التغيرات في بعض المعايير الكيموحيوية لدى النساء المصابات بمتلازمة تكيس المبايض

د. كاظم محمد سبع الجابري — كلية العلوم / جامعة الكوفة

د. أرشد نوري الدجيلي — كلية العلوم / جامعة الكوفة

د. زينب حسن الخفاجي — كلية الطب /جامعة الكوفة

الخلاصة

أجريت هذه الدراسة في مركز الخصوبة في مستشفى الصدر التعليمي في محافظة النجف الأشرف من 2008/12/1 إلى 2010/1/1 وتمت متابعة 150 حالة مرضية للنساء اللواتي يعانين من تكيس المبايض PCOS وقورنت بمجموعة السيطرة والتي شملت 50 حالة سويه تم التأكد من خصوبتهن وخلوهن من الأمراض المزمنه كتصلب الشرايين وأمراض القلب والغدة الدرقية والسكر وضغط الدم .

قسمت العينات حسب الفئات العمرية إلى ثلاث مجاميع ، الفئة العمرية الأولى (15-25) سنة بواقع (60) عينة ، والثانية (26-35) سنة بواقع (55) عينة، والثالثة (36 – 45) سنة بواقع (35) عينة .

فقد أظهرت النتائج حدوث زيادة معنويه ($p < 0.05$) في تركيز البروتينات الدهنية واطئة الكثافة وعدم حدوث تغير في البروتينات الدهنية عالية الكثافة مقارنة بمجموعة السيطرة .

لم يلاحظ في الدراسة أي تغير معنوي في تركيز أنزيم AST في حين لوحظ أن هناك زيادة معنوية ($p < 0.05$) في تركيز أنزيم ALT مقارنة بمجموعة السيطرة .

أما بالنسبة لتركيز شوارد الدم فوجد أن هناك زيادة معنوية في تركيز أيونات الصوديوم وأنخفاض معنوي ($p < 0.05$) في تركيز أيونات البوتاسيوم ، ولم يتغير معنوياً تركيز أيونات الكالسيوم مقارنة بمجموعة السيطرة .

المقدمة :

تعد متلازمة تكيس المبايض polycystic ovaries syndrome من أكثر الأضطرابات الهرمونيه التي تصيب ما يقرب من (5 – 10 %) من النساء في عمر الانجاب وتتصف بوجود أكياس صغيرة مملؤة بسوائل المبيض (Asuncion *etal*,2000. ; Dunaif *etal*,2001) .

تعد المتلازمة من أكثر الحالات المسببه للعقم الناتج من عدم الأباضه anovulation وتتصف المتلازمة بالعديد من الأعراض السريريه والمتمثلة بالداء السكري Diabetes mellitus وأمراض الشرايين التاجية Coronary arteries diseases وفرط الأندروجين Hyperandrogenesim والسمنه obesity وظهور حب الشباب acne والشعرانيه Hirsutisim (Pannacciulleri *etal* ,2003).

أما أسبابها فهي غير معروفه بصورة دقيقة وتعددت الآراء في تفسير حدوثها، منها أضطرابات في الهرمونات المحرضه للقند أو خلل في الغدة النخامية ينتج عنه زيادة في الهرمون اللوتيني LH إلى الهرمون المحفز للجريب FSH أو نتيجة حدوث أضطرابات في الغدة الكظريه (Ernest *etal*, 1999).

أما الرأي الآخر فقد أشار إلى دور الأنسولين في زيادة أفراز الهرمونات الذكريه وخاصة هرمون الشحمون الخصوي Testosterone الناتج من وجود مقاومة للأنسولين (; . Kiddy *etal* ,1992 Nestler , 1997).

تؤدي الأصابة بالمتلازمة إلى أضطراب في توزيع الدهون dyslipidimea وأمراض القلب الوعائية Cardiovascular disease وسرطان بطانة الرحم endometrial carcinoma ، كما وتؤثر على المظهر الخارجي للمرأة بسبب السمنه والشعرانية وحب الشباب (Rjeffrey,2000).

ومما تقدم ونتيجة لإنتشار المتلازمة بشكل واسع في العراق ومحافظة النجف الأشرف ، حاولت الدراسة تحقيق ما يلي :-

1- دراسة التغيرات الكيموحيوية المتمثلة بالتركيز الكلي للكوليستيرول والكلسيريدات الثلاثية والبروتينات الدهنية عاليه وواطئة الكثافة ، وأنزيمي الكبدALT ، AST .

2- دراسة التغيرات في شوارد الدم والتي شملت تركيز الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم .

المواد وطرائق العمل

1- تقدير كولسترول المصل الكلي Determination of Total serum cholesterol

استعملت الطريقة الإنزيمية التي وصفها (Siedel وجماعته ، 1981) لتقدير الكولسترول الكلي في المصل وقد قرئت الامتصاصية الضوئية على طول موجي (500)نانوميتر.

إن مبدأ التفاعل يعتمد على تحويل استر الكوليسترول بوساطة إنزيم (Cholesterol esterase) إلى الكوليسترول الحر الذي يتأكسد بفعل إنزيم (Cholesterol Oxidase) إلى المركب Cholest -4-en-3one وبيروكسيد الهيدروجين، وبوجود مادة واهبة للهيدروجين وبفعل إنزيم Peroxidase تتأكسد المادة الأساس العديمة اللون إلى صبغة الكوينونيمين الوردية اللون ، وان شدة اللون تتناسب مع تركيز الكوليسترول في المصل .

