

Original Paper

Correlation of hormonal disorders with menstrual disorders

Bakhashandenosrat S (MD)¹, Mohammadian F (MD)², Ghaemi E (PhD)³
Borghei A (MD)⁴, Joshaghani HR (PhD)*⁵

¹Assistant Professor, Department of Gynecology, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran. ²General Physician. ³Associate Professor, Department of Microbiology, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran. ⁴Assistant Professor, Department of Health and social medicine, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran. ⁵Associate Professor, Department of Medical Laboratory, Golestan Research Center of Gastroenterology and Hepatology, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran.

Abstract

Background and Objective: Menstrual disorders are including of metrorragy, oligomenorrhea, polymenorrhea, dysmenorrhea and amenorrhea. Hormonal disorders can be the cause of such abnormalities. This study was designed to evaluate, the correlation between serum thyroid and sex hormones level, with menstrual disorders.

Materials and Methods: This descriptive - analytical study carried out on 110 women with menstrual disorders without anatomical disorders referred to private clinic during 2007-08. In third day of menstrual cycle, sample blood was taken for determination of LH, FSH, PRL, TSH, T3, T4 and Testosterone. Laboratory tests were performed by ELISA method.

Results: The 42.7% of women with menstrual disorders were in age group lower than 25 years. Oligomenorrhea with 42.7% was the major menstrual disorder and amenorrhea was the lowest with 4.5%. The most hormonal disorders was related to T3 (46.3%), LH (44.5%) and testosterone was the lowest with 5.4%. 11 cases (10.0%) have presented with hirsutism.

Conclusion: According to findings of this study T3 and LH are the common hormonal disorders in menstrual abnormalities.

Keywords: Menstrual disorders, Thyroid hormones, Gonadotropins

* **Corresponding Author:** Joshaghani HR (PhD), E-mail: hr_joshaghani@yahoo.com

Received 7 June 2010

Revised 11 October 2010

Accepted 12 October 2010

تحقیقی

ارتباط اختلالات هورمونی با اختلالات قاعدگی

دکتر سپیده بخشنده نصرت^۱، دکتر فرناز نمره محمدیان^۲، دکتر عزت اله قائمی^۳، دکتر افسانه برقی^۴، دکتر حمیدرضا جوشقانی^۵
۱- استادیار گروه زنان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان. ۲- پزشک عمومی. ۳- دانشیار گروه میکروبی شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان. ۴- استادیار گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان. ۵- دانشیار گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد گلستان، دانشگاه علوم پزشکی گلستان.

چکیده

زمینه و هدف: اختلالات قاعدگی شامل افزایش طول مدت قاعدگی و کاهش طول مدت آن و افزایش یا کاهش حجم خونریزی می‌توانند در اثر اختلال در هورمون‌های تیروئیدی، هورمون‌های گنادوتروپین و نیز برخی مارکرهای دیگر مانند پرولاکتین به وجود آیند. این مطالعه به منظور تعیین ارتباط سطح سرمی هورمون‌های تیروئید و جنسی با اختلالات قاعدگی در گرگان انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی تحلیلی روی ۱۱۰ زن مبتلا به اختلال قاعدگی بدون اختلالات ساختاری در محدوده سنی ۱۸ تا ۴۰ سال مراجعه کننده به مطب‌های خصوصی متخصصین زنان و زایمان شهر گرگان طی مدت ۱۷ ماه در سال‌های ۸۸-۱۳۸۷ انجام شد. برای اندازه‌گیری سطح سرمی تستوسترون، *TSH*، *T3*، *T4*، *PRL*، *FSH* و *LH* در روز سوم قاعدگی از افراد ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد. همه آزمایش‌ها به روش الیزا انجام شدند.

