بررسی چاقی واختلال تحمل گلوکز در خانواده درجه اول زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک مراجعه کننده به درمانگاههای زنان وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز،در سال1387

مرضیه اکبر زاده[1] ، فرشته مرادی[2] ،دکترمحمد حسین دباغ منش[3] ،دکترپیمان جعفری[4]، دکترمحمد ابراهیم پارسانژاد[5]

1-فوق لیسانس، گروه مامائی، دانشکده پرستاری-مامائی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز
2-فوق لیسانس،گروه مامائی
3-دانشیار، فوق تخصص غدد ، عضو مرکز تحقیقات غدد دانشگاه علوم پزشکی شیراز
4-استادیار، گروه آمار حیاتی، دانشکده پزشکی شیراز
5-استاد، گروه زنان دانشکده پزشکی شیراز

یافته/ دوره دوازدهم/ شماره 3/ پاییز 89/ مسلسل 45

چکیده

دریافت مقاله: 88/11/1 پذیرش مقاله: 88/12/23

* **مقدمه:** بیماری تخمدان پلی کیستیک یکی از شایع ترین اختلالات غدد داخلی در بین بیماران قبل از یائسگی است که شیوع بین المللی آن 4 تا 12 درصد است، ترکیبی از عدم تخمک گذاری مزمن، تخمدان پلی کیستیک، نازایی، اختلال قاعدگی، هیرسوتیسم، هایپرآندروژنیسم و چاقی ممکن است از ویژگی های آن باشد. این بیماری جنبه ژنتیکی دارد و در مطالعات مختلف اختلالات مشابهی در فامیل درجه اول آنها دیده شده است .

* **مواد و روش ها:** مطالعه یک پژوهش مورد-شاهدی است که در سال 87 بر روی 107 نفر از وابستگان درجه یک افراد مبتلا به این سندرم و 107 نفر به عنوان گروه کنترل باروش نمونه گیری تصادفی ساده مبتنی بر هدف انجام گرفته است. پس از شناسایی مبتلایان سندرم تخمدان پلی کیستیک وابستگان درجه اول آنها (پدر،مادر،خواهر و برادران) مورد مصاحبه قرارگرفته ، شاخص توده بدنی و شاخص دور کمر به باسن افراد در هر دو نمونه خون جهت بررسی سطح سرمی تحمل گلوکز گرفته شد.

* **یافته ها:** گروه آزمایش از نظر ابتلا به چاقی (BMI≥30) و چاقی مرکزی ، میزان اختلال تحمل به گلوکز (IGT) و دیابت با توجه به معیارهای سازمان بهداشت جهانی در گروه ازمایش بالاتر از افراد مشابه در گروه کنترل بود و این تفاوت از نظر آماری معنی دارنبود . میانگین قند خون ناشتا (FBS) درپدر،مادر، برادر و خواهران گروه آزمایش به طور معنی داری بالاتر بود (p=0/001) ،با توجه به ازمون کای اسکور ارتباط معنی داری بین چاقی (BMI≥30 kg/m2) ، چاقی مرکزی با عدم تحمل به گلوکز ودیابت تیپ2 در دو گروه آزمایش وکنترل وجود داشت.

* **بحث و نتیجه گیری:** وابستگان درجه یک زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در معرض خطر ابتلاء به افزایش چاقی و چاقی مرکزی و اختلال تحمل گلوکز می باشند

* **واژه های کلیدی:** سندرم تخمدان پلی کیستیک، چاقی و چاقی مرکزی ، اختلال تحمل گلوکز

آدرس مکاتبه:شیراز، بیمارستان نمازی، دانشکده پرستاری-مامائی حضرت فاطمه(س)
پست الکترونیک: akbarzadehmarzieh@yahoo.com

مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک(PCOS[1]) یک بیماری ناهمگون است که در یک سر طیف با تظاهرات مورفولوژی تخمدان پلی کیستیک در سونوگرافی مشخص می گردد. در انتهای دیگر طیف علائمی چون چاقی، هیپرآندروژنیسم، اختلال سیکل قاعدگی و نازایی بطور منفرد یا توام بروز می‌نماید. شایع ترین علت افزایش آندروژنها و هیرسوتیسم PCOS است. در بیش از 50 درصد بیماران مبتلا به PCOS چاقی وجود دارد. چربی بدن معمولا به شکل مرکزی (چاقی آندروئیدی) تجمع می یابد، و افزایش نسبت دور کمر به دور باسن سبب افزایش خطر دیابت شیرین و بیماریهای قلبی- عروقی می گردد(3-1).

تظاهرات این سندرم در هنگام بلوغ بروز نموده و تصور می شود که با افزایش وزن در هنگام بلوغ در ارتباط باشد. با افزایش چاقی ، چربی فقط در بافت چربی ذخیره نمی شود بلکه در اطراف اندام ها و حفره شکم نیز تجمع می یابد. ذخیره چربی در تنه ، به خصوص حفره پریتوئن بسیار خطرناک تر از ذخیره چربی در اندام ها می باشد. چاقی مرکزی نیز به صورت ذخیره چربی در تنه تعریف می شود. چاقی مرکزی باعث افزایش بسیار زیاد احتمال ابتلا به سندرم متابولیک از طریق غلظت اسیدهای چرب آزاد در ورید پورت می شود. همچنین باعث تحت تاثیر قرار گرفتن ترشح هورمون های کورتیزول، هورمون رشد و جنسی نیز می شود(4) .

