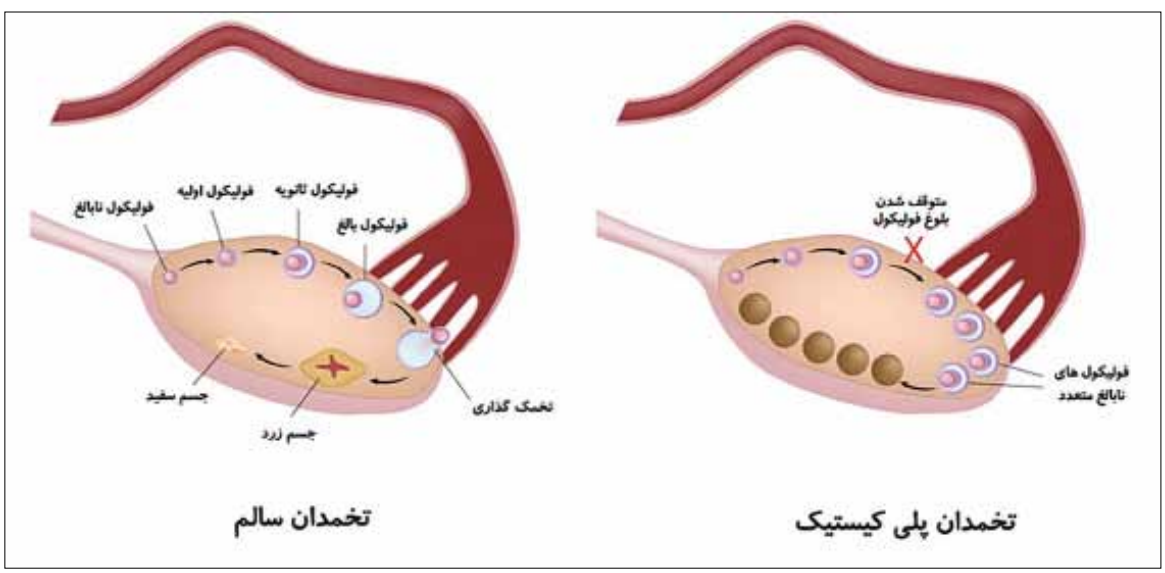
# مروری بر تظاهرات بالینی و پیامدهای بلند مدت سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS)


• فائزه شعبانی عظیم
کارشناسی علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
azim.faezeh214@gmail.com

• دکتر نسرین دشتی
دانشیار، گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
dashti@tums.ac.ir



## چکیده

سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) شایع ترین اختلال غدد درون ریز میان زنان در سنین باروری است و شایع ترین علت ناباروری ناشی از عدم تخمک‌گذاری است. اختلال تخمک گذاری، هایپرآندروژنیسم و ظاهر مرفولوژیک تخمدان‌های پلی کیستیک ویژگی‌های کلیدی این سندرم هستند. زنان مبتلا به PCOS اغلب برای اختلالات سیکل قاعدگی، تظاهرات بالینی هایپرآندروژنیسم و ناباروری به دنبال مراقبت‌های پزشکی هستند. اختلالات قاعدگی که معمولا در PCOS مشاهده می‌شود شامل الیگومنوره، آمنوره و خون ریزی قاعدگی نامنظم و طولانی مدت است. شواهد بالینی اصلی هایپرآندروژنیسم شامل هیرسوتیسم، آکنه و آلوپسی آندروژنیک است. این سندرم یک بیماری منحصر به دوره باروری و نوجوانی نیست، بلکه می‌تواند با اثرات متفاوت در زندگی بیمار همراه باشد. بیماران PCOS در معرض خطر ابتلا به دیابت نوع ۲، اختلالات چربی، فشار خون بالا، بیماری قلبی و عروقی و حتی سرطان اندومتر هستند. همچنین شواهد محدود و متضادی در مورد خطر ابتلا به سرطان تخمدان و سینه در این بیماران وجود دارد که اثبات آن نیازمند مطالعات





[ Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17 ]

بیشتر است. با توجه به شیوع بالای PCOS، عوارض و چالش‌های مرتبط با آن می‌تواند بار بهداشتی و اقتصادی فراوانی در کشورها ایجاد کند، بنابراین پزشکانی که مراقبت از این بیماران را بر عهده دارند در کنار درمان مسائل باروری و آرایشی بهداشتی بیماران PCOS، باید جهت پیشگیری از پیامدهای بلند مدت آن نیز اقدام کنند. لذا در مقاله حاضر، ابتدا مروری اجمالی بر ویژگی‌های بالینی شایع این سندرم خواهیم داشت و سپس پیامدهای بلند مدت آن را مطرح خواهیم کرد.

**روش کار:** جست و جو با استفاده از پایگاه‌های اطلاعاتی pubmed، google scholar، Elsevier و SID با کلید واژه‌های سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS)، اختلالات قاعدگی، هیرسوتیسم، آکنه، ناباروری، دیابت، بیماری قلبی عروقی، سرطان انجام شد و از میان مقالات منتشر شده از سال ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۶، ۳۷ مقاله بررسی شد.

