

The evaluation of the relationship between hirsutism and insulin resistance in patients with PCOS and idiopathic hirsutism

Talaeii A^{1*}, Adgi Z², Mohammadi M²

1- Department of Internal Diseases, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran

2- Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran

Received 22 Dec 2010, Accepted 9 Feb 2011

Abstract

Background: Hirsutism in women is identified as the increasing growth of terminal hair in areas that are sensitive to androgen. The most common causes of hirsutism are PCOS (polycystic ovary syndrome) and idiopathic hirsutism. The role of insulin resistance and hyperinsulinemia as the most important pathogenesis mechanism of PCO is quite obvious, but there is not enough information on the role of insulin resistance in idiopathic hirsutism.

Materials and Methods: This cross-sectional study was conducted on 16 to 40 year old women. Medical history and physical examination were completed for patients with PCOS and idiopathic hirsutism. Hormonal tests and sonography were run for both groups and insulin resistance was assessed using HOMA-IR formula. Data were analyzed using SPSS version. 17.

Results: Mean of serum insulin levels in PCOS and idiopathic hirsutism groups were 16.04 ± 1.4 and 7.32 ± 6.85 $\mu\text{Iu/ml}$, respectively ($P < 0.001$). HOMA-IR values in PCOS and idiopathic hirsutism groups were 3.7 ± 3.36 and 1.67 ± 1.75 , respectively ($P < 0.001$). Mean of serum DHEA-S levels in PCOS and idiopathic hirsutism groups were 2.48 ± 1 and 1.84 ± 0.46 pg/ml , respectively ($P < 0.001$). These findings indicated a significant difference between the two groups. However, in terms of serum glucose, testosterone, androstendione, and follicular hormones levels, there were not any significant differences between the two groups.

Conclusion: In both PCOS and idiopathic groups, there was a significant relationship between hirsutism and insulin resistance. This relationship, however, was more significant the PCOS group.

Keywords: Hirsutism, HOMA-IR, Idiopathic Hirsutism, Polycystic Ovary Syndrome

*Corresponding author:

Address: Department of Internal Diseases, Arak University of Medical Sciences, Sardasht, Arak, Iran

Email: afsanehtalaeii@yahoo.com

مقایسه ارتباط هیرسوتیسم با مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و هیرسوتیسم ایدیوپاتیک

دکتر افسانه طلایی^{1*}، دکتر زهرا ادغی²، دکتر مهناز محمدی کلیشادی²

1- استادیار، فوق تخصص بیماریهای غدد و متابولیسم، گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

2- دستیار بیماریهای داخلی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

تاریخ دریافت 89/10/1، تاریخ پذیرش 89/11/20

چکیده

زمینه و هدف: هیرسوتیسم در خانمها با افزایش رشد مو در نواحی که حساس به آندروژن باشد، مشخص می‌شود. شایع‌ترین علل هیرسوتیسم، سندرم تخمدان پلی کیستیک و هیرسوتیسم ایدیوپاتیک می‌باشند. نقش مقاومت به انسولین و افزایش انسولین خون به عنوان یکی از مهم‌ترین مکانیسم‌های ایجاد تخمدان پلی کیستیک کاملاً شناخته شده است ولی در مورد نقش آن در هیرسوتیسم ایدیوپاتیک اطلاعات کافی وجود ندارد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی-تحلیلی در بین خانمهای 16 تا 40 ساله مبتلا به هیرسوتیسم انجام گرفته است. شرح حال و معاینه فیزیکی از بیماران مبتلا به تخمدان پلی کیستیک و هیرسوتیسم ایدیوپاتیک انجام گردید. آزمایشات هورمونی و سونوگرافی برای آنان انجام و مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول HOMA-IR در هر دو گروه بررسی و در تحلیل نتایج از نرم افزار SPSS نسخه 17 استفاده گردید.

