

بررسی هیپرپلازی آندومتر در خانم‌های نابارور مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مراجعه‌کننده به بیمارستان روئین تن آرش

اشرف معینی (M.D.)^{۱،۲}، میترا منصوری (M.D.)^۱، بیبا اسلامی (M.P.H.)^۱، افسانه تهرانیان (M.D.)^۱، اکرم سیف‌الهی (M.D.)^۱

۱- گروه زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تهران، بیمارستان روئین تن آرش، تهران، ایران.

۲- گروه اندوکرینولوژی و ناباروری زنان، پژوهشکده رویان، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) شایع‌ترین علت لیگواولاسیون و عدم تخمک‌گذاری در زنان نابارور می‌باشد. قرار گرفتن آندومتر در معرض استروژن مداوم و بدون اثر مهارى پروژسترون در این بیماران، آنها را مستعد بروز هیپرپلازی آندومتر می‌کند. هدف این تحقیق بررسی ابتلا به هیپرپلازی آندومتر در بیماران PCOS و عوامل مؤثر بر آن همچون سن، شاخص توده بدنی (BMI) و ضخامت آندومتر می‌باشد.

روش بررسی: در این مطالعه که به روش مقطعی در طی سال ۱۳۸۵ در بیمارستان روئین تن آرش انجام شد، از میان ۱۳۵ بیمار نابارور مبتلا به PCOS، پس از اعمال معیارهای خروج، اطلاعات ۱۰۶ بیمار آنالیز گردید. تمامی بیماران در هفته اول فاز فولیکولار (در بیماران مبتلا به آمنوره در زمان مراجعه) به منظور بررسی ضخامت آندومتر، سونوگرافی ترانس واژینال و بلافاصله پس از آن بیوپسی آندومتر شدند. سایر اطلاعات نیز از طریق مصاحبه حضوری جمع‌آوری گردید. سپس نتایج با استفاده از آزمون χ^2 و t-test و رگرسیون لجستیک چندگانه با استفاده از نرم افزار JMP (SAS Institute, USA) ویرایش ۴ مورد بررسی قرار گرفت. مقدار $p < 0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری تلقی شد.

نتایج: از ۱۰۶ بیمار مورد بررسی، در ۴۶ مورد (۴۳/۴٪) هیپرپلازی آندومتر گزارش شد که ۳۷ مورد آن هیپرپلازی ساده، ۳ مورد کمپلکس و ۶ مورد با آتیپی سلولی یافت شد. در ضمن ۵۳ مورد (۵۰٪) آندومتر پرولیفراتیو و ۵ مورد (۴/۷٪) آندومتر ترشخی گزارش شد. در ۲ بیمار با سنین ۲۸ و ۳۸ سال آدنوکارسینوم آندومتر تشخیص داده شد. کلیه بیماران، به‌جز ۲ مورد آدنوکارسینوم، در دو گروه با و بدون هیپرپلازی قرار داشتند. میانگین سن، BMI و ضخامت آندومتر به طور معنی‌داری در گروه مبتلا به هیپرپلازی بیشتر بود. همچنین سن بالای ۳۵ سال با $OR = 3/62$ و $p < 0/01$ و $BMI \leq 30$ با $OR = 3/94$ و $p < 0/001$ و ضخامت آندومتر بالای $5/86$ mm، $OR = 5/86$ و $p < 0/001$ به عنوان عامل خطر هیپرپلازی آندومتر شناخته شدند. در مدل رگرسیون لجستیک چندگانه با استفاده از سن، BMI و ضخامت آندومتر، سن ($p < 0/001$) و ضخامت آندومتر ($p < 0/01$) هر کدام پس از تعدیل دو عامل دیگر به عنوان عوامل غیر وابسته در ایجاد هیپرپلازی آندومتر شناخته شدند. در ضمن ۳۷ نفر (۸۰/۴۳٪) از بیماران مبتلا به هیپرپلازی آندومتر، لکه‌بینی در فواصل عادت ماهیانه و ۴۵ نفر (۹۷/۸۳٪) عادت ماهیانه نامنظم را گزارش کردند.