امروزه بیش از 1/1 میلیارد نفر در دنیا اضافه وزن دارند که 3/2 میلیون نفر از این افراد چاق هستند . حدود 197 میلیون نفر در جهان مبتلا به اختلال در تحمل گلوکز هستند که مهمترین علت آن چاقی است. تحقیقات جمعیتی بر روی 75 جامعه در 32 کشور جهان نشان داد که دیابت در جامعه هایی که شیوه سنتی زندگی خود را حفظ کرده اند نادر است.

در عوض در کشورهایی مثل کشورهای عرب، چین، هند و آمریکا که شیوه زندگی غربی و شهرنشینی دارند شیوع بالایی دارد که حدود 14 تا 20 درصد است (5). با توجه به رشد بیماری های قلبی عروقی به خصوص در کشورهای در حال توسعه از جمله ایران در سال های اخیر(7و6) این موضوع جزء مهمترین علل مرگ و میر قرار دارد.

اختلالات لیپیدهای سرم و بیماری های قلبی عروقی در مطالعه ای در سال 2005 نشان داد که یک ارتباط مثبت مستقل بین LDL-c[2] ، تری گلیسرید و نمایه توده بدنی وجود داشت(8). در مطالعات جامعه نگر در کاستاریکا و بلژیک در سال 2005 مشاهده گردید که تفاوت وابسته به جنس در سطح لیپیدهای سرم وجود دارد. بدین ترتیب که در کاستاریکا کلسترول توتال، LDL-c و HDL-c[3] در زنان بیشتر از مردان و در بلژیک میزان تری گلیسرید در مردان بالاتر بود(9و8).

سندرم تخمدان پلی کیستیک یک بیماری ژنتیکی است که در حدود 10-6 درصد (11و10). یا 12-4 درصد(12) از زنان سنین باروری (45-15 ساله) را گرفتار می کند. شیوع خانوادگی بالای این بیماری ، ژنتیکی بودن آن را مطرح می کند(13). اما اطلاعات محدودی درباره به ژن یا ژنهای درگیر در آن وجود دارد. در بعضی مطالعات شیوع بالای طاسی زودرس مردانه در فامیل درجه اول این زنان دیده شده است(15و14) اما بررسیهای بیشترمؤید این نتیجه نبودند(18و17و16).

در مطالعه ییلدیزبولنت[4] و همکارانش در سال2003 در ترکیه بر روی خانواده 52 بیمار مبتلا بهPCOS ، میزان تستوسترون چه در سنین یائسگی و قبل از آن در مادران گروه آزمایش بالاتر بود (p<0/001). همچنین در خواهران آنها سطح LH، تستوسترون و اندرستندیون بالاتر بود (p<0/001). وی نتیجه‌گیری کرد که غربالگری خانواده بیماران PCOS ضروری می باشد، زیرا در معرض خطر ابتلا به دیابت و بیماریهای قلبی عروقی هستند (19).

1-Polycystic Ovary Syndrome
2-Low Density Lipoprotein Cholesterol
3-High Density Lipoprotein Cholesterol
4- Yildizbulent

با توجه به شیوع نسبتا بالای سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و جهت بررسی این فرضیه که چاقی در خویشاوندان درجه اول این بیماران وجود دارد و اینکه در ایران مطالعه ای در این رابطه انجام نشده است، مطالعه ای تحت عنوان بررسی چاقی و چاقی مرکزی در وابستگان درجه اول بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک مراجعه کننده به درمانگا ههای زنان شیراز، در سال 1386 انجام داد.

مواد و روشها

ابتدا بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک که بیماری آنها با روش های کلینیکی و پارا کلینیکی ثابت شده بود مورد شناسایی قرار گرفتند. سپس بستگان درجه اول آنها (پدر،مادر،خواهروبرادران) را با شرط داشتن سن بیشتر از 30 سال و سایر شرایط ورود به مطالعه، مورد مصاحبه قرار داده، قسمت اول پرسشنامه که شامل اطلاعات دمو گرافیک بود تکمیل شد. در صورت داشتن شرایط ورود به مطالعه و امضاء رضایت نامه، افراد به عنوان گروه آزمایش وارد پژوهش شدند. گروه کنترل در این پژوهش شامل خانواده خانم هایی بودند که سابقه ابتلا به PCOS درآنها و اعضای خانواده های آنها وجود نداشت ؛ جهت اطمینان از این مسئله، از آنها شرح حال کامل شامل سابقه قاعدگی های منظم، عدم ابتلا به هیر سوتیسم ، نازایی و... گرفته شد. این افراد با دارا بودن شرایط ورود به مطالعه شامل عدم مصر ف سیگار ، عدم سابقه سندرم تخمدان پلی کیستیک،سن بالاتر از30 سال و عدم مصرف داروهای موثر برگلوکز به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. طبق فرمول زیر:

$$N = \frac{4\left(Z_{\frac{\alpha}{2}} + Z_B\right)^2 \delta^2}{d^2}$$

مقدار 107 نفر 17 برادر و 34 پدر 17 خواهر و 34 مادر به عنوان گروه ازمایش و107 نفر به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. شاخص توده بدنی و شاخص دور کمر به باسن افراد در هر دو گروه اندازه گیری شد.

وزن در حالی که افراد با حد اقل لباس و بدون کفش بودند. با استفاده ازترازوی دیجیتالی اندازه گیری و با تقریب 100 گرم ثبت شد. قد با یک وضعیت استاندارد بدون کفش با متر نواری در حالی که افراد در وضعیت عادی بودند اندازه گیری شد. نمایه توده بدنی با تقسیم وزن بر مجذور قد محاسبه شد. نمایه توده بدنی 18/6-25 نرمال ، 29/9-25 دارای اضافه وزن، 34/9-30 چاقی کلاسI ، 39/9-35 چاقی کلاس II ، ≤40چاقی کلاس III برای اندازه گیری شاخص دور کمر به باسن با استفاده از متر در حالت ایستاده اندازه گیری شد، دور کمر از بین پائین ترین حاشیه دنده ها و ایلیاک کرست (محیط نافی) در انتهای بازدم و دور باسن از بالای عریض ترین قسمت ناحیه گلوتئال (عریض‌ترین محیط فمورال) اندازه گیری گردید. اگر نسبت این دو اندازه گیری (کمر به باسن) بالاتر از0/85، در زنان و در مردان بالاتر از 0/9 بودبه عنوان چاقی مرکزی (اندروئیدی) تعریف شد. نمونه خون جهت بررسی سطح سرمی تحمل گلوکز گرفته شد.