**کلید واژه ها:** آکنه، اختلالات قاعدگی، بیماری قلبی عروقی، دیابت، سرطان، ناباروری، هیرسوتیسم

## مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک شایع ترین اندوکرینوپاتی میان زنان در سنین باروری است (۱). شناخته شده ترین توصیف برای PCOS توسط استین و لونتال در سال ۱۹۳۵ مطرح شد که چند زن چاق با علائم آمنوره، هیرسوتیسم و ناباروری به همراه تخمدان‌های بزرگ و کیستیک را شرح دادند. این سندرم یک وضعیت ناهمگن با بیان متغیر فنوتیپی است که منجر به اختلاف قابل توجه در معیارهای تشخیصی می‌شود (۲). برآوردهای شیوع بسته به جمعیت مورد مطالعه و معیارهای تشخیصی به کار برده شده، بین ٦ و ٢٦ درصد قرار گرفته است (۳). مطالعه اخیر رمضانی و همکارانش بر روی ۱۱۲٦ زن که به طور تصادفی از میان زنان در سنین باروری از مناطق مختلف جغرافیایی ایران انتخاب شده بودند، بیانگر آن است که میزان شیوع این عارضه در ایران مطابق با تعریف NIH، ۷/۱ درصد و بر اساس معیار AES، ۱۱/۷ درصد و مبتنی بر تعریف Rott، ١٤/٦ درصد گزارش شده است (٤). با توجه به معیارهای Rotterdam جدیدی که توسط ESHRE/ASRM تنظیم شده، به منظور تشخیص PCOS حداقل دو مورد از سه معیار ذیل باید در فرد مطابقت داشته باشد، الیگومنوره یا آمنوره، هیپرآندروژنیسم و مرفولوژی تخمدان پلی کیستیک در ارزیابی اولتراسوند، البته پس از حذف سایر شرایط پزشکی که منجر به چرخه قاعدگی نامنظم و هیپرآندروژنمی می‌شود (٦، ٥). به نظر می‌رسد عوامل متعددی در توسعه آن نقش داشته باشند. شاید بیماری به عنوان زمینه ژنتیکی در فرد وجود داشته باشد و علائم آن توسط عوامل محیطی و شیوه زندگی تشدید شود. علائم این سندرم هر دو سیستم اندوکرین و ژینکولوژیک را درگیر می‌کند (۷). به طور معمول این عارضه با علائم عدم تخمک‌گذاری (آمنوره، الیگومنوره یا سیکل قاعدگی نامنظم) همراه با شواهد بالینی و/ یا بیوشیمیایی افزایش سطح آندروژن (هیرسوتیسم، آکنه یا آلوپسی) ظهور می‌کند (۸). این سندرم بیماری خاص دوره باروری و نوجوانی نیست، بلکه می‌تواند با اثرات متفاوت در زندگی فرد همراه باشد. عوارض اصلی این بیماری در نوجوانی شیوع آمنوره، الیگومنوره، هیرسوتیسم، چاقی و آکنه است. در سنین باروری، شکایت اصلی بیمار ناباروری و تخمک‌گذاری نامنظم است. عوارض سن نوجوانی هنوز در این دوره وجود دارد. در سنین قبل از یائسگی و بعد از یائسگی، این سندرم می‌تواند خطر ابتلا به دیابت نوع ۲، فشار خون بالا، دیس لیپیدمی، بیماری قلبی عروقی و حتی سرطان اندومتر و احتمالا سرطان پستان را افزایش دهد (۷). در این مقاله، مروری اجمالی بر ویژگی‌های بالینی این سندرم خواهیم داشت و بر عوامل خطر آن در طولانی مدت تاکید خواهیم کرد.

## اتیولوژی: مقاوت به انسولین و هایپرآندروژنمی

پاتوفیزیولوژی دقیق PCOS پیچیده است و تا حد زیادی نامشخص باقی مانده است. اگر چه بحث مفصل تر در این باره فراتر از محدوده این مقاله است، عدم تعادل هورمونی اساسی ایجاده شده توسط ترکیبی از افزایش آندروژن‌ها و/ یا انسولین زیر بنای PCOS است. عوامل ژنتیکی و محیطی دخیل در اختلالات هورمونی در ترکیب با عوامل دیگر شامل چاقی، اختلال در عملکرد تخمدان و



[ Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17 ]

اختلالات هیپوتالاموسی هیپوفیزی در اتیولوژی آن شرکت می‌کنند. هایپرآندروژنیسم یک عامل به خوبی تثبیت شده در اتیولوژی این سندرم است، که تقریبا در ٪۸۰-٪۶۰ موارد نمایان شده است. مقاومت به انسولین نیز یکی از عوامل پاتوفیزیولوژیک در ٪۸۰-٪۵۰ بیماران PCOS است (۹).

## ویژگی‌های بیوشیمیایی PCOS

به طور کلی، زنان مبتلا به PCOS سطوح پایین تری از گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی (SHBG) و سطوح بالاتری از تستوسترون آزاد در حال گردش (cFT)، گلوکز پس از غذا، انسولین در حالت ناشتایی، تری گلیسرید، کلسترول تام و شاخص ارزیابی مدل هموستازی (HOMA index) را نشان می‌دهند. علاوه بر این در این بیماران افزایش نسبت هورمون زرده‌ای کننده (LH) به هورمون محرک فولیکولی (FSH) دیده می‌شود. از آنجا که هورمون ضد مولرین (AMH) برخی جنبه‌های عملکرد تخمدان را منعکس می‌کند و اغلب PCOS توسط افزایش فولیکول‌های آنترال در تخمدان‌ها مشخص شده است، به این ترتیب AMH ممکن است در تشخیص PCOS مفید باشد. به نظر می‌رسد در زنان، افزایش غلظت‌های سرمی AMH با سه پارامتر PCOS، یعنی Oligoanovulation، هایپرآندروژنیسم و مرفولوژی تخمدان پلی کیستیک به خوبی در ارتباط است، اما هنوز به طور عمومی شامل پانل بیوشیمیایی نمی‌شود (۱۰).

