دراسة وصفية كيموحيوية للنساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض في محافظة صلاح الدين

هديل عبدالهادي عمير[1] ، عادل فوزي شهاب[2] ، عقيل حسين العاصي[2]

[1]قسم علوم الحياة ، كلية العلوم ، جامعة الموصل ، الموصل ، العراق

[2]قسم علوم الحياة ، كلية العلوم ، جامعة تكريت ، تكريت ، العراق

(تاريخ الاستلام: 19 / 8 /2013 ---- تاريخ القبول: 30 / 9 /2013)

الملخص

جمعت عينات الدم من (153) امرأة منها (103) امرأة مصابة بمتلازمة تكيس المبايض Polycystic Ovarian Syndrome و (50) امرأة طبيعية ، شخصت الاصابة بالمتلازمة على اساس حمل المرأة لاثنين على الاقل من اعراض المتلازمة (انعدام الاباضة Amenorrhea و ارتفاع الاندروجينات البايوكيميائي او السريري و تكيس المبايض polycystic Ovary (PCO) .

وقد حملت النساء المصابات مجموعة من الصفات المظهرية اذ كانت 94% منهن تعاني من قلة الاباضة و79.6 % تعاني من الشعرانية Hirsutism و 79 % لديها تكيس على مبايضها و عانت 72% من النساء المصابات بالتكيس من السمنة وزيادة الوزن فضلاً عن صفة ظهور حب الشباب Acne وصلع مقدمة الرأس Alopecia وكانت بنسبة 55.3 و 42.7على الترتيب وأظهرت النتائج ارتفاعاً معنوياً في قيمة معامل كتلة الجسم Body Mass Index (BMI) لدى النساء المصابات بالمتلازمة حيث كانت قيمته (28.67 كغم /م^2)مقارنة بغير المصابات (24.43كغم/م^2).وقيس تركيز الهرمونات للمصابات بالمتلازمة وغير المصابات وشملت الهرمونات الهرمون اللوتيني LH و الهرمون المحفز للجريبات FSH وهرمون الحليب Prolactin والتستوستيرونTestosterone ولوحظ ارتفاع مستوى تركيز هرمون الحليب ارتفاعاً معنوياً لدى النساء المصابات بالمتلازمة اذ بلغ تركيزه (22.66 ± 1.7) نانوغرام/مل مقارنةً بغير المصابات(16.12± 0.7) نانوغرام/مل، اما مستويات الهرمونات الثلاثة الاخرى فلم يلحظ ارتفاع معنوي في قياساتها مقارنةً بقياساتها لدى النساء غير المصابات. وقيس تركيز البروتينات الدهنية عالية الكثافة High Density Lipoprotien Cholesterol (HDL-C) و الدهون الكليسيريدية الثلاثية Triglyceride Lipids (Triglycer.) و لوحظ انخفاض تركيز (HDL-C) لدى النساء المصابات بالمتلازمة انخفاضاً عالي المعنوية فقد بلغ تركيزه (65.03±1.3) dL/ mg مقارنةً بتركيزه لدى النساء غير المصابات (78.42±1.0) dL/mg،اما فيما يتعلق بالدهون الثلاثية فقد ارتفعت ارتفاعاً معنوياً لدى النساء المصابات بالمتلازمة اذ بلغ تركيزها (198.2±4.3) dL/mg مقارنةً بتركيزها لدى النساء غير المصابات (167.98±2.4) dL/mg.

المقدمة

متلازمة تكيس المبايض Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS) هي اضطراب معقد غير متجانس ، يصيب اكثر من 7% من النساء خلال عمر الانجاب (1). وتعد هذه المتلازمة مسؤولة عن اكثر من 75% من حالات العقم الناتجة من عدم الاباضة (2) و لا يزال المسبب المرضي لهذه المتلازمة غير محدد(3 ،4) لكن من المرجح ان يكون متعدد العوامل Multifactorial اذ تشترك في ظهوره الوراثة والبيئة (4).

تتميز متلازمة تكيس المبايض بعدم الاباضة المزمنة Anovulation و فرط الاندروجينات Hyperandrogenemia و التغير في نسبة هرمون FSH: LH الى اعلى من 1:2 او 1:3 و تكيس المبايض (5).علاوة على ذلك ترتبط متلازمة تكيس المبايض بصفات واضطرابات ايضية اخرى تتضمن السمنة Obesity و الشعرانية Hirsuitism و فرط الانسولين Hyperinsulinismو مرض السكري غير المعتمد على الانسولين Non-insulin –dependent diabetes mellitusو تصلب الشرايين Atherosclerosis و ارتفاع ضغط الدم Hypertension و اضطراب الدهون Dyslipidemia و امراض الشريان التاجي Coronary artery disease و سرطان بطانة الرحم Endometrial carcinoma (6).

اول من وصف المتلازمة ستين ولفينثال 1935 Stein & Leventhal (1935)ولهذا تسمى ايضاً متلازمة ستين لفنثال Stein leventhal syndrome (7) من خلال ملاحظتهم وجود ارتباط بين انحباس الطمث Amenorrhea و الشعرانية و تكيس المبايض PCO (8).

احدث معايير وضعت لتشخيص متلازمة تكيس المبايض وضعتها ثلاث منظمات هي على الترتيب المعاهد الوطنية للصحة National Institutes of Health (NIH)1990 و الجمعية الاوربية للتكاثر البشري European Society for (ESHRE) Human Reproduction and Embryology بالتعاون مع الجمعية الامريكية لطب التكاثر American Society (ASRM) for Reproductive Medicine (2003) و جمعية فرط الاندروجينات ومتلازمة تكيس المبايض (AES) 2006 (9).