رعایت موارد ذیل توسط شرکت کنندگان قبل از انجام تست ضروری بود: عدم مصرف داروهای موثر بر قند خون، (از شب قبل و صبح قبل از انجام ازمایشات) از جمله ، قرص های ضد بارداری خوراکی ، فنی توئین ، و دیورتیک های تیازیدی. ناشتایی شبانه به مدت 12-10 ساعت (یعنی پرهیز از خوردن غذاهای جامد و مایع به استثنای آب) در شب قبل از آزمایشات برای افراد ضروری بود. از تمام افراد شرکت کننده رضایت نامه اگاهانه کتبی گرفته شد.

جهت نمونه گیری خون ، یک نمونه بین ساعات 9-7 صبح از همه شرکت کنندگان گرفته شد. نمونه ها 45-30 دقیقه بعد طبق پروتکل استاندارد سانتریفوژ شدند. برای انجام آزمون تحمل گلوکز خوراکی، 82/5 گرم گلوکز مونوهیدرات محلول در آب، به صورت خوراکی به افراد تجویز شد. سپس قند خون ناشتا، همه افراد مورد مطالعه اندازه گیری شد.. پس از گردآوری همه نمونه ها، قند خون ناشتا، به روش کالریمتری آنزیماتیک با استفاده از کیت های پارس آزمون (تهران-ایران) اندازه گیری شد..آزمایشات قندخون ناشتا و قندخون دو ساعت بعد بر اساس معیارهای WHO[1] سنجیده شدند: اختلال تحمل گلوکز (IGT)[2] با روش زیر بررسی شد.

اختلال تحمل گلوکز mg/dl 140 ≥ گلوکز در دو ساعت بعد کمتر از200 ، دیابت تیپ 2: مقدار $\frac{mg}{dl}$ 200 mg/dl ≥ گلوکز دو ساعت بعد، یاگلوکز ناشتا≤ 126 ، IFG[3] (اختلال گلوکزناشتا): قند خون ناشتا>100<126 پس از پیگیری جواب آزمایشات افرادی که عدم تحمل غیرطبیعی گلوکز داشتند شناسایی شدند. پژوهشگر به این افراد آموزشهای فردی داده شد. در نهایت به متخصص غدد و متابولیسم جهت بررسی های بیشتر ارجاع داده شدند.

آزمونهای مورد استفاده t مستقل، مربع کای بود. همه تستهای آماری با احتساب فاصله اطمینان 95% و ضریب آلفای 0/05 انجام شدند. .محدودیّت پژوهش شامل تنش های روحی و فیزیکی و عادات غذایی افراد بود که بر میزان گلوکز تأثیر دارد. علیرغم انجام نمونه گیری به روش تصادفی، کنترل این امر از عهدهٔ پژوهشگر خارج بوده است.

یافته ها

حدود35/3 در صد پدران در گروه ازمایش دارای اضافه وزن بودند، و 26/5 درصد از انها دارای چاقی کلاس I و 11/76 درصد چاقی کلاس II و5/8درصد از انها مبتلا به چاقی کلاس III. بودند. این میزان در مادران به ترتیب برای اضافه وزن 33/3درصد، چاقی کلاس 35/9Iدرصد، چاقی کلاس II و 7/6III درصد بودند. چاقی کلاسIII در برادران و خواهران در گروه کنترل و در برادران در گروه آزمایش دیده نشد. با استفاده از ازمون فیشر تفاوت معنی داری از نظر ابتلا به چاقی (BMI≥30) بین گروه کنترل و آزمایش وجود نداشت (جدول 1).

در گروه ازمایش در 18/62 درصد افرادی که تحمل غیر طبیعی به گلوکز داشتند چاقی وجود داشت. در گروه کنترل 6/54 درصد افرادی که اختلال تحمل گلوکز داشتند چاقی وجود داشت(جدول 2). میزان اختلال تحمل به گلوکز با توجه به معیارهای سازمان بهداشت جهانی به طور معنی داری در گروه ازمایش بالاتر از افراد مشابه در گروه کنترل بود($p<0/05$). میزان ابتلا به دیابت در پدر، مادر، برادر و خواهران گروه آزمایش بیشتر از گروه کنترل بود. اما این میزان تفاوت معنی داری نداشت.

با توجه آزمون مربع کای ارتباط معنی داری بین چاقی ($BMI\geq30\ kg/m^2$) ودیابت تیپ2 در دو گروه آزمایش و کنترل وجود داشت. در گروه آزمایش از 62/ 19 درصدافراد مبتلا به عدم تحمل به گلوکز18/7 درصد آنها چاق بودند. همچنین در گروه کنترل از7/47 درصد افراد مبتلا به اختلال تحمل گلوکز 6/54 درصد آنها مبتلا به چاقی بودند($P< 0/05$) (جدول 3).

در مادران گروه آزمایش25/6 درصد و در گروه کنترل 17/9درصد افراد دارای WHR بالاتر از0/85بودند. این میزان تفاوت معنی دار ندارد ($p>0/05$) . در حالی که میزانWHR در خواهران گروه آزمایش و کنترل به ترتیب در 23/5 در صد و 17/6درصد افراد وجود داشت ($p=0/05$)(جدول 4).

