

## فراوانی دیابت تیپ 2 و عوامل مؤثر بر آن در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در مراکزهای منتخب زنان دانشگاه علوم پزشکی شیراز 1383

مرضیه اکبرزاده<sup>1\*</sup>، راحله میرمجربیان<sup>2</sup>، دکتر محمدابراهیم پارساژاد<sup>3</sup>، طاهره کشاورز<sup>4</sup>، دکتر نجف زارع<sup>5</sup>

تاریخ دریافت 89/8/7، تاریخ پذیرش 89/10/18

### چکیده

**پیش زمینه و هدف:** سندرم تخمدان پلی کیستیک شایع‌ترین اختلال هیپراندرژنیک در سنین باروری می‌باشد. زنان مبتلا به عدم تخمک گذاری و هیپراندرژنیسم در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به دیابت شیرین غیر وابسته به انسولین هستند. هدف این پژوهش بررسی بروز دیابت و عوامل خطرزای مؤثر بر بروز دیابت تیپ 2 در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک می‌باشد.

**مواد و روش کار:** در این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی 150 نفر با روش نمونه‌گیری آسان مبتنی بر هدف انتخاب شدند. از بین نمونه‌ها 125 نفر آزمایش‌ها را انجام دادند. ابزار گردآوری اطلاعات شامل پرسش‌نامه، وزنه، متر، آزمایش گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا و قندخون دو ساعت بعد، پس از خوردن 75 گرم گلوکز بوده است. فراوانی دیابت تیپ دو و ارتباط سن، شاخص توده بدنی، چاقی مرکزی، با تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین سنجیده شد داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری مجذور کای تجزیه و تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** میزان تحمل غیرطبیعی گلوکز با استفاده از تست تحمل گلوکز 8 درصد بوده و با استفاده از قندخون ناشتا، در 14/4 درصد افراد اختلال گلوکز ناشتا و در 4 درصد، دیابت تیپ 2 نشان داده شد. در 9/8 درصد افراد مورد پژوهش نیز مقاومت به انسولین دیده شد. در 66 درصد افراد شاخص توده بدنی مساوی یا بیشتر از 25 بود. بین شاخص توده بدنی و تحمل گلوکز همبستگی مثبت ( $r = 0/25$ ) و ارتباط آماری معنی‌دار مشاهده شد. در 76 درصد افراد مورد پژوهش چاقی آندروئید دیده شد که با تحمل گلوکز همبستگی مثبت معنی‌دار ( $r = 0/25$ ) مشاهده گردید.

**بحث و نتیجه گیری:** با توجه به پیدایش مقاومت به انسولین و بروز دیابت در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک، غربالگری اختلال تحمل گلوکز و دیابت تیپ 2 را در این مبتلایان توصیه می‌شود.

**کلیدواژه‌ها:** تحمل غیرطبیعی گلوکز، مقاومت به انسولین، دیابت، سندرم تخمدان پلی کیستیک

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و دوم، شماره اول، ص 17-10، فروردین و اردیبهشت 1390

آدرس مکاتبه: شیراز، بیمارستان نمازی، دانشکده پرستاری - مامایی حضرت فاطمه (س)، تلفن: 09177150234

Emile: Akbarzadeh.marzieh@yahoo.com

### مقدمه

ایالات متحده (1-2). زنان مبتلا به طور مزمین دچار عدم تخمک‌گذاری هستند. (3-4)، سایر علائم خون‌ریزی نامنظم، اولیگومنوره (15 درصد)، آمنوره (50 درصد)، نازایی (75 درصد)، هیپرپلازی آندومتر و افزایش شیوع آدنوکارسینومای آندومتر می‌باشد (5,6)، هیرسوتیسم در 70 درصد زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

بیماری تخمدان پلی کیستیک با افزایش آندروژن‌های تخمدان (آندروستندیون و تستوسترون) و آدرنال (دهیدرو اپی آندروستندیون و دهیدرو اپی آندروستندیون سولفات) شایع‌ترین علت پیدایش خصوصیات مردانه در زنان می‌باشد. این بیماری در 6-10 درصد زنان در سنین باروری دیده می‌شود (3/2-5/4 میلیون زن در

<sup>1</sup> مربی، کارشناس ارشد مامائی، گروه مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران (نویسنده مسئول)

<sup>2</sup> کارشناس ارشد مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

<sup>3</sup> استاد، متخصص زنان و مامایی، گروه زنان، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

<sup>4</sup> مربی، کارشناس ارشد مامائی، گروه مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

<sup>5</sup> استادیار، دکتری آمار حیاتی، گروه آمار، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

بروز دیابت از جمله شاخص توده بدنی، نسبت کمر به باسن و سابقه فامیلی دیابت، رده‌های سنی به عنوان متغیرهای اصلی مورد بررسی قرار می‌گیرد. محیط پژوهش شامل درمانگاه‌های زنان و درمانگاه ناباروری بیمارستان زینبیه که در سال 1383 انجام پذیرفته است.

