

## بررسی مقایسه‌ای سنجش تراکم استخوان در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با زنان سالم

زهرا رومیانی<sup>۱</sup>، معصومه رضایی<sup>۲</sup>، بهار مؤسس غفاری<sup>۳</sup>، نسرين صوفی زاده<sup>۴</sup>، محمد عزیز رسولی<sup>۴</sup>

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**مقدمه:** سندرم تخمدان پلی کیستیک (Polycystic ovary syndrome) PCOS، یک اندوکرینوپاتی بسیار شایع و هتروژن است که ۵ تا ۱۸ درصد از زنان را تحت تأثیر قرار می‌دهد. داده‌های در حال ظهور نشان می‌دهد که تغییرات هورمونی مرتبط با PCOS بر متابولیسم استخوان نیز تأثیر می‌گذارد. این مطالعه با هدف تعیین تراکم استخوان در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک مراجعه‌کننده به مرکز آموزشی- درمانی بعثت سنجش انجام شد.

**روش‌ها:** تحقیق حاضر یک مطالعه‌ی مورد شاهده‌ی (Case control) می‌باشد که در آن ۹۰ نفر از زنان، در دو گروه مبتلا به PCOS در بازه زمانی بهمن‌ماه ۱۴۰۰ تا اردیبهشت‌ماه ۱۴۰۱ مورد مطالعه قرار گرفتند. تراکم استخوان (BMD (Bone mineral densitometry) در ستون فقرات کمری (L1-L4)، ناحیه‌ی گردن استخوان ران و کل استخوان ران با روش جذب دوگانه‌ی اشعه‌ی ایکس اندازه‌گیری شد.

**یافته‌ها:** نتایج نشان داد سطح هورمون پاراتیروئید، گلوکز، کلسیم و فسفر در گروه مبتلا به PCOS بیشتر از گروه شاهد بود. سطح هورمون FSH در گروه مبتلا به PCOS کمتر از گروه شاهد بود. با این حال در مطالعه‌ی ما، تراکم استخوان در ستون فقرات کمری، گردن استخوان ران و کل استخوان ران در گروه مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک تفاوت معنی‌داری با گروه شاهد نداشت.

**نتیجه‌گیری:** اگرچه سطح FSH، هورمون پاراتیروئید، گلوکز، کلسیم و فسفر در گروه مبتلا به PCOS بالاتر بود اما تراکم استخوان در ستون فقرات کمری، گردن استخوان ران و کل استخوان ران بین دو گروه معنی‌دار نبود.

**واژگان کلیدی:** تراکم استخوان؛ سندرم تخمدان پلی کیستیک؛ زنان

**ارجاع:** رومیانی زهرا، رضایی معصومه، مؤسس غفاری بهار، صوفی‌زاده نسرين، عزیز رسولی محمد. **بررسی مقایسه‌ای سنجش تراکم استخوان در زنان مبتلا**

**به سندرم تخمدان پلی کیستیک با زنان سالم.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۳؛ ۴۲ (۷۷۷): ۶۴۳-۶۵۰.

### مقدمه

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (Polycystic ovary syndrome) PCOS، یکی از شایع‌ترین اختلالات غدد درون‌ریز است که حدود ۵ تا ۱۶ درصد سنین باروری را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱). گزارش شده است که زنان آمنوره و الیگومنوره، دارای مقادیر کمتری تراکم استخوانی در مقایسه با زنان سالم هستند (۲) و استروژن با تأثیر بر استئوبلاست‌ها و استئوکلاست‌ها، نقش مهمی در تشکیل استخوان در زنان دارد. با این حال یافته‌های قبلی در مورد تأثیر هایپرآندروژنیسم بر توده‌ی استخوانی در PCOS تناقض دارند (۳، ۴).

آندروژن‌ها می‌توانند به طور مستقیم از طریق گیرنده‌های خود در سلول استخوانی بر توده‌ی استخوانی (Bone mineral density) BMD یا پس از تبدیل شدن به استرادیول تأثیر بگذارند (۵). افزایش سطح آندروژن در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک، می‌تواند بر BMD تأثیر مثبت بگذارد (۶). مطالعات بالینی نشان داده‌اند که مقاومت به انسولین و هایپرانسولینمی ممکن است در زنان مبتلا به PCOS یک عامل حفاظتی در برابر از بین رفتن مواد معدنی استخوان محسوب شود (۷). (۸). شاخص توده‌ی بدنی بالا که در بیماران مبتلا PCOS اغلب

۱- دانشجوی تخصصی، گروه زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

۲- دانشیار، گروه زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

۳- استادیار، گروه زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

۴- دانشجوی دکتری اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: معصومه رضایی؛ دانشیار، گروه زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

در مرحله‌ی بعد، از بیماران مشارکت‌کننده در دو گروه، نمونه‌ی سرم خون ناشتا برای اندازه‌گیری E2, FSH, TSH، تستوسترون، هورمون پاراتیروئید، ۲۵ هیدروکسی کوله کلسیفرول، FBS، کلسیم و فسفر برای همه‌ی زنان در روز سوم چرخه‌ی قاعدگی در دو گروه اندازه‌گیری شد.

مقادیر BMD در ستون فقرات کمری (L1-L4) و ناحیه‌ی گردن استخوان ران و کل استخوان ران با روش جذب دوگانه‌ی اشعه‌ی ایکس (DXA) اندازه‌گیری شد.

همه‌ی اطلاعات دموگرافیک و نتایج آزمایشات و معاینات بالینی توسط رزیدنت زنان پیگیری و ثبت گردید. ابزار جمع‌آوری اطلاعات، چک‌لیست بود که سؤالات آن با توجه به متغیرهای مطالعه تدوین شد. گروه اول به عنوان گروه بیماران سندرم تخمدان پلی کیستیک و گروه دوم به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شد.

