بررسی میزان تحمل غیرطبیعی گلوکز و مقاومت به انسولین و بروز دیابت در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌سیستیک در شهر شیراز

مرضیه اکبرزاده[1]، راحله مجربیان[2]، محمد ابراهیم پارسانژاد[3]، طاهره کشاورز[1]، نجف زارع[4]

1- مربی، گروه مامایی، دانشکده پرستاری و مامایی حضرت فاطمه (س)، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

2- کارشناس ارشد مامایی

3- استاد، گروه زنان و زایمان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

4- استادیار، گروه آمار، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

یافته / دوره دهم / شماره 4 / زمستان 87 / مسلسل 38

چکیده

دریافت مقاله:87/8/18، ***پذیرش مقاله***: 87/10/30

Ø مقدمه: سندرم تخمدان پلی سیستیک شایع‌ترین اختلال هیپرآندروژنیک در سنین باروری می‌باشد. میزان شیوع آن تقریباً 10-5 درصد خانمها در سنین باروری است. هدف این پژوهش بررسی میزان تحمل غیرطبیعی گلوکز، مقاومت به انسولین عوامل خطرزای مؤثر بر بروز دیابت تیپ 2 در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی سیستیک و بررسی تحمل غیر طبیعی گلوکز ومقاومت به انسولین می باشد.

Ø مواد و روش‌ها: پژوهش یک مطالعه توصیفی – تحلیلی است که به منظوربررسی تحمل غیر طبیعی گلوکز ومقاومت به انسولین و بروز دیابت تیپ در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی سیستیک انجام شده است. نمونه‌های این مطالعه را 150 نفر از بیماران واجدشرایط پژوهش تشکیل داده‌اند که با روش نمونه‌گیری آسان مبتنی بر هدف انتخاب شدند. از بین نمونه‌ها 125 نفر آزمایشات را انجام دادند. ابزار گردآوری اطلاعات شامل پرسشنامه، ترازو، متر، آزمایش گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا و تحمل گلوکز با 75 گرم گلوکز خوراکی بوده است. جواب آزمایشهای قندخون براساس معیارهای 1999 سازمان بهداشت جهانی سنجیده شده است.

Ø یافته‌ها: 65/3%جامعه پژوهش در گروه سنی 29-20 سال قرار داشته است. اکثریت واحد ها (42%) دارای تحصیلات ابتدایی و راهنمایی بوده،22% دارای سابقه دیابت و 71/3% تا کنون حاملگی را تجربه نکرده بودند. میانگین**BMI** در افراد مورد پژوهش 27/34با انحراف معیار 51/6 بود.نتایج نشان داد که 14/4 درصد افراد، اختلال گلوکز ناشتا (**IGF**) و در 4درصد، دیابت شیرین دارند(**FBS**≥126 **mg/dl**). نتایج قند خون دو ساعت بعددر 7/2موارد مختل بود(140-199 **mg/dl**) همچنین 0/8%افراد دیابت شیرین (200≥126 **mg/dl**).

Ø بحث و نتیجه‌گیری: عوارض حاصل از هیپرآندروژنیسم و هیپراسولینیسم در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی سیستیک سلامت بیماران را تحت تأثیر قرار می‌دهد، آنها را در معرض بیماری‌های دیابت وقلبی و عروقی قرار می‌دهد. لذا غلظت انسولین ناشتا و نسبت گلوکز ناشتا به انسولین ناشتا، مارکرهای مناسب برای تعیین مقاومت به انسولین در سندرم سندرم تخمدان پلی سیستیک است. به همین دلیل انجمن دیابت آمریکا غربالگری اختلال تحمل گلوکز و دیابت تیپ 2 را در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی سیستیک توصیه کرده است.

Ø کلید واژه‌ها: گلوکز، انسولین، دیابت، سندرم، تخمدان پلی سیستیک، شیراز

آدرس مکاتبه: شیراز، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده پرستاری و مامایی

پست الکترونیک: Akbarzadeh marzieh@yahoo.com

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-12]

