مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره یازدهم/ زمستان ۱۳۸۵/ ۵۵-۴۸

بررسی ارتباط سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و عدم تحمل گلوکز

دکتر فریبا فرهادی فر[۱]، دکتر مهین لطفی[۲]، دکتر کریم ناصری[۳]، دکتر نسرین مقیمی[۴]، دکتر رکسانا یغمائی[۵]، دکتر عزتا... رحیمی[۶]

۱- استادیار گروه زنان ومامائی دانشگاه علوم پزشکی کردستان (مؤلف مسئول) sima_homa@yahoo.com

۲- استادیار گروه آسیب شناسی دانشگاه علوم پزشکی کردستان

۳- متخصص بیهوشی، بیمارستان بعثت سنندج

۴- استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی کردستان

۵- استادیار گروه پوست دانشگاه علوم پزشکی کردستان

۶- دستیار بیماریهای داخلی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

چکیده

زمینه و هدف: از جمله اختلالات متابولیک در بیماران سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مربوط به متابولیسم کربوهیدراتها است. این مطالعه با هدف تعیین ارتباط سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و عدم تحمل گلوکز در مراجعین به درمانگاههای تخصصی زنان در شهر سنندج انجام شد.

روش بررسی: نوع مطالعه تحلیلی با طراحی همگروهی تاریخی بود، گروه مواجهه شامل ۱۲۶ نفر از زنان در سنین باروری بود که بر اساس معیارهای بالینی، سونوگرافی و آزمایشگاهی مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بودند. گروه شاهد (غیر مواجهه) شامل ۱۲۶ خانم مراجعه کننده به درمانگاه در همان زمان بود که مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک نبوده، و معیارهای تشخیصی آن را نداشتند این افراد از نظر سن ، قد ، وزن، تعداد حاملگی، روش جلوگیری از بارداری، سابقهٔ سقط و سابقهٔ مرده‌زایی با گروه مواجه همسان شدند. پس از انتخاب گروه‌ها، داده‌های مورد نیاز از طریق مصاحبه و معاینه اخذ و در یک برگ چک لیست ثبت شد. سپس از تمامی افراد گروه مواجهه و گروه شاهد تست خوراکی تحمل گلوکز (Oral Glucose Tolerance Test)و آزمایشات FSH و LH گرفته شد. داده‌ها پس از ثبت وارد محیط نرم‌افزار SPSS شده و با استفاده از این نرم‌افزار و تست کای دو و تست T نسبت به تجزیه و تحلیل داده‌ها اقدام شد.

یافته‌ها: یافته‌ها بیانگر آن بود که سطح سرمی قند ناشتای خون و قند پس از ۱ ساعت از انجام تست تحمل گلوکز در هر دو گروه از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری نداشت، ولی میانگین قند پس از ساعت‌های ۲ و ۳ از انجام تست در دو گروه با هم متفاوت بود ($p<۰/۰۳$). همچنین تست تحمل گلوکز مختل با سندرم تخمدان پلی‌کیستیک رابطه داشت (۱۷ نفر در گروه مواجهه در مقابل ۲ نفر در گروه کنترل ($p<۰/۰۱$، $۱/۸۵<RR<۳۷/۰۱$، $RR=۸/۵$).

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج این مطالعه پیشنهاد می‌شود اختلال در متابولیسم کربوهیدارتها در بیماران PCO بیشتر مورد توجه قرار گیرد تا موارد مثبت زودتر تشخیص داده شوند.

کلید واژه‌ها: تخمدان پلی کیستیک، اختلال تحمل گلوکز، دیابت، نازایی

وصول مقاله: ۸۴/۴/۲۶ اصلاح نهایی: ۸۵/۹/۹ پذیرش نهایی: ۸۵/۹/۲۱

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-21]

مقدمه

بیماری تخمدان پلی‌کیستیک یا (POC) Poly Cystic Ovarian Disease یکی از شایع‌ترین اختلالات غدد داخلی در بین بیماران قبل از یائسگی است که شیوع بین‌المللی آن ۴ تا ۱۲٪ است (۱). این سندرم در سال ۱۹۳۵ تعریف شد (۲) و ترکیبی از عدم تخمک‌گذاری مزمن، تخمدان پلی‌کیستیک، نازائی، اختلال قاعدگی، هیرسوتیسم، هایپرآندروژنسیم و چاقی ممکن است از ویژگی‌های آن باشد (۳,۴).

