

## افزایش شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک در زنان دارای سابقه دیابت بارداری

محمد رضا مهاجری تهرانی<sup>۱</sup>، مریم پرویزی<sup>۱</sup>، سهیلا امینی مقدم<sup>۲</sup>، رامین حشمت<sup>۱</sup>، زهرا شعبان نژاد خاص<sup>۱</sup>، مریم اعلاء<sup>۱</sup>، حمیدرضا آقایی میبدی<sup>۱</sup>، ساسان عباس شرقی<sup>۱</sup>، باقر لاریجانی<sup>۱\*</sup>

### چکیده

**مقدمه:** برخی مطالعات در زمینه شیوع دیابت بارداری (GDM) در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCO)، حاکی از آن است که خطر بروز GDM در زنان مبتلا به PCO بیشتر از افرادی است که از این اختلال رنج نمی‌برند. از آنجایی که نژاد عامل موثری در ارتباط بین دیابت بارداری و سندرم تخمدان پلی کیستیک می‌باشد، مطالعه حاضر به منظور بررسی ارتباط بین سندرم تخمدان پلی کیستیک و دیابت بارداری، در زنان ایرانی با سابقه دیابت بارداری در بیمارستان شریعتی تهران انجام شد. **روش‌ها:** نمونه‌ها شامل ۲۰ زن دارای سابقه دیابت بارداری و ۲۴ زن بدون سابقه دیابت بارداری بودند که از بین مراجعین به درمانگاه پره ناتال بیمارستان شریعتی بطور اتفاقی انتخاب شده و پس از گذشت ۲ سال از زایمان مورد بررسی قرار گرفتند. بررسی‌های انجام شده شامل معاینات بالینی، بررسی‌های آزمایشگاهی و انجام سونوگرافی شکمی به منظور بررسی مورفولوژی تخمدان‌ها بود. معیارهای تشخیصی (NIH (National institute of Health و Rotterdam برای تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستیک مورد استفاده قرار گرفتند.

**یافته‌ها:** شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک در گروه دارای سابقه دیابت بارداری بیشتر از گروه بدون سابقه دیابت بارداری بود (۴۵٪ در مقابل ۲۵٪). مورفولوژی پلی کیستیک در تخمدان‌ها و هیرسوتیسم در گروه مبتلا به دیابت بارداری در مقایسه با گروه دیگر بالاتر بود. سطوح سرمی قند ناشتای خون، لیپید، HbA1c و انسولین ناشتای خون نیز در این گروه بالاتر بود. **نتیجه‌گیری:** در این مطالعه شیوع بالاتری از سندرم تخمدان پلی کیستیک و اختلالات متابولیک در زنان دارای سابقه دیابت بارداری مشاهده شد که بیانگر ارتباط بین این دو بیماری در زنان ایرانی می‌باشد و بر اساس توصیه ADA، غربالگری زود هنگام بیماران دارای سندرم تخمدان پلی کیستیک از نظر ابتلا به دیابت بارداری در تشخیص زودرس این عارضه، ضروری است.

**واژگان کلیدی:** دیابت بارداری، سندرم تخمدان پلی کیستیک، غربالگری

۱- مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲- دپارتمان انکولوژی زنان، دانشگاه علوم پزشکی تهران

\* **نشانی:** تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی، طبقه پنجم، پژوهشکده علوم غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی

تهران، تلفن: ۰۲۱-۸۸۲۲۰۰۳۷ - ۰۲۱-۸۸۲۲۰۰۵۲، پست الکترونیک: emrc@tums.ac.ir

## مقدمه

ارتباطی بین این دو بیماری وجود داشته باشد. برخی مطالعات در زمینه شیوع دیابت بارداری در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک، حاکی از آن است که خطر بروز GDM در زنان مبتلا به PCO بیشتر از افرادی است که از این اختلال رنج نمی‌برند [۱۶-۱۸]. از آنجا که ارتباط بین دیابت بارداری و سندرم تخمدان پلی کیستیک در بیماران مبتلا به این سندرم به عواملی چون نژاد نیز بستگی دارد [۱۸] و تایید این ارتباط گام موثری در کنترل دقیق حین بارداری به منظور تشخیص دیابت بارداری است، لذا این مطالعه نیز به منظور بررسی ارتباط بین سندرم تخمدان پلی کیستیک و دیابت بارداری در زنانی که سابقه دیابت بارداری داشته اند انجام شده است.