یافته‌ها: میانگین سطح سرمی انسولین در گروه تخمدان پلی کیستیک، $16/04 \pm 1/4$ و در گروه هیرسوتیسم ایدیوپاتیک $7/32 \pm 6/85$ میکرو یونیت بر میلی‌لیتر ($p < 0/001$) و میزان HOMA-IR در گروه تخمدان پلی کیستیک $3/7 \pm 3/36$ و در گروه ایدیوپاتیک $1/67 \pm 1/75$ ($p < 0/001$) و میانگین سطح سرمی دهیدرواپی آندروسترون - سولفات در گروه تخمدان پلی کیستیک $2/48 \pm 1$ و در گروه ایدیوپاتیک $1/84 \pm 0/46$ نانوگرم بر میلی‌لیتر ($p < 0/001$) می‌باشد که نشان دهنده اختلاف معنی‌دار بین دو گروه می‌باشد. اگر چه در مورد سطح سرمی گلوکز، تستوسترون، آندروستندیون، هورمون‌های فولیکولار تفاوت معنی‌دار بین دو گروه تخمدان پلی کیستیک و هیرسوتیسم ایدیوپاتیک مشاهده نشد.

نتیجه گیری: به نظر می‌رسد که هیرسوتیسم در هر دو گروه تخمدان پلی کیستیک و هیرسوتیسم ایدیوپاتیک با مقاومت به انسولین ارتباط دارند. گرچه این مقاومت در گروه تخمدان پلی کیستیک به طور مشخص بیشتر است.

واژگان کلیدی: هیرسوتیسم، HOMA-IR، هیرسوتیسم ایدیوپاتیک، تخمدان پلی کیستیک

* نویسنده مسئول: اراک، سردشت، دانشگاه علوم پزشکی اراک، گروه داخلی

Email:afsaneh.talaeei@yahoo.com

مقدمه

هیرسوتیسم با افزایش رشد موها به صورت الگوی مردانه در زنان شناخته می‌شود و 10 درصد زنان را در سنین باروری مبتلا می‌کند. سندرم تخمدان پلی کیستیک و هیرسوتیسم ایدیوپاتیک شایع‌ترین علل هیرسوتیسم می‌باشند (1).

سندرم تخمدان پلی کیستیک با علایمی مانند هیرسوتیسم، ناباروری، الیگومنوره یا آمنوره، چاقی، آکنه همراه است که ناشی از اختلالات هورمونی مانند هیپر آندروژنی و اختلال در ترشح گنادوتروپین‌ها می‌باشد (2).

افزایش انسولین و مقاومت به انسولین شایع‌ترین مکانیسم ایجاد تخمدان پلی کیستیک می‌باشد و علت مهمی برای بروز علایم تخمدان پلی کیستیک است (3، 4). بر اساس مطالعات انجام شده احتمال ابتلا به دیابت، فشار خون، هیپرلیپیدمی و عوارض قلبی عروقی در بیماران مبتلا به تخمدان پلی کیستیک نسبت به جمعیت عمومی شایع‌تر است (5). با توجه به نقش مقاومت به انسولین در تخمدان پلی کیستیک داروهای کاهنده مقاومت به انسولین در درمان آنها استفاده می‌شوند (6-8).

اثرات مت فورمین در ایجاد تخمک‌گذاری در بیماری تخمدان پلی کیستیک کاملاً ثابت شده است ولی در مورد اثرات آن در هیرسوتیسم ایدیوپاتیک اختلاف نظر وجود دارد (9).

برای تشخیص بیماری تخمدان پلی کیستیک از معیار روتردام استفاده می‌شود. وجود دو معیار از سه معیار زیر موید تشخیص تخمدان پلی کیستیک است.

1- اختلال قاعدگی (پلی منوره، الیگومنوره، آمنوره)

2- هیپر آندروژنیسم بالینی یا بیوشیمیایی که در آزمایشات، سطح آندروژن‌ها بالا است.

3- وجود کیست‌های 10-5 میلی‌متری و یا هیپرپلازی استرومای تخمدان در سونوگرافی تخمدان (10).