## تظاهرات بالینی PCOS ناشی از اختلالات اندوکرینی

تظاهرات بالینی PCOS به شکل گسترده‌ای متفاوت است. زنان مبتلا به این سندرم اغلب برای اختلالات سیکل قاعدگی، تظاهرات بالینی هایپرآندروژنیسم و ناباروری به دنبال مراقبت‌های پزشکی هستند. اختلالات قاعدگی که معمولا در این سندرم مشاهده می‌شود شامل الیگومنوره، آمنوره و خون ریزی قاعدگی نامنظم و طولانی مدت است. اگر چه، ٪۳۰ از بیماران قاعدگی طبیعی دارند. تقریبا ٪۹۰- ٪۸۵ زنان الیگومنوره، از این سندرم رنج می‌برند این در حالی است که ٪۴۰- ٪۳۰ از زنان آمنوره PCOS خواهند داشت (۱۱). شرایط بسیاری می‌توانند باعث هایپرآندروژنیسم در زنان شوند، اما شایع ترین علت در سراسر جهان PCOS است (۱۲). زنان مبتلا به PCOS، اغلب به دلیل افزایش بیش از حد آندروژن محیطی دچار اختلالات پوستی شامل هیرسوتیسم، آکنه ولگاریس و آلوپسی آندروژنیک می‌شوند. یکی دیگر از اختلالات پوستی در PCOS، آکانتوریس نیگریکنس است که یک نشانه شایع هایپر انسولینمی است (۱۳). هیرسوتیسم نشان دهنده یک شاخص اولیه بالینی از هیپرآندروژنیسم است (۱۴). بعد از الیگومنوره، هیرسوتیسم جزء دومین علامت شایع PCOS است (۱۵). در مطالعه انجام شده بر روی بیش از ۳۰۰ بیمار PCOS، کسانی که دارای شواهدی از هیپرآندروژنمی بودند، ٪۶۳ هیرسوتیسم بالینی داشتند و از میان این افراد مبتلا به هیرسوتیسم، ٪۶۸ هایپرآندروژنمیک بودند (۱۶). بیش از ٪۹۰ از زنان با قاعدگی طبیعی که هیرسوتیسم داشتند، با بررسی سونوگرافی مشخص شد که تخمدان‌های پلی کیستیک دارند (۱۱). این عارضه شایع‌ترین علت بروز هیرسوتیسم است. بنا بر گزارش اخیر انجمن Androgen Excess-PCOS، بررسی انجام شده بر روی ۱۸ مطالعه صورت گرفته از سال ۱۹۸۳ تا ۲۰۰۷ که در بر گیرنده ۶۲۸۱ بیمار PCOS بود، حاکی از آن است که ٪۷۴/۷ از زنان هیرسوتیسم داشتند (۱۷). مقاومت به انسولین با هایپرانسولینمی جبرانی، در نتیجه افزایش وزن بیش از حد، ممکن است منجر به فرونشانی SHBG، افزایش سطح تستوسترون آزاد فعال از لحاظ بیولوژیکی و تجلی نهایی هیرسوتیسم شود (۱۸).

درجه هیرسوتیسم ممکن است توسط فعالیت نسبی آنزیم ۵- آلفا ردوکتاز که تستوسترون را به متابولیت فعال تر دی‌هیدرو تستوسترون (DHT) تبدیل می‌کند، تحت تاثیر قرار بگیرد. تفاوت‌های نژادی و ژنتیکی در فعالیت آنزیم ۵- آلفا ردوکتاز ممکن است ارزیابی میزان و تاثیر هیرسوتیسم را تغییر دهد. انسولین و فاکتورهای رشد شبه انسولین فعالیت ۵-آلفا ردوکتاز را تحریک می‌کنند (۱۸). از سیستم امتیاز بندی اصلاح شده Ferrimen-Gallwey (F-G) جهت تعیین شدت

[ Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17 ]

هیرسوتیسم، از طریق ارزیابی اندازه رشد مو در نه ناحیه کلیدی آناتومیکال استفاده می‌شود (۱۵ و ۱٤). نمره صفر (بدون موی انتهایی) و نمره چهار (موی انتهایی گسترده) به این مناطق داده می‌شود. به طور کلی نمره هشت یا بالاتر به عنوان هیرسوتیسم تعریف می‌شود (۱۵).

ظهور آکنه نیز می‌تواند یکی از نشانگرهای هایپرآندروژنیسم باشد اما میزان شیوع آن در این سندرم پایین تر است و اختصاصیت کمتری در مقایسه با هیرسوتیسم دارد. تقریبا در ٪۳۰- ٪۱۵ زنان بالغ مبتلا به PCOS آکنه دیده می‌شود (۱۱). آلوپسی آندروژنیک یکی از مواردی می‌باشد که کمتر مورد مطالعه قرار گرفته و به عنوان یک علامت ضعیف تر آندروژن بیش از حد است، به طور کلی شیوع پایینی از آن در PCOS گزارش شده است (۱۵).