1-WHO World Health Organization
2-IGT: Impaired Glucose tolerance
3-IFG I mpaired Fasting Glucose

جدول شماره 1- توزیع فراوانی شاخص توده بدنی(BMI) جامعه پژوهش

	فراوانی	<19/8		24/9-19/8		25-29/9		30-34/9		35-39/99		≤40	
گروه		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
گروه ازمایش	پدر	0	0	7	20/59	12	35/3	9	26/5	4	11/76	2	5/8
(n=107)	مادر	0	0	6	15/38	13	33/3	14	35/9	3	7/6	3	7/6
	خواهر	1	5/9	7	41	1	5/9	6	35/3	1	5/9	1	5/9
	برادر	2	11/77	5	29	4	23/5	5	2/9	1	5/9	0	0
گروه کنترل	پدر	0	0	18	52/9	3	8/8	11	32/35	2	5/8	0	0
(n=107)	مادر	0	0	13	33/3	11	28/2	13	33/33	1	2/5	1	2/5
	خواهر	2	11/7	7	41/1	2	11/7	5	29/4	1	2/5	0	0
	برادر	3	17/65	6	35/3	3	17/6	5	29/4	0	0	0	0

جدول شماره2- توزیع فراوانی تحمل به گلوکز بر حسب شاخص توده بدنی در جامعه پژوهش

	گلوکز	اختلال تحمل به گلوکز		تحمل طبیعی به گلوکز		اختلال تحمل به گلوکز		تحمل طبیعی به گلوکز	
BMI		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
19/8>		0	0	3	2/8	0	0	5	4/6
19/8-24/9		0	0	25	23/3	0	0	44	41/12
25-29/9		1	0/93	29	27/1	1	0/93	18	16/82
30≤		20	18/69	29	27/1	7	6/54	32	29/9
جمع		21	19/62	86	80/29	8	7/47	99	92/44

جدول شماره 3- توزیع فراوانی عدم تحمل به گلوکز بر حسب چاقی (BMI≥30 kg/m2) در جامعه پژوهش

		*آزمایش(n=107)				**کنترل(n=107)			
	گلوکز	اختلال تحمل به گلوکز		تحمل طبیعی به گلوکز		اختلال تحمل به گلوکز		تحمل طبیعی به گلوکز	
BMI≥30		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
چاقی		20	18/7	29	27/10	7	6/54	32	29/9
عدم چاقی		1	0/93	57	53/27	1	0/93	67	62/6
جمع		21	19/62	86	80/37	8	7/47	99	92/52

*X^2= 15/40 df= 1 p= 0/02

** X^2= 14/23 df= 1 p= 0/02

جدول شماره 4- توزیع فراوانی چاقی مرکزی در خواهران ومادران جامعه پژوهش

		آزمایش (n=56)				کنترل(n=56)			
	نسبت دور کمر به باسن	کمتراز 0/85		بیش از 0/85		کمتراز 0/85		بیش از 0/85	
گروه		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مادر		29	74/35	10	25/6	32	82/05	7	17/9
خواهر		13	76/47	4	23/5	14	82/35	3	17/6

در پدران گروه آزمایش در 44/1 درصد چاقی مرکزی مشاهده می شد در حالی که در گروه کنترل این میزان 35/3 درصد بود(P> 0/05).

همچنین در برادران گروه آزمایش 17/65درصد و درگروه کنترل 11/77درصد افراد مبتلا به چاقی مرکزی بودند(p>0/05) (جدول5).

میانگین قند خون ناشتا (FBS) درپدر، مادر، برادر و خواهران گروه آزمایش به طور معنی داری از گروه کنترل بالاتر بود (p=0/001). با استفاده از ازمون کای اسکور در دو گروه ازمایش وکنترل ارتباط معنی داری بین چاقی مرکزی و عدم تحمل به گلوکز مشاهده شد(P< 0/05). (جدول 6).

ارتباط مثبت و معنی داری بین $BMI \geq 30kg/m^2$ و چاقی مرکزی با ابتلا به دیابت تیپ 2 در دو گروه مشاهده شد. در 18/69 درصد از افراد مبتلا به دیابت در گروه آزمایش، 16/82 درصد انها مبتلا به چاقی مرکزی بودند. همچنین در گروه کنترل، همه افراد مبتلا به دیابت مبتلا به چاقی مرکزی نیز بودند (P< 0/05) (جدول 8و7).

جدول شماره 5- توزیع فراوانی چاقی مرکزی در پدران و برادران جامعه پژوهش

	آزمایش(n=51)				کنترل(n=51)			
نسبت دور کمر به باسن	کمتراز 0/9		بیش از 0/9		کمتراز 0/9		بیش از 0/9	
گروه	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
پدر	19	55/8	15	44/1	22	64/7	12	35/3
برادر	14	82/35	3	17/65	15	88/23	2	11/77

جدول شماره 6- توزیع فراوانی تحمل به گلوکز بر حسب نسبت دور کمر به باسن در جامعه پژوهش

	*ازمایش(n=107)				**کنترل(n=107)			
	تحمل به گلوکز		اختلال تحمل به گلوکز		تحمل طبیعی به گلوکز		اختلال تحمل به گلوکز	
چاقی	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
چاقی اندروئید	13	12/1	19	17/75	17	10/88	7	6/54
عدم چاقی اندروئید	73	68/22	2	1/86	82	76/63	1	0/94
جمع	86	80/32	21	19/61	99	92/51	8	7/49

