

# بررسی رابطه شاخص توده بدنی با پارامترهای آنالیز مایع منی و هورمونهای جنسی در مردان

## خلاصه

### مقدمه

مردان در حدود ۳۰-۴۰٪ موارد در ناباروری دخیل هستند، چاقی می‌تواند با تحت تاثیر قرار دادن آندوکراین، درجه حرارت و مکانیسم‌های ژنتیکی سبب بروز اختلالاتی در باروری مردان گردد. لذا هدف از انجام این مطالعه بررسی رابطه شاخص توده بدنی (BMI) با تغییرات فاکتورهای مایع منی و تغییرات هورمون‌های جنسی است.

### روش کار

این مطالعه توصیفی تحلیلی در سال ۱۳۸۹ در مرکز ناباروری کوثر ارومیه انجام شده است. از بین زوجین مراجعه کننده به درمانگاه نازایی ۱۸۰ مرد به صورت تصادفی انتخاب شده و آنالیز مایع منی، اندازه گیری هورمون‌های جنسی شامل تستوسترون-FSH-LH-ESTRADIOL-SHBG-پرولاکتین و اندازه گیری قد و وزن و تعیین BMI (شاخص توده بدنی) در آنها انجام شد. سپس پارامترهای فوق در چهار گروه BMI و بعد همبستگی BMI را با پارامترهای فوق در دو گروه بارور و نابارور با همدیگر مقایسه شدند. جهت آنالیز آماری از آزمون آنوا و ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد و  $p < 0.05$  نیز معنی دار در نظر گرفته شد.

### نتایج

در بررسی های انجام شده، در گروه های مختلف BMI بین TES، EST، SHBG، و نسبت  $\frac{TES}{EST}$  با BMI تفاوت معنی دار مشاهده شد. در مقایسه همراهی BMI با هورمون‌های جنسی و پارامترهای سمن در گروه بارور بین BMI، TES، SHBG،  $\frac{TES}{EST}$  همبستگی منفی معنی دار مشاهده شد. در گروه نابارور نیز بین BMI، TES، SHBG،  $\frac{TES}{EST}$  و LH همبستگی منفی معنی دار مشاهده شد. بین سایر هورمون‌های جنسی و نیز پارامترهای سمن همبستگی معنی داری در دو گروه مشاهده نشد.

### نتیجه گیری

چاقی با وجود اینکه می‌تواند بر سطح هورمونهای جنسی شامل: استرادیول، تستوسترون، SHBG و نسبت TES در مردان تاثیرگذار ولی اثر چندانی بر پارامترهای سمن ندارد.

TES  
EST

**کلمات کلیدی:** پارامترهای سمن، شاخص توده بدنی، ناباروری مردان، هورمون‌های جنسی

۱ معصومه حاجی شفیعیها\*  
۲ رسول قره آغاجی  
۳ صدیقه سالمی  
۴ ناهید صادق اسدی

۱- استادیار بیماری های زنان و زایمان،

دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

۲- استادیار اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم

پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

۳- دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم

پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

۴- کارشناس پرستاری، دانشگاه علوم

پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

\* ارومیه- دانشگاه علوم پزشکی ارومیه،

ارومیه، ایران

تلفن: ۹۸-۹۱۴۳۴۱۶۷۴۵+

email: mhajshafiha@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۰/۳/۳ - تاریخ بازنگری: ۹۰/۸/۱۰ - تاریخ پذیرش: ۹۰/۱۱/۲۶

## مقدمه

ناباروری به صورت رخ ندادن حاملگی به دنبال یکسال فعالیت جنسی بدون استفاده از روش های جلوگیری از حاملگی تعریف می شود. هنگامی که ناباروری مطرح می شود اکثراً این باور به طور کلی مطرح می شود که بیشتر مشکلات مربوط به مسائل زنان است. اما در حقیقت نزدیک ۳۰٪ مشکلات ناباروری ناشی از مسائل مربوط به مردان و نیز ۲۰٪ مشکلات به صورت مشترک بین زنان و مردان وجود دارد.

پس مردان در ۵۰٪ موارد در مشکلات مربوط به ناباروری درگیر می باشند. البته این میزان در کشورهای مختلف و در مطالعات مختلف متفاوت می باشد (۱).

در مطالعه ای که در مرکز ناباروری کوثر ارومیه انجام شده، علت نازایی با فاکتور مردانه ۲/۲۸٪ و فاکتور زنانه و مردانه ۸/۵٪ بود. در مردان ارزیابی مایع منی به عنوان اولین اقدام در ارزیابی ناباروری روش نسبتاً ساده ای محسوب می شود، که غیر تهاجمی و ارزان می باشد. در آنالیز مایع منی باید حجم مایع منی، غلظت- اسپرم، تحرک اسپرم و مورفولوژی اسپرم بررسی شوند (۲).

عواملی می توانند پارامترهای سمن<sup>۱</sup> را تحت تاثیر قرار دهند که عبارتند از: مشکلات ژنتیکی یا هورمونی، سیگار، افزایش وزن، توکسینهای محیطی، درمان کانسر (رادیوتراپی)، آسبها یا جراحی های خاص (۳).