از محدودیت‌های این طرح، عدم همکاری زنان در مدت مطالعه بود که با تشریح روش مطالعه در ابتدا و جلب همکاری و موافقت برای شرکت در مطالعه سعی در کاهش آن شد.

این مطالعه با کد اخلاق IR.MUK.REC.1401.284 در دانشگاه علوم پزشکی سنندج تصویب گردید. از تمامی بیماران رضایت‌نامه آگاهانه اخذ شد. تمامی اطلاعات بیماران نزد محققین محفوظ بوده و جز برای این مطالعه استفاده نشده و بدون اجازه‌ی آن‌ها فاش نخواهد شد. تمامی هزینه‌های مطالعه بر عهده محققین بوده و هیچ هزینه‌ی اضافی متوجه بیماران نبوده است.

در این مطالعه در بخش اهداف تو صیفی، فراوانی و در صد برای متغیرهای کیفی محاسبه شد. همچنین نسبت و فاصله‌ی اطمینان برای متغیرهای کمی محاسبه شد. برای مقایسه‌ی متغیرهای کیفی در دو گروه مورد و شاهد با آزمون Chi-square و Wilcoxon رتبه‌ای و برای مقایسه‌ی متغیرهای کمی نیز در بین دو گروه در صورت برقراری پیش‌فرض‌های نرم‌مالتی از آزمون T-test و در غیر اینصورت از آزمون‌های معادل ناپارامتریک آن استفاده گردید. آنالیز اطلاعات در این مطالعه با استفاده از نرم‌افزار Stata 14 انجام شد. سطح معنی‌داری  $P < 0/05$  در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

میانگین سنی در گروه اول ( $28/89 \pm 5/31$ ) و در گروه دوم ( $30/93 \pm 7/08$ ) بود که اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد. میانگین BMI (Body mass index) در گروه اول ( $23/1 \pm$ ) و در گروه دوم ( $27/24 \pm 3/58$ ) بود که اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد.

مشاهده می‌شود، ممکن است یک عامل محافظتی بر روی توده‌ی استخوانی باشد. بین مقاومت به انسولین با BMD و همچنین چاقی با BMD ارتباط مثبت وجود دارد (۹-۱۱).

با توجه به مطالب فوق و یافته‌های مطالعه‌ی متآنالیز مبنی بر احتمال ابتلا به پوکی استخوان در زنان مبتلا به PCOS از زنان عادی بیشتر است. اما مکانیسم واقعی PCOS و پوکی استخوان نیاز به مطالعه‌های بیشتر دارد. بنابراین هدف از این مطالعه، ارزیابی مقادیر تراکم استخوانی و تعیین ارتباط بین BMD با PCOS بود که در دو گروه زنان مبتلا و سالم مورد بررسی قرار گرفت.

### روش‌ها

تحقیق حاضر یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی (Case control) است، در این نوع از مطالعات افراد به ترتیب برحسب داشتن یا نداشتن یک پیامد معین (همانند یک بیماری یا یک وضعیت خاص) در گروه مورد (Case) و گروه شاهد (Control) قرار می‌گیرند و سپس این دو گروه از نظر سابقه مواجهه مقایسه می‌شوند.

گروه مورد مطالعه شامل زنان مبتلا به PCOS و زنان سالم مراجعه‌کننده به کلینیک بیمارستان بعثت سنندج در سال‌های ۱۴۰۰ و ۱۴۰۱ بود.

معیار ورود به مطالعه شامل ابتلا به PCOS با محدوده‌ی سنی ۱۸ تا ۴۰ سال بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل: زنان مبتلا به هایپر لاکتینمی، هایپر پلازای مادرزادی آدرنال، سندرم کوشینگ، تومور تخمدان، ابتلا به اختلال عملکرد تیروئید، بیماری‌های غده پاراتیروئید، سابقه‌ی بیماری‌های روماتولوژی، سابقه‌ی مصرف قرص‌های پیشگیری و بارداری یا احتمال بارداری بودند.

حجم نمونه با استفاده از فرمول زیر، ۹۰ نفر تعیین شد که در هر گروه ۴۵ نفر مورد بررسی قرار گرفت. بیمارگیری بر اساس معیارهای ورود و به روش در دسترس انجام شد.

$$n = \left( \frac{r+1}{r} \right) \frac{(\bar{p})(1-\bar{p})(Z_{\beta} + Z_{\alpha/2})^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

تشخیص تخمدان پلی کیستیک بر اساس معیارهای روتردام است که شامل دو فاکتور از سه فاکتور، عدم تخمک‌گذاری؛ علائم بالینی و/یا بیوشیمیایی هیپراندروژنیسم؛ و ظاهر تخمدان پلی کیستیک در دستگاه سونوگرافی، می‌باشد.

زنان مبتلا به PCOS که معیارهای ورود به مطالعه را داشته و هیچ کدام از معیارهای خروج را نداشتند، وارد مطالعه شدند. همچنین شناسایی زنان گروه کنترل از بین زنان سالمی که به کلینیک بیمارستان بعثت به دلیل دیگری مراجعه می‌کردند و از نظر سن و شاخص توده‌ی بدن با زنان گروه مورد همسان شده‌اند انتخاب شدند.

میانگین  $\pm ۱/۵۰$  (۲/۱۶) بود که این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار بود. میانگین E2 در گروه اول ( $۳۰/۹۲ \pm ۳۳/۷۹$ ) بیشتر از گروه دوم ( $۱۰/۳۲ \pm ۲۵/۵۰$ ) بود که این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نبود.