2- تقدير الكلسيريدات الثلاثية Determination of serum Triglycerid

تم استعمال الطريقة الأنزيمية التي وصفها (Fossati and Prencipe,1982) وقرئت الامتصاصية الضوئية بالطول الموجي (505) نانوميتر .

3- تقدير تركيز البروتينات الدهنية العالية الكثافة في المصل Estimation of high density lipoproteins (HDL) in Serum

استعملت طريقة ترسيب البروتينات الدهنية الموجودة في البروتين الدهني العالي الكثافة (HDL) في مصل الدم التي تشمل (LDL. Chylomicrons) باستعمال محلول (Phosphotungistic Acid) بوجود ايونات المغنسيوم (Finley و جماعته ، 1978)

4- حساب تركيز البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة في المصل Calculation of low density lipoproteins

استعملت المعادلة التي وصفها (Wilson, 1998) لحساب البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة وهذه المعادلة هي :

(LDL. Cholesterol) (mg/dl) = Total cholesterol – (VLDL + HDL)

5- تقدير فعالية إنزيم (AST) في المصل

استخدمت عدة الاختبار الجاهز (Kit) حيث تم تقدير مستوى فعالية إنزيم AST في المصل بالطريقة اللونية (Reitman & Frankel,1957) .

6- تقدير فعالية إنزيم (ALT) في المصل :

استخدمت عدة الاختبار الجاهز (Kit) حيث تم تقدير مستوى فعالية إنزيم ALT بالطريقة اللونية (Reitman & Frankel,1957) .

7- قياس تركيز أيونات الكالسيوم في المصل

تم قياس تركيز أيونات الكالسيوم في المصل باستخدام عدة الاختيار الجاهزة (Kit) المصنعة من شركة Biomerieux inc,France وذلك بإتباع الطريقة اللونية .

8- قياس أيونات الصوديوم والبوتاسيوم في المصل :

تم قياس تركيز كل من ايوني الصوديوم والبوتاسيوم بجهاز الشعلة الضوئية Flame photo meter (Black,1982)

النتائج

1- محتوى الدهون (الكولستيرول والكلسيريدات الثلاثية)

أ- التغيرات في محتوى الدهون لمتلازمة تكيس المبايض لدى النساء مقارنة بمجموعة السيطرة .

يتبين من الجدول (1) وجود زيادة معنوية ($P< 0.05$) في تركيز الكولستيرول لدى النساء المصابات لمتلازمة تكيس المبايض إذ بلغت (17.3 ± 241.5) ملغم /100 مل مقارنة بمجموعة السيطرة (10.8 ± 165.1) ملغم /100 مل.

وجد من نفس الجدول وجود زيادة معنوية ($P< 0.05$) في تركيز الكلسيريدات الثلاثية وبقيمة (4.2 ± 105.8) ملغم /100 مل مقارنة بمجموعة السيطرة (5.5 ± 61.2) ملغم /100 مل.

ب- **التغيرات في محتوى الدهون لأعمار مختلفة لمتلازمة تكيس المبايض لدى النساء .**

يظهر الجدول (2) زيادات معنوية ($P< 0.05$) في تركيز الكولسيترول للفئة العمرية (36-45) سنة والتي بلغت (10.4 ± 252) مقارنة مع الفئتين العمريتين (26-35) سنـــــة،

(15-25)سنة والتي بلغت (3.1 ± 208) و (2.7 ± 200.8) على التوالي. ولوحظت زيادة معنوية($P< 0.05$) في تركيز الكليسيريدات الثلاثية للفئة العمرية الاخيرة والتي بلغـــــــــت (10.4± 120) مقارنة مع الفئتين العمريتين (15-25) و (26 – 35).

جدول (1) التغيرات في محتوى الدهون (الكولستيرول والكلسيريدات الثلاثية) لمتلازمة تكيس المبايض مقارنة بمجموعة السيطرة

النساء	تركيز الكولسيترول mg\dL	تركيز الكلسيريدات الثلاثية mg\dL
	Mean ± SD	Mean ± SD
مصابات	241.5 * ± 17.3	105.8 * ± 4.2
مجموعة السيطرة	165.1 ± 10.8	61.2 ± 5.5
مستوى	P< 0.05	P< 0.05

الاحتمالية		

جدول (2) التغيرات في محتوى الدهون (الكولستيرول والكلسيريدات الثلاثية) لمتلازمة تكيس المبايض مقارنة بمجموعة السيطرة

الأعمار (سنة)	تركيز الكولستيرول mg\dL	تركيز الكلسيريدات الثلاثية mg\dL
	Mean ± SD	Mean ± SD
25-15	200.8 ± 2.7	104.4 ± 4.1
35-26	208 ± 3.1	104.7 ± 3.7
45-36	252 * ± 10.4	120 * ± 10.4
مستوىالاحتمالية	P< 0.05	P< 0.05

2- : البروتينات الدهنية

أ- التغيرات في تركيز البروتينات الدهنية واطئة وعالية الكثافة لمتلازمة

تكيس المبايض لدى النساء مقارنة بمجموعة السيطرة .

من الجدول (3) يتبين إن هناك زيادة معنوية (P< 0.05) في تركيز البروتينات الدهنية واطئة الكثافة (LDL) للنساء المصابات بتكيس المبايض إذ بلغت (5.2 ± 180.4) مقارنة بمجموعة السيطرة (3.1 ± 109.3) .