جامعه پژوهش زنان مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک است که تشخیص پزشک متخصص زنان و نازایی در مورد آن‌ها قطعی و جهت مداوای مشکل نازایی دارای پرونده بوده و به درمانگاه نازایی مراجعه نموده‌اند. حجم نمونه شامل 125 نفر از بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک می‌باشد که با فرض همبستگی 0/5 بین متغیرهای شاخص توده بدنی و تحمل گلوکز، نسبت کمر به باسن و تحمل گلوکز، بدست آمده است. روش نمونه‌گیری آسان مبتنی بر هدف بوده است. ابزار گردآوری داده‌ها شامل پرسش‌نامه (حاوی 16 سوال اطلاعات عمومی و ویژگی‌های بالینی)، وزنه، متر و برگه درخواست آزمایشات می‌باشد. روش کار بدین صورت بوده است که پس از معرفی بیماران توسط پزشک متخصص فرم مشخصات واحدهای پژوهش، شرح حال، معاینات بالینی ثبت می‌شد، سپس اندازه‌گیری‌های لازم شامل قد، وزن، اندازه دور کمر و دور باسن بعمل آمد. پس از آن برگه‌های درخواست آزمایشات لازم (گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا، تحمل گلوکز خوراکی با 75 گرم گلوکز) جهت مراجعه به آزمایشگاه به بیماران داده می‌شد.

شرایط قبل از انجام تست تحمل گلوکز خوراکی شامل:

- مصرف رژیم حاوی کربوهیدرات به میزان حداقل 300 گرم
- عدم مصرف داروهای پایین آورنده قند خون (متفورین)
- ناشتایی شبانه به مدت 10-12 ساعت از شب قبل از انجام آزمایشات
- پس از دادن نمونه ناشتا و مصرف گلوکز خوراکی در آزمایشگاه، به مدت 2 ساعت جهت گرفتن نمونه دوم، به مدت 2 ساعت هیچ ماده غذایی و خوراکی (به جز آب) استفاده نکند.
- جواب آزمایشات قند خون ناشتا و قند دو ساعت بعد براساس معیارهای 1999 سازمان بهداشت جهانی سنجیده شده است که به شرح زیر می‌باشد:
- اختلال گلوکز ناشتا: گلوکز ناشتا مساوی و بیشتر از 110 و کمتر از 126 میلی‌گرم بر دسی لیتر باشد.
- اختلال تحمل گلوکز: گلوکز دو ساعت بعد مساوی و بیشتر از 140 و کمتر از 200 میلی‌گرم بر دسی لیتر باشد.

ژاپنی ایجاد می‌گردد (6,7). این بیماری شایع‌ترین علت نازایی (60-50 درصد) محسوب می‌شود (6,1). در مقایسه با جمعیت عمومی که شیوع چاقی 30-40 درصد است این میزان در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک حدود 50-60 درصد است (6,7) در زنان فاقد تخمک‌گذاری و مبتلا به هیپراندروژنیسم، چاقی آندروئیدی است که نشان دهنده افزایش خطر دیابت قندی و بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد. (8). در یک مطالعه پیگیرانه درازمدت، در زنان مبتلا به عدم تخمک‌گذاری و تخمدان‌های پلی‌کیستیک در مقایسه با گروه کنترل که از نظر سنی با گروه مورد آزمایش هماهنگ بودند، احتمال خطر ابتلا به دیابت شیرین پنج برابر افزایش یافته بود. زنان مبتلا به عدم تخمک‌گذاری، هیپراندروژنیسم و هیپرانسولینمی در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به دیابت شیرین غیروابسته به انسولین هستند و سن آغاز بیماری در آن‌ها 30 سال زودتر از جمعیت عمومی است. بنابراین انجام دوره‌ای تست تحمل گلوکز برای پایش تحمل گلوکز، اقدامی ضروری است. براساس این اطلاعات تمام زنان فاقد تخمک‌گذاری که مبتلا به هیپراندروژنیسم هستند باید از نظر مقاومت به انسولین و تحمل به گلوکز مورد ارزیابی قرار گیرند. (4).