نتیجه‌گیری: میزان ابتلا به هیپرپلازی آندومتر در زنان نابارور مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با افزایش سن، چاقی و همچنین ضخامت آندومتر بیش از 5 mm به وضوح افزایش می‌یابد؛ همچنین سن و ضخامت آندومتر هر یک به‌طور جداگانه به‌عنوان یک عامل خطر مستقل در ایجاد هیپرپلازی آندومتر شناخته شدند.

کلید واژگان: هیپرپلازی آندومتر، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، ناباروری، بیوپسی آندومتر، آمنوره، سونوگرافی ترانس واژینال.

مسئول مکاتبه: دکتر اشرف معینی، گروه زنان و زایمان، بیمارستان روئین تن آرش، تهرانپارس، خیابان شهید باغدارنیا، تهران، کدپستی: ۱۶۵۳۹۱۵۹۸۱، ایران.

پست الکترونیک: hosp_arash@tums.ac.ir

زمینه و هدف

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS)^۱ به عنوان شایع‌ترین اندوکرینوپاتی در زنان محسوب می‌گردد که ۱۰-۵٪ زنان سنین باروری را مبتلا می‌کند. به علت عدم تخمک‌گذاری ناشی از این سندرم، آندومتر مدت طولانی تحت اثر تماس با استروژن و آثار میتوزنیک حاصل از آن بدون اثرات مهارتی پروژسترون فاز لوتئال قرار می‌گیرد. به این دلیل عدم تخمک‌گذاری ناشی از PCOS عامل خطری عمده در ایجاد هیپرپلازی آندومتر محسوب می‌گردد (۱،۲).

هیپرپلازی آندومتر پاتولوژی درگیرکننده غدد و استرومای آندومتر می‌باشد (۳-۵) که ممکن است به عنوان پیشرو و مقدمه‌ای برای کارسینوم آندومتر محسوب گردد (۴-۵). این خطر در بیماران مبتلا به عدم تخمک‌گذاری طولانی مدت سه برابر جمعیت عمومی زنان است (۶). سرطان آندومتر به عنوان شایع‌ترین بدخیمی دستگاه تناسلی زنان با میزان بروز ۳۹/۰۸۰ مورد جدید در سال ۲۰۰۷ آمریکا تخمین زده شده است (۷). بنابراین تشخیص زودرس بیماران در معرض خطر سرطان آندومتر ضروری می‌باشد. عوامل خطر عمده ایجادکننده سرطان آندومتر در بیماران PCOS عبارتند از نولی‌پاریتی، چاقی، فشار خون بالا، دیابت، یائسگی دیررس و سابقه فامیلی سرطان آندومتر (۸). در اکثر مطالعات انجام شده در سنین قبل و بعد از یائسگی شیوع هیپرپلازی آندومتر در زنان مبتلا به خونریزی غیرطبیعی رحمی (AUB)^۲ ۲۰-۲٪ گزارش شده است (۹،۵). در مقایسه، شیوع هیپرپلازی آندومتر در زنان جوان‌تر مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بیشتر (۳۵/۷٪) است (۱۰).

از طرفی زنان در قرن ۲۱ منارک را در سنین پایین‌تری تجربه می‌کنند و تعداد فرزندان کمتری دارند و زمان شیردهی کوتاه‌تری را نیز تجربه می‌کنند و دیرتر

منوپوز می‌شوند. حال اگر افزایش تمایل و تقاضای بیماران برای دریافت درمان‌های هورمونی جهت ارتقاء کیفیت زندگی به عوامل ذکر شده اضافه گردد، خطر بالای هیپرپلازی و به دنبال آن سرطان آندومتر بیش از پیش نمایان می‌گردد (۱۱).

بر اساس مطالعات انجام شده، در بیماران PCOS افزایش سن و چاقی از عوامل خطر عمده در ایجاد هیپرپلازی آندومتر محسوب می‌شوند (۱۲،۱۳).

