تغییرات متابولیکی ناشی از یائسگی در زنان: مقایسه یائسگی طبیعی با یائسگی جراحی

مریم فرهمند[1]، فهمیه رمضانی تهرانی[1*]، امیرعباس مؤمنان[2]، آرش قنبریان[2]، فریدون عزیزی[3]

۱. مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی باروری، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی تهران، تهران، ایران
۲. مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران
۳. مرکز تحقیقات غدد درون ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران

فصلنامه پایش
سال دوازدهم شماره ششم آذر ـ دی ۱۳۹۲ صص ۶۴۷-۶۳۷
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۱۰/۱۹
[نشر الکترونیک پیش از انتشار– ۲۷ مهر ۹۲]

چکیده

به‌دنبال یائسگی تغییرات متابولیک در بدن رخ می‌دهد که زنان یائسه را در معرض بیماری‌های قلبی ـ عروقی قرار می‌دهد. این مطالعه به منظور مقایسه اثرات دو نوع یائسگی جراحی و طبیعی بر سندرم متابولیک و اجزای آن در دو مقطع زمانی ۴-۳ سال قبل و بعد از یائسگی انجام گرفت. این مطالعه یک مطالعه گذشته‌نگر بوده و نمونه‌های پژوهش از میان ۵۱۹۱ زنان ۶۰-۲۰ سال شرکت‌کننده در مطالعه قند و لیپید تهران، (۴۳۷ زن که ۳۷۳ نفر به صورت طبیعی و ۶۴ نفر به‌وسیله جراحی طی پیگیری ۱۲ سال مطالعه یائسه شده بودند)، انتخاب شدند. به منظور گردآوری داده‌ها از پرسشنامه‌های تکمیل شده در این طرح استفاده شد. تغییرات متابولیکی و پروفیل بیوشیمیایی این دو گروه از زنان در طی مدت پیگیری با یکدیگر مقایسه شد. در این مطالعه ۹/۹ درصد ز زنان در گروه یائسگی طبیعی و ۱۵/۶ درصد در گروه یائسگی ناشی از جراحی پس از یائسگی نسبت به قبل از وقوع آن مبتلا به سندرم متابولیک شدند. میانگین فشارخون سیستولیک و سطح LDL سرم در افراد یائسه طبیعی به صورت معنادار بیش از زنان یائسه جراحی بود. به نظر می‌رسد اختلالات متابولیکی ناشی از یائسگی در دو گروه متفاوت بوده و عامل سن از تأثیرگذارترین عوامل بر این اختلالات است. لذا باید به‌خصوص با افزایش سن زنان یائسه مراقبت ها مورد توجه بیشتری قرار گیرد.

کلیدواژه: یائسگی طبیعی، یائسگی جراحی، سندرم متابولیک

* نویسنده پاسخگو: تهران، خیابان ولنجک، خیابان پروانه، پلاک ۲۴
تلفن: ۲۲۴۳۲۵۰۰
E-mail: ramezani@endoctorine.ac.ir

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1392.12.6.7.6]

مقدمه

اهمیت پرداختن به دوران یائسگی از آنجا ناشی می‌شود که امید به زندگی در زنان افزایش یافته به‌طوریکه در حدود ۹۵ درصد زنان در کشورهای صنعتی بیشتر از یک سوم عمرشان را در دوران یائسگی سپری می‌کنند[۱،۲]. به عبارت دیگر بسیاری از زنان ۳۰-۲۰ سال بعد از رسیدن به سن یائسگی قادرند به زندگی خود ادامه دهند[۳]. از سوی دیگر به‌دنبال یائسگی افزایش خطر بیماریهای قلبی عروقی به‌وقوع می‌پیوندد[۴،۵] که خود اولین عامل مرگ و میر در زنان کشورهای غربی است[۶]. تخمین زده می‌شود که ۲۵ درصد حوادث قلبی عروقی در زنان به سندرم متابولیک وابسته است[۷]. نتایج مطالعات در زمینه ارتباط سندرم متابولیک و یائسگی متفاوت است. تعدادی از مطالعات رابطه بین پدیده یائسگی و عوامل خطری که از اجزاء سندرم متابولیک ناشی می‌شوند را گزارش کرده‌اند[۸]. همچنین مطالعه‌ای در امریکای لاتین نشان داده که در زنان یائسه، عواملی چون سن، روش زندگی و زمان وقوع یائسگی با خطر سندرم متابولیک در ارتباط است[۹]. تغییراتی که در سطح لیپوپروتئین‌ها پس از یائسگی به‌وقوع می‌پیوندد نیز از جمله عوامل خطر بیماری های قلبی عروقی می‌باشد[۱۳-۱۰]؛ ولی رابطه بین این تغییرات و فرآیند یائسگی که بدنبال قطع هورمون‌های تخمدانی ایجاد می شود؛ هنوز مشخص نیست[۱۵-۱۳]؛ زیرا افزایش سن نیز بر تغییرات لیپوپروتئین‌ها تأثیرگذار است[۱۶]. قطع هورمون‌های تخمدانی به‌دنبال یائسگی طبیعی تدریجی و به‌دنبال یائسگی جراحی ناگهانی صورت می‌گیرد[۱۷،۱۸]؛ بنابراین انتظار می‌رود که تغییرات ایجادشده در بدن بدنبال این دو نوع یائسگی با یکدیگر تفاوتهایی داشته باشد. در مقایسه تغییرات ایجاد شده بدنبال یائسگی جراحی و طبیعی مطالعات نتایج متفاوتی را نشان داده اند[۱۹] که این تغییرات با ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی عروقی (از جمله اجزاء سندرم متابولیک) ارتباط دارد[۲۰]. از سوی دیگر عوامل متعدد دیگر مانند نژاد و چگونگی شیوه زندگی بر عوارض به‌دنبال یائسگی تأثیرگذارند[۲۱]. این مطالعه در یک بستر مطالعه جمعیتی آینده‌نگر به بررسی مقایسه‌ای تغییرات ایجادشده در دو گروه زنان یائسه طبیعی و جراحی در دو مقطع ۴-۳ سال قبل و بعد از وقوع یائسگی پرداخته است.

