

بررسی تست های عملکردی و یافته های سونوگرافی تیروئید در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

دکتر پروین لایق^۱، دکتر دنیا فرخ^۲، دکتر مهدیه بقایی^۳، دکتر مریم صالحی^۴،
دکتر پروانه لایق^{۵*}

۱. استادیار گروه داخلی، مرکز تحقیقات غدد درون ریز، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۲. دانشیار گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۳. دستیار تخصصی رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۴. استادیار گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۵. استادیار گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۰/۱۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱/۲۰

خلاصه

مقدمه: سندرم تخمدان پلی کیستیک با مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی همراه است. انسولین باعث پرولیفراسیون سلولی در تمام بافت ها از جمله تیروئید می شود. مطالعه حاضر با هدف بررسی عملکردی و یافته های سونوگرافی تیروئید در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و همچنین ارزیابی ارتباط بین سطح هورمون محرک تیروئید با مقاومت به انسولین انجام شد.

روش کار: این مطالعه مقطعی در سال ۹۲-۱۳۹۱ بر روی ۹۸ بیمار مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در محدوده سنی ۱۶-۴۲ سال در مشهد انجام شد. قد، وزن، تست های عملکرد تیروئید، قند خون ناشتا، انسولین ناشتا و سونوگرافی تیروئید در تمام بیماران انجام شد. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۱/۵) و آزمون های تی تست، من ویتنی، کای دو و فیشر انجام شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها: ۱۰ نفر (۱۰/۲٪) از بیماران TSH و ۱۲ نفر (۱۲/۲۴٪) آنها anti-TPO بیشتر از طبیعی و ۸ نفر (۸/۱۶٪) anti-TPO بالا به همراه هتروژنیسیته اکوپترن تیروئید در سونوگرافی داشتند. در ۵ بیمار (۵/۱۰٪)، anti-TPO بالا همراه با TSH بیشتر از طبیعی و در ۸ نفر (۸/۱۶٪) TSH بالا و هتروژنیسیته اکوپترن تیروئید با سونوگرافی مشاهده شد. ۳۱ بیمار (۳۱/۶٪) اکوی غیرطبیعی و ۲۵ بیمار (۲۵/۵٪) هتروژنیسیته در اکوپترن تیروئید داشتند. در ۲۰ بیمار (۲۰/۴٪) ندول تیروئید مشاهده شد. سطح TSH، anti-TPO، T3، T4 Free و یافته های سونوگرافی در بین دو گروه بیماران با و بدون مقاومت به انسولین تفاوت معنی داری نداشت ($p > 0/05$).

نتیجه گیری: بر اساس مقایسه نتایج این مطالعه با جمعیت عمومی انجام روتین سونوگرافی تیروئید پیشنهاد نمی گردد ولی اندازه گیری TSH مطابق روتین جهت کنارگذاشتن مشکلات احتمالی تیروئید در این بیماران توصیه می شود.

کلمات کلیدی: تیروئید، سندرم تخمدان پلی کیستیک، سونوگرافی، مقاومت به انسولین

مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک^۱ (PCOS) شایع ترین اختلال اندوکراین زنان در سنین باروری است (۱). تشخیص این سندرم بر اساس وجود شواهد بالینی یا بیوشیمیایی افزایش آندروژن به همراه آمنوره یا الیگومنوره و تظاهرات تخمدان های پلی کیستیک در سونوگرافی می باشد (۲). تقریباً نیمی از بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک چاق هستند و مقاومت به انسولین یکی از مشخصات بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک می باشد. همچنین در زنان با سندرم تخمدان پلی کیستیک مقاومت به انسولین بیشتری نسبت به میزان مورد انتظار برای سن و شاخص توده بدنی مشاهده شده و شیوع بالایی از افزایش TSH^۲ گزارش شده است (۳).