میانگین TSH در گروه اول ( $۰/۸۶ \pm ۳/۴۲$ ) بیشتر از گروه دوم ( $۴/۳۰ \pm ۲/۹۶$ ) کمتر از گروه دوم ( $۴/۳۰$ ) بود که این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار بود.

جدول ۱. اطلاعات پایه و سطح فاکتورهای بیوشیمیایی در افراد مورد مطالعه

متغیر	N	گروه ۱		گروه ۲		P
		میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار	
سن (سال)	۴۵	۲۸/۸۹ $\pm$ ۵/۳۱	۲۸/۸۹ $\pm$ ۵/۳۱	۳۰/۹۳ $\pm$ ۷/۰۸	۳۰/۹۳ $\pm$ ۷/۰۸	۰/۱۲
BMI	۴۵	۲۷/۲۴ $\pm$ ۲/۳۱	۲۷/۲۴ $\pm$ ۲/۳۱	۲۶/۵۱ $\pm$ ۳/۵۸	۲۶/۵۱ $\pm$ ۳/۵۸	۰/۲۵
TSH	۴۵	۳/۴۲ $\pm$ ۰/۸۶	۳/۴۲ $\pm$ ۰/۸۶	۲/۱۶ $\pm$ ۱/۵۰	۲/۱۶ $\pm$ ۱/۵۰	۰/۰۰۱
FSH	۴۵	۴/۸۶ $\pm$ ۲/۹۶	۴/۸۶ $\pm$ ۲/۹۶	۶/۸۳ $\pm$ ۴/۳۰	۶/۸۳ $\pm$ ۴/۳۰	۰/۰۱
E2	۴۵	۳۳/۷۹ $\pm$ ۳۰/۹۲	۳۳/۷۹ $\pm$ ۳۰/۹۲	۲۵/۵۰ $\pm$ ۱۰/۳۲	۲۵/۵۰ $\pm$ ۱۰/۳۲	۰/۰۹
تستوسترون	۴۵	۰/۳۲ $\pm$ ۰/۲۶	۰/۳۲ $\pm$ ۰/۲۶	۰/۲۶ $\pm$ ۰/۱۲	۰/۲۶ $\pm$ ۰/۱۲	۰/۱۳
Parathyroid hormone	۴۵	۴۰/۵۰ $\pm$ ۲۳/۸۱	۴۰/۵۰ $\pm$ ۲۳/۸۱	۲۹/۱۴ $\pm$ ۱۳/۷۰	۲۹/۱۴ $\pm$ ۱۳/۷۰	۰/۰۰۸
25-Hydroxy Vitamin D	۴۵	۲۵/۰۲ $\pm$ ۱۰/۲۳	۲۵/۰۲ $\pm$ ۱۰/۲۳	۳۰/۰۸ $\pm$ ۱۵/۵۶	۳۰/۰۸ $\pm$ ۱۵/۵۶	۰/۰۷
گلوکز	۴۵	۹۰/۸۹ $\pm$ ۹/۵۹	۹۰/۸۹ $\pm$ ۹/۵۹	۸۵/۱۶ $\pm$ ۵/۴۰	۸۵/۱۶ $\pm$ ۵/۴۰	۰/۰۰۱
کلسیم	۴۵	۹/۵۲ $\pm$ ۰/۸۵	۹/۵۲ $\pm$ ۰/۸۵	۸/۶۲ $\pm$ ۰/۴۱	۸/۶۲ $\pm$ ۰/۴۱	۰/۰۰۱
فسفر	۴۵	۳/۸۴ $\pm$ ۰/۵۲	۳/۸۴ $\pm$ ۰/۵۲	۳/۲۱ $\pm$ ۰/۶۴	۳/۲۱ $\pm$ ۰/۶۴	۰/۰۰۱

جدول ۲. تاریخچه‌ی افراد شرکت کننده در گروه‌های مورد بررسی

متغیر	N	گروه ۱		گروه ۲		P
		فراوانی (درصد)	فراوانی (درصد)	فراوانی (درصد)	فراوانی (درصد)	
تعداد حاملگی	۰	۲۰ (۴۴/۴)	۲۰ (۴۴/۴)	۷ (۱۵/۶)	۷ (۱۵/۶)	۰/۰۰۱
	۱	۱۶ (۳۵/۶)	۱۶ (۳۵/۶)	۹ (۲۰)	۹ (۲۰)	
	۲ و بیشتر	۹ (۲۰)	۹ (۲۰)	۲۹ (۶۴/۴)	۲۹ (۶۴/۴)	
تعداد زایمان	۰	۳۱ (۶۸/۹)	۳۱ (۶۸/۹)	۱۲ (۲۶/۷)	۱۲ (۲۶/۷)	۰/۰۰۱
	۱	۱۴ (۳۱/۱)	۱۴ (۳۱/۱)	۱۸ (۴۰/۰)	۱۸ (۴۰/۰)	
	۲ و بیشتر	۰ (۰)	۰ (۰)	۱۵ (۳۳/۳)	۱۵ (۳۳/۳)	
تولد زنده	۰	۳۱ (۶۸/۹)	۳۱ (۶۸/۹)	۱۲ (۲۶/۷)	۱۲ (۲۶/۷)	۰/۰۰۱
	۱	۱۴ (۳۱/۱)	۱۴ (۳۱/۱)	۱۸ (۴۰/۰)	۱۸ (۴۰/۰)	
	۲ و بیشتر	۰ (۰)	۰ (۰)	۱۵ (۳۳/۳)	۱۵ (۳۳/۳)	
سقط	۰	۳۰ (۶۶/۷)	۳۰ (۶۶/۷)	۱۹ (۴۲/۲)	۱۹ (۴۲/۲)	۰/۰۵
	۱	۱۰ (۲۲/۲)	۱۰ (۲۲/۲)	۲۰ (۴۴/۴)	۲۰ (۴۴/۴)	
	۲ و بیشتر	۵ (۱۱/۱)	۵ (۱۱/۱)	۶ (۱۳/۳)	۶ (۱۳/۳)	
زنده‌مانی نوزاد	۰	۳۱ (۶۸/۹)	۳۱ (۶۸/۹)	۱۲ (۲۶/۷)	۱۲ (۲۶/۷)	۰/۰۰۱
	۱	۱۴ (۳۱/۱)	۱۴ (۳۱/۱)	۱۸ (۴۰/۰)	۱۸ (۴۰/۰)	
	۲ و بیشتر	۰ (۰)	۰ (۰)	۱۵ (۳۳/۳)	۱۵ (۳۳/۳)	
مصرف روزانه لبنیات	۱	۳۳ (۷۳/۳)	۳۳ (۷۳/۳)	۳۰ (۶۶/۷)	۳۰ (۶۶/۷)	۰/۱۳
	۲	۱۲ (۲۶/۷)	۱۲ (۲۶/۷)	۱۱ (۲۴/۴)	۱۱ (۲۴/۴)	
	۳	۰ (۰)	۰ (۰)	۴ (۸/۹)	۴ (۸/۹)	
سابقه‌ی شیردهی	۲۵ (۵۵/۶)	۲۵ (۵۵/۶)	۲۹ (۶۴/۴)	۲۹ (۶۴/۴)	۰/۱۴	

