

فراوانی دیابت تیپ ۲ و عوامل مؤثر بر آن در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در درمانگاه‌های منتخب زنان دانشگاه علوم پزشکی شیراز ۱۳۸۳

مرضیه اکبرزاده^{۱*}، راحله میرمجربیان^۲، دکتر محمدابراهیم پارسا نژاد^۳، طاهره کشاورز^۴، دکتر نجف زارع^۵

تاریخ دریافت ۸۹/۸/۷، تاریخ پذیرش ۸۹/۱۰/۱۸

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 غیروابسته به انسولین هستند. هدف این پژوهش بررسی بروز دیابت و عوامل خطرزای مؤثر بر بروز دیابت تیپ ۲ در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک می‌باشد.

مواد و روش کار: در این مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی ۱۵۰ نفر با روش نمونه‌گیری آسان مبتنی بر هدف انتخاب شدند. از بین نمونه‌ها ۱۲۵ 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 ۷۵ 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 ۸ درصد بوده و با استفاده از قندخون ناشتا، در ۱۴/۴ درصد افراد اختلال گلوکز ناشتا و در ۴ درصد، دیابت تیپ ۲ نشان داده شد. در ۹/۸ درصد افراد مورد پژوهش نیز مقاومت به انسولین دیده شد. در ۶۶ درصد افراد شاخص توده بدنی مساوی یا بیشتر از ۲۵ بود. بین شاخص توده بدنی و تحمل گلوکز همبستگی مثبت ($r = 0/25$) و ارتباط آماری معنی‌دار مشاهده شد. در ۷۶ 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 ۲ 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 ۱۷-۱۰، فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۰

آدرس مکاتبه: شیراز، بیمارستان نمازی، دانشکده پرستاری - مامایی حضرت فاطمه (س)، تلفن: ۰۹۱۷۷۱۵۰۲۳۴

Emile: Akbarzadeh marzieh@yahoo.com

مقدمه

متحد (۱-۲). زنان مبتلا به طور مزمین دچار عدم تخمک‌گذاری هستند. (۳-۴)، سایر علائم خون‌ریزی نامنظم، اولیگومنوره (۱۵ درصد)، آمنوره (۵۰ درصد)، نازایی (۷۵ درصد)، هیپرپلازی آندومتر و افزایش شیوع آدنوکارسینومای آندومتر می‌باشد (۵، ۶)، هیرسوتیسم در ۷۰ درصد زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در آمریکا رخ می‌دهد و فقط در ۱۰ تا ۲۰ درصد زنان

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 ۱۰-۶ درصد زنان در سنین باروری دیده می‌شود (۴/۵-۳/۲ میلیون زن در ایالات

^۱ مربی، کارشناس ارشد مامائی، گروه مامائی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران (نویسنده مسئول)

^۲ کارشناس ارشد مامائی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

^۳ استاد، متخصص زنان و مامائی، گروه زنان، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

^۴ مربی، کارشناس ارشد مامائی، گروه مامائی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

^۵ استادیار، دکتری آمار حیاتی، گروه آمار، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

ژاپنی ایجاد می‌گردد (۶،۷). این بیماری شایع‌ترین علت نازایی (۶۰-۵۰ درصد) محسوب می‌شود (۶،۱). در مقایسه با جمعیت عمومی که شیوع چاقی ۳۰-۴۰ درصد است این میزان در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک حدود ۵۰-۶۰ درصد است (۶،۷) در زنان فاقد تخمک‌گذاری و مبتلا به هیپراندروژنیسم، چاقی آندروئیدی است که نشان دهنده افزایش خطر دیابت قندی و بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد. (۸). در یک مطالعه پیگیرانه درازمدت، در زنان مبتلا به عدم تخمک‌گذاری و تخمدان‌های پلی کیستیک 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 ۳۰ 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. (۴).

حدود یک سوم از بیماران چاق دارای سندرم تخمدان پلی کیستیک مبتلا به اختلال تحمل گلوکز و ۷/۵ تا ۱۰ درصد مبتلا به دیابت قندی نوع ۲ هستند. (۹،۱۰). حتی در زنان غیر چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک، افزایش خفیفی نسبت به جمعیت عمومی دارند (۱۰ درصد اختلال تحمل گلوکز و ۱/۵ درصد دیابت) ۱۱-۱۲ تظاهرات متابولیک خاص سندرم تخمدان پلی کیستیک شامل هیپرانسولینمی ناشنا، اختلال تحمل گلوکز، مقاومت محیطی به انسولین، اختلال در تولید انرژی و دیس لیپیدی 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 ۲ و عوامل وابسته به آن در خانم‌های مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک است.