ایجاد هیپوتیروئیدی تحت بالینی می تواند مقاومت به انسولین و سایر عوامل خطر را افزایش دهد (۳). مقاومت به انسولین باعث افزایش انسولین در گردش خون می شود. انسولین به عنوان یک عامل رشد، باعث تکثیر سلولی در همه بافت ها از جمله تیروئید می شود (۴). تکثیر سلولی در تیروئید می تواند به صورت بزرگی تیروئید و ایجاد ندول های تیروئیدی تظاهر کند، بنابراین به نظر می رسد غده تیروئید، قربانی دیگری از مقاومت به انسولین در بیماران PCOS باشد (۴). بنابراین بیماران مبتلا به PCOS برای بررسی اختلال عملکرد و سونوگرافی تیروئید و مقاومت به انسولین، کاندید انجام غربالگری می باشند (۳). با توجه به اینکه در مطالعات مختلف نتایج بررسی مشکلات تیروئیدی در زنان مبتلا به PCOS، هم از لحاظ عملکردی و هم نتایج سونوگرافیک متفاوت بوده است (۳-۱۰). مطالعه حاضر با هدف بررسی عملکرد و سونوگرافی تیروئید در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و همچنین ارزیابی ارتباط بین سطح TSH با مقاومت به انسولین انجام شد.

روش کار

این مطالعه مقطعی در سال ۹۲-۱۳۹۱ بر روی ۱۰۰ بیمار مراجعه کننده به درمانگاه غدد بیمارستان امام رضا (ع) مشهد در محدوده سنی ۴۲-۱۶ سال با تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستیک انجام شد. بیماران بر اساس معیارهای روتردام ۲۰۰۳ با وجود دو مورد از سه مورد: الیگواوولاسیون (کاهش تخمک گذاری) یا انووولاسیون (عدم تخمک گذاری)، علائم هیپرآندروژنیسم بالینی یا بیوشیمیایی (یا هر دو) و تخمدان های پلی کیستیک در سونوگرافی و رد سایر تشخیص های افتراقی (سندرم کوشینگ، افزایش سطح پرولاکتین، هایپرپلازی آدرنال و یا هر سابقه ای از کم کاری یا پرکاری تیروئید، سابقه جراحی تیروئید و یا استفاده از هورمون تیروئید بر اساس شرح حال و در صورت نیاز بر اساس تست های آزمایشگاهی) وارد مطالعه شدند. قد و وزن بیماران جهت محاسبه شاخص توده بدنی با روش استاندارد اندازه گیری شد و بیماران جهت انجام آزمایشات T3 توتال، TSH، T4 آزاد، Anti TPO^۳، FBS و انسولین ناشتا به آزمایشگاه ارجاع شدند و نتایج توسط متخصص غدد درون ریز مورد بررسی قرار گرفت. محدود طبیعی آزمایشات بر اساس دستور العمل آزمایشگاه به قرار زیر بود:

TSH: بین ۰/۳-۴/۵ میکروگرم در دسی لیتر

Total T3: بین ۸۰ تا ۲۰۰ نانوگرم در دسی لیتر

Free T4: بین ۰/۸۹ تا ۱/۷۸ نانوگرم در دسی لیتر

anti-TPO: تا حداکثر ۴۰

سونوگرافی تیروئید برای تمام بیماران توسط همکار رادیولوژیست طرح با پروب خطی دستگاه سونوگرافی Ultrasonix (version 2.7.7) واقع در بیمارستان قائم (عج) انجام شد. حجم تیروئید توسط حاصل ضرب طول در عرض در ضخامت تیروئید در ۰/۵۲ محاسبه شد. جهت جلوگیری از خطای اندازه گیری در هنگام سونوگرافی، تمام بیماران توسط یک رادیولوژیست سونوگرافی شدند. اکوژنیسیته تیروئید بر اساس مقایسه با عضلات Strap گردنی به سه گروه اکوژن، ایزوگو و

¹ polycystic ovarysyndrome

² thyroid-stimulating hormone

³ Anti-thyroid peroxidase(anti TPO) antibodies

کیفی از آزمون کای دو یا فیشر استفاده شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه ۱۰۰ زن مبتلا به PCOS بر اساس معیارهای روتردام ۲۰۰۳ وارد مطالعه شدند. ۲ نفر (۲٪) به دلیل سابقه هایپوتیروئیدی بالینی آشکار از مطالعه خارج شدند. تست های عملکرد تیروئید و سونوگرافی تیروئید برای ۹۸ بیمار باقی مانده انجام شد. میانگین سن بیماران مورد مطالعه ۲۶/۱۵±۵/۹۲ سال و محدوده سنی بیماران بین ۱۶-۴۲ سال بود. مشخصات متغیرهای کمی مورد مطالعه در جدول ۱ آورده شده است.

