

شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک در زنان مبتلا به دیابت نوع دو در سنین باروری

نگار حری*، محبوبه فرماني، ساسان حقیقی، گشتاسب ستاری، زهرا پورنقشبند، مسعود امینی

چکیده

مقدمه: در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) احتمال وجود دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی - عروقی بیشتر است. با توجه به شیوع بالاتر PCOS در بیماران دیابتی نوع ۲ و اولویت استفاده از داروهای حساس‌کننده به انسولین در حضور این اختلال، شناسایی PCOS در بیماران دیابتی ضروری به نظر می‌رسد. این مطالعه با هدف بررسی میزان شیوع PCOS در بیماران دیابتی نوع ۲ به انجام رسیده است.

روش‌ها: ۱۵۷ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ در سنین باروری از نظر معیارهای تشخیص PCOS بالینی، تأیید شده در 1990, National Institute of Child Health and Human Development Conference of PCOS بررسی و به دو گروه مبتلا و غیرمبتلا تقسیم شدند. در دو گروه پرسشنامه وضعیت بارداری تکمیل شد. دور کمر، فشار خون، وزن و قد اندازه‌گیری و آزمایش‌های بیوشیمیایی در دو گروه و آزمایش‌های هورمونی در گروه PCOS انجام شد.

یافته‌ها: شیوع PCOS در این جامعه بالا و حدود (۴/۵-۱۳/۴ : CI ۹۵٪) ۸/۳٪ بود. در گروه PCOS، دیابت به وضوح در سنین پایین‌تر آغاز شده و BMI و دور کمر به طور معنی‌داری بیشتر بود، کلسترول تام، HDL، LDL، HbA1c، تری‌گلیسرید و فشار خون در دو گروه تفاوتی نداشت.

نتیجه‌گیری: PCOS در جامعه دیابتی شیوع بالایی دارد. در بیماران دیابتی مبتلا به PCOS، احتمال دارد که مقاومت به انسولین بیشتر از گروه غیرمبتلا باشد بنابراین در این بیماران تکیه بیشتر بر کاهش مقاومت به انسولین می‌تواند در کنترل دقیق‌تر بیماری قند و بهبود وضعیت بیمار کمک کننده باشد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، سندرم تخمدان پلی کیستیک، شیوع

۱- مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

* **نشانی:** اصفهان، خیابان خرم، بیمارستان حضرت صدیقه طاهره، طبقه همکف، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان؛ تلفن:

۰۳۱۱-۳۳۵۹۹۲۳؛ نامبر: ۰۳۱۱-۳۳۷۲۷۲۳؛ پست الکترونیک: emrc @ mui. ac.ir

مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) یکی از شایعترین اختلالات غدد درون ریز در زنان سنین باروری بوده [۱] و با عدم تخمک گذاری مزمن و هیپرآندروژنیسم مشخص می شود. در زنان مبتلا به PCOS، احتمال ناباروری، پره اکلامپسی و سرطان آندومتر افزایش می یابد [۲]. با پیدا شدن شواهدی دال بر رابطه بین PCOS و مقاومت به انسولین [۳، ۴] و از آنجا که مقاومت به انسولین عامل کلیدی در بروز دیابت نوع ۲ می باشد [۵]، این پیشنهاد مطرح است که زنان با PCOS در معرض خطر بالاتری برای ابتلا به دیابت نوع ۲ قرار دارند [۲] از این رو مطالعات مختلف انجام شده در این زمینه، این نظریه را تأیید کردند [۶، ۷].

از سوی دیگر شواهد فزاینده ای نشان داده اند که در حضور سندرم متابولیک، مقاومت به انسولین [۸] و یا PCOS [۹]، بیماری های قلبی - عروقی شیوع بیشتری دارند. در زنان مبتلا به PCOS آترواسکلروز شایعتر از زنان غیر مبتلا می باشد [۱۰، ۱۱].

