, Chang RJ, Ehrmann DA, et al. Evaluation and treatment of hirsutism in premenopausal women: An endocrine society clinical practice guideline. *Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(4): 1105-20.
- Borgia F, Cannavò S, Guarneri F, et al. Correlation between endocrinological parameters and acne severity

- in adult women. *Acta Derm Venereol* 2004; 84(3): 201-4.
31. Barber TM, Wass JA, Mc Carthy MI and Franks S. Metabolic characteristics of women with polycystic ovaries and oligo-amenorrhea but normal androgen levels: Implications for the management of polycystic ovarian syndrome. *Clin Endocrinol (Oxford)* 2007; 66(4): 513-7.
 32. Diamanti KE, Panidis D. Unraveling the phenotypic map of polycystic ovary syndrome (pcos): A prospective study of 634 women with PCOS. *Clin Endocrinol (Oxford)* 2007; 67(5): 735-42.
 33. Pehlivanov B, Orbetzova M. Characteristics of different phenotypes of polycystic ovary syndrome in a Bulgarian population. *Gynecol Endocrinol* 2007; 23(10): 604-9.
 34. Shroff R, Syrop CH, Davis W, et al. Risk of metabolic complications in the new PCOS phenotype based on the Rotterdam criteria. *Fertil Steril* 2007; 88(5): 1389-95.

The survey of clinical and chemical parameters of hyperandrogenism become 14 to 18 years in girls high school education Shiraz 2010

Marzieh Akbarzadeh,¹ Tahereh Naderi,² Mohammad H. Dabbaghmaneh,³ Hamidreza Tabatabaee,⁴ Zahra Zareh⁵

Background: One of the most common endocrine disorders in gynecology, increased androgens and androgen excess in women, can be polycystic ovary syndrome. Two main components of this syndrome become menstrual disorders and diagnosis of clinical or laboratory parameters of hyperandrogenism, but to confirm the diagnosis, other causes should be ruled out. The purpose of this study was clinical parameters of hyperandrogenism in girls' 14 to 18 years education in the Shiraz in 2010.

Materials and Method: this cross -sectional study on 3200 students 14-18 years old was done in high school in Shiraz. The tool includes a questionnaire to collect personal details, clinical features Hyperandrogenism (acne, alopecia and hirsutism based on a scale Freeman - Galloway) and test results. Adams was doing the ultrasound criteria.

The data from software SPSS-14 and tests used by χ^2 , t were analyzed.

Results: The prevalence of hirsutism in 3.2%, prevalence of acne 5% and alopecia 4.2%. Mean free testosterone (1.647 ± 0.835) in the group with hirsutism, acne and alopecia was higher. T test significant correlation of mean total testosterone and free testosterone between patients with hirsutism, acne and alopecia, and there is no non-infected ($p > 0.05$). Among people with acne and hirsutism in polycystic ovaries compared with patients with acne and hirsutism and non-infected polycystic ovary there is significant correlation ($p < 0.05$)

Conclusion: The result of this study showed that clinical and chemical parameters of hyperandrogenism was marks diagnosis for polycystic ovarian syndrome and ultrasound was not helpful

Keywords: Hyperandrogenism, polycystic ovary syndrome

1. Instructor of Midwifery, School of Nursing and Midwifery, Shiraz University of Medical Sciences and Health Services, Shiraz, Iran.
2. Instructor of Midwifery, Marvdasht Health Center, Shiraz University of Medical Sciences and Health Services, Marvdasht, Iran.
3. Associated Professor of Endocrinology, Shiraz Endocrine and Metabolism Research Center, Shiraz, Iran.
4. Assistant Professor of Epidemiology, School of Health, Shiraz University of Medical Sciences and Health Services, Shiraz, Iran.
5. Assistant Professor of Radiology, Shiraz University of Medical Sciences and Health Services, Shiraz, Iran.