حدود یک سوم از بیماران چاق دارای سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مبتلا به اختلال تحمل گلوکز و 7/5 تا 10 درصد مبتلا به دیابت قندی نوع 2 هستند. (9,10). حتی در زنان غیر چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، افزایش خفیفی نسبت به جمعیت عمومی دارند (10 درصد اختلال تحمل گلوکز و 1/5 درصد دیابت) 11-12 تظاهرات متابولیک خاص سندرم تخمدان پلی‌کیستیک شامل هیپرانسولینمی ناشتا، اختلال تحمل گلوکز، مقاومت محیطی به انسولین، اختلال در تولید انرژری و دیس لیپیدمی و به‌عنوان یک عامل مهم در ابتلا به دیابت نوع دوم طرح می‌باشد؛ لذا با توجه به تاثیر ژنتیک و فاکتورهای فیزیولوژی و سایکولوژی مؤثر در بروز و شدت اختلالات بعدی، هدف از این مطالعه که در درمانگاه‌ها و مطب تعدادی از متخصصین زنان انجام گرفته، تعیین بروز دیابت تیپ 2 و عوامل وابسته به آن در خانم‌های مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک است.

لذا با توجه به شیوع بالای اختلال تحمل گلوکز در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و عدم آگاهی تعداد زیادی از بیماران نسبت به آن، غربالگری بیماران از نظر تحمل غیرطبیعی گلوکز، و عوامل خطرزای مؤثر بر بروز دیابت 2 ضروری می‌باشد.

## مواد و روش کار

این پژوهش یک مطالعه مقطعی از نوع توصیفی - تحلیلی است که در آن فراوانی دیابت، و همچنین برخی از عوامل مؤثر بر

دیابت در اقوام درجه 2 داشتند (جدول شماره 1). میانگین شاخص توده بدنی در افراد پژوهش 27/34 کیلوگرم بر سانتی متر مربع با انحراف معیار 5/16 بود. در 66 درصد جامعه پژوهش شاخص توده بدنی مساوی و بیشتر از 25 کیلوگرم بر سانتی متر مربع بود و تنها در 32 درصد شاخص توده بدنی طبیعی (18/5-24/9) برآورد گردید. در 4/9 درصد افراد با سابقه شاخص توده بدنی 18/5-24/9 و 9/7 درصد افراد با شاخص توده بدنی مساوی و بیشتر از 25 کیلوگرم بر سانتی متر مربع اختلال تحمل گلوکز داشتند. بین شاخص توده بدنی و عدم تحمل گلوکز همبستگی و ارتباط آماری معنی دار ( $r=0/25$  و  $P=0/004$ ) وجود داشت. وبا استفاده از تحلیل رگرسیون نشان داده شد که به ازای هر یک واحد افزایش شاخص توده بدنی، قند خون دو ساعت بعد 1/74 واحد افزایش می یابد. در 76 درصد افراد مورد پژوهش چاقی آندروئید مشاهده گردید (نسبت کمر به باسن بیشتر از 0/85 بود) 8/4 درصد افرادی که چاقی آندروئید داشتند و 6/7 درصد افرادی که چاقی آندروئید نداشتند، تحمل گلوکز در آنها غیر طبیعی بود. بین نسبت کمر به باسن و تحمل گلوکز همبستگی مثبت و رابطه آماری معنی دار ( $r=0/25$  و  $P=0/004$ ).

در 8/7 درصد افراد دارای تحمل گلوکز طبیعی و 20 درصد افرادی که دارای تحمل غیر طبیعی داشتند، مقاومت به انسولین دیده شد.

میانگین قندخون ناشتا 103/17 میلی گرم بر دسی لیتر با انحراف معیار 18/8 بود و 14/4 درصد افراد مورد پژوهش اختلال گلوکز ناشتا و 4 درصد نیز دیابت تیپ 2 داشتند.

میانگین قندخون 2 ساعت بعد، 104/1 میلی گرم بر دسی لیتر با انحراف معیار 34/73 بود و در 7/2 درصد افراد مورد پژوهش اختلال تحمل گلوکز و در 0/8 درصد افراد دیابت تیپ 2 مشاهده گردید.