تغییرات هورمونی مختلف با چاقی همراه هستند که می توانند مسئول تغییر در پارامترهای اسپرم و عملکرد جنسی غیر طبیعی باشند (۴). شواهد نشان می دهد که در مردان چاق در بافت چربی اندروژن بیشتری تبدیل به استروژن شده و نیز سطح تستوسترون سرم کاهش می یابد (۵، ۶). از طرفی غلظت گنادوتروپین ها با افزایش فیدبک منفی استروژن بر هیپوفیز دچار کاهش می شود (۷).

چاقی پالس FSH-LH\_GnRH را هم تحت تاثیر قرار می دهد که ممکن است با اختلال در عملکرد سلولهای سرتولی ولیدینگ باعث تحت تاثیر قرار گرفتن ترشح هورمون های جنسی

و بلوغ اسپرم شود (۸). یافته ها همچنین نشان می دهند که کاهش وزن می تواند این مشکلات هورمونی را تصحیح کند. در سال ۱۹۹۸ بنیاد ملی سلامت، چاقی را براساس BMI بدین صورت تعریف کرد (۹، ۴).

BMI کمتر از ۲۰ (لاغری یا کم وزنی)، BMI ۲۰ تا ۲۵ (طبیعی)، BMI ۲۵/۱ تا ۲۹/۹ اضافه وزن، BMI بیشتری مساوی ۳۰ (چاق) و BMI ۴۰ یا بالاتر چاقی با مرگ و میر بالا. به طور کلی چاقی با تحت تاثیر قراردادن آندوکراین، درجه حرارت و مکانیسم های ژنتیکی شاید بتواند بر باروری مردان تاثیر داشته باشد.

برخی مطالعات اثرات چاقی در مردان را به صورت زیر عنوان کرده اند: طبیعی ماندن اندازه بیضه، کاهش یافتن سطح تستوسترون توتال، کاهش یافتن سطح SHBG، طبیعی بودن سطح پایه FSH, LH، طبیعی بودن پاسخ به GnRH، افزایش تولید استرون و استرادیول (۸).

طی یک مطالعه پارتنرهای مرد در ۷۲ زوج نابارور از نظر تاثیر BMI در باروری مورد بررسی قرار گرفتند: در این مطالعه ۳ گروه مورد بررسی قرار گرفتند: ناباروری به دلیل فاکتور مردانه، ناباروری ایدیوپاتیک، ناباروری به دلیل فاکتور زنانه. شیوع چاقی ( $BMI \geq 30$ ) در گروه یک، ۳ برابر بیشتر از سایر گروهها بود (۹). در مطالعه ی دیگری که در آن ۸۰ مرد جهت ارزیابی ناباروری در دو گروه مورد بررسی قرار گرفتند، نشان داده شده که BMI در مردان نابارور تنها مختصری بالاتر از گروه بارور بود که تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه وجود نداشت (۱۰). در مطالعه ی سالمن<sup>۲</sup> نشان داده شد که افزایش ۳ واحدی در میزان BMI با ناباروری همراه است که این یافته در مردان جوان و مسن مشابه بوده که نشانگر کاهش باروری به دنبال اضافه وزن و چاقی می باشد (۱۱).

در مطالعه انجام شده توسط دکتر زورن<sup>۳</sup> که در یک کلینیک ناباروری انجام شد BMI در سه گروه مورد بررسی قرار گرفت، براساس کیفیت اسپرم در گروه آوزاسپرم سطوح BMI

<sup>۲</sup>Sallmeu<sup>۳</sup>Zorn<sup>۱</sup>Semen

سپس یک نمونه خون جهت اندازه گیری هورمون‌های- جنسی شامل: TESTOSTERON - LH-FSH-ESTRADIOL - SHBG-PRL از افراد اخذ شد، نمونه‌ها از ساعت ۹ صبح تا ۱۲ صبح اندازه‌گیری شدند و مقدارشان ۵CC بود، همچنین یک نمونه ی سمن از افراد جهت تجزیه و تحلیل و بررسی تعداد اسپرم در هر میلی لیتر، درصد مورفولوژی اسپرم و درصد موتیلیتی اسپرم گرفته شد، نمونه سمن یا در بیمارستان گرفته می شد و یا در صورت خارج از بیمارستان بودن در عرض نیم ساعت با رعایت شرایط لازم (در محیط گرم) به آزمایشگاه تحویل داده می شد. در صورت اختلال در معیارهای سمن شامل: (تعداد اسپرم (کمتر از ۲۰mil/ml)، درصد موتیلیتی طبیعی (کمتر از ۵۰٪) و درصد مورفولوژی طبیعی (کمتر از ۳۰٪)، یک ماه بعد مجدداً نمونه سمن گرفته شده و در صورت هماهنگی با نمونه اول، فرد وارد مطالعه می شد. در ادامه با مراجعه به پرونده افراد، کسانی که شرایط خروج از مطالعه را داشتند، از مطالعه خارج شدند، که ۲۱ نفر از مطالعه خارج شدند و مطالعه بر ۱۵۹ نفر ادامه یافت. پس از انجام آزمایشات افراد بر حسب تجزیه و تحلیل سمن به دو گروه بارور و نابارور تقسیم شدند، افرادی که سمن طبیعی داشتند در گروه بارور و افرادی که هر گونه اختلالی در تعداد اسپرم (کمتر از ۲۰mil/ml)، درصد موتیلیتی طبیعی (کمتر از ۵۰٪) و درصد مورفولوژی طبیعی (کمتر از ۳۰٪) داشتند، در گروه نابارور قرار داده شدند.