ومن نفس الجدول لم يظهر أي تغيير معنوي (P< 0.05) في تركيز البروتينات الدهنية عاليه الكثافة للنساء المصابات بتكيس المبايض مقارنة بمجموعة السيطرة .

أما الشكل (1) فقد أوضح وجود علاقة طردية موجبه (r = 0. 99) بين تركيز الكولستيرول والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة .

ب- التغيرات في تركيز البروتينات الدهنية واطئة وعالية الكثافة لأعمار

مختلفة لمتلازمة تكيس المبايض .

أظهرت نتائج الجدول (4) حدوث زيادة معنوية ($P< 0.05$) في تركيز البروتينات الدهنية واطئة الكثافة (LDL) للفئة العمرية (45-36) والتي بلغت (11.3 ±177.3) مقارنة مع الفئة العمرية (35-26) والتي بلغت (6.9± 167.3) والفئة العمرية (25-15) إذ بلغت (0.8 ± 161.5) على التوالي .

ولا يظهر الجدول أي فروقات معنوية ($P< 0.05$) في تركيز البروتينات الدهنية عالية الكثافة وللفئات العمرية كافة .

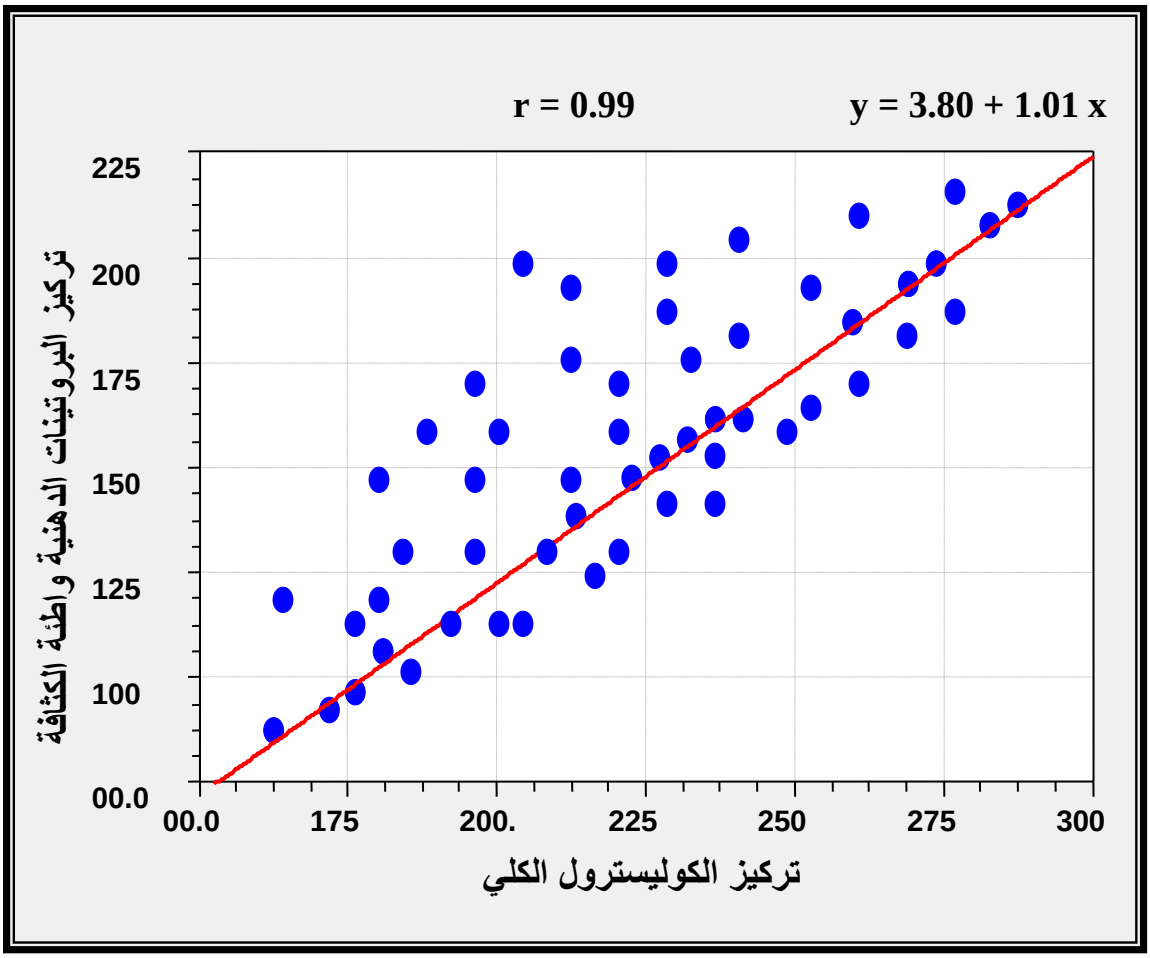
جدول (3) التغيرات في تركيز البروتينات الدهنية واطئة وعالية الكثافة لمتلازمة تكيس المبايض لدى النساء مقارنة بمجموعة السيطرة

النساء	تركيز البروتينات الدهنية واطئة الكثافة LDL mg\dL	تركيز البروتينات الدهنية عالية الكثافة HDL mg\dL
	Mean ± SD	Mean ± SD
مصابات	*180.4 ± 5.2	48.6 ± 1.5
مجموعة السيطرة	109.3 * ± 3.1	47.3 ± 1.3
مستوى الاحتمالية	P< 0.05	N . S