از نظر رده سنی 8/8 درصد افراد در سنین 20-29 سال و 12 درصد در گروه سنی 30-39 تحمل غیرطبیعی گلوکز داشتند. 8 درصد کل جامعه پژوهش (10 نفر) دارای تحمل غیر طبیعی و 94/1 درصد (96 نفر) دارای تحمل طبیعی گلوکز بودند که در 5/9 درصد (6 نفر) افرادی که قند ناشتای طبیعی (کمتر از 110) داشتند اختلال تحمل گلوکز و 94/1 درصد تحمل طبیعی دیده شد و در 5/6 درصد افرادی که اختلال تحمل گلوکز داشتند قند خون ناشتا بین 110-129 مشاهده گردید. همچنین در افرادی که قند خون بالای 126 میلی گرم بر دسی لیتر داشتند، 40 درصد

دیابت شیرین نوع 2: گلوکز ناشتا مساوی و بیشتر از 126 و کم تر از 200 میلی گرم بر دسی لیتر باشد.

انجمن دیابت آمریکا برای تشخیص دیابت، اندازه گیری قند پلاسمای ناشتا را برای غربالگری افراد بی علامت توصیه کرده است (13) لیکن مطالعات اخیر نشان می دهند (14،15) که اندازه گیری قند پلاسمای ناشتا روش غربالگری حساسی در بیماران با سندرم تخمدان پلی کیستیک نیست. به عبارت دیگر اندازه گیری قند پلاسمای ناشتا نمی تواند اختلال تحمل گلوکز و دیابت را در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به طور قابل اطمینانی مشخص نماید.

قند خون ناشتا و دو ساعت بعد توسط کیت آزمایشگاهی «من» و به روش آنزیماتیک گلوکز اکسیداز اندازه گیری شده است. (میزان طبیعی قند خون با استفاده از این کیت 75-115 میلی - گرم در دسی لیتر است) این روش دارای حساسیت و ویژگی بالاتر از 95 درصد است؛ و انسولین ناشتا توسط کیت آزمایشگاهی ایمونوتک و به روش رادیو ایمنو اسی اندازه گیری شده است. میزان طبیعی انسولین ناشتا توسط این کیت 2/1 تا 22 میلی واحد در دسی لیتر بوده است. اگر نسبت گلوکز ناشتا به انسولین ناشتا کم تر از 4/5 باشد به عنوان مقاومت به انسولین در نظر گرفته شده است در خصوص رعایت موازین اخلاقی، رضایت کلیه بیماران اخذ شده است و کلیه واحدهای پژوهش در مورد رد یا قبول شرکت در مطالعه آزاد بوده اند. معیار ورود واحدهای پژوهش در مطالعه قطعی بودن تشخیص ابتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک ورد هیپرپلازی ادرنال توسط متخصص زنان بوده است و در صورت استفاده از متفورمین یا دگزامتازون توسط بیماران، تحت نظر پزشک، مورد از نمونه ها حذف گردیده است. کلیه هزینه ها در طرح پیش بینی شده بود و هزینه ای برای بیماران در بر نداشته است.

تجزیه و تحلیل توسط آمار توصیفی و برای تعیین رابطه بین متغیرها از مجذور کای، آزمون دقیق فیشر<sup>1</sup>، ضریب همبستگی پیرسون<sup>2</sup> و تحلیل رگرسیون<sup>3</sup> استفاده شده است.

## یافته ها

میانگین سنی در جامعه مورد پژوهش 25/8 سال با انحراف معیار 4/86 بود. در 22 درصد افراد سابقه فامیلی دیابت وجود داشت. 22 درصد از جمعیت مورد مطالعه دارای سابقه فامیلی دیابت بوده اند و از بین آنها 39/4 درصد مادر، 42/2 درصد پدر، 3/1 درصد خواهر مبتلا بودند، و 33/3 درصد نمونه ها دارای سابقه فامیلی

<sup>1</sup> Fisher exact test

<sup>2</sup> Pearson Correlation

<sup>3</sup> Regression

سابقه فامیلی دیابت، اختلال تحمل گلوکز دیده شد (جدول شماره 2-5).

(2 نفر) تحمل طبیعی گلوکز و 60 درصد (3 نفر) تحمل غیر طبیعی گلوکز دیده شد. 11/77 درصد افراد مورد پژوهش با سابقه فامیلی دیابت در اقوام درجه 1 (پدر، مادر و خواهر) و 8/2 بدون

**جدول شماره (1):** توزیع فراوانی تحمل گلوکز بر حسب متغیرهای قندخون ناشتا، سن و سابقه فامیلی در جامعه پژوهش

تحمل غیر طبیعی گلوکز		تحمل گلوکز		تحمل گلوکز متغیرها
فراوانی	تعداد	فراوانی	تعداد	
- قند خون ناشتا				
5/9	6	94/1	96	< 110
5/6	1	94/4	17	≥10- < 126
60	3	40	2	≥ 126
8	10	92	115	جمع
- رده سنی				
-	-	100	19	< 20
7/8	7	91/3	73	20-29
12	3	88	22	30-39
-	-	100	1	>39
8	10	92	115	جمع
- سابقه فامیلی دیابت				
11/77	2	88/23	15	اقوام درجه 1
-	-	100	10	اقوام درجه 2
8/2	8	91/8	90	ندارد
8	10	92	115	جمع