مواد و روش کار

نمونه‌های پژوهش از میان زنان ۶۰-۲۰ سال شرکت‌کننده در مطالعه قند و لیپید تهران که یک مطالعه طولی آینده‌نگر است؛ انتخاب گردیدند. بدین منظور ابتدا ۵۱۹۱ خانمی که در فاز یک مطالعه قند و لیپید تهران و در محدوده سنی ذکر شده قرار داشتند وارد مطالعه شدند. شایان ذکر است که فازهای مطالعه قند و لیپید تهران هر کدام ۳-۴ سال بطول می‌انجامد و نمونه‌های پژوهش در این فازها مورد ارزیابی قرار می‌گیرند و اطلاعات آنها ثبت می‌گردد. زنانی که در فاز اول مطالعه قند و لیپید تهران یائسه شده بودند؛ از مطالعه خارج شدند که در این مرحله ۴۰۲۱ نفر در مطالعه باقی ماندند. سپس ادامه مطالعه با ۲۸۳ نفر زنانی که در فاز دو یائسه شده و ۲۵۸ نفر زنانی که در فاز سه یائسه شده بودند؛ انجام گرفت. در مرحله بعد زنان یائسه‌ای که در فاز ۲ یا ۳ یائسه شده و علت یائسگی آنها طبیعی یا به‌دلیل برداشتن تخمدان‌ها به‌وسیله عمل جراحی بود و اطلاعات مورد نظر در این مطالعه آنان در یک فاز قبل یائسگی و یک فاز بعد از مرحله‌ای که یائسگی در آن رخ داده بود؛ وجود داشت؛ انتخاب شدند و در نهایت در یک پیگیری ۱۲ ساله این مطالعه با ۴۳۷ نفر زن به انجام رسید. از این میان ۳۷۳ نفرطبیعی و ۶۴ نفر به‌وسیله جراحی یائسه شده بودند. شایان ذکر است به‌دلیل تغییراتی که متعاقب افزایش سن ایجاد می‌شود و می تواند نتایج را تحت تأثیر قرار دهد، زنان یائسه‌ای که سن یائسگی بالاتر از ۵۰ سال داشته و به روش جراحی یائسه شده بودند از مطالعه خارج شدند[۱۹]. به منظور گردآوری داده‌ها از پرسشنامه های تکمیل شده در طرح قند و لیپید تهران استفاده شد(چارت ۱). بر اساس تعریف سازمان بهداشت جهانی ، زنان یائسه در این مطالعه شامل افرادی بودند که به مدت ۱۲ ماه متوالی، خونریزی قاعدگیشان قطع شده باشد.[۲۲]. بر اساس اطلاعات پایه، نوسانات هورمون‌های جنسی دو سال بعد از آخرین پریود ادامه می یابد لذا در مطالعه حاضر ۳-۴ سال قبل از وقوع یائسگی تحت عنوان یک فاز قبل و ۳-۴ سال بعد از وقوع یائسگی بر اساس تعریف اخیر یک فاز بعد از یائسگی در نظر گرفته شده و مطالعه به مقایسه این دو مقطع زمانی و تغییرات ایجاد شده در آن در گروه یائسه طبیعی و جراحی پرداخته است[۲۳، ۸]. جهت تشخیص سندرم متابولیک با استفاده از مطالعات قبلی، ضوابطی که برای تشخیص کلینیکی این سندرم به‌کار می‌رود؛ استفاده شد. بر این اساس دور کمر مساوی یا بیشتر از ۹۵ سانتی متر، تری‌گلیسرید مساوی یا بیشتر از ۵۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر یا مصرف دارو برای بالا بودن چربی خون، کاهش میزان HDL به کمتر از ۵۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر یا مصرف دارو، بالابودن فشارخون بر اساس بیشتر یا برابر با ۱۳۰/۸۵ میلی‌متر

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1392.12.6.7.6]

جیوه یا مصرف دارو، افزایش میزان قندخون مساوی یا بیشتر از ۱۰۰میلی‌گرم/دسی‌لیتر یا مصرف دارو، مورد توجه قرار گرفت و افرادی از میان نمونه های پژوهش که سه مورد یا بیشتر از این پنج مورد تشخیصی را داشتند؛ افراد مبتلا به سندرم متابولیک در نظر گرفته شدند[۲۴]. متغیرهای این پژوهش شامل اطلاعات دموگرافیک، عوامل بیوشیمیایی و شاخص‌های انتروپومتریک بودند. اندازه‌گیری قد نمونه‌های پژوهش با استفاده از متر نواری در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند با دقت ۱سانتی متر انجام گرفت. اندازه گیری وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از یک ترازوی دیجیتالی با دقت ۱۰۰ گرم انجام شد . نمایه توده بدن از تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به مترمربع) محاسبه شد. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه آن در حالتی ارزیابی شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت و اندازه‌گیری آن با استفاده از یک متر نواری غیر قابل ارتجاع بدون تحمیل هرگونه فشاری به بدن فرد با دقت ۰/۱ صورت گرفت. به منظور اندازه‌گیری لیپید و لیپوپروتئین های سرم از تمامی نمونه‌های پژوهش، پس از یک دوره ناشتایی شبانه ۱۲-۱۴ ساعته نمونه های خونی در حد فاصل ۹-۷ صبح گرفته شد. نمونه‌ها در فاصله ۴۵-۳۰ دقیقه از زمان خون‌گیری سانتریفیوژ شد. سطح کلسترول تام و تری‌گلیسرید با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون با دستگاه اتو آنالیزر سلکترا ۲ اندازه‌گیری شد. سطح HDL-C سرم پس از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی آپو - β با محلول اسید فسفوتنگستنیک اندازه‌گیری شد . کالیبره کردن دستگاه اتوآنالیزرسلکترا - ۲ در تمامی روزهای کار آزمایشگاه با استفاده از استاندارد لیپید (Germani, catno 75a350 (C.f.as,Bohringer manheim, انجام می‌گرفت. LDL-C با استفاده از سرم کنترل لیپید محدوده نرمال و محدوده پاتولوژیک پایش گردید (۱۴۴۶۰۷ برای Precinorm و ۱۷۱۷۷۸ برای Precipath). تمامی نمونه ها در شرایطی تحلیل می‌شدند که کنترل کیفیت درونی معیارهای قابل قبول بودن را اخذ کرده بود . در این فاز ضریب تغییرات برون و درون آزمون (Inter and intra-assay coefficients of variation) به ترتیب برای کلسترول ۲/۶ و ۱/۱ و برای تری گلیسرید ۳/۹ و ۲/۷ محاسبه گردید. جهت انجام آنالیز آماری، ابتدا نرمال بودن توزیع تمامی متغیرها سنجیده شد. از متغیرهایی که توزیع‌شان نرمال نبود لگاریتم گرفته شد و برای این متغیرها مقادیر میانه و صدک ۲۵ درصد و ۷۵ درصد گزارش شد. جهت تعیین درصد فراوانی سندرم متابولیک ابتدا تمامی افراد مبتلا به این سندرم در قبل از زمان یائسگی کنار گذاشته شده و سپس درصد فراوانی افراد مبتلا بعد از وقوع یائسگی محاسبه گردید و رابطه بین دو گروه یائسه طبیعی و جراحی در بروز این سندرم با آزمون کای دو سنجیده شد. جهت مقایسه میانگین سن و نمایه توده بدنی، همچنین تاریخچه باروری نمونه‌های پژوهش در دو گروه مورد مطالعه از آزمون T-test با سطح معنی‌دار (P<۰/۰۵) استفاده شد. جهت مقایسه متغیرهای غیر نرمال بین دو گروه مورد مطالعه از گروه آزمون‌های non parametric آزمون Mann-Whitney با سطح معنی‌داری (P<۰/۰۵) استفاده شد. جهت تعیین ارتباط نوع یائسگی با متغیرهای کمی نرمال یا لگاریتم متغیرهای کمی غیر نرمال در این مطالعه از آزمون آماری ANCOVA با سطح معنی‌دار (P<۰/۰۵) استفاده شد. بدین نحو که در الگو۱ مقادیر متغیرهای نرمال یا لگاریتم متغیرهای کمی غیر نرمال به همراه تعدیل مقدار متغیر قبل از یائسگی (در یک فاز قبل از یائسگی) در الگو قرار داده شد. سپس الگو ۲ با تعدیل مقدار متغیر قبل از یائسگی (در یک فاز قبل از یائسگی) و نمایه توده بدنی و سن تشکیل شد. جهت تعیین ارتباط نوع یائسگی با متغیر سندرم متابولیک از آزمون آماری Logestic Regression استفاده و (P<۰/۰۵) در این مطالعه معنادار در نظر گرفته شد. برای انجام آزمون‌های آماری از نرم افزارSPSS نسخه ۱۵ استفاده گردید. این مطالعه توسط کمیته اخلاق مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم مورد تایید قرار گرفت و از همه شرکت‌کنندگان در مطالعه رضایت‌نامه کتبی آگاهانه گرفته شد.