جدول (4) التغيرات في تركيز البروتينات الدهنية واطئة وعالية الكثافة لأعمار مختلفة لمتلازمة تكيس المبايض

الأعمار (الفئة) بالسنة	تركيز البروتينات الدهنية واطئة الكثافة LDL mg\dL	تركيز البروتينات الدهنية عالية الكثافة HDL mg\dL
	Mean ± SD	Mean ± SD
25-15	161.5 ± 0.8	41.5 ± 2.8
35-26	167.3 ± 6.9	45.8 ± 3.1

45-36	177.9 * ± 11.3	46.3 ± 1.2
مستوى الاحتمالية	P< 0.05	N . S



شكل (1) : العلاقة بين تركيز البروتينات الدهنية واطئة الكثافة والكولسيترول الكلي لمتلازمة تكيس المبايض

3- إنزيمات الكبد

أ- التغيرات في تركيز أنزيمي ALT و AST لمتلازمة تكيس المبايض لدى النساء مقارنة بمجموعة السيطرة .

يظهر من الجدول (5) وجود زيادة معنوية (P< 0.05) في تركيز إنزيم (ALT) لدى النساء المصابات بتكيس المبايض إذ بلغت القيمة (2.3 ± 21.9) مقارنة بمجموعة السيطرة (2.6 ± 5.6) .

أما تركيز إنزيم الـ (AST) فلم يظهر أي فروقات معنوية في تركيزه بين النساء المصابات بتكيس المبايض ومجموعة السيطرة

ب- التغيرات في تركيز إنزيمي ALT و AST لأعمار مختلفة لمتلازمة تكيس المبايض لدى النساء .

من الجدول (6) يتبين إن هناك زيادة معنوية في تركيز إنزيم (ALT) وللفئة العمرية الأخيرة (45-36) إذ بلغت (1.5 ± 22.5) مقارنة مع الفئة العمرية (35-26) والتي بلغت (1.1 ± 19) و الفئة العمرية (25-15) والتي بلغت (0.9 ± 18.7) على التوالي .

ومن نفس الجدول لم يلاحظ أي تغير معنوي في تركيز إنزيم AST ولجميع الفئات العمرية لمتلازمة تكيس المبايض .

جدول (5) التغيرات في تركيز أنزيمي ALT و AST لمتلازمة تكيس المبايض لدى النساء مقارنة بمجموعة السيطرة

النساء	ALT U\L	AST U\L
	Mean ± SD	Mean ± SD
مصابات	21.9 * ± 2.3	4.5 ± 0.8
مجموعة السيطرة	5.6 ± 2.6	5 ± 0.7
مستوى الاحتمالية	P< 0.05	N . S

جدول (6) التغيرات في تركيز أنزيمي ALT و AST لأعمار مختلفة لمتلازمة تكيس المبايض

الأعمار (السنة)	ALT U\L	AST U\L
	Mean ± SD	Mean ± SD
25-15	18.7 ± 0.9	5.6 ± 0.5
35-26	19 ± 1.1	5 ± 1.2
45-36	22.5 * ± 1.5	4.6 ± 1.1
مستوى الاحتمالية	P< 0.05	N . S

4- تركيز شوارد الدم

أ- التغيرات في تركيز أيونات الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم لمتلازمة تكيس المبايض مقارنة بمجموعة السيطرة .

أكدت نتائج الجدول (7) وجود زيادة معنوية (P< 0.05) في تركيز أيونات الصوديوم لدى النساء المصابات بتكيس المبايض والتي بلغت (0.60 ± 152.8) مقارنة بمجموعة السيطرة (6.67 ± 141.6) كذلك

وجدت انخفاض معنوي في تركيز أيونات البوتاسيوم لدى المصابات بالتكيس والتي بلغت (1.05 ± 0.07) مقارنة بمجموعة السيطرة (3.62± 0.08) ولم يظهر الجدول أي فروقات معنوية في تركيز أيونات الكالسيوم لدى متلازمة تكيس المبايض مقارنة بمجموعة السيطرة .

ب- التغيرات في تركيز أيونات الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم لأعمارمختلفة لمتلازمة تكيس المبايض .

أظهرت نتائج الجدول (8) أن الفئة العمرية الأخيرة (45-36) أبدت زيادة معنوية (P< 0.05) في تركيز أيونات الصوديوم مقارنة مع بالفئتين العمريتين (25-15) و (35-26) والتي بلغت (0.84 ±155.4) و (150.3 ± 0.61) و (148.6 ± 0.53) على التوالي .ووجدت كذلك من نفس الجدول انخفاض معنوي في تركيز أيونات البوتاسيوم للفئة العمرية الأخيرة وكانت بقيمة (1.95 ± 0.09) مقارنة بالفئة العمرية (35-26) والتي بلغت (2.31 ± 0.08) والفئة العمرية (25-15) وبقيمة (2.65 ± 0.07) . لم يبين الجدول أي فروقات في تركيز أيونات الكالسيوم بين المجاميع العمرية لمتلازمة تكيس المبايض .