## روش‌ها

تعداد ۲۰ زن ۲۰-۳۵ ساله مبتلا به دیابت بارداری و ۲۴ زن بدون سابقه دیابت بارداری به طور تصادفی از درمانگاه پره‌ناتال بیمارستان شریعی انتخاب شدند و پس از امضای رضایت‌نامه وارد مطالعه شدند.

دیابت بارداری در دو مرحله در بیماران تشخیص داده شد. آزمون چالش گلوکز ۵۰ گرمی  $GCT^2$  به منظور غربالگری و تست تحمل گلوکز  $OGTT^3$  ۱۰۰ گرمی برای تشخیص دیابت بارداری استفاده شد [۱۹]. زنانی که  $GCT$  و  $OGTT$  نرمال داشتند، در گروه کنترل قرار گرفتند. معیارهای خروج از مطالعه شامل سابقه ابتلا به بیماری‌هایی نظیر تومورهای مترشحه آندروژن، سندرم کوشینگ، گنادوبلاستوما، لیپوئیدسل تومور، هیپرپلازی مادرزادی آدرنال و پرولاکتینوما بود.

بیماران حدود ۱-۲ سال بعد از زایمان (در پایان دوران شیردهی و یا در صورت عدم شیردهی، ۱ سال بعد از زایمان) فراخوانده شدند. علت انتخاب این زمان، بازگشت مورفولوژی و فیزیولوژی تخمدان‌ها به وضعیت قبل از بارداری بود. از تمام بیماران شرح حال پزشکی شامل تعداد بارداری و زایمان‌ها، سابقه خانوادگی و سابقه داروهای مصرفی ثبت شدند. تاریخچه سیکل قاعدگی، نازایی و

دیابت بارداری به عدم تحمل گلوکز که برای اولین بار در طی بارداری رخ داده و یا تشخیص داده می‌شود، اطلاق می‌گردد. [۲،۱]. دیابت بارداری در ۵-۲٪ حاملگی‌ها ایجاد شده و در اکثر بیماران پس از زایمان، قند خون به سطح طبیعی خود باز می‌گردد [۳]، اما خطر ابتلا به بیماری دیابت در سال‌های آینده بالاتر از افراد سالم می‌باشد [۴]. زنان دارای سابقه دیابت بارداری اختلال در ترشح و عملکرد انسولین دارند [۵] و این همانند اختلالی است که در بیماران دیابت نوع ۲ نیز مشاهده می‌شود و به نظر می‌رسد که دیابت بارداری و دیابت نوع ۲ دارای اتیولوژی مشابه باشند [۶].

سندرم تخمدان پلی کیستیک<sup>۱</sup> (PCOS) که شایع‌ترین اختلال غدد درون‌ریز در زنان سنین باروری می‌باشد، به صورت هیپراندرژیسم به همراه عدم تخمک‌گذاری مزمن در زنان دارای تخمدان‌های با مورفولوژی پلی کیستیک تعریف می‌شود. [۷-۹]. زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک از بعضی جهات مشابه افراد مبتلا به دیابت بارداری می‌باشند. تعداد زیادی از زنان چاق و تعداد قابل توجهی از زنان لاغر مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک سطوح انسولین بالایی دارند [۱۰،۱۱]. وقتی که داروهای کاهنده مقاومت به انسولین در این بیماران تجویز می‌شود، مقادیر آندروژن پلازما و اختلالات متابولیک در این بیماران به طور نسبی اصلاح می‌شود و این مسأله اهمیت مقاومت به انسولین را در پاتوژنز این سندرم مطرح می‌کند [۱۲]. شواهد دیگری نیز وجود دارد که خطر بیشتر بروز دیابت نوع ۲ را در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک نشان می‌دهند [۱۳]. در پی گیری‌های طولانی مدت، بروز دیابت نوع ۲، در این بیماران ۷ برابر بیشتر گزارش شده است [۱۴]. اهمیت این عارضه در بروز دیابت تا آنجا پیش رفته است که ADA، تخمدان پلی کیستیک را به عنوان یکی از عوامل خطر ساز ابتلا به دیابت دانسته و توصیه نموده که از این نظر بررسی شوند [۱۵].