نازایی شیوع قابل توجهی در میان خانواده‌ها دارد و یکی از مهمترین مسایل مربوط به بهداشت باروری است (۵). به طوری‌که تا ۱۵ درصد زوجها دچار نازایی هستند (۶,۷). یکی از علل مهم نازایی اختلال عملکرد تخمدان است که ۴۰-۳۰ درصد موارد نازایی را شامل می‌شود. سندرم تخمدان پلی‌کیستیک از این نظر حائز اهمیت است که بر باروری تأثیر می‌گذارد و شایع‌ترین علت اختلال عملکرد تخمدان است (۶). بنابراین مطالعات گسترده‌ای در ارتباط با عمل و عوارض این سندرم در گذشته انجام شده و یا هم اکنون در دست انجام است و به نظر می‌رسد این اهمیت همچنان حفظ خواهد شد.

تخمدان پلی‌کیستیک در نتیجه اختلال عملکرد است نه یک نقص موضعی یا مرکزی خاص. اکنون رابطه بین افزایش مقاومت به انسولین و تخمدانهای پلی‌کیستیک بخوبی شناخته شده است. مکانیسمهای مختلفی جهت مقاومت به انسولین عنوان شده است. مقاومت بافت محیطی هدف، کاهش پاکسازی کبدی، یا افزایش حساسیت پانکراس. شواهد تجربی نشان می‌دهد که در یک خانم دچار تخمدانهای پلی‌کیستیک مقاومت محیطی انسولین بدلیل یک نقص بعد از فعال شدن آنزیم کیناز گیرنده رخ می‌دهد که این معرف عدم اختلال در تعداد یا عمل گیرنده است. علامت اختلال انسولین جهت نقل و انتقال گلوکز ممکن است بدلیل یک مشکل بعد از گیرنده باشد (۹).

یافته‌های محققین نشان می‌دهد که تغییرات هورمونی متعددی همچون افزایش آندروژن‌ها و ۱۷ آلفا هیدروکسی پروژسترون در این سندرم ایجاد می‌شود (۸,۹). یکی دیگر از اختلالات هورمونی که مورد توجه زیادی قرار گرفته افزایش مقاومت به انسولین و به دنبال آن افزایش سطح انسولین خون است، که در درصد زیادی از مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک دیده می‌شود (۱۰,۱۱) و حتی بعنوان یکی از عوامل مرتبط با آن نیز مطرح شده است (۱۲). هایپر آنسولینمی موجب تحریک تولید بیشتر آندروژنها در تخمدان، اختلال در متابولیسم چربیها، افزایش استعداد به دیابت تیپ دو و بیمارهای قلبی- عروقی در ادامه زندگی می‌شود. با این وجود هنوز بحث‌های متعددی در زمینه اختلالات متابولیسم کربوهیدارت‌ها در PCO وجود دارد، اگر این بیماران واقعاً در معرض دیابت و اختلال تحمل گلوکز باشند می‌توان انتظار داشت که خطر بیماری‌های قلبی و عروقی در آنها بالاتر از جامعه باشد (۱۳,۱۴).

نتایج مطالعات مختلف که با روش‌های متفاوت انجام شده است نشان می‌دهد که حدود ۳۵-۴۰ درصد مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک دچار اختلال در تحمل گلوکز هستند (۱۶-۱۵).

با توجه به اهمیت سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به عنوان یکی از علل نازایی و با توجه به اینکه اختلال تحمل گلوکز بعنوان یکی از علل احتمالی و یا همراه با آن ممکن است در فرآیند درمانی نقش داشته باشد لذا این مطالعه با هدف تعیین ارتباط سندرم تخمدان

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-21]

پلی‌کیستیک و عدم تحمل گلوکز در مراجعین به درمانگاه‌های تخصصی زنان در شهر سنندج انجام شد.