تقسیم بندی دیگر براساس BMI افراد انجام شد که شامل چهار گروه BMI بود،  $BMI > ۲۰$  (کمتر از طبیعی)،  $BMI = ۲۵ - ۲۰$  (طبیعی)،  $BMI \leq ۲۵$  (اضافه وزن) و  $BMI < ۳۰$  (چاق). سپس تعداد اسپرم، مورفولوژی اسپرم، حرکت اسپرم و LH و FSH، استرادیول، پرولاکتین، تستوسترون، SHBG و نسبت TES/EST و نسبت LH/FSH در چهار گروه BMI با یکدیگر مقایسه شد. از طرف دیگر ارتباط و همبستگی BMI با پارامترهای فوق در دو گروه بارور و نابارور با هم مقایسه شدند.

$Kg/m^2 = ۲۷/۱۵ \pm ۰/۷۵$  بود، در گروه اولیگواسپرم  $Kg/m^2 = ۲۶/۲۲ \pm ۰/۴۷$  و در گروه با اسپرم طبیعی، سطوح  $BMI = ۲۵/۵۴ \pm ۰/۳۱$  Kg/m<sup>2</sup> بود (۱۲).

باتوجه به تغییرات ذکر شده در بالا و وجود اختلاف نظر در بررسی های مختلف در مورد همراهی BMI با تغییر در پارامترهای مایع منی و هورمون های جنسی شاید بتوان گفت چاقی می تواند از جمله علل ناباروری باشد و از آنجا که از جمله عللی است که به راحتی می توان از بروز آن پیشگیری کرد، هدف این مطالعه بررسی همراهی بین BMI و پارامترهای سمن و هورمون های جنسی و بررسی تغییرات ایجاد شده در این فاکتورها (هورمون های جنسی، پارامترهای سمن) با افزایش BMI می باشد، تا در صورت وجود همراهی معنی دار و اثبات ایجاد تغییراتی در هورمون های جنسی و پارامترهای سمن، با افزایش BMI در جهت افزایش ناباروری، راهکارهای مناسب در خصوص پیشگیری از این عامل ارائه شود.

## روش کار

در این مطالعه ی توصیفی - تحلیلی تعداد ۱۸۰ مرد با BMI در محدوده ی:  $۱۷ - ۴۱$  Kg/m<sup>2</sup>، از اردیبهشت تا آذر ماه ۱۳۸۹ در مرکز ناباروری کوثر ارومیه (مرکز رفانس ناباروری در استان) انتخاب و مورد بررسی قرار گرفتند. این افراد که پس از ازدواج و با یکسال یا بیشتر تلاش، بچه دار نشده بودند در این مرکز جهت یافتن علت ناباروری زوجین تحت بررسی قرار داشتند. در صورت وجود معیارهای خروج شامل: وجود بیماری هایی مثل دیابت، یا مصرف دارو و یا سیگار و یا داشتن آزو اسپرمی افراد از مطالعه خارج می شدند.

جهت جلب همکاری افراد، هدف مطالعه برایشان توضیح داده شد و رضایت نامه کتبی جهت ورود به مطالعه از آنان اخذ شد.

ابتدا وزن و قد افراد به دقت با ترازو SOEHNLE و متر اندازه گیری شد، و BMI براساس نسبت وزن به  $(kg/m^2)$  محاسبه شد.

داده های جمع آوری شده وارد نرم افزاری آماری SPSS شده و سپس برای متغیرهای کمی میانگین و انحراف معیار و برای متغیرهای کیفی نسبت محاسبه شده و به وسیله آزمون آنوا اختلاف بین گروهها مشخص شده و آزمون همبستگی پیرسون برای متغیرهای کمی پیوسته استفاده شد.

نمونه های لازم، از افراد مورد مطالعه پس از توضیح به آنها در مورد تحقیق و پس از اخذ رضایت کتبی از آنها و نیز پس از طرح در کمیته اخلاق و گرفتن مجوز انجام جمع آوری شدند. محدودیت در حجم نمونه به دلیل هزینهی بالای کیت های مورد نیاز جهت انجام آزمایشات بود.

### نتایج

از ۱۸۰ نفر نمونه انتخاب شده ۲۱ نفر به دلیل داشتن معیارهای خروج از مطالعه خارج شدند و بررسی ها بر ۱۵۹ نفر انجام شد. از این تعداد، ۸ نفر ( $5.06\%$ ) BMI کمتر از طبیعی ( $20 \text{ kg/m}^2 <$ )، ۶۶ نفر ( $41.50\%$ ) BMI طبیعی ( $20-25 \text{ kg/m}^2$ )، ۶۶ نفر ( $41.50\%$ ) BMI در حد اضافه وزن ( $25-30 \text{ kg/m}^2$ )، و ۱۹ نفر ( $11.94\%$ ) BMI در حد چاقی ( $30 \text{ kg/m}^2 <$ ) داشتند. جدول ۱ فراوانی مردان را براساس BMI و همچنین فراوانی افراد بارور و نابارور را که براساس طبیعی یا غیر طبیعی بودن سمن تقسیم بندی شده اند را در گروه های BMI نشان می دهد. فراوانی مردان نابارور به تفکیک اولیگواسپرمی، تراتواسپرمی و استنواسپرمی براساس BMI آنان در جدول ۲ آورده شده است.