به علت تشابه اختلالات متابولیک و پاتولوژی در دیابت بارداری و سندرم تخمدان پلی کیستیک، به نظر می‌رسد که

<sup>2</sup> Glucose Challenge test  
<sup>3</sup> Oral Glucose Tolerance Test

<sup>1</sup> Polycystic ovary syndrome

انسولین ناشتا (mIU/ml) و لپتین (ng/ml) اندازه‌گیری شدند. سپس نمایه تستوسترون آزاد (Total):FTI<sup>10</sup> (testosterone/SHBG) محاسبه شد. نمونه‌های خون در شرایط استاندارد جمع‌آوری شدند. میزان LH، FSH و پرولاکتین با تکنیک IRMA Immuno Radio Metric (Assay) و با کیت KAVOSHYAR اندازه‌گیری شد و تکنیک RIA (Radio Immuno Assay) برای اندازه‌گیری میزان ۱۷ هیدروکسی پروژسترون، DHEAS، تستوسترون و (باکیت‌های Specteria, Immunotech) استفاده شد.

مقادیر لپتین و انسولین ناشتا با ELISA (کیت DRG) اندازه‌گیری شدند. HbA1C بوسیله تورییدومتری اندازه‌گیری شد. مقادیر سرمی کلسترول، تری‌گلیسرید، HDL، LDL و قند ناشتا با روش‌های استاندارد اندازه‌گیری شده و نمونه‌های دو گروه بر اساس سطح HOMA به دو گروه نرمال (HOMA < ۲/۲۸) و غیر نرمال (HOMA > ۲/۲۸) تقسیم شدند [۲۴].

پروتکل این مطالعه در کمیته اخلاق مرکز تحقیقات غدد دانشگاه علوم پزشکی تهران مورد ارزیابی و تأیید قرار گرفت و از کلیه افراد شرکت کننده در این مطالعه، رضایت‌نامه کتبی دریافت شد.

### روش‌های آماری

داده‌های کمی با استفاده از میانگین و انحراف معیار نشان داده شد. نرمال بودن توزیع با استفاده از آزمون کولموگروف اسمیرنوف مورد ارزیابی قرار گرفت. داده‌های طبقه‌بندی شده با استفاده از فراوانی و درصد بیان شدند. مقایسه بین تمام گروه‌ها با استفاده از آزمون‌های متناسب نظیر chi-square انجام شد. نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵٪ درصد برای تخمین میزان شیوع دیابت بارداری در میان بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک مورد استفاده قرار گرفت. سطح معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

اطلاعات مربوط به نوزاد شامل وزن زمان تولد، آپگار، آنومالی‌های حین تولد و رشد و تکامل آن نیز جمع‌آوری شدند. همچنین از بیماران مورد مطالعه طی روزهای ۲ تا ۵ سیکل ماهانه، بررسی هورمونی و سونوگرافی تخمدان‌ها به عمل آمد.

تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستیک بر اساس هر دو معیار<sup>۱</sup> NIH [۲۰] و Rotterdam [۲۱] گذاشته شد. قد و وزن افراد دوبرمبه به وسیله ترازوی استاندارد و استادیومتر توسط یک پرستار آموزش دیده اندازه‌گیری شد و سپس BMI<sup>۲</sup> محاسبه گردید. کمترین اندازه بین لبه دنده و خارایلیاک برای دورکمر و بیشترین اندازه دور تروکانتر بزرگ به عنوان دور باسن اندازه‌گیری شدند [۲۲] و سپس نسبت دور کمر به دور باسن به منظور تعیین چاقی مرکزی (در صورتیکه نسبت دورکمر به دور باسن بیش از ۰/۸۵ باشد) محاسبه گردید. تمام بیماران با معیارهای Ferriman and Gallway از نظر هیرسوتیسم بررسی شدند و مواردی که امتیاز بیشتر یا مساوی ۸ را کسب کرده بودند به عنوان موارد بالینی هیرسوتیسم در نظر گرفته شدند [۲۳].