یافته‌ها: میانگین سنی افراد مورد بررسی $27/9 \pm 5/9$ بود. بین وجود هیپوسوتیسم با سطح هورمون‌ها به جز *T4* رابطه معنی‌داری مشاهده نشد. بیشترین افراد مبتلا به بیماری اختلالات قاعدگی ($42/7\%$ درصد) در گروه سنی کمتر از ۲۵ سال قرار داشتند. فراوان‌ترین اختلال قاعدگی مشاهده شده اولیگو منوره ($33/6\%$ درصد) و کمترین آمنوره ($4/5\%$ درصد) بود. بیشترین اختلال هورمونی مربوط به *T3* ($46/3\%$ درصد) و *LH* ($44/5\%$ درصد) و کمترین اختلال مربوط به تستوسترون ($5/4\%$ درصد) بود. در مجموع ۱۱ نفر (۱۰ درصد) علائم هیپوسوتیسم را داشتند. **نتیجه‌گیری:** این مطالعه نشان داد که اختلال هورمون‌های *T3* و *LH* در زنان مبتلا به اختلال قاعدگی فراوان‌ترین اختلال هورمونی می‌باشد.

کلید واژه‌ها: اختلالات قاعدگی، هورمون‌های تیروئیدی، گنادوتروپین‌ها

* نویسنده مسؤول: دکتر حمیدرضا جوشقانی، پست الکترونیکی hr_joshaghani@yahoo.com

نشانی: گرگان، دانشگاه علوم پزشکی گلستان (بنیاد فلسفی)، دانشکده پیراپزشکی، گروه علوم آزمایشگاهی، تلفن ۴۴۲۱۶۵۱-۰۱۷۱، شماره: ۴۴۲۳۶۳۰
وصول مقاله: ۱۳۸۹/۳/۱۷، اصلاح نهایی: ۱۳۸۹/۷/۱۹، پذیرش مقاله: ۱۳۸۹/۷/۲۰

مقدمه

هرگونه اختلال در سیکل قاعدگی می‌تواند موجب نگرانی زنان شود. لذا به ارزیابی دقیق و درمان نیازمند است (۱). اندومتر رحم لازم است توانایی پاسخ به هورمون‌های استروژن و پروژسترون را داشته باشد. همچنین تخمدان‌ها باید حاوی فولیکول‌هایی باشند که به هورمون تحریک کننده فولیکول (FSH) و هورمون لوتئیزه کننده (LH) پاسخ دهند. از سوی دیگر گونادوتروف‌های هیپوفیز باید توانایی سنتز و ترشح گونادوتروپین‌ها را در پاسخ به تحریک هورمون آزاد کننده گونادوتروپین هیپوتالاموسی (GnRH) داشته و در نهایت سلول‌های ترشحی عصبی تخصص یافته واقع در هیپوتالاموس قادر به سنتز و آزادسازی GnRH به صورت یک الگوی ضربانی باشند (۲).

اختلالات قاعدگی شامل افزایش طول مدت قاعدگی، کاهش طول مدت آن و افزایش یا کاهش حجم خونریزی می‌توانند در اثر اختلال در هورمون‌های تیروئیدی، هورمون‌های گنادوتروپین (LH, FSH) و برخی مارکرهای دیگر مانند پرولاکتین به وجود آیند (۳). اولیگومنوره یکی از علائم تخمدان پلی کیستیک است که نه تنها می‌تواند در باروری اختلال ایجاد کند؛ بلکه می‌تواند در بروز مشکلات متابولیکی نیز نقش داشته باشد (۱).

این مطالعه به منظور تعیین ارتباط سطح سرمی هورمون‌های تیروئید و جنسی با اختلالات قاعدگی در گرگان انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی تحلیلی به صورت مقطعی روی ۱۱۰ نفر از مراجعین درمانگاه تخصصی مرکز آموزشی درمانی دزیانی گرگان و برخی از مطب‌های خصوصی شهر گرگان به دلیل اختلالات قاعدگی طی مدت ۱۷ ماه در سال‌های ۸۸-۱۳۸۷ انجام شد.

پس از شرح دقیق تحقیق، از افراد مورد مطالعه رضایت‌نامه اخذ گردید. زنانی که دارای یکی از اختلالات الیگومنوره، پلی منوره، منوراژی، متروراژی و آمنوره بودند؛ پس از معاینه و انجام سونوگرافی و رد اختلالات ساختمانی دستگاه تناسلی، ترجیحاً در روز سوم قاعدگی از هر فرد ۵ میلی لیتر خون گرفته شد. افرادی که به صورت مستمر دارو مصرف کرده بودند و یا

تحت درمان اختلالات تیروئیدی بودند؛ از مطالعه حذف شدند.