هیپوآکو تقسیم و هتروژنیسیته بافت تیروئید و وجود یا عدم وجود ندول در تیروئید نیز بررسی شد.

همچنین مقاومت به انسولین بر اساس فرمول HOMA IR محاسبه گردید و $HOMA IR \geq 2.4$ به عنوان مقاومت به انسولین در بیماران مورد مطالعه در نظر گرفته شد.

در این مطالعه حجم نمونه با توجه به هدف اصلی مطالعه جهت به دست آوردن فراوانی اختلال عملکرد و سونوگرافی تیروئید در بیماران PCOS بر اساس مقاله ازدمیر (۸) و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵٪ و دقت ۰/۱، ۱۰۰ نفر برآورد شد. داده ها پس از گردآوری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۱۱/۵) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. جهت مقایسه میانگین از آزمون تی تست یا من ویتنی و جهت مقایسه دو متغیر

جدول ۱- جدول توصیف متغیرهای کمی در بیماران مورد مطالعه

متغیر	شکل توزیع	SD ± میانگین	میانۀ (Median)	حداقل	حداکثر
سن	غیر نرمال	۲۶/۱۵ ± ۵/۹۲	۲۵/۰۰	۱۶	۴۲
وزن	نرمال	۶۶/۴۴ ± ۱۳/۸۰	۶۵/۸۵	۴۱/۴۰	۱۰۳/۲۰
قد	نرمال	۱۵۸/۱۱ ± ۶/۴۸	۱۵۷/۵۰	۱۴۰	۱۸۲
شاخص توده بدنی	نرمال	۲۶/۵۹ ± ۵/۴۱	۲۵/۷۱	۱۶/۶۳	۴۰/۷۴
حجم تیروئید	نرمال	۸/۰۰ ± ۳/۴۰	۶/۹۷	۳/۲۸	۲۴/۹۴
TSH	نرمال	۲/۸۷ ± ۱/۷۳	۲/۶۰	۰/۱	۱۱/۵۰
T3	نرمال	۱۵۳/۶۸ ± ۲۵/۹۲	۱۵۰/۵۰	۸۰/۰۰	۲۲۰/۰۰
Free T4	غیر نرمال	۱/۱۹ ± ۰/۸۸	۱/۱۰	۰/۷	۹/۵۰
anti-TPO	غیر نرمال	۲۰/۶۴ ± ۵۴/۳	۱/۶۰	۰/۳	۲۷۳
FBS	غیر نرمال	۹۰/۴۱ ± ۲۳/۷۹	۸۸/۰۰	۶۱	۳۰۱
انسولین	غیر نرمال	۱۰/۷۲ ± ۱۴/۸۰	۵/۰۰	۰/۵	۷۵
HOMAIR	غیر نرمال	۲/۳۵ ± ۳/۲۶	۱/۰۵	۹	۱۶/۸۴

مساوی ۲۵ داشتند. مشخصات متغیرهای کیفی مورد مطالعه در جدول ۲ آورده شده است.

۴۳ نفر (۴۳/۹٪) از افراد، شاخص توده بدنی کمتر از ۲۵ و ۵۵ بیمار (۵۶/۱٪) شاخص توده بدنی بیشتر یا

جدول ۲- فراوانی یافته های سونوگرافی در بیماران مورد مطالعه

یافته های سونوگرافی تیروئید از نظر اکوزنیسیته، هموژنیسیته و ندول	تعداد	درصد
اکوزنیستی تیروئید در ۹۸ بیمار	۶۷	۶۸/۴
هیپوآکو و ایزو آکو	۳۱	۳۱/۶
هموژن	۷۳	۷۴/۵
هتروژن	۲۵	۲۵/۵
ندول در تیروئید در ۹۸ بیمار	۲۰	۲۰/۴
فاقد ندول	۷۸	۷۹/۶

گرفته شدند (۱۱، ۱۲). ۷۵ نفر (۰/۷۶/۵) از بیماران فاقد مقاومت به انسولین و ۲۳ نفر (۰/۲۳/۵) واجد مقاومت به انسولین بودند. تمام یافته‌های آزمایشگاهی و سونوگرافی در این دو گروه با هم مقایسه شد که نتایج آن در جدول ۳ ارائه شده است.