لذا با توجه به شیوع بالای اختلال تحمل گلوکز در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و عدم آگاهی تعداد زیادی از بیماران نسبت به آن، غربالگری بیماران از نظر تحمل غیرطبیعی گلوکز، و عوامل خطرزای مؤثر بر بروز دیابت ۲ 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

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 ۱۳۸۳ انجام پذیرفته است.

جامعه پژوهش زنان مبتلا به تخمدان پلی کیستیک 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 ۱۲۵ نفر از بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک می‌باشد که با فرض همبستگی ۰/۵ 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 ۱۶ 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 ۷۵ 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 ۳۰۰ گرم
- عدم مصرف داروهای پایین آورنده قند خون (متفورین)
- ناشتایی شبانه به مدت ۱۰-۱۲ ساعت از شب قبل از انجام آزمایشات
- پس از دادن نمونه ناشتا و مصرف گلوکز خوراکی در آزمایشگاه، به مدت ۲ ساعت جهت گرفتن نمونه دوم، به مدت ۲ ساعت هیچ ماده غذایی و خوراکی (به‌جز آب) استفاده نکند.

جواب آزمایشات قند خون ناشتا و قند دو ساعت بعد براساس معیارهای ۱۹۹۹ سازمان بهداشت جهانی سنجیده شده است که به شرح زیر می‌باشد:

اختلال گلوکز ناشتا: گلوکز ناشتا مساوی و بیشتر از ۱۱۰ و کمتر از ۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر باشد.

اختلال تحمل گلوکز: گلوکز دو ساعت بعد مساوی و بیشتر از ۱۴۰ و کمتر از ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر باشد.

دیابت شیرین نوع ۲: گلوکز ناشتا مساوی و بیشتر از ۱۲۶ و کم‌تر از ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر باشد.

انجمن دیابت آمریکا برای تشخیص دیابت، اندازه‌گیری قند پلاسمای ناشتا را برای غربالگری افراد بی‌علامت توصیه کرده است (۱۳) لیکن مطالعات اخیر نشان می‌دهند (۱۴، ۱۵) که اندازه‌گیری قند پلاسمای ناشتا روش غربالگری حساسی در بیماران با سندرم تخمدان پلی کیستیک نیست. به عبارت دیگر اندازه‌گیری قند پلاسمای ناشتا نمی‌تواند اختلال تحمل گلوکز و دیابت را در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به‌طور قابل اطمینانی مشخص نماید.

قند خون ناشتا و دو ساعت بعد توسط کیت آزمایشگاهی «من» و به روش آنزیماتیک گلوکز اکسید از اندازه‌گیری شده است. (میزان طبیعی قند خون با استفاده از این کیت ۷۵-۱۱۵ میلی‌گرم در دسی لیتر است) این روش دارای حساسیت و ویژگی بالاتر از ۹۵ درصد است؛ و انسولین ناشتا توسط کیت آزمایشگاهی ایمونوتک و به روش رادیو ایمنو اسی اندازه‌گیری شده است. میزان طبیعی انسولین ناشتا توسط این کیت ۲/۱ تا ۲۲ میلی واحد در دسی لیتر بوده است. اگر نسبت گلوکز ناشتا به انسولین ناشتا کم‌تر از ۴/۵ 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 بوده‌اند. معیار ورود واحدهای پژوهش در مطالعه قطعی بودن تشخیص ابتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و رد هیپرپلازی ادرنال توسط متخصص زنان بوده است و در صورت استفاده از متفورمین یا دگزامتازون توسط بیماران، تحت نظر پزشک، مورد از نمونه‌ها حذف گردیده است. کلیه هزینه‌ها در طرح پیش بینی شده بود و هزینه‌ای برای بیماران در بر نداشته است. تجزیه و تحلیل توسط آمار توصیفی و برای تعیین رابطه بین متغیرها از مجذور کای، آزمون دقیق فیشر^۱، ضریب همبستگی پیرسون^۲ و تحلیل رگرسیون^۳ استفاده شده است.