مقدمه

بیماری تخمدان پلی سیستیک یک بیماری سیستمیک است که علاوه بر تخمدان، غدد داخلی دیگر نیز در آن درگیر می‌باشد (1، 2). این بیماری در 10-6 درصد زنان در سنین باروری (3/2-5/4 میلیون زن در ایالات متحده) دیده می‌شود (3). به عنوان نوعی مشکل عدم تخمک‌گذاری پایدار با طیفی از اتیولوژی‌ها و تظاهرات بالینی شامل مقاومت به انسولین، هیپرانسولینمی و هیپرآندروژنیسم در نظر گرفته می‌شود (4). معمولاً بی‌نظمی قاعدگی با خونریزی‌های نامنظم، اولیگومنوره (حدود 15%)،آمنوره (حدود50%) و نازایی (75 %) بیماران تظاهر می‌کند. نزدیک به 30-15 درصد بیماران ممکن است قاعدگی منظم ولی بدون تخمک‌گذاری داشته باشند (5). سندرم تخمدان پلی کیستیک بیشترین علت نازایی زنان در 60-50% موارد است (3 و 6). در مطالعه‌ای که در شیراز انجام گردید، شیوع نازایی 11/2% و در 45 درصد موارد علل آن تخمدانی بوده است. تخمدان پلی سیستیک 81/5 % از علل ناباروری تخمدانی را شامل شده است. (7)

مطالعات نشان می دهد که مقاومت به انسولین هم در زنان لاغر و هم در زنان چاق مبتلا به تخمدان پلی سیستیک وجود دارد (3) مکانیسم سلولی و مولکولی مقاومت به انسولین در تخمدان پلی سیستیک جدا از دیگر سندرمهای مقاومت به انسولین است (8) و حدود 60 درصد بیماران مبتلا به تخمدان پلی سیستیک مقاومت به انسولین دارند. (9) تقریباً 40 درصد زنان مبتلا به تخمدان پلی سیستیک دچار اختلال تحمل گلوکز (31 درصد) یا دیابت قندی آشکار (7/5 درصد) هستند و خطر عدم تحمل گلوکز 10-5 برابر (10) و ابتلا به دیابت شیرین 5 برابر افزایش نشان می دهد.

سن آغاز دیابت در این افراد30 سال زودتر از جمعیت عمومی است (1). بنابراین برای تمام زنان فاقد تخمک‌گذاری که مبتلا به هیپرآندروژنیسم هستند باید از نظر مقاومت به انسولین و تحمل گلوکز مورد ارزیابی قرار گیرند.

مواد و روشها

این پژوهش یک مطالعه مقطعی از نوع توصیفی – تحلیلی است که در آن تحمل غیرطبیعی گلوکز و مقاومت به انسولین مورد بررسی قرار گرفته است. محیط پژوهش نیز شامل در مانگاه IFV بیمارستان زینبیه و کلینیک دو نفر از متخصصین زنان و زایمان و نازایی می‌باشد.

جامعه پژوهش زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک است که تشخیص پزشک در مورد آنها قطعی بوده است. تشخیص براساس شرح‌حال، معاینات بالینی، آزمایشات لازم و سونوگرافی و رد سایر بیماریها نظیر (نئوپلاسم هیپرپرولاکتیمی و هیپرپلازی مادرزادی آدرنال صورت گرفته است. بیماران مبتلا به تخمدان پلی سیستیک که از داروی متفورمین (داروی حساس کننده انسولین) جهت درمان استفاده می‌کردند جزء نمونه‌های مورد پژوهش قرار ن‌گرفتند.

تعداد نمونه‌ها 150 نفر بودند که 25 نفر آزمایشهای درخواست شده را انجام ندادند و 125 نفر در این پژوهش بررسی شدند. روش نمونه‌گیری آسان مبتنی بر هدف بود. ابزار گردآوری اطلاعات پرسشنامه، برگه درخواست آزمایشهای در سه برگ جداگانه (انسولین ناشتا، قندخون ناشتا و قندخون دو ساعت بعد، پس از خوردن 75 گرم گلوکز) به بیماران داده شد و به آزمایشگاه تحقیقات وابسته به بیمارستان نمازی معرفی می‌شد.

شرایط قبل از انجام تست تحمل گلوکز: عدم مصرف قرص متفورمین یا سایر داروهای پایین آورنده قند،ناشتایی به مدت 12-10 ساعت از شب قبل،پس از دادن نمونه خون ناشتا، به مدت 2 ساعت هیچ ماده غذایی و خوراکی دیگری به غیر از آب

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-12]

در صورت نیاز استفاده نکنند و پس از 2 ساعت جهت انجام نمونه قندخون دوم به آزمایشگاه مراجعه کنند. جواب آزمایشات قند خون ناشتا و قندخون دو ساعت بعد براساس معیارهای WHO (1999) سنجیده شد.