با توجه به شواهدی دال بر تأثیر قابل توجه مقاومت به انسولین در تعیین مورفولوژی تخمدان [۱۲]، چنین به نظر می رسد که PCOS و تظاهراتش در بیماران با دیابت نوع ۲ باید شایع تر باشد و از آنجا که مطالعات انگشت شماری [۱۲ و ۱۳] PCOS را از دیدگاهی متفاوت، یعنی میزان شیوع آن در زنان با دیابت نوع ۲، بررسی کرده اند و نیز با توجه به اولویت استفاده از داروهای کم کننده مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی مبتلا به PCOS [۲]، شناسایی PCOS در این بیماران ضروری به نظر می رسد. با توجه به نکات فوق، این مطالعه با هدف بررسی میزان شیوع PCOS در بیماران دیابتی نوع ۲ در سنین باروری و بررسی مشخصات آنها به انجام رسید.

روش ها

در این مطالعه مقطعی که از سال ۱۳۸۱ لغایت ۱۳۸۳ ادامه یافت، زنان دیابتی نوع ۲ در سنین باروری مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان به روش

نمونه گیری ساده^۱ انتخاب و تحت بررسی قرار گرفتند. طرح مطالعه به تأیید کمیته اخلاقی مرکز تحقیقات غدد و دانشگاه علوم پزشکی اصفهان رسید و از کلیه شرکت کنندگان قبل از شروع مطالعه، رضایت نامه کتبی اخذ شد.

شرایط ورود به مطالعه شامل ابتلا به دیابت نوع ۲ و قرار گرفتن در گروه سنی ۴۵-۱۸ ساله بوده و بیماران با سابقه هیستریکتومی، تخمدان برداری دو طرفه، یائسگی و مصرف داروهای مینوکسیدیل، فنی توین و سیکلوسپورین به دلیل اثر شرایط یاد شده بر روی سیکل قاعدگی یا سطح سرمی تستوسترون [۲]، از مطالعه خارج شدند.

در طول دوره مطالعه، ۱۶۸ بیمار از شرایط ورود برخوردار بودند که ۱۱ نفر به علت سابقه هیستریکتومی از مطالعه خارج شده و بنابراین ۱۵۷ نفر مورد بررسی قرار گرفتند. در کلیه نمونه ها پرسشنامه شامل سن بیمار، سن تشخیص دیابت، سن اولین قاعدگی، طول مدت ابتلا به دیابت، تعداد حاملگی، تعداد فرزند زنده، تعداد سقط، مصرف داروی خوراکی ضد بارداری (OCP) و طول مدت مصرف OCP تکمیل گردید. وزن افراد تحت بررسی با ترازوی باسکولی Seca ساخت آلمان با دقت ۰/۵ کیلوگرم و با لباس سبک، قد آنها پس از در آوردن کفش ها با قدسنج Seca ساخت آلمان و دور کمر با متر نواری در ناحیه بین نوک سینه تا باسن در منطقه کوچکترین محیط اندازه گیری شد. فشار خون با دستگاه فشارسنج جیوه ای استاندارد REX ساخت ژاپن پس از ۱۵ دقیقه استراحت از دست راست و توسط یک پزشک اندازه گیری شد. در مرحله بعد با در نظر گرفتن معیارهای تشخیصی PCOS تأیید شده در National Institute of Child Health and Human Development Conference on PCOS 1990 [۲]، که شامل وجود اولیگومنوره (تعداد ۸ قاعدگی یا کمتر در سال) و هیپرآندروژنیسم (هیرسوتیسم بالینی یا سطح بالای تستوسترون تام یا تستوسترون آزاد به شرط آنکه هیپوتیرویدی - هیپرپرولاکتیمی و هیپرپلازی غیرکلاسیک آدرنال رد شده باشد) می گردید، ابتدا افراد با اولیگومنوره مجزا شده و جهت بررسی هیرسوتیسم بالینی در حالت

¹ Simple

Liasys، کلسترول تام و تری‌گلیسرید با روش آنزیمی با کیت شیمی آنزیم (تهران، ایران) با دستگاه HDL، Liasys، کلسترول به روش آنزیمی با کیت پارس آزمون (تهران، ایران) و با دستگاه Liasys و HbA1c با دستگاه DS5 و با روش Ion Exchange Chromatography و TSH و با روش IRMA با کیت کاوشیاری و -17a Hydroxyprogesterone و پرولاکتین با روش رادیوایمونواسی با کیت کاوشیاری (تهران، ایران) انجام شد.