ناباروری، ٪٤۰ بیماران PCOS را تحت تاثیر قرار می‌دهد. این سندرم شایع ترین علت ناباروری از نوع عدم تخمک‌گذاری است. تقریبا ٪۹۵-٪۹۰ زنان با عدم تخمک‌گذاری که به کلینیک ناباروری مراجعه می‌کنند، PCOS دارند (۱۱). نتایج مطالعه هارت و دوهرتی در سال ۲۰۱۵ بیانگر آن بوده که ناباروری در میان زنان PCOS ده برابر شایع تر از گروه کنترل سالم است (۱۹). این اختلال معمولا با مقاومت به انسولین و هایپر انسولینمی مرتبط است. انسولین باعث تحریک ترشح آندروژن‌ها توسط سلول‌های تکای تخمدان می‌شود. همچنین تولید SHBG را مهار می‌کند، به این ترتیب سطح آندروژن آزاد افزایش می‌یابد. به طور مشابه، مقادیر بیش از حد LH سبب افزایش ترشح آندروژن تخمدان می‌شود. نسبت بیشتر از ۱: ۲/۵ LH به FSH در ارتباط با الگوی کلاسیک PCOS است. لذا به دلیل کاهش سطوح FSH به LH، سلول‌های گرانولوزای تخمدان قادر به آروماتیزه کردن آندروژن‌ها به استروژن‌ها نیستند (۲۰). از طرفی تولید AMH توسط سلول‌های گرانولوزای تخمدان در شرایط آزمایشگاهی در بیماران PCOS با عدم تخمک‌گذاری تا ۷۵ برابر و در بیماران PCOS با تخمک‌گذاری نرمال تا ۲۰ برابر بیشتر از تخمدان‌های نرمال است (۲۱). تولید بیش از حد هورمون ضد مولرین با کار FSH ضدیت دارد و در دسترس بودن استروژنی که برای رشد فولیکول‌ها لازم است را کاهش می‌دهد. توقف رشد فولیکولی منجر به اختلال قاعدگی و ناباروری می‌شود (۲۲).

## پیامدهای بلند مدت PCOS

### ۱- مقاومت به انسولین و دیابت

به طور کلی، مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی جبرانی ٪۷۰- ٪٦۵ از زنان مبتلا به PCOS را تحت تاثیر قرار می‌دهد، که در این میان ٪۸۰- ٪۷۰ از بیماران چاق (BMI>30) و ٪۲۵- ٪۲۰ از بیماران لاغر (BMI<25) این ویژگی‌ها را نشان می‌دهند. به نظر می‌رسد بخش مقاومت به انسولین مستقل از چاقی باشد و به طور خاص به PCOS مرتبط است، که با اختلالات موجود در مکانیسم‌های سلولی عمل انسولین و عملکرد رسپتور انسولین به اثبات رسیده است (۲۳). بحث کامل از مکانیسم‌های پیچیده دخیل در مقاومت به انسولین، هیپرانسولینمی و دیابت ملیتوس نوع ۲ (DMT2) فراتر از محدوده این مقاله است. مکانیسم‌های دخیل در مقاومت به انسولین با حضور عوامل ژنتیکی و محیطی، به احتمال زیاد پیچیده است (۹). در زنان لاغر مبتلا به PCOS گزارش شده است که یک شکل ذاتی از مقاومت به انسولین دارند که شامل نقص‌های پس از اتصال در سیگنالینگ رسپتور انسولین است. در حالی که زنان چاق مبتلا به PCOS نه تنها از مقاومت به انسولین ذاتی PCOS رنج می‌برند بلکه مقاومت به انسولین همراه با چاقی بیش از حد، فشار خون بالا و سایر عوامل متابولیک نیز به آن اضافه می‌شود (۲٤).

برخی از داده‌های انسانی درجه بالایی از ارتباط بین هایپرآندروژنیسم (HA) و مقاوت به انسولین (IR) را نشان می‌دهند و به نظر می‌رسد ارتباط بین HA و IR در بین زنان مبتلا به PCOS و غیر مبتلا به PCOS متفاوت است (۲۵). از آنجایی که بیماران PCOS مقاومت به انسولین و هایپرآندروژنیسم هر دو را دارند، درک چگونگی ارتباط این دو شرایط با هم مهم است. برای درک چگونگی تاثیر HA روی IR محققان اثرات غلظت فوق فیزیولوژیکی تستوسترون را در آدیپوسیت‌های زیر جلدی زنان مورد بررسی قرار دادند. مشخص شد که تستوسترون، IR را در



[ Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17 ]