الدراسة الحالية اعتمدت في تشخيص متلازمة تكيس المبايض على معايير روتردام (2003) Rotterdam Criteria التي وضعها (ESHRE) بالتعاون مع (ASRM) والمنقحة عام (2004) وهي المعايير الاكثر استعملاً في تشخيص المتلازمة ، اذ تشخص الاصابة بالمتلازمة على اساس وجود اثنين على الاقل من الصفات المظهرية الآتية جدول (1):

ISSN:1813 – 1662

- عدم الاباضة Anovulation (An) .
- فرط الاندروجينات Hyperandrogenism (HA) .
- تكيسات المبايض Polycystic Ovary (PCO) (10).

كما ترتبط صفة ظهور حب الشباب Acne (11) و/او صلع مقدمة الرأس Alopecia مع متلازمة تكيس المبايض لكنهما يعدان مؤشرين ضعيفين للاصابة ما لم يقترنا بمرض ضعف الاباضة (12).

وقد اكدت الدراسات دور الوراثة في الاصابة بمتلازمة تكيس المبايض عن طريق ملاحظة تجمع الصفات المظهرية للمتلازمة ضمن العائلة الواحدة ومن المعلومات حول التاريخ العائلي للاصابة بالمتلازمة وارتباطها بالعقم والاضطرابات الايضية ذات العلاقة (13). ويعد العالم Cooper *et al.*, (1968)(14) اول من درس ارتباط قلة الطمث Oligomenorrhae بمتلازمة تكيس المبايض بين النساء المصابات بالمتلازمة وقريباتها من الدرجة الاولى وقد اوضح في دراسته ان متلازمة تكيس المبايض تورث عن طريق كروموسومات جسمية و مع ضعف في نفاذية تعبير جيناتها (13).

وللاسباب المذكورة آنفاً صممت الدراسة الحالية بهدف :-

1- جمع معلومات استبيان عن النساء المصابات بالمتلازمة لمحاولة ايجاد صفات مظهرية مشتركة بين المصابات ومقارنتها مع مجموعة النساء غير المصابات.

2-قياس تركيز بعض المتغيرات البايوكيميائية مثل هرمونات (FSH , LH , Prolactin , Testosterone) والدهون (Triglycerides , HDL-C) في مصل دم النساء المصابات ومقارنتها مع غير المصابات لمحاولة ايجاد فرق معنوي في تركيز هذه المتغيرات بين المجموعتين .

جدول (1) المعايير التشخيصية لمتلازمة تكيس المبايض

PCOS phenotype	NIH criteria1990	Rotterdam criteria ESHRE 2003	AES criteria2006
Anov + HA +PCO	✓	✓	✓
Anov + HA	✓	✓	✓
Anov + PCO		✓	
HA + PCO		✓	✓

المواد وطرائق العمل:

عينة الدراسة: تكونت عينة البحث من (153) امرأة تراوحت اعمارهن بين(16-40) سنة وزعت على مجموعتين:

المجموعة الاولى:- تتكون من (103) امرأة مصابة بمتلازمة تكيس المبايض جرى اختيارهن من المريضات المراجعات لمستشفى تكريت التعليمي للمدة من 2011/6/1 الى 2011/10/15 . وقد حددت الاصابة بالمتلازمة استناداً لمعايير روتردام 2004(10)

المجموعة الثانية: تتكون من (50) امرأة غير مصابة لا تحمل اي من اعراض المجموعة الاولى جرى اختيارهن من عامة مجتمع محافظة صلاح الدين استعملت مجموعة سيطرة، و قد اختير حجم العينة بالاعتماد على قيمة d المحسوبة في اختبار Cohen لحجم العينة المؤثر و كانت قيمة d (0.05) (16 ، 17) سجلت البيانات لكل امرأة في المجموعتين والتي شملت على المعلومات الشخصية والصفات المظهرية اذ شملت الشعرانية Hirsutism و قلة الطمث او انحباسه وجود الحب وصلع مقدمة الرأس (12) و السمنة وقيمة BMI .

- سحب 5 مل من الدم الوريدي لكل امرأة مصابة وغير مصابة بمتلازمة تكيس المبايض و خلال الايام (2-6) من دورتها الشهرية و تم وضع الدم في انابيب اختبار عادية وترك لكي يتخثر ثم طرد مركزياً باستعمال جهاز الطرد المركزي وبسرعة 4000 دورة بالدقيقة ولمدة 10 دقائق لفصل المصل ومن ثم حفظ المصل المفصول تحت التجميد الفائق لحين استعماله في الاختبارات المصلية التي شملت على فحص الهرمونات الاربعة(FSH، LH ، Prolctin ، Testosteron) والدهون (Triglyceride و HDL-C).

- **تم قياس تركيز الهرمونات في** مصل الدم لجميع النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض والسليمات باتباع الخطوات المرفقة مع العدة الجاهزة المستوردة من شركة (Biomerieux) الفرنسية و الخاصة بجهاز Minividas (18) :

- **قياس تركيز الدهون** قدر تركيز الدهون في مصل الدم عن طريق استعمال الطريقة الإنزيميةEnzymatic method وذلك باستعمال عدة التحليل الخاصة والمجهزة من الشركة الفرنسية Biolabo.