جدول (7) التغيرات في تركيز أيونات الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم لمتلازمة تكيس المبايض لدى النساء مقارنة بمجموعة السيطرة

النساء	مستويات أيونات الصوديوم mEqIL	مستويات أيونات البوتاسيوم mEqIL	مستويات أيونات الكالسيوم mEqIL
	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD
مصابات	152.8 * ± 0.60	1.05 * ± 0.07	4.4 ± 0.14
غير مصابات مجموعة السيطرة	141.6 ± 0.67	3.62 * ± 0.08	4.8 ± 0.22
مستوى الاحتمالية	P< 0.05	P< 0.05	N.S

جدول (8)التغيرات في تركيز أيونات الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم لأعمار مختلفة لمتلازمة تكيس المبايض

النساء (سنة)	تركيز أيونات الصوديوم mEqIL	تركيز أيونات البوتاسيوم mEqIL	تركيز أيونات الكالسيوم mEqIL
	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD
25-15	148.6 ± 0.53	2.65 ± 0.070	4.3 ± 0.13
35-26	150.3 ± 0.61	2.31 ± 0.08	4.46 ± 0.15
45-36	155.4 * ± 6.84	1.95 * ± 0.09	4.9 ± 0.23
مستوى الاحتمالية	P< 0.05	P< 0.05	N.S

المناقشة

التغيرات الكيموحيوية :

إن الزيادة المعنوية في تركيز الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية وارتفاع تركيز البروتينات الدهنية لدى متلازمة تكيس المبايض قد ترتبط مع خطر الإصابة بأمراض الشرايين التاجية وهذا ما أشارت إليه دراسة (Bush *et al*,1999).

قد يكون لحالة اختلال توزيع الدهون (dyslipidaemia) والتي لوحظت في 70% من النساء المصابات بتكيس المبايض ارتباط مع ارتفاع تركيز البروتينات الدهنية واطئة الكثافة وتركيز الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية وهذا ما وجدته دراسة (Legro *et al*,2001 ; Yilmaz *et al*,2005 ; Ayesha *et al*,2007).

إن حالة ارتفاع الكليسيريدات الثلاثية (hypertriglyceridaemia) تعد من أهم الحالات المرافقة لاضطراب الدهون لدى متلازمة تكيس المبايض نسبة قاربت 21% وهذا ما أشارت إليه دراسة (Teno *et al*,2000 ; Howard,1996 ; Dror *et al*,1996).

قد يرتفع تركيز الكوليسترول (hypercholesterolemia) في قسم من النساء المصابات بالمتلازمة ولكن بنسبة أقل إذ بلغت 10% في عدد من الدراسات الحديثة (Pirwany *et al*,2001 ; Rotterdam,2003 ; Bush *et al*,1988).

ويمكن أن تظهر حالة ارتفاع هرمون الأنسولين (hyperinsulinemia) ومقاومة الأنسولين وخاصة في مرضى السكري من النوع الثاني دورا مساهما في اضطراب توزيع الدهون ورفع الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية بالدرجة الأساس.

قد يكون التغيير الحاصل في فعالية الإنزيم hepatic lipase وما يرافقه من اضطراب في نقل الدهون المنتجة الأثر في حدوث اختلال الدهون لدى مرضى المتلازمة (Teno et al,2000).

ناقضت الدراسة الحالية في عدم حصول أي تغير معنوي في البروتينات الدهنية عالية الكثافة مع العديد من الدراسات التي أثبتت انخفاض تركيزه لدى متلازمة تكيس المبايض (Talbott *et al*,1995 ; Robinson *et al*,2000).

إن الارتفاع المعنوي في تركيز إنزيم (ALT) والمثبت في نتائج الدراسة الحالية قد يكون له دور في زيادة تركيز الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية وذلك لما تصاحبه من عملية زيادة الدهون داخل الكبد والتي تدعى (steatosis) وتسمى الحالة المرضية كما مر سابقا (NAFLD) وهي والتي تزيد الخطر بأمراض القلب وتصلب الشرايين وخاصة لدى مرضى متلازمة تكيس المبايض.

وقد يرتبط ارتفاع البروتينات الدهنية واطئة الكثافة مع زيادة الكوليسترول لأنها تقوم بنقله من الكبد إلى مجرى الدم وقد يكون للمستقبلات على سطح خلايا وما يحصل فيها من خلل يمنع ارتباطها دور في الزيادة .وقد تترشح البروتينات الدهنية واطئة الكثافة من خلال جدران الأوعية الدموية وتتحول إلى بروتينات دهنية واطئة الكثافة مؤكسدة (Oxi-LDL) وبذلك تساهم في تكوين الخثرة وزيادة التعرض للإصابة بتصلب الشرايين .

وقد تكون لزيادة البروتين الفعال – C (CRP) علاقة مع زيادة محتوى الدهون أي الكوليسترول و البروتينات الدهنية واطئة الكثافة وهذا ما تم ملاحظته في الدراسة الحالية إذ وجد إن هناك ارتفاع في قيم(CRP) لمتلازمة التكيس رافقتها زيادة في الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية و البروتينات الدهنية واطئة الكثافة .

قد ترتبط زيادة الكوليسترول مع عدم قدرة أملاح الصفراء على إذابته أو زيادة التصنيع الحيوي له عن طريق تنشيط أنزيم 3- Hydroxy 3- Methyl Glutaryle COA-reductase (HMG-COA) أو تنشيط أنزيم Lipoprotein lipase الذي يعمل على تحليل الكليسيريدات الثلاثية في جزيئة VLDL مما يعمل على تراكمه في مجرى الدم.