آدیپوسیت‌های زیر جلدی از طریق فعال سازی گیرنده‌های آندروژنی القا می‌کند. اثر انسولین بر متابولیسم گلوکز، به علت نقص در فسفریلاسیون پروتئین کیناز-ζC که به طور معمول تاثیر انسولین بر انتقال گلوکز را میانجی‌گری می‌کند، مختل شد. به طور مشابه، آدیپوسیت‌های زیر جلدی زنان مبتلا به PCOS مورد بررسی قرار گرفتند تا ببینند چه چیزی ممکن است موجب ایجاد IR در ارتباط با PCOS شود. جالب توجه است که آدیپوسیت‌های زنان مبتلا به PCOS افزایش عمل گلیکوژن سنتاز کیناز-β3 (GSK3β) را نشان دادند. در نتیجه، تحریک انتقال گلوکز به واسطه انسولین مختل شد و IR افزایش پیدا کرد. علاوه بر این بیان بیش از حد GSK3β منجر به ترویج سنتز آندروژن به واسطه تحریک مستقیم فعالیت آنزیم P450c17 می‌شود. نتایج این دو مطالعه نشان می‌دهد که تماس مستمر با آندروژن‌ها اثر انسولین را مختل می‌کند و در پیشرفت IR شرکت می‌کند (۱۰). مقاومت به انسولین در بیماران PCOS ارتباط نزدیکی با چاقی شکمی و هایپرآندروژنیسم دارد (۲۶). ارتباط بین هایپرآندروژنیسم و مقاومت به انسولین در بسیاری از مطالعات به صورت معنی‌دار است اما نه به اندازه ارتباطی که بین ناهنجاری‌های انسولین و چاقی است (۲۵).

به نظر می‌رسد خطر کلی ابتلا به دیابت نوع ۲ و اختلال تحمل گلوکز (IGT) در بیماران PCOS ۳ تا ۷ برابر در مقایسه با جمعیت زنان سالم، بالاتر باشد. شروع عدم تحمل گلوکز در زنان مبتلا به این سندرم در مقایسه با همتایان سالم خود در سنین پایین تر (معمولا در حال حاضر در دهه سوم- چهارم زندگی) رخ می‌دهد. چاقی شکمی، پروفایل نامطلوب لیپید، IGT، مقاومت به انسولین به ویژه در افراد چاق و با سابقه خانوادگی مثبت در دیابت، تنها چند نمونه از عوامل خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ در بیماران PCOS است. (۲۶). به همین منظور، اخیرا PCOS توسط فدراسیون بین‌المللی دیابت و انجمن دیابت آمریکا به عنوان یک عامل خطر غیر قابل تغییر مهم در ارتباط با دیابت نوع ۲ شناخته شده است (۲۷). متخصصان سلامت باید بدانند که حتی زنان لاغر و جوانتر مبتلا به PCOS ممکن است مبتلا به دیابت باشند و شناسایی این زنان فرصت‌های ارزشمندی جهت جلوگیری از بروز DMT2 فراهم می‌کند (۲۸).

**۲- بیماری قلبی عروقی**

مطالعات انجام شده در مورد زنان مبتلا به PCOS و زنان غیر بیمار که از نظر BMI مطابقت داشتند، به چندین عامل خطر بیماری قلبی عروقی مرتبط با PCOS اشاره دارند که در زنان چاق مبتلا به PCOS بسیار مهم است. دیس لیپیدمی در ۷۰٪ بیماران PCOS ایالت متحده رخ می‌دهد. شایع ترین ویژگی‌های دیس لیپیدمی آتروژنیک در PCOS شامل هایپر تری گلیسیریدمی، افزایش سطح کلسترول LDL و کاهش سطح کلسترول HDL می‌باشد (۲۹). علاوه بر هایپرلیپیدمی، سایر عوامل خطر بیماری قلبی عروقی مانند فشار خون بالا، اختلال عملکرد اندوتلیال و التهاب نیز وجود دارد. زنان چاق مبتلا به PCOS هنگامی که با گروه کنترل نظیر از نظر وزن مقایسه شده‌اند، مشخص شد که فشار سیستولیک بالاتری دارند. زنان مبتلا به الیگومنوره و هیرسوتیسم فشار سیستولیک و دیاستولیک افزایش یافته دارند (۳۰). با توجه به فشار خون بالا، به نظر می‌رسد رابطه مستقیم بین سطوح پلاسمایی انسولین و فشار خون است. شیوع پر فشاری خون درمان شده در خانم‌های مبتلا به PCOS بین سن ۴۰ تا ۵۹ سال در مقایسه با گروه‌های شاهد سه برابر بیشتر است. بروز پره اکلامپسی در زنان چاق مبتلا به PCOS در مقایسه با جمعیت باردار عام، ٤ برابر بیشتر است. به نظر می‌رسد عوامل خطر مهم برای ایجاد شرایط آترو اسکلروز، فشار خون بالا و انفراکتوس میوکارد در سن پایین تری نسبت به زنان غیر مبتلا به PCOS رخ می‌دهد (۵). علامت‌های اندوتلیوم غیر طبیعی و التهاب می‌توانند بواسطه افزایش پروتئین واکنشگر C (CRP) و اندوتلین-۱ مستقل از چاقی، در بیماران PCOS دیده شوند، با این حال، در نتایج مطالعه تنوع وجود دارد (۳۰).

ارزیابی غیر تهاجمی شامل، درجات کلسیم شریان کرونری (CAC) و ضخامت میانی اینتیما کاروتید (CIMT)، شیوع بالاتری از آترواسکلروز تحت بالینی را در بیماران PCOS نشان داده‌اند. درجات CAC،



[ Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17 ]

انفراکتوس میوکارد و مرگ ناگهانی قلبی را پیش بینی می‌کنند. افزایش درجات CAC که در PCOS مشاهده شده مستقل از سن و BMI است.CIMT به طور مثبت با سکته مغزی و انفراکتوس میوکارد ارتباط دارد و یک اندازه قابل اعتماد از آترواسکلروز است. زنان جوان مبتلا به PCOS، CIMT بیشتری نسبت به گروه کنترل با سن و وزن نظیر دارند (۱۱).