النتائج والمناقشة

الصفات المظهرية لمتلازمة تكيس المبايض PCOS Phenotypes

اظهرت نتائج الدراسة الحالية ان 79.6% من مجموعة النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض يمتلكن الشعرانية و 94% كانت تعاني من عدم انتظام الدورة الشهرية وقلة الاباضة وان 79 % منهن لديهن تكيسات على مبايضها وأن 50% من النساء المصابات بالمتلازمة شخصن عن طريق اجتماع اثنين من الاعراض و 50% منهن شخصن عن طريق اجتماع ثلاثة من الاعراض المذكورة سابقاً جدول(2)مقارنةً بمجموعة السيطرة التي لم تظهر اي من الاعراض.

جدول (2) النسب المئوية للانماط المظهرية للمصابات بمتلازمة تكيس المبايض

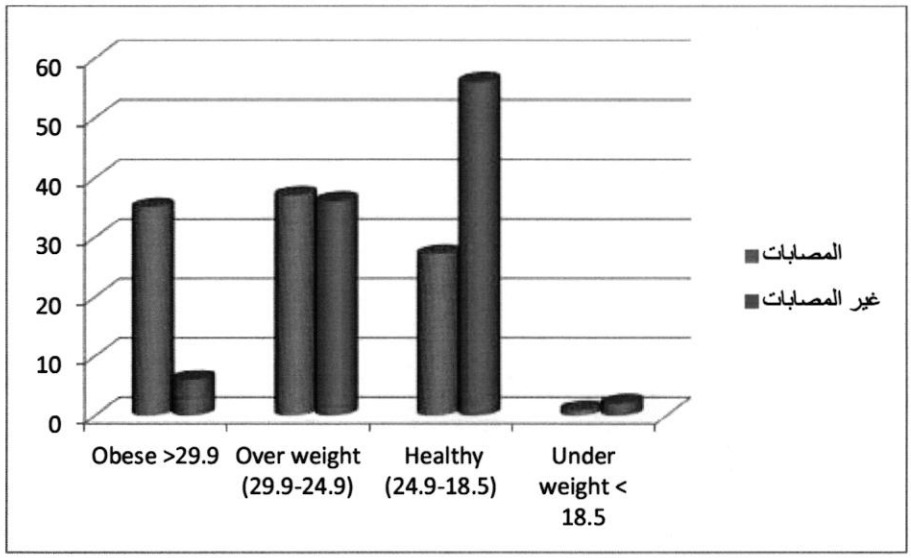
الاعراض	العدد	النسبة المئوية %
الشعرانية	82	79.6
قلة الطمث/انعدامه	97	94
تكيس المبايض PCO	81	79
اجتماع 2 من الاعراض اعلاه	51	50
اجتماع 3 من الاعراض اعلاه	52	50
ظهور الحب	57	55.3
صلع مقدمة الرأس	44	42.7

ان الشعرانية تعد الدليل السريري النموذجي لفرط الاندروجينات (19 ، 20) وذلك لان حساسية حويصلة الشعرة للاندروجينات تعتمد على عدد من العوامل منها تركيز الاندروجينات الحرة في مصل الدم ووجود مستقبلات تلك الاندروجينات في حويصلة الشعرة فضلاً عن عدد هذه المستقبلات(21 ، 22) هناك صفات اخرى غير الشعرانية يعد وجودها مؤشراً لفرط الاندروجينات تتمثل بتساقط شعر مقدمة الرأس وظهور الحب . ويلاحظ من الجدول (2) بان 42.7 % من النساء المصابات بالمتلازمة يعانين من وجود صلع في مقدمة الرأس وان 55.3% منهن يعانين من ظهور الحب على اجسامهن، لقد اشار Futterweit *et al.*, (1988) (12)الى ان وجود الحب وصلع مقدمة رأس النساء يعدان مؤشرين لفرط الاندروجينات وخاصةً اذا اقترن بقلة الاباضة. و يعمل فرط الاندروجينات على منع نضج الحويصلات المبيضية وبالتالي الاباضة (23) ويعد ضعف التبويض او (قلة الطمث/انعدامه) مؤشراً لقلة الاباضة او انعدامها وتكون مرتبطة بالعقم.

وترتبط متلازمة تكيس المبايض بالسمنة وزيادة الوزن (24)و عادة ما يرتبط زيادة الوزن مع تفاقم الاعراض في حين فقدان الوزن يخفف الاعراض ويعدل اضطرابات الغدد الصماء والتمثيل الغذائي (25 ، 26)،ويشير الجدول (3) الى قيمته الـBMI للنساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض مقارنة بمجموعة السيطرة ، اذ نلاحظ ان 35% من النساء المصابات بالمتلازمة كان تعاني من السمنة Obese ، 37% منها تعاني من الوزن الزائد Over weight . يظهر الشكل (1) الفرق بين النساء المصابات بالتكيس وغير المصابات بالنسبة لقيمته الـBMI .هذا فضلاً عن وجود فروق معنوية بين قيمته BMI للنساء المصابات بالمتلازمة مقارنة بغير المصابات وعند مستوى معنوية (0.01 و 0.05).

