

تحقیقی

عوامل خطر بیماری‌های قلب و عروقی

در وابستگی درجه یک زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

مرضیه اکبرزاده^{۱*}، فرشته مرادی^۲، دکتر محمد حسین دباغ منش^۳، دکتر پیمان جعفری^۴

۱- عضو هیأت علمی گروه مامایی دانشکده پرستاری و مامائی حضرت فاطمه (س)، دانشگاه علوم پزشکی شیراز. ۲- کارشناس ارشد مامایی.

۳- دانشیار گروه داخلی، دانشکده پزشکی شیراز، دانشگاه علوم پزشکی شیراز. ۴- استادیار گروه آمارحیاتی، دانشکده پزشکی شیراز، دانشگاه علوم پزشکی شیراز.

چکیده

زمینه و هدف: تجمع خانوادگی عدم تخمک‌گذاری و تخمدان‌های پلی کیستیک، مؤید وجود نوعی زمینه ژنتیکی برای سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) است. با توجه به افزایش اختلال در متابولیسم لیپوپروتئین‌ها (کلسترول و تری‌گلیسرید)، اختلال تحمل گلوکز و افزایش شیوع پرفشاری خون در این بیماران؛ این مطالعه به منظور تعیین عوامل خطر قلب و عروق در وابستگی درجه یک زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه مورد - شاهدی روی ۱۰۷ نفر از وابستگی درجه یک افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک (گروه مورد) و ۱۰۷ فرد سالم (گروه شاهد) از خانواده درجه یک زنان فاقد سابقه ابتلاء به PCOS از مراجعین به درمانگاه‌های زنان شیراز طی سال‌های ۱۳۸۶-۸۷ انجام شد. شاخص توده بدنی، چاقی مرکزی و فشارخون افراد مورد مطالعه تعیین شد. سطح سرمی لیپوپروتئین‌ها شامل کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL و HDL و نیز قندخون ناشتا اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-16.5 و آزمون‌های *t* مستقل، کای اسکوئر و کاپا تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: ۳۵/۳ درصد پدران گروه مورد دارای اضافه وزن، ۲۶/۵ درصد چاقی کلاس I، ۱۱/۷۶ درصد چاقی کلاس II و ۵/۸ درصد چاقی کلاس III داشتند که در مقایسه با گروه شاهد از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0/05$). در ۲۵/۶ درصد از مادران گروه مورد و ۱۷/۹ درصد از مادران گروه شاهد نسبت دور کمر به دور باسن (*waist-hip ratio: WHR*) بالاتر از ۰/۸۵ بود و این تفاوت در مقایسه با گروه شاهد از نظر آماری معنی دار نبود. *WHR* در خواهران گروه مورد و شاهد به ترتیب ۲۳/۵ درصد و ۱۷/۶ درصد بود ($P < 0/05$). میزان ابتلاء به فشارخون در گروه مورد ۱۲/۲ درصد و در گروه شاهد ۳/۷ درصد بود. ۱۴/۹۴ درصد از گروه مورد و ۷/۵ درصد از گروه شاهد تری‌گلیسرید بالاتر از حد طبیعی داشتند که این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. ارتباط معنی‌داری بین چاقی و دیابت تیپ II در دو گروه مورد و شاهد یافت شد ($P < 0/05$). اختلال عدم تحمل به گلوکز در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۱۹/۶۲ درصد و ۷/۴۷ درصد بود ($P < 0/05$). چاقی در ۱۸/۷ درصد و ۶/۵۴ درصد از گروه‌های مورد و شاهد مبتلا به عدم تحمل گلوکز وجود داشت ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که چاقی، چاقی مرکزی، افزایش سرمی لیپوپروتئین‌ها و پرفشاری خون در وابستگی درجه یک زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد می‌باشد.

کلید واژه‌ها: عوامل خطر قلب و عروق، سندرم تخمدان پلی کیستیک، لیپوپروتئین، پرفشاری خون، چاقی

* نویسنده مسؤول: مرضیه اکبرزاده، پست الکترونیکی akbarzadehmarzieh@yahoo.com

نشانی: شیراز، دانشکده پرستاری و مامائی حضرت فاطمه (س)، تلفن: ۵۴-۶۴۷۴۲۵۰-۰۷۱۱، نمابر: ۶۴۷۴۲۵۲

وصول مقاله: ۹۰/۱۱/۲۰، اصلاح نهایی: ۹۰/۵/۵، پذیرش مقاله: ۹۰/۷/۹

مقدمه

سندرم در مطالعاتی عنوان شده و عواملی نظیر ژنتیک و فرهنگ در بروز آن موثر دانسته شده است (۳ و ۴). در مطالعه Sarraf-Zadegan و همکاران ۳۵ درصد مادران و ۴۰ درصد خواهران زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک نیز مبتلا به این سندرم بودند (۵). در مقایسه با جمعیت عمومی که شیوع چاقی بیشتر است؛ عوارضی نظیر دیابت و هیپرپلازی اندومتر در زنان چاق افزایش دارد (۶). مطالعات مختلف وجود اختلالات مشابهی را در فامیل درجه اول این افراد نشان داده است. حتی در خواهران و مادران غیرمبتلا به این

سندرم تخمدان پلی کیستیک (Polycystic Ovarian Syndrome) (PCOS) یک بیماری ژنتیکی است که حدود ۱۰-۶ درصد از زنان در سنین باروری (۴۵-۱۵ ساله) به آن مبتلا می‌شوند و در ایران براساس معیار سازمان ملی سلامت امریکا (NIH) ۷ درصد و براساس معیار روتردام ۱۵/۲ درصد برآورد شده است (۱ و ۲). این سندرم یک بیماری شایع و پیچیده هتروژنوس ژنتیکی است که حدود ۷ برابر خطر بروز دیابت تیپ II را افزایش می‌دهد. ابتلای خانوادگی این

روش بررسی

این مطالعه مورد - شاهدی روی ۱۰۷ نفر از وابستگی درجه یک افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک (گروه مورد) و ۱۰۷ فرد سالم (گروه شاهد) از خانواده درجه یک زنان فاقد سابقه ابتلاء به PCOS از مراجعین به درمانگاه‌های زنان شیراز طی سال‌های ۸۷-۱۳۸۶ انجام شد. از تمام شرکت کنندگان موافقت نامه آگاهانه کتبی گرفته شد.