جدول ۱- فراوانی مردان بارور و نابارور مورد مطالعه براساس BMI

متغیر BMI	بارور	نابارور	کل
<20	(/25)2	(/75)6	(/100)8
20-25	(/59)39	(/40)27	(/100)66
25/1-30	(/50)33	(/50)33	(/100)66
>30	(/58)11	(/42)8	(/100)19
کل	(/53)45	(/46)55	(/100)100

### جدول ۲- فراوانی مردان نابارور به تفکیک اولیگواسپرمی،

تراتواسپرمی و استنواسپرمی براساس BMI

پارامتر BMI	اولیگواسپرمی	تراتواسپرمی	استنواسپرمی
<20	(/12)5	(/0)0	(/75)6
20-25	(/3)2	(/4)5	(/40)27
25/1-30	(/9)1	(/7)6	(/50)33
>30	(/10)5	(/10)5	(/42)8
کل	(/6)9	(/6)3	(/46)55

طبق این جدول، با افزایش وزن اولیگواسپرمی از ۳٪ (۲ نفر) در مردان با BMI طبیعی به ۹٪ (۶ نفر) در مردان با اضافه وزن و ۱۰٪ (۲ نفر) در مردان چاق افزایش می یابد. همچنین تراتواسپرمی نیز با افزایش یافتن وزن افزایش می یابد، از ۴٪ (۳ نفر) در افراد با BMI طبیعی به ۷٪ (۵ نفر) در افراد با اضافه وزن و ۱۰٪ (۲ نفر) در افراد چاق می رسد، و استنواسپرمی در مردان با اضافه وزن بیشتر از مردان چاق و با وزن طبیعی است. (۵۰٪ در مقابل ۴۰٪ و ۴۲٪)، در این مطالعه ابتدا ارتباط بین BMI (نمایه توده بدن) و میزان هورمون های جنسی و پارامترهای سمن بررسی شدند. در کل در تجزیه و تحلیل های انجام شده مشاهده شد که: تفاوت معنی داری بین BMI و شمارش اسپرم ( $p=0.98$ )، BMI و مورفولوژی اسپرم ( $p=0.53$ )، BMI و موتیلیتی اسپرم ( $p=0.38$ )، BMI و LH ( $p=0.59$ )، BMI و FSH ( $p=0.52$ )، BMI و PRL ( $p=0.64$ ) و BMI و نسبت  $\frac{LH}{FSH}$  ( $p=0.89$ ) وجود ندارد. در مقابل تفاوت معنی داری بین BMI و استرادیول ( $p=0.01$ ) و تستوسترون ( $p<0.001$ )، BMI و SHBG ( $p<0.001$ ) و نسبت  $\frac{TES}{EST}$  ( $p<0.001$ ) مشاهده شد (جدول ۳). در بررسی تفاوت بین گروه های BMI به صورت مقایسه دو گروه با یکدیگر در سطح استرادیول در بین گروه با  $BMI < 20$  و سه گروه دیگر BMI تفاوت معنی داری به این صورت مشاهده شد:  $BMI = 30-25$  و  $BMI = 30-25$  ( $p=0.001$ ) و  $BMI = 30-25$  و  $BMI > 30$  ( $p=0.004$ ) و  $BMI > 30$  ( $p=0.003$ ).



## جدول ۳- مقادیر میانگین و انحراف معیار در هورمون های جنسی و پارامترهای سمن در مردان با گروههای مختلف BMI

متغیر	BMI	۲۰ > n=۸	۲۵-۲۰ n=۶۶	۲۵/۱-۳۰ n=۶۶	۳۰ < n=۱۹	Pvalue
Count Mil/ml	Mean	۱۱۹/۳۷	۱۱۵/۸۴	۱۱۱/۶۳	۱۱۵/۳۶	۰/۹۸
	Std. dv	۷۶/۸۳	۶۵/۱۲	۷۱/۵۸	۷۴/۸۲	
Morfology درصد	Mean	۵۷/۵۰	۵۸/۶۳	۵۵/۲۵	۵۴/۲۱	۰/۵۳
	Std. dv	۸/۰۱	۱۲/۷۰	۱۷/۳۲	۱۷/۵۰	
Motility درصد	Mean	۴۵/۲۵	۴۷/۵۶	۴۱/۸۷	۴۶/۵۲	۰/۳۸
	Std. dv	۲۱/۷۸	۱۸/۲۱	۱۹/۵۸	۱۸/۶۷	
LH	Mean	۴/۱۷	۴/۲۱	۳/۷۱	۳/۹۲	۰/۵۹
	Std. dv	۳/۱۹	۲/۲۲	۱/۹۲	۱/۹۹	
FSH	Mean	۶/۸۷	۵/۴۷	۴/۹۷	۵/۷۵	۰/۵۲
	Std. dv	۶/۷۸	۳/۳۸	۳/۶۱	۳/۸۳	
Prolactin	Mean	۲۷۶/۹۷	۲۳۸/۴۹	۲۴۱/۲۶	۲۸۲/۴۴	۰/۶۴
	Std. dv	۷۹/۱۳	۱۳۹/۲۴	۱۵۰/۳۰	۲۰۵/۳۱	
$\frac{LH}{FSH}$	Mean	۰/۸۱	۰/۹۰	۰/۸۸	۰/۸۱	۰/۸۹
	Std. dv	۰/۶۱	۰/۵۲	۰/۴۷	۰/۵۱	
Estradiol	Mean	۸۴/۸۲	۵۴/۹۵	۵۹/۲۰	۵۵/۰۲	۰/۰۱
	Std. dv	۳۱/۱۴	۲۳/۰۲	۲۲/۸۵	۲۵/۳۰	
Testestron	Mean	۵/۵۹	۴/۸۵	۳/۷۸	۳/۱۴	۰/۰۰۱ >
	Std. dv	۱/۵۰	۱/۹۰	۱/۵۷	۱/۳۳	
SHBG	Mean	۵۴/۷۶	۳۱/۵۲	۲۳/۵۴	۱۸/۶۵	۰/۰۰۱ >
	Std. dv	۱۵/۳۸	۱۴/۶۴	۱۷/۳۹	۱۱/۴۰	
$\frac{TES}{EST}$	Mean	۰/۰۷۸	۰/۱۰	۰/۰۷۱	۰/۰۶۵	۰/۰۰۱ >
	Std. dv	۰/۰۴۶	۰/۰۴۹	۰/۰۳۵	۰/۰۳۴	