آنالیز آماری

مقایسه مقادیر کمی با آزمون آماری t و مقایسه مقادیر کیفی با آزمون آماری مجذور کای انجام شد. در تمامی موارد، P کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار تلقی شد.

بدون لباس، از نظر رویش موهای ناحیه پشت لب، چانه، ناحیه سینه، شکم، ناحیه تناسلی، جلوی بازو، ران و پشت مورد بررسی قرار گرفتند. سپس با استفاده از معیار Ferriman - Gallaway [۱۳]، درجه هیرسوتیسم مشخص و درجه بیشتر یا مساوی ۸ به عنوان هیرسوتیسم در نظر گرفته شد. در کلیه ۱۵۷ نمونه، پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن شبانه، یک نمونه خون بین ساعت ۹-۷ صبح جهت انجام آزمایش‌ها شامل کلسترول تام، تری‌گلیسرید، HDL و HbA1c ارسال شد. همچنین در گروه با الیگومنوره، سطح سرمی TSH، پرولاکتین، ۱۷ آلفا هیدروکسی پروژسترون و تستوسترون تام نیز اندازه‌گیری شد. کلیه آزمایش‌ها در آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان به انجام رسید. کراتینین به روش ژافه با کیت پارس آنزیم (تهران، ایران) و با دستگاه اتوآنالیزر

جدول ۱ - مشخصات ۱۳ زن دیابتی نوع ۲ در سنین باروری و مبتلا به PCOS

شماره	سن (سال)	BMI (Kg/m ²)	دور کمر (cm)	درجه هیرسوتیسم	تستوسترون توتال (ng/ml)	TSH (MIU/L)	پرولاکتین (MIU/L)	۱۷ هیدروکسی پروژسترون (ng/ml)
۱	۳۴	۳۰/۳۸	۵۸	۱۰	۰/۸۷	۱/۹	۱۴۴/۳	۲/۸۵
۲	۲۹	۲۸/۲	۸۹	۱۱	۰/۹۵	۰/۱	۱۸۸/۲	۰/۷
۳	۴۱	۲۷/۴	۸۸	۹	۰/۵۳	۱/۸	۳۰۲/۹	۰/۴۳
۴	۳۳	۲۸/۹	۹۱	۹	۰/۵۹	۰/۱	۳۹۷/۱	۰/۴۶
۵	۲۲	۳۰/۵	۹۵	۱۰	۱	۰/۱	۴۱۷/۷	۰/۴۴
۶	۲۹	۳۲	۱۰۶/۵	۹	۰/۶	۱/۳	۲۸۴/۳	۱/۴۷
۷	۴۲	۲۸/۸	۸۵	۱۰	۰/۲۵	۲/۸	۱۸۴/۸	۰/۰۶
۸	۴۰	۴۶	۱۲۱/۵	۱۲	۰/۸۴	۳/۱	۲۰۴	۰/۱۹
۹	۴۳	۳۶/۴	۹۹/۵	۱۰	۱/۱۱	۱/۸	۲۹۷	۰/۶۸
۱۰ †	۳۱	۳۴/۹	۱۰۲	۹	-	-	-	-
۱۱ †	۳۹	۴۲/۱	۱۰۷	۹	-	-	-	-
۱۲ †	۳۶	۳۱/۶	۹۹	۱۰	-	-	-	-
۱۳*	۳۳	-	-	۹	-	-	-	-

* حداکثر سطح تستوسترون توتال: ۰/۶۵ ng/dl

† مورد شماره ۱۰، ۱۱، ۱۲، ۱۳ جهت آزمایش‌های هورمونی مراجعه نکردند. مورد شماره ۱۱ با آمنوره اولیه پی‌گیری شد و سپس با تشخیص PCOS و درمان دارویی، در سن ۲۴ سالگی قاعده شد. مورد شماره ۱۲ با تشخیص PCOS تحت درمان با اسپیرینولاکتون بود.