طبق شاخص ISI (ایندکس انسولین) ۱۰۷ نفر (۱۷ برادر، ۳۴ پدر، ۱۷ خواهر و ۳۴ مادر) به عنوان گروه مورد و ۱۰۷ نفر به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند.

تشخیص قطعی سندرم تخمدان پلی کیستیک بیماران بر مبنای معیار روتردام انجام شد (۶).

اهمیت غربالگری خانواده توسط پژوهشگر برای مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک مطرح گردید. سپس طی تماس تلفنی پژوهشگر، زمینه سازی برای شرکت بستگان درجه اول شامل پدر، مادر، خواهر و برادر بیماران فراهم شد. بستگان درجه اول بیماران مورد مصاحبه قرار گرفتند و قسمت اول پرسشنامه که شامل اطلاعات دموگرافیک بود؛ تکمیل گردید.

افراد گروه مورد، فامیل درجه اول بیماران مبتلا به PCOS بودند که در آنها تشخیص قطعی توسط پزشک داده شده بود. تشخیص بیماران مبتلا به PCOS بر اساس شرح حال، معاینات بالینی، آزمایش‌های لازم، سونوگرافی و رد سایر بیماری‌ها نظیر نئوپلاسم، هیپرپرولاکتینمی و هیپرپلازی مادرزادی آدرنال بود.

گروه شاهد از فامیل درجه اول زنان با عدم سابقه ابتلاء به PCOS در خود و خانوادهایشان انتخاب شد. به منظور اطمینان از سالم بودن آنان، شرح حال کاملی از آنها گرفته شد و سابقه قاعدگی‌های منظم، عدم ابتلاء به پرمویی و نازایی پرسیده شد و سن بالای ۳۰ سال؛ عدم سابقه مصرف سیگار؛ عدم مصرف داروهای موثر بر قندخون، چربی خون، فشارخون و تستوسترون خون از جمله استامینوفن، بنزودیازپین‌ها، بتابلوکرها، اپی نفرین، اتاکرنیک اسید، گلوکوکورتیکوئیدها، قرص‌های ضدبارداری خوراکی، فنی توتین و دیورتیک‌های تیازیدی در سه ماه قبل از انجام آزمایش‌ها در نظر گرفته شد.

قبل از انجام آزمایش‌ها مواردی شامل عدم مصرف داروهای موثر بر قند خون، فشارخون و چربی‌های خون ناشتایی شبانه به مدت ۱۲-۱۰ ساعت (پرهیز از خوردن غذاهای جامد و مایع به استثنای آب) در شب قبل از آزمایش‌ها توسط افراد مورد مطالعه رعایت گردید.

فشارخون، شاخص توده بدنی و شاخص دور کمر به هیپ افراد در هر دو گروه اندازه‌گیری شد. وزن افراد با حداقل لباس و بدون

بیماری نیز اختلالاتی از جمله عدم تحمل به گلوکز، مقاومت به انسولین و دیابت تیپ II گزارش شده است (۳). با توجه به رشد بیماری‌های قلبی عروقی به خصوص در کشورهای در حال توسعه از جمله ایران (۵ و ۴)؛ این موضوع جزء مهم‌ترین علل مرگ و میر قرار دارد.

در مقایسه با جمعیت عمومی که شیوع چاقی ۴۰-۳۰ درصد است؛ این میزان در بیماران مبتلا به PCOS حدود ۶۰-۵۰ درصد می‌باشد (۷). در زنان فاقد تخمک‌گذاری و مبتلا به هیپرآندروژنیسم، چاقی آندروئیدی است که نشان‌دهنده افزایش خطر دیابت و بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد (۸).

حدود یک‌سوم از بیماران چاق دچار PCOS مبتلا به تحمل مختل گلوکز (IGT) و ۱۰-۷/۵ درصد مبتلا به دیابت تیپ II هستند. حتی در زنان غیرچاق مبتلا به PCOS، افزایش خفیف ۱۰ درصدی IGT نسبت به جمعیت عمومی (۱/۵ درصد) وجود دارد (۱۰ و ۹).

هیرسوتیسم در ۷۰ درصد زنان مبتلا به PCOS در امریکای می‌دهد و فقط در ۲۰-۱۰ درصد زنان ژاپنی ایجاد می‌گردد (۱۱ و ۱۲). این بیماری شایع‌ترین علت نازایی (۶۰-۵۰ درصد) محسوب می‌شود (۱۳ و ۷).

در PCOS وضعیت غیرطبیعی لیپوپروتئین‌ها شایع است. این اختلالات شامل افزایش میزان کلسترول تام، تری‌گلیسیریدها و لیپوپروتئین با چگالی کم (Low Density Lipoprotein: LDL) و کاهش میزان لیپوپروتئین با چگالی بالا (High Density Lipoprotein: HDL) و آپوپروتئین A-I هستند. بالا بودن سطح کلسترول و تری‌گلیسیرید سرم از عوامل خطر مهم در ایجاد فشارخون بالا می‌باشد (۱۷-۱۴).

در زنان مبتلا PCOS تستوسترون افزایش می‌یابد. این هورمون در ایجاد چاقی شکمی، مقاومت به انسولین، بیماری‌های قلبی عروقی یا شکل‌هایی از سرطان پستان نقش دارد (۱۸). در مطالعه‌ای میزان تستوسترون آزاد سرمی فامیل درجه اول زنان مبتلا به PCOS بالاتر از گروه کنترل بود (۱۹).

مطالعه Norman و همکاران در استرالیا روی والدین بیماران مبتلا به PCOS نشان داد که افزایش کلسترول تام در ۵۶ درصد آنها وجود داشته و نتیجه گرفت که والدین بیماران مبتلا به PCOS در معرض خطر بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت قرار دارند (۲۰).

حدود ۵۵ درصد افراد مبتلا به پرفشاری خون چاق هستند و حدود ۵۰ درصد از افراد چاق فشار خون بالا دارند (۲۱). با توجه به شیوع نسبتاً بالای سندرم تخمدان پلی کیستیک و تاثیر آن بر عوامل خطر قلب و عروق در خویشاوندان درجه اول این بیماران و با توجه به عدم وجود مطالعه‌ای مستند در این منطقه؛ این مطالعه به منظور تعیین عوامل خطر قلب و عروق در وابستگی درجه یک زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک انجام شد.