**جدول شماره (2):** توزیع فراوانی میزان قندخون ناشتا، تحمل گلوکز زنان مبتلا به سندرم پلی کیستیک در جامعه پژوهش

درصد	فراوانی	ویژگی
قندخون ناشتا		
81/6	102	<110
14/4	18	≥ 110- < 126
4	5	≥ 126
100	125	جمع
تحمل گلوکز (قندخون 2 ساعت بعد)		
92	115	<140
7/2	9	140-199
0/8	1	≥200
100	125	جمع

**جدول شماره (3):** توزیع فراوانی مقاومت به انسولین بر حسب تحمل گلوکز در جامعه پژوهش

مقاومت به انسولین تحمل گلوکز	مقاومت به انسولین فراوانی (درصد)	عدم مقاومت به انسولین فراوانی (درصد)
تحمل طبیعی گلوکز دارد	(8/7)10	(91/3)105
ندارد	(20)2	(80)8

جمع	(9/6)12	(90/4)113
-----	---------	-----------

**جدول شماره (4):** توزیع فراوانی تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین بر حسب شاخص توده بدنی در جامعه پژوهش

شاخص توده بدنی تحمل گلوکز، مقاومت به انسولین	<18/5 فراوانی (درصد)	18/5-24/9 فراوانی (درصد)	≥25 فراوانی (درصد)	جمع فراوانی (درصد)
تحمل طبیعی گلوکز دارد	(100)2	(95/1)39	(90/2)74	(92)115
ندارد	(0)0	(4/9)2	(9/7)8	(8)10
مقاومت به انسولین دارد	(0)0	(0)0	(14/6)12	(9/8)12
ندارد	(100)2	(100)39	(85/4)70	(90/2)111

**جدول شماره (5):** توزیع فراوانی تحمل گلوکز بر حسب نسبت کمر به باسن (نوع چاقی) در جامعه پژوهش

نسبت کمر به باسن	تحمل طبیعی گلوکز		تحمل غیر طبیعی گلوکز	
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد
چاقی آندروئید	87	91/6	8	8/4
عدم چاقی آندروئید	28	93/3	2	6/7
جمع	115	92	10	8

## بحث و نتیجه‌گیری

شیوع دیابت در ایران در حد متوسط جهانی و بین 2 تا 4 درصد است. دیابت نوع 2 در افراد بالای 30 سال بین 6 تا 11 درصد و شیوع تحمل غیر طبیعی گلوکز بین 7 تا 13 درصد در نواحی مختلف کشور گزارش گردیده است (16-18). از آنجا که دیابت با بیماری زایی و مرگ و میر بالایی همراه است و هزینه‌های بالایی را به جامعه تحمیل می‌نماید، به کارگیری راه حل‌هایی به منظور جلوگیری، یا حداقل کاهش عوارض ضروری است. یکی از این راه حل‌ها عبارت است از شناسایی جمعیت در معرض خطر و تشخیص و پیشگیری از پیدایش دیابت و عوارض آن است. یکی از این گروه‌های جمعیتی، خانم‌های مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک می‌باشد.

در 66 درصد افراد مورد مطالعه شاخص توده بدنی بیشتر از 25 کیلوگرم بر دسی لیتر بود و در خصوص نسبت کمر به باسن (نوع چاقی آندروئیدی) در 76 درصد جامعه پژوهش مشاهده شد. هکیمسوی<sup>1</sup> اظهار می‌دارد که چاقی خطر مهم برای دیابت تیپ 2، هیپر تانسین شریانی و هیپر لیپیدی شناخته شده است. اما ارتباط بین مدت چاقی و این خطرات در مقالات متفاوت است