در گروه اول، ۳۳ نفر از افراد مورد مطالعه، سابقه‌ی یکبار مصرف لیبیات داشتند، ۱۲ نفر، سابقه‌ی دوبار مصرف لیبیات و ۰ نفر، سه بار یا بیشتر مصرف لیبیات در هفته داشتند. در گروه دوم، ۳۰ نفر از افراد مورد مطالعه، سابقه‌ی یکبار مصرف لیبیات داشتند، ۱۱ نفر سابقه‌ی دوبار مصرف لیبیات و ۴ نفر، سه بار یا بیشتر مصرف لیبیات در هفته داشتند که از این نظر بین دو گروه اختلاف معنی‌دار نبود. سابقه‌ی شیردهی در گروه اول، ۲۵ مورد و در گروه دوم، ۲۹ مورد بود که از این نظر بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌دار دیده نشد (جدول ۲).

نتایج تراکم سنجی نشان داد، BMC Lumbar در گروه اول (۰/۱۶ ± ۰/۵۲) و در گروه دوم (۰/۱۰ ± ۰/۵۷) بود که اختلاف آماری معنی‌دار بین دو گروه وجود نداشت. BMD Lumbar در گروه اول (۰/۱۳ ± ۱/۰۳) و در گروه دوم (۰/۱۲ ± ۱/۰۰) بود که اختلاف آماری معنی‌دار بین دو گروه وجود نداشت. نتایج تراکم‌سنجی نشان داد، BMC Neck در گروه اول (۰/۵۶ ± ۴/۸۱) و در گروه دوم (۰/۶۸ ± ۴/۶۳) بود که اختلاف آماری معنی‌دار بین دو گروه وجود نداشت. BMD Neck در گروه اول (۰/۴۲ ± ۰/۸۷) و در گروه دوم (۰/۳۹ ± ۰/۸۳) بود که اختلاف آماری معنی‌دار بین دو گروه وجود نداشت.

همچنین، BMC Total Femur در گروه اول (۸۸/۲۳ ± ۳۱/۳) و در گروه دوم (۷/۷۸ ± ۳۱/۴۵) بود که اختلاف آماری معنی‌دار بین دو گروه وجود نداشت. علاوه بر این، BMD Total Femur در گروه اول (۰/۲۸ ± ۰/۹۸) و در گروه دوم (۰/۱۱ ± ۰/۹۸) بود که اختلاف آماری معنی‌دار بین دو گروه وجود نداشت (جدول ۳).

نتایج T Score Lumbar بدین ترتیب بود که در گروه اول، ۱۰ مورد استئوپنیا وجود داشت و در گروه دوم، ۱۶ مورد بود، اما اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. نتایج T Score Neck بدین ترتیب بود که در گروه اول، ۶ مورد استئوپنیا وجود داشت و در گروه دوم، ۶ مورد بود و اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. نتایج T Score Total Femur بدین ترتیب بود که در گروه اول، ۷ مورد استئوپنیا وجود داشت و در گروه دوم، ۹ مورد بود که اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

نتایج Z Score Lumbar در گروه اول، ۲ مورد غیر نرمال و در گروه دوم نیز ۲ مورد غیر نرمال مشاهده شد که اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. نتایج Z Score Neck بدین ترتیب بود که در گروه اول، ۰ مورد غیر نرمال وجود داشت و در گروه دوم نیز ۲ مورد غیر نرمال مشاهده شد که اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. نتایج Z Score Total Femur در گروه اول، ۰ مورد غیر نرمال وجود داشت و در گروه دوم نیز ۱ مورد غیر نرمال بود که اختلاف بین دو گروه از لحاظ آماری معنی‌دار نبود (جدول ۴).