مورفولوژی تخمدان‌ها به وسیله سونوگرافی شکمی (دستگاه سونوگرافی TOSBEE محصول شرکت Toshiba و با پروب PVF-375MT) توسط یک متخصص زنان مجرب بررسی شد. این فرد از سابقه بیماران از نظر ابتلا به دیابت بارداری بی اطلاع بود. شاخص‌های سونوگرافیک تشخیص تخمدان پلی کیستیک بر اساس معیارهای Rotterdam لحاظ شد [۲۱].

از شرکت کنندگان در مطالعه پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، ۲۰ سی سی خون وریدی گرفته شد. مقادیر سرمی FSH<sup>۳</sup> (mIU/ml)، LH<sup>۴</sup> (mIU/ml)، ۱۷ هیدروکسی پروژسترون (ng/ml)، DHEAS<sup>۵</sup> (mcg/dl)، تستوسترون (ng/ml)، SHBG<sup>۶</sup> (ng/ml)، کلسترول<sup>۷</sup> (mg/dl) FBS<sup>۷</sup>، HDL<sup>۸</sup> (mg/dl)، LDL<sup>۹</sup> (mg/dl)، HbA1C (mg/dl).

1- National Institute of Health

2- Body mass index

3- Follicular Stimulating Hormone

4- Luteinizing Hormone

5- Dehydro Epiandrosterone Sulphate

6- Sex Hormone Binding Globuline

7- Fasting Blood Sugar

8- High Density Lipoproteine

9- Low Density Lipoproteine

10- Free Testosterone Index

## یافته‌ها

بیماران مورد مطالعه ۴۴ زن بودند که شامل ۲۰ نفر در گروه دارای سابقه دیابت بارداری و ۲۴ نفر در گروه بدون سابقه دیابت بارداری بود. میانگین سنی در گروه دارای سابقه دیابت بارداری  $31/5 \pm 4$  سال و در گروه بدون سابقه دیابت بارداری  $31/6 \pm 6$  سال بود. نمای توده بدنی و نسبت دور کمر به دور باسن در گروه دارای سابقه دیابت بارداری بطور معناداری بالاتر از گروه بدون سابقه دیابت بارداری بود اما شیوع هیرسوتیسم و سیکل ماهانه بیش از ۳۵ روز تفاوت معناداری بین دو گروه نداشت. خصوصیات بالینی دو گروه در جدول ۱ نشان داده شده‌اند.

بر طبق معیارهای تشخیصی NIH، ۹ نفر (۴۵٪) در گروه دیابت بارداری و ۶ نفر (۲۵٪) در گروه بدون سابقه دیابت بارداری مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بودند ( $P=0/16$ ) بر همین اساس اگر چه خطر بیشتری از ابتلا به دیابت بارداری در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک نسبت به افراد طبیعی دیده شد، اما این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود ( $OR:1/61$  و  $95\% CI:0/43-5/94$ ).

براساس معیارهای تشخیصی Rotterdam، ۱۴ نفر (۷۰٪) از گروه دارای تاریخچه دیابت بارداری و ۱۱ نفر (۴۵/۸٪) از گروه بدون تاریخچه دیابت بارداری، سندرم تخمدان پلی کیستیک داشتند ( $P=0/1$ ). طبق این معیار نیز احتمال ابتلا به دیابت بارداری در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بالاتر بود اما این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود ( $OR:1/77$  و  $95\% CI:0/53-5/89$ ).

تفاوت ویژگی‌های بالینی و آزمایشگاهی دو گروه دارای سابقه دیابت بارداری و بدون سابقه دیابت بارداری در نمودار ۱ آمده است. بر این اساس سطح قند خون ناشتا، HbA1c، نمایه HOMA و کلسترول خون در گروه بیماران دارای سابقه دیابت بارداری بالاتر بود که این تفاوت از نظر آماری معنی دار بود. اگرچه سطح خونی تستوسترون بین دو گروه تفاوت چندانی نداشت، ولی سطح SHBG و FTI در گروه دارای سابقه دیابت بارداری بطور معناداری بالاتر از گروه دیگر بود. ویژگی‌های بیوشیمیایی و هورمونی دو گروه نیز در جدول ۲ نشان داده شده‌اند.