(19) طبق نظر رامچاندرا<sup>2</sup> ارتباط بین چاقی و دیابت تیپ 2 پیچیده است. اما در تمامی مطالعات شاخص توده بدنی ارتباط قوی با عدم تحمل گلوکز دارد. افزایش وزن بدن حتی اگر در محدوده ایده‌آل و طبیعی توده بدن باشد می‌تواند خطر دیابت را افزایش دهد (20). چان<sup>3</sup> و همکاران در یافتند موقعی که شاخص توده بدنی به بیش از 24 کیلوگرم بر دسی لیتر افزایش یابد خطر نسبی دیابت تیپ 2 به طور یکنواخت افزایش می‌یابد و به 80 برابر در افراد با شاخص توده بدنی بالای 35 کیلوگرم بر دسی لیتر نسبت به افراد لاغر افزایش می‌یابد (19). تحقیقات نشان داد که نوع چاقی آندروئید به عنوان فاکتور خطر بیشتری برای دیابت تیپ 2 محسوب می‌شود و افزایش چربی داخل شکمی با کاهش سطح هورمون جنسی باند شونده به گلوبولین دیابت تیپ 2، هیپر لیپیدی و بیماری قلبی و عروقی ارتباط دارد. (20-22). در سایر تحقیقات نیز ارتباط آماری معنی داری بین چاقی آندروئیدی، اختلال تحمل گلوکز، دیابت تیپ 2 و هیپر انسولینمی وجود دارد (23).

در مطالعه‌ای که در سال 2004 توسط کترال و هلی انجام شده بود چاقی بالا در سندرم تخمدان پلی کیستیک در کنار عوامل خطر دیگر قلبی عروقی در بیماران گزارش شد (24). در بررسی

<sup>2</sup> Ramachandran

<sup>3</sup> Chan

<sup>1</sup> Hekimsoy

شاخص‌های سایکولوژیک (افسردگی، اضطراب و ...) شیوع بیشتری نسبت به زنان سالم دارد. (30) اما شاخص حساسیت انسولین در فنوتیپ‌های مختلف سندرم تخمدان پلی کیستیک تفاوتی ندارد (31).

در مطالعه گذشته نگر چند ساله جانسون و همکاران، 15 درصد زنان در سنین یائسگی با تاریخچه سندرم تخمدان پلی کیستیک دیابت ملیتوس تیپ 2 داشتند. که این میزان در گروه کنترل 2/3 درصد بود (32). در تحقیقات لاریجانی شیوع دیابت تیپ 2 و اختلال تحمل گلوکز با افزایش سن، افزایش می‌یابد، و به ترتیب از 3/5 و 9/2 درصد در بین افراد 39-30 سال به 10/4 و 31/3 درصد در سنین 79-70 سال می‌رسد (33). در مطالعه دیگر نیز سن و شاخص توده بدنی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با عدم تحمل گلوکز و بروز دیابت ارتباط معنی‌داری داشته است (34). بسیاری از تحقیقات نیز نشان داده است که در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با متابولیسم غیرطبیعی گلوکز، گروهی که تحمل طبیعی گلوکز دارند، نیز وجود دارد (36-33، 4).

محدودیت‌های این مطالعه شامل: عدم مراجعه برخی از افراد پژوهش به آزمایشگاه که با پیگیری تلفنی واحدهای پژوهش و تشریح اهداف طرح تشویق به مراجعه و انجام آزمایشات می‌شدند. با توجه به عوارض سندرم تخمدان پلی کیستیک، افزایش شیوع اختلال قند خون ناشتا، اختلال تحمل گلوکز، بروز دیابت، و نیز تاثیر چاقی اندروئیدی و افزایش شاخص توده بدنی با تحمل گلوکز و افزایش عوارض فوق با بالا رفتن سن و زمینه ژنتیکی سندرم تخمدان پلی کیستیک، هم خطر دیابت تیپ 2 و هم هیپر تانسین و بیماری‌های قلبی و عروقی در ایندا افزایش خواهد داشت؛ لذا با توجه به میزان بالای مشکلات در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک غربالگری دوره‌ای و پیگیری این افراد از لحاظ فاکتورهای خطر ساز تحمل گلوکز ضروری می‌باشد.

## References:

1. Nestler JE, Stoval D, Akhter N, Jakmbowicz DJ. Strategies for the use of insulin – sensitizing drug to treat infertility in women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*. 2002; 77(2):209-15.
2. Berek J. Novak, s *Gynecology 14<sup>th</sup> Philadelphia*, Lippincott Williams & wilkins; 2007(28): 1076-85.

حاضر دور کمر و دور باسن بیماران سندرم تخمدان پلی کیستیک به طور معنی داری نسبت به شاخص نرمال افزایش نشان داده است و این در حالی است که افزایش محیط دور کمر از 90 سانتی متر در زنان پیشگویی کننده عملکرد غیرطبیعی متابولیک و هورمونی بوده و با افزایش خطر بیماری قلبی- عروقی همراه می‌باشد (25).