یافته‌ها

جدول ۱ نشان‌دهنده ویژگی‌های دموگرافیک، تاریخچه باروری و پروفیل بیوشیمیایی قبل از رخداد یائسگی است. شیوع سندرم متابولیک در گروه زنان یائسه طبیعی و جراحی به ترتیب ۴۷/۵ درصد و۲۸/۱ درصد در زمان شروع مطالعه (یک فاز قبل از یائسگی) بود. سپس طی پیگیری‌های بعدی در پایان مطالعه (یک فاز بعد)، میزان بروز سندرم متابولیک در گروه زنان یائسه طبیعی و جراحی به ترتیب ۹/۹ درصد و ۱۵/۶ درصد بود که با استفاده از آزمون Chi-square از نظر بروز سندرم متابولیک بین دو گروه یائسه طبیعی و جراحی معنی دار نبود (P<۰/۰۵). با توجه به جدول ۱ مقایسه ویژگی‌های پایه دموگرافیک، بالینی و بیوشیمیایی این دو

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1392.12.6.7.6]

گروه اختلاف معنادار بین میانگین سن، سن یائسگی و دور شکم مشاهده شد؛ ولی بین دو گروه، اختلاف معنادار از نظر میانگین نمایه توده بدنی مشاهده نشد (P>۰/۰۵). بر اساس جدول ۲ نتایج حاصل از آزمون آماری ANCOVA نشان می‌دهد که میزان LDL سرم و فشار خون سیستولیک در الگوی ۱ معنی‌دار بود؛ بدین معنی که میزان این متغیرها در افراد یائسه طبیعی بالاتر از یائسه شده به روش جراحی بود. بر اساس نتایج همین جدول در الگوی ۲ مقایسه فشارخون دیاستولی بین دو گروه زنان یائسه طبیعی و یائسه شده به روش جراحی با یکدیگر معنی‌دار بود. بدین معنی که میانگین این مقادیر در افراد یائسه طبیعی بالاتر از یائسه شده به روش جراحی بود. شایان ذکر است که میزان بروز سندرم متابولیک در هردو الگو با استفاده از آزمون Logestic Regression مقایسه شد که از لحاظ آماری بین دو گروه یائسه معنی‌دار نبود.

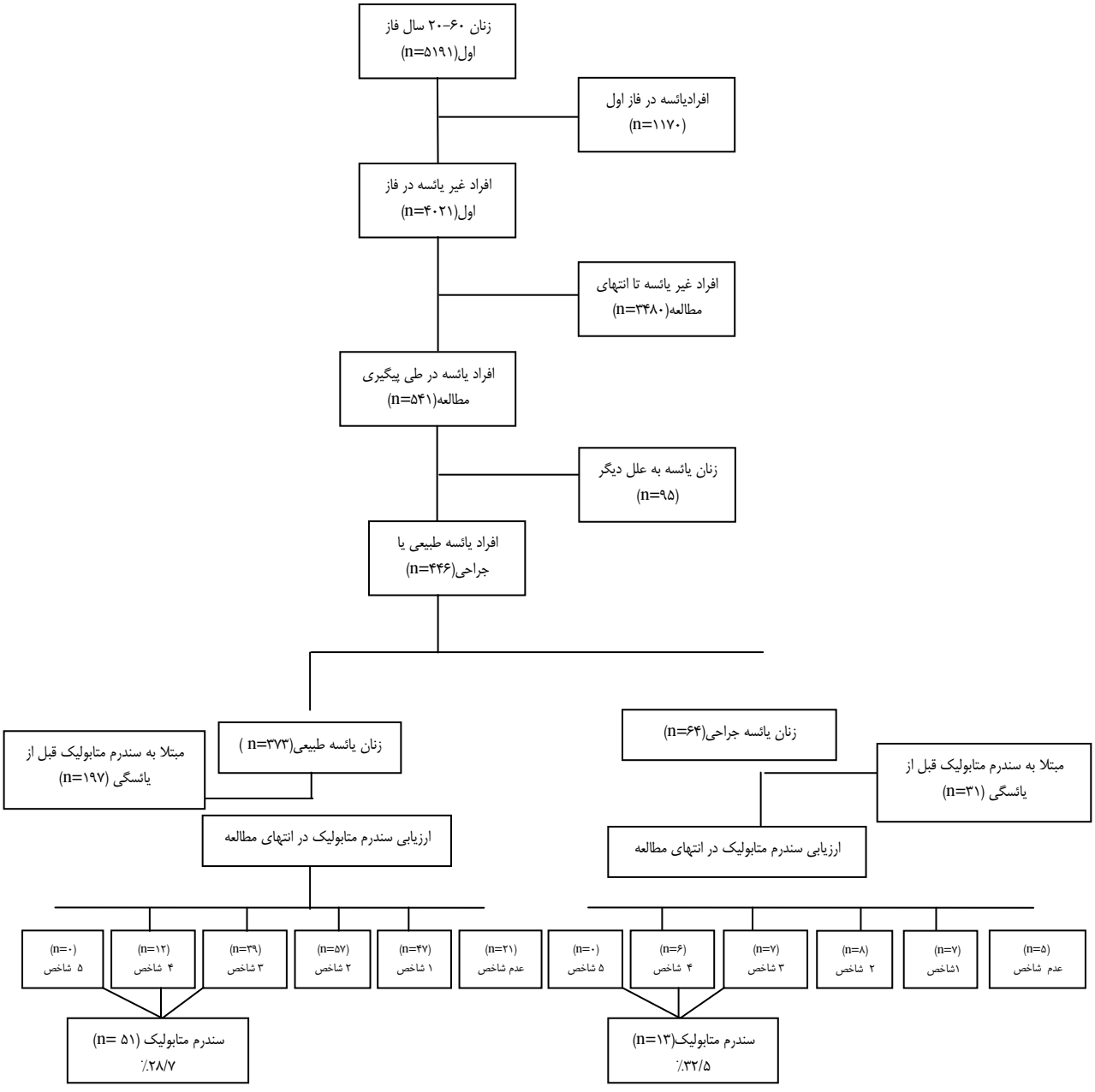
جدول ۱: ویژگی‌های پایه نمونه‌های پژوهش قبل از وقوع یائسگی