استفاده شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-16.5 و آزمون‌های t مستقل، کای اسکوئر، فیشر و کاپا تجزیه و تحلیل شدند. ضریب اطمینان مطالعه ۹۵ درصد و سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

پس از پیگیری نتایج آزمایشات پاراکلینیکی، افرادی که نتایج غیرطبیعی داشتند؛ شناسایی شدند و به آنان آموزش‌های فردی داده شد و در نهایت به منظور بررسی‌های بیشتر به متخصص غدد و متابولیسم ارجاع داده شدند.

یافته‌ها

محدوده سنی افراد مورد مطالعه ۷۹-۳۰ سال با میانگین و انحراف معیار ۱۰/۹±۵۵ سال بود.

میانگین سنی پدران گروه مورد و شاهد دارای تفاوت آماری معنی داری نبود و این دو گروه از نظر سنی همگن بودند. ۳۵/۳ درصد پدران گروه مورد دارای اضافه وزن، ۲۶/۵ درصد چاقی کلاس I، ۱۱/۸ درصد چاقی کلاس II و ۵/۸ درصد چاقی کلاس III داشتند که در مقایسه با گروه شاهد از نظر آماری معنی دار نبود. این میزان در مادران به ترتیب برای اضافه وزن ۳۳/۳ درصد، چاقی کلاس I ۹/۴ درصد، چاقی کلاس II و III هر کدام ۶/۷ درصد می‌باشد. چاقی کلاس III در برادران و خواهران زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در گروه شاهد و در برادران گروه مورد دیده نشد. آزمون آماری فیشر تفاوت معنی داری از نظر ابتلاء به چاقی ($BMI \geq 30$) بین گروه مورد و شاهد نشان نداد (جدول یک).

۲۵/۶ درصد از مادران گروه مورد و ۱۷/۹ درصد از مادران گروه شاهد دارای نسبت دور کمر به دور باسن بالاتر از ۰/۸۵ بودند. این میزان در خواهران گروه مورد و شاهد به ترتیب در ۲۳/۵ درصد و ۱۷/۶ درصد افراد تعیین شد که از نظر آماری معنی دار نبود.

در ۴۴/۱ درصد پدران گروه مورد چاقی مرکزی مشاهده شد و این میزان در پدران گروه شاهد ۳۵/۳ درصد بود که از نظر آماری معنی دار نبود. همچنین این میزان در برادران گروه مورد و شاهد به ترتیب ۱۷/۷ درصد و ۱۱/۸ درصد بود که از نظر آماری معنی دار نبود.

فشارخون مطلوب در گروه مورد و شاهد به ترتیب در ۳۴/۶ درصد و ۵۸/۸۷ درصد از افراد مشاهده شد. میزان ابتلاء به پرفشاری خون در گروه مورد ۱۲/۱۵ درصد و در گروه شاهد ۳/۷ درصد تعیین شد. ۵۳/۲۷ درصد از گروه مورد و ۳۷/۳۸ درصد از گروه شاهد در مرحله پیش فشارخون قرار داشتند. از نظر آماری تفاوت معنی داری بین ابتلاء به پرفشاری خون بالاتر از حد طبیعی بین دو گروه مورد و شاهد مشاهده نگردید (جدول یک).

۸۵/۰۴ درصد افراد گروه مورد تری گلیسرید طبیعی و

کفش، با استفاده از ترازوی دیجیتالی اندازه‌گیری و با تقریب ۱۰۰ گرم ثبت شد. قد افراد با یک وضعیت استاندارد بدون کفش با متر نواری در حالی که افراد در وضعیت عادی بودند؛ اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی با تقسیم وزن بر مجذور قد محاسبه گردید. نمایه توده بدنی ۲۵-۱۸/۶ طبیعی، ۲۹/۹-۲۵ اضافه وزن، ۳۴/۹-۳۰ چاقی کلاس I، ۳۹/۹-۳۵ چاقی کلاس II، مساوی و بیشتر از ۴۰ چاقی کلاس III در نظر گرفته شد (۲۲ و ۲۳).

نسبت دور کمر به دور باسن بالاتر از ۰/۸۵ در زنان و بالاتر از ۰/۹ در مردان به عنوان چاقی مرکزی (اندروئیدی) تعریف شد (۲۴). فشارخون (مطلوب کمتر مساوی ۱۲۰/۸۰ میلی‌متر جیوه، پیش فشارخون ۱۳۹/۸۹-۱۲۱/۸۱) بالاتر یا مساوی ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه به عنوان افزایش فشارخون ثبت شد.

برای نمونه‌گیری خون، یک نمونه بین ساعات ۹-۷ صبح از افراد مورد مطالعه گرفته شد و نمونه‌ها ۴۵-۳۰ دقیقه بعد، طبق پروتکل استاندارد سانتریفوژ شدند.

برای انجام آزمون تحمل گلوکز خوراکی، ۸۲/۵ گرم گلوکز مونوهیدرات محلول در آب، به صورت خوراکی به افراد تجویز شد. سپس قندخون ناشتا، تری گلیسرید، کلسترول تام، LDL و HDL همه افراد اندازه‌گیری شد.

قندخون ناشتا، تری گلیسرید و کلسترول تام به روش کالریمتری آنزیماتیک با استفاده از کیت‌های پارس آزمون (تهران-ایران) اندازه‌گیری شد. مقادیر HDL و LDL با روش‌های ایمنونوتوربیدومتریک (پارس آزمون - ایران) با یک دستگاه مشترک بررسی گردید. با توجه به کیت‌های مورد استفاده، تری گلیسرید بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به عنوان تری گلیسرید افزایش یافته و HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مردان و کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان به عنوان کاهش یافته و LDL بالاتر از ۱۶۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به عنوان نتایج غیرطبیعی ثبت شدند.

آزمایش‌های قندخون ناشتا و قندخون دو ساعت بعد، براساس معیارهای WHO سنجیده شدند. اختلال تحمل گلوکز (IGT) بر مبنای زیر اندازه‌گیری گردید (۲۵).

IGT: ≥ 140 گلوکز دوساعت بعد > 200 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر.
دیابت تیپ II: ≥ 200 گلوکز دوساعت بعد یا گلوکز ناشتا ≤ 126 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر.

اختلال گلوکز ناشتا (IFG): قندخون ناشتا > 100 و < 126 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر.