پس از جداسازی سرم آزمایش‌های تستوسترون، TSH، T3، T4، PRL، FSH و LH به روش الیزا (Monobind, USA) انجام گردید. در زنان بالغ برحسب دستورالعمل کیت مقادیر طبیعی تستوسترون $0.4-6.21 \mu\text{IU/ml}$ TSH، $0.20-0.95 \text{ ng/ml}$ T3، $0.52-1.85 \text{ ng/ml}$ T4، $4.7-11.9 \mu\text{g/dl}$ PRL، $1.2-28.5 \text{ ng/ml}$ FSH و $3.0-12.0 \text{ mIU/ml}$ LH و $0.5-10.5 \text{ mIU}$ بود. معیار رتبه‌بندی شاخص توده بدنی (BMI) بر این اساس که کمتر از ۱۸ لاغر، ۱۸ تا ۲۴/۹ طبیعی، ۲۵ تا ۲۹/۹ اضافه وزن و بیش از ۳۰ چاق در نظر گرفته شد (۴).

برای تجزیه تحلیل داده‌ها از جداول توزیع فراوانی و آزمون Chi-Square و ANOVA استفاده شد. سطح اطمینان برای تمام آزمون‌های آماری ۹۵ درصد در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

محدوده سنی افراد ۱۸ تا ۴۰ سال و میانگین سنی آنها 27.9 ± 5.9 سال بود. ۴۷ نفر (۴۲/۷ درصد) کمتر از ۲۵ سال، ۳۳ نفر (۳۰ درصد) ۲۵ تا ۳۲ سال و ۳۰ نفر (۲۷/۳ درصد) بیش از ۳۲ سال سن داشتند. ۲۷ نفر مجرد (۲۴/۵ درصد) و ۸۳ نفر (۷۵/۵ درصد) متأهل بودند. ۴ نفر لاغر (۳/۷ درصد)، ۵۴ نفر طبیعی (۵۰/۵ درصد)، ۲۶ نفر اضافه وزن (۲۴/۳ درصد) و ۲۳ نفر چاق (۲۱/۵ درصد) بودند.

نوع اختلال قاعدگی در ۳۷ نفر (۳۳/۶ درصد) اولیگومنوره، ۳۳ نفر (۳۰ درصد) پلی منوره، ۲۸ نفر (۲۵/۵ درصد) متروراژی، ۷ نفر (۶/۴ درصد) منوراژی و ۵ نفر (۴/۵ درصد) آمنوره بود.

۳۷ نفر (۳۳/۶ درصد) دارای سطح T3 کمتر از طبیعی بودند. در حالی که این میزان در مورد T4 فقط ۱۶/۶ درصد (۱۸ نفر) بود. در ۱۴ نفر (۱۲/۷ درصد) سطح T3 بیش از میزان طبیعی بود؛ اما فقط یک نفر (۰/۹ درصد) T4 بیش از میزان طبیعی داشت. در مجموع ۱۴ نفر (۱۲/۷ درصد) FSH غیرطبیعی داشتند (۲/۷ درصد کمتر از میزان طبیعی و ۱۰ درصد بیش از میزان طبیعی). همچنین در مجموع ۴۹ نفر

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار هورمون‌ها به تفکیک نوع اختلال

BMI	T4 ($\mu\text{g}/\text{dl}$)	T3 (ng/ml)	Testosterone (ng/ml)	LH (mIU/ml)	FSH (mIU/ml)	PRL (ng/ml)	TSH ($\mu\text{IU}/\text{ml}$)	
۲۹/۲±۵/۱	۶/۴±۰/۹	۱/۳۷±۰/۵۲	۰/۶۲±۰/۲۷	۷/۷±۴/۷	۴/۲±۲/۵	۱۵/۱±۱۰/۸	۲/۱±۱/۴	منورازی
۲۴/۶±۴/۲	۶/۶±۱/۶	۱/۴۵±۱/۰۷	۰/۵۶±۰/۳	۱۱/۳±۸/۳	۶±۳/۱	۲۳±۱۳/۱	۸/۱±۲/۷	اولیگو منوره
۲۵/۲±۵/۴	۶/۱±۱/۶	۱/۱۳±۰/۶۶	۰/۵۳±۰/۲۲	۱۲/۱±۸/۶	۸/۳±۶/۸	۲۲/۷±۳۳/۸	۲/۷±۱/۴	پلی منوره
۲۷/۶±۴/۲	۶/۵±۱/۹	۱/۲۳±۰/۵۳	۰/۵۳±۰/۱۸	۱۰/۸±۵/۶	۴/۸±۱/۸	۱۰ ±۷	۴/۴±۱/۷	آمنوره
۲۵/۶±۵/۴	۶±۱/۳	۱/۴۲±۰/۸۷	۰/۴۵±۰/۲۲	۱۱/۹±۱۱/۱	۷/۲±۱۱/۲	۲۳/۵±۲۲/۵	۳/۹±۲/۳	متروورازی
۲۵/۵±۵	۶/۳±۱/۵	۱/۳۴±۰/۸۶	۰/۵۲±۰/۲۵	۱۱/۵±۸/۹	۶/۸±۷/۱	۲۱/۹±۲۳/۲	۳/۲±۲/۲	جمع