مقایسه شدند تعداد افراد بارور ۸۵ نفر و افراد نابارور ۷۴ نفر بود. در گروه بارور بین BMI و TES همبستگی منفی معنی دار وجود داشت، ( $r = -0/40$  و  $p = 0/001$ )، بین BMI و نسبت  $\frac{TES}{EST}$  نیز همبستگی منفی معنی دار مشاهده شد ( $r = -0/27$  و  $p = 0/01$ ). بین BMI و SHBG نیز همبستگی منفی معنی دار مشاهده شد، ( $r = -0/35$  و  $p = 0/001$ ) (جدول ۴). در مردان بارور بین سایر هورمون های جنسی شامل LH، FSH، EST، LH،  $\frac{LH}{FSH}$ ، PRL، با BMI همبستگی معنی داری مشاهده نشد، (جدول ۴). در گروه نابارور همبستگی منفی معنی داری بین BMI و LH ( $r = -0/41$  و  $p = 0/001$ ) و TES ( $r = -0/24$  و  $p = 0/03$ ) و BMI و SHBG ( $r = -0/44$  و  $p = 0/001$ ) و BMI نسبت  $\frac{TES}{EST}$  ( $r = -0/28$ ،  $p = 0/01$ ) مشاهده شد (جدول ۴).

در مورد تستوسترون در گروه  $BMI < 20$  با گروه  $BMI = 25-20$  ( $p = 0/008$ ) و  $BMI > 30$  ( $p = 0/001$ ) تفاوت معنی داری مشاهده شد. بین  $BMI = 25-20$  و گروه با  $BMI = 30-25/1$  ( $p = 0/001$ ) نیز تفاوت معنی دار وجود داشت. در مورد SHBG نیز در گروه  $BMI < 20$  با گروه  $BMI > 30$  ( $p < 0/001$ ) تفاوت معنی دار مشاهده شد. بین گروه با  $BMI = 25-20$  و  $BMI = 30-25/1$  ( $p = 0/002$ ) و  $BMI = 30$  با  $BMI = 25-20$  ( $p = 0/004$ ) و  $BMI > 30$  نیز بین نسبت تستوسترون به استرادیول در گروه با  $BMI = 25-20$  با دو گروه  $BMI = 30-25/1$  ( $p < 0/001$ ) و  $BMI > 30$  ( $p = 0/001$ ) تفاوت معنی دار مشاهده شد. در ادامه مطالعه ارتباط بین BMI (نمایه توده بدن) با هورمون های جنسی و پارامترهای سمن در دو گروه بارور و نابارور بررسی و با یکدیگر

**جدول ۴- همبستگی بین BMI با هورمون های جنسی و پارامترهای سمن در مردان بارور و نابارور با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون**

متغیر	بارور		نابارور	
	r	P.value	r	P.value
Count	-۰/۰۲۸	۰/۸۰	۰/۰۲۰	۰/۸۶
Sperm Morphology	۰/۰۴۱	۰/۷۱	-۰/۱۹۹	۰/۰۸
Sperm Motility	-۰/۰۴۰	۰/۷۱	-۰/۰۷۹	۰/۵۰
FSH	۰/۰۶۴	۰/۵۶	-۰/۱۲۹	۰/۲۶
LH	۰/۰۶۰	۰/۵۹	-۰/۲۴۴	۰/۰۳
Estradiol	-۰/۰۸۸	۰/۴۲	-۰/۱۴۰	۰/۲۲
Prolactin	۰/۱۲۸	۰/۲۴	۰/۰۴۹	۰/۶۷
Testostron	-۰/۰۴۰۷	۰/۰۰۱	-۰/۴۱۴	۰/۰۰۱
SHBG	-۰/۰۳۵۵	۰/۰۰۱	-۰/۴۴۷	۰/۰۰۱
$\frac{TES}{EST}$	-۰/۰۲۷۲	۰/۰۱	-۰/۲۸۲	۰/۰۱
$\frac{LH}{FSH}$	-۰/۰۳۶	۰/۷۴	-۰/۱۲۱	۰/۲۹