	یائسگی جراحی میانگین ± انحراف معیار	یائسگی طبیعی میانگین ± انحراف معیار
خصوصیات دموگرافیک		
سن(سال)	۴۱/۸±۹	۴۹/۵±۴
نمایه توده بدنی(کیلوگرم/مترمربع)	۲۹/۱±۳/۹	۳۰/۱±۴/۵
دور شکم(سانتی‌متر)	۹۲/۱±۸/۹	۹۴/۳±۹/۸
شغل (درصد فراوانی)		
خانه دار	۸۳/۵	۸۰/۹
بدون کار دارای درآمد	۹/۲	۱۲/۳
شاغل	۷/۳	۶/۸
تحصیلات (درصد فراوانی)		
زیر دیپلم	۵۸/۰	۸۹/۵
دیپلم و بالاتر	۴۲/۰	۱۰/۵
تاریخچه باروری		
سقط	۱/۴±۰/۷	۱/۵±۰/۸
مرده زایی	۱/۰±۰/۰	۱/۰±۰/۲
فرزندان زنده متولد شده	۳/۱±۱/۳	۳/۹±۱/۵
عوامل بیوشیمیایی خون		
کلسترول تام (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۹۰/۱±۳۶/۳	۲۱۰/۴±۳۴/۸
HDL (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۳۸/۵±۸/۸	۴۲/۵±۱۰/۰
LDL (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۷۰/۲±۳۹/۷	۶۹/۷±۳۸/۲
فشارخون سیستولی(میلی‌متر جیوه)	۱۱۳/۶±۱۳/۶	۱۱۹/۹±۱۵/۷
فشارخون دیاستولی(میلی‌متر جیوه)	۷۶/۳±۱۰/۴	۷۸/۸±۹/۷
قند خون ناشتا(میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۹۵/۹±۲۷/۰	۹۴/۱±۱۸/۳
قند خون ۲ ساعته(میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۰۶/۳±۲۱/۷	۱۱۳/۶±۲۸/۳
تری گلیسرید (میلی‌گرم/دسی‌لیتر) {میانه (۷۵٪-۲۵٪)}	۱۳۴(۹۲-۱۷۴)	۱۵۰(۱۰۶-۱۹۳/۷۵)

جدول ۲: ویژگی‌های نمونه‌های پژوهش یک فاز بعد از وقوع یائسگی با تعدیل مقدار متغیر قبل از یائسگی در الگو (۱) و با تعدیل مقدار متغیر قبل از یائسگی، نمایه توده بدنی و سن در الگو (۲)

	یائسگی طبیعی الگو (۱) میانگین ± انحراف معیار	یائسگی جراحی الگو (۱) میانگین ± انحراف معیار	مقدار P	یائسگی طبیعی الگو (۲) میانگین ± انحراف معیار	یائسگی جراحی الگو (۲) میانگین ± انحراف معیار	مقدار P
نمایه توده بدنی(کیلوگرم/مترمربع)	۳۰/۸±۴/۵	۳۰/۰±۳/۹	۰/۷	۳۰/۸±۴/۵	۳۰/۰±۳/۹	۰/۶
دور شکم(سانتی‌متر)	۹۸/۳±۱۰	۹۵/۶±۹/۹	۰/۰۳	۹۸/۳±۱۰	۹۵/۶±۹/۹	۰/۰۳
کلسترول تام (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۲۱۷/۱±۳۶/۳	۱۹۹/۵±۴۰/۱	۰/۵	۲۱۷/۱±۳۶/۳	۱۹۹/۵±۴۰/۱	۰/۴
HDL (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۴۵/۰±۹/۵	۴۲/۳±۸/۷	۰/۰۹	۴۵/۰±۹/۵	۴۲/۳±۸/۷	۰/۱
LDL (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۳۱/۸±۳۰/۱	۱۱۵/۰±۳۲/۷	۰/۰۳	۱۳۱/۸±۳۰/۱	۱۱۵/۰±۳۲/۷	۰/۱
فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۲۱/۴±۱۷/۱	۱۱۳/۲±۱۴/۸	۰/۰۲	۱۲۱/۴±۱۷/۱	۱۱۳/۲±۱۴/۸	۰/۰۹
فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۷۹/۳±۱۰/۱	۷۶/۳±۹/۴	۰/۲	۷۹/۳±۱۰/۱	۷۶/۳±۹/۴	۰/۰۴
قند خون ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۹۶/۱±۱۱/۵	۹۵/۱±۹/۸	۰/۶	۹۶/۱±۱۱/۵	۹۵/۱±۹/۸	۰/۴
قند خون ۲ ساعته (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۱۰/۹±۲۶/۷	۱۰۹/۲±۲۶/۴	۰/۵	۱۱۰/۹±۲۶/۷	۱۰۹/۲±۲۶/۴	۰/۱
تری گلیسرید (میلی‌گرم/دسی‌لیتر) میانگین هندسی ± انحراف معیار (میانگین)	(۱۶۷/۷)۵/۰±۰/۵	(۱۵۲/۲)۵/۹±۰/۵	۰/۵	(۱۶۷/۷)۵/۰±۰/۵	(۱۵۲/۲)۴/۹±۰/۵	۰/۲

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1392.12.6.7.6]



نمای کامل گزینش نمونه‌های تحت مطالعه

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1392.12.6.7.6]