جدول (3) يوضح تصنيف المصابات وغير المصابات استناداً الى قيمته معامل كتلة الجسم والمتوسط الحسابي لكل مجموعة

المجموعة	Mean ± SE	السمنة %	زيادة الوزن%	وزن طبيعي%	اقل من الطبيعي%
المصابات	28.67± 0.5	35	%37	%27.1	%0.9
غير المصابات	24.43± 0.5	6	%36	%56	%2
t = 4.6 ظهر فرقاً معنوياً وعند مستوى معنوية 0.05 و 0.01 عند درجة حرية 151					



شكل (1) يوضح الفرق بين النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض وغير المصابات بالنسبة لقيمته الـBMI

ترتبط السمنة بالوظيفة غير الطبيعية لمحور (تحت المهاد- الغدة النخامية- المبايض) عن طريق عدة ميكانيكيات تسهم في تطور متلازمة تكيس المبايض. من هذه الميكانيكيات تأثير السمنة على المبايض و تأثيرها على (تحت المهاد-النخامية) (27). كما وترتبط السمنة بمقاومة الانسولين insulin resistance و بشكل تعويضي بفرط الانسولين hyperinsulinemia ويعمل الانسولين كونادوتروبين مساعداً Co-gonadotropin اذ يحفز المبايض على انتاج الاندروجين (28) وقد لوحظ ارتفاع قليل في مستوى الاندروجين في الدم لدى مجموعة من النساء ذوات المبايض الطبيعية عند حقنها بالانسولين (29) وهذه الحالة تنطبق على النساء المصابات بمرض السكري من النوع الاول والتي تتعاطى الانسولين (30) ومن هذا يبرز دور الادوية المضادة لمرض السكري في تخفيض مستوى الاندروجين في الدم و تحفيز عملية الاباضة عن طريق خفض مستويات الانسولين وزيادة حساسية مستقبلات الخلايا لادخال الانسولين (31) كما تم التوصل الى ان السمنة وزيادة الهرمونات لدى مريضات تكيس المبايض يؤثر بشكل معنوي على الايض الحيوي للدهون في مصل الدم مما يشكل خطورة الاصابة بأمراض الاوعية الدموية للقلب (32)

كذلك فان هناك بعض العوامل التي ترتفع في حالات السمنة منها بعض عوامل النمو والعوامل الالتهابية والتي تحفز المبايض على الانتاج المفرط للاندروجينات وتثبط عملية تحويل الاندروجينات الى استروجين (33). ومن العوامل المرتبطة بالسمنة والتي تؤثر في مستوى الهرمونات الجنسية هو الكلوبيولين المرتبط بالهرمونات الجنسية Sex Hormone-Binding Globulin (SHBG) اذ يقل مستواه في النساء البدينات وبذلك يزداد مستوى التستوستيرون الحر بالدم والذي يعد احد المسببات الرئيسة للPCOS (27).

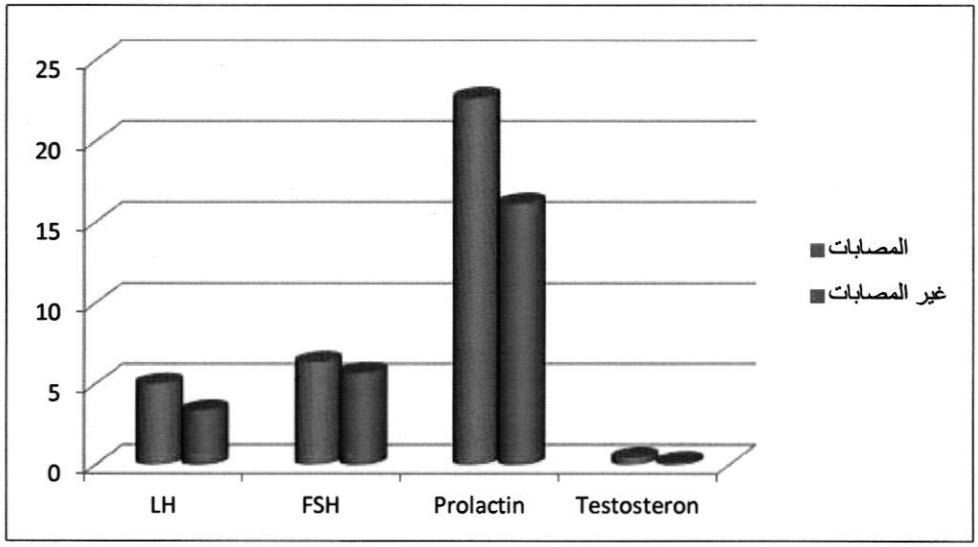
الصفات البايوكيميائية:

- الهرمونات

يبين الجدول (4) والشكل (2) تركيز الهرمونات (LH , FSH , Prolactin , Testosteron) لدى النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض مقارنة مع مجموعة السيطرة ، اذ بلغ المتوسط الحسابي لتركيز الهرمون اللوتيني لدى المصابات بالمتلازمة (5.012+0.6) mlU/ml مقارنة بمجموعة السيطرة (3.34+0.15) mlU/ml .

جدول (4) يمثل مستوى تركيز الهرمونات في دم المصابات بالمتلازمة وغير المصابات وقيمته(t) لكل هرمون

المجموعة	الهرمون اللوتيني (Mean±S.E) mlU/ml	الهرمون المحفز للجريبات (Mean±S.E) mlU/ml	هرمون الحليب (Mean±S.E) ng/ml	هرمون التستوستيرون (Mean±S.E) ng/ml
المصابات	5.012±0.6	6.34±0.7	22.66±1.7	0.42±0.17
غير المصابات	3.34±0.15	5.59±0.19	16.21±0.7	0.17±0.013
قيمته t قيمته P	1.739 0.084	0.614 0.54	2.577 0.01	0.967 0.335



شكل (2) مقارنة لتراكيز الهرمونات (LH , FSH , Prolactin , Testosteron) لدى المصابات بتكيس المبايض ومجموعة السيطرة