به نظر می‌رسد پزشک باید اهمیت بالینی عدم تخمک‌گذاری را تشخیص داده و تمام بیماران مبتلا به عدم تخمک‌گذاری را تحت درمان طبی قرار دهد تا از بروز عوارض ناخواسته جلوگیری گردد و غربالگری توسط بیوپسی آندومتر در تمام بیماران PCOS ضروری است و تصمیم به انجام آن نباید تحت اثر سن بیماران قرار گیرد. آنچه اهمیت حیاتی دارد مدت زمانی است که فرد در معرض استروژن محافظت نشده قرار می‌گیرد.

با توجه به مطالب فوق، ناباروری به علت PCOS یکی از فاکتورهای خطر عمده در ایجاد هیپرپلازی آندومتر می‌باشد و از آنجا که بیماران نابارور اغلب در رده سنی پایینی قرار دارند که تشخیص زودرس و درمان به موقع آنها می‌تواند از عواقب وخیم بیماری پیشرفته در آینده و هزینه‌های سنگین درمان بکاهد؛ لذا هدف این مطالعه بررسی میزان ابتلا و عوامل خطر ساز در هیپرپلازی آندومتر در زنان نابارور ایرانی مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مراجعه‌کننده به بیمارستان روئین تن آرش بود.

روش بررسی

این مطالعه از نوع تحلیلی و به روش مقطعی در درمانگاه زنان و زایمان بیمارستان روئین تن آرش وابسته به دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی تهران در طی سال ۱۳۸۵ انجام گردید. از میان

1- Poly Cystic Ovary Syndrome

2- Abnormal Uterine Bleeding

آسیب‌شناسی بررسی گردید.

سپس نتایج با استفاده از آزمون t و χ^2 و رگرسیون لجستیک چندگانه با استفاده از برنامه آماری JMP (SAS Institute, USA) ویرایش ۴، مورد بررسی و تجزیه تحلیل آماری قرار گرفتند. مقدار $p < 0.05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد. این مطالعه توسط کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی تهران مورد تایید و تصویب قرار گرفته بود.

نتایج

از ۱۱۱ نمونه ارسال شده به آزمایشگاه، ۵ نمونه ناکافی بود. بنابراین در آنالیز نهایی تعداد افرادی که در مطالعه وارد شدند ۱۰۶ مورد می‌باشد که مشخصات دموگرافیک آنها به صورت زیر بدست آمد. متوسط سن افراد $33/56 \pm 5/33$ ، متوسط BMI $28/43 \pm 3/79$ ، سن منارک $12/79 \pm 2/97$ و همچنین مدت ناباروری اولیه در افراد شرکت‌کننده $7/98 \pm 5/01$ سال و مدت ناباروری ثانویه $6/91 \pm 4/06$ سال بود. $16/04\%$ الگوی قاعدگی منظم و $83/96\%$ قاعدگی نامنظم داشتند. از ۱۰۶ نمونه بیوپسی آندومتر، ۴۶ مورد ($43/4\%$) هیپرپلازی آندومتر، ۵۳ مورد (50%) آندومتر پرولیفراتیو و ۵ مورد ($4/7\%$) آندومتر ترشخی گزارش شد.

از ۴۶ بیمار با هیپرپلازی آندومتر ۳۷ مورد هیپرپلازی ساده، ۳ مورد هیپرپلازی کمپلکس و ۶ مورد هیپرپلازی با آتیپی سلولی مشاهده شد.

در بررسی انجام شده ۲ مورد آدنوکارسینوم آندومتر در سنین ۲۸ و ۳۸ سالگی تشخیص داده شد.

در مرحله بعدی جهت انجام آنالیز آماری همه بیماران، به جز ۲ بیمار با تشخیص آدنوکارسینوم، در دو گروه با و بدون هیپرپلازی آندومتر قرار گرفتند (در مجموع ۱۲۴ بیمار).

طبق جدول ۱، زنان مبتلا به هیپرپلازی آندومتر مسن‌تر

بیماران مراجعه‌کننده به کلینیک زنان و زایمان، ۱۳۵ بیمار مبتلا به PCOS مورد بررسی قرار گرفتند.