در مردان نابارور بین سایر هورمون های جنسی شامل FSH،  $\frac{LH}{FSH}$ ، EST و PRL با BMI همبستگی معنی داری مشاهده نشد. بین پارامترهای سمن شامل count، Sperm morphology و Sperm motility نیز همبستگی معنی داری با BMI در دو گروه مشاهده نشد، (جدول ۴). در نهایت جهت بررسی BMI در دو گروه بارور و نابارور میانگین و انحراف معیار BMI در دو گروه محاسبه و با یکدیگر مقایسه شدند که میانگین و انحراف معیار BMI در گروه بارور به ترتیب  $3/44 \pm$  و  $25/62$  و در گروه نابارور  $3/85 \pm$  و  $25/72$  بود ( $P=0/86$ ) و بین BMI در دو گروه بارور و نابارور تفاوت معنی داری مشاهده نشد.

قابل ذکر است که همه مردان نابارور در این مطالعه در گروه های مختلف BMI استنواسپرمی داشتند که برخی از آنها علاوه بر استنواسپرمیا دچار الیگواسپرمی یا تراتواسپرمی نیز بودند.

## بحث

چاقی با بسیاری از مشکلات در سلامتی مرتبط می باشد. از جمله دیابت، فشار خون بالا، بیماری های کاردیوواسکولار و

ناباروری، مردان و زنان با BMI بالا در معرض ریسک ناباروری بالاتری نسبت به افراد با BMI طبیعی قرار دارند.

در مردان افزایش وزن ممکن است با اختلالاتی در سطح تستوسترون، استرادیول و سایر هورمون های جنسی و کاهش کیفیت semen همراه باشد (۱). در این مطالعه مشاهده شد که میزان اولیگواسپرمی با افزایش BMI افزایش می یابد، به این صورت که در مردان با BMI طبیعی ۳٪، در مردان با BMI در حد اضافه وزن ۹/۱٪ و در مردان چاق ۱۰/۵٪ بود، که در مردان با اضافه وزن ۳ برابر و در مردان چاق ۳/۵ برابر افراد با BMI طبیعی بود، همچنین در مردان با BMI طبیعی شیوع تراتواسپرمی ۴/۵٪ در مردان با BMI اضافه وزن ۷/۶٪ و در مردان با BMI در حد چاقی ۱۰/۵٪ بود، شیوع استنواسپرمی نیز در مردان با اضافه وزن ۱/۲۵٪ و در مردان چاق ۱/۱۵ برابر مردان با BMI طبیعی بود (جدول ۲). این نتایج با نتیجه ی چند مطالعه ی انجام شده ی دیگر مطابقت دارد، یکی از آنها مطالعه دکتر همود و همکارانشان است که در مطالعه آنها نیز شیوع اولیگواسپرمی با افزایش BMI افزایش داشت، به این صورت که: در BMI طبیعی ۵/۳۲٪ در BMI گروه اضافه وزن ۹/۵۲٪ و در گروه با BMI در حد چاقی ۱۵/۶۲٪ و شیوع تراتواسپرمی نیز با افزایش BMI افزایش داشت، به صورت: در گروه با BMI طبیعی ۴/۵۲٪ در گروه با BMI اضافه وزن ۸/۹۳٪ و در گروه با BMI در حد چاقی ۱۳/۲۸٪ (۱۳). در مطالعه رابی<sup>۱</sup> و همکارانشان نیز نسبت ناباروری در مردان با اضافه وزن  $(25 - 29 \text{ kg/m}^2)$  BMI، ۱/۲۰ برابر و در مردان چاق  $(\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2)$ ، ۱/۳۰ برابر مردان با BMI طبیعی بود (۱۴). در مطالعه انجام شده توسط دکتر مداح و همکارانشان با افزایش BMI سطوح SHBG و تستوسترون و نسبت  $\frac{TES}{EST}$  کاهش و سطح استرادیول افزایش نشان دادند (۱۵). در مطالعه دیگری که توسط دکتر جنسن<sup>۲</sup> انجام شد نیز در مردان با اضافه وزن نسبت به مردان با وزن طبیعی کاهش در سطوح SHBG و تستوسترون و افزایش سطح استرادیول مشاهده شد (۱۶). این