T4 طبیعی و TSH بالا) بودند. ۱۱ نفر (۱۰ درصد) علائم هیرسوتیسم را در نواحی مختلف بدن داشتند. بین وجود هیرسوتیسم با سطح هورمون‌ها به جز T4 رابطه معنی‌داری مشاهده نشد. در ۵ نفر از افراد با علائم هیرسوتیسم سطح T4 پایین‌تر از حد طبیعی بود ($P=۰/۰۲۲$). بیشترین موارد هیرسوتیسم (۵۴/۵ درصد) در گروه زیر ۲۵ سال دیده شد. نکته قابل تأمل در این مطالعه آن بود که در تمام بیماران با علائم هیرسوتیسم سطح تستوسترون در محدوده طبیعی بود.

بحث

در این مطالعه بیشترین اختلال هورمونی مربوط به T3 (۴۶/۳ درصد) و LH (۴۴/۵ درصد) بود و کمترین اختلال مربوط به تستوسترون (۵/۴ درصد) بود. در مطالعه Sowers و همکاران که روی ۳۲۴۲ زن از نژادهای مختلف در سنین ۵۲-۴۲ ساله انجام شد؛ علائم اختلالات تیروئیدی، علائم منوپوز و مشخصات خونریزی زمان قاعدگی ثبت و سطح سرمی TSH، استرادیول، تستوسترون، FSH و SHBG اندازه‌گیری شد. ۶/۲ درصد زنان دچار هیپوتیروئیدی بالینی و تحت بالینی و ۳/۲ درصد دچار هیپرتیروئیدی بالینی و تحت بالینی بودند و علائم کوتاه شدن یا افزایش طول مدت قاعدگی را بیش از سایر اختلالات گزارش شد (۵). در حالی که در مطالعه حاضر شایع‌ترین اختلال مربوط به اولیگو منوره و پلی منوره بود.

در مطالعه Krassas و همکاران در یونان توزیع فراوانی و انواع اختلالات قاعدگی در بیماران هیپوتیروئید پره منوپوز مورد بررسی قرار گرفت. در آن مطالعه ۱۷۱ زن هیپوتیروئید در سنین قبل از یائسگی و ۲۱۴ فرد طبیعی مطالعه شدند. دو گروه از نظر سن و شاخص توده بدنی یکسان‌سازی شدند. از ۱۷۱ زن هیپوتیروئید، ۱۳۱ نفر (۷۶/۶ درصد) سیکل‌های

LH غیر طبیعی داشتند (۲/۷ درصد کمتر از میزان طبیعی و ۴۱/۸ درصد بیش از میزان طبیعی). در ۱۶ نفر (۱۴/۵ درصد) سطح پرولاکتین بیش از میزان طبیعی بود و میزان تستوسترون فقط در ۰/۹ درصد (۱ نفر) بیش از میزان طبیعی بود.

بیشترین درصد افزایش TSH (۴۰ درصد) در بین بیماران با اختلال آمنوره مشاهده شد. همچنین بیشترین تغییرات T3 در پلی منوره (۴۲/۴ درصد کاهش و ۹/۱ درصد افزایش) دیده شد. در خصوص PRL بیشترین درصد افزایش (۲۱/۴ درصد) در بین بیماران با متروورازی مشاهده شد. بیماران با پلی منوره بیشترین درصد افزایش FSH (۲۱/۲ درصد) را نشان دادند که همگی با افزایش FSH همراه بودند (جدول یک).