معیار تشخیص PCOS براساس معیارهای Rotterdam و شامل موارد زیر بود:

- ۱- قاعدگی نامنظم
- ۲- علائم بالینی هیپرآندروژنیسم مانند آکنه، هیرسوتیسم و آلوپسی
- ۳- ظاهر تیپیک سونوگرافی دو طرفه با تخمدان‌های پر از کیست با تعداد ۱۲ یا بیشتر فولیکول‌های با ابعاد $2-9mm$ (۱۴).

معیارهای انتخاب زنان مورد مطالعه وجود ناباروری فقط به علت PCOS با رد سایر علل ناباروری همچون عامل مردانه، آندومتریوز و عامل لوله‌ای بود. حداقل مدت ناباروری افراد ۲ سال در نظر گرفته شد و افراد تحت درمان با هورمون طی ۶ ماه اخیر از مطالعه حذف شدند (۲۴ نفر). اطلاعات شخصی بیماران مانند سن، سن منارک، خونریزی غیرطبیعی مانند لکه‌بینی، آمنوره، الیگومنوره و پلی‌منوره به دقت مورد بررسی قرار گرفتند. آمنوره به قطع قاعدگی بیش از ۳ ماه اطلاق گردید. وزن بیمار بر حسب کیلوگرم و قد بر حسب سانتیمتر اندازه‌گیری و BMI^۱ از تقسیم وزن به کیلوگرم بر مربع قد بر حسب متر بیمار محاسبه گردید.

تمامی بیماران در فاز فولیکولار (هفته اول سیکل قاعدگی) و در بیماران با سابقه عادت ماهیانه نامنظم در اولین ویزیت مورد اندازه‌گیری ضخامت آندومتر توسط یک پروب واژینال $6/5MHz$ (Livingstone, Scotland, UK) در مقطع ساژیتال توسط یک متخصص زنان و زایمان واحد قرار گرفتند. بلافاصله پس از تکمیل معاینات بالینی و سونوگرافی، نمونه‌برداری از آندومتر توسط Pipelle (Unimar Inc., Neuilly-Rn-Tchelle, France) انجام و نمونه‌های بیوپسی توسط متخصص

1- Body Mass Index

در زیر گروه‌های متفاوت از نظر سن، BMI و ضخامت آندومتر نشان می‌دهد. نتایج این مطالعه معرف احتمال هیپرپلازی آندومتر در سن بالای ۳۵ سال ($OR=3/62$) و ($p<0/01$) و ($BMI \leq 30$) ($OR=3/94$) و ($p<0/01$) افزایش می‌یابد. همچنین خطر هیپرپلازی با افزایش ضخامت آندومتر به بیش از $7mm$ با $OR=5/86$ و ($p<0/01$) افزایش می‌یابد. در مدل رگرسیون لجستیک چندگانه با استفاده از سن، BMI و ضخامت آندومتر، پس از تعدیل اثر هر دو عامل دیگر، اثر مستقل هر یک از عوامل بر هیپرپلازی آندومتر ارزیابی گردید. سن ($p<0/001$) و ضخامت آندومتر ($p<0/01$) به‌عنوان عوامل خطر در ایجاد هیپرپلازی آندومتر شناخته شدند (داده‌ها در جدول نشان داده نشده‌اند).

بحث

در مطالعه حاضر میزان ابتلا به هیپرپلازی آندومتر در بیماران PCOS نابارور مراجعه کننده به بیمارستان روئین تن آرش، ۴۳/۴٪ به دست آمد. طی مطالعه انجام شده توسط Tingthanatikul و همکاران در تایلند زنان مبتلا به آمنوره PCOS، میزان هیپرپلازی آندومتر ۴۸/۸ درصد گزارش شده بود که این اختلاف کم با نتایج مطالعه حاضر می‌تواند ناشی از تفاوت در انتخاب

از بیماران بدون هیپرپلازی بودند ($35/45 \pm 3/58$) مقایسه با $30/24 \pm 5/39$ سال، ($p<0/001$). بیماران مبتلا به هیپرپلازی در مقایسه با بیماران بدون هیپرپلازی BMI بیشتری داشتند ($29/79 \pm 4/40$) در مقایسه $27/48 \pm 2/37$ و ($p<0/01$). متوسط سن منارک در گروه هیپرپلازی $12/22 \pm 1/76$ سالگی و در افراد بدون هیپرپلازی $13/20 \pm 3/61$ سالگی بود که از نظر آماری تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت.