در حال حاضر برای درمان هیرسوتیسم از درمان‌های مختلفی از قبیل قرص‌های جلوگیری از بارداری،

فیناستراید و غیره استفاده می‌شود (11-13). وقتی سطح آندروژن‌ها طبیعی بوده و اختلال قاعدگی وجود ندارد، هیرسوتیسم ایدیوپاتیک می‌باشد. علت ایجاد هیرسوتیسم ایدیوپاتیک مشخص نیست، اگرچه افزایش فعالیت آنزیم 5 آلفا ردوکتاز محیطی، و پلی مورفیزم ژن گیرنده آندروژن و افزایش حساسیت فولیکول‌های مو به آندروژن‌ها مطرح شده اند (14-16). بر خلاف نقش شناخته شده مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی در ایجاد تخمدان پلی کیستیک در مورد نقش آن در هیرسوتیسم ایدیوپاتیک اطلاعات کافی وجود ندارد (17).

هدف از این مطالعه بررسی ارتباط هیرسوتیسم و مقاومت به انسولین جهت دستیابی به راهکارهای جدید درمان بیماران مبتلا به تخمدان پلی کیستیک و هیرسوتیسم ایدیوپاتیک می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش مقطعی - تحلیلی در یک دوره دو ساله (86-87) بر روی زنان 40-16 ساله مبتلا به هیرسوتیسم که ساکن شهر اراک هستند و به درمانگاه غدد مراجعه کرده‌اند، انجام شد.

برای بیماران پرسش‌نامه‌ای شامل سن، وضعیت تأهل، شاخص توده بدنی، وضعیت قاعدگی، سابقه فامیلی هیرسوتیسم، ریزش موی سر، آکنه، مصرف داروهای مختلف از جمله داروهای هورمونی، محل پرمویی، وجود گالاکتوره تکمیل و همچنین بررسی‌های آزمایشگاهی شامل تستوسترون، آندروستندیون، دهیدرواپی آندروسترون-سولفات، پرولاکتین، Follicle Stimulating Hormone-FSH، (Luteinizing Hormone-LH)، 17 هیدروکسی پروژسترون، کورتیزول، T₄، تری گلیسیرید، کلسترول توتال، (High Density Lipoprotein-HDL)، (Low Density Lipoprotein-LDL)، گلوکز پلاسمای ناشتا و انسولین انجام شد. همه بیماران تحت انجام سونوگرافی از نظر وجود کیست در تخمدان، هیپرپلازی استروما و ضخامت آندومتر قرار گرفتند. معیار ورود به مطالعه نداشتن سابقه مصرف دارو جهت درمان هیرسوتیسم

جدول 1. مقایسه مشخصات بیماران در دو گروه تخمدان پلی کیستیک و هیپرتنسیون ایدیوپاتیک (میانگین و انحراف معیار)

متغیر	هیپرتنسیون ایدیوپاتیک	تخمدان پلی کیستیک	p
وزن (کیلوگرم)	64/35(11/2)	68/5(15/8)	0/1
قد (سانتیمتر)	160/5 (5)	159/8(5/2)	0/5
سن (سال)	26/9 (5/5)	26/1 (5/3)	0/5
BMI (کیلوگرم/متر ²)	24/9 (4/3)	26/7 (5/7)	0/1
رتبه هیپرتنسیون (F-G)	11/6 (2)	12/7 (1/5)	0/9

آکنه در 46/7 درصد گروه تخمدان پلی کیستیک و 20 درصد گروه ایدیوپاتیک وجود دارد (p=0/02). 51/7 درصد گروه تخمدان پلی کیستیک و 46/7 درصد گروه ایدیوپاتیک ریزش مو دارند (p=0/8). در این مطالعه شیوع نازایی در گروه تخمدان پلی کیستیک 10 درصد و در گروه ایدیوپاتیک 3/3 درصد می باشد که در این مورد اختلاف معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد (p=0/4) (جدول 2).

جدول 2. مقایسه فراوانی علائم بیماران در دو گروه تخمدان پلی کیستیک و هیپرتنسیون ایدیوپاتیک

گروه	تخمدان پلی کیستیک	هیپرتنسیون ایدیوپاتیک	p
متغیر	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
گالاکتوره	2(3/3)	0(0)	0/5
پرپود منظم	11(18/3)	30(10)	0/000
آکنه	28(46/7)	6(20)	0/02
ریزش مو	31(51/7)	14(46/7)	0/8
نازایی	6(10)	1(3/3)	0/4
سابقه فامیلی هیپرتنسیون	40(66/7)	24(80)	0/2

میانگین \pm انحراف معیار سطح سرمی چربی های خون در دو گروه مقایسه شدند که اختلاف معنی داری بین دو گروه از نظر این شاخص ها مشاهده نشد (جدول 3).