در بررسی بین سن و نوع اختلال قاعدگی، فراوانی الیگو منوره در گروه کمتر از ۲۵ سال (۶۷/۶ درصد) و آمنوره در گروه بالاتر از ۳۲ سال (۸۰ درصد) فراوان‌ترین اختلال بود. میانگین و انحراف معیار BMI در گروه‌های سنی زیر ۲۵ سال، ۲۴-۳۲ سال و بالاتر از ۳۲ سال به ترتیب $۲۴/۳±۴/۲$ سال، $۲۵/۱±۴/۷$ سال و $۲۷/۷±۵/۹$ سال بود. بین BMI و گروه‌های سنی ارتباط آماری معنی‌داری یافت شد ($P=۰/۰۱۱$). به طوری که براساس آزمون پیرسون با افزایش سن میزان BMI نیز افزایش داشت ($P=۰/۰۰۴$).

در آزمون بررسی ضریب همبستگی بین PRL و LH رابطه معکوس ($P=۰/۰۲۳$)، بین LH و تستوسترون رابطه مستقیم ($P<۰/۰۰۱$)، بین LH و T3 رابطه معکوس ($P=۰/۰۰۳$)، بین LH و BMI رابطه معکوس ($P=۰/۰۲۴$)، بین تستوسترون با T3 رابطه معکوس ($P=۰/۰۳۸$)، بین سن با FSH ($P=۰/۰۴۴$) و BMI ($P=۰/۰۰۴$) ارتباط مستقیم مشاهده شد. در مجموع ۶ نفر (۵/۵ درصد) مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی (T3 طبیعی،

آنها تجزیه و تحلیل گردید. نتایج نشان داد که ۴۳/۷ درصد از نوجوانان دچار اختلال قاعدگی مبتلا به اختلال در تغذیه بودند. ۱۶/۱ درصد نابالغ بودن محور هیپوتالامیک-هیپوفیز-تخمدان داشتند؛ ۱۳/۸ درصد سندرم تخمدان پلی کیستیک، ۹/۲ درصد هیپرپرولاکتینمی، ۴/۶ درصد بلوغ تأخیری، ۳/۴ درصد نقص ژنتیکی داشتند و ۹/۲ درصد شامل سایر علل بود. محققین ابراز نمودند که اخذ شرح حال دقیق و معاینه بالینی با تمرکز بر شناخت اولیه فیزیولوژی و پاتولوژی بلوغ و قاعدگی، پزشک را به تشخیص دقیق رهنمون می‌سازد و پیش‌آگهی باروری فرد در آینده بستگی به ارزیابی‌های پیشگیری کننده‌ای دارد که در دوران نوجوانی انجام می‌شود (۹).

در مطالعه Joshi و همکاران که روی ۱۷۸ زن مراجعه کننده به کلینیک بیماری‌های تیروئید و ۴۹ زن سالم انجام شد؛ افراد به گروه‌های یوتیروئید، هیپوتیروئید و هیپرتیروئید (براساس سطح سرمی T3، T4 و TSH) تقسیم شدند. تنها ۳۱/۸ درصد از زنان هیپوتیروئید و ۳۵/۳ درصد از زنان هیپرتیروئید الگوی قاعدگی طبیعی داشتند. در حالی که در گروه یوتیروئید ۵۶/۳ درصد و در گروه کنترل سالم ۸۷/۸ درصد از افراد قاعدگی طبیعی داشتند. این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود. نارسایی یا نقص در باروری (نازایی، از دست رفتن حاملگی و عدم شیردهی) در ۳۷/۵ درصد از افراد هیپوتیروئید و ۳۶/۵ درصد از افراد هیپرتیروئید رخ داده بود؛ اما در ۱۶/۳ درصد افراد یوتیروئید و ۱۶/۷ درصد افراد کنترل سالم این مشکلات مشاهده شد. نکته جالب آن بود که در ۴۵ درصد از افراد گروه مورد که اختلال قاعدگی داشتند؛ این ناهنجاری قاعدگی نسبت به سایر علائم بالینی با اختلاف دو ماه تا ۱۰ سال قبل رخ داده بود و بروز اختلالات باروری و شیردهی نیز نسبت به بروز اختلال عملکرد تیروئید یا گواتر مقدم بود (۱۰).