در شرح حال بالینی افراد تحت مطالعه، ۳۷ بیمار مبتلا به هیپرپلازی (۸۰/۴۳٪) دارای لکه‌بینی در فواصل عادت ماهیانه و ۴۵ بیمار (۹۷/۸۳٪) عادت ماهیانه نامنظم را ذکر نمودند که در مقایسه با گروه بدون هیپرپلازی اختلاف مشاهده شده معنی‌دار بود ($p<0/05$). در میزان آمنوره، الیگومنوره و پلی‌منوره در دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

در بررسی سونوگرافی ترانس واژینال ضخامت آندومتر بر حسب میلی‌متر در زنان با هیپرپلازی ($11/46 \pm 3/91$) به وضوح بیشتر از افراد بدون هیپرپلازی ($9/23 \pm 3/75$) بود ($p<0/01$).

متوسط ضخامت آندومتر در ۲ بیمار مبتلا به آدنوکارسینوم $24/5 \pm 2/12mm$ (۲۶ و ۲۳mm) بود. جدول ۲ شیوع و نسبت شانس هیپرپلازی آندومتر را

جدول ۱- مشخصات زنان نابارور مبتلا به PCOS مراجعه کننده به بیمارستان روئین تن آرش تهران، ۱۳۸۵

مشخصات بیماران	مبتلا به هیپرپلازی (n=۴۶)	غیر مبتلا به هیپرپلازی (n=۵۸)	P-value
سن (سال)	$35/45 \pm 3/58$	$30/24 \pm 5/39$	$<0/001$
شاخص توده بدن (BMI) (kg/m^2)	$29/79 \pm 4/40$	$27/41 \pm 4/37$	$0/002$
سن منارک (سال)	$12/22 \pm 1/76$	$13/20 \pm 3/61$	* NS
مدت زمان نازایی اولیه (سال)	$10/57 \pm 5/12$	$5/74 \pm 3/76$	$<0/001$
مدت نازایی ثانویه (سال)	$8/56 \pm 3/94$	$5/86 \pm 3/90$	NS
ضخامت آندومتر (mm)	$11/46 \pm 3/91$	$9/23 \pm 3/75$	$0/006$
الگوی قاعدگی			
منظم	$1(2/17)$	$14(24/14)$	
نامنظم	$45(97/83)$	$44(75/86)$	$0/004$
لکه بینی فواصل عادت ماهیانه	$37(80/43)$	$10(17/24)$	$<0/001$
پلی منوره	$6(13/04)$	$3(5)$	NS
الیگومنوره	$22(47/83)$	$33(56/89)$	NS
آمنوره	$17(37/96)$	$14(24/13)$	NS

* Not Significant

جدول ۲- بررسی میزان ابتلا به هیپرپلازی آندومتر براساس سن، شاخص توده بدنی و ضخامت آندومتر در زنان نابارور مبتلا به PCOS مراجعه کننده به بیمارستان روئین تن آرش تهران، ۱۳۸۵

P-value	OR (95% CI)		میزان ابتلا به هیپرپلازی آندومتر		مشخصات بیماران
	OR	CI	درصد	تعداد	
سن (سال)					
<۰/۰۰۰۱	۰/۰۶	۰/۰۲-۰/۲۲	۸/۷۵	۳	<۳۰ (۳۵ نفر)
۰/۰۴۹	۱/۷۴	۱/۰۱-۳/۰۱	۵۷/۱۴	۲۰	۳۰-۳۵ (۳۵ نفر)
۰/۰۰۳	۳/۶۲	۱/۵۶-۸/۴۰	۶۳/۸۹	۲۳	>۳۵ (۳۶ نفر)
شاخص توده بدن (kg/m^2)					
۰/۰۰۰۷	۰/۰۷	۰/۰۰۸-۰/۰۵۳	۶/۲۵	۱	۱۸/۵-۲۴/۹ (۱۶ نفر)
NS	۰/۶۷	۰/۳۱-۱/۴۷	۳۷/۷۸	۱۷	۲۵-۲۹/۹ (۴۵ نفر)
۰/۰۰۰۹	۳/۹۴	۱/۷۴-۸/۹۰	۶۲/۲۲	۲۸	≥ 30 (۴۵ نفر)
۰/۰۰۰۴	۵/۸۶	۲/۰۳-۱۶/۹۲	۵۳/۹۵	۴۱	ضخامت آندومتر $>7 mm$ (۷۶ نفر)