روش بررسی

نوع مطالعه تحلیلی (همگروهی تاریخی) و جامعه آماری شامل کلیه زنانی بود که در سنین باروری بوده و در سال ۱۳۸۳ به علت علایم مربوط به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک تحت بررسی قرار گرفته بودند. گروه مواجه شامل ۱۲۶ مورد از زنان در سنین باروری بود که بر اساس معیارهای بالینی، سونوگرافی و آزمایشگاهی مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بودند. تشخیص تخمدان پلی‌کیستیک بر اساس معیارهای ۱- هایپرآندروژنیسم ۲-کاهش تخمک‌گذاری ۳-رد سایر اختلالات و ۴- معیارهای ویژه تخمدان پلی‌کیستیک در سونوگرافی (افزایش اندازه تخمدان بیش از پنج و نیم سانتیمتر مربع و یا وجود حداقل دوازده فولیکول با قطر ۲ تا ۹ میلیمتر در دو تخمدان) گذاشته می‌شد. در ضمن اختلالات هایپرتیروئیدیسم، هیپوتیروئیدیسم، هایپرپلازی مادرزادی آدرنال، نارسائی هیپوفیز، تومورهای هیپوفیز و دیابت از قبل تشخیص داده شده رد می‌شدند.

این افراد به صورت متوالی در سال ۱۳۸۳ به درمانگاه تخصصی زنان در شهر سنندج مراجعه نموده و انتخاب شدند در صورتی‌که هر کدام از آنان حامله بوده و یا مبتلا به یک بیماری مزمن مشخص و شناخته شده بوده و یا داروی خاصی به صورت طولانی مدت مصرف می‌نمودند از مطالعه حذف می‌شدند.

گروه غیر مواجهه شامل ۱۲۶ خانم مراجعه‌کننده به درمانگاه در همان زمان بود که مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک نبوده، و معیارهای تشخیصی آن را نداشتند این افراد از نظر سن، قد، وزن، تعداد حاملگی، روش جلوگیری از بارداری، سابقه سقط و سابقه مرده‌زایی با گروه مواجهه همسان شدند.

معیارهای ورود به مطالعه برای گروه مواجهه عبارت بود: از ۱- در سنین باروری یعنی ۴۵-۱۵ سال باشد. ۲- سه مورد از معیارهای تشخیصی PCO را داشته باشد. پس از انتخاب گروه مواجهه و شاهد، داده‌های مورد نیاز از طریق مصاحبه و معاینه اخذ و در یک برگ چک لیست ثبت می‌شد. سپس از تمامی افراد گروه مواجهه و گروه شاهد تست خوراکی تحمل گلوکز (Oral Glucose Tolerance Test) انجام می‌شد و هورمونهای FSH و LH به روش رادیوایمنواسی و با استفاده از کیتهای کاوش یار اندازه‌گیری می‌شد.

جهت انجام تست تحمل گلوکز ابتدا فرد به مدت ۱۴-۱۲ ساعت ناشتا نگه داشته می‌شدند در صبح روز بعد از ناشتا ابتدا نمونهٔ خون جهت تعیین سطح گلوکز خون از افراد مطالعه گرفته می‌شد سپس به آنها ۷۵ گرم پودر گلوکز منوهیداراته خوراکی داده می‌شد. تمامی آنها در یک آزمایشگاه و با یک نوع گلوکز خوراکی تحت آزمایش قرار می‌گرفتند. اندازه‌گیری قند خون به روش گلوکز اکسید و با استفاده از کیتهای پارس آزمون (CV=1.49) انجام می‌شد. سپس قند خون ساعت‌های ۱ و ۲ و ۳ پس از خوردن پودر گلوکز اندازه‌گیری می‌شد. بر اساس معیارهای سازمان بهداشت جهانی در صورتیکه قند خون پس از دو ساعت از خوردن پودر گلوکز، کمتر از ۱۴۰ بود به عنوان طبیعی، مقادیر بین ۱۴۰ تا ۱۹۹ به عنوان تست تحمل گلوکز مختل و بیشتر از ۲۰۰ بعنوان دیابت در نظر گرفته می‌شد (۱). تمامی داده‌های مورد نظر در برگه‌های چک لیست ثبت می‌گردید. داده‌های این مطالعه پس از ثبت با نرم‌افزار SPSS تجزیه و تحلیل شدند. مقایسه بین بیماران PCOS و گروه

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-21]

کنترل با استفاده از تست کای دو و تست T مستقل انجام شد. $p<۰/۰۵$ معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

بر اساس نتایج این مطالعه که در آن تعداد ۱۲۶ خانم با تشخیص PCO با ۱۲۶ خانم دیگر که PCO نداشتند مقایسه شدند. میانگین سنی افراد مورد مطالعه (۵/۰۳ ± ۲۸/۵۸) سال و در محدودهٔ ۱۷ تا ۴۴ سال بود.