برنا و همکاران در مطالعه‌ای روی ۳۲۵ بیمار مؤنث شیوع و الگوی اختلالات قاعدگی را در آنها مشخص کردند. ۵۵/۸ درصد افراد هیپرتیروئید و ۵۱/۳ درصد افراد هیپوتیروئید الگوی قاعدگی طبیعی داشتند. ۴۴/۲ درصد افراد هیپرتیروئید اختلال قاعدگی داشتند که الگوی آن بیشتر به صورت

قاعدگی منظمی داشتند و ۴۰ نفر (۲۳/۴ درصد) عادات ماهانه نامرتبی را گزارش کردند. اولیگومنوره و منوراژی شایع‌ترین اختلالات گزارش شده در این گروه بود. هیچ اختلافی در BMI بیماران دچار اختلال قاعدگی و بدون آن دیده نشد. سطح سرمی TSH، T3 و T4 نیز در بین بیماران با و بدون اختلال قاعدگی تفاوتی وجود نداشت. اختلالات قاعدگی در هیپوتیروئیدی شدید با احتمال بیشتری بروز کرده بود (۶). با توجه به این که در مطالعه حاضر حدود نیمی از افراد دارای BMI طبیعی بودند؛ اختلاف معنی‌داری بین BMI و سطح هورمون‌ها به جز LH مشاهده نشد. البته لازم به ذکر است که مطالعه ما فاقد گروه شاهد بود.

در مطالعه Maruna و همکاران در چک حدود ۲۵ درصد ناباروری زنان و ۱۵ درصد اختلالات سیکل قاعدگی از بدی عملکرد تیروئید ناشی می‌گردید. به خصوص هیپوتیروئیدی تحت بالینی در آن جمعیت شیوع بالایی داشت. بنابراین در زنانی که نازایی به علل نامشخص یا اختلالات قاعدگی دارند؛ عملکرد تیروئید نیز باید بررسی شود (۷). در مطالعه حاضر نیز حدود ۴۵ درصد از بیماران دارای سطح T3 غیرطبیعی بودند؛ اما فقط ۵/۵ درصد مبتلا به هیپوتیروئیدی تحت بالینی بودند. با این وجود لزوم بررسی عملکرد تیروئید در بیماران با اختلال قاعدگی ضروری به نظر می‌رسد.

در مطالعه Raber و همکاران در اتریش سطح سرمی پرولاکتین ۱۰۰۳ بیمار هیپوتیروئیدی اندازه‌گیری شد. اختلالات قاعدگی در زنان مبتلا به هیپرپرولاکتینمی نسبت به طبیعی بالاتر نبود. با درمان هیپوتیروئیدی افراد سطح پرولاکتین کاهش یافت؛ اما اختلالات قاعدگی همچنان پابرجا بود. لذا آنان نتیجه گرفتند که در هیپوتیروئیدی اختلالات قاعدگی ارتباطی به هیپرپرولاکتینمی ندارد (۸). در مطالعه حاضر نیز ارتباط معنی‌داری بین سطوح هورمون‌های تیروئیدی و سطح پرولاکتین مشاهده نشد.

در مطالعه Bumbulienė که روی ۱۱۷ دختر نوجوان ۱۴-۱۸ ساله بدون شواهد افزایش آندروژن (هیرسوتسیم و آکنه) انجام شد؛ ۸۶ نفر دچار اختلالات قاعدگی بودند و ۳۰ نفر به عنوان گروه شاهد وارد مطالعه شدند. تمام بیماران مورد معاینه و سونوگرافی قرار گرفتند و وضعیت هورمون‌های

الیگومنوره بود و ۴۸/۷ درصد افراد هیپوتیروئید اختلال قاعدگی داشتند که الگوی آن بیشتر به صورت پلی منوره، الیگومنوره و منوراژی بود. محققین نتیجه گرفتند که اختلالات قاعدگی از شایع ترین علائم بیماری های تیروئیدی هستند و غربالگری بیماری تیروئیدی راه حلی آسان و کم خرج در کمک به این افراد می باشد. توصیه شد که در قدم اول برخورد با بیماران دچار اختلال قاعدگی، اندازه گیری هورمون های تیروئیدی و TSH انجام شود (۱۱).