قندخون دو ساعت بعد براساس معیارهای WHO سنجیده شد. برای توصیف اندازه‌گیری‌های انجام شده از میانگین و انحراف معیار برای متغیرهای عددی پیوسته و درصد برای متغیرهای کیفی

جدول ۱: توزیع فراوانی مطلق و نسبی و درصد نمایه توده بدنی، فشارخون، تری‌گلیسرید، LDL و تحمل گلوکز بستگان درجه یک زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (گروه مورد) و گروه شاهد

متغیر	گروه	پدر تعداد (درصد)	مادر تعداد (درصد)	خواهر تعداد (درصد)	برادر تعداد (درصد)	
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مکعب)	مورد	کمتر از ۱۹/۸	۰	۰	۲ (۱۱/۸)	
		۱۹/۸-۲۴/۹	۷ (۲۰/۶)	۶ (۱۵/۴)	۷ (۴۱)	
		۲۵/۲۹/۹	۱۲ (۳۵/۳)	۱۳ (۳۳/۳)	۴ (۲۳/۵)	
		۳۰-۳۴/۹	۹ (۲۶/۵)	۱۴ (۳۵/۹)	۵ (۲/۹)	
		۳۵-۳۹/۹	۴ (۱۱/۸)	۳ (۷/۶)	۱ (۵/۹)	
	بیشتر مساوی ۴۰	۲ (۵/۸)	۳ (۷/۶)	۱ (۵/۹)	۰ (۰)	
	شاهد	کمتر از ۱۹/۸	۰	۰	۲ (۱۱/۷)	۳ (۱۷/۶)
		۱۹/۸-۲۴/۹	۱۸ (۵۲/۹)	۱۳ (۳۳/۳)	۷ (۴۱/۱)	۶ (۳۵/۳)
		۲۵/۲۹/۹	۳ (۸/۸)	۱۱ (۲۸/۲)	۲ (۱۱/۷)	۳ (۱۷/۶)
		۳۰-۳۴/۹	۱۱ (۳۲/۳)	۱۳ (۳۳/۳)	۵ (۲۹/۴)	۵ (۲۹/۴)
۳۵-۳۹/۹		۲ (۵/۸)	۱ (۲/۵)	۱ (۲/۵)	۰ (۰)	
بیشتر مساوی ۴۰	۰	۱ (۲/۵)	۰	۰ (۰)		
فشار خون (میلی‌متر جیوه)	مورد	مطلوب $\geq 120/80$	۱۳ (۳۸/۲)	۱۳ (۳۳/۳)	۴ (۲۳/۵)	
		پیش فشار خون	۱۶ (۴۷)	۲۲ (۵۶/۴)	۱۰ (۵۸/۸)	۹ (۵۲/۹)
		بالا $\leq 140/90$	۵ (۱۴/۷)	۴ (۱۰/۲)	۳ (۱۷/۶)	۱ (۵/۹)
		مطلوب $\geq 120/80$	۲۲ (۶۴/۷)	۲۱ (۵۳/۸)	۱۰ (۵۸/۸)	۱۰ (۵۸/۸)
		پیش فشار خون	۱۰ (۲۹/۴)	۱۷ (۴۳/۶)	۶ (۳۵/۳)	۷ (۴۱/۲)
	بالا $\leq 140/90$	۲ (۵/۸)	۱ (۲/۵)	۱ (۵/۹)	۰ (۰)	
	شاهد	مطلوب $\geq 120/80$	۲۶ (۷۷/۴)	۳۵ (۸۹/۷)	۱۶ (۹۱/۴)	۱۴ (۸۲/۳)
		حد مرزی-بالا (۲۰۰-۴۰۰)	۷ (۲۰/۵)	۴ (۱۰/۲)	۱ (۵/۹)	۳ (۱۷/۶)
		بالا (۴۰۰-۱۰۰۰)	۱ (۲/۹)	۰	۰	۰ (۰)
		مطلوب (کمتر از ۲۰۰)	۳۱ (۹۱/۱)	۳۷ (۸۴/۹)	۱۷ (۱۰۰)	۱۵ (۸۸/۲)
حد مرزی-بالا (۲۰۰-۴۰۰)		۳ (۸/۸)	۲ (۵/۱)	۰	۲ (۱۱/۸)	
بالا (۴۰۰-۱۰۰۰)	۰	۰	۰	۰ (۰)		
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	مورد	مطلوب (کمتر از ۱۳۰)	۲۸ (۸۲/۳)	۳۷ (۹۴/۹)	۱۵ (۸۸/۲)	
		حد مرزی-بالا (۱۳۰-۱۵۹)	۲ (۵/۹)	۱ (۲/۵)	۰	۰ (۰)
		بالا (بیشتر و مساوی ۱۶۰)	۴ (۱۱/۷)	۱ (۲/۵)	۲ (۱۱/۸)	۲ (۱۱/۸)
		مطلوب (کمتر از ۱۳۰)	۳۱ (۹۱/۲)	۳۸ (۹۷/۴)	۱۶ (۹۴/۱)	۱۶ (۹۴/۱)
		حد مرزی-بالا (۱۳۰-۱۵۹)	۲ (۵/۹)	۱ (۲/۵)	۱ (۲/۵)	۰ (۰)
	بالا (بیشتر و مساوی ۱۶۰)	۱ (۵/۹)	۰	۰	۱ (۵/۹)	
	شاهد	کمتر یا مساوی ۱۴۰	۱۵ (۴۴/۱)	۲۶ (۶۶/۷)	۱۳ (۷۶/۵)	۱۳ (۷۶/۵)
		۱۴۰-۱۹۹	۹ (۲۶/۵)	۶ (۱۵/۴)	۳ (۱۷/۶)	۳ (۱۷/۶)
		بیشتر از ۲۰۰	۱۰ (۲۹/۴)	۷ (۱۷/۹)	۱ (۵/۹)	۲ (۱۱/۸)
		کمتر یا مساوی ۱۴۰	۲۹ (۸۵/۳)	۳۴ (۸۷/۲)	۱۶ (۹۴/۱)	۱۴ (۸۲/۳)
۱۴۰-۱۹۹		۲ (۵/۹)	۴ (۱۱)	۱ (۵/۹)	۱ (۵/۹)	
بیشتر از ۲۰۰	۲ (۵/۹)	۱ (۲/۵۶)	۰	۱ (۵/۹)		

LDL-c بالاتر از حد طبیعی بودند که از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول یک).