جدول ۱- ویژگی‌های بالینی افراد دو گروه با سابقه دیابت بارداری و بدون سابقه دیابت بارداری

گروه دارای سابقه دیابت بارداری	گروه بدون سابقه دیابت بارداری	
۳۱/۴	۳۱/۲	ویژگی‌های مادر
۲۵/۸	۲۹/۶	سن (سال)
(/۶۲) ۱۵	(/۸۵) ۱۷	نمای توده بدنی † ( $kg/m^2$ )
۰/۷۷	۰/۸۴	اضافه وزن (%)
(/۱۲) ۳	(/۴۵) ۹	نسبت دور کمر به دور باسن †
(/۹) ۲	(/۲۶) ۵	چاقی مرکزی (%)
(/۲۹) ۷	(/۴۰) ۸	هیرسوتیسم (%)
(/۳۳) ۸	(/۶۵) ۱۳	سیکل ماهانه بیش از ۳۵ روز (%)
(/۲۵) ۶	(/۴۵) ۹	تخمدان‌های پلی کیستیک در سونوگرافی †
(/۱۵/۸) ۱۱	(/۷۰) ۱۴	ابتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک طبق معیار NIH
		ابتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک طبق معیار Rotterdam
(/۴/۳) ۱	(/۵) ۱	ویژگی‌های نوزاد
(/۴/۳) ۱	(/۵) ۱	ماکروزومی (%)
۳۷/۶	۳۷/۲	آنومالی (%)
۳۱۰۰	۳۲۳۹	دور سر (cm)
۵۰	۴۹	وزن (g)
		قد (cm)

\* بر اساس آزمون Chi-Square، ارتباط معنی دار  $P < 0/05$  در نظر گرفته شد.

\*\* تعداد افراد گروه دیابت بارداری: ۲۰ زن، تعداد افراد گروه فاقد دیابت بارداری: ۲۴ زن.

† مقادیر P معنی دار بود.

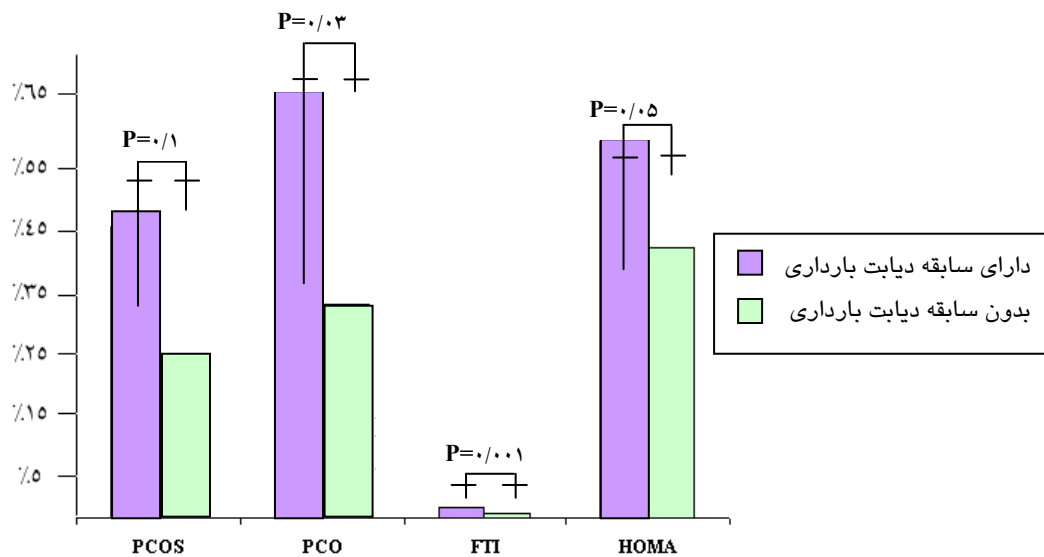
جدول ۲- ویژگی‌های هورمونی و بیوشیمیایی دو گروه افراد با سابقه دیابت بارداری و بدون سابقه دیابت بارداری