سهیلی خواه و همکاران در مطالعه ای روی ۲۶۰ بیمار مبتلا به آمنوره، علل آن را بررسی نمودند. ۳۱ نفر از این افراد (۱۱/۹ درصد) مبتلا به آمنوره اولیه و ۲۲۹ نفر (۸۸/۱ درصد) مبتلا به آمنوره ثانویه بودند و از علل ایجاد کننده آن، اختلالات آناتومیکی ۳/۰۷ درصد، نارسایی تخمدان ۱۰ درصد، اختلال مربوط به عدم تخمک گذاری در حضور استروژن ۷۵/۳ درصد و عدم تخمک گذاری بدون استروژن ۱۱/۵ درصد بود. بین علل آمنوره و چاقی ارتباط معنی داری وجود داشت. همچنین سابقه فامیلی مثبت در ۱۴/۲ درصد، سابقه سقط و کورتاژ قبلی ۱۴/۶ درصد، سابقه بیماری سیستمیک ۲۷/۳ درصد، سابقه خانوادگی تأخیر بلوغ ۲/۳ درصد، علائم همراه مانند هیپوسوتیسم در ۴۱/۵ درصد، نازایی ۱۸/۴۶ درصد و گالاکتوره در ۱۱/۹ درصد، عدم ظهور صفات ثانویه جنسی ۳ درصد و اختلال الگوی قاعدگی قبلی در ۸۸/۴ درصد بیماران وجود داشت. بیشترین علت آمنوره، عدم تخمک گذاری در حضور استروژن (PCOS) گزارش شد (۱۲). در مطالعه حاضر بین BMI و افزایش سن رابطه آماری معنی داری دیده شد؛ اما بین BMI با نوع اختلال ارتباطی به دست نیامد.

نسیانی سامانی و همکاران در مطالعه ای به منظور بررسی علل آمنوره اولیه، اطلاعات مربوط به بیماران مراجعه کننده یا ارجاع شده به علت آمنوره اولیه طی ۱۰ سال را جمع آوری نمودند. در این مدت ۵۳ بیمار مراجعه کرده بودند که متوسط سن آنها $26/82 \pm 7/24$ سال بود. شایع ترین علت آمنوره اولیه براساس یافته های بالینی، آزمایشگاهی و سونوگرافی اختلال تکاملی مولرین (۱۹ مورد) بود. سایر علل شامل هیپوگوناادوتریک هیپوگنایسم (۱۲ مورد)، پرکاری مادرزادی آدرنال (۸ مورد) و دیس ژنری گناد (۵ مورد) بود (۱۳).

مطالعه Cupisti و همکاران روی زنان مبتلا به اختلالات قاعدگی و هیپراندرژیسم نشان داد که BMI در زنان دچار هیپوسوتیسم بالاتر است. زنان دچار آمنوره در مقایسه با افراد طبیعی جوان تر بودند. محققان اعلام کردند که در زنان مبتلا به سندرم هیپراندرژیسم، BMI بیش از ۲۵ و آمنوره با اختلالات شدید اندوکراین و متابولیک همراهی دارد (۱۴). در این مطالعه بین وجود هیپوسوتیسم با سطح هورمون ها به جز T4 رابطه معنی داری مشاهده نشد. همچنین بیشترین موارد هیپوسوتیسم (۵۴/۵ درصد) در گروه زیر ۲۵ سال دیده شد. از سوی دیگر با افزایش سن میزان BMI افزایش داشت که این یافته بر خلاف نتایج گزارش شده Cupisti و همکاران است. نکته قابل تأمل در مطالعه ما طبیعی بودن سطح تستوسترون در تمام بیماران با علایم هیپوسوتیسم بود.

در مطالعه Nadir و Sultana روی ۵۰ بیمار مبتلا به اولیگومنوره یا آمنوره در پاکستان، ۳۰ درصد بیماران اضافه وزن داشتند و ۴۸ درصد چاق بودند (۱). در حالی که در مطالعه حاضر حدود نیمی از بیماران BMI بالا داشتند که می توان از آن به عنوان عاملی در اختلالات قاعدگی نام برد. در گزارش Nadir و Sultana سطح LH ۳۶ درصد و سطح پرولاکتین در ۲۲ درصد از زنان افزایش یافته بود. همچنین در ۱۶ درصد از بیماران سطح TSH پایین بود (۱). نتایج افزایش پرولاکتین و LH در مطالعه حاضر تا حدودی شبیه گزارش فوق است.