مروری توسط Thom و Studd، پتانسیل بدخیمی در هیپرپلازی آتیپی ۴۵٪ گزارش شده است (۱۸). گروه Trimble در آمریکا نیز شیوع کارسینوم آندومتر در بیماران مبتلا به هیپرپلازی همراه آتیپی را ۴۲/۶٪ برآورد نمودند (۱۹). آنها همچنین بر ضرورت پیگیری بیماران مبتلا به هیپرپلازی خصوصاً همراه آتیپی تأکید کردند.

در مطالعه حاضر نیز از ۴۶ بیمار مبتلا به هیپرپلازی آندومتر، ۶ مورد (۱۳/۰۴٪) سیتولوژی آتیپی گزارش شد. از آنجا که کارسینوم آندومتر در هیپرپلازی با آتیپی شیوع بیشتری دارد، این مشاهدات ضرورت پیگیری دقیق بیماران که هیپرپلازی آندومتر به خصوص با آتیپی سلولی را به وضوح بیان می‌کند. با توجه به مطالعات Fraquhar و Ricci در نیوزیلند و ایتالیا در مورد ارتباط بین هیپرپلازی آندومتر، سن و چاقی نشان داده‌اند که در زنان مسن‌تر از ۳۵ سال و BMI بیشتر از ۳۰، به‌علت تماس طولانی مدت با استروژن درون‌زا احتمال هیپرپلازی آندومتر افزایش می‌یابد (۱۲، ۱۳) و هیپرپلازی آندومتر در زنان PCOS چاق بارزتر می‌باشد که این نتیجه دقیقاً با مطالعه حاضر همسو می‌باشد. بنابراین توصیه به کاهش وزن اثرات مفید آن بر سطح هورمون‌ها، متابولیسم بدن و

جمعیت زنان مورد مطالعه باشد (۱۵). عدم تخمک‌گذاری در این سندرم باعث تحریک استروژنی طولانی‌مدت آندومتر بدون اثرات حفاظتی پروژسترون می‌گردد؛ که این عامل خطر موجب هیپرپلازی آندومتر با یا بدون آتیپی سلولی می‌شود. براساس طبقه‌بندی Bokhman، کارسینوم آندومتر تیپ I توموری مرتبط با استروژن است که معمولاً با هیپرپلازی آندومتر آغاز و کارسینوم آندومتریوئید با درجه پایین بدخیمی محسوب می‌گردد (۱۱). در مطالعه گذشته‌نگر Anastasiadis و همکاران در یونان روی ۲۹۴ بیمار مبتلا به هیپرپلازی، در ۴ بیمار (۱/۴٪) کارسینوم آندومتر تشخیص داده شد (یک مورد به‌دنبال هیپرپلازی ساده، ۲ مورد به‌دنبال هیپرپلازی کمپلکس و یک مورد به‌دنبال هیپرپلازی با آتیپی) (۱۶). در مطالعه Kurman میزان ۱/۶٪ بیماران مبتلا، هیپرپلازی به سمت کارسینوم پیشرفت کردند (۴). از سوی دیگر با توجه به مطالعات انجام شده، خطر ابتلا به کارسینوم در بیماران با تاریخچه هایپرپلازی آتیپیک بیشتر بوده و لذا مورد توجه قرار گرفته است. در مطالعه گروه Novac میزان بروز آدنوکارسینوم آندومتر در بیماران با هیپرپلازی آتیپیک را ۳/۸۷٪ و در سایر اشکال ۰/۸۱٪ گزارش شده است (۱۷). در مطالعه