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از مطالعه حاضر نشان داد که پاره‌ای از پارامترهای سندرم متابولیک در مقایسه دو گروه یائسه جراحی و طبیعی قبل و بعد از وقوع یائسگی متفاوت است. بر همین اساس سطوح LDL سرم و فشار خون سیستولیک با تعدیل مقدار متغیر قبل از وقوع یائسگی در زنان یائسه به روش جراحی از زنان یائسه طبیعی کمتر بود. همچنین فشارخون دیاستولی با تعدیل متغیرهای نمایه توده بدنی و سن به همراه مقدار متغیر قبل از وقوع یائسگی در زنان یائسه به روش جراحی از زنان یائسه طبیعی کمتر بود. در زمینه سندرم متابولیک هر چند که میزان بروز این سندرم در افراد یائسه جراحی بیشتر بود ولی این میزان از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. در خصوص سطوح سرمی بقیه لیپوپروتئین ها بجز LDL و نیز فشارخون، قند خون ۲ ساعته و ناشتا در دو گروه زنان یائسه با یکدیگر تفاوتی نداشتند. در مطالعه حاضر هر چند که مقایسه بین دو گروه زنان یائسه طبیعی و جراحی در زمینه بروز سندرم متابولیک بعد از وقوع یائسگی از لحاظ آماری معنی‌دار نبود، ولی بروز این سندرم در زنان یائسه جراحی بیش از زنان یائسه طبیعی بود (به ترتیب ۱۵/۶و۹/۹ درصد). همسو با این نتایج، مطالعه‌ای در ایران (از گروه مطالعات قند و لیپید تهران) که به مقایسه میزان بروز سندرم متابولیک در زنان یائسه طبیعی و جراحی در زمان یائسگی و ۳-۴ سال بعد از آن پرداخته[۲۵] و نیز مطالعه‌ای در کشور ترکیه در میان زنانی که کمتر از ۵ سال از زمان یائسگی گذشته بود؛ نشان دادند که این بروز در زنان یائسه جراحی بیش از زنان یائسه طبیعی بوده، ولی این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود[۱۹]. طبق مطالعات انجام شده برداشتن تخمدان‌ها خطر بیماری‌های قلبی و عروقی را افزایش می‌دهد که این گروه بیماری ها یک علت عمده مرگ زنان محسوب می‌شود و سندرم متابولیک یکی از مهمترین عوامل مستعدکننده این دسته از بیماری‌ها است[۲۶]. کشف و درمان به موقع سندرم متابولیک رابطه مستقیم باکاهش بار بیماریهای قلبی عروقی دارد[۲۷]. طبق مطالعه‌ای در زنانی که هر دو تخمدانشان را برداشته بودند؛ در مقایسه با جمعیت کنترل که از لحاظ سن با این گروه تطابق داشتند؛ شیوع سندرم متابولیک بالاتر بود[۲۷]. میزان شیوع سندرم متابولیک در زنان یائسه طبیعی بین ۴۱/۵-۱۳/۷ درصد[۹،۲۷] و در مطالعه ای دیگر شیوع سندرم متابولیک در زنان یائسه جراحی ۴۷/۸ درصد و در زنان یائسه طبیعی ۴۰ درصد گزارش شده است[۱۹]. نتایج این مطالعه همسو با نتایج مطالعات متعدد دیگر نشان داد که زنان یائسه طبیعی به طور معنادار از میانگین سن و سن یائسگی بالاتری نسبت به زنان یائسه جراحی برخوردارند. شایان ذکر است که میانگین سن یائسگی طبیعی در این مقاله ۴±۴۹/۵ ودر مطالعه دیگری که در تهران فاصله سال‌های ۱۳۸۸-۱۳۷۷ صورت گرفته ۴/۵ ±۴۹/۶ بوده است[۲۸]. بر اساس نتایج این مطالعه میانگین فشارخون سیستولیک زنان یائسه‌شده به روش جراحی از زنان یائسه طبیعی به‌طور معنادار کمتر بود. البته این افزایش فشار خون سیستولیک در افراد یائسه طبیعی در مقایسه افراد یائسه جراحی زمانی معنادار بود که عامل سن یائسگی و نمایه توده بدنی تعدیل نگردید. پس از تعدیل سن یائسگی و نمایه توده بدنی دیگر این افزایش هر چند که هنوز به شکل کمی وجود داشت اما معنادار نبود. از سوی دیگر در هنگام تعدیل سن یائسگی و نمایه توده بدنی به همراه مقدار متغیر قبل از وقوع یائسگی مقایسه میانگین فشار خون دیاستولیک دو گروه زنان یائسه معنادار بود؛ بدین معنی که این میزان در زنان یائسه طبیعی نسبت به زنان یائسه جراحی بالاتر بود. همچنین بعضی مطالعات یک ارتباط قوی در افزایش فشارخون و یائسگی طبیعی گزارش کرده اند ولی بعضی مطالعات دیگر به این مهم دست نیافته‌اند[۳۰، ۲۹]. مطالعه ای روند افزایش فشار خون در زنان یائسه شده به روش جراحی را گزارش کرده است[۲۷]. مطالعه‌ای در ایران (از گروه مطالعات قند و لیپید تهران) که به مقایسه میانگین فشارخون سیستولیک در این دو گروه زنان یائسه در زمان یائسگی و ۳-۴ سال بعد از وقوع آن پرداخته نیز به‌دنبال تعدیل برخی عوامل در زنان یائسه جراحی کمتر بود[۲۵]. همچنین در مطالعه‌ای دیگر میزان افزایش فشارخون در زنان یائسه طبیعی بیش از زنان یائسه جراحی گزارش شده هرچند که این افزایش از لحاظ آماری معنی‌دار نبوده است. همچنین مطالعه‌ای در ترکیه نشان داد که در زنان یائسه طبیعی و جراحی هر دو بعد از گذشت بیش از ۵ سال از یائسگی میزان فشارخون افزایش نشان داده است[۱۹]. این مسأله را می‌توان اینگونه توجیه نمود که افزایش فشار خون بعد از یائسگی هم وابسته به فرآیند یائسگی و هم وابسته به فرآیند بالارفتن سن است[۲۹]. بر اساس نتایج بعضی مطالعات افزایش فشارخون که بعد از یائسگی ایجاد می‌شود بیشتر مرتبط با افزایش نمایه توده بدنی و بالارفتن سن و عوامل غیر مرتبط دیگر با یائسگی مانند شیوه زندگی و کاهش فعالیت بدنی است[۳۲، ۳۱].

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-22]

[DOR: 20.1001.1.16807626.1392.12.6.7.6]