بينت نتائج الدراسة الحالية وجود ارتفاع معنوي في أنزيم ALT لمتلازمة تكيس المبايض وهو يعد احد العلامات السريرية المهمة لإمراض الكبد إذ يتحرر إلى مجرى الدم عند حدوث ضرر في الكبد وجدت العديد من الدراسات علاقة لمتلازمة تكيس المبايض مع مايدعى بأمراض الكبد الدهنية غير الكحولية Non Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) وهو مرض ينتج من تراكم الدهون داخل الكبد مما يؤدي إلى تضرر هذا

النسيج وإن زيادة تراكم مثل هذه الدهون يؤدي إلى إحداث أضرار اكبر وتدعى هذه الحالة المرضية Non Alcoholic Steatohepatitis (NASH) وتتعدد التأثيرات المرضية لـ(NAFLD) ومن بين أهم هذه التأثيرات لدى متلازمة تكيس المبايض هو حالة تراكم الدهون Steatosis والتهاب فصيصات الكبد Labular inflammation والتليف Fibrosis وهذا مطابق لدراسة (Malgrozata *et al*,2008 ; Cristian *et al*,2007 ; Farrell & Larter,2006 ; Brown *et al*,2007).

وقد يعد (NAFLD) احد الأمراض المزمنة (chronic diseases) إذ إن له القدرة على الانتشار الكبير لجميع أجزاء نسيج الكبد مما قد يسبب في إحداث تغييرات التهابية تقرحية (Necroinflammatory changes) وهذا ما أشارت إليه دراسة (Kleiner *et al*,2005) أما زيادة تركيز إنزيم ALT مع تقدم العمر وخاصة في الفئة العمرية (36-45) فقد يكون له علاقة مع زيادة الإصابة بالداء السكري من النوع الثاني إذ وجدت البحوث إن أحد الأسباب الرئيسية لحدوث (NAFLD) لدى متلازمة تكيس المبايض هو مرض السكر من النوع الثاني (Meyer *et al*,2007 ; Kandarakis *et al*,2008 ; Schroder *et al*,2004 ; Nerri *et al*,2006).

قد تلعب السمنة التي تعانيها النساء اللواتي يعانين من تكيس المبايض دورا مهما في تطور (NAFLD) وتراكم الدهون داخل الكبد وارتفاع إنزيم ALT لديهن.

كما قد ترتبط الزيادة في إنزيم ALT مع الارتفاع في تراكيز البروتينات الدهنية واطئة الكثافة والكوليسترول مما قد يعرض مرضى المتلازمة إلى الإصابة بأمراض القلب.

وقد تعزى فعالية انزيم ALT نتيجة لعدم الحصول على الطاقة الكافية بسبب انخفاض معدل الايض الاساس (Basal metabolic rate) ولجوء الجسم الى مخزون الطاقة من الكبد لسد حاجات الجسم مما يؤدي الى زيادة مستوى الانزيم في مجرى الدم (Choen & Lemann, 1999).

اشارت بعض البحوث ان انزيم ALT ترتفع فعاليته مع حدوث امراض القصور الكلوي المزمنة والتي قد تترافق مع حالة تكيس المبايض مما قد يؤدي الى تنخر وانحلال وتلف لخلايا الكليتين مما قد يؤثر على الانزيم مما يؤدي الى تسربه الى مصل الدم(Heimburger *et al*,1999).

وقد يرتفع هذا الانزيم لدى متلازمة تكيس المبايض نتيجة الى تغيير الوظائف الايضية للكبد واذ يعد من المعايير الجيدة لتبين مدى اعتلال وظائف الكبد.(Dusford *et al*,2001).

إن قياس شوارد الدم ومن أهمها الصوديوم والبوتاسيوم له علاقة وثيقة مع شدة أمراض القلب إذ تستطيع هذه الشوارد أن تقبض أو توسع الأوعية الدموية الموضعية ولها تأثيرات أخرى على مجمل التنظيم العام للدوران (Edwin *et al*,2000) .

إن زيادة تركيز ايونات الصوديوم له علاقة وثيقة مع ارتفاع ضغط الدم وأمراض الشرايين القلبية وكذلك تدهور القلب وعجزه وهذا ما تم ملاحظته في دراسة (Gelejnse *et al*,2003) إذ وجدت الدراسة حدوث ارتفاع ضغط الدم لدى المريضات المصابات بتكيس المبايض رافقته زيادة في تركيز ايونات الصوديوم مرتبطة مع الأعمار المتقدمة فوق 35 سنة وهذا متفق مع نتائج الدراسة الحالية التي لاحظت ارتفاع في تركيز ايونات الصوديوم للفئة العمرية (36-45) مما يعني إن هذه الفئة العمرية المصابة بتكيس المبايض تكون أكثر عرضة للإصابة بإمراض القلب .

أما البوتاسيوم فيعد مهماً في التوازنين الحامضي والقاعدي وكذلك تقلص العضلة القلبية ولوظائف الكلى وبناء البروتين وايض الكاربوهيدرات وإفرازات المعدة (Kent & Olson,2004) .إن انخفاض تركيز ايونات البوتاسيوم في نتائج الدراسة الحالية قد يؤدي إلى إحداث اختلالات في نبضات القلب والتي تدعى (Lethal cardiac arrythmias) وهذا ما جاء به(Michal,2004) .قد ترتبط الزيادة في تركيز ايونات الصوديوم وانخفاض ايونات البوتاسيوم مع زيادة فعالية إنزيم الرنين (Renin) والمفرز من قبل الجهاز قرب الكبيبة (juxtaglomerular apparatus) وذلك لتحويل مادة Angiotensin I إلى AngiotensinII مما يؤدي إلى زيادة تركيز ايونات الصوديوم والدراسات حول هذا الموضوع قليلة نذكر منها دراسة (Uncu *et al*,2002 ; Ono *et al*,2006).ان الزيادة الحاصلة في إنزيم الرنين قد يرافقها زيادة متوقعة في هرمون الالدوستيرون (Aldosterone) من قشرة الغدة الكظرية.قد يكون ارتفاع تركيز الصوديوم وانخفاض تركيز ايونات البوتاسيوم مع ارتفاع إنزيم الرنين احد الأدلة الجديدة التي يمكن بواسطتها تشخيص متلازمة تكيس المبايض.