شاخص مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول HOMA- Fasting Insulin ($\mu\text{mol/l}$)/22.5 * IR=FBS(mmol/lit) محاسبه شد و بیماران با HOMA IR کمتر از ۲/۴ به عنوان افراد فاقد مقاومت به انسولین و افراد با HOMA IR بیشتر یا مساوی ۲/۴ به عنوان افراد دارای مقاومت به انسولین در نظر

جدول ۳- بررسی متغیرهای کمی در دو گروه با و بدون مقاومت به انسولین

متغیر	HOMAIR \leq 2.4 بدون مقاومت به انسولین	HOMAIR \geq 2.4 دارای مقاومت به انسولین
سن	۲۵/۶۶ \pm ۵/۵۳	۲۷/۷۳ \pm ۶/۹۲
شاخص توده بدنی	۵/۱۷ ۲۶/۰۲ \pm	۵/۸۷ \pm ۲۸/۴۷
TSH	۱/۶۱ \pm ۲/۷۸	۳/۱۷ \pm ۲/۱۰
T3	۱۵۴/۲۸ \pm ۲۵/۵۴	۱۵۱/۷۳ \pm ۲۷/۶۴
Free T4	۱/۲۴ \pm ۱/۰۰	۱/۰۵ \pm ۰/۲۵
anti-TPO	۲۰/۷۳ \pm ۵۴/۰۳	۲۰/۳۷ \pm ۵۶/۶۰
انسولین	۴/۱۵ \pm ۲/۳۷	۳۲/۱۵ \pm ۱۷/۹۱
FBS	۸۷/۸۰ \pm ۸/۷۹	۹۸/۹۵ \pm ۴۹/۲۲
حجم تیروئید	۷/۸۴ \pm 2/۹۷	۸/۵۲ \pm ۴/۵۹
وزن	۶۵/۲۲ \pm ۱۲/۸۸	۷۰/۴۴ \pm ۱۶/۱۱
قد	۱۵۸/۴۶ \pm ۶/۸۳	۱۵۶/۹۵ \pm ۵/۱۳

* آزمون من ویتنی، ** آزمون تی مستقل

مقایسه متغیرهای کیفی در دو گروه بیماران در جدول ۴ آورده شده است. بر اساس نتایج این جدول، بین دو گروه با و بدون مقاومت به انسولین از نظر اکوژنیسیته، هموژنیسیته تیروئید و وجود ندول تیروئید تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($p > 0/05$).

در مقایسه بین دو گروه بیماران PCOS با و بدون مقاومت به انسولین، به جز سطح انسولین که در گروه دارای مقاومت به انسولین به طور معنی داری بیشتر بود ($p < 0/001$)، در مورد سایر متغیرها تفاوت معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد ($p > 0/05$). نتیجه

جدول ۴- بررسی متغیرهای کیفی در دو گروه با و بدون مقاومت به انسولین

یافته های سونوگرافیک	دارای مقاومت به انسولین	بدون مقاومت به انسولین
هیپراکو	۶۵/۲	۶۹/۳
هیپو ایزواکو	۳۴/۸	۳۰/۷
هموژن	۶۹/۶	۷۶
هتروژن	۳۰/۴	۲۴
دارد	۲۱/۷	۲۰
ندول	۷۸/۳	۸۰

شاخص توده بدنی بیشتر یا مساوی ۲۵ داشتند که مشابه فراوانی آن در مطالعه سینها و همکاران (۲۰۱۳) (۵۵٪) و ناجم و همکاران (۲۰۰۸) (۵۷٪) بود (۵، ۶).