جدول 3. مقایسه سطح چربی های خون در دو گروه بیماران تخمدان پلی کیستیک و هیپرتنسیون ایدیوپاتیک (میانگین و انحراف معیار)

متغیر	هیپرتنسیون ایدیوپاتیک	تخمدان پلی کیستیک	p
تری گلیسرید	137/4(33/1)	140/ (70/6)	0/6
کلسترول	160 (56/7)	185/2(33/6)	0/6
HDL	42/07 (5/5)	43/37 (7/2)	0/8
LDL	123/2 (35)	115/7 (24)	0/5

میانگین \pm انحراف معیار سطح سرمی انسولین در گروه تخمدان پلی کیستیک (16/4 \pm 1/4) و در گروه هیپرتنسیون ایدیوپاتیک 7/32 \pm 6/85 میکرویونیت

و نداشتن سایر علل هیپرتنسیون از قبیل تومورهای تخمدان، آدرنال، هیپرپلازی تخمدان و کوشینگ با بررسی های فوق بود و بیمارانی که علت خاصی برای هیپرتنسیون آنان یافت نشد، در گروه هیپرتنسیون ایدیوپاتیک و بیمارانی که هیپرآندروژنیسم و اختلال قاعدگی و یا شواهد سونوگرافیک از قبیل کیست های 5-10 میلی متری و هیپرپلازی استرومای تخمدان داشتند، در گروه تخمدان پلی کیستیک قرار گرفتند و در نهایت 60 نفر در گروه سندرم تخمدان پلی کیستیک و 30 نفر در گروه هیپرتنسیون ایدیوپاتیک به روش نمونه گیری آسان انتخاب شدند.

شدت هیپرتنسیون برحسب سیستم درجه بندی (Homeostatic model Ferriman - Gallwey assessment-insulin resistance) در نواحی صورت، چانه، دست ها، پاها، پشت بدن و شکم تعیین گردید و مقاومت به انسولین نیز با HOMA-IR که از طریق فرمول زیر به دست می آید، محاسبه گردید.

$$HOMA-IR = \frac{\text{میکرو یونیت بر میلی لیتر (انسولین)} \times \text{میلی گرم بر دسی لیتر (قند)}}{22/5}$$

تحلیل نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه 17 و آزمون های کای-اسکوئر، من ویتنی و آزمون تی انجام شد. این طرح در تاریخ 87/9/4 با شماره 3-44-87 در جلسه کمیته اخلاق مطرح و مورد تأیید قرار گرفت.

یافته ها

60 بیمار در گروه تخمدان پلی کیستیک و 30 بیمار در گروه هیپرتنسیون ایدیوپاتیک از نظر میانگین شاخص توده بدنی، وزن، قد، سن و رتبه هیپرتنسیون مقایسه شدند که اختلاف معنی دار نداشتند (جدول 1).

سابقه فامیلی هیپرتنسیون در 66/7 درصد بیماران مبتلا به تخمدان پلی کیستیک و 80 درصد بیماران مبتلا به هیپرتنسیون ایدیوپاتیک وجود دارد (p= 0/2).

هورمونی است که به علت افزایش آندروژن‌ها یا افزایش حساسیت به آندروژن به وجود می‌آید تخمدان پلی کیستیک شایع‌ترین علت هیرسوتیسم می‌باشد و مقاومت به انسولین مهم‌ترین علت ایجاد تخمدان پلی کیستیک می‌باشد (18). از سوی دیگر هیرسوتیسم می‌تواند بدون وجود معیارهای تشخیصی تخمدان پلی کیستیک ایجاد شود که در این صورت ارتباط آن با مقاومت به انسولین مشخص نیست.