گروه بدون سابقه دیابت بارداری	گروه دارای سابقه دیابت بارداری	
۹۷	۱۵۰	قند خون ناشتا (mg/dl) †
۴/۹	۶/۴	† (%) HbA1C
۱۸۹/۵	۲۲۳/۸	† (mg/dl) کلسترول
۴۹	۴۶	(mg/dl) HDL
۹۶	۱۱۰	(mg/dl) LDL
۱۱۵	۱۸۶	تری گلیسرید (mg/dl)
۴۷/۸	۴۹/۳	لپتین (ng/ml)
۱۰/۶	۱۲/۷	انسولین ناشتا (MIU/ml)
۲/۵	۴/۵	† HOMA
۵۰/۷	۳۰/۱	† (ng/ml) SHBG
۱۲۸/۷	۱۵۲/۳	(mg/dl) DHEA
۰/۸	۰/۷	۱۷- هیدروکسی پروژسترون (ng/ml)
۷/۹	۷	(MIU/ml) FSH
۵/۴	۳/۲	† (MIU/ml) LH
۰/۶	۰/۶	تستوسترون (ng/ml)
۰/۶	۱/۴	† (%) FTI

\* بر اساس آزمون Chi-Square، ارتباط معنی‌دار  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد.

\*\* تعداد افراد گروه دیابت بارداری: ۲۰ زن، تعداد افراد گروه فاقد دیابت بارداری: ۲۴ زن.

† مقادیر P معنی‌دار بود.



PCOS: Polycystic Ovary Syndrome  
 PCO: Polycystic Ovary  
 FTI: Free Testosterone Index  
 HOMA: Homeostasis Model Assessment  
 \*HOMA > 2.28 (24)

\* بر اساس آزمون Chi-Square، ارتباط معنی‌دار  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد.

نمودار ۱- مقایسه ویژگی‌های بالینی و آزمایشگاهی دو گروه دارای سابقه دیابت بارداری و بدون سابقه دیابت بارداری

## بحث

نتایج این مطالعه ابتدا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در زنان دارای سابقه دیابت بارداری را بالاتر نشان داد، اگر چه این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود که شاید به علت حجم نمونه پایین باشد اما بیانگر این مسأله است که می توان سندرم تخمدان پلی کیستیک را به عنوان یک عامل خطر برای ابتلا به دیابت بارداری قلمداد کرد.

Wijeyaratne و همکاران نیز در مطالعه ای که بر روی زنان جنوب آسیا انجام شد، نشان دادند که سندرم تخمدان پلی کیستیک در زنان دارای سابقه دیابت بارداری شیوع بالاتری دارد [۲۴]. یافته های ما مطابق با نتایج مطالعات گذشته در زمینه رابطه سندرم تخمدان پلی کیستیک و دیابت بارداری در زنان اروپایی و آسیایی می باشد که در نهایت در این مطالعات غربالگری زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و یا تخمدان های دارای مورفولوژی پلی کیستیک در دوران بارداری از نظر ابتلا به دیابت بارداری توصیه شده است [۲۴، ۲۰]. در مطالعه ما نیز، خطر ابتلا به دیابت بارداری در زنان مبتلا به این سندرم بالاتر گزارش شده است که در جهت تأیید نتایج و توصیه غربالگری در مطالعات گذشته می باشد.

در این مطالعه شیوع بالاتری از مورفولوژی پلی کیستیک در تخمدان های افراد دارای سابقه دیابت بارداری مشاهده شد که می تواند بیان کننده ارتباط میان این مورفولوژی و مقاومت به انسولین باشد. مطالعات گذشته نشان داده اند که تخمدان پلی کیستیک به تنهایی (حتی در غیاب سندرم تخمدان پلی کیستیک) با مقاومت به انسولین مرتبط است [۲۵، ۲۲، ۲۱]؛ در این رابطه، Antilla L و همکارانش نیز در مطالعه خود، ارتباط بین تخمدان های پلی کیستیک و دیابت بارداری را نشان دادند و در نهایت توصیه کرده اند که زنان دارای تخمدان های پلی کیستیک در دوران بارداری از نظر ابتلا به دیابت بارداری بررسی شوند [۲۶].

اگر چه جامعه مورد مطالعه از نظر آماری قابل تعمیم به جامعه زنان ایرانی نمی باشد، با این وجود در مقایسه با مطالعات مشابه در جوامع دیگر شیوع بالاتری از سندرم تخمدان پلی کیستیک در زنان دارای سابقه دیابت بارداری و حتی زنان سالم وجود داشت. تغییرات سریع در سبک

زندگی که نتیجه آن روند رو به رشد چاقی و به دنبال آن مقاومت به انسولین می باشد، می تواند یکی از علل این مسئله باشد. همچنان که در مقایسه با مطالعات مشابه دیگر، شیوع بالاتری از چاقی مرکزی و وزن بالا مشاهده می شود [۲۴، ۲۷].