علاوه بر این چند مطالعه این مسأله را تأیید کرده‌اند که افزایش فشار خون در زنان بعد از یائسگی بیش از هر چیز به سن وابسته است[۳۴، ۳۳]. نتایج این مطالعه نشان داد که میانگین فشارخون سیستولیک، بدون تعدیل سن و نمایه توده بدنی و میانگین فشارخون دیاستولیک به همراه تعدیل عوامل فوق الذکر در زنان یائسه طبیعی، بیش از زنان یائسه جراحی بود. این نتایج را می‌توان اینگونه توجیه نمود که عامل فشارخون در زنان یائسه با توجه به نتایج مطالعات قبلی، مولتی فاکتوریال است و عوامل گوناگون همچون نمایه توده بدنی، سن، شیوه زندگی و میزان فعالیت بدنی بر این متغیر تأثیرگذارند. در مطالعه حاضر مقایسه میزان قند خون در دو گروه زنان یائسه اختلافی را که از جهت آماری معنادار باشد نشان نداد. همسو با نتایج این مطالعه، مطالعه‌ای در ترکیه نیز نشان داد که در مقایسه سطوح قند خون ناشتا دو گروه یائسه طبیعی و جراحی در زنانی که کمتر از ۵ سال از یائسگی شان گذشته از لحاظ آماری معنی دار نبوده است[۱۹]. ولی در مطالعه دیگری که در ایران از دسته مطالعات قند و لیپید تهران انجام شده است نشان داده شد که در زنان یائسه جراحی سطوح قند خون ناشتا و قند خون ۲ ساعته از زنان یائسه طبیعی در مقایسه این متغیر در زمان یائسگی و ۳-۴ سال بعد از وقوع آن بالاتر بوده است [۲۵]. از مقایسه نتایج مطالعات انجام شده در این زمینه این یافته را می‌توان اینگونه توجیه نمود که طبق مطالعات انجام شده بالابودن سطوح قند خون در طی روند یائسگی وضعیتی وابسته به سندرم متابولیک است و در این مطالعه میزان بروز سندرم متابولیک در دو گروه نیز معنی‌دار نبوده است. در مطالعه حاضر میانگین سطوح LDL سرم در زنان یائسه طبیعی بیش از زنان یائسه جراحی، البته با تعدیل مقدار متغیر در فاز قبل از وقوع یائسگی بود. هنگام تعدیل مقدار متغیر درقبل از وقوع یائسگی به همراه سن و نمایه توده بدنی، این مقایسه تفاوتی که از لحاظ آماری معنی دار باشد در بین دو گروه فوق‌الذکر نشان نداد. در ارتباط با سایر لیپوپروتئین‌های سرم نیز مقایسه بین دو گروه زنان یائسه طبیعی و جراحی معنادار نبود. نتایج مطالعات متعدد در زمینه متابولیسم چربی‌ها در زنان بعد از وقوع یائسگی متفاوت بوده است[۳۶، ۳۵]. در یک مطالعه طولی در امریکا فاصله سال‌های ۲۰۰۲-۱۹۷۶، هیچ تفاوتی در الگوی تغییرات TG LDL HDL یا TC بین زنان یائسه جراحی و یائسه طبیعی گزارش نشده است[۳۶]. در مطالعه‌ای دیگر در مقایسه سطوح هرکدام از لیپیدها شامل تری گلیسرید،HDL،LDL و کلسترول در زنان هر دو گروه یائسه طبیعی و جراحی اختلافی مشاهده نشده است[۱۹]. در یک مطالعه طولی نشان داده شده که کلسترول و فشارخون سیستولیک و نمایه توده بدنی با افزایش سن افزایش می‌یابد؛ فقط کلسترول سرم به‌طور کاملاً مشخص از سه سال قبل از وقوع یائسگی طبیعی تا ۱ سال بعد از آن و در زمان یائسگی جراحی افزایش می‌یابد. بنابراین هر دو نوع یائسگی فوق‌الذکر تأثیر بر روند سطح کلسترول سرم دارند[۱۲]. طبق مطالعه‌ای دیگر در آمریکا میزان کلسترول به‌طور بارز در زنان پس از یائسگی نسبت به قبل از این دوره در زنان سفید پوست بالاتر بوده؛ اما در زنان سیاه پوست این اختلاف معنی‌دار نبوده است[۳۷، ۲۱]. این مسئله را می‌توان اینگونه توجیه نمود که نژاد ممکن است یک عامل مؤثر بر میزان کلسترول سرم افراد یائسه باشد[۱۲]. در مطالعه‌ای دیگر با انجام همسان کردن سن نمونه‌ها طی ۲/۵ سال پیگیری نشان داده شد که زنان یائسه طبیعی افزایش در سطوح LDL سرم داشتند[۳۸] و نتایج مطالعه ای دیگر نشان داد که تغییرات سطوح LDL سرم در زنان بدنبال یائسگی به سن و نمایه توده بدنی وابسته است[۳۹]. نیز در مطالعه‌ای دیگر نشان داده شد که افزایش نمایه توده بدنی با سطح LDL سرم رابطه مستقیم دارد[۴۰]. با توجه به نتایج این مطالعه که میانگین سنی در افراد یائسه طبیعی به‌طور معناداری بالاتر از زنان یائسه جراحی بود و نمایه توده بدنی نیز به‌طور کمی در زنان یائسه طبیعی بالاتر بود (هر چند که از لحاظ آماری این اختلاف معنادار نبود)؛ به نظر می‌رسد که افزایش سطوح LDL سرم در زنان یائسه طبیعی نسبت به زنان یائسه جراحی ناشی از بالا بودن میانگین سنی زنان یائسه طبیعی است؛ چون به همراه تعدیل عامل سن و نمایه توده بدنی مقایسه سطوح این متغیر در بین دو گروه زنان یائسه معنی‌دار نبود. بر اساس نتایج این مطالعه مقایسه میانگین‌های نمایه توده بدنی در دو گروه زنان یائسه طبیعی و جراحی تفاوت نداشت ولی میانگین این متغیر در قبل از یائسگی نسبت به بعد از آن در هر دو گروه افزایش نشان داد. هرچند که در مطالعات اپیدمیولوژیک متعدد نشان داده شده که میزان نمایه توده بدنی با افزایش سن رابطه مستقیم دارد ولی هیچ ارتباطی بین یائسگی جراحی و طبیعی و میانگین نمایه توده بدنی که از لحاظ آماری معنادار باشد به‌دست نیامده است. شایان ذکر است که افزایش میانگین نمایه توده بدنی در زنان یائسه طبیعی نسبت به زنان یائسه جراحی در مطالعات گزارش شده است[۴۲، ۴۱، ۳۸، ۱۹].

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1392.12.6.7.6]