*X^2= 9/1 df= 1 p= 0/04

** X^2= 10/29 df= 1 p= 0/001

جدول شماره 7- توزیع فراوانی دیابت تیپ2 بر حسب نسبت دور کمر به باسن(چاقی اندروئیدی) در جامعه پژوهش

	*ازمایش(n=107)				**کنترل(n=107)			
	ابتلا به دیابت		عدم ابتلا به دیابت		ابتلا به دیابت		عدم ابتلا به دیابت	
چاقی	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
چاقی اندروئید	18	16/82	14	13/08	6	5/6	18	16/82
عدم چاقی اندروئید	2	1/87	73	68/22	0	0	83	77/57
جمع	20	18/69	87	81/30	6	5/6	101	94/39

*X^2= 16/93 df= 1 p= 0/001

** X^2= 24/56 df= 1 p= 0/001

جدول شماره 8- توزیع فراوانی دیابت تیپ 2 بر حسب چاقی ($BMI \geq 30\ kg/m^2$) در جامعه پژوهش

	*آزمایش (n=107)				**کنترل(n=107)			
	ابتلا به دیابت		عدم ابتلا به دیابت		ابتلا به دیابت		عدم ابتلا به دیابت	
چاقی	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
چاقی	19	17/76	30	28/03	5	4/67	34	31/77
عدم چاقی	1	0/93	57	53/27	1	0/93	67	62/6
جمع	20	5/6	87	81/3	6	5/6	101	94/39

*X^2= 6/46 df= 1 p= 0/04

** X^2= 6/03 df= 1 p= 0/04

بحث و نتیجه گیری

نمای توده بدنی $BMI \leq 30kg/m^2$ در گروه پدر، مادر برادر و خواهران گروه آزمایش میزان بالاتر بود. ولی از لحاظ آماری معنی دار نبود.

در مطالعه بنیز و همکاران میزان چاقی در پدران و مادران گروه آزمایش به طور معنی داری بالاتر از گروه کنترل بود ($p <0/05$) (20). با افزایش BMI، مقاومت به انسولین نیز افزایش می یابد(21).

ارتباط قوی بین چاقی و دیابت تیپ دو، از طریق فاکتورهای ژنتیکی و محیطی مستعد کننده به چاقی و دیابت تیپ دو و مقاومت به انسولین می تواند قابل توضیح باشد(22).

در مطالعه ای مشابه در سال 2007 نیز BMI برادران در دو گروه مشابه بود و میزان چاقی $BMI \leq 30\ kg/m^2$ در دو گروه، تفاوت آماری معنی داری وجود نداشت ($p< 0/05$)(23).

در مطالعه سوزان سام و همکارانش در سال 2007 نیز BMI افراد شرکت کننده در پژوهش از نظر شاخص توده بدنی همسان شده بودند و میزان $BMI \leq 30\ kg/m^2$ (کیلوگرم بر متر مربع) در دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($p>0/05$)(24).

در بسیاری از مطالعات مشابه در نقاط دیگر دنیا افراد مورد پژوهش از نظر توده بدنی همسان می شوند زیرا این شاخص در ایجاد بیماری های قلبی عروقی نقش دارد. در مطالعه ای لرگو در سال 2005 افراد آزمایش پژوهش از نظر شاخص توده بدنی مشابه بودند(25).

میزان چاقی آندروئید در پدران و مادران ، برادران و خواهران گروه آزمایش از نظر آماری بالاتر از گروه کنترل بود اما از نظر آماری معنی دار نبود($p>0/05$).

چاقی آندروئید یعنی چاقی قسمت فوقانی بدن که به وسیله اندازه گیری نسبت دور کمر به دور باسن مشخص می شود، نسبت به چاقی مرکزی به عنوان فاکتور خطر بیشتری برای دیابت تیپ دو محسوب می شود (26).

در مطالعه بنیتز و همکارانش در برادران زنان دچار سندرم تخمدان پلی کیستیک PCOS میزان چاقی تنه ای (آندروئید) به طور معنی داری بالاتر از گروه آزمایش بود ($p <0/05$).(20). هکیمسوی اظهار می دارد یک ارتباط مثبت بین چاقی مرکزی و میزان شیوع و بروز دیابت تیپ دو و اختلال تحمل گلوکز وجود دارد. اما تحقیقات دیگر چنین ارتباطی را نشان نمی دهند(27).

طبق نظریه برمن[1] و همکاران افزایش چربی داخل شکمی (چاقی آندروئید) با مقاومت به انسولین و کاهش سطح SHBG[2] ارتباط دارد (28).

در مطالعه بنیتز و همکارانش میزان چاقی مرکزی به طور معنی داری در گروه آزمایش بالاتر از گروه کنترل بود ($p <0/05$)(20).

1-Berman

2- Sex hormone binding globulin

در سایر مطالعات مشابه در دیگر نقاط دنیا از جمله سام و لرگر در سال 2003 و لرگو در سال 2005 افراد از نظر نسبت دور کمر به باسن (WHR) مشابه بودند(29). زنان چاق مبتلا به عدم تخمک گذاری و هیپرآندروژنیسم دارای توضیح چربی در بدن به نحو خاصی هستند که تحت عنوان چاقی آندروئید(چاقی مرکزی) شناخته می شود این نوع توزیع چربی با هیپرانسولیمی، اختلال تحمل گلوکز، دیابت ملیتوس، افزایش آندروژن، کاهش سطح (SHBG) گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی، افزایش سطح تستوسترون آزاد با استرادیول همراه است. چاقی آندروئید هچنین با فاکتورهای خطر بیماری های قلبی عروقی ارتباط دارد (30).

در مطالعه جاری عدم وجود تفاوت معنی دار علی رغم بیشتر بودن این شاخص در گروه آزمایش را شاید بتوان ناشی از حجم کم نمونه و شیوه زندگی متفاوت افراد مورد پژوهش دانست.