در این مطالعه 92 درصد افراد مورد پژوهش قند خون دو ساعت بعد در حد طبیعی (کم‌تر از 140 میلی گرم بر دسی لیتر)، 7/2 در صد افراد اختلال تحمل گلوکز (قند خون دو ساعت بعد 140-199 میلی گرم بر دسی لیتر) و 8/0 درصد افراد دیابت داشتند.

تحقیقات دیپاک نشان داد که از جمله فاکتورهای قابل اصلاح دیابت تیپ 2، اختلال تحمل گلوکز است که نزدیک به 25 درصد موارد اختلال تحمل گلوکز در آینده به دیابت آشکار و نیمی دیگر دچار عوارض ماکروواسکولوز می‌شوند (5، 21). در سایر تحقیقات نیز میزان اختلال تحمل گلوکز و دیابت تیپ 2 در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بیشتر بود (26). گزارشات اخیر حاکی از آن است که شیوع اختلال تحمل گلوکز در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با استفاده از معیارهای 1985 سازمان بهداشت جهانی 35-31/1 درصد و دیابت تیپ 2 10-7/5 در صد است و در مقایسه با جمعیت‌های نژادی مشابه دیگر، زنان آسیایی مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در خطر پیشرفت اختلال تحمل گلوکز و دیابت تیپ 2 هستند، به خصوص اگر چاق باشند (27).

در مطالعه حاضر 9/8 درصد مقاومت به انسولین داشتند. در مطالعات اوریو در سال 2004 و اوربیتزوا در سال 2003 (28، 29) هیپرانسولینمی در بیماران سندرم تخمدان پلی کیستیک بطور واضحی وجود داشته است. در مطالعه فارلو و همکاران در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک شاخص‌های فیزیولوژیک (هیپر آندروژنیسم، چاقی مرکزی، مقاومت به انسولین، التهاب) و

3. Palmert MR, Catherine M, Legro R, Dunaif E. Screening for abnormal glucose tolerance in adolescents with polycystic ovary syndrome. *The journal of clinical Endocrinology & Metabolism*. 2002; 87(3): 1017-23.
4. Legro SR, Kunselman A, Dodson W, Dunaif A. Prevalence and predictions of risk for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in polycystic ovary syndrome. *The journal of*

- clinical endocrinology & metabolism.1999; 84.(1): 165-69.
5. Ovalle F, Aziz R. Insulin Resistance, polycystic ovary syndrome, and type 2 Diabetes mellitus. Fertility and sterility.2002; 77(6): 1095-1105.
  6. Zachary T. American Association of clinical of endocrinologists conference of the insulin resistance syndrome. Diabetes care.2003; 26(4):1297.
  7. Bentez R, Manint P, Palomino A, Angel B, Maliqmeo M, Perez F, et al. Prevalence of Metabolic disorders among family member of patients with polycystic ovary syndrome. The Journal of review medical chil. 2001; 129(7):707-12.
  8. Wild RA. Obesity, lipid, cardiovascular risk, and androgen excess. J Reprod Med. 1994; 39(4):273-6.
  9. Yildiz BO, Gedik O. Insulin resistance in polycystic ovary syndrome: hyperandrogenemia versus normoandrogenemia. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2001 Dec 10;100(1):62-6.
  10. Kauffman RP, Baker V, Gimble T, Dimarico P, Castracane V. Screening for insulin resistance in polycystic ovary syndrome. Fertility& sterility. 2001; 76(3):207-14.
  11. Kousta E, Cela E, Lawrence N, Penny A, Millauer B, White D, et al. The prevalence of polycystic ovarian in women with a history of gestational diabetes. Clin Endocrinol (Oxf). 2000 Oct; 53(4):501-7.
  12. Conn JJ, Jacobs HS, Conway GS. The prevalence of polycystic ovarian in women with type 2 diabetes mellitus. Clin Endocrinol (Oxf). 2000 Jan;52(1):81-6.
  13. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2003 Jan; 26 Suppl 1:S5-20.
  14. Palmert MR, Gordon CM, Kartashov AI, Legro RS, Emans SJ, Dunaif A. Screening for abnormal glucose tolerance in adolescents with polycystic ovary syndrome. Clin Endocrinol Metab. 2002 Mar;87(3):1017-23
  15. Clark MJ Jr, Sterrett JJ, Carson DS. Diabetes guidelines: a summary and comparison of the recommendations of the American Diabetes Association, Veterans Health Administration, and American Association of Clinical Endocrinologists. Clin Ther. 2000; 22(8):899-910.
  16. Azizi F, Guoya MM, Vazirian P, Dolatshati P, Habbibian S. Screening for type 2 diabetes in the Iranian national programme: a preliminary report. East Mediterr Health J. 2003; 9(5-6):1122-7.
  17. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med. 1998 Jul;15(7):539-53.
  18. Legro RS, Kunselman AR, Dodson WC, Dunaif A. Prevalence and predictors of risk for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in polycystic ovary syndrome: a prospective, controlled study in 254 affected women. J Clin Endocrinol Metab. 1999 Jan;84(1):165-9.
  19. Hekimsoy Z, Oktern IK. Duration of obesity is not a Risk factor for type2 diabetes mellitus, arterial Hypertension and Hyperlipidemia. Diabetes, obesity and metabolism.2003; 5(6):432.
  20. Rama Chandran A. Epidemiology of type II Diabetes in Indians. Journal of the Indian Medical association.2002; 100 (7):425.
  21. Dipak C. Effect of exercise intensity on glucose and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM Patients. Diabetes care. 1996; 19 (4):341-49.
  22. Berman DM, Rodrigues LM, Nicklas BJ, Ryan AS, Dennis KE, Goldberg AP. Racial disparities in metabolism, central obesity, and sex hormone-