در مطالعه Kostrzak و همکاران روی زنان مبتلا به هیپرپرولاکتینمی با سیکل قاعدگی طبیعی و غیر طبیعی، گزارش شد که فعالیت بیولوژیک پایین پرولاکتین نمی تواند اثر اختلالی روی ترشح FSH و LH داشته باشد و همچنین نمی تواند موجب کاهش میزان استروژن گردد (۱۵).

پیشنهاد می گردد در مورد علت هیپوسوتیسم در این منطقه مطالعه جامع تری صورت پذیرد.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که اختلال هورمون های T3 و LH در زنان مبتلا به اختلال قاعدگی فراوان ترین اختلال هورمونی می باشد و پیشنهاد می گردد؛ پس از رد اختلالات ساختمانی در زنان مبتلا به انواع اختلالات قاعدگی، قبل از

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه دوره پزشکی عمومی دکتر فرناز ثمره محمدیان بود.

شروع درمان‌های مختلف اختلالات قاعدگی، بررسی سطح سرمی هورمون‌های تیروئیدی انجام گردد.

References

1. Sultana A, Nadir S. Pituitary gonadotropic hormones in women with oligo/amenorrhoea. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2008 Jul-Sep;20(3):62-5.
2. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th. Philadelphia: McGraw-Hill Professional. 2008; pp: 2094-5.
3. Check JH, Mitchell-Williams J. Failure to have menses following progesterone withdrawal in a normal estrogenic woman with polycystic ovarian syndrome who menstruates with oral contraceptives. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2009;36(3):141-2.
4. Mahan LK, Escott-Stump S. *Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy*. 12th. Philadelphia: Saunders Company. 2008; p: 540.
5. Sowers M, Luborsky J, Perdue C, Araujo KL, Goldman MB, Harlow SD. Thyroid stimulating hormone (TSH) concentrations and menopausal status in women at the mid-life: SWAN. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2003 Mar;58(3):340-7.
6. Krassas GE, Pontikides N, Kaltsas T, Papadopoulou P, Paunkovic J, Paunkovic N, et al. Disturbances of menstruation in hypothyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1999 May;50(5):655-9.
7. Maruna P. [Gynecological aspects of thyroid disorders. A review]. *Ceska Gynekol*. 2006 Jul;71(4):332-8. [Article in Czech]
8. Raber W, Gessl A, Nowotny P, Vierhapper H. Hyperprolactinaemia in hypothyroidism: clinical significance and impact of TSH normalization. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2003 Feb;58(2):185-91.
9. Bumbulienė Z. [Casual analysis of menstrual disorders in adolescent girls]. *Ginekol Pol*. 2003 Apr;74(4):267-73. [Article in Polish]
10. Joshi JV, Bhandarkar SD, Chadha M, Balaiah D, Shah R. Menstrual irregularities and lactation failure may precede thyroid dysfunction or goitre. *J Postgrad Med*. 1993 Jul-Sep;39(3):137-41.
11. Borna S, Behjati Ardakani J, Ghanbari Z, Vaghefy T, Ghadr Doost Najibi N. [Menstrual irregularities in thyroid diseases, Imam Hospital (1999)]. *Tehran Univ Med J*. 2002; 60(6):447-52. [Article in Persian]
12. Soheili Khah S, Mojibian M, Bashar Doost N, Karimi M. [Prevalence of factors involved in amenorrhea in Yazd]. *J Shaheed Sadoughi Univ Med Sci*. 2000;3(8):56-61. [Article in Persian]
13. Neisani Samani E, Yazdan M, Nikmanesh K, Pourafkari M, Fallahian M. [Primary Amenorrhea: An existing data at Ayatallah Taleghani Hospital (2003-5)]. *Iran J Endocrinol Metab*. 2008;10(1):75-9. [Article in Persian]
14. Cupisti S, Kajaia N, Dittrich R, Duezenli H, W Beckmann M, Mueller A. Body mass index and ovarian function are associated with endocrine and metabolic abnormalities in women with hyperandrogenic syndrome. *Eur J Endocrinol*. 2008 May;158(5):711-9.
15. Kostrzak A, Warenik-Szymankiewicz A, Meczekalski B. The role of serum PRL bioactivity evaluation in hyperprolactinaemic women with different menstrual disorders. *Gynecol Endocrinol*. 2009 Dec;25(12):799-806.