۲/۸ درصد گروه شاهد و ۶/۵۴ درصد گروه شاهد دارای HDL-c پایین‌تر از حد طبیعی بودند و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود.

در گروه مورد ۲۰/۶ درصد افراد قندخون ناشتا بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند. ۷/۵ درصد از گروه شاهد قندخون ناشتای بالاتر یا مساوی ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود.

۱۴/۰۱ درصد تری‌گلیسرید حد مرزی - بالا و ۰/۹۳ درصد تری‌گلیسرید بالا داشتند. ۹۳/۴ از گروه شاهد تری‌گلیسرید طبیعی و ۶/۵ درصد تری‌گلیسرید بالاتر از حد طبیعی داشتند. این میزان تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول یک).

میانگین کلسترول تام در گروه مورد ۱۹۱ و در گروه شاهد ۱۵۸/۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. همچنین ۱۵/۹ درصد از گروه مورد و ۶/۵ درصد از گروه شاهد اختلال در کلسترول تام داشتند که از نظر آماری معنی‌دار نبود.

۸/۴ درصد افراد گروه مورد و ۱/۹ درصد گروه شاهد دارای

جدول ۲: توزیع فراوانی و درصد تحمل به گلوکز برحسب نسبت دور کمر به باسن در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و گروه شاهد

گروه شاهد		گروه مورد		
تعداد (درصد)	تحمل طبیعی به گلوکز تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	اختلال تحمل به گلوکز تعداد (درصد)	
۷ (۶/۵)	۱۷ (۱۰/۹)	۱۹ (۱۷/۷)	۱۳ (۱۲/۱)	چاقی اندروئید
۱ (۰/۹)	۸۲ (۷۶/۶)	۲ (۱/۹)	۷۳ (۶۸/۲۲)	عدم چاقی اندروئید

پرفشاری خون است. در واقع یک ارتباط مستقیم بین پرفشاری خون و خطر بروز وقایع قلبی عروقی وجود دارد. به طوری که هرچه پرفشاری خون بیشتر باشد؛ شانس سکنه مغزی، حمله قلبی، نارسایی قلبی و نارسایی کلیوی بیشتر است. بعد از دیابت، مهم ترین دلیل شایع نارسایی مزمن کلیوی، پرفشاری خون است. پرفشاری خون به تنهایی اثر سایر عوامل خطر ساز بیماری های قلبی عروقی مانند چربی خون بالا و دیابت را تشدید می کند (۲۸-۲۶).

خطر بیماری عروق کرونر در افرادی که فشارخون دیاستولی بالا (متوسط ۱۰۵ میلی متر جیوه) داشتند در حدود ۵ تا ۶ برابر افرادی بود که فشار دیاستولی پایین (متوسط ۷۶ میلی متر جیوه) داشتند. هر ۷/۵ میلی متر جیوه اختلاف در فشار دیاستولی توأم با ۲۹ درصد اختلاف در خطر بیماری عروق کرونر بود. عوامل خطر گوناگونی از جمله بالا بودن قندخون و دیابت مطرح شده اند که بر پیش آگهی بیماران نقش دارند (۱۷-۱۴).

طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی، در چند دهه گذشته، مهم ترین عامل مرگ و میر در گروه های مختلف سنی در کشورهای جهان، به خصوص در کشورهای در حال توسعه، ابتلاء به بیماری های قلبی عروقی بوده است. این بیماری ها در ایران شایع و از علل مهم مرگ و میر می باشد (۲۹).

در سطح جهان پایین ترین شیوع پرفشاری خون در مناطق روستایی هند (۳/۴ درصد در مردان و ۶/۸ درصد در زنان) و بالاترین آن در هلند (۶۸/۹ درصد در مردان و ۷۲/۵ درصد در زنان) گزارش شده است (۳۰). در ۴۰ درصد زنان مبتلا به PCOS در حوالی سن یائسگی فشار خون بالاتر از حد طبیعی دیده می شود (۷). در مطالعه ای در سال ۲۰۰۷ فشارخون برادران زنان مبتلا به PCOS به طور معنی داری بالاتر از گروه شاهد بود (۳۱).

در مطالعه حاضر تری گلیسرید غیر طبیعی در ۶/۵۴ درصد گروه شاهد و تقریباً ۲ برابر آن (۱۴/۰۱ درصد) در گروه مورد بود و HDL پایین نیز در گروه مورد ۳ برابر گروه شاهد بود (۶/۵۴ در مقابل ۲/۸)؛ گرچه از نظر آماری معنی دار نبود.

در دهه های اخیر لیپیدها و ترکیب های وابسته به آنها در پلاسمای افراد سالم و بیمار مورد توجه زیادی قرار گرفته و به عنوان عوامل خطر ساز بیماری های قلبی عروقی مطرح شده اند (۳۵-۳۲). میزان لیپیدهای پلاسمایی تحت تاثیر سن، جنس، شیوه زندگی، عادات

اختلال تحمل به گلوکز در گروه مورد و شاهد به ترتیب در ۱۹/۶ درصد و ۷/۴ درصد افراد مشاهده شد. همچنین گلوکز بیشتر یا مساوی ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر در گروه مورد و شاهد به ترتیب در ۱۸/۷ درصد و ۳/۷ درصد افراد مشاهده گردید. اختلاف مشاهده شده از نظر آماری معنی دار نبود (جدول یک).

بین چاقی مرکزی و عدم تحمل به گلوکز در دو گروه مورد و شاهد ارتباط آماری معنی داری یافت شد ($P < 0.02$). در افراد با نمایه توده بدنی کمتر از ۲۵، هیچ موردی از اختلال تحمل به گلوکز در گروه های مورد مطالعه مشاهده نشد. در ۱۸/۶ درصد گروه مورد با تحمل غیر طبیعی به گلوکز، چاقی وجود داشت. در حالی که تنها ۶/۵ درصد افراد گروه شاهد با اختلال تحمل گلوکز چاق بودند. بین چاقی (نمایه توده بدنی مساوی و بالاتر از ۳۰) و دیابت تیپ II در گروه های مورد و شاهد ارتباط آماری معنی داری یافت شد ($P < 0.04$) (جدول ۲).

از ۱۹/۶ درصد گروه مورد با عدم تحمل به گلوکز، ۱۸/۷ درصد چاق بودند. همچنین از ۷/۵ درصد گروه شاهد مبتلا به اختلال تحمل گلوکز، ۶/۵ درصد چاق بودند.