اذ نلاحظ ارتفاع مستوى التركيز لدى النساء المصابات بالمتلازمة مقارنة بمجموعة السيطرة لكن هذا الارتفاع لم يكن معنوياً عند مستوى معنوية 0.05 اذ كانت قيمته P >0.05 ، ان زيادة افراز هرمون LH يحفز خلايا القراب في المبيض لانتاج الاندروجين وهو بدوره يحفز افراز المزيد من الLH في الوقت نفسه فان الاندروجين يثبط انتاج الـ SHBGوبذلك تزداد نسبة الاندروجين الحر في الدم وهو المسؤول عن ظهور الشعرانية عند المرأة (34). يرتفع مستوى هرمون LH في دم المصابات بمتلازمة تكيس المبايض نتيجة لانخفاض مستويات الاستروجين والبروجستيرون اذ من المعروف ان مستوى هرمون LH يثبط بوساطة ارتفاع مستويات هذين الهرمونين في الدم عن طريق ميكانيكية التغذية الراجعة السالبة اذ ينخفض مستوى هذين الهرمونين في حالة الاصابة بمتلازمة تكيس المبايض(35).

اما تركيز الهرمون المحفز للجريبات FSH فقد بلغ لدى النساء المصابات بالمتلازمة (0.7+6.34) mIU/ml مقارنة بتركيزه عند النساء غير المصابات (0.19+5.69) mIU/ml فلم يلاحظ اختلاف واضح في تركيز الهرمون المحفز للجريبات بين مجموعة المصابات و غير المصابات اذ كانت قيمته p > 0.05.

قد لا يتغير مستوى هرمون FSH او قد ينخفض قليلاً عن مستواه الطبيعي في حالة تكيس المبايض ويحدث هذا الاضطراب الهرموني في هرموني LH و FSH نتيجة لحدوث خلل في (تحت المهاد- النخامية) يؤدي الى اختلاف مستويات هذه الهرمونات لدى النساء المصابات بالمتلازمة مقارنة بمستوياتها الطبيعية في النساء غير المصابات من جهة اخرى فان تراكيز هذه الهرمونات من الممكن ان لا تتغير في اكثر من 20% من النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض (36).

بلغ تركيز هرمون الحليب لدى النساء المصابات بالمتلازمة (1.7+22.66) ng/ml مقارنة بتركيزه لدى النساء غير المصابات (0.7+16.12) ng/ml اذ نلاحظ وجود فرق معنوي واضح في تركيز هرمون الحليب بين المجموعتين فقد كانت قيمته P < 0.05 جدول (4-1).

يرتفع مستوى هرمون البرولاكتين في حوالى 25% من النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض، هذا فضلاً عن ان ارتفاع مستوى هرمون البرولاكتين في الدم من الممكن ان يحفز الغدة الكظرية على افراز Dehydroepiandrosterone (DHEA-S) وهو احد انواع الاندروجينات الذي يرتفع مستواه في حالة الاصابة بمتلازمة تكيس المبايض (37). ينتج البرولاكتين من الفص الامامي للغدة النخامية وهو السبب الرئيس لعدم انتظام الدورة الشهرية ،وان ارتفاع مستوى هذا الهرمون سوف يؤدي الى اضطراب في مرحلة Luteal phase مما يؤدي بدوره الى انعدام التبويض وعدم انتظام الدورة الشهرية واذا ارتفع الى نسب عالية جداً فسوف يؤدي الى انقطاع الدورة الشهرية (38).

يشير الباحثون الى ان زيادة افراز هرمون البرولاكتين يؤدي الى حدوث اضطرابات في الدورة الشهرية وحدوث انقطاع الطمث الثانوي لانه يعمل بصورة مباشرة على (تحت المهاد) مما يقلل من عدد مرات افراز الهرمون المحرر للGonadotropins (39). اذ تفرز هرمونات القند Gonadotropins من الفص الامامي للغدة النخامية ولهذه الهرمونات تأثير مباشر على افراز الهرمونات التناسلية من الغدد المسؤولة عن تصنيعها بضمنها الهرمون اللوتيني LH والهرمون المحفز للجريبات FSH (40).

يظهر الجدول (4) مستوى تركيز هرمون التستوستيرون لدى النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض مقارنة بالنساء غير المصابات اذ بلغ تركيز هذا الهرمون لدى النساء المصابات بالمتلازمة (0.17+0.42) ng/ml في حين بلغ تركيزه لدى النساء غير المصابات (0.013+0.17) ng/ml اذ نلاحظ ارتفاع مستوى هرمون التستوستيرون لدى النساء المصابات بالمتلازمة مقارنةً بغير المصابات الا ان هذا الارتفاع لم يكن معنوياً عند اجراء اختبار t وعند مستوى معنوية 0.05 فقد كانت قيمته0.05 > P.

يعد هرمون التستوستيرون من الهرمونات الستيرويدية الرئيسة المسببة لمتلازمة تكيس المبايض وينتج هذا الهرمون في الاناث من المبايض والغدة الكظرية (37).