مطالعات مختلفی نشان داده‌اند که هیرسوتیسم ایدیوپاتیک در واقع همان تخمدان پلی کیستیک می‌باشد که ممکن است به علت کافی نبودن حساسیت آزمایش‌های اختصاصی، بررسی افزایش مختصر آندروژن یا افزایش حساسیت به آندروژن‌ها و تعیین معیارهای تشخیصی تخمدان پلی کیستیک در حال حاضر مقدور نباشد. جهانفر و همکاران با مطالعه بر روی 173 خانم مبتلا به هیرسوتیسم نشان دادند که هیرسوتیسم ایدیوپاتیک در واقع همان تخمدان پلی کیستیک می‌باشد و شیوع تخمدان پلی کیستیک در افراد مبتلا به هیرسوتیسم 86 درصد می‌باشد (18).

تفاوت دو گروه تخمدان پلی کیستیک و هیرسوتیسم ایدیوپاتیک ممکن است مربوط به شدت بیشتر مقاومت به انسولین در بیماران تخمدان پلی کیستیک باشد. این امکان نیز وجود دارد که در هیرسوتیسم ایدیوپاتیک مکانیسم زمینه‌ای دیگری هم زمان با مقاومت به انسولین وجود داشته باشد.

مطالعات مختلف، افزایش فعالیت 5 آلفا ردوکتاز محیطی و در نتیجه افزایش تبدیل تستوسترون به دی‌هیدروتستوسترون در فولیکول‌های مو، پلی مورفیسم ژن گیرنده آندروژن و همچنین افزایش حساسیت فولیکول‌های مو به سطح طبیعی آندروژن را مطرح کرده‌اند (14-16).

شیخ‌الاسلامی و همکاران با مطالعه بر روی 30 زن مبتلا به تخمدان پلی کیستیک و 38 زن مبتلا به هیرسوتیسم ایدیوپاتیک نشان دادند که سطح انسولین سرم و HOMA-IR در گروه تخمدان پلی کیستیک نسبت به

میانگین \pm انحراف معیار سطح سرمی دی‌هیدرواپی آندروسترون - سولفات در گروه تخمدان پلی کیستیک $1/84 \pm 0/46$ و در گروه ایدیوپاتیک $2/48 \pm 1$ نانوگرم بر میلی‌لیتر ($p < 0/001$) و میزان HOMA-IR در گروه تخمدان پلی کیستیک $3/7 \pm 3/36$ و در گروه ایدیوپاتیک $1/67 \pm 1/75$ ($p < 0/001$) می‌باشد. که در این موارد اختلاف معنی‌داری بین دو گروه دیده می‌شود، اما در مورد سطح سرمی گلوکز پلاسمای ناشتا، تستوسترون، آندروستندیون، LH، FSH و پرولاکتین تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد (جدول 4).

جدول 4. مقایسه متغیرهای کمی در دو گروه بیماران تخمدان پلی کیستیک و هیرسوتیسم ایدیوپاتیک (میانگین و انحراف معیار)

متغیر	هیرسوتیسم ایدیوپاتیک	تخمدان پلی کیستیک	p
تستوسترون (نانوگرم بر میلی لیتر)	0/7 (0/3)	0/89 (0/6)	0/7
DHEA-S (نانوگرم بر میلی لیتر)	1/8 (0/4)	2/4 (1)	0/001
آندروستندیون (نانوگرم بر میلی لیتر)	1/69 (0/5)	1/7 (0/4)	0/3
17OHP (نانوگرم بر میلی لیتر)	1/4 (0/4)	1/7 (1/2)	0/4
پرولاکتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	22/01 (2/8)	22/8 (12/1)	0/7
انسولین (میکرو یونیت بر میلی لیتر)	7/32 (6/8)	16/04 (1/4)	0/001
قند خون (میلی گرم بر دسی لیتر)	89/3 (9/4)	91/8 (10/2)	0/2
HOMA-IR	1/6 (1/7)	3/7 (3/3)	0/001
LH (یونیت بر لیتر)	8/74 (8/05)	8/63 (6/03)	0/61
FSH (یونیت بر لیتر)	5/9 (2/84)	5/69 (3/03)	0/756
T ₄ (میکرو گرم بر دسی لیتر)	8/404 (1/06)	11/24 (1/38)	0/19
TSH (میلی یونیت بر لیتر)	1/89 (0/87)	2/678 (2/97)	0/504