* مورد شماره ۱۳ به دنبال ۵ سال ناباروری با تشخیص PCOS تحت درمان قرار گرفته و در زمان مطالعه حامله بود. بنابراین وزن، دور کمر و آزمایش‌های بیوشیمی انجام نشد.

جدول شماره ۲- مقایسه مشخصات گروه مبتلا به PCOS و گروه غیرمبتلا

تعداد	مبتلا به PCOS	غیر مبتلا PCOS
	۱۳	۱۴۴
سن (سال) †	۳۴/۷۸ ± ۶/۱۷	۳۹/۶۷ ± ۴/۰۲
سن تشخیص دیابت (سال) †	۲۹/۳۱ ± ۶/۷۵	۳۳/۷۲ ± ۵/۴۳
طول مدت دیابت (سال) *	۵/۴۶ ± ۳/۳۶	۵/۹۶ ± ۴/۲۵
سن اولین قاعدگی (سال) *	۱۳/۵۴ ± ۰/۸۸	۱۳/۲ ± ۱/۴۷
قد (cm) †	۱۵۲/۲۱ ± ۶/۸۱	۱۵۵/۱۶ ± ۴/۹۳
وزن (kg) *	۷۵/۹۶ ± ۱۴/۵۷	۶۹/۸ ± ۱۱/۹
BMI (kgm ²) †	۳۲/۷۵ ± ۵/۶۴	۲۹/۵ ± ۴/۸۸
دور کمر (cm) †	۹۸/۴۱ ± ۱۰/۷۲	۸۹/۹۲ ± ۹/۲۱
فشار خون سیستولی (mmHg) *	۱۲۳/۳۳ ± ۱۶/۱۴	۱۲۰/۷ ± ۱۶/۷۳
فشار خون دیاستولی (mmHg) *	۸۳/۷۵ ± ۴/۸۳	۸۱/۷۳ ± ۸/۱۴
تعداد حاملگی در هر فرد *	۳/۶۲ ± ۲/۰۲	۴/۴۰ ± ۱/۸۹
درصد زنانی که حاملگی نداشته‌اند †	۱۵/۴ (۱۳ از ۲)	۰/۷ (۱ از ۱۴۴)
تعداد فرزند زنده در هر بیمار †	۱/۹۲ ± ۱/۵۰	۳/۶۷ ± ۱/۶۱
تعداد سقط در هر بیمار †	۱/۱۵ ± ۱/۰۷	۰/۵۳ ± ۰/۸۷
درصد زنانی که OCP مصرف کرده‌اند *	۸/۳ (۱۲ از ۱۲)	۶/۳ (۹ از ۱۴۴)
طول مدت مصرف OCP (ماه) *	۱۶/۰۸ ± ۲۵/۱۸	۲۱/۰۱ ± ۶۰/۷۴

مقادیر ± نشانگر میانگین ± انحراف معیار هستند؛ † مقایسه دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به PCOS از نظر آماری معنی‌دار (P < ۰/۰۵) بود؛ * مقایسه دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به PCOS از نظر آماری معنی‌دار نبود (P > ۰/۰۵).