<sup>1</sup>Ruby

<sup>2</sup>Jensen

نسبت  $\frac{TES}{EST}$  در گروه نابارور مشاهده شده و طی بررسی ها به این نتیجه رسیده‌اند که در مردان کاهش در نسبت  $\frac{TES}{EST}$  با ناباروری در مردان همراه می باشد (۱۹). در مطالعه‌ی فجس در نسبت  $\frac{LH}{FSH}$  تفاوت معنی‌داری بین گروه های BMI مشاهده نشد (۱۶). در مطالعه‌ی حاضر نیز تفاوت معنی داری در نسبت  $\frac{LH}{FSH}$  (p=۰/۸۹) در گروه های BMI مشاهده نشد (جدول ۳). در مطالعه‌ی انجام شده در دانمارک بین LH و FSH در گروه های مختلف BMI تفاوت معنی داری مشاهده نشد (۱۷). در مطالعه حاضر نیز بین LH و FSH در گروه‌های مختلف BMI تفاوتی مشاهده نشد (جدول ۳). در مطالعه هانفی<sup>۳</sup> در بیماران چاق الیگواسپرم افزایش مشخصی در PRL، LH، FSH، استرادیول و leptin در مقایسه با افراد چاق بارور دیده شد. BMI ارتباط مثبتی با مورفولوژی غیرطبیعی اسپرم LH و لپتین سرم داشت و ارتباط منفی مشخصی با غلظت اسپرم و حرکت اسپرم و تستوسترون داشت (۲۰). در مطالعه انجام شده توسط پائولی<sup>۴</sup> و همکارانشان که جهت بررسی همبستگی بین BMI و پارامترهای سمن و هورمون‌های جنسی انجام گرفته است بین BMI و تستوسترون همبستگی منفی گزارش شده و بین BMI با پارامترهای سمن همبستگی معنی داری گزارش نشده است (۲۱). در مطالعه‌ی حاضر نیز مانند مطالعه‌ی پائولی بین BMI و تستوسترون همبستگی منفی معنی دار (p=۰/۰۰۱) مشاهده شده و بین BMI با پارامترهای سمن همبستگی معنی داری مشاهده نشد (جدول ۴). در مطالعه انجام شده توسط مگنوسدوتر<sup>۵</sup> در مردان با سمن طبیعی همبستگی منفی معنی‌داری بین غلظت اسپرم و BMI مشاهده شد (۹). که در مطالعه‌ی حاضر بین BMI و غلظت اسپرم همبستگی معنی داری مشاهده نشد (جدول ۴). مطالعه حاضر با مطالعه انجام شده توسط ایشان همخوانی نداشت.

### نتیجه گیری

در کل با توجه به نتایج به دست آمده از مطالعه‌ی حاضر که نشان دهنده‌ی تغییرات هورمون‌های جنسی شامل Test-EST،  $\frac{TES}{EST}$  و SHBG و عدم تغییر در کیفیت مایع منی با

مطالعات با مطالعه‌ی حاضر همخوانی دارند. در این مطالعه نیز تفاوت معنی‌داری در سطوح SHBG، تستوسترون و نسبت  $\frac{TES}{EST}$  به صورت کاهش در مقدار این متغیرها با افزایش BMI و افزایش در سطح استرادیول در مقایسه دو گروه BMI طبیعی و اضافه وزن با افزایش BMI مشاهده شد، (جدول ۳). در مطالعه‌ی ای که در دانمارک انجام شده، در مردان چاق نسبت به مردان با وزن طبیعی غلظت استرادیول ۶٪ بالاتر گزارش شده است (۱۷). در مطالعه حاضر بین مردان چاق و مردان با وزن طبیعی تفاوت قابل توجهی مشاهده نمی شود. (۵۵/۰۲) در مردان با BMI در حد چاقی، در مقابل ۵۴/۹۵ در مردان با BMI طبیعی، در عوض در مردان با اضافه وزن ۵٪ افزایش در سطح استرادیول مشاهده شد. (جدول ۳). در مطالعه حاضر در مردان با اضافه وزن نسبت به مردان با BMI طبیعی کاهش اندکی در تعداد اسپرم مشاهده شد (۱۱۵/۸۴ در مقابل ۱۱۱/۶۳) ولی در شمارش اسپرم مردان چاق و مردان با BMI طبیعی تفاوتی مشاهده نشد (۱۱۵/۸۴ در مقابل ۱۱۵/۳۶) (جدول ۳)، که نتایج به دست آمده در این مطالعه با نتایج مطالعه‌ی انجام شده در دانمارک مطابقت دارند (۱۷). در مطالعه‌ی جنسن و همکارانشان بین BMI و مورفولوژی اسپرم تفاوتی مشاهده نشد (۱۶). در مطالعه‌ی حاضر نیز تفاوت معنی داری بین BMI و مورفولوژی اسپرم مشاهده نشد (جدول ۳). در مطالعه‌ی ای که توسط دکتر فجس<sup>۱</sup> و همکارانشان انجام شده است، مشاهده شده که در مردان با BMI بالا نسبت  $\frac{TES}{EST}$  به صورت معنی داری کمتر از مردان با BMI طبیعی است (۱۸). در مطالعه‌ی حاضر نیز در BMI طبیعی نسبت  $\frac{TES}{EST}$  ۰/۱، در مردان با اضافه وزن ۰/۰۷۱ و در مردان چاق ۰/۰۶۵ بود (P<۰/۰۰۱) (جدول ۳). در مطالعه فجس گفته شده که چاقی و افزایش استروژن به دنبال آن می تواند با اثر گذاشتن بر محور هیپوفیز-هیپوتالاموس-بیضه بر اسپرماتوژنز تاثیر داشته باشد (۱۸). در مطالعه‌ی پاولویچ<sup>۲</sup> نیز مشاهده شده است که مردان نابارور مشخصاً تستوسترون پائین تر و استرادیول بالاتری نسبت به گروه بارور دارند و در نتیجه یک کاهش در

<sup>3</sup>Honfg

<sup>4</sup>Pauli

<sup>5</sup>Magnusdottir

<sup>1</sup>Fejes

<sup>2</sup>Pavlovich



توصیه به ورزش های لازم اقدام به رفع این مشکل کرد. به نظر می رسد که در صورت انجام مطالعات مداخله ای و بررسی تاثیر کاهش وزن در افراد چاق دچار اختلالات هورمون های جنسی و پارامترهای سمن بهتر می توان تاثیر چاقی را بر باروری بررسی کرد.