میانگین هورمون پاراتیروئید در گروه اول (۲۳/۸۱ ± ۴۰/۵۰) بیشتر از گروه دوم (۱۳/۷۰ ± ۲۹/۱۴) بود که اختلاف آماری معنی‌دار بین دو گروه وجود داشت. میانگین ۲۵ هیدروکسی کوله کلسیفرول در گروه اول (۱۰/۲۳ ± ۲۵/۰۲) و در گروه دوم (۱۵/۵۶ ± ۳۰/۰۸) بود که اختلاف معنی‌دار بین دو گروه مشاهده نشد. میانگین FBS در گروه اول (۹/۵۹ ± ۹۰/۸۹) بطور معنی‌دار بیشتر از گروه دوم (۵/۴۰ ± ۸۵/۱۶) بود. میانگین کلسیم در گروه اول (۰/۸۵ ± ۹/۵۲) بطور معنی‌دار بیشتر از گروه دوم (۰/۴۱ ± ۸/۶۲) بود که این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار بود. میانگین فسفر در گروه اول (۰/۵۲ ± ۳/۸۴) بطور معنی‌دار بیشتر از گروه دوم (۰/۶۴ ± ۳/۲۱) بود که این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار بود (جدول ۱).

در این مطالعه، در گروه اول، ۲۰ نفر از افراد مورد مطالعه، سابقه‌ی حاملگی قبلی نداشتند، ۱۶ نفر سابقه‌ی یکبار حاملگی و ۹ نفر، دو بار یا بیشتر حاملگی داشتند. در گروه دوم ۷ نفر از افراد مورد مطالعه، سابقه‌ی حاملگی قبلی نداشتند، ۹ نفر سابقه‌ی یکبار حاملگی و ۲۹ نفر، دو بار یا بیشتر حاملگی داشتند که از این نظر بین دو گروه اختلاف معنی‌دار بود. در گروه اول، ۳۱ نفر از افراد مورد مطالعه، سابقه‌ی زایمان قبلی نداشتند، ۱۴ نفر، سابقه‌ی یکبار زایمان و ۰ نفر، دوبار یا بیشتر زایمان داشتند، در گروه دوم، ۱۲ نفر از افراد مورد مطالعه، سابقه‌ی زایمان قبلی نداشتند، ۱۸ نفر سابقه‌ی یکبار زایمان و ۱۵ نفر، دوبار یا بیشتر زایمان داشتند که از این نظر بین دو گروه اختلاف معنی‌دار بود.

در گروه اول، ۳۱ نفر از افراد مورد مطالعه، سابقه‌ی تولد نوزاد زنده‌ی قبلی نداشتند، ۱۴ نفر، سابقه‌ی یکبار تولد نوزاد زنده و ۰ نفر، دوبار یا بیشتر تولد نوزاد زنده داشتند، در گروه دوم، ۱۲ نفر از افراد مورد مطالعه، سابقه‌ی تولد نوزاد زنده قبلی نداشتند، ۱۸ نفر سابقه‌ی یکبار تولد نوزاد زنده و ۱۵ نفر، دوبار یا بیشتر تولد نوزاد زنده داشتند که از این نظر بین دو گروه اختلاف معنی‌دار بود. در گروه اول ۳۰ نفر از افراد مورد مطالعه، سابقه‌ی سقط نداشتند، ۱۰ نفر سابقه‌ی یکبار سقط و ۵ نفر، دوبار یا بیشتر سقط داشتند.

در گروه دوم، ۱۹ نفر از افراد مورد مطالعه سابقه‌ی سقط نداشتند، ۲۰ نفر، سابقه‌ی یکبار سقط و ۶ نفر، دوبار یا بیشتر سقط داشتند که از این نظر بین دو گروه اختلاف معنی‌دار نبود. در گروه اول، ۳۱ نفر از افراد مورد مطالعه، سابقه‌ی زنده ماندن نوزاد قبلی نداشتند، ۱۴ نفر سابقه‌ی یکبار زنده ماندن نوزاد و ۰ نفر، دوبار یا بیشتر زنده ماندن نوزاد داشتند. در گروه دوم، ۱۲ نفر از افراد مورد مطالعه، سابقه‌ی زنده ماندن نوزاد قبلی نداشتند، ۱۸ نفر، سابقه‌ی یکبار زنده ماندن نوزاد و ۱۵ نفر، دوبار یا بیشتر زنده ماندن نوزاد داشتند که از این نظر بین دو گروه اختلاف معنی‌دار بود.

جدول ۳. نتایج تراکم‌سنجی استخوان

P	گروه ۱		تعداد	متغیر
	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار		
۰/۱۱	۰/۵۷ $\pm$ ۰/۱۰	۰/۵۲ $\pm$ ۰/۱۶	۴۵	BMC کمر
۰/۲۴	۱/۰۰ $\pm$ ۰/۱۲	۱/۰۳ $\pm$ ۰/۱۳	۴۵	BMD کمر
۰/۱۷	۴/۶۳ $\pm$ ۰/۶۸	۴/۸۱ $\pm$ ۰/۵۶	۴۵	BMC گردن
۰/۶۶	۰/۸۳ $\pm$ ۰/۳۹	۰/۸۷ $\pm$ ۰/۴۲	۴۵	BMD گردن
۰/۷۳	۳۱/۴۵ $\pm$ ۷/۷۸	۳۱/۸۸ $\pm$ ۳/۲۳	۴۵	BMC کل ران
۰/۹۰	۰/۹۸ $\pm$ ۰/۱۱	۰/۹۸ $\pm$ ۰/۲۸	۴۵	BMD کل ران