جدول ۳ - میانگین و انحراف معیار کلسترول تام و HDL و LDL و تری گلیسرید و HbA1c در دو گروه با و بدون PCOS

تعداد	مبتلا به PCOS	غیر مبتلا به PCOS
	۱۳	۱۴۴
کلسترول سرم (mg/dl)	۱۹۵/۹۲ ± ۳۲/۲۵	۲۰۴/۵۹ ± ۴۱/۵۸
LDL (mg/dl)	۱۱۶/۶۷ ± ۲۲/۴۷	۱۲۵/۶۲ ± ۳۸/۶۴
HDL (mg/dl)	۳۹/۷۱ ± ۶/۷۵	۴۶/۰۶ ± ۱۱/۸۲
تری گلیسرید (mg/dl)	۲۲۴/۲۵ ± ۹۳/۷۹	۱۸۰/۳ ± ۱۱۲/۱۹
HbA1c (درصد)	۸/۳۷ ± ۱/۷۷	۷/۷۸ ± ۱/۶۶

مقادیر ± نشانگر میانگین ± انحراف معیار هستند.

† مقایسه دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به PCOS در هیچ یک از موارد از نظر آماری معنی‌دار نبود (P > ۰/۰۵).

یافته‌ها

تشخیص داده شد. بنابراین در جامعه تحت مطالعه ما شیوع PCOS بالینی حدود ۸/۳٪ (۴/۱۳-۵/۴ : ۹۵٪ CI) بود. ویژگی‌های دموگرافیک و بیوشیمیایی گروه مبتلا به PCOS

از ۱۵۷ زنی که وارد مطالعه شدند، ۱۳ نفر اولیگو منوره داشتند که در تمام این ۱۳ نفر درجه هیرسوتیسم بالای ۸

PCOS داشته‌اند. کانن و همکاران [۱۲] با روشی متفاوت، یعنی با سونوگرافی ترانس واژینال شیوع PCOS آناتومیک در زنان با دیابت نوع ۲ و در سنین قبل از یائسگی را ۸۲٪ (۳۱ نفر از ۳۸ نفر) گزارش کرده‌اند ولی سونوگرافی به تنهایی نمی‌تواند تشخیص PCOS را قطعی کند زیرا گزارش شده که بیش از ۲۴٪ زنان با قاعدگی طبیعی، در سونوگرافی تخمدانهای پلی کیستیک دارند [۲]. در ارزیابی بیشتر این گروه، ۵۲٪ از زنان با تخمدان پلی کیستیک شواهدی از هیرسوتیسم، آکنه و یا اختلال قاعدگی داشته‌اند [۱۲]

اضافه شدن سونوگرافی به عنوان یک عامل تشخیص در این مطالعه می‌تواند یکی از علل توجیه کننده درصد بالای PCOS در این مطالعه باشد. به علاوه یک عامل مخدوش کننده در انتخاب نمونه در مطالعه مطرح شده است زیرا انتخاب افراد تحت مطالعه از یک کلینیک بیمارستانی بوده که احتمال ارجاع زنان با دیابت نوع ۲ جهت درمان نازایی یا درمان PCOS توسط پزشکان عمومی به این مرکز زیاد بوده است.

بنابراین در این دو مطالعه شیوع PCOS در جامعه دیابتی نوع ۲ بسیار بالا بوده است که علت آن همانگونه که مطرح شد می‌تواند مخدوش کننده‌های مطرح شده دخیل در آنها باشد. همچنین استفاده از روش سونوگرافی باعث افزایش موارد تشخیص می‌شود. از سوی دیگر عوامل ژنتیکی، قومی - نژادی و عوامل محیطی می‌توانند در میزان شیوع PCOS در جوامع مختلف موثر باشند [۱۶].