قندخون ناشتا و دو ساعت بعد توسط کیت آزمایشگاهی (من) و به روش آنزیماتیک گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. میزان طبیعی قندخون با استفاده از این کیت 115-75 میلی‌گرم در دسی‌لیتر است این روش، روش مرجع جهانی است و دارای حساسیت[1] و ویژگی[2] بالاتر از 95 درصد است.

انسولین ناشتا توسط کیت آزمایشگاهی ایمونوتک[3] و به روش IRMA[4] اندازه‌گیری شده است و میزان طبیعی انسولین ناشتا توسط این کیت 2/1 تا 22 میلی واحد در دسی لیتر تعیین گردیده است و دارای حساسیت و ویژگی بالاتر از 90 درصد است. اگر نسبت گلوکز ناشتا به انسولین ناشتا کمتر از 4/5 باشد با مقاومت به انسولین مطابقت خواهد داشت.

پمفلت آموزشی حاوی اطلاعاتی در خصوص دیابت، علائم و عوارض و روش‌های پیشگیری به بیماران داده شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش‌های آمار توصیفی و تحلیلی استفاده گردید.

یافته ها

میانگین سن زنان مبتلا به تخمدان پلی سیستیک 4/86±25 سال بود. 42 % افراد مورد پژوهش از نظر تحصیلات در سطح ابتدایی و سیکل قرار داشتند. 22 درصد جامعه پژوهش دارای سابقه فامیلی دیابت بودند و 71/3 درصد افراد زمان بررسی حاملگی را تجربه نکرده بودند. 18/7 درصد افراد مورد پژوهش یکبار یا بیشتر سقط داشته‌اند. 83/3 درصد افراد جامعه پژوهش خانه‌دار و 98 درصد متأهل بوده‌اند.

علت مراجعه زنان مبتلا به تخمدان پلی سیستیک در 55/3 موارد ترکیبی از نامرتب بودن قاعدگی و نازایی و هیرسوتیسم بود. 36/7 درصد دارای وزن بالا، 21/1% چاقی کلاس I 6% چاقی کلاس و 2%II چاقی کلاس III داشتند.

میانگین قندخون ناشتا 103/17 mg/dl با انحراف معیار 18/8 بود. 14/4 درصد افراد مورد پژوهش اختلال گلوکز ناشتا(FBS≥ 110-126 mg/dl) و 4 درصد دیابت تیپ 2 داشتند(FBS≥126 mg/dl).

در 9/8 درصد افراد مورد پژوهش مقاومت به انسولین دیده شد.یعنی نسبت گلوکز نشتا به انسولسن ناشتا کمتر از 4/5بودو میانگین نسبت گلوکز ناشتا به انسولین ناشتا 12/9 با انحراف معیار 9 بود. در 7/2 درصد افراد مورد پژوهش اختلال تحمل گلوکز و در 0/8 درصد افراد دیابت تیپ 2 مشاهده گردید و میانگین قند خون دو ساعت بعد از غذای انان mg/dl 104/1 با انحراف معیار 34/73 بود (جدول 1).

جدول شماره 1- توزیع فراوانی خصوصیات جمعیتی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در جامعه پژوهش

ویژگی		فراوانی	درصد
سن	کمتر از 20	21	14
	20-29 سال	98	65/3
	30-39 سال	31	20/7
تحصیلات	بی سواد	3	2
	ابتدایی و سیکل	63	42
	دبیرستان و دیپلم	57	38
	فوق دیپلم و لیسانس	27	18
سابقه فامیلی دیابت	پدر	8	5/3
	مادر	14	9/4
	اقوام درجه 2	11	7/3
	ندارد	117	78
تعداد حاملگی	صفر	107	71/3
	یک	25	16/7
	دو و بیشتر	18	12
تعداد سقط	صفر	122	81/3
	یک	18	12
	دو و بیشتر	10	6/7

1. Sensitivity
2. Specificty
3. Immunotch
4. Immuno Radio Metric Assay

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-12]

در خصوص تحمل گلوکز برحسب قندخون ناشتا، نتایج نشان داد که در 5/9 درصد افراد که دارای قندخون ناشتای طبیعی بودند، اختلال تحمل گلوکز دارند و در 60 درصد افرادی که قندخون بالای 126mg/dl داشتند، تحمل غیرطبیعی گلوکز دیده شد (جدول 2). نتایج نشان داد تحمل غیرطبیعی گلوکز در 8/8 درصد در گروه سنی 29-20 سال و 12 درصد درگروه سنی 39-30 وجود دارد.تحمل غیر طبیعی گلوکز در 11/77 افراد مورد مطالعه که سابقه فامیلی دیابت در اقوام درجه یک داشتند براورد گردید.