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که اختلالات متابولیکی شامل فشارخون سیستولیک و سطوح LDL سرم در زنان یائسه طبیعی در حداکثر ۴ سال بعد از وقوع یائسگی نسبت به زنان یائسه جراحی بالاتر است که به نظر می رسد به‌دلیل بالاتر بودن میانگین سنی زنان یائسه طبیعی باشد زیرا با تعدیل عامل سن و نمایه توده بدنی این اختلاف معنی‌دار نمی‌باشد. هرچند که افزایش فشارخون دیاستولیک در زنان یائسه طبیعی نسبت به زنان یائسه جراحی بدون تعدیل عامل سن و نمایه توده بدنی، نشان‌دهنده تأثیر عواملی چون شیوه زندگی و میزان فعالیت بدنی بر فشارخون در زنان یائسه است. از اصلی‌ترین نقاط قوت مطالعه حاضر ماهیت آینده‌نگر آن است که این امکان را فراهم آورده تا شاخص‌هایی که در مراحل اولیه و قبل از ایجاد تغییرات در متابولیت‌های سرم قابل اندازه گیری است؛ در حدود۴-۳ سال قبل از وقوع یائسگی و بعد از آن اندازه‌گیری شود. از دیگر نقاط قوت این مطالعه آن است که مبتنی بر جمعیت می‌باشد و نمونه‌های آن از میان جمعیت زنان ساکن منطقه ۱۳ تهران انتخاب شده و ۱۲ سال مورد پیگیری قرار گرفته اند و برخلاف سایر مطالعات که بر مبنای اطلاعات درمانگاهی یا بیمارستانی تهیه شده‌اند؛ احتمال تورش ناشی از نمونه‌گیری غیر تصادفی را می‌کاهد و از قابلیت تعمیم‌پذیری مناسبی برخوردار است. همچنین کلیه بررسی‌های آزمایشگاهی در یک آزمایشگاه مشترک انجام شد؛ بنابراین احتمال خطای تغییرپذیری بین آزمایشگاهی در این مطالعه مشاهده نشد. ازمحدودیت‌های این مطالعه استناد به اظهارات شرکت‌کنندگان جهت تعیین رخداد یائسگی و سن آن می‌باشد که احتمال ایجاد تورش ناشی از یادآوری را به همراه دارد؛ اما به نظر می‌رسد از آنجائیکه به‌طور متوسط هر ۴-۳ سال یکبار این افراد مورد بررسی قرار می‌گیرند و رخداد یائسگی، از نظر فرهنگی و مذهبی در جامعه مورد بررسی از اهمیت خاصی برخوردار است؛ لذا احتمال این تورش ناچیز است. همچنین عدم اندازه‌گیری سایر شاخص‌هایی که در مراحل اولیه و بعد از ایجاد تغییرات در متابولیت‌های سرم قابل اندازه‌گیری هستند و متغیرهای دیگر مانند تغذیه و فعالیت بدنی از محدودیت‌های دیگر این مطالعه است. از سوی دیگر زمان پیگیری این متغیرها به‌دنبال وقوع یائسگی محدود بوده است که ماهیت آینده‌نگر مطالعه قند و لیپید تهران این امکان را در آینده فراهم می‌سازد که با افزایش زمان پیگیری‌ها امکان برآورد دقیق‌تری از تغییرات ایجاد شده به دنبال یائسگی به‌عمل آید.

سهم نویسندگان

مریم فرهمند: طراحی، اجرا، تجزیه و تحلیل، مروری بر متون و نگارش
فهیمه رمضانی تهرانی: طراحی، اجرا، تجزیه و تحلیل، مروری بر متون و نگارش
امیر عباس مؤمنان: طراحی، اجرا
آرش قنبریان: طراحی، اجرا
فریدون عزیزی: طراحی، اجرا، نگارش و بازنگری مقاله

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از نمونه‌های شرکت‌کننده در این مطالعه و مجریان طرح قند و لیپید تهران سپاسگزاری می‌شود.

منابع

1. Zachariasen R.D, Oral manifestations of bulimia nervosa. Women Health1995; 22: 67-76
2. Sitruk-Ware, R. ,P. Ibarra de Palacios, Oestrogen replacement therapy and cardiovascular disease in post-menopausal women. A review Maturitas 1989; 11: 259-74
3. Kulak,J. Serum androgen concentrations and bone mineral density in postmenopausal ovariectomized and non-ovariectomized women. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia 2009; 53: 1033-9
4. Colditz GA ,Willett WC, Stampfer MJ, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. Menopause and the risk of coronary heart disease in women. the New England Journal of Medicine 1987; 316: 1105-10
5. Kannel, W.B. , P.W. Wilson, Risk factors that attenuate the female coronary disease advantage. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia 1995; 155: 57-61
6. Expert Panel on Detection E, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. , Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel 3) 2001; 2486-2497. www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf
7. Wilson PW, Kannel WB, Silbershatz H, D'Agostino RB. Clustering of metabolic factors and coronary

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1392.12.6.7.6]

heart disease. Archives of International Medicine 1999; 159: 1104-9
8. Figueiredo Neto JA, Figueredo ED, Barbosa JB, Barbosa Fde F, Costa GR, Nina VJ, et al. Metabolic syndrome and menopause: cross-sectional study in gynecology clinic. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2010;95: 339-45
9. Hidalgo LA, Chedraui PA, Morocho N, Alvarado M, Chavez D, Huc A. The metabolic syndrome among postmenopausal women in Ecuador. Gynecol Endocrinol 2006;22: 447-54
10. Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM, Gordon T. Menopause and risk of cardiovascular disease: the Framingham study. Annals of International Medicine 1976; 85: 447-52
11. Davis CE, Pajak A, Rywik S, Williams DH, Broda G, Pazucha T, et al. Natural menopause and cardiovascular disease risk factors. The Poland and US Collaborative Study on Cardiovascular Disease Epidemiology. Annals of Epidemiol 1994; 4: 445-8
12. Akahoshi M, Soda M, Nakashima E, Shimaoka K, Seto S, Yano K. Effects of menopause on trends of serum cholesterol, blood pressure, and body mass index. Circulation 1996; 94: 61-6
13. Sowers M, Crawford SL ,Cauley JA, Stein E. Association of lipoprotein(a), insulin resistance, and reproductive hormones in a multiethnic cohort of pre- and perimenopausal women (The SWAN Study). American Journal of Cardiol 2003; 92: 533-7
14. Heinrich, J., Relationship of lipoprotein(a) to variables of coagulation and fibrinolysis in a healthy population. Clininical Chemistry 1991; 37 :1950-4
15. Jenner JL, Ordovas JM, Lamon-Fava S, Schaefer MM, Wilson PW, Castelli WP, et al. Effects of age, sex, and menopausal status on plasma lipoprotein(a) levels. The Framingham Offspring Study. Circulation 1993; 87: 1135-41
16. Matthews KA, Wing RR, Kuller LH, Meilahn EN, Plantinga P. Influence of the perimenopause on cardiovascular risk factors and symptoms of middle-aged healthy women. Archive of Internatinal Medicine 1994; 154: 2349-55
17. Landgren BM, Collins A, Csemiczky G, Burger HG, Baksheev L, Robertson DM. Menopause transition: annual changes in serum hormonal patterns over the menstrual cycle in women during a nine-year period prior to menopause. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2004; 89: 2763-9
18. Davison SL, Bell R, Donath S, Montalto JG, Davis SR. Androgen levels in adult females: changes with age, menopause, and oophorectomy. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2005; 90: 3847-53
19. Ozdemir S, Celik C, Gorkemli H, Kiyici A, Kaya B.Compared effects of surgical and natural menopause on climacteric symptoms, osteoporosis, and metabolic syndrome. International of Journal Gynaecology Obstetrics 2009; 106: 57-61
20. Weinberg ME, Manson JE, Buring JE, Cook NR, Seely EW, Ridker PM, et al. Low sex hormone-binding globulin is associated with the metabolic syndrome in postmenopausal women. Metabolism 2006; 55: 1473-80
21. Demirovic J, Sprafka JM, Folsom AR, Laitinen D , Blackburn H. Menopause and serum cholesterol: differences between blacks and whites. The Minnesota Heart Survey. American Journal of Epidemiology 1992; 136: 155-64
22. World Health Organization. Research on the menopause. Report of a WHO Scientific Group on Research on the Menopause in the 1990, which met in Geneva, 14–17 June 1994
whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_866.pdf
23. Burger HG, Dudley EC, Hopper JL, Groome N, Guthrie JR, Green A, et al. Prospectively measured levels of serum follicle-stimulating hormone, estradiol, and the dimeric inhibins during the menopausal transition in a population-based cohort of women. Journal of Clinical Endocrinology Metabolism 1999; 84: 4025-30
24. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation 2009; 120: 1640-5
25. Farahmand M, Ramezani Tehrani F., Mehrabi Y, Azizi F, Occurrence of Metabolic Syndrome and Components in Postmenopausal Women with Natural or Surgical Menopause. Iranian Journal of Endocrine Medicine 2012; 14: 117-126
26. Das N, Kay VJ, Mahmood TA. Current knowledge of risks and benefits of prophylactic oophorectomy at hysterectomy for benign disease in United Kingdom and Republic of Ireland. European Journal of Obstetrics & Gynecology Reprod Biologhy 2003; 109: 76-9