بحث

در این مطالعه ۹۸ زن مبتلا به PCOS در محدوده سنی ۱۶-۴۲ سال و میانگین سنی $26/15 \pm 5/92$ سال مورد بررسی قرار گرفتند. ۵۵ نفر (۵۶/۱٪) از بیماران

در مطالعه ازدمیر و همکاران (۲۰۱۱) که بر روی ۱۰۷ بیمار PCOS انجام شد، شیوع ندول تیروئید ۲۷/۱٪ گزارش شد. ۵۰/۵٪ از بیماران، بیماری مرتبط با تیروئید مانند آنتی بادی آنتی تیروئید مثبت، اختلال عملکرد تیروئید یا ندول تیروئید داشتند (۸) که در مطالعه حاضر نیز ۴۸ نفر (۴۸/۱٪) از بیماران هایپوتیروئیدی تحت بالینی یا anti-TPO بالا یا اختلال در سونوگرافی تیروئید (اختلال اکوپترن یا ندول در تیروئید) داشتند.

در مطالعه کچویی و همکاران (۲۰۱۲) که بر روی ۷۸ بیمار مبتلا به PCOS انجام شد، شیوع آنتی بادی آنتی تیروئید و گواتر به طور معنی داری بالاتر از گروه شاهد بود (۱۰).

مقاومت به انسولین در مطالعه ما بر اساس فرمول HOMAIR بررسی شد. ۲۳ نفر (۲۳/۵٪) از بیماران مقاومت به انسولین داشتند و ۷۵ نفر (۷۶/۵٪) مقاومت به انسولین نداشتند. در مطالعه ازدمیر، ۴۳/۹٪ از بیماران مقاومت به انسولین (HOMAIR بیشتر یا مساوی ۲) داشتند که در این مطالعه Cut off در نظر گرفته شده برای مقاومت به انسولین پایین تر از مطالعه حاضر بود که باعث افزایش درصد بیماران دارای مقاومت به انسولین شد.

در این مطالعه بیماران بر اساس مقاومت به انسولین، به دو گروه با و بدون مقاومت به انسولین تقسیم شدند. یافته های آزمایشگاهی و سونوگرافی تیروئید در دو گروه با هم مقایسه شد. سطح انسولین ناشتا در گروه دارای مقاومت به انسولین به طور معنی داری بالاتر بود ($p < 0.01$) ولی سایر یافته های آزمایشگاهی مانند TSH، anti-TPO، T3، T4 Free و همچنین سن بیماران، شاخص توده بدنی و یافته های سونوگرافی مانند اکوژنیسیته، هتروژنیسیته، ندول و حجم تیروئید بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشت.

در مطالعه ازدمیر نیز شیوع ندول تیروئید و اختلال عملکرد تیروئید و میزان مثبت اتو آنتی بادی تیروئیدی و حجم تیروئید در بیماران با و بدون مقاومت به انسولین تفاوت معنی داری نداشت (۸).

در مطالعه حاضر در مجموع ۱۲ نفر (۱۲/۲۴٪) از بیماران anti-TPO (آنتی تیروئید پروکسیداز آنتی بادی) بیشتر از طبیعی داشتند که از این تعداد، ۸ نفر (۸/۱۶٪) Anti tpo (آنتی تیروئید پروکسیداز آنتی بادی) بالا به همراه هتروژنیسیته اکوپترن تیروئید در سونوگرافی و ۵ نفر (۵/۱۰٪) Anti tpo بالا و TSH بیشتر از حد نرمال داشتند و ۸ بیمار (۸/۱۶٪) TSH بالا همراه با هتروژنیسیته اکوپترن تیروئید با سونوگرافی داشتند.