تخمدان پلی کیستیک نابارور با افزایش سن و شاخص توده بدنی (BMI) به وضوح افزایش می‌یابد و همچنین ضخامت آندومتر بیش از $7mm$ نیز با افزایش خطر هیپرپلازی آندومتر همراه است. در ضمن، سن و ضخامت آندومتر به عنوان عوامل خطر شناخته شده‌اند که هر کدام به تنهایی و به دور از تأثیر سایر علل در ایجاد هیپرپلازی موثر می‌باشند.

پیگیری بیماران PCOS و تعیین افراد در معرض خطر هیپرپلازی آندومتر و انجام بیوپسی به عنوان تست غربالگری راه کارهایی است که نویسندگان مقاله براساس نتایج این مطالعه به همه متخصصین زنان و زایمان توصیه می‌کنند. ضرورت بررسی آندومتر با بیوپسی به ویژه در موارد ذیل بیشتر احساس می‌گردد:

۱- بیماران PCOS با تاریخچه عادت ماهیانه نامنظم و خونریزی

۲- بیماران PCOS با افزایش ضخامت آندومتر در سونوگرافی

۳- بیماران PCOS نابارور کاندیدای تحریک تخمک‌گذاری

علاوه بر این، انجام مطالعات بیشتر برای تعیین علت پیشرفت کانسر آندومتر در بعضی افراد مبتلا به هیپرپلازی آندومتر و پیگیری بیماران به‌ویژه اشکال آتیپیک هیپرپلازی توصیه می‌شود.

تشکر قدردانی

نویسندگان مقاله از زحمات فراوان پرسنل محترم درمانگاه زنان و زایمان بیمارستان روئین تن آرش برای همکاری صمیمانه در اجرای این طرح تشکر و قدردانی می‌نمایند.

علائم کلینیکی در همه زنان خصوصاً بیماران PCOS می‌تواند اعمال کند.

در مطالعه حاضر براساس ارزیابی‌های سونوگرافی، ضخامت آندومتر در افراد با هیپرپلازی آندومتر بیشتر از افراد بدون هیپرپلازی گزارش شد. مطالعات نشان می‌دهند که ضخامت آندومتر بیش از $7mm$ می‌تواند همراه با هیپرپلازی آندومتر باشد (۱۰) که بیوپسی آندومتر در این موارد توصیه می‌شود و مطالعه فعلی نیز این مطلب را تأیید می‌نماید.

از طرفی میزان بروز هیپرپلازی آندومتر در مواردی که ضخامت آندومتر از $8-9mm$ به $9-10mm$ می‌رسد تا $43/2\%$ افزایش می‌یابد (۲۰). در مطالعه حاضر میزان ضخامت آندومتر در فاز فولیکولار در هر دو گروه بیشتر از میزان طبیعی ($7mm$) بود.

به نظر می‌رسد که برای تعیین نقطه برش^۱ در بررسی ضخامت آندومتر در بیماران PCOS، مطالعات بیشتری لازم می‌باشد. از آنجائیکه جمعیت این مطالعه گروهی از بیماران نابارور مبتلا به PCOS مراجعه‌کننده به بیمارستان آرش بودند و این احتمال می‌رود که موارد زیادی از بیماران PCOS به علت بارور بودن و یا مراجعه به سایر مراکز درمانی در مطالعه کنونی وارد نشده باشند، نمی‌توان این نتایج را به همه بیماران PCOS تعمیم داد. لذا در انتها یادآوری می‌گردد که مطالعه حاضر میزان ابتلا به هیپرپلازی آندومتر را در بیماران نابارور مبتلا به PCOS مراجعه‌کننده به این مرکز نشان می‌دهد.