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-22]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1392.12.6.7.6]

27. Dorum A, Tonstad S, Liavaag AH, Michelsen TM, Hildrum B, Dahl AA. Bilateral oophorectomy before 50 years of age is significantly associated with the metabolic syndrome and Framingham risk score: a controlled, population-based study (HUNT-2). Gynecol Oncol 2008; 109: 377-83

28. Farahmand M, Ramezani Tehrani F, Poorrajabi L, Najafi M, Azizi F. Factors associated with menopausal age in Iranian women: Tehran lipid and glucose study. Jouranal of Obstetrics & Gyneocology Research 2013; 39:836-41

29. Gierach GL, Johnson BD, Bairey Merz CN, Kelsey SF, Bittner V, Olson MB, et al. Hypertension, menopause, and coronary artery disease risk in the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study. Journal of Ameriacn College of Cardiologhy 2006; 47:50-8

30. Staessen JA, Ginocchio G, Thijs L, Fagard R. Conventional and ambulatory blood pressure and menopause in a prospective population study. Journal of Human Hypertens 1997; 11: 507-14

31. Perez-Lopez FR, Chedraui P, Gilbert JJ, Perez-Roncero G. Cardiovascular risk in menopausal women and prevalent related co-morbid conditions: facing the post-Women's Health Initiative era. Fertility &Seritity 2009; 92: 1171-86

32. Samsioe G, Lidfeldt J, Nerbrand C, Nilsson P. The women's health in the Lund area (WHILA) study-an overview. Maturitas 2010; 65: 37-45

33. Portaluppi F, Pansini F, Manfredini R, Mollica G. Relative influence of menopausal status, age, and body mass index on blood pressure. Hypertension 1997; 29: 976-9

34. Zanchetti A, Facchetti R, Cesana GC, Modena MG, Pirrelli A, Sega R. Menopause-related blood pressure increase and its relationship to age and body mass index: the SIMONA epidemiological study. Jouranl of Hypertens 2005; 23: 2269-76

35. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. Journal of American Medical Association 1998; 280: 1843-8

36. Schubert CM, Rogers NL, Remsberg KE, Sun SS, Chumlea WC, Demerath EW, et al. Lipids, lipoproteins, lifestyle, adiposity and fat-free mass during middle age: the Fels Longitudinal Study. International Journal of Obestetrics (Lond) 2006; 30: 251-60

37. Baird, DD., Occupational exposure to heat or noise and reduced fertility. Journal of American Medical Association 1985; 253: 2643-4

38. Matthews KA, Meilahn E, Kuller LH, Kelsey SF, Caggiula AW, Wing RR. Menopause and risk factors for coronary heart disease. New England Journal of Medicine 1989; 321: 641-6

39. Torng PL, Su TC, Sung FC, Chien KL, Huang SC, Chow SN, et al. Effects of menopause on intraindividual changes in serum lipids, blood pressure, and body weight--the Chin-Shan Community Cardiovascular Cohort study. Atherosclerosis 2002; 161: 409-15

40. Folsom AR, Li Y ,Rao X, Cen R, Zhang K, Liu X, et al. Body mass, fat distribution and cardiovascular risk factors in a lean population of south China. Journal of Clinical & Epidemiology 1994; 47: 173-81

41. van Beresteijn EC, Korevaar JC, Huijbregts PC, Schouten EG, Burema J, Kok FJ. Perimenopausal increase in serum cholesterol: a 10-year longitudinal study. American Journal of Epidemiology 1993; 137: 383-92

42. Lindquist O. Intraindividual changes of blood pressure, serum lipids, and body weight in relation to menstrual status: results from a prospective population study of women in Goteborg, Sweden. Preventive Medicine 1982;11: 162-72

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-22]

[DOR: 20.1001.1.16807626.1392.12.6.7.6]

ABSTRACT

Comparison of metabolic changes after natural menopause and surgical menopause

Maryam Farahmand [1], Fahimeh Ramezani Tehrani [1*], Amir Abbas Momenan [2] Arash Ghanbarian [2], Fereidoun Azizi [3]

1. Reproductive Endocrinology Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University Medical Sciences, Tehran, Iran
2. Obstetrics &Gynecology, Reproductive Endocrinology Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University Medical Sciences, Tehran, Iran
3. Prevention of Metabolic Disorders Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Payesh 2013; 12: 637-647
Accepted for publication: 8 January 2013
[EPub a head of print-19 October 2013]

Objective (s): Postmenopausal women are at risk for developing cardiovascular disease because metabolic changes occur after menopause. This study was performed to compare the effects of two types of surgical and natural menopause on metabolic syndrome and its components 3 to 4 years before and after menopause.
Methods: This was a retrospective study. Of 5191 women of the Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS), 437 postmenopausal women aged 20-60 years were selected (373 natural menopause and 64 surgically menopause) and followed up for approximately 9 years. Data was collected using the TLGS questionnaires.
Results: During the follow-up period, changes in metabolic and biochemical profiles were compared between surgically and natural menopause women. The incidences of metabolic syndrome in surgical menopause and natural menopause were 15.6 and 9.9% respectively at follow up period. The means systolic blood pressure and serum LDL levels in natural menopause were significantly higher than in surgically menopausal women.
Conclusion: It seems the metabolic disorders associated with menopause differ in surgically and natural menopause women, with age being the most influential factor. Postmenopausal aging women should have regular check ups.

Key Words: Natural menopause, surgical menopause, metabolic syndrome

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-22]

[DOR: 20.1001.1.16807626.1392.12.6.7.6]

[*] Corresponding author: Shahid Beheshti University Medical Sciences
Tel: 22432500
E-mail: ramezani@endoctorine.ac.ir