در مطالعه جانسن و همکاران (۲۰۰۴)، anti-TPO یا Anti tg مثبت در ۲۶/۹٪ از ۱۷۵ بیمار PCOS گزارش شد (۷). در مطالعه ازدمیر و همکاران (۲۰۱۱)، ۳۰/۵٪ از بیماران PCOS، Anti tpo مثبت داشتند (۸). در مطالعه آنافروگلو و همکاران (۲۰۱۱)، فراوانی anti-TPO مثبت در بیماران PCOS تفاوت معنی داری با گروه کنترل نداشت (۹). در مطالعه کچویی و همکاران (۲۰۱۲)، در ۷۸ بیمار PCOS، سطح anti-TPO سرم به طور معنی داری بالاتر از گروه شاهد بود، ولی سطح Anti tg در بیماران PCOS با گروه شاهد تفاوت معنی داری نشان نداد (۱۰). در مطالعه فتورچی (۲۰۰۹)، شیوع هیپوتیروئیدی تحت بالینی در جمعیت عمومی ۳-۸٪ گزارش شد که در زنان بیشتر از مردان بود و با افزایش سن افزایش می یافت. ۸۰٪ بیماران TSH کمتر از ۱۰ mIU/lit (میلی اینترنشنال یونیت بر لیتر) داشتند (۱۳).

در مطالعه حاضر، ۱۰ بیمار (۱۰/۲٪) TSH بالاتر از طبیعی داشتند. در مطالعه ازدمیر و همکاران (۲۰۱۱) شیوع کم کاری تیروئید در بیماران مورد مطالعه ۱۵/۹٪ گزارش شد (۸). در مطالعه تان و همکار (۱۹۹۷)، شیوع ندول تیروئیدی در اتوپسی ها تا ۵۰٪ گزارش شد. در بالغین سالم که با سونوگرافی اسکرین شده بودند، در بیش از ۶۰٪ موارد ندول تیروئید گزارش شد (۱۴). در مطالعه ما، در سونوگرافی تیروئید انجام شده ۳۱ نفر (۳۱/۶٪) از بیماران اکوی غیرطبیعی و ۲۵ نفر (۲۵/۵٪) هتروژنیسیته در اکوپترن تیروئید داشتند. ۲۰ بیمار (۲۰/۴٪) ندول تیروئید در سونوگرافی داشتند (در ۸ نفر یک ندول و در ۱۲ نفر بیش از یک ندول مشاهده شد).

به تفاوت های بالینی و متابولیک در بیماران PCOS در نژادهای مختلف و حتی در مناطق جغرافیایی متفاوت و با توجه به توصیفی بودن مطالعه، تفاوت ها و تشابه های موجود بین مطالعه حاضر و سایر مطالعات موجود تا حدودی قابل توجه می باشد.

نتیجه گیری:

از آنجا که در مطالعه حاضر شیوع کم کاری تیروئید تحت بالینی، کمی بیشتر و شیوع ندول تیروئیدی با سونوگرافی به میزان قابل توجهی کمتر از شیوع ذکر شده در جمعیت عمومی در کتب مرجع می باشد، انجام سونوگرافی معمول در این بیماران جهت تشخیص ندول تیروئیدی بر اساس نتایج این مطالعه توصیه نمی شود ولی با توجه به شیوع بیشتر کم کاری تیروئید تحت بالینی در جمعیت مورد مطالعه نسبت به جمعیت عمومی و لزوم کنار گذاشتن کم کاری تیروئید به عنوان بخشی از اقدامات تشخیصی در بیماران PCOS اندازه گیری سطح TSH توصیه می شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان نامه دانشجوی تخصصی رادیولوژی، خانم دکتر مهدیه بقایی با شماره پایان نامه ۲۸۹۳ می باشد. بدین وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد که تأمین بودجه این طرح را تقبل نمودند، تشکر و قدردانی می شود.

البته با توجه به اینکه هدف اصلی مطالعه حاضر، توصیف تست های عملکردی و سونوگرافی تیروئید در زنان PCOS بود و حجم نمونه بر این اساس تعیین شده بود و در این نمونه تعداد کمی از بیماران (۲۳ نفر) مقاومت به انسولین داشتند، آزمون مقایسه بین دو گروه از قدرت مناسبی برخوردار نبود و دلیل به دست نیوردن ارتباط می تواند حجم نمونه ناکافی جهت انجام این مقایسه باشد. مقایسه با نتایج گروه شاهد می توانست اطلاعات مفید بیشتری به دست دهد ولی با توجه به هدف مطالعه، گروه شاهد نیز جهت مقایسه در نظر گرفته نشد. همچنین با توجه به نداشتن گروه شاهد در مطالعه جهت تعیین نقطه Cut off، برای تعریف وجود مقاومت به انسولین بر اساس HOMA IR، بر اساس مطالعات موجود سطح HOMA IR بیشتر یا مساوی ۲/۴ در نظر گرفته شد ولی با توجه به تفاوت های نژادی و قومیتی و سطوح مختلف Cut off جهت تعریف وجود مقاومت به انسولین در مطالعات مختلف در دسترس، سطح Cut off انتخابی ممکن است بر تعداد افراد مبتلا به مقاومت به انسولین در مطالعه حاضر و بر نتایج مطالعه مؤثر بوده باشد که می تواند علت تفاوت نتایج با دیگر مطالعات باشد.