جدول ۴. اسکور تراکم‌سنجی استخوان در گروه‌های مورد مطالعه

P	گروه ۱		تعداد	متغیر
	فراوانی (درصد)	فراوانی (درصد)		
۰/۲۷	۲۹ (۶۴/۶)	۳۵ (۷۷/۸)	نرمال	T-score کمر
	۱۶ (۳۵/۶)	۱۰ (۲۲/۲)	استوپنیا	
۱/۰۰	۳۹ (۸۶/۷)	۳۹ (۸۶/۷)	نرمال	T-score گردن
	۶ (۱۳/۳)	۶ (۱۳/۳)	استوپنیا	
۰/۷۸	۳۶ (۸۰/۰)	۳۸ (۸۴/۴)	نرمال	T-score کل ران
	۹ (۲۰/۰)	۷ (۱۵/۶)	استوپنیا	
۱/۰۰	۲ (۴/۴)	۲ (۴/۴)	غیر نرمال	Z-score کمر
	۴۳ (۹۵/۶)	۴۳ (۹۵/۶)	نرمال	
۰/۴۹	۲ (۴/۴)	۰ (۰)	غیر نرمال	Z-score گردن
	۴۳ (۹۵/۶)	۴۵ (۱۰۰)	نرمال	
۴/۰۰	۱ (۲/۲)	۰ (۰)	غیر نرمال	Z-score کل ران
	۴۴ (۹۸/۷)	۴۵ (۱۰۰)	نرمال	

کمتر نمونه‌های ما علت اصلی معنی‌دار نشدن سطح هورمون ۲۵-دی هیدروکسی کوله کلسیفرول باشد. با این حال همسو با مطالعات قبلی (۱۶) میانگین کلسیم در گروه PCOS بطور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود. همچنین مطالعه‌ی ما نشان داد سایر مطالعات مشابه (۱۷) میانگین FBS در گروه PCOS بطور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد می‌باشد. Dhuper و همکاران، BMD ستون فقرات، مچ دست و پا به طور متوسط در تمام نقاط با سطح تستوسترون و با نمره‌ی ترکیبی قرار گرفتن در معرض استروژن یکپارچه ارتباط داشت، اما با  $\beta$ -17 استرادیول، DHEAS، PRL، LH، یا FSH ارتباطی مشاهده نشد. بطور مشابهی در مطالعه‌ی ما ارتباط معنی‌داری بین پروفایل هورمونی با تراکم استخوان وجود نداشت (۱۸).

بطور کلی نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد، اگرچه تراکم استخوان در گروه PCOS کمتر از گروه شاهد بود اما این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

## بحث

در مطالعه‌ی حاضر، نتایج پروفایل هورمون بین دو گروه بدین ترتیب بود که میانگین TSH در گروه PCOS بیشتر از گروه شاهد بود که این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار بود. در مطالعات مختلف، افزایش TSH در بیماران مبتلا به PCOS نشان داده شده است (۱۲).

مشابه با مطالعات قبلی (۱۳)، میانگین FSH در گروه PCOS کمتر از گروه شاهد بود که این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار بود. میانگین هورمون پاراتیروئید و فسفر در گروه PCOS بیشتر از گروه شاهد بود که اختلاف آماری معنی‌داری بین دو گروه وجود داشت که این نتایج هم‌سو با سایر مطالعات قبلی در رابطه با پروفایل هورمونی در بیماران PCOS می‌باشد (۱۴). میانگین ۲۵-دی هیدروکسی کوله کلسیفرول در گروه PCOS و در گروه شاهد، اختلاف معنی‌داری نداشت. در مطالعات قبلی، سطح ۲۵-دی هیدروکسی کوله کلسیفرول در گروه PCOS کمتر از گروه شاهد بوده است (۱۵) که احتمالاً تعداد

PCOS بیشتر از گروه شاهد بود. در مطالعه‌ی ما، سطح تستوسترون در گروه PCOS اگرچه بیشتر از گروه شاهد بود، اما این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار نبود (۲۶).

Karadağ و همکاران، گزارش کرده‌اند که مقادیر BMD کم (LBMD) و BMD گردن فمور (FnBMD) در گروه PCOS به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد است (۲۷). نتایج این مطالعه نشان داد، بیماران PCOS به دلیل هیپوآستروژنیسم، تراکم استخوان کمتری دارند. نتایج این مطالعه مغایر با مطالعه‌ی ما بود که تفاوت معنی‌داری بین گروه PCOS با گروه شاهد وجود نداشت. به نظر می‌رسد تنوع در فنوتیپ کیست‌های تخمدانی با شدت پوکی استخوان مرتبط باشد. در مطالعه‌ی Ganie و همکاران، BMD در زنان جوان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با زنان سالم مقایسه شده است. نتایج نشان داد که هیچ تفاوتی در BMD بین زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و زنان گروه شاهد وجود ندارد. نتایج این پژوهش مشابه با مطالعه‌ی ما می‌باشد (۲۸).

### نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه‌ی ما نشان داد، تراکم استخوان بین افراد سالم و بیماران PCOS ارتباط آماری معنی‌داری ندارد. مطالعات مختلفی در زمینه‌ی بررسی تراکم استخوان در بیماران PCOS در مقایسه با افراد سالم انجام شده است که در برخی مطالعات، تراکم کمتر استخوان در بیماران PCOS نشان داده شده است و برخی مطالعات مشابه نتایج ما بیان کرده‌اند که اختلاف معنی‌داری در تراکم استخوان بین بیماران PCOS با افراد سالم وجود ندارد. پارامترهای مختلفی در PCOS با تراکم استخوان در ارتباط هستند. علت تفاوت نتایج در مطالعات می‌تواند به دلیل تنوع فنوتیپ بیماری، سن افراد شرکت‌کننده و سطوح هورمون‌های مختلف در گروه‌های مورد مطالعه باشد.

### تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از پایان‌نامه‌ی مقطع دکتری تخصصی رشته‌ی زنان و زایمان می‌باشد که در دانشگاه علوم پزشکی کردستان تصویب با حمایت مالی معاونت پژوهشی به انجام رسیده است. بدین وسیله از زحمات این معاونت تقدیر و تشکر می‌شود.