میانگین قند خون ناشتا (FBS) درپدر ، مادر، برادر و خواهران گروه آزمایش به طور معنی داری بالاتر بود (p=0/001) .

نتایج این پژوهش مشابه نتیجه مطالعه سیرپیترمن[1] در سال 2002 بود در مطالعه وی میانگین قند خون ناشتا پدران زنان PCOS بالاتر از میزان مشابه آن در گروه پدران زنان سالم بود (31). در مطالعه بنیتز و همکارانش در سال 2001 نیز نتایج مشابه بود. در این مطالعه میانگین قند خون ناشتا پدران گروه آزمایش به طور معنی داری (p <0/05) بیشتر از گروه آزمایش بود(20).

در مطالعه ای در سال 2007 بر روی فامیل مونث درجه اول زنان PCOS. میزان قند خون ناشتا در مادران و خواهران زنان Pcos به طور معنی داری بالاتر از گروه کنترل بود (19) (p<0/05)(32). ولی در مطالعه سیر پیترمن نیز میزان اختلال گلوکز ناشتا در پدران در گروه ازمایش تفاوت معنی داری با گروه کنترل نداشت (P>0/05) (31).

در مطالعه دیگر در سال 2006 میانگین و انحراف معیار قند خون ناشتا در خواهران گروه آزمایش 1/9 ±76/6 (میلی گرم در دسی لیتر) و در گروه کنترل 2/2 ±64/5 (میلی گرم در دسی لیتر) بود که از نظر آماری با توجه به (p<0/05) معنی دار بوده است(29).

میزان اختلال تحمل به گلوکز (IGT) با توجه به معیارهای سازمان بهداشت جهانی به طور معنی داری در گروه آزمایش بیشتر از افراد مشابه در گروه کنترل بود(p>0/05).

در مطالعه ییلدیزبولنت میزان عدم تحمل به گلوکز در پدران زنان PCOS 31 درصد و در مادران 30 در صد بود و از گروه کنترل به طور معنی داری بیشتر بود (p <0/05)(19).

در مطالعه سیرپیترمن نیز این میزان در گروه آزمایش به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود (p <0/05) (31).

در مطالعه ای در سال 2005 مادران زنان دچار PCOS به میزان 40% دچار اختلال تحمل گلوکز بودند در حالی که در دو گروه کنترل این میزان 15 درصد بود. در نتیجه در گروه آزمایش به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود (p< 0/001) (33).

در مطالعه بیلاگن در سال 2007 در 18 درصد برادران زنان PCOS اختلال تحمل به گلوکز دیده شد. اما در مقابل هیچ موردی از این اختلال در گروه کنترل وجود نداشت. این میزان تفاوت از نظر آماری معنی دار بود (p< 0/05) (23).

در مطالعه سوزان سام تفاوتی بین میزان ابتلا به اختلال تحمل گلوکز بین دو گروه کنترل و آزمایش مشاهده نشد (p = 0/2)(24).

1- Sir-petermman

در مطالعه ییلدیربولنت عدم تحمل به گلوکز در 5 درصد خواهران زنان PCOS دیده شد اما در گروه خواهران زنان سالم به عنوان گروه کنترل موردی از این مشکل مشاهده نشد. این میزان تفاوت دارای ارزش آماری نبود (19).

میزان ابتلا به دیابت در پدر ، مادر ، برادر و خواهران گروه آزمایش بیشتر از گروه کنترل بود اما این میزان تفاوت معنی دارای نشان نداد. اما در مطالعات مشابه این میزان همواره در گروه آزمایش بالاتر از کنترل بوده است.

در مطالعه سیرپیترمن شیوع دیابت تیپ دو در وا لدین افراد PCOS در مقایسه با گروه کنترل 1/89 برابر بالاتر بود (p<0/05)(31).

در مطالعه ییلدیزبولنت و همکارانش در سال 2002 میزان ابتلا به دیابت تیپ دو در پدران گروه آزمایش 27 درصد و در مادران 16 در صد بود در میان این افراد 2 درصد از افراد از قبل دچار دیابت تیپ2 بودند. این میزان به طور معنی داری بالاتر از گروه کنترل بود (p<0/05). اما هیچ کدام از برادران در گروه کنترل و آزمایش دارای دیابت تیپ دو دچار نبودند (19).

در مطالعه نورمن و همکارانش در سال 1997 میزان ابتلا به دیابت طبق شاخص های WHO در مادران گرو ه کنترل 16/7 درصد و در گروه آزمایش 6/3 درصد بود که از نظر آماری این میزان در گروه آزمایش بالاتر از گروه کنترل بود (p< 0/05)(34).

در مطالعه بنیتز و همکارانش در سال 2001 میزان ابتلا به دیابت تیپ دو به طور معنی داری بالاتر از گروه آزمایش بود (p <0/05)(20).

در مطالعه بیلاگن نیز نتایج مشابهی به دست آمد. در این مطالعه در برادران گروه کنترل و آزمایش از نظر ابتلا به دیابت تیپ دو اختلاف معنی دار وجود نداشت (p>0/05). اما در گروه آزمایش در افراد بیشتری ابتلا به دیابت تیپ دو وجود داشت(23). در خواهران گروه کنترل موردی از دیابت تیپ دو دیده نشد اما در گروه آزمایش (1 نفر) 5/9 درصد افراد مبتلا به دیابت تیپ دو بودند. این میزان تفاوت معنی داری نشان نداد (p =0/07). در مطالعه ییلدیزبولنت در خواهران گروه آزمایش هیچ موردی از دیابت تیپ دو دیده نشد. و از نظر اماری تفاوت معنی داری با گروه کنترل وجود نداشته است(19).