به این ترتیب بر اساس شیوع این عوامل خطر، خطر ابتلا به بیماری قلبی عروقی در زنان مبتلا به PCOS ٤ تا ۱۱ برابر بالاتر است (۲٤). عوامل خطر قلبی مرتبط با PCOS دارای پیامدهای بهداشت عمومی است و باید غربالگری اولیه و اقدامات مداخله‌ای انجام پذیرد. هیچ دستورالعمل اجماعی در مورد غربالگری برای بیماری‌های قلبی عروقی در بیماران PCOS وجود ندارد. پروفایل لیپید ناشتا و آزمایش‌های گلوکز باید به طور منظم انجام شود (۳۱، ۲٤). برخی کارشناسان توصیه می‌کنند که CIMT در سن ۳۰ سالگی اندازه گیری شود و پس از آن این آزمایش هر ۵-۳ سال یکبار انجام پذیرد و غربالگری CAC باید در سن ٤۵ سالگی آغاز شود (۳۱، ۱۱). درمان عوامل مرتبط با خطر بیماری‌های قلبی عروقی، از جمله مقاومت به انسولین، فشار خون بالا و دیس لیپیدمی باید در برنامه‌های معمول مراقبت از سلامت بیماران PCOS گنجانده شود (۲٤،۳۱).

### ۳- سرطان

نگرانی‌ها در رابطه با این که زنان مبتلا به PCOS ممکن است در معرض خطر ابتلا به سرطان قرار گیرند، به دهه ۱۹٤۰ باز می‌گردد. اما این خطر هنوز هم توسط پزشکانی که از این زنان مراقبت می‌کنند، اغلب نادیده گرفته می‌شود. با توجه به شیوع بالای PCOS، هر گونه ارتباط با بیماری‌های بدخیم از نظر سلامت عمومی بسیار مهم است. این عدم شناخت به این معنی است که به زنان در مورد این خطر آگاهی داده نمی‌شود، درمان پیشگیرانه حتی برای کسانی که بیشترین خطر را دارند، ارائه نمی‌شود و تشخیص بیماری پیش از بدخیمی یا در زمان بدخیمی به تعویق می‌افتد (۳۲). ارتباط بین PCOS و سرطان آندومتر (EC) ابتدا در سال ۱۹٤۹ پیشنهاد شد. از آن به بعد، مطالعات متعددی منتشر شده است که به نظر می‌رسد از این ارتباط پشتیبانی می‌کنند (۳۳). عامل اصلی در ایجاد EC عدم تخمک‌گذاری مزمن و بنابراین تحریک طولانی مدت اندومتریوم با استفاده از استروژن unopposed می‌تواند منجر به هیپرپلازی اندومتر شود و به دنبال آن سرطان به وجود بیاید (۳٤،۳۳). زنان مبتلا به PCOS دارای عوامل خطر متعددی برای EC هستند و ممکن است در معرض خطر ابتلا به EC باشند. برخی از عوامل خطر بالینی، متابولیکی و مولکولی عبارتند از استفاده طولانی مدت از استروژن‌های unopposed، چاقی، فشار خون بالا، مقاومت به انسولین، فاکتورهای رشد شبه انسولین، دیابت، ناباروری، نولی پاریتی، سیکلین D1، گلوتاتیون-S- ترانسفراز و مقاومت به پروژسترون است (٦، ۵). با این حال، میزان دقیق ارتباط بین PCOS و EC مشخص نیست. در یک مقاله منتشر شده در سال ۲۰۰۳، هاردیمن و همکارانش نتیجه گرفتند که شواهد برای افزایش خطر ابتلا به کارسینوم اندومتر در PCOS ناقص و متناقض بود. با این حال، در یک مقاله سیستماتیک که اخیرا توسط چیتندن و همکارانش در سال ۲۰۰۹ منتشر شد، در یک متاآنالیز نشان دادند که در زنان مبتلا به PCOS احتمال ایجاد EC با (OR:۲/۷۰) و (CI:۱-۷/۲۹)، تقریبا سه برابر بیشتر است (٦). به طور کلی پذیرفته شده است که زنان مبتلا به PCOS با آمنوره، در معرض خطر ابتلا به هیپرپلازی اندومتر و سرطان هستند، بنابراین (ESHRE/ASRM Consensus Workshop group)، یک نظارت مناسب اندومتر با اولتراسوند و/یا بیوپسی به منظور ارزیابی ضخامت اندومتر در زنانی که دوره طولانی آمنوره، بر اساس ظن و ارائه بالینی تجربه می‌کنند، برقرار کرده است و در این زنان پروژسترون withdrawal، حداقل چهار قسمت در سال توصیه می‌شود (۳۵).