یافته قابل توجه دیگر نمایه HOMA در هر دو گروه می باشد که در مقایسه با دیگر مطالعات [۲۷، ۲۴] مقادیر بالاتری دارد که احتمالاً نشان دهنده افزایش مقاومت به انسولین در جامعه مورد مطالعه و افزایش خطر سندرم متابولیک و دیابت در آینده می باشد. مطالعات بیشتری به منظور بررسی علل افزایش مقاومت به انسولین و شیوع بالای سندرم تخمدان پلی کیستیک و اثری که در آینده در سطح جامعه خواهد گذاشت، ضروری می باشد.

اگر چه در جامعه مورد مطالعه، شیوع نسبتاً بالایی از سندرم تخمدان پلی کیستیک دیده شد، اما درصد پایینی از علائم (۱۵/۹٪) و نشانه های هیپرآندروژنیسم مشاهده گردید که می تواند ناشی از انتخاب نمونه ها باشد، زیرا افرادی که وارد مطالعه ما شده اند، همگی سابقه ای از حاملگی را داشته و در نتیجه در طیف خفیف مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک قرار داشتند. احتمال دیگر آن است که تظاهرات این سندرم در زنان ایرانی متفاوت باشد.

از محدودیت های مطالعه می توان به کم بودن حجم نمونه، پی گیری کوتاه مدت بیماران، بکارگیری سونوگرافی شکمی بجای سونوگرافی واژینال که ارزش بیشتری در بررسی مورفولوژی تخمدان دارد، اشاره کرد.

مطالعات دیگری به منظور بررسی اثر درمان در کاهش احتمال ابتلا به دیابت بارداری در زنان دارای سندرم تخمدان پلی کیستیک و اثر آن در نتایج و عوارض بارداری و چگونگی پیگیری این بیماران در دوران بارداری به خصوص ضرورت غربالگری از نظر ابتلا به دیابت بارداری در سنین پایتتر بارداری توصیه می شود.

## سپاسگزاری

این پژوهش در مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران و با حمایت مالی این مرکز انجام گرفته است و مولفین مراتب تقدیر و تشکر خود را از کلیه پرسنل و آزمایشگاه این مرکز اعلام می دارند.