References

Asuncion , M . ; Calvo R.M , San Millan, J . L , Sancho J.; Avila, S Escobar-Morreale HF(2000) . Aprospective study of the prevalence of the polycystic Ovary yndrome in unselected Cau casian women from spain – J.C Endocrinol Metab ; *85* : 2434 – 2438

Ayesha, H.; Farooq, A.K.;Abdus, S.; Amir ,E. and Rizwan, H.(2007). Frequency of Dyslipidemia in women with Polycystic ovary syndrome. Pak. J. Pathol;*18*(4):105-109 **.**

Black , C.A. (1982) . Methods of Soil analysis – part 2. Argon – Hono . 9 .

Bush,T. L, Fried ,L.P,and Barret– Connor, E (1988). Cholesterol , lipoproteins and Coronary heart disease in women , Clin Chem *;34* : B 60- B 70 .

Bush,R.; Morris,M. and Hardman, N.(1999). Polycystic ovarian syndrome with atherosclerosis. Aterioscl; *18* : 650-670.

Brown , A.J.; Tendler, D.A.; McMurry, R.G. and Setji, T.L. (2007). Polycystic ovary syndrome and severe non alcoholic steatohepatitis benifecial effect of modest weight loss and exercise on liver biopsy findings Endocr. Pract; *11*:319-324 **.**

Choen, E.P. and Lemann,J.(1999). Alanine Transaminase enzymes with (PCOS). J. Clin. Chem;*37*:785-800 **.**

Cristian, C.; Rosa, M.P.; Arnold, R.; Alejandro, S.(2007). Non alcoholic fatty liver disease in women with Polycystic ovary syndrome. Hepatol; *43*:99-112 .

Dror, M.; Itmar, R.; Ofer, Y.; Ammon, B.; Ariel, R.; Schenker, G. and Elliot, B.(1996). Dyslipidaemia in Polycystic ovary syndrome.: different groups different etiologies . Hum. Repro; *11*(9):1848-1853 **.**

Duford, D.; Lott, J. and Henry, J.(2001). Clinical biochemistry: Clinical diagnosis of mangment by laboratory methods. 20th ed. W.B. Saundres company:281 **.**

Dunaif, A . & Thamas, A.(2001). Current conceptsin the polycystic ovary Syndrome . Anna Rev Med 2001 ; *52* : 401-419 **.**

Edwin, R.; Nicholas, A. and Boon, N.(2000). International editor John, A.A.; Hunter Davidsons. Principles and practice .19th ed. Chrestopher Hasleslt:365.Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake : a metaregression analysis of randomized trials Human. J.Hypertens;*17*:471-480 **.**

Ernest, E.; Hammerschmidit, D.E and Bagge, U.(1999). Leukocytes and then risk of ischemic disease. JAMA;*275*:2318-24

Farrell, G.C.; Larter, C.Z.(2006). Non alcoholic fatty liver disease from steatosis in cirrhosis. Hepatol; *43*:99-112 **.**

Finley , P.R. ; Schifman , R.B. ; Williams , R.J. and Lichti , D.A. (1978) . Cholesterol in high density lipoprotein : use of mg^{2+} / dextron sulfate in its enzymatic measurement . Clin. Chem. , *24* : 931-933 **.**

Fossati, P. and Prencipe, L. (1982). Serum triglyceridese determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogyen peroxide. Clin Chem; *28*: 2077 **.**

Heimburger, O.; Osten,V.; and Borgland,L.(1999). Kidney disease. Biochem.J.Nephron.*2*:72-100 **.**

Howard, S.(1996). Polycystic ovary syndrome aetiology and management . Current. opinion in Obest and Gynecol; *7*:203-208 **.**

Kandaraskis, D.; John, E.; Nestler, D.P. and Renato,P.(2008). Non alcoholic fatty liver disease in Polycystic ovary syndrome.Cont. Endocrinal.P105-108 **.**

Kent, R. and Olson, S.(2004). Poisoning & Drugs overdose. Boston: 491. 4^{th} ed **.**

Kiddy , D.S.; Hamiton- Fairly , D.; Bush , A.; short, F.; Anyaoku, V. and Reed, MJ (1992) . Improvement in endocrine and Ovarian Function during dietary treatment of obese women with polycystic ovary syndrome Clin Endocrinol - *36* : 105-111

Kleiner, D.E.; Brunt, E.M.; Van Natta, M.; Behling, C. and Contos, M.J.(2005). Design and validation of a histological scoring systematic non alcoholic fatty liver disease. Hepatol; *41*:131-136 .