بحث و نگرانی‌های زیادی در مورد خطر ابتلا به سرطان تخمدان در زنان با عدم تخمک‌گذاری وجود دارد، به خصوص به دلیل افزایش استفاده از داروها برای القاء تخمک‌گذاری در این بیماران (۵). افزایش مداوم غلظت‌های سرمی استروژن می‌تواند به طور بالقوه رشد تومورهای حساس دیگر مانند کارسینوم پستان و تخمدان را نیز تقویت کند. برکوک و همکارانش در سال ۱۹۹۰

[ Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17 ]

پیشنهاد کردند که اختلالات در غلظت‌های موضعی استروئید، هورمون و عوامل رشد ممکن است منجر به تغییرات بدخیم در اپی تلیوم تخمدان شود، از آنجایی که این تغییرات در PCOS مشهود است، ممکن است فرض کنیم که زنان مبتلا بهPCOS شاید در معرض ابتلا به سرطان تخمدان باشند این موضوع توسط رائو و اسلوتمن پشتیبانی می‌شود، آنها اثبات کردند که اکثر تومورهای بدخیم تخمدان به نظر می‌رسد که گیرنده‌های هورمون استروئید دارند (۳٤). شواهد متناقضی در مورد ارتباط بین PCOS و خطر ابتلا به سرطان تخمدان وجود دارد. اکثر محققان جهت اثبات این فرضیه به مطالعه‌ای که توسط شیلد کرانت و همکارانش انتشار یافته است، استناد می‌کنند نتایج این مطالعه نشان داد که خطر ابتلا به سرطان تخمدان افزایش ۲/۵ برابری (۹/۵-۱/۱:CI ٪۹۵) در میان زنان مبتلا به PCOS دارد. وجود ارتباط معنی دار بین ابتلا به PCOS و خطر بروز سرطان تخمدان هنوز به تایید قطعی نرسیده است. برای مثال، در یک مطالعه مقطعی که توسط اتیومو بر روی ۲۱۷ نفر از مبتلایان PCOS در مقایسه با افراد سالم در انگلستان صورت گرفت، ارتباط مثبت معناداری بین PCOS و سابقه خانوادگی از سرطان تخمدان یافت نشد (۳٦).

چاقی، هایپرآندروژنیسم و ناباروری ویژگی‌هایی هستند که با پیشرفت سرطان پستان ارتباط دارند. با این حال، مطالعات موفق نشدند که افزایش معنی داری در خطر ابتلا به سرطان پستان در زنان مبتلا به PCOS پیدا کنند (RR:۱/۲ ؛۹۵٪ CI:۰/۷-۲/۰). از سوی دیگر، به نظر می‌رسد که ارتباط مثبت بین PCOS و وجود سابقه خانوادگی سرطان پستان وجود دارد. در مطالعه ۲۱۷ زن، نسبت زنان با سابقه خانوادگی مثبت سرطان پستان در زنان مبتلا به PCOS نسبت به گروه‌های کنترل به طور معنی‌داری بیشتر بود (۵). به طور کلی شواهد محدود و متضادی در مورد خطر ابتلا به سرطان تخمدان و سینه در زنان مبتلا به PCOS وجود دارد. بنابراین در حال حاضر، بیانیه اجماع ESHRE/ASRM توصیه به استراتژی نظارت معمول و/یا مراقبت‌های بالینی جهت تشخیص سرطان تخمدان و پستان در زنان مبتلا به PCOS نمی‌کند (۳۵).

## نتیجه

سندرم تخمدان پلی کیستیک یک اختلال رایج، ناهمگن و وراثتی است که زنان را در طول عمرشان تحت تاثیر قرار می‌دهد (۱۱). این بیماری بر روی چندین سیستم اثر می‌گذارد. تشخیص زود هنگام و مدیریت بلند مدت می‌تواند به کنترل این سندرم کمک کند و از پیامدهای بلند مدت آن جلوگیری کند (۳۷). به این ترتیب پزشک در کنار درمان تظاهرات بالینی بیماران و به حداقل رساندن اثرات این عارضه بر روی باروری و مسائل آرایشی بهداشتی، باید جهت پیشگیری از عوارض دیر هنگام این اختلال مانند دیابت نوع ۲، بیماری قلبی عروقی و سرطان اندومتر نیز اقدام کند.

[ Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17 ]

## References


1- McGowan MP. Polycystic ovary syndrome: a common endocrine disorder and risk factor for vascular disease. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2011 Aug;13(4):289-301.

2- Trikudanathan S. Polycystic ovarian syndrome. Med Clin North Am . 2015; 99(1):221–235.

3- Lauritsen MP,Bentzen JG, Pinborg A, Loft A, Forman JL, Thuesen LL, Cohen A, Hougaard DM, Nyboe Andersen A. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a normal population according to the Rotterdam criteria versus revised criteria including anti-Mullerian hormone. Hum Reprod .2014;29(4):791–801.

4- Tehrani FR, Simbar M, Tohidi M, et al. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample of Iranian population: Iranian PCOS prevalence study. Reprod Biol Endocrinol. 2011 Mar 25;9:39.

5- Daniilidis A and Dinas K. Long term health consequences of polycystic ovarian syndrome: a review analysis. Hippokratia. 2009; 13(2): 90–92.

6- Haoula Z, Salman M, Atiomo W. Evaluating the association between endometrial cancer and polycystic ovary syndrome. Hum Reprod. 2012 May;27(5):1327-31.

7- Jalilian A, Kiani F, Sayehmiri F, et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome and its associated complications in Iranian women: A meta-analysis. Iran J Reprod Med. 2015 Oct;13(10):591-604.

8- Frank S. Polycystic ovary syndrome. Medicine. 2013; 41(10), 553-556.

9- Teede H, Deeks A, Moran L. Polycystic ovary syndrome: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan. BMC Med. 2010 Jun 30;8:41.

10- Vilmann LS, Thisted E, Baker JL, et al. Development of obesity and polycystic ovary syndrome in adolescents. Horm Res Paediatr. 2012;78(5-6):269-78.