بحث

در این مطالعه فراوانی نمایه توده بدنی بیش از ۳۰ در گروه مورد و شاهد تفاوت آماری معنی داری نداشت. در مطالعه Benítez و همکاران میزان نمایه توده بدنی بالاتر از ۳۰ در مادران زنان مبتلا به PCOS به طور معنی داری بالاتر بود (۱۳). عدم وجود تفاوت معنی دار در مطالعه حاضر را شاید بتوان تا حدودی ناشی از عواملی مانند نژاد، ژنتیک، تغذیه و اختلاف در شیوه زندگی افراد مورد مطالعه دانست. تفاوت های اقتصادی و اجتماعی نیز می توانند در ناهمخوانی این یافته ها با مطالعات قبلی نقش داشته باشند.

در مطالعه حاضر پرفشاری خون در گروه مورد بیشتر (۱۲/۵ درصد) از گروه شاهد (۳/۷ درصد) بود. اگرچه از نظر آماری ارتباط معنی دار نبود؛ ولی تقریباً فشارخون گروه مورد ۳ برابر گروه شاهد بود. در مطالعه Benítez و همکاران میزان پرفشاری خون مادران گروه شاهد و مورد به ترتیب ۳/۸ درصد و ۱۲/۹ درصد بود که به طور معنی داری بالاتر از گروه شاهد است (۱۳). این تفاوت می تواند ناشی از حجم کم نمونه های مورد مطالعه ما باشد.

یکی از مهم ترین عوامل خطر ساز بیماری های قلبی عروقی،

همکاران علاوه بر این که ارتباط بیماری کرونر با اختلال عدم تحمل گلوکز مشاهده شد؛ با تعداد مرگ درگیر نیز ارتباط معنی‌داری داشت (۴۳).

Qureshi و همکاران نیز با انجام مطالعه‌ای آینده‌نگر در سوئد روی ۱۸۱ بیمار بستری به دلیل انفارکتوس میوکارد در بخش مراقبت‌های ویژه، نشان دادند که IGT در مبتلایان انفارکتوس میوکارد شایع می‌باشد و از آن به عنوان عامل خطر انفارکتوس نام بردند (۴۴). لذا اختلال تحمل گلوکز می‌تواند باعث تشدید آترواسکلروز در بیماران مبتلا گردد. این عامل در کنار بقیه عوامل خطر بیماری‌های قلب و عروق مانند اختلالات لیپید، فشارخون بالا، مصرف سیگار، سن و چاقی می‌تواند به عنوان یک عامل خطر محسوب گردد.

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به عدم بررسی رژیم غذایی و فعالیت‌های بدنی افراد مورد بررسی اشاره کرد. از آنجایی که عوامل خطرزای سندرم تخمدان پلی‌کیستیک می‌تواند زمینه‌ساز بیماری‌های قلبی عروقی باشد و با توجه به نقش مهم ژنتیک در ایجاد این بیماری می‌توان با غربالگری افراد پرخطر نظیر خویشاوندان درجه اول (به خصوص پدر و مادر و سپس خواهر و برادر) مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به منظور پیشگیری از عوارض پرخطر بیماری‌های قلبی و عروقی نظیر چاقی و چاقی مرکزی، هیپرلیپیدی و فشارخون گام برداشت.

نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد که عوامل خطر بیماری‌های قلب و عروقی شامل چاقی، چاقی مرکزی، افزایش سرمی لیپوپروتئین‌ها و پرفشاری خون در وابستگان درجه یک زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به طور معنی‌داری بالاتر از گروه شاهد می‌باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه (شماره ۳۹۵۸-۷۸) برای اخذ درجه کارشناسی ارشد مامایی خانم فرشته مرادی بود. هزینه‌های این مطالعه توسط معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز تامین شده است. نویسندگان مقاله از ریاست درمانگاه‌های زنان بیمارستان زینبیه وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز کمال تشکر را دارند.

References

- Mehrabian F, Khani B, Kelishadi R, Ghanbari E. The prevalence of polycystic ovary syndrome in Iranian women based on different diagnostic criteria. *Endokrynol Pol.* 2011;62(3):238-42.
- Baillargeon JP. Use of insulin sensitizers in polycystic ovarian syndrome. *Curr Opin Investig Drugs.* 2005 Oct;6(10):1012-22.
- Vasiljević M. [The role of insulin and hyperinsulinemia in the pathogenesis of the polycystic ovary syndrome]. *Srp Arh Celok Lek.* 2000 Sep-Oct;128(9-10):335-9. [Article in Serbian]
- Reddy KS. Cardiovascular disease in non-Western countries. *N*

غذایی، میزان فعالیت بدنی، میزان چاقی، مصرف سیگار، اختلال هورمونی و برخی عوامل ژنتیک قرار دارد (۳۶).

در مطالعه عزیززی و همکاران نیز میزان بالای کلسترول پلاسما و HDL-c پایین به عنوان شایع‌ترین عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی عروقی در جامعه شهری گزارش گردید (۳۷). به نحوی که شایع‌ترین نوع سندرم متابولیک بروز همزمان چاقی، فشارخون بالا و اختلالات لیپیدی است (۳۸).

در مطالعه Norman و همکاران نیز میزان کلسترول تام سرم در گروه مورد به طور معنی‌داری بالاتر از گروه شاهد بود (۲۰). در مطالعاتی بین میانگین LDL سرمی در مادران گروه مورد و شاهد تفاوت آماری معنی‌داری وجود داشت و در گروه مورد بالاتر از شاهد بود (۳۹ و ۴۰).

در مطالعه Benítez و همکاران میزان ابتلاء به هایپرکلسترولمی و همچنین شیوع LDL بالاتر از حد طبیعی طبق معیارهای WHO در پدران زنان مبتلا به PCOS بالاتر از گروه شاهد بود؛ اما از نظر آماری این میزان معنی‌دار نبود (۱۳).

تری گلیسرید بالا و HDL-c پایین دو عامل مهم تشکیل‌دهنده سندرم متابولیک هستند و ارتباط مستقیمی بین بیماری‌های قلبی عروقی و سندرم متابولیک وجود دارد (۴۱).

در مطالعه حاضر قندخون ناشتای بالای ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در ۲۰/۵۶ درصد گروه مورد و حدود یک‌سوم آن (۷/۴۷ درصد) در گروه کنترل بود. همچنین قندخون دو ساعت بعد اختلال تحمل به گلوکز و گلوکز مساوی و بیش از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به ترتیب در ۱۹/۶۲ درصد گروه مورد و ۱۸/۷ درصد گروه شاهد دیده شد.