بحث

این مطالعه نشان داد که میانگین سطح سرمی انسولین و HOMA-IR در افراد مبتلا به تخمدان پلی کیستیک در مقایسه با گروه ایدیوپاتیک به صورت مشخصی بیشتر است. هیرسوتیسم نشان دهنده اختلال

گروه تخمدان پلی کیستیک و هیرسوتیسم ایدیوپاتیک می‌باشد و این مسئله می‌تواند شاهدهی بر این مدعی باشد که هیرسوتیسم ایدیوپاتیک در واقع همان تخمدان پلی کیستیک است. با کنترل سطح سرمی انسولین با داروهایی از قبیل مت فورمین می‌توان علایم تخمدان پلی کیستیک را کنترل نمود. به نظر می‌رسد، لازم است تعریف دقیق‌تری از معیارهای تشخیصی تخمدان پلی کیستیک ارایه شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله مندرج از پایان نامه دکتر زهرا ادگی دستیار بیماری‌های داخلی می‌باشد که بدین وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه تقدیر و تشکر به عمل می‌آید؛ همچنین از همکاری جناب آقای دکتر چهره‌ای و آقای احمدلو در مرکز تحقیقات بالینی بیمارستان امیرالمومنین که در انجام محاسبات آماری این طرح ما را یاری کردند تشکر می‌نماییم.

منابع

- Rosenfield RL. Clinical practice. Hirsutism. N Engl J Med. 2005 Dec;353(24):2578-88.
- Lord JM, Flight IH, Norman RJ. Metformin in polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2003 Oct; 327(7421): 951-3.
- Tarkun I, Cetinarlan B, Türemen E, Sahin T, Cantürk Z, Komsuoglu B. Effect of rosiglitazone on insulin resistance, C-reactive protein and endothelial function in non-obese young women with polycystic ovary syndrome. Eur J Endocrinol. 2005 Jul;153(1):115-21.
- Harborne L, Fleming R, Lyall H, Sattar N, Norman J. Metformin or antiandrogen in the treatment of hirsutism in polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2003 Sep; 88(9): 4116-23.
- Glueck CJ, Phillips H, Cameron D, Sieve-Smith L, Wang P. Continuing metformin throughout pregnancy in women with polycystic ovary syndrome appears to safely reduce first-trimester spontaneous abortion: a pilot study. Fertil Steril. 2001 Jan;75(1):46-52.

گروه ایدیوپاتیک به صورت مشخصی بیشتر است (p=0/05) که با نتایج مطالعه ما همخوانی دارد (19).

آنلوهیزاری با مطالعه بر روی 32 خانم مبتلا به هیرسوتیسم ایدیوپاتیک و 17 خانم سالم نشان داد که سطح پایه انسولین و HOMA-IR در گروه هیرسوتیسم ایدیوپاتیک به طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل است و هیرسوتیسم ایدیوپاتیک با درجاتی از مقاومت به انسولین همراه است و همچنین افزایش استعداد به عدم تحمل گلوکز در زنان چاق مبتلا به هیرسوتیسم ایدیوپاتیک دیده شد که در مطالعه ما نیز ارتباط هیرسوتیسم ایدیوپاتیک با مقاومت به انسولین نشان داده شد (17).

فتاح و همکاران با بررسی مقاومت به انسولین در سه گروه از زنان مبتلا به هیرسوتیسم ایدیوپاتیک، تخمدان پلی کیستیک و کنترل، نشان دادند که بین گروه هیرسوتیسم ایدیوپاتیک، تخمدان پلی کیستیک و گروه کنترل تفاوت مشخصی در سطح انسولین سرم و HOMA-IR وجود دارد که نشان دهنده وجود مقاومت به انسولین، در گروه هیرسوتیسم ایدیوپاتیک و تخمدان پلی کیستیک نسبت به گروه کنترل بود ولی از نظر وجود مقاومت به انسولین، تفاوت مشخصی بین هیرسوتیسم ایدیوپاتیک و تخمدان پلی کیستیک وجود نداشت، ولی در مطالعه ما مقاومت به انسولین به طور مشخصی در گروه تخمدان پلی کیستیک بیشتر از گروه هیرسوتیسم ایدیوپاتیک است (20).