در مقایسه مشخصات گروه مبتلا به PCOS همانگونه که انتظار می‌رود، درصد حاملگی و تعداد فرزند زنده در هر فرد در گروه PCOS به وضوح کمتر ($P < 0/05$) و تعداد سقط با تفاوت معنی داری بیشتر از گروه غیرمبتلا به PCOS می‌باشد. سن مبتلایان به PCOS و سن تشخیص دیابت در آنها به وضوح کمتر از گروه غیرمبتلا به PCOS بوده و حال این که طول مدت دیابت در دو گروه تفاوت معنی داری ندارد و این یافته‌ها مطرح کننده آن هستند که در مبتلایان به PCOS، دیابت نوع ۲ در سنین پایین تری بروز می‌کند. در مطالعه پیارد و همکاران [۲] نیز به این

در جدول ۱ آورده شده است. در مقایسه مشخصات گروه PCOS و گروه شاهد (جدول ۲)، مشاهده می‌گردد که در زنان با PCOS سن، سن شروع دیابت و تعداد قاعدگی به طور معنی داری کمتر از گروه شاهد و BMI در این گروه به وضوح ($P < 0/05$). بالاتر از گروه شاهد بود. همچنین تعداد فرزند زنده و درصد حاملگی در گروه PCOS به طور معنی داری کمتر و تعداد موارد سقط در گروه PCOS به وضوح بیشتر از گروه شاهد بوده است. از نظر مصرف OCP و طول مدت مصرف آن و سن شروع قاعدگی تفاوت معنی داری بین دو گروه دیده نشد. میانگین کلسترول، LDL و HbA1c در دو گروه با و بدون PCOS در جدول ۳ نشان داده شده است. از ۱۳ نفر گروه با PCOS بالینی، ۴ نفر جهت انجام آزمایش‌های تکمیلی مراجعه نکردند که ۳ نفر آنها با تشخیص قبلی PCOS تحت درمان بودند. در تمام بیماران مراجعه کننده، سایر آزمایش‌های هورمونی شامل TSH و پرولاکتین و هیدروکسی پروژسترون در حد طبیعی بود.

بحث

در این مطالعه که جهت بررسی میزان شیوع PCOS و بررسی مشخصات آن در زنان دیابتی نوع ۲ و در سنین قبل از یائسگی انجام شد، از ۱۵۷ بیماری که وارد مطالعه شدند، ۱۳ نفر (۸/۲٪) PCOS کلینیکی داشتند.

شیوع PCOS در زنان غیردیابتی مطالعه کوچنهاد [۱۴] ۴/۶ درصد و در مطالعه دیامانتی [۱۵] ۶/۸٪ گزارش شده است. مطالعات انجام شده در مورد میزان شیوع PCOS در جامعه دیابتی انگشت شمار می‌باشند. در مطالعه پیارد و همکاران [۲] شیوع PCOS در زنان دیابتی بسیار اندک بود. در مطالعه پیارد و همکاران [۲] شیوع PCOS در زنان دیابتی و در سنین قبل از یائسگی حدود ۲۶/۷٪ گزارش شده است. اگرچه ملاک‌های تشخیصی PCOS در مطالعه پیارد و مطالعه ما مشابه بوده، ولی مطالعه پیارد در یک مرکز علمی دانشگاهی شناخته شده جهت ارجاع بیماران PCOS انجام شده که در خود مقاله این مسأله به عنوان عاملی مخدوش کننده و گزارش این شیوع بالا مطرح شده است و از ۳۰ بیماری که وارد مطالعه شده‌اند، ۸ نفر

در مطالعه ما تنها در ۲۳٪ بیماران، قبل از شروع مطالعه PCOS تشخیص داده شده بود و نیمی از افراد مبتلا به PCOS تحت درمان با انسولین بودند.