در مطالعه‌ای در ترکیه میانگین قندخون ناشتا در برادران زنان مبتلا به PCOS گروه مورد به طور معنی‌داری بالاتر از میانگین آن در گروه شاهد بود (۱۹). در مطالعه Baillargeon نیز این میزان در برادران گروه مورد به طور معنی‌داری بالا بود (۲).

در مطالعه Avcavi و همکاران که روی بیماران مبتلا به بیماری‌های عروق قلب انجام شد؛ IGT عامل خطر مستقل بیماری قلبی عروقی تعیین شد (۴۲). همچنین در مطالعه Koaleksa و

Engl J Med. 2004 Jun;350(24):2438-40.

5. Sarraf-Zadegan N, Sayed-Tabatabaei FA, Bashardoost N, Maleki A, Totonchi M, Habibi HR, et al. The prevalence of coronary artery disease in an urban population in Isfahan, Iran. *Acta Cardiol.* 1999 Oct;54(5):257-63.

6. Majumdar A, Singh TA. Comparison of clinical features and health manifestations in lean vs. obese Indian women with polycystic ovarian syndrome. *J Hum Reprod Sci.* 2009 Jan; 2(1):12-7.

7. Ovalle F, Azziz R. Insulin resistance, polycystic ovary

- syndrome, and type 2 diabetes mellitus. *Fertil Steril*. 2002 Jun; 77(6):1095-105.
8. Wild RA, Carmina E, Diamanti-Kandarakis E, Dokras A, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, et al. Assessment of Cardiovascular Risk and Prevention of Cardiovascular Disease in Women with the Polycystic Ovary Syndrome: A Consensus Statement by the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome (AE-PCOS) Society. *JCEM*. 2010; 95(5): 2038-9.
 9. Kousta E, Cela E, Lawrence N, Penny A, Millauer B, White D, et al. The prevalence of polycystic ovaries in women with a history of gestational diabetes. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2000 Oct; 53(4):501-7.
 10. Conn JJ, Jacobs HS, Conway GS. The prevalence of polycystic ovaries in women with type 2 diabetes mellitus. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2000 Jan;52(1):81-6.
 11. Speroff L, Glass RH, Kase NG. *Clinical gynecology endocrinology and infertility*. 6th. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins. 1999;pp:1097-133.
 12. Bloomgarden ZT. American Association of Clinical Endocrinologists (AAACE) consensus conference on the insulin resistance syndrome: 25-26 August 2002, Washington, DC. *Diabetes Care*. 2003 Apr;26(4):1297-303.
 13. Benítez R, Sir-Petermann T, Palomino A, Angel B, Maliqueo M, Pérez F, Calvillán M. [Prevalence of metabolic disorders among family members of patients with polycystic ovary syndrome]. *Rev Med Chil*. 2001 Jul;129(7):707-12. [Article in Spanish]
 14. Nakanishi N, Li W, Fukuda H, Takatorige T, Suzuki K, Tataru K. Multiple risk factor clustering and risk of hypertension in Japanese male office workers. *Industrial Health*. 2003; 41(4): 327-31.
 15. Bøg-Hansen E, Lindblad U, Bengtsson K, Ranstam J, Melander A, Råstam L. Risk factor clustering in patients with hypertension and non-insulin-dependent diabetes mellitus. the skaraborg hypertension project. *J Intern Med*. 1998 Mar; 243(3):223-32.
 16. Murphy NJ, Schraer CD, Theile MC, Boyko EJ, Bulkow LR, Doty BJ, et al. Hypertension in Alaska Natives: association with overweight, glucose intolerance, diet and mechanized activity. *Ethn Health*. 1997 Nov;2(4):267-75.
 17. Suka M, Sugimori H, Iida Y, Yoshida K. [Risk factors for hypertension. A longitudinal study of middle-aged Japanese male workers]. *Nippon Kosho Eisei Zasshi*. 2001 Jul;48(7):543-50. [Article in Japanese]
 18. Freedman DS, Jacobsen SJ, Barboriak JJ, Sobocinski KA, Anderson AJ, Kissebah AH, et al. Body fat distribution and male/female differences in lipids and lipoproteins. *Circulation*. 1990 May;81(5):1498-506.
 19. Yildiz BO, Yarali H, Oguz H, Bayraktar M. Glucose intolerance, insulin resistance, and hyperandrogenemia in first degree relatives of women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003 May;88(5):2031-6.
 20. Norman RJ, Masters S, Hague W. Hyperinsulinemia is common in family members of women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 1996 Dec;66(6):942-7.
 21. Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR. Association of sleep apnoea with myocardial infarction in men. *Lancet*. 1990 Aug;336(8710):261-4.
 22. Miyazaki Y, Akasaka H, Ohnishi H, Saitoh S, DeFronzo RA, Shimamoto K. Differences in insulin action and secretion, plasma lipids and blood pressure levels between impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance in Japanese subjects. *Hypertens Res*. 2008 Jul;31(7):1357-63.
 23. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Gilstrap L, Wenstrom K. *Williams Obstetrics*. 22nd. New York: McGraw-Hill. 2005; pp: 1144-62.
 24. Tafeit E, Möller R, Rackl S, Giuliani A, Urdl W, Freytag U, et al. Subcutaneous adipose tissue pattern in lean and obese women with polycystic ovary syndrome. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2003 Jun; 228(6):710-6.
 25. Weerakiet S, Srisombut C, Bunnag P, Sangtong S, Chuangsoongnoen N, Rojanasakul A. Prevalence of type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in Asian women with polycystic ovary syndrome. *Int J Gynaecol Obstet*. 2001 Nov; 75(2):177-84.
 26. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R; Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002 Dec; 360(9349):1903-13.
 27. Agarwal R. Blood pressure goal in chronic kidney disease: what is the evidence? *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2011 May; 20(3):229-32.
 28. Raza S, Sheikh MA, Hussain MF, Siddiqui SE, Muhammad R, Aziz S, et al. Dietary modification, body mass index (BMI), blood pressure (BP) and cardiovascular risk in medical students of a government medical college of Karachi. *J Pak Med Assoc*. 2010 Nov; 60(11):970-4.
 29. Ehrmann DA, Barnes RB, Rosenfield RL. Polycystic ovary syndrome as a form of functional ovarian hyperandrogenism due to dysregulation of androgen secretion. *Endocr Rev*. 1995 Jun; 16(3):322-53.
 30. Franks S, McCarthy M. Genetics of ovarian disorders: polycystic ovary syndrome. *Rev Endocr Metab Disord*. 2004 Mar; 5(1):69-76.
 31. Baillargeon JP, Carpentier AC. Brothers of women with polycystic ovary syndrome are characterised by impaired glucose tolerance, reduced insulin sensitivity and related metabolic defects. *Diabetologia*. 2007; 50(12): 2424-32.
 32. Lada AT, Rudel LL. Associations of low density lipoprotein particle composition with atherogenicity. *Curr Opin Lipidol*. 2004 Feb; 15(1):19-24.
 33. Adak M, Shivapuri JN. Serum lipid and lipoprotein profile abnormality in predicting the risk of coronary artery disease in non-diabetic patients attending NMCTH, Birgunj. *Nepal Med Coll J*. 2010 Sep;12(3):158-64.
 34. Massaeli H, Pierce GN. Involvement of lipoproteins, free radicals, and calcium in cardiovascular disease processes. *Cardiovasc Res*. 1995 May;29(5):597-603.
 35. Venkitachalam L, Wang K, Porath A, Corbalan R, Hirsch AT, Cohen DJ, et al. Global Variation in the Prevalence of Elevated Cholesterol in Outpatients With Established Vascular Disease or 3 Cardiovascular Risk Factors According to National Indices of Economic Development and Health System Performance. *Circulation*. 2012;125(15):1858-69.
 36. Tenkate LP, Boman H, Daiger SP, Motulsky AG. Familial aggregation of coronary heart disease and its relation to known genetic risk factors. *Am J Cardiol*. 1982 Nov;50(5):945-53.
 37. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, et al. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran lipid and glucose study (phase 1). *Soz Praventivmed*. 2002;47(6):408-26.