در نهایت با توجه به اینکه در مطالعات مختلف از معیارهای متفاوت برای انتخاب بیماران مبتلا به PCOS استفاده شده است و به علاوه دامنه سنی بیماران در مطالعات متفاوت می باشد و همچنین نتایج سونوگرافی به فرد انجام دهنده وابسته است و با توجه

منابع

1. Logo DL, Harrison TR. Harrison's principle of internal medicine. 18th ed. New York:McGraw-Hill;2012.
2. Melmed S, Williams RH. Williams textbook of endocrinology. 12th ed. Philadelphia:Elsevier;2011.
3. Mueller A, Schofl C, Dittrich R, Cupisti S, Oppelt PG, Schild RL, et al. Thyroid-stimulating hormone is associated with insulin resistance independently of body mass index and age in women with polycystic ovary syndrome. Hum Reprod 2009 Nov;24(11):2924-30.
4. Rezzonico J, Rezzonico M, Pusiolo E, Pitoia F, Niepomniszcze H. Introducing the thyroid gland as another victim of the insulin resistance syndrome. Thyroid 2008 Apr;18(4):461-4.
5. Sinha U, Sinharay K, Saha S, Longkumer TA, Baul SN, Pal SK. Thyroid disorders in polycystic ovarian syndrome subjects: A tertiary hospital based cross-sectional study from Eastern India. Indian J Endocr Metab 2013 Mar;17(2):304-9.
6. Najem FI, Elmehdawi RR, Swalem AM. Clinical and Biochemical characteristics of polycystic ovary syndrome in Benghazi-Libya: a retrospective study. Libyan J Med 2008 Jun 1;3(2):71-4.
7. Janssen OE, Mehlmauer N, Hahn S, Offner AH, Gärtner R. High prevalence of autoimmune thyroiditis in patients with polycystic ovary syndrome. Eur J Endocrinol 2004 Mar;150(3):363-9.

8. Ozdemir D, Cuhaci N, Balcan F, Usluagullari A, Ersoy R, Cakir B. Prevalance of thyroid patologies in patients with poly cystic ovary syndrome. *Eur Cong Endocrinol* 2011 Apr;26:92-100.
9. Anaforglu I, Topbas M, Algun E. Relative associations of poly cystic ovarian syndrome vs metabolic syndrom with thyroid function, volume, nodularity and autoimmunity. *J Endocrinol Invest* 2011 Oct;34(9):259-64.
10. Kachuei M, Jafari F, Kachuei A, Keshteli AH. Prevalence of autoimmune thyroiditis in patients with polycystic ovary syndrome. *Arch Gynecol Obstet* 2012 Mar;285(3):853-6.
11. Pinnick KE, Neville MJ, Fielding BA, Frayn KN, Karpe F, Hodson L. Gluteofemoral adipose tissue plays a major role in production of the lipokine palmitoleate in humans. *Diabetes* 2012 Jun;61(6):1399-403.
12. Hsu CS, Liu CJ, Liu CH, Wang CC, Chen CL, Lai MY, et al. High hepatitis C viral load is associated with insulin resistance in patients with chronic hepatitis C. *Liver Int* 2008 Feb;28(2):271-7.
13. Fatourechi V. Subclinical hyphthyroidism: An up date for primary care physicians. *Mayo Clin Proc* 2009;84(1):65-71.
14. Tan GH, Gharib H. Thyroid incidentalomas: management approaches to non palpable nodular discovered incidentally on thyroid imaging. *Ann Intern Med* 1997 Feb 1;126(3):226-31.

Archive of SID