Legro, M.; Sonata, B.S. and Cantana, S.O.(2001). Dyslipidema and cardiovascular disease with Polycystic ovary syndrome. Endocrinol;*9*(5):526:535 **.**

Malgrozata, M.B.; George, O. and Martin, D.W.(2008). An association between nonalcoholic fatty liver disease and polycystic ovarian syndrome .J.Gastrol & Haptol *24*(2):243-247 **.**

Meyer, C.; McGrath, B.P.; Teede, H.J.(2007). Effects of medical therapy on insulin resistance and Cardiovascular system in Polycystic ovary syndrome. Diabetes. Care; *30*:471-478 **.**

Michal,S.(2004). Hutchisons, clinical methods .21^{th} ed. Willy and Son:80 **.**

Nerri, F.; Miquel, J.F. ; Alvarez, M.; Ferreccio,C.; Garcia, M.J. and Gonzalez, R.(2006). Gallbladder disease is associated with insulin resistance in a high risk Hispanic population. J. Hepatol; *45*:299-305 **.**

Nestler, J. (1997) , Role of hyperinsulinemia in the pathogenesis of the polycystic ovary syndrome and its clinical implication Semin Repord Endocrinol ,*15* : 111-22 **.**

Ono, J.E.; Lu, S. and Kawazaki, D.(2006). Renin- angiotensin activity in Polycystic ovary syndrome . Gynecol. Obstet.*15*(4):612-634 **.**

Pannacciulleri , N.; Glorgino, F.; Martina, R.A.; Resta, O.; Glorgino. R, De , Pergola, G. (2003) . Effect of familly history of type2 dibetes on white blood cen count in adult Women obse Res *11*: 1232-1237 .

Pirwany, I.R , Fleming, R; , Greer, I. A; Packard, C. J , Sattar N, (2001) . Lipid and lipoproteins subfractions in women with pcos : relatioship to metabolic and endocrine parameters . Clin Endo crinol ,*54* : 447-53 .

Reitman and Frankal . (1957) . A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalaloacetic and glutamic pyruvic transaminases , Am . J. clin. Patho . *28* : 56-59 **.**

Rjeffrey , M.D , (2000) , Long term consquences at polycytic Ovary syndrome Joint ASRM/ESHRE. Repraluctive Endocrinol congress, Coarse 1 .

Robinson, S.; Handerson, A.D.;Gelding, S.V. and Kiddy, D.(2000). Dyslipidemia is associated with insulin resistance in women with Polycystic ovary. Clin. Endocrinal.(Oxf).;*94*:277-84 **.**

Rotterdam,S.(2003). Hypercholesterolemia associated with Polycystic ovary. Arteroscle; *32*:708-712 .

Schroeder, A.K.; Tauchert, S.; Ortmann,O.; Diedrich, K. and Weiss, J.M. (2004). insulin resistance in patients with Polycystic ovary syndrome. Ann. Med; *36*:426-439 **.**

Siedel , J. ; Schlumberger , H. ; Klose , S. ; Ziehenhorn , J. and Wahleteld , A.W. (1981) . Improved reagent for the enzymatic determination of serm cholesterol. J. Clin. Chem. Clin. Biochem. , *19* (8) : 838 – 839

Talbott, E.;Guzick, D. and Clerici, A.(1995). coronary heart disease risk factor in women with Polycystic ovary syndrome. Arterioscler. Thromb. Vas. Biol; *15*:821-826 **.**

Teno, S.; Nagashima, Y.; Endoh, H.; Omori, Y. and Takizwawa, T.(2000). Association of postprandial hypertriglyceridmia and carotid intimamedia thickness in patients with type 2 Diabetes. Diabetes. Care; *23*:1041-6 **.**

Unca G.; Develio, O.; Lu, G. and Cengiz,C.(2002). The role of plasma renin activity in distinguishing patients with Polycystic ovary syndrome(PCOS) from oligomenorrheic patient with(PCOS). Gynecol. Endocrinal; *16*(6):447-452 **.**

Wilson , P.W. (1998) . Why treated dislipidemia . Saudi med. J. , *19* (4) : 376-381 **.**

Yilmaz, M.; Biri, A.; Bukan, N.; Karakoc, A.; Sancak, B. and Toruner, F.(2005). Levels of lipoprotein and homocystein in non- obese and obese patients with Polycystic ovary syndrome. Gynecol; Endocrinol; *20*(5):258-63 **.**

Changes in some chymobiological criterioi in pations womens of polycystiv ovary syndrome

D.Kadehm M.Al-Jabery D.Arshad N. Al-Dujaily D.Zaineb H. Al-Kafagey

University of Kufa | University of Kufa | University of Kufa
College of sciences | College of sciences | College of medecin

Abstract

The present study was conclude in Al-Najaf Al-Ashraf fertility and steril Center in Al-Sadir teahing hospital during the period between 1/12/2008 to 1/1/2010 .The study was carried out on 150 women that on polycystic ovarian syndrome compared with the control group that was carried out on 50 women . Their fertility have been confirmed and that they have no other disease like artery diesase, thyroid gland disease diabetes mellitus and blood pressure.Depending on the age of the women , the samples were divided into three groups, the first group(15-25) years , the second group (26-35) years and the third (36-45) years .The results revealed a significant increase of low density lipoprotein (L D L) concentration and there was no significant difference in high density lipoprotein (H D L) compared with the control group, also there was a significant increase ($p<0.05$) in the total cholesterol concentrations and trglycerides compared with the control group. No significant change appeared in Aspartate amino transferase enzyme (AST) concentration but it showed a significant increase ($p<0.05$) in Alanine amino transferase enzyme (ALT) concentration compared with the control group .There was no significant changes in the calcium concentration, but a significant increase ($p<0.05$) appeared in sodium concentration and a significant decrease ($p<0.05$) in the potassium concentration when compared with the control group .