PCOS دارای چند نوع فنوتیپ متفاوت می‌باشد. فنوتیپ اول با هیپراندروژنیسم بالینی و/یا بیوشیمیایی و اولیگو/آمنوره مزمن، با یا بدون PCOS کلاسیک مشخص می‌شود، در حالی که فنوتیپ دوم با هیپراندروژنیسم بالینی و/یا بیوشیمیایی و PCOS مشخص می‌شود، اما سیکل قاعدگی طبیعی است. اعتقاد بر این است که از بین رفتن تنظیم متابولیک همراه با مقاومت به انسولین، هیپرانسولینیسم و شاخص توده‌ی بدنی بالا (BMI) در فنوتیپ اول در مقایسه با فنوتیپ دوم، شایع‌تر است. فنوتیپ سوم شامل بیمارانی است که با عدم تخمک‌گذاری مزمن و ظاهر پلی کیستیک تخمدان‌ها مراجعه می‌کنند. اما هیچ نشانه‌ای از هیپراندروژنیسم وجود ندارد (۱۹-۲۲).

کمبود طولانی مدت استروژن شبیه به حالت یائسگی در زنان جوان به خوبی با تراکم استخوان پایین همراه است، به طوری که زنان جوان با اختلال عملکرد قاعدگی مداوم در معرض خطر بیشتری برای شکستگی‌های استرسی قرار دارند. با این حال، مطالعات قبلی بر روی زنان پس از نوجوانی مبتلا به آمنوره ثانویه نشان داد که PCOS ممکن است در مقایسه با آن‌هایی که تخمدان پلی کیستیک یا PCOS نداشتند، اثر محافظتی بر کاهش مواد معدنی استخوان داشته باشد. به ویژه، مقادیر BMD در نقاط خاص استخوانی همبستگی مثبت داشت. بررسی سطح سرمی آندروژن، نشان داد که بیماران PCOS با اختلال عملکرد قاعدگی و هیپراندروژنیسم به همان درجه از هیپو استروژنیسم مبتلا نمی‌شوند (۲، ۲۳-۲۵). در مطالعه‌ی ما نیز تفاوت معنی‌داری در سطح استروژن بین دو گروه دیده نشد، اگرچه سطح FSH در گروه PCOS کمتر بود.

در مطالعه‌ی Katulski و همکاران، مشخص شده است، اثر مضر کمبود استروژن بر استخوان‌ها در PCOS با تولید بیش از حد آندروژن متعادل نمی‌شود. زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به طور قابل توجهی، با کاهش تراکم استخوان ستون فقرات کمری در مقایسه با گروه شاهد روبرو بودند (۲۶).

در مطالعه‌ی ما مشابه با مطالعه‌ی Katulski و همکاران، سطح FSH در گروه PCOS کمتر از گروه شاهد بود. با این حال در مطالعه‌ی ما تفاوت معنی‌داری در سطح E2 بین دو گروه مشاهده نشد اما در مطالعه‌ی Katulski و همکاران، سطح E2 در گروه PCOS کمتر از گروه شاهد بود. در مطالعه‌ی آن‌ها، سطح تستوسترون در گروه

### References

- Deswal R, Nanda S, Ghalaut VS, Roy PS, Dang AS. Cross-sectional study of the prevalence of polycystic ovary syndrome in rural and urban populations. Int J Gynaecol Obstet 2019; 146(3): 370-9.
- To WW, Wong M. A comparison of bone mineral density in oligomenorrhoeic adolescents with polycystic ovaries and normal ovaries. Gynecol Endocrinol 2005; 20(5): 237-42.
- Dagogo-Jack S, al-Ali N, Qurtom M. Augmentation of bone mineral density in hirsute women. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82(9): 2821-5.