38. Fonseca V. Effect of intensive treatment on vascular and other complications of diabetes mellitus. *Clin Cornerstone*. 2004;6(2):40-50.
39. Legro RS, Kunselman AR, Demers L, Wang SC, Bentley-Lewis R, Dunaif A. Elevated dehydroepiandrosterone sulfate levels as the reproductive phenotype in the brothers of women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002 May; 87(5):2134-8.
40. Sir-Petermann T, Angel B, Maliqueo M, Carvajal F, Santos JL, Pérez-Bravo F. Prevalence of Type II diabetes mellitus and insulin resistance in parents of women with polycystic ovary syndrome. *Diabetologia*. 2002 Jul;45(7):959-64.
41. Camacho P, Pitale S, Abaira C. Beneficial and detrimental effects of intensive glycaemic control, with emphasis on type 2 diabetes mellitus. *Drugs Aging*. 2000 Dec;17(6):463-76.
42. Arcavi L, Behar S, Caspi A, Reshef N, Boyko V, Knobler H. High fasting glucose levels as a predictor of worse clinical outcome in patients with coronary artery disease: results from the Bezafibrate Infarction Prevention (BIP) study. *Am Heart J*. 2004 Feb; 147(2):239-45.
43. Kowalska I, Prokop J, Bachórzewska-Gajewska H, Telejko B, Kinalskal I, Kochman W, et al. Disturbances of glucose metabolism in men referred for coronary arteriography. Postload glycemia as predictor for coronary atherosclerosis. *Diabetes Care*. 2001 May;24(5):897-901.
44. Qureshi AI, Giles WH, Croft JB. Impaired glucose tolerance and the likelihood of nonfatal stroke and myocardial infarction: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Stroke*. 1998 Jul; 29(7):1329-32.

Original Paper

Cardiovascular risk factors in first relative member of patients with polycystic ovarian syndrom in Shiraz, Iran

Akbarzadeh M (MSc)*¹, Moradi F (MSc)², Dabbaghmanesh MH (MD)³, Jafari P (PhD)⁴

¹Academic Instructor, Faculty of Nursing and Midwifery, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

²Midwifer. ³Associat Professor, Department of Internal Medicin, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

⁴Assistant Professor, Department of Biostatistics, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

Abstract

Background and Objective: There is a genetic background for polycystic ovary syndrome (PCOS). Due to increase metabolic disorders, lipoproteins, impaired glucose tolerance, and hypertension in PCOS patients, this study was done to determine the cardiovascular risk factors in first relative member of patients with polycystic ovarian syndrom in Shiraz, Iran.

Materials and Methods: This case - control study was carried out on 107 parents and siblings of women with PCOS as cases and 107 non-PCOS parents and siblings of women as controls in Shiraz, Iran during 2007-08. Demographic characteristic, BMI, obesity and blood pressure were recorded for all subjects. Serum lipoproteins including total cholestrol, triglyceride, LDL, HDL and fasting blood sugar were measured in cases and controls. Data were analyzed using SPSS-16.5, independent t-test, Chi-Square and Kappa tests.

Results: 35.3%, 26.5%, 11.76% and 5.8% of fatheres in cases were considered as overweight class I, class II, class III of obesity, respectively when compared to controls. This differecne was significant ($P<0.05$). Waist –hip ratio in mothers in cases (25.6%) and controls (17.9%) were higher than 0.85. Waist –hip ratio among the sisters in case and control groups were 23.5% and 17.6%, respectively ($P<0.05$). Hypertension was observed in 12.2% of cases and 3.7% of controls. This difference was not significant. High level of triglyceride were determined in 14.94% of cases and 6.5% of controls. A significant correlation was found between BMI and diabete II in case and control groups ($P<0.05$). Disorder in glucose tolerance test (GTT) in case and control goupes were 19.62% and 7.47%, respectively ($P<0.05$). The obesity was found in 18.7%, 6.54% in cases and controls with disorder in GTT ($P<0.05$).

Conclusion: This study showed that obesity, central obesity, high level of serum lipoproteins and hypertension among first relative member of patients with PCOS are significantly higher than the controls.

Keywords: Cardiovascular risk factors, Polycystic ovary syndrome, Lipoprotein, hypertension, Obesity

* **Corresponding Author:** Akbarzadeh M (MSc), E-mail: akbarzadehmarzieh@yahoo.com

Received 9 April 2011

Revised 27 July 2011

Accepted 1 October 2011