در مطالعه پیارد [۲] مطرح شده که بیماران دیابتی مبتلا به PCOS که تحت درمان با انسولین می‌باشد، ممکن است از قطع انسولین و مصرف داروهای حساس‌کننده به انسولین، بهره بیشتری ببرند. از محدودیت‌های مطالعه ما که می‌تواند از علل معنی‌دار نبودن P در ویژگی‌های متابولیک بین دو گروه نیز باشد، می‌توان کم بودن حجم نمونه را مطرح نمود که از علل این کم بودن حجم نمونه که در سایر مطالعات مشابه نیز مطرح شده، می‌توان به شروع و تشخیص اغلب موارد دیابت نوع ۲ در سنین بالای ۵۰ سال اشاره نمود [۲]. محدودیت دیگر این مطالعه تغییر معیارهای تشخیص PCOS می‌باشد. اخیراً سونوگرافی به عنوان یک معیار تشخیص به معیار اختلال قاعدگی و هیپراندرروژنی (بالینی یا آزمایشگاهی) اضافه شده و وجود ۲ معیار از ۳ معیار ذکر شده برای تشخیص PCOS کافی می‌باشد [۱۶]. مسلماً اضافه شدن معیار سونوگرافی می‌تواند باعث افزایش موارد تشخیص PCOS و افزایش شیوع گزارش شده گردد. به طور خلاصه یافته‌های ما مطرح کننده آن است که احتمال دارد مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی مبتلا به PCOS بیشتر از بیماران غیرمبتلا باشد. در این بیماران تکیه بیشتر بر کاهش مقاومت به انسولین شامل کاهش وزن و مصرف داروهای کم‌کننده مقاومت به انسولین در کنار کم کردن دوز انسولین مصرفی می‌تواند در کنترل دقیق‌تر قند و بهبود وضعیت این افراد کمک کننده باشد همچنین مطالعات وسیعتر با حجم نمونه بیشتر و انجام سونوگرافی جهت مقایسه ویژگی‌های متابولیک بین دو گروه توصیه می‌شود.

سپاسگزاری

نویسندگان، مراتب قدردانی خود را از پرسنل محترم آزمایشگاه و واحد تغذیه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان ابراز می‌دارند. همچنین از آقای مجید آبیاری و خانم مهری فروغی فر به دلیل همکاری در زمینه ورود اطلاعات و تایپ قدردانی می‌گردد.

نکته اشاره شده است که شروع PCOS در زنان مبتلا، سال‌ها قبل از شروع دیابت بوده است.

بنابر نتایج مطالعه ما، به نظر می‌رسد که غربالگری دیابت در بیماران مبتلا به PCOS، در زمان تشخیص PCOS منطقی باشد.

اگرچه لزوم این غربالگری همیشه مورد سؤال بوده است، ولی شواهد اخیر از لزوم انجام آن به‌ویژه در افراد پرخطر حمایت می‌کند [۱۶].

در مطالعه ما BMI و دور کمر در دیابتی‌های مبتلا به PCOS به وضوح بیشتر از گروه غیرمبتلا به PCOS بوده است. بالا بودن BMI و دور کمر جزء شواهد مقاومت به انسولین مطرح شده‌اند [۱۷]. بنابراین مطالعه ما تأیید کننده این نظریه است که احتمال دارد مقاومت به انسولین در زنان دیابتی مبتلا به PCOS بیشتر از دیابتی‌های غیرمبتلا به PCOS باشد.

Rodin و همکاران [۱۸] مشاهده کرده‌اند که در یک گروه از زنان آسیایی که از نظر ژنتیکی یکنواخت‌تر بوده‌اند، در آنانی که PCOS و دیابت نوع ۲ داشته‌اند، مقاومت به انسولین بیشتر از دیابتی‌های غیرمبتلا به PCOS بوده است. در مقایسه ویژگی‌های متابولیک و فشار خون در دو گروه تحت مطالعه ما، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت که یک علت آن می‌تواند کم بودن حجم نمونه در گروه PCOS باشد.

در مطالعه Conn و همکاران [۱۲] و مطالعه زارگارد [۱۷]، بین فشار سیستولیک و دیاستولیک، کلسترول، HDL، تری‌گلیسرید و HbA1 در گروه‌های دیابتی مبتلا و غیرمبتلا به PCOS، تفاوت معنی‌داری وجود نداشته است. در حال حاضر به نظر می‌رسد دیابت نوع ۲ و PCOS، دو تظاهر از یک سندرم مقاومت به انسولین باشند که از نظر متابولیکی مشابه ولی از نظر فنوتیپی متفاوت هستند [۱۷]. زنان مبتلا به PCOS در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشند [۱۹]. بنابراین تشخیص به موقع و درمان آنها در پیشگیری از این عوارض موثر است.