- binding globulin in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001 Jan;86(1):97-103.
23. Vrbíková J, Hill M, Dvoráková K, Stanická S, Stárka L. The prevalence of metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *Cas Lek Cesk.* 2010;149(7):337-9.
24. Cattrall FR, Healy DL. Long-term metabolic, cardiovascular and neoplastic risks with polycystic ovary syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2004;18(5):803-12.
25. Speroff L, Glass PH, Kase NG. *Clinical Gynecology endocrinology and infertility.* 7<sup>th</sup> Ed. LWSW CO. 2005; pp:516-20.
26. Freeman R, Pollack R, Rosenbloom E. Assessing impaired glucose tolerance and insulin resistance in Polycystic Ovarian Syndrome with a muffin test: Alternative to glucose tolerance test. *Endocr Pract.* 2010 May 3:1-24. [Epub ahead of print].
27. Weerakiet S, Bunnag P, Phakdeekitcharoen B, Wansumrith S, Chanprasertyothin S, Jultanas R, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in Asian women with polycystic ovary syndrome: using the International Diabetes Federation criteria. *Gynecol Endocrinol.* 2007 Mar;23(3):153-60.
28. Orio F, Palomba S, Spinelli L, Cascella T, Tauchmanova L, Zullo F, et al. The cardiovascular risk of young women with polycystic ovary syndrome: an observational, analytical, prospective case-control study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89(8):3696-701.
29. Orbetzova MM, Kamenov ZA, Kolarov GB, Orbetzova VT, Genchev GD, Genov NS, et al. Metabolic disturbances in women with polycystic ovary syndrome. *Folia Med (Plovdiv).* 2003;45(3):12-20.
30. Farrell K, Antoni MH. Insulin resistance, obesity, inflammation, and depression in polycystic ovary syndrome: biobehavioral mechanisms and interventions. *Fertil Steril.* 2010 Oct;94(5):1565-74. Epub 2010 May 14
31. Chun-Sen H, Chien-Hua W, Wan-Chun C, Ching-Tzu L, Chun-Jen C, Ming-I H. Obesity and insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol.* 2010 May 26. [Epub ahead of print].
32. Dahil Gren E, Johansson S. Women with polycystic ovary syndrome wedge resects in 1956 to 1965: a long-term follow up focusing on natural history and circulating hormones. *Fertility & sterility* 1992; 57(3):505-13.
33. Larijani B, Bastanagh M, Pajouhi M. Prevalence of NIDDM in Tehran. *Proceedings of the 3<sup>rd</sup> International Congress on Endocrine Disorders, Tehran, 1995 Sep 4-8.*
34. Hu W, Hu WH, Qiao J, Wang LN, Zhao CY. Characteristics of abnormal glucose tolerance in patients with polycystic ovary syndrome. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2009;89(29):2053-55.
35. Abbasi F, Bwyr B, Lmacnsola C, McLaughlin T, Reaven GM. Relationship between obesity, insulin resistance, and coronary Heart risk. *J Am Coll Cardiol,* 2002; 40. (5):944-45.
36. Cho LW, Kilpatrick ES, Keevil BG, Jayagopal V, Coady AM, Rigby AS, et al. Insulin Resistance Variability in Women with Anovulatory and Ovulatory Polycystic Ovary Syndrome, and Normal Controls. *Horm Metab Res.* 2011 Jan 13. [Epub ahead of print].
37. Dunaif A. Insulin resistance and polycystic ovary syndrome: Mechanism and implications for pathogenesis: *Endocrinology Review.* 1997; 18 (6):774-800.