یافته‌ها

میانگین سنی در جامعه مورد پژوهش ۲۵/۸ سال با انحراف معیار ۴/۸۶ بود. در ۲۲ درصد افراد سابقه فامیلی دیابت وجود داشت. ۲۲ درصد از جمعیت مورد مطالعه دارای سابقه فامیلی دیابت بوده‌اند و از بین آن‌ها ۳۹/۴ درصد مادر، ۴۲/۲ درصد پدر، ۳/۱ درصد خواهر مبتلا بودند، و ۳۳/۳ درصد نمونه‌ها دارای سابقه فامیلی

دیابت در اقوام درجه ۲ داشتند (جدول شماره ۱). میانگین شاخص توده بدنی در افراد پژوهش ۲۷/۳۴ کیلوگرم بر سانتی‌متر مربع با انحراف معیار ۵/۱۶ بود. در ۶۶ درصد جامعه پژوهش شاخص توده بدنی مساوی و بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر سانتی‌متر مربع بود و تنها در ۳۲ درصد شاخص توده بدنی طبیعی (۱۸/۵-۲۴/۹) برآورد گردید. ۴/۹ درصد افراد با سابقه شاخص توده بدنی ۱۸/۵-۲۴/۹ و ۹/۷ درصد افراد با شاخص توده بدنی مساوی و بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر سانتی‌متر مربع اختلال تحمل گلوکز داشتند. بین شاخص توده بدنی و عدم تحمل گلوکز همبستگی و ارتباط آماری معنی‌دار ($r=0/25$ 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 ۱/۷۴ واحد افزایش می‌یابد. در ۷۶ درصد افراد مورد پژوهش چاقی آندروئید مشاهده گردید (نسبت کمر به باسن بیشتر از ۰/۸۵ بود) ۸/۴ درصد افرادی که چاقی آندروئید داشتند و ۶/۷ 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 معنی‌دار ($r=0/25$ و $P=0/004$).

در ۸/۷ درصد افراد دارای تحمل گلوکز طبیعی و ۲۰ درصد افرادی که دارای تحمل غیر طبیعی داشتند، مقاومت به انسولین دیده شد.

میانگین قندخون ناشتا ۱۰۳/۱۷ میلی گرم بر دسی لیتر با انحراف معیار ۱۸/۸ بود و ۱۴/۴ درصد افراد مورد پژوهش اختلال گلوکز ناشتا و ۴ درصد نیز دیابت تیپ ۲ داشتند.

میانگین قندخون ۲ ساعت بعد، ۱۰۴/۱ میلی گرم بر دسی لیتر با انحراف معیار ۳۴/۷۳ بود و در ۷/۲ درصد افراد مورد پژوهش اختلال تحمل گلوکز و در ۰/۸ درصد افراد دیابت تیپ ۲ مشاهده گردید.

از نظر رده سنی ۸/۸ درصد افراد در سنین ۲۰-۲۹ سال و ۱۲ درصد در گروه سنی ۳۰-۳۹ تحمل غیرطبیعی گلوکز داشتند. ۸ درصد کل جامعه پژوهش (۱۰ نفر) دارای تحمل غیر طبیعی و ۹۴/۱ درصد (۹۶ نفر) دارای تحمل طبیعی گلوکز بودند که در ۵/۹ درصد (۶ نفر) افرادی که قند ناشتای طبیعی (کم‌تر از ۱۱۰) داشتند اختلال تحمل گلوکز و ۹۴/۱ درصد تحمل طبیعی دیده شد و در ۵/۶ درصد افرادی که اختلال تحمل گلوکز داشتند قند خون ناشتا بین ۱۱۰-۱۲۹ مشاهده گردید. همچنین در افرادی که قند خون بالای ۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر داشتند، ۴۰ درصد

¹ Fisher exact test

² Pearson Correlation

³ Regression

(۲ نفر) تحمل طبیعی گلوکز و ۶۰ درصد (۳ نفر) تحمل غیر طبیعی گلوکز در اقوام درجه ۱ (پدر، مادر و خواهر) و ۸/۲ بدون سابقه فامیلی دیابت، اختلال تحمل گلوکز دیده شد (جدول شماره ۵-۲).