11- M Sirmans S,and A Pate K. Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. Clinical Epidemiology 2014;6 1-13.

12- Meek CL, Bravis V, Don A, et al. Polycystic ovary syndrome and the differential diagnosis of hyperandrogenism. The Obstetrician & Gynaecologist 2013;15:171–6.

13- Lee A, T Zane L. Dermatologic manifestations of polycystic ovary syndrome. Am J Clin Dermatol 2007; 8 (4): 201-219.

14- Sales M F, Sóter M O, Cândido A L, et al. Ferriman-Gallwey Score correlates with obesity and insulin levels in Polycystic Ovary Syndrome – an observational study. Rev Soc Bras Clin Med. 2015 abr-jun;13(2):107-10.

15- Lowenstein EJ. Diagnosis and management of the dermatologic manifestations of the polycystic ovary syndrome. Dermatol Ther. 2006 Jul-Aug;19(4):210-23.

16- Landay M, Huang A and Azziz R. Degree of hyperinsulinemia, independent of androgen levels, is an important determinant of the severity of hirsutism in PCOS. Fertil Steril. 2009 Aug; 92(2): 643–647.

17- Pasquali R and Gambineri. TREATMENT OF ENDOCRINE DISEASE; Treatment of hirsutism in plycystic ovary syndrome. Eur J Endocrinol February 1, 2014;170:75-90.

18- N. Allahbadia G, Merchant R. Polycystic ovary syndrome and impact on health. Middle East Fertility Society Journal. 2011;16(1): 19-37.

19- El Hayek S, Bitar L, H. Hamdar L, et al. Poly Cystic Ovarian Syndrome: An Updated Overview. Front Physiol. 2016; 7: 124.

20- Karnath BM. Signs of hyperandrogenism in women. Hospital Physician 2008;44:25–30.

21- Dumont A, Robin G, Catteau-Jonard S, et al. Role of Anti-Mullerian Hormone in pathophysiology, diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome; a review. Repord Bio Endocrine 2015;13:137.

22- Meek CL, Bravis V, Don A, Kaplan F. Polycystic ovary syndrome and the differential diagnosis of hyperandrogenism. The Obstetrician & Gynaecologist 2013;15:171–6.


[ Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17 ]

*23- C. Marshall J and Dunaif A. All Women With PCOS Should Be Treated For Insulin Resistance. Fertil Steril. 2012 Jan; 97(1): 18–22.*

*24- Shi Y, Cui Y, Sun X, et al. Hypertension in women with polycystic ovary syndrome: prevalence and associated cardiovascular risk factors. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2014 Feb;173:66-70.*

*25- L Traub M. Assessing and treating insulin resistance in women with polycystic ovarian syndrome. World J Diabetes. 2011 Mar 15; 2(3): 33–40.*

*26- Hudecova M, Holte J, Olovsson M, et al. Diabetes and impaired glucose tolerance in patients with polycystic ovary syndrome—a long term follow-up. Hum Reprod. 2011 Jun;26(6):1462-8.*

*27- Gambineri A, Patton L, Altieri P, et al. Polycystic Ovary Syndrome Is a Risk Factor for Type 2 Diabetes. Diabetes. 2012 Sep; 61(9): 2369–2374.*

*28- Shorakae S, E. Joham A and j .Teede H. The importance of screening for diabetes in women with polycystic ovary syndrome. Diabetes Manag. (2015) 5(1), 1–4.*

*29- Goodarzi MO, Dumesic DA, Chazenbalk G, et al. Polycystic ovary syndrome: etiology, pathogenesis and diagnosis .Nat Rev Endocrinol. 2011 Apr;7(4):219-31.*

*30- Nandi A, Chen Z, Patel R, et al. Polycystic ovary syndrome. Endocrinology & Metabolism Clinics of North America. 2014 March;43(1):123-147.*

*31- J Alexander C, P Tangchitnob E, and E Lepor N. Polycystic Ovary Syndrome: A Major Unrecognized Cardiovascular Risk Factor in Women. Rev Obstet Gynecol. 2009 Fall; 2(4): 232–239.*

*32- Barry JA, Azizia MM, Hardiman PJ. Risk of endometrial, ovarian and breast cancer in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod Update. 2014 Sep-Oct;20(5):748-58.*

*33- Navaratnarajah R, Pillay OC, Hardiman P. Polycystic ovary syndrome and endometrial cancer. Semin Reprod Med. 2008 Jan;26(1):62-71.*

*34- Chittenden BG, Fullerton G, Maheshwari A, et al. Polycystic ovary syndrome and the risk of gynaecological cancer: a systematic review. Reprod Biomed Online. 2009 Sep;19(3):398-405.*

*35- Palomba S, Santagni S, Falbo A, et al. Complications and challenges associated with polycystic ovary syndrome: current perspectives. Int J Womens Health. 2015; 7: 745–763.*

*۳۶- رضایت ف، حاجی آقایی م، رمضانی تهرانی ف، همکاران. افزایش خطر بدخیمی‌های تخمدان و پستان در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک: مقاله مروری. مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران. ۱۳۹۵; ۱۸ (۱):۶۲-۵۴.*

*37- Brady C, S Mousa S, and A Mousa S. Polycystic ovary syndrome and its impact on women's quality of life: More than just an endocrine disorder. Drug Healthc Patient Saf. 2009; 1: 9–15.*

[ Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-10-17 ]