دیپاک[1] می گوید از جمله فاکتورهای خطر قابل اصلاح دیابت تیپ دو اختلال تحمل گلوکز است (26) نزدیک به 25 درصد موارد اختلال تحمل گلوکز در آینده به دیابت آشکار مبتلا می شوند. نیمی از موارد باقی مانده ممکن است دچار عوارض ماکروواسکولار شوند (35).

مطالعه های همه گیرشناسی نشان داده اند که در افراد دیابتی خطر ابتلا به بیماری های عروقی، حمله و سکته قلبی 2-4 برابر افزایش می یابد (36) .

علت تفاوت در نتایج مطالعه جاری با بعضی مطالعات دیگر را شاید در حجم کم نمونه و یا شیوه زندگی متفاوت افراد مورد پژوهش یافت. در مطالعه ییلدیزیولنت نیز اختلال معنی داری در ابتلا به عدم تحمل به گلوکز در بین دو گروه مشاهده نشد (19). این تناقص در مطالعات مختلف را می توان در حجم کم نمونه، روش زندگی و ژنتیک متفاوت در افراد آزمایش پژوهش یافت. با استفاده از ازمون کای اسکور در دو گروه ازمایش وکنترل ارتباط معنی داری بین چاقی مرکزی و عدم تحمل به گلوکز و دیابت مشاهده شد.

دیابت تیپ2 مهمترین پیامد چاقی است. زمانی که BMI به 24 افزایش می یابد خطرات دیابت تیپ2 بطور یکنواخت افزایش می یابد و به 80 برابر در افراد با BMI> 35 نسبت به افراد لاغر (BMI<23) می رسد(30).

عدم وجود تفاوت معنی دار در مطالعه حاضر را شاید بتوان تا حدودی ناشی از عواملی مانند نژاد، ژنتیک، تغذیه،

1- Dipak

رژیم غذایی، فعالیت بدنی، اختلاف در شیوه زندگی و حجم نمونه افراد مورد پژوهش که بر روی BMI بدن تاثیر دارند، دانست. تفاوت های اقتصادی و اجتماعی نیز می توانند در ناهمخوانی این یافته ها با مطالعات قبلی نقش داشته باشند.

هکیمسوی[1] اظهار می دارد چاقی به عنوان یک فاکتور خطر مهم برای دیابت تیپ دو هیپرتانسیون شریانی و هایپرلیپیدمی است، اما ارتباط بین مدت چاقی و این خطرات در مقالات مختلف متفاوت است (27).

طبق نظر راماچاندران[2] ارتباط بین چاقی و دیابت تیپ دو پیچیده است. در تمام مطالعات شاخص توده بدنی (BMI) ارتباط قوی با عدم تحمل گلوکز دارد. افزایش وزن بدن حتی اگر در محدوده ایده ال و نرمال توده بدن باشد می تواند خطر دیابت را افزایش دهد (37). عدم معنی دار شدن این تفاوت ها در مطالعه جاری را می توان درتفاوت موجود در ژنتیک، روش زندگی و شرایط اقتصادی اجتماعی جامعه پژوهش با مطالعات دیگر وتعداد کم نمونه یافت. [1]

نتایج مطالعات و بررسی های مختلف نشان داده است که افزایش قند خون و عدم تحمل به گلوکز با گذشت زمان اثرات سویی بر روی عروق کوچک گذاشته ، نوروپاتی ، نفروپاتی، رتینوپاتی را به دنبال داشته و در عروق بزرگ قلبی و مغزی ایجاد می کند . کشور های در حال توسعه و توسعه یافته در حال همه گیری دیابت 2 هستند. میزان شیوع و بروز آن همچنان بدون توقف در حال افزایش است. تعداد افراد مبتلا به دیابت از 118 میلیون نفر در سال1995 به 220 میلیون نفر در سال 2010 رسیده و به 300 میلیون در سال 2025 خواهد رسید(39و38). چاقی و چاقی مرکزی به عنوان یک فاکتور خطر مهم برای اختلال تحمل گلوکز و دیابت تیپ دو شناخته شده است. با توجه به نقش مهم ژنتیک در ایجاد این سندرم می توان با غربالگری افراد پرخطر و خانواده درجه یک زنان مبتلا به سندرم فوق در جهت پیشگیری از بیماریهای پر خطر گام بر داشت .