### تشکر و قدردانی

از مرکز تحقیقات بهداشت باروری که ما را در انجام این تحقیق یاری نمودند قدردانی می گردد.

افزایش BMI می باشد، به نظر می رسد که نیاز به بررسی های بیشتر با وسعت بیشتر جهت بررسی بهتر تاثیر چاقی بر این هورمون ها و مایع منی می باشد و چون چاقی جزو عواملی می باشد که می تواند با اتخاذ تدابیر راحتتر و بدون اعمال هزینه از آن پیشگیری کرد، بهتر است در ارزیابی های اولیه زوج نابارور مورد توجه قرار گیرد و در صورت اثبات تغییر در کیفیت مایع منی با چاقی و افزایش وزن در جهت افزایش ناباروری، با توصیه های لازم در رژیم غذایی و یا در صورت لزوم ارجاع به متخصص تغذیه و

### References:

1. Sudha G, Reddy KSN, Reddy KK. Association between body mass index and infertility. *Asia-Pacific J Soc Sci* 2009; 1:73-81.
2. Sperof L, Fritz MA. *Clinical cynecologicendocrinology and infertility.female infertility*. 7 nd ed. Lippincott: Williams&Wilkins; 2005.p.1029.
3. Blue Cross & blue Shield of Rhode Island. Men's Health. Low sperm count.by MyoclinicHelthsolution staff. 2008.
4. Obesity and reproduction an educational bulletin. American Society for Reproductive medicine, Birmingham, Albama: 2008; 90: S 21- 29.
5. Jarow JP, Kirkland J, Koritnik DR, Cefalu WT. Effect of obesity and fertility status on sex steroid levels in men. *Urology* 1993; 42:171-174.
6. Bary GA. Obesity and reproduction. *Hum Reprod* 1997; 12:26-32.
7. Bker HW. Reproductive effects of nontesticular illness. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998; 27:831-850.
8. Haji Shafieha M. Chronic an ovulation causes and treatment, chronic an ovulation due to obesity. *Urmia Univ Med Sci Inst* 1382; 245-253.
9. Mangnusdottir E, Thorsteinsson T, Thorsteinsdottir S, Heimsdottir M, Olafsdottir K. Persitentorganochlorines sedentary occupation, obesity and human male subfertility. *Hum Reprod* 2005; 20:208- 215.
10. Hanafy S, Halawa FA, Mostafa T, Mikhael N W, Khalil K T. Serum leptin correlates in infertile oligozoospermicmales. *Andrologia* 2007; 39:177-180.
11. Sallmen M, Sandler DP, Hoppin JA, Blair A, Baird DD. Reduced fertility among overweight and obese men. *Epidemiology* 2006; 17:520- 523.
12. Zorn B, Osredkar J, Meden-Vrtovec H, Majdic G. Leptin levels in infertile male patients are correlated with inhibin B, testosterone and SHBG but not with sperm characteristics. *Int J Androl* 2007; 30:439-444.
13. Hamoud AO, Wilde N, Gibson M, Parks A, Carrell DT, Meikle AW. Male obesity and alteration in sperm parameters. *Fertil Steril* 2008; 90:2222- 2225.
14. Nguyen RH, Wilcox AJ, Skjaerven R, Baird DD. Men's body mass index and infertility. *Hum Reprod* 2007; 22:2488, 2493.
15. Maddah M, Jazayeri A, Mirdamadi R, Eshraghiyan M, Jalali M. Relationship between sex hormones, leptin and anthropometric indices in men. *Fertil Infertil J* 1380; 2:14,2-4.
16. Jensen TK, Andersson AM, Jorgensen N, Andersen AG, Carlsen E, Petersen JH, *et al*. Body mass index in relation to semen quality and reproductive hormones among 1.558 Danish men. *Fertil Steril* 2004; 82:863-870.
17. Aggerholm AS, Thulstrup AM, Toft G, Ramlau-Hansen CH, Bonde JP. Is overweight a risk factor for reduced semen quality and altered serum sex hormone profile? *Fertil Steril* 2008; 90:619-26.
18. Fejes L, Koloszars, Zavaczki Z, daru J, Szollosi J, Pal A. effect of body weight on testosterone/ estradiol in Fejes oligozoospermic patients. *Arch Androl* 2006; 52:97,102.
19. Pavlovich CP, King P, Goldstein M, schlegel PN. Evidence of a treatable endocrinopathy in infertile men. *J Urol* 2001; 165:837-8 41.
20. Hofny Er, Ali Me, Abdel-Hafez HZ, El- Dien Kamal E, Mohamed EE, Abd EL-Azeem HG, *et al*. Semen parameters and hormonal profile in obese fertile and infertile males. *Fertil Steril* 2009; 39:177-180.
21. Pauli EM, Legro RS, Demers LM, Kunselman AR, Dodson WC, Lee PA. Diminished paternity and gonadal function with increasing obesity in men. *Fertil Steril* 2008; 90:346-351.