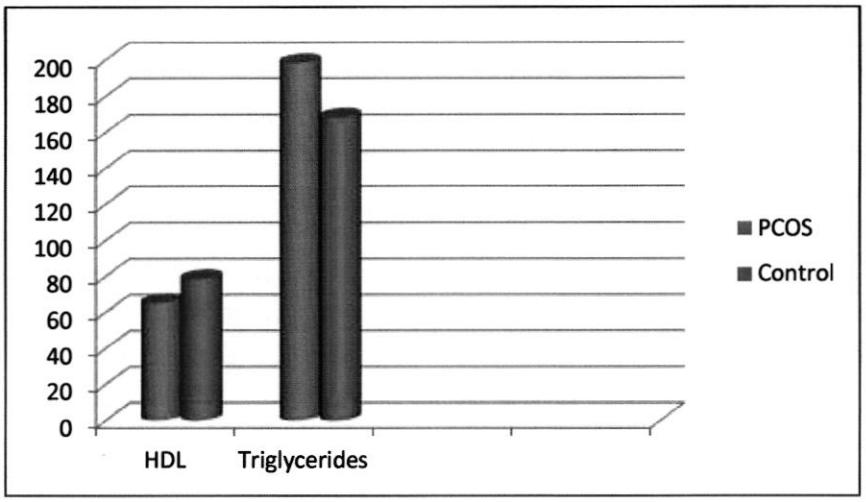
ان ارتفاع الاندروجين في المصابات بالـPCOS يكون منشؤه الغدة الكظرية والمبايض (41) وبالرغم من أن افراز الغدة الكظرية للاندروجين يرتفع اثناء الاصابة بالـPCOS الا انه تبقى المبايض المصدر الرئيس له.(42) ، ان النساء المصابات بالـPCOS وتعاني من عدم اباضة يرتفع لديهن مستوى الاندروجين . ومستوى الاسترون يرتفع في الغالب بسبب عملية تحويل الاندروستينيديون التي تحدث خارج المبايض الى تستوستيرون، والتي تكون الى حد كبير في النسيج الدهني. ومن المعروف أن وجود خلل اساسي في خلايا القراب لدى المصابات بالـPCOS يؤدي الى انتاج مفرط للاندروجين (43). و سوف ترتبط الاندروجينات وبشكل عكسي مع الكلوبيولين المرتبط بالهرمونات الجنسية(SHBG) Sex hormone binding globulin . ومع انه نسبة كبيرة من التستوستيرون سوف ترتبط فان النسبة القليلة منه سوف تكون حرة وتكون المسؤولة عن PCOS عن طريق تأثيرها البايولوجي على الاعضاء الهدف (44).

الدهون:- اظهرت نتائج الدهون وكما يوضحها الجدول (5) والشكل (β) انخفاضاً في تركيز الـHDL لدى النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض فقد بلغ تركيزه (1.3+65.03) mg/dL مقارنةً بتركيزه لدى النساء غير المصابات(1.0+78.42) mg/dL اذ لوحظ وجود فرق معنوي عال بين المجموعتين بالنسبة لهذا الدهن فقد كانت قيمته t (-6.47) اما P < 0.000.

جدول (5) يمثل تركيز الدهون البروتينية عالية الكثافة وتركيز الدهون الثلاثية وقيمته t

المجموعة	HDL-C (Mean±S.E) mg/dL	Triglycerides (Mean±S.E)mg/dL
المصابات بالPCOS	65.03±1.3	198.2±4.3
غير المصابات (السيطرة)	78.42±1.0	167.98±2.4
قيمته t ، p	-6.47 ، 0.000>	4.683 ، 0.000>

اما فيما يعلق بالدهون الثلاثية فقد بلغ تركيزها لدى النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض (198.20±4.3)mg/dL وهواعلى بكثير من تركيزها لدى النساء غير المصابات(167.98±2.4)اذ لوحظ وجود فرق معنوي كبير بين المجموعتين فيما يخص الدهون الثلاثية وكانت قيمته P < 0.01 جدول(5) و شكل (3).



شكل (3) مقارنة لتراكيز الدهون (HDL-C و Triglycerides) لدى النساء المصابات وغير المصابات

تعاني النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض من حدوث خلل في مستوى الدهون في الدم وتتضمن ارتفاع مستوى الكولسترول Cholesterol والدهون الثلاثية Triglyceride و البروتين الدهني واطيء الكثافة Low-Density Lipoprotein Cholesterol (LDL-C) وانخفاض مستوى البروتين الدهني عالي الكثافة – High Density Lipoprotein Cholesterol (HDL-C) (45) وتختلف هذه النتائج بالاعتماد على وزن الجسم و النظام الغذائي للمرأة و العرق.

وقد لوحظ ان اكثر الدهون تغيراً في متلازمة تكيس المبايض هو انخفاض مستوى الHDL-C وربما يلعب فرط الاندروجينات دوراً مهماً في هذا التغير لكن يبدو ان فرط الانسولين (مقاومة الانسولين) ذو تأثير اكثر هيمنة على هذا التغيير في مستوى الHDL-C اذ تعاني النساء المصابة بمتلازمة تكيس المبايض من ضعف في نشاط الفايبرين الذي يعمل على تكون الخثرة الدموية وهذه الحالة تكون مرتبطة وبشكل وثيق بمقاومة الانسولين ومخاطر التئام الجروح (46 ، 47).

المصادر

1-Diamanti - Kandarakis , E. ; Argyrakopoulou , G. ; Economu , F.; Kandaraki, E. and Koutisilieris, M. (2008). Defects in insulin signaling pathways in ovary syndrome (PCOS). J. Steroid

2-Gorry, A.; White, D.M. and Franks, S. (2006). Infertility in polycystic ovary syndrome. Springer. 30 (1): 27-33. Biochem. Mol. Bio. 109: 242-9.

3-Salman,A.A.; Yaaqoub,N.K. and Abid AL-Kareem, I.H.(2010). Clomiphene citrate versus clomiphene citrate & metformin for induction ovulation in PCOS infertile patients.Tikrit medical Journal.16(1):1-4.

4-**Mukherjee** , S. and Maitra , A. (2010). Molecular and genetic factors contributing to insulin resistance in polycystic ovary syndrome. Indian J. Res. 131: 743-760.

5-Dunaif, A. (1997) Insulin resistance and polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. Endocrinol.Rev.18: 778-800.