اهرمان و همکاران نشان دادند که میزان اختلال تحمل گلوکز و دیابت نوع دو در زنان مبتلا به تخمدان پلی کیستیک نسبت به زنان سالم با سن و شاخص توده بدنی یکسان از شیوع بیشتری برخوردار است (21).

پائولتی نیز نشان داد که فلوتامید در درمان هیپرانسولینمی و مقاومت به انسولین بیماران مبتلا به هیرسوتیسم ایدیوپاتیک موثر است (22).

نتیجه گیری

با توجه به یافته‌های فوق، به نظر می‌رسد هیپرانسولینمی و مقاومت به انسولین مکانیسم کلیدی در تولید بیش از حد آندروژن تخمدانی و هیرسوتیسم در هر دو

6. Nazari T, Bayat R, Hamed M. Metformin therapy in girls with polycystic ovary syndrome: a self-controlled clinical trial. Arch Iran Med. 2007 Apr; 10(2): 176-81.
7. Amato MC, Galluzzo A, Merlino S, Mattina A, Richiusa P, Criscimanna A, et al. Lower insulin sensitivity differentiates hirsute from non-hirsute Sicilian women with polycystic ovary syndrome. Eur J Endocrinol. 2006 Dec; 155(6): 859-65.
8. Gambineri A, Pelusi C, Genghini S, Morselli-Labate AM, Cacciari M, Pagotto U, et al. Effect of flutamide and metformin administered alone or in combination in dieting obese women with polycystic ovary syndrome. Clin Endocrinol (Oxf). 2004 Feb; 60(2):241-9.
9. Costello MF, Shrestha B, Eden J, Johnson NP, Sjoblom P. Metformin versus oral contraceptive pill in polycystic ovary syndrome: a Cochrane review. Hum Reprod. 2007 May; 22(5): 1200-9.
10. group REA-SPcw. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). Hum Reprod. 2004 Jan;19(1):41-7.
11. Mastorakos G, Lambrinoudaki I, Creatsas G. Polycystic ovary syndrome in adolescents: current and future treatment options. Paediatr Drugs. 2006; 8(5): 311-8.
12. Ajossa S, Guerriero S, Paoletti AM, Orrù M, Melis GB. The treatment of polycystic ovary syndrome. Minerva Ginecol. 2004 Feb; 56(1): 15-26.
13. Bhathena RK. Therapeutic options in the polycystic ovary syndrome. J Obstet Gynaecol. 2007 Feb; 27(2):123-9.
14. Serafini P, Lobo RA. Increased 5 alpha-reductase activity in idiopathic hirsutism. Fertil Steril. 1985 Jan;43(1):74-8.
15. Sawaya ME, Shalita AR. Androgen receptor polymorphisms (CAG repeat lengths) in androgenetic alopecia, hirsutism, and acne. J Cutan Med Surg. 1998 Jul;3(1):9-15.
16. Nikolaou D, Gilling-Smith C. Hirsutism. 2005; 15(3): 174-82.
17. Unlühizarci K, Karababa Y, Bayram F, Kelestimur F. The investigation of insulin resistance in patients with idiopathic hirsutism. J Clin Endocrinol Metab. 2004 Jun;89(6):2741-4.
18. Sheikholeslami H, Mirdamadi M, Ziaee A, Kani C. Insulin resistance in patients with polycystic ovary syndrome and idiopathic hirsutism. European Society of Endocrinology; Berlin, Germany 2008. p. 648.
19. Jahanfar S, Eiden J. Idiopathic hirsutism or polycystic ovary syndrome. Journal Of Reproduction And Infertility. 2001;2(3 (7)):35-40.
20. Abdel Fattah NS, Darwish YW. Is there a role for insulin resistance in nonobese patients with idiopathic hirsutism? Br J Dermatol. 2009 May; 160(5):1011-5.
21. Paoletti AM, Cagnacci A, Orrù M, Ajossa S, Guerriero S, Melis GB. Treatment with flutamide improves hyperinsulinemia in women with idiopathic hirsutism. Fertil Steril. 1999 Sep; 72(3): 448-53.
22. Ehrmann DA, Barnes RB, Rosenfield RL, Cavaghan MK, Imperial J. Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes in women with polycystic ovary syndrome. Diabetes Care. 1999 Jan;22(1):141-6.