جدول شماره (۱): توزیع فراوانی تحمل گلوکز بر حسب متغیرهای قندخون ناشتا، سن و سابقه فامیلی در جامعه پژوهش

تحمل گلوکز		تحمل غیرطبیعی گلوکز	
تعداد	فراوانی	تعداد	فراوانی
متغیرها			
- قند خون ناشتا			
< ۱۱۰	۹۶	۹۴/۱	۶
۱۰۰ - ۱۲۶	۱۷	۹۴/۴	۱
≥ ۱۲۶	۲	۴۰	۳
جمع	۱۱۵	۹۲	۱۰
- رده سنی			
< ۲۰	۱۹	۱۰۰	-
۲۰-۲۹	۷۳	۹۱/۳	۷
۳۰-۳۹	۲۲	۸۸	۳
> ۳۹	۱	۱۰۰	-
جمع	۱۱۵	۹۲	۱۰
- سابقه فامیلی دیابت			
اقوام درجه ۱	۱۵	۸۸/۲۳	۲
اقوام درجه ۲	۱۰	۱۰۰	-
ندارد	۹۰	۹۱/۸	۸
جمع	۱۱۵	۹۲	۱۰

جدول شماره (۲): توزیع فراوانی میزان قندخون ناشتا، تحمل گلوکز زنان مبتلا به سندرم پلی کیستیک در جامعه پژوهش

ویژگی	فراوانی	درصد
قندخون ناشتا		
< ۱۱۰	۱۰۲	۸۱/۶
۱۱۰ - ۱۲۶	۱۸	۱۴/۴
≥ ۱۲۶	۵	۴
جمع	۱۲۵	۱۰۰
تحمل گلوکز (قندخون ۲ ساعت بعد)		
< ۱۴۰	۱۱۵	۹۲
۱۴۰ - ۱۹۹	۹	۷/۲
≥ ۲۰۰	۱	۰/۸
جمع	۱۲۵	۱۰۰

جدول شماره (۳): توزیع فراوانی مقاومت به انسولین بر حسب تحمل گلوکز در جامعه پژوهش

مقاومت به انسولین	مقاومت به انسولین	عدم مقاومت به انسولین
تحمل گلوکز	فراوانی (درصد)	فراوانی (درصد)
تحمل طبیعی گلوکز	۸/۷	۹۱/۳
دارد	۱۰	۸
ندارد	۲۰	۸۰
جمع	۱۲	۱۱۳

جدول شماره (۴): توزیع فراوانی تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین بر حسب شاخص توده بدنی در جامعه پژوهش

شاخص توده بدنی تحمل گلوکز، مقاومت به انسولین	فراوانی (درصد) < 18.5	فراوانی (درصد) $18.5-24.9$	فراوانی (درصد) ≥ 25	جمع فراوانی (درصد)
تحمل طبیعی گلوکز	۲ (۱۰۰)	۳۹ (۹۵/۱)	۷۴ (۹۰/۲)	۱۱۵ (۹۲)
دارد	۰ (۰)	۲ (۴/۹)	۸ (۹/۷)	۱۰ (۸)
مقاومت به انسولین	۰ (۰)	۰ (۰)	۱۲ (۱۴/۶)	۱۲ (۹/۸)
دارد	۲ (۱۰۰)	۳۹ (۱۰۰)	۷۰ (۸۵/۴)	۱۱۱ (۹۰/۲)

جدول شماره (۵): توزیع فراوانی تحمل گلوکز بر حسب نسبت کمر به باسن (نوع چاقی) در جامعه پژوهش

نسبت کمر به باسن	تحمل طبیعی گلوکز		تحمل غیرطبیعی گلوکز	
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد
چاقی آندروئید	۸۷	۹۱/۶	۸	۸/۴
عدم چاقی آندروئید	۲۸	۹۳/۳	۲	۶/۷
جمع	۱۱۵	۹۲	۱۰	۸

بحث و نتیجه‌گیری

شیوع دیابت در ایران در حد متوسط جهانی و بین ۲ تا ۴ درصد است. دیابت نوع ۲ در افراد بالای ۳۰ سال بین ۶ تا ۱۱ درصد و شیوع تحمل غیرطبیعی گلوکز بین ۷ تا ۱۳ درصد در نواحی مختلف کشور گزارش گردیده است (۱۶-۱۸). 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 ۶۶ درصد افراد مورد مطالعه شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر دسی لیتر بود و در خصوص نسبت کمر به باسن (نوع چاقی آندروئیدی) در ۷۶ درصد جامعه پژوهش مشاهده شد. هکیمسوی^۱ اظهار می‌دارد که چاقی خطر مهم برای دیابت تیپ ۲، هیپرتانسیون شریانی و هیپرلیپیدمی شناخته شده است. اما ارتباط بین مدت چاقی و این خطرات در مقالات متفاوت است (۱۹) طبق نظر رامچاندرا^۲ ارتباط بین چاقی و دیابت تیپ ۲