## مأخذ

1. Metzger be. summary and recommendations of the third International Workshop- Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes* 1991; 40:197-201.
2. Stephnson MJ. Screening of diabetes mellitus: a critical review. *J Fam Pract* 1993; 37:277-283.
3. Hadden DR. Geographic, ethnic and racial variations in the incidence of Gestational diabetes mellitus. *Diabetes* 1985; 34: 8 – 12.
4. O'Sullivan, J.B. the interaction between pregnancy, diabetes and long-term maternal outcome. In: *Diabetes Mellitus in Pregnancy*, 2nd ed (eds. E. A. Reece, D. R. Coustan), Churchill Livingstone, New York. 1995 pp. 389-398.
5. Johnston, D.G., Beard, R.W., Chan, S.P., Dornhorst, A., Elkeles, R.S., Gelding, S.V., Nicholls, J.S., Robinson, S. Aspects of metabolism in normal and gestational diabetic pregnancy. *Biochemical Society Transactions* 1995; 23: 512-516.
6. Csorba TR, Edwards AL. The genetics and pathophysiology of type 2 and gestational diabetes. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1995; 32:509-550.
7. Zawadzki, J.K. & Dunaif, A. Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: towards a rational approach. In: *Polycystic Ovary Syndrome* (eds. A. Dunaif, J. R. Givens, F. P. Haseltine & G. R. Merriam), Blackwell Science, Oxford. 1992. pp. 377-384.
8. Dunaif, A. Hyperandrogenic anovulation (PCOS): a unique disorder of insulin action associated with an increased risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *American Journal of Medicine* 1995; 98: 335-395.
9. Franks, S. Polycystic ovary syndrome. *New England Journal of Medicine* 1995; 333: 853-861.
10. Lanzzone A, Fulghesu AM, Guido M, et al. Differential androgene response to adrenocorticotrophic hormone stimulation in polycystic ovarian syndrome: Relationship with insulin secretion. *Fertil Steril* 1992; 58:296-301.
11. Mortin –Papunen LC, Vauhkonen I, Koivunen RM, et al. Insulin sensitivity, insulin secretion, and metabolic and hormonal parameters in healthy women and women with polycystic ovaries. *Hum Reprod* 2000; 15: 1266-1274.
12. Lankarani M, Vali Zade N, Heshmat R, et al. Evaluation of dyslipidemia in polycystic ovary syndrome. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid disorders* 2005; 2(4): 88-79.
13. Johansson S, Lindstedt G, Knutsson F, Oden A, Janson P.O, Mattson L.A, Crona N, Lundberg, P.A. Women with polycystic ovary syndrome wedge resected in 1956–65: a long-term follow-up focusing on natural history and circulating hormones. *Fertility and Sterility* 1992; 57(3):505–513.
14. Wortsman J, de Angeles S, Futterweit W, Singh K.B, Kaufmann R.C. Gestational diabetes and neonatal macrosomia in the polycystic ovary syndrome. *Journal of Reproductive Medicine* 1991; 36(9): 659-661.
15. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2010. *Diabetes Care* 2010; 33 (suppl.1): S11-S61.
16. Lanzzone A, Caruso A, Di Simone N, De Carolis S, Fulghesu A.M, Mancuso S.J. Polycystic ovary disease. A risk factor for gestational diabetes? *Reproductive Medicine* 1995; 40 (4), 312-316.
17. Lesser K.B. & Garcia F.A. Association between polycystic ovary syndrome and glucose intolerance during pregnancy. *Journal of Maternal and Fetal Medicine* 1997; 6(5), 303-307
18. Joan C. Lo, Seth L. Feigenbaum, Gabriel J. Escobar, Jingrong Yang, Yvonne M. Crites, Assiamira Ferrara. Increased prevalence of Gestational Diabetes Mellitus among women with diagnosed Polycystic Ovary Syndrome. *Diabetes care* 2006; 29(8):1915-1917.
19. Holte J, Gennarelli G, Wide L, Lithell H, Berne C. High Prevalence of polycystic ovaries and associated clinical, endocrine, and metabolic features in women with previous gestational diabetes mellitus. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1998; 83(4), 1143-1150.
20. Zawadzki JK, Dunaif A. Givens JR, Haseltine FP, Merriam GE. Diagnostic criteria for Polycystic Ovary Syndrome: Towards a rational approach. In: *Polycystic Ovary Syndrome. Current Issues in Endocrinology and Metabolism*, Blackwell Scientific Publications, Boston 1992. p.377
21. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod* 2004; 19:41.
22. Kousta E, Cela E, Lawrence N, Penny A, Millauer B, White D, Wilson H, Robinson S, Johnston D, McCarthy M, Franks S. The prevalence of polycystic ovaries in women with a history of gestational diabetes. *Clin Endocrinol* 2000; 53(4):501-507.
23. Robert L. Rosenfield. Hirsutism. Clinical practice. *Hirsutism. N Engl J Med* 2005; 353(24):2578-88.
24. CN Wijeyaratne, R Waduge, D Arandara, A Arasalingam, A Sivasuriam, SH Dodampahala, AH Balenba. Metabolic and polycystic ovary syndromes in indigenous South Asian women with previous gestational diabetes mellitus. *BJOG* 2006;113(10):1182-7
25. Koivunen RM, Juutinen J, Vauhkonen I, Morin-Papunen LC, Ruokonen A, Tapanainen JS. Metabolic and steroidogenic alterations related to increased frequency of polycystic ovaries in women with a history of gestational diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(6):2591-2599..
26. Anttila L, Karjala K, Penttila R.A, Ruutiainen K, Ekblad U. Polycystic ovaries in women with gestational diabetes. *Obstetrics and Gynecology* 1998; 92(1): 13-16
27. Chan CC, Ng EH, Tang OS, Lee CP, Ho PC. The prevalence of polycystic ovaries in Chinese women with a history of gestational diabetes mellitus. *Gynecol Endocrinol* 2006; 22(9):516-20.