6-Odunsi , K. and Kidd , K.K.(1999). A paradigm for finding genes for a complex human trait: polycystic ovary syndrome and follistatin.

7-Stein, I.F. and Leventhal, M.L.(1935). Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries Am. J. Obstet. Gynecol. 29: 181-91.

8-Schmidt, J.(2011). Polycystic ovary syndrome.: Ovarian pathophysiology and consequences after the menopause. University of Gothenburg,

9-Veltman-Verhulst, S.M. (2012). Women's health implications of polycystic ovary syndrome. Ph.D. Thesis, Univer. of Utrecht .The Netherlands. including discussion of PPAR-γ . PPAR Res. 1-15 p.

10-Rotterdam, ESHRE/ASRM-Sponsored, PCOS, Consensus, Workshop, Group.(2004). Revised 2003. Consensus on diagnostic criteria and Long -term

health risks related to polycystic ovary syndrome. Fertil. Steril. 81(1): 19-25.

11-Slayden, S. M. ; Moran, C. ; Sams, W.M. ; Boot, L.R. and Azziz , R. (2001). Hyperandrogenemia in patients presenting with acne. Fertil. Steril. 75: 889-892.

12- Futterweit, W.; Dunaif, A.; Yeh, C. and Kingsley, P. (1988). The prevalence of hyperandrogenism in 109 consecutive female patients with diffuse alopecia. J. Am. Acad. Dermatol. 19: 831-836.

13- Unluturk , U. ; Harmanci , A. ; Kocaefe , C. and Ylidiz , B. O. (2007). The genetic basic of the polycystic ovary syndrome: A literature review.

14- Cooper, H. E. ; Spellacy , W.N. ; Prem , K.A. and Cohen, W.D. (1968). Hereditary factors in the Stein-Leventhal syndrome. American J. of Obstet. and Gynecol. 100(3): 371-387.

15-Veltman-Verhulst, S.M. (2012). Women's health implications of polycystic ovary syndrome. Ph.D. Thesis ,Univer. of Utrecht .The Netherlands.

16- Cohen, J. (1992). Quantitative mrthods in psychology. J. Psychol. Bull. 12(1): 155-159.

17- Thalheimer, W. and Cook, S.(2002). How to calculate effect sizes from published research articles: A simplified methodology.

18- Morimoto, Y.; Oku , Y.; Sonoda, M.; Haruki, A.; Ito, K.; Hashimoto, S. and Fukuda , A. (2007). High oxygen atmosphere improves human follicle development in organ cultures of ovarian cortical tissues in vitro. Human Rep. 22(22) : 3170-3177.

19-Hamilton, J.B.(1942). Male hormone stimulation is a prerequisite and an incitant in common bladness. Am. J. Anat. 71. 451-480.

20-Lobo, R.A. (1991). Hirsutism in polycystic ovary syndrome: current concept. Clin. Obstet. Gyneol. 34: 817-26.

21- Barth, A.H. (1988). Alopecia and hirsuties: current concept in pathogenesis and management. Drugs. 35: 83-91.

22-Randall, V. A.; Thorton , M.S.; Hamada, K. and Messanger , A. (1992). Mechanism of androgen action in cultured dermal papilla cells derived from human hair follicles in varying response to androgen in vivo. J. Inves. Dermatol. 98: 865-915.

23- Wang, H.S. and Chard, T. (1999). IGFs and IGF-binding proteins in the regulation of human ovarian and endometrial function. J. Endocrinol. 161: 1-13.

24- Jeffry Chang, R. and Coffler, M.S. (2007). Polycystic ovary syndrome: early detec on in the adolescent. Clin. Obstet. Gynecol. 50: 178-187.

25- Clark, A. M. ; Ledger, W.; Galletly , C. ; Tomlison, L. ; Blaney, F. ; Wang, X. .(1995). Weight loss results in significant improvement in pregnancy and ovulation rates in anovulatory obese women. Hum. Reprod.10(10):2705-12.

26-Kiddy, D.S.; Hamilton-Fairley, D.; Bush, A.; Short, F.; Anyaoku, V.; Reed, M.J. and Franks, S.(1992). Improvement in endocrine and ovarian function during dietary treatment of obese women with polycystic ovary syndrome. Clin. Endocrinol. Oxf. 36 (1): 105-11.

27-Richard, S. and Legro, M.D. (2012). Obesity and PCOS: Implication for diagnosis and treatment. Siminars in Reproductive Medicine. 30: 496-506.

28-Willis, D. and Frank, S. (1995). Insulin action in human granulose cells from normal and polycystic ovaries is mediated by the insulin receptor and not the type -I insulin -like growth factor receptor. J. Clin. Endo- crinol. Metab. 80(12): 3788-3790.

29- Dunaif, A. and Graf, M. (1989). Isulin administration alters gonadal steroid metabolism independent of changes in gonadotropin secretion in insulin- resistant women with the polycystic ovary syndrome. J. Clin. Invest. 83(1):23-29.

30- Codner , E.; Iñíguez , G. and Villarroel, C.(2007). Hormonal profile in women with polycystic ovarian syndrome without type 1 diabetes mellitus. J. Clin. Endocrinol. Metab.92(12): 4742-4746.

31- Azziz, R.; Ehrmann, D. and Lego, R.S. (2001). PCOS/Troglitazone study group. Troglitaze improves ovulation and hisutism in the polycystic ovary syndrome: a multicenter, double blind, placebo-controlled trial. J. Clin. Endocrinol. Mtab. 86(4): 1626-1632.