نتیجه گیری

میزان ابتلا به هیپرپلازی آندومتر در زنان با سندرم

1- Cut of point

References

- 1- Chamlian DL, Taylor HB. Endometrial hyperplasia in young women. *Obstet Gynecol.* 1970;36:659-66.
- 2- Ho SP, Tan KT, Pang MW, Ho TH. Endometrial hyperplasia and the risk of endometrial carcinoma. *Singapore Med J.* 1997;38:11-5.
- 3- Marsden DE, Hacker NF. The classification, diagnosis and management of endometrial hyperplasia. *Rev Gynecol Pract.* 2003;3:89-97.
- 4- Kurman RJ, Kaminski PF, Norris HJ. The behaviour of endometrial hyperplasia. A long-term study of untreated hyperplasia in 170 patients. *Cancer.* 1985;56:403-412.
- 5- Horn LC, Schnurrbusch U, Bilek K, Hentschel B, Einkenkel J. Risk of progression in complex and atypical endometrial hyperplasia: clinicopathologic analysis in cases with and without progesterone treatment. *Int J Gynecol Cancer.* 2004;14:348-53.
- 6- Wild S, Pierpoint T, Jacobs H, McKeigue P. Long-term consequences of polycystic ovary syndrome: results of a 31 year follow-up study. *Hum fertile.* 2000;3:101.
- 7- Jemal A, Siegel R, Ward E, Murray T, Xu J, Thun MJ. *Cancer statistics, 2007.* *CA Cancer J Clin.* 2007;57:43-66.
- 8- Leon Speroff and Marc A. Fritz. Anovulation and the polycystic ovary. *Clinical Gynecology Endocrinology and Infertility.* 2005;7th Edition: 465-98.
- 9- Weber AM, Belinstone JL, Piedmonte MR. Risk factors for endometrial hyperplasia and cancer among women with abnormal bleeding. *Obstet Gynecol.* 1999; 93:594-8.
- 10- Cheung AP. Ultrasound and menstrual history in predicting endometrial hyperplasia in polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol.* 2001;98:325-31.
- 11- Horn LC, Meinel A, Handzel R, Einkenkel J. Histopathology of endometrial hyperplasia and endometrial carcinoma An update. *Ann Diagn Pathol.* 2007;11:297-311.
- 12- Fraquhar CM, Lethaby A, Sowter M, Verry J, Baranyai J. An evaluation of risk factors for endometrial hyperplasia in premenopausal women with abnormal menstrual bleeding. *Am J Obstet Gynecol.* 1999; 181:525-9.
- 13- Ricci E, Moroni S, Parazzini F, Surace M, Benzi G, Salerio B, Polverino G, Vecchia CL. Risk factors for endometrial hyperplasia: results from a case-control study. *Int J Gynecol Cancer.* 2002;12:257-60.
- 14- The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 Consensus on diagnosis criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod.* 2004;19:41-7.
- 15- Tingthanatikul Y, Choktanasiri W, Rochanawutanon M, Weerakeit S. Prevalence and clinical predictors of endometrial hyperplasia in anovulatory women presenting with amenorrhea. *Gynecol Endocrinol.* 2006; 22:101-105.
- 16- Anastasiadis PG, Skaphida PG, Koutlaki NG, Galazios GC, Tsikouras PN, Liberis VA. Descriptive epidemiology of endometrial hyperplasia in patients with abnormal uterine bleeding. *Eur J Gynecol Oncol.* 2002; 21:131-4.
- 17- Novac L, Griogore T, Cernea N, Niculescu M, Cotarcea S. Incidence of endometrial carcinoma in patients with endometrial hyperplasia. *Eur J Gynecol Oncol.* 2005;26:561-3.
- 18- Thom MH, Studd JW. Oestrogens and endometrial hyperplasia. *Br J Hosp Med.* 1980;23(5):508-9, 511-3.
- 19- Trimble CL, Kauderer J, Zaino R, Silverberg S, Lim PC, Burke JJ2nd, Alberts D, Curtine J. Concurrent endometrial carcinoma in women with a biopsy diagnosis of atypical endometrial hyperplasia: a Gynecologic Oncology Group study. *Cancer.* 2006;106:812-9.
- 20- R Roterdom ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnosis criteria and long-term health risks related to polycystic ovary sendrome. *Fertile Steril.* 2004;81:19-25.