جدول شماره 2- توزیع فراوانی میزان قندخون ناشتا، مقاومت به انسولین، تحمل گلوکز زنان مبتلا به سندرم پلی کیستیک در جامعه پژوهش

ویژگی		فراوانی	درصد
قندخون ناشتا	کمتر از 110	102	81/6
	110-126	18	14/4
	بیشتر از 126	5	4
	جمع	125	100
مقاومت به انسولین	دارد	12	
	ندارد	111	9/8
	جمع	123	90/2
تحمل گلوکز (قندخون 2 ساعت بعد)	کمتر از 140	115	100
	140-199	9	
	بیشتر از 200	1	92
	جمع	125	7/2

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد که 22 درصد از جمعیت مورد مطالعه دارای سابقه فامیلی دیابت بوده‌اند که از بین آنان 39/4 درصد پدر، 3/1 درصد خواهر مبتلا بود. 33/3 درصد نمونه‌ها نیز سابقه فامیلی دیابت در اقوام درجه 2 داشتند. ویلی وونگ[1] اظهار می‌دارد که دیابت شیرین وابسته به انسولین به ارث برده نمی‌شود اما ارث بعنوان یک عامل اتیولوژی بیماری مطرح است (11). به نظر می‌رسد وجود سابقه در خانواده بتواند موجب گردد تا بیمار اطلاعات بیشتری را در مورد بیماری کسب نماید و با بهره‌گیری از تجربیات دیگران و توصیه‌های بهداشتی – درمانی الگوی مناسبی جهت شیوه زندگی انتخاب نماید. (12)

نتایج نشان داد که 9/8 درصد افراد مورد پژوهش مقاومت به انسولین دارند. کاری[2] و همکاران می‌گویند مقاوت به انسولین در چاقی مرکزی، دیابت تیپ 2، هیپرلیپیدمی و بیماری‌های قلبی و عروقی ظاهر می‌شود (13) راماچاندران[3] می‌گوید مقاومت به انسولین و نقص در سلولهای بتا دو فاکتور پاتوژنیک در ایجاد دیابت هستند (14). مطالعات دو دهه اخیر نشان می‌دهند که مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی نقش مهمی در پاتوزنز تخمدان پلی سیستیک بازی می‌کنند. بعلاوه زنان مبتلا به تخمدان پلی سیستیک نقص در ترشح انسولین از سلولهای بتا دارند که این دو عامل مهم در اختلال تحمل گلوکز و بروز دیابت تیپ 2 می‌باشد (15)

دیپاک[4] می‌گوید از جمله فاکتورهای خطر قابل اصلاح دیابت تیپ 2، اختلال تحمل گلوکز است (16). نزدیک به 25 درصد موارد اختلال تخمل گلوکز در آینده به دیابت آشکار و نیمی از موارد باقیمانده ممکن است دچار عوارض ماکرو واسکولار شوند (9). شیوع اختلال تحمل گلوکز در زنان مبتلا به تخمدان پلی سیستیک با استفاده از معیار 1985 سازمان بهداشت جهانی 35-31/1 درصد و دیابت تیپ 2، 10-7/5 درصد است (15)

یافته‌های این تحقیق نشان داد که 8/8 درصد افراد در سنین 29-20 سال و 12 درصد در گروه سنی 39-30 سال و 11/77 درصد با سابقه فامیلی دیابت در اقوام درجه 1، تحمل غیرطبیعی گلوکز داشتند (جدول 3)

1. Whaley wong
2. Carey
3. Ramachandran
4. Dipak chatterjee

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-12]

جدول شماره 3- توزیع فراوانی تحمل گلوکز برحسب متغیرهای قندخون ناشتا، سن و سابقه فامیلی در جامعه پژوهش

ویژگی		فراوانی	درصد	فراوانی	درصد
قند خون ناشتا	کمتر از110	96	94/1	6	5/9
	110- 126	17	94/4	1	5/6
	بیشتر از 126	2	40	3	60
	جمع	115	92	10	8
رده سنی	کمتر از 20	19	100	-	-
	20-29	73	91/3	7	7/8
	30-39	22	88	3	12
	بیشتر از 39	1	100	-	-
	جمع	115	92	10	8
سابقه فامیلی دیابت	اقوام درجه 1	15	88/23	2	11/77
	اقوام درجه 2	10	100	-	-
	ندارد	90	91/8	8	8/2
	جمع	115	92	10	8