بیماران دو گروه از نظر سن، قد و وزن یکسان بودند (جدول ۱) همچنین از نظر تعداد حاملگی (p=۰/۱۲)، سابقه سقط (p=۰/۳۳)، و سابقه مرده‌زایی (p=۰/۷) رابطه معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت.

دیگر یافته‌های مطالعه نشان داد که سطح سرمی هورمونهای جنسی LH (p=۰/۱۹) و FSH (p=۰/۳۲) در دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری با هم ندارند. ولی مقادیر این هورمونها در بیماران مبتلا به PCO با تست تحمل گلوکز خوراکی مختل بطور معنی‌داری بالاتر از بیماران PCO با تست تحمل گلوکز خوراکی نرمال بود $p<۰/۰۵$.

۱۷ نفر(۱۳/۴۹٪) از بیماران گروه مواجهه و دو نفر (۱/۵۸٪) از بیماران گروه شاهد دارای اختلال در نتیجه تست تحمل گلوکز بر اساس ضوابط انجمن دیابت آمریکا بودند ($p<۰/۰۵$) جدول ۲. که هیچکدام از آنها از قبل، دیابت تشخیص داده شده نداشتند از بین این ۱۷ نفر دو نفر در گروه مواجهه دارای کرایتریاهای دیابت آشکار بودند.

بررسی یافته‌های گروه مواجهه نشان داد که بیماران مبتلا به PCO با GTT مختل با بیمارانی که GTT نرمال داشتند در بعضی شاخص‌ها با هم تفاوت دارند (جدول ۳).

ضمناً از نظر تعداد حاملگی و تعداد زایمان تفاوت معنی‌داری بین دو گروه GTT مختل و GTT نرمال در گروه مواجهه وجود نداشت.

جدول ۱: ویژگیهای بالینی و آزمایشگاهی ۱۲۶ خانم مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (گروه مواجهه) و ۱۲۶ خانم گروه کنترل شرکت‌کننده در طرح

شاخص / گروه	بیماران گروه مواجهه	بیماران گروه شاهد	p
سن(سال)	۲۵+/-۵/۵۰	۲۶/۱+/-۴/۴۶	۰/۰۷
وزن(کیلوگرم)	۶۷/۴+/-۱۱/۹۱	۶۷/۹+/-۱۱/۷۱	۰/۷۱
قد(سانتیمتر)	۱۵۹/۷+/-۶/۹۷	۱۵۹/۹+/-۶/۷۴	۰/۷۶
قند خون ناشتا	۸۸/۵۷+/-۱۲/۹۸	۸۸/۸۴+/-۹/۰۶	۰/۸۴
قند خون پس از یک‌ساعت‌ازانجام‌تست	۱۴۴/۵+/-۳۰/۷۸	۱۴۹/۰۶+/-۱۰/۲۲	۰/۱۱
قند خون پس از ۲ساعت‌ازانجام‌تست	●۱۲۵/۷+/-۲۶/۹۸	●۱۱۲/۸۹+/-۱۵/۳۵	●۰/۰۱
قند خون پس از ۳ساعت‌ازانجام‌تست	●۹۲/۸+/-۲۰/۴۴	●۸۸/۲۷+/-۱۱/۱۱	●۰/۰۳

●$p<۰/۰۵$

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-21]

جدول ۲: مقایسه اختلال عدم تحمل گلوکز در گروههای مواجهه و شاهد

وضعیت / گروه	طبیعی	اختلال تحمل گلوکز	جمع
مواجهه	۱۰۹	۱۷	۱۲۶
شاهد	۱۲۴	۲	۱۲۶
جمع	۱۳۳	۱۹	۲۵۲

RR=۸/۵، (۱/۸۵<RR<۳۷/۰۱)، p<۰/۰۱

جدول ۳: شاخصهای بالینی وآزمایشگاهی ۱۷ بیمار PCO با GTT مختل و ۱۰۹ بیمار PCO با GTT نرمال

گروه / شاخص	بیماران PCO با GTT نرمال N=109	بیماران PCO با GTT مختل N=17	P
سن (سال)	●۲۴/۵۱±۵	●۲۸/۳۱±۷/۵	●۰/۰۱
وزن (کیلو گرم