1- Hekim soy
2- Ramachandran

References

1. Berek G, Novak S, Gynecology.Williams wilkins,14th Philadelphia, Lippincott, 2007.
2. Ginsberg HN, Goldberg I.J, Disorders of lipoprotein metabolism. Harrison's principles of Internal Medicine. 5th edition. MC Graw-Hillco.2001;1245-1260.
3. Reynolds K, Whelton PK, World wide prevalence of hypertension :a systematic review. J Heyperten.2004;22(1):11-19.
4. Coastes VE, Boore JR, The influence of psychological factors on the self management of insulin-Dependent Diabetes Mellitus. Journal of advanced Nursing .1998; 27: 527-537.
5. The World health report 2006, working together for health. Geneva: world Health Organization. 2006.
6. Reddy KS, Cardiovascular disease in non-western Countries. N Engle J Med .2004; 350: 2438-40.
7. Sarraf-Zadegan N, Sayed-Tabatabaei FA, Bashardoost N, The prevalence of coronary artery disease in an irban population in Isfahan, Iran. Acta Cardiol. 1999، 54: 257-63.
8. Monge -Rojas R, Serum lipids and lipoprotein levels in castarica 13-18 year-old teenagers.Arch Latinoum Nutr.2001;51(3):263-43.
9. Devroey D, Deswaef N, Coigniez P, et al. Correlation between lipid levels and age , gender, glycemia,obesity ,diabetes and smoking Endoer Res.2004;30(1):83-93.
10. Zawadsky JK, Dunalf A, Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: towards a rational approach. In: Dunaif A. Givens JR, Haseltine FP., In Current issues in endocrinology and metabolism: polycystic ovary syndrome. Blachwell Cambridge.1992; 377- 384.
11. Baillargeon JP, Use of insulin sensitizers in polycystic ovarian syndrome. Curr Opin Investig Drugs. 2005; 6: 1012- 1022.
12. Braun Wald E, Heart disease. text book of cardiovascular medicine. 5th, Philadelphia, WB Saunders, 1997.
13. URL:http://www.afic.org:cited on augest 23th 2004
14. Glueck CJ, Papanna R, Wang P, Incidence and treatment of metabolic syndrome in newly referred women with confirmed polycystic ovarian syndrome. Metabolism. 2003; 52: 908-91.
15. Nestler JE, Role of hyperinsulinemia in the pathogenesis of the polycystic ovary syndrome and its clinical implications. Semin Report Endocrilol.1997;15:111-122.
16. Dunaif A, Segal KR, Futterweit W, profound peripheral insulin resistance, independent of obesity in polycystic ovary syndrome. Diabetes .1989; 38: 1165-1174.
17. Iuorno MJ, Jakubowicz DJ, Baillargeo JP , et al. Effects of D-Chiro-inositol in lean women with the polycystic ovary syndrome. Endocr Pract.2002; 8: 417-423.
18. Nestler JE. Jakubowicz DJ, Reamer P, Ovulatory and metabolic effects of D-chiro-inositol in the polycystic ovary syndrome. N Engl J med. 2002; 340: 1314-1320

19. Bullent O, yildiz Hakan y, et al.Glucose intolerance, insulin Resistance and hyprandrogenemia in First Degree relatives of woman with polycystic ovary syndrome. The journal of Metabolism.2003;88: 52031- 2036- 2003.
20. Sir-Petermann T, Angel B, Maliquom M, Prevalence of type2 diabetes mellitus and insulin resistance in parents of women with polycystic ovary syndrom.D iabetologia. 2002;45:7,945-640.
21. Kapla NM, Clinical Hypertension. 6th ed. Baltimore, Williams and wilkins 1994.
22. willila MC, Dunal F, Ander A, Prevalence and predictions of risk for type2 Diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in polycystic ovary syndrome. The journal of clinical endocrinology of metabolism. 1999; 84. No1. pp: 165-169.
23. Bailageon j, Carpentier C, Brothers of women with polycystic ovary syndrome are characterized by impaired glucose tolerance, reduced insulin sensitivity and related metabolic defects., Diabetologia. 2007; volume 50, issue12. Page: 2424-2432.
24. Susan S, Yeon- Ah S, Richard S. et al. Evidence for pancreatic B cell dysfunction in brothers of women with polycystic ovary syndrome., Metabolism. 2008; volume57, issue 1,, 84- 89.
25. 25. Lergo R.S, Driscoll D, Strauss J, Evidence for a genetic basis for hyperandrogenemia in polycystic ovary syndrome. Obstetric and Gynecology. 2005; volum 60,issue4,656-663.
26. Dipak CH. Effect of exercise intensity on glucose and insulin metabolism obese individuals and obese NIDDM Patients. Diabetes care.1996; 19. No4. 341-349.
27. Hekimsoy Z, Oktern IK, Duration of obesity is not a risk factor for type 2 diubetes mellitus, arterial hypertension and hyperlipidemia. Diabetes, obesity and Metabolism.2003; 5. Issue 5. 432.
28. 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.
29. sam s, lergoRS, Bentley- lewis R, et al. Dyslipidomia and metabolic syndrome in the sisters of women with Polycystic ovary syndrome. J clin Endocrinol Metab. 2005; Volum 58, issue3,, 477-802.
30. WWW.Infertilityspecialist.com (metformin).html.
31. Legro RS, Kunselman AR, Demers L, Wang SC, Bentley-Lewis R, Dunaif A. Elevated dehydroepiandrosterone sulfate levels as the reproductive phenotype in the brothers of women with polycystic ovarian syndrome, J Clin Endo Crinol Metub.2002; 2139- 213.
32. KursAD, Mehtap o, Fatih T, et al. Investigation of hypothalamo – pituitary - gonad axis and glucose intolerance among the first- degree female relatives of women with polycystic ovary syndrome. Fertility and Sterility. 2007; Volume 87, issue6, 1377- 1382.

33. Benitz Sir T, Petarmann P, Angel B. , Prevalence of metabolic disorders among family members of patients with polycystic ovary Syndrome. The Journal of Review Medical chile.2001;Vol: 129. No: 70 : 707- 12.
34. Norman Rj, Masters S, Hague W, Hypernisulinemia is Common in Family members of women with polycystic ovary syndrome. Fertilsteril.1996; 66: 942- 947 (Medline).
35. Fernando O, Richard A, Insulin resistance , polycystic ovary syndrome and type2 diabetes mellitus. Fertility and Sterility . 2002;66,N:6, 1095-1105.
36. Gsillard TR, Schuster DP, Bossett BM, et al. The impact of socioeconomic status on cardiovascular risk factors in African Americans at high risk for type II diabetes. Diabetes Care .1997; 20: 745-56.
37. Ramachandran A , Epidemiology of type II Diabetes in Indians. Journal of the Indian Medical association. 2002; 10. No1. 425.
38. Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P, The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. Diabetes Med.1997; 14(suppl.5):s1-85.
39. Zimmet P, Diabetes epidemiology as a trigger to diabetes research and care.Diabetologia.1999; 42:499-518.