لاریجانی و همکاران نشان دادند که شیوع دیابت شیرین و اختلال تحمل گلوکز به ترتیب از 3/5 و 9/2% در بین افراد 39-30 سال به 10/4 و 31/3% در سنین 79-70 می‌رسد، (19) و در یک بررسی بر روی سابقه فامیلی دیابت در بیماران مبتلا به دیابت تیپ 2 در مرکز تحقیقات دیابت در هند انجام شده است نشان داد که 54% آنها، والدین مبتلا به دیابت و 22/8% خواهر یا برادر مبتلا داشتند. شیوع دیابت در بین فرزندان، با سابقه ابتلای یکی از والدین 36% بود (13).

با توجه به بروز اختلالات تخمک‌گذاری، خطر دیابت تیپ 2، هیپرتانسیون، بیماری‌های قلبی و عروقی در افراد مبتلا به Pcos، غربالگری دوره‌ای و پیگیری این افراد از لحاظ فاکتورهای خطرساز، تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین اقدام بسیار ضروری است.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-12]

References

1. Berek J.Novak,s Gynecology 14th Philadelphia ,Lippincott Williams&wilkins ;2007.
2. Schmid J ,Kirchengast S,Vytiska-binstorfer E ,Huber J.Infertility caused by PCOS-health –related guality of life among Austrian and Moslem immigrant women in Austria.Human Reproduction 2004;19(10) :2251-2257
3. Nesller JE,Stovall D,Akhter N,Lmorno M,Jakmbowicz DJ.3. Strategies for the use of insulin – sensitizing druge to treat infertility in women with polycystic ovary syndrome. Fertility and sterility.2002; Vol 77, No2.P:209
4. dunaif A .Insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome, Feinberg school of medicine; April 2006 .
5. Ovalle F,Aziz R,insulin Resistance , polycystic ovary syndrome, and type 2 Diabetes mellitus. Fertility and sterility.2002; Vol 77. No 6. P: 1095-1105.
6. Zachary T.American Association of clinical of endocrinologists conference of the insulin resistance syndrome. Diabetes care.2003; Vol 26. Issue 4.P:1297.
7. Parsanezhad ME ,Alborzi S,Rostamsolate SH,Kokabi E.The effect of bromocriptin on persistent polycystic ovarian syndrome to clomifen.Avesina research institution of Biology, Biotechnology& reproductive research center affiliated to university(Jahad);2000
8. Dunif A .Insulin action in the polycystic ovary syndrome. The journal of clinical Endocrinology & metabolism North American.1999; Vol 28. No2.PP:341-59.
9. Benttez R, Manint P , Palomino A , Angel B, Maliqmeo M, Perez F , Calvilian M. Prevalence of Metabolic disorders among family member of patiens with polycystic ovary syndrome. The Journal of reviw medical chil.2001; Vol 129 No7.PP:707-12
10. Ryan K J, Berkowitz R S,Barbieri R L,Dunaif A.Kistner,s Gynecology and women's health,7th 1999;373-392
11. Edraki M. The effect of training on insulin injection technique among 10-14 years diabetic children refereed to Hossein Ebn-Ali. OP.D. (P.B.U.H) College of nursing and midwifery. Shiraz university of Medical Sciences;1994
12. Tamaddonfar M . A study on diabetic patients of shiraz medical units in Regard to their level of compliance with health Regimens . Fatima (P.B.U.H) college of nursing and midwifery. Shiraz university of Medical Sciences;1994.
13. Carey DG, Jekins AB, Campbell V, Chisholm DJ. Abdominal fat and insulin resistance in normal and over weight women: direct measurements reveal a strong relation ship in subjects at both low and high risk of NIDDM. Diabetes.1996 .Vol 45.pp:633-638
14. Rama Chandran A. Epidemiology of type II Diabetes in Indians. Journal of the Indian Medical association.2002. Vol 100. No7.p:425
15. Weerakint S, Srisombyt C, Bunnay P , Sangtong S , Chung Soong Noon N ,. Prevalence tolerance in Asia women with polycystic ovary syndrome. International journal of Gyncology & obstetrics.2002. Vol 75.pp:177-184.
16. Dipak C.Effect of exercise intensity on glucose and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM Patients. Diabetes care. 1996.Vol 19. No4.pp:341-349.
17. Larijani B ,.Zahedi F, Aghakhani SH. Epidemiology diabetes mellitus in Iran. Shiraz – I medical journal. 2002.Vol3 No3.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-12]