1. Hashemipour M, Faghihimani S, Zolfaghary B, Hovespian S, Ahmadi I, Haghighi S. Prevalence of polycystic ovary syndrome in girls Aged 14-18 years in Isfahan, Iran. *Hormone Research* 2004; 62: 278-282.
2. Peppard HR, Marfori J, Ivorno MJ, Nestler JE. Prevalence of polycystic ovary syndrome among premenopausal women with type 2 diabetes. *Diabetes care* 2001; 24: 1050-1052.
3. Dunaif A, segal KR, Futterweit W, Dobrjansky A. Profound peripheral insulin resistance independent of obesity in polycystic ovary syndrome. *Diabetes* 1989; 38: 1165-1174.
4. Sheehan MT. Polycystic ovarian syndrome : Diagnosis and mangement. *Clin Med & Res* 2004; 2: 13-27.
5. Puavilia G, Chanprasertyotin S, Sriphrapadaeng A. Diagnosis criteria for diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance : 1997 criteria by the Expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus (ADA), 1998 WHO consultation criteria and 1985 WHO criteria. World Health organization. *Diabetes Res clin pract* 1999; 44: 21-26.
6. Ehrman 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; 22: 141-146.
7. Lergo 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; 84: 165-169.
8. Pcters A. The broadening domain of the metabolic syndrome. [http:// WWW.Medscape.Com/viewarticle/508262](http://WWW.Medscape.Com/viewarticle/508262).
9. Labo RA, Carmina E. The Importance of Diagnosing the polycystic ovary syndrome. *Ann Intern Med* 2000; 132: 489-99.
10. Guzick DS, TalbottEo, Sutton – Tyrrell K, Herzog HC, Kuller LH, wolfson SK. Carotid atherosclerosis in women with polycystic ovary syndrome : initial results from a case – control study. *Am J obstet Gynecol* 1996; 174: 1224-9.
11. Birdsall MA, fraquhar CM, white HD. Association between polycystic ovaries and extent of coronary artry disease in women having cardiac catheterization. *Ann intern Med* 1997; 126: 32-5.
12. Conn JJ, Jacobs HS, Conway GS. The prevalence of polycystic ovaries in women with type 2 diabetes mellitus. *Clin Endocrinol (OXF)* 2000; 52: 81.86.
13. Carmina E, Lobo RA. Hirsutism, Alopecia, Acne. In: Becher KL (Editor). *Endocrinology and Metabolism*, third edition. Philadelphia. Lippincott williams & wilkins, 2000 P: 941-1008.
14. Knochenhauet ES, Key IJ, Kahsar – Miller M, Waggoner W, Boots LR, Azziz R. Prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected black and white women of the southeastern united states: a prospective study. *J. Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 3078-3082.
15. Diamanti – Kandarakis E, Kouli CR, Bergiele AT, et al. A survey of the polycystic ovary syndrome in the Greek island of lesbos: Hormonal and metabolic profile. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 4006-40011.
16. Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *NEJM* 2005; 352: 1223-1236.
17. Zargar HZ, Gupta VK, Wani AI, Masoodi SR, Bashir MI, Laway BA, et al. Prevalence of ultrasonography proved polycystic ovaries in North indian women with type 2 diabetes mellitus. *Reprod Biol Endocrinol* 2005; 3: 35.
18. Rodin DA, Bano G, Bland JM, Taylor K, Nussery SS. Polycystic ovaries and associated metabolic abnormalities in Indian subcontinent Asian women. *Clinical Endocrinol* 1998; 49: 91-99.
19. Legro RS. Polycystic ovary syndrome and cardiovascular disease: a premature asso ciation? *Endocr Rev* 2003; 24: 302-312.