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 (۲۰). چان^۳ و همکاران در یافتند موقعی که شاخص توده بدنی به بیش از ۲۴ کیلوگرم بر دسی لیتر افزایش یابد خطر نسبی دیابت تیپ ۲ به‌طور یکنواخت افزایش می‌یابد و به ۸۰ برابر در افراد با شاخص توده بدنی بالای ۳۵ کیلوگرم بر دسی لیتر نسبت به افراد لاغر افزایش می‌یابد (۱۹). تحقیقات نشان داد که نوع چاقی آندروئید به عنوان فاکتور خطر بیشتری برای دیابت تیپ ۲ محسوب می‌شود و افزایش چربی داخل شکمی با کاهش سطح هورمون جنسی باند شونده به گلوبولین دیابت تیپ ۲، هیپرلیپیدمی و بیماری قلبی و عروقی ارتباط دارد. (۲۰-۲۲). در سایر تحقیقات نیز ارتباط آماری معنی داری بین چاقی آندروئیدی، اختلال تحمل گلوکز، دیابت تیپ ۲ و هیپرتانسیونمی وجود دارد (۲۳).

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۴ 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 (۲۴). در بررسی 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 ۹۰ سانتی

^۱ Hekimsoy

^۲ Ramachandran

^۳ Chan

فئوتیپ‌های مختلف سندرم تخمدان پلی کیستیک تفاوتی ندارد (۳۱).

در مطالعه گذشته نگر چند ساله جانسون و همکاران، ۱۵ درصد زنان در سنین یائسگی با تاریخچه سندرم تخمدان پلی کیستیک دیابت ملیتوس تیپ ۲ داشتند. که این میزان در گروه کنترل ۲/۳ درصد بود (۳۲). در تحقیقات لاریجانی شیوع دیابت تیپ ۲ و اختلال تحمل گلوکز با افزایش سن، افزایش می‌یابد، و به ترتیب از ۳/۵ و ۹/۲ درصد در بین افراد ۳۹-۳۰ سال به ۱۰/۴ و ۳۱/۳ درصد در سنین ۷۹-۷۰ سال می‌رسد (۳۳). 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 (۳۴). 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 (۳۶-۳۳، ۴۰).

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 ۲ و هم هیپرتانسیون 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* 14th Philadelphia, Lippincott Williams & wilkins; 2007(28): 1076-85.

متر در زنان پیشگویی کننده عملکرد غیرطبیعی متابولیک و هورمونی بوده و با افزایش خطر بیماری قلبی- عروقی همراه می‌باشد (۲۵).

در این مطالعه ۹۲ درصد افراد مورد پژوهش قند خون دو ساعت بعد در حد طبیعی (کم‌تر از ۱۴۰ میلی گرم بر دسی لیتر)، ۷/۲ درصد افراد اختلال تحمل گلوکز (قند خون دو ساعت بعد ۱۹۹-۱۴۰ میلی گرم بر دسی لیتر) و ۸/۰ درصد افراد دیابت داشتند.

تحقیقات دیپاک نشان داد که از جمله فاکتورهای قابل اصلاح دیابت تیپ ۲، اختلال تحمل گلوکز است که نزدیک به ۲۵ درصد موارد اختلال تحمل گلوکز در آینده به دیابت آشکار و نیمی دیگر دچار عوارض ماکروواسکولار می‌شوند (۵۰، ۲۱). در سایر تحقیقات نیز میزان اختلال تحمل گلوکز و دیابت تیپ ۲ در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بیشتر بود (۲۶). گزارشات اخیر حاکی از آن است که شیوع اختلال تحمل گلوکز در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با استفاده از معیارهای ۱۹۸۵ سازمان بهداشت جهانی ۳۵-۳۱/۱ درصد و دیابت تیپ ۲ ۱۰-۷/۵ درصد 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 ۲ هستند، به خصوص اگر چاق باشند (۲۷).

در مطالعه حاضر ۹/۸ درصد مقاومت به انسولین داشتند. در مطالعات اوریو در سال ۲۰۰۴ و اوربتزووا در سال ۲۰۰۳ (۲۸، ۲۹) 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 (هیپرانسولینسم، چاقی مرکزی، مقاومت به انسولین، التهاب) و شاخص‌های سایکولوژیک (افسردگی، اضطراب و ...) شیوع بیشتری نسبت به زنان سالم دارد. (۳۰) اما شاخص حساسیت انسولین در

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. Benttez R, Manint P, Palomino A, Angel B, Maliqmeo M, Perez F, et al. Prevalence of Metabolic disorders among family member of patiens 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, Gimple 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. 7th 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, JOhasson 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 3rd 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.