4. Good C, Tulchinsky M, Mauger D, Demers LM, Legro RS. Bone mineral density and body composition in lean women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 1999; 72(1): 21-5.
5. Notelovitz M. Androgen effects on bone and muscle. *Fertil Steril* 2002; 77(Suppl 4): S34-41.
6. Glinborg D, Andersen M, Hagen C, Hermann AP. Higher bone mineral density in Caucasian, hirsute patients of reproductive age. Positive correlation of testosterone levels with bone mineral density in hirsutism. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005 ;62(6):683-91.
7. Noyan V, Yucel A, Sagsoz N. The association of bone mineral density with insulin resistance in patients with polycystic ovary syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004; 115(2): 200-5.
8. Yüksel O, Dökmetaş HS, Topcu S, Erselcan T, Sencan M. Relationship between bone mineral density and insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *J Bone Miner Metab* 2001; 19(4): 257-62.
9. Abrahamson B, Rohold A, Henriksen JE, Beck-Nielsen H. Correlations between insulin sensitivity and bone mineral density in non-diabetic men. *Diabet Med* 2000; 17(2): 124-9.
10. Barrett-Connor E, Kritiz-Silverstein D. Does hyperinsulinemia preserve bone? *Diabetes Care* 1996; 19(12): 1388-92.
11. Orozco P, Nolla JM. Associations between body morphology and bone mineral density in premenopausal women. *Eur J Epidemiol* 1997; 13(8): 919-24.
12. Singla R, Gupta Y, Khemani M, Aggarwal S. Thyroid disorders and polycystic ovary syndrome: An emerging relationship. *Indian J Endocrinol Metab* 2015; 19(1): 25-9.
13. Al Kafhage FA, Abbas AN, Al-Masaoodi RA, Hassan S, Al-Shemery MK. The relationship between hormonal levels and hematological parameters in cystic ovarian syndrome. *J Med Life* 2023; 16(6): 937-40.
14. Mahmoudi T, Gourabi H, Ashrafi M, Yazdi RS, Ezabadi Z. Calcitropic hormones, insulin resistance, and the polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2010; 93(4): 1208-14.
15. Shan C, Zhu Y-c, Yu J, Zhang Y, Wang Y-y, Lu N, et al. Low Serum 25-Hydroxyvitamin D Levels Are Associated With Hyperandrogenemia in Polycystic Ovary Syndrome: A Cross-Sectional Study. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022; 13: 894935.
16. Moini A, Shirzad N, Ahmadzadeh M, Hosseini R, Hosseini L, Sadatmahalleh SJ. Comparison of 25-hydroxyvitamin D and calcium levels between polycystic ovarian syndrome and normal women. *Int J Fertil Steril* 2015; 9(1): 1-8.
17. Akbarzadeh M, Naderi T, Dabbaghmanesh MH. The glucose metabolism disorder and dyslipidemia among girls with different phenotype polycystic ovary syndrome. *J Res Med Sci* 2019; 24: 72.
18. Dhuper S, Warren MP, Brooks-Gunn J, Fox R. Effects of hormonal status on bone density in adolescent girls. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 71(5): 1083-8.
19. Balen AH, Laven JS, Tan SL, Dewailly D. Ultrasound assessment of the polycystic ovary: international consensus definitions. *Hum Reprod Update* 2003; 9(6): 505-14.
20. Golden NH, Carlson JL. The pathophysiology of amenorrhea in the adolescent. *Ann N Y Acad Sci* 2008; 1135: 163-78.
21. Weimann E. Gender-related differences in elite gymnasts: the female athlete triad. *J Appl Physiol* (1985) 2002; 92(5): 2146-52.
22. Wiksten-Almströmer M, Hirschberg AL, Hagenfeldt K. Reduced bone mineral density in adult women diagnosed with menstrual disorders during adolescence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009; 88(5): 543-9.
23. Anasti JN, Kalantaridou SN, Kimzey LM, Defensor RA, Nelson LM. Bone loss in young women with karyotypically normal spontaneous premature ovarian failure. *Obstet Gynecol* 1998; 91(1): 12-5.
24. Warren MP, Brooks-Gunn J, Fox RP, Holderness CC, Hyle EP, Hamilton WG. Osteopenia in exercise-associated amenorrhea using ballet dancers as a model: a longitudinal study. *T J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87(7): 3162-8.
25. Di Carlo C, Shoham Z, MacDougall J, Patel A, Hall ML, Jacobs HS. Polycystic ovaries as a relative protective factor for bone mineral loss in young women with amenorrhea. *Fertil Steril* 1992; 57(2): 314-9.
26. Katulski K, Slawek S, Czyzyk A, Podfigurna-Stopa A, Paczkowska K, Ignaszak N, et al. Bone mineral density in women with polycystic ovary syndrome. *J Endocrinol Invest* 2014; 37(12): 1219-24.
27. Karadağ C, Yoldemir T, Gogas Yavuz D. Determinants of low bone mineral density in premenopausal polycystic ovary syndrome patients. *Gynecol Endocrinol* 2017; 33(3): 234-7.
28. Ganie MA, Chakraborty S, Sehgal A, Sreejith M, Kandasamy D, Jana M, et al. Bone mineral density is unaltered in women with polycystic ovary syndrome. *Horm Metab Res* 2018; 50(10): 754-60.

## Comparison of Bone Mineral Density in Women with Polycystic Ovary Syndrome with Healthy Women

Zahra Roomiani<sup>1</sup>, Masomeh Rezaie<sup>2</sup>, Bahar Moasses-Ghafari<sup>3</sup>, Nasrin Soufizadeh<sup>2</sup>,  
Mohammad Aziz Rasouli<sup>4</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Background:** Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a very common and heterogeneous endocrinopathy that affects 5-18% of women. Emerging data suggest that hormonal changes associated with PCOS also affect bone metabolism. This study was conducted to determine bone density in women with PCOS referred to the Besat educational-therapeutic center in Sanandaj, Iran.

**Methods:** A case-control study was conducted between February 2022 and May 2022, in which 90 women were observed in two groups: a control group and a group diagnosed with polycystic ovary syndrome. The study measured bone density (BMD) of the right lumbar vertebrae (L1-L4), femur neck area, and entire femur using double X-ray absorption.

**Findings:** According to our study's results, the group suffering from polycystic ovary syndrome showed higher levels of TSH, estradiol, parathyroid hormone, glucose, calcium, and phosphorus than the control group. The level of FSH hormone in the PCOS group was lower than the control group. However, we found no significant difference in bone density between the two groups regarding the lumbar spine, femoral neck, and total femur.

**Conclusion:** Although the levels of FSH, parathyroid hormone, glucose, calcium, and phosphorus were higher in the control group than in the PCOS group, the bone density of the lumbar vertebra, femoral neck, and total femur was not significant between the two groups.

**Keywords:** Bone density; PCOS; Women

**Citation:** Roomiani Z, Rezaie M, Moasses-Ghafari B, Soufizadeh N, Rasouli MA. **Comparison of Bone Mineral Density in Women with Polycystic Ovary Syndrome with Healthy Women.** J Isfahan Med Sch 2024; 42(777): 643-50.

1- Resident Assistant, Department of Obstetrics and Gynecology, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran  
2- Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran  
3- Assistant Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran  
4- PhD Candidate in Epidemiology, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Medicine, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran  
**Corresponding Author:** Masomeh Rezaie, Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran; Email: masomeh.rezaei@muk.ac.ir