32- Hussain, N. KH. (2010). Polycystic ovary syndrome is associated with amore pronounced atherogenic lipid profile. J. Kerbala university. 8(1):346-353.

33- Repaci, A.; Gambineri, A. and Pasquali, R. (2011). The role of low-grade inflammation in the polycystic ovary syndrome. Mol. Cell Endocrinol. 335 (1): 30-41.

34-Kumar, D.S.; Chandan, S.; Subhaschandra, C.; Subhankar, C. and Kumar, L. T. (2007) . Serum leptin in polycystic ovarian syndrome with reference to insulin level. Obstet. Gynecol. India .57(4): 339-341.

35-Warren, M.P. and Stiehl, A.L. (1999) Exercise and female adolescents: effects on the reproductive and skeletal systems. Journal of the American Medical Women's Association 54 (3), 115-120.

36-Taylor, A. E. ; Mc Court, B. and Martin, K. A. (1997). Determinants of abnormal gonadotropin secretion in clinically defined women with polycystic ovary syndrome. J. Clin. Endocrinol. Metab. 82:2248-2256.

37-Marx, T..L. and Mehta, A.E. (2003). Polycystic ovary syndrome: Patho- genesis and treatment over the short and long term. Cleveland Clin. J. Medi. 70(1): 31-45.

38-Micheal,; T. MC and Dermott, M.D. (2002). Hypothyrodisim. Endocrine Secrets, Third Edition. Hanley & Belfus, INC. 33: 208-212. women. J. Clin. Endocrinol. Metab. 84: 802-804.

39-Mclver, B; Romanski, S.A; and Nippoldt, T.B. (1997) Evalution and management of amenorrhea. Mayo Clinic Proceedings 72(12), 1161- 1169.

40-Arafah, B. M.; Pruny, D. and Ybarra J.(2000).The dominant role of increased intraocular pressure in the

pathogenesisof hypopituitarism hyperprolactinemia , and aheadaches in patients with pituitary adenomas . J. Clin. Endocrinol.Metab. 85: 1789-1793.

41-Erel, C.T.; Senturk, L.M.; Oral, E. and Colgar, U.(1998). Adrenal adrenergic response 2 h ACTH stimulation test in women with PCOS.Gynaecol. Endocrinol. 12: 223-229.

42-Franks, S. (1989). Polycystic ovary syndrome : a changing perspective. Clin. Endocrinol (Oxf). 31(1): 87-120.

43-Gilling-Smith , C. ; Willis , D. S.; Beard , R. W. and Franks , S. (1994). Hypersecretion of androstenedione by isolated thecal cells from polycystic ovaries . J. Clin. Endocrinol. Metab. 79: 1158-65.

44- Handelsman, D.J. (2006). Aging in the hypothalamic-pituitary-testicular axis. In: Knobil and Neill's physiology of reproduction. Eds: Neill, J.D.3rd ed. 2697-2728.

45-Legro , R.S.; Blanche, P. ; Krauss, R.M. and Lobo, R.A.(1999). Alterations in low-density lipoprotein and high-density lipoprotein subclasses among Hispanic women with polycystic ovay syndrome: influence of insulin and genetic factors. Fertil. Steril. 72: 990-5.

46-Rogerio, A.; Lobo, M.D. and Enrico Carmina, M.D. (2000). The import-ance of Diagnosing the polycystic ovary syndrome. Annals of internal medicine. 132(12): 989-993.

47-Diao, F.Y. ; Xu , M.; Hu,Y. ; Li, J. ; Xu, Z.; Lin, M. ; Wang, L .; Zhou, Y. ; Zhou, Z.; Liu, J. and Sha, J. (2004). The molecular characteristics of polycystic ovary syndrome (PCOS). Ovary defined by human ovary cDNA microarray. J. Mol. Endocrinol. . 33: 59-72.

Descriptive & Biochemical study on women with Polycystic Ovary Syndrome from Salah Al-Din Province

Hadeel Abdulhadi Omear[1] , Adil Fauzy Sheab[2] , Akeel Husain Al-Assie[2]

[1] *Collage of science , Mosul University , Mosul , Iraq*

[2] *Collage of science , Tikrit University , Tikrit , Iraq*

(Received: 19 /8 / 2013 ---- Accepted: 30 / 9 / 2013)

Abstract

Blood samples have been collected from (153) women, a (103) of them were patients Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS) and (50) were healthy women, the syndrome has been dignosed on the presence of at least two symptoms of the syndrome (Amenorrhea, elevation of biochemical and clinical androgen level and Polycystic Ovary (PCO).Patient women have carried a set of phenotypic features where 94% of them suffered from lack of ovulation and 79.6% suffer from hirsutism and 79% have polycysts on there ovary . The percentage of women who have obesity and weight gain were 72% in addition to acne and alopecia which was 55.3% and 42.7% respectively Results revealed a significant increase (28.67 kg/m^2) in Body Mass Index (BMI) for women with the syndrome compared to the healthy group (24.43kg/m^2).

The concentrations of hormones for Patient and Healthy women including LH, FSH, Prolactin and testosterone are as follow: Prolactin level has shown significant increase (22.66$\pm$ 1.7) ng/ml in women with syndrome compared to healthy women (16.12$\pm$0.7) ng/ml , while there was no significant increase in the other hormones compared to Healthy women. Determination of HDL-C has shown a significant decrease (65.03$\pm$ 1.3) mg/dL for Patient women compared to healthy subjects (78.42$\pm$1.0) mg/dL while triglycerides have shown a significant increase (198.2$\pm$4.3) mg/dL for Patient women compared to Healthy subjects (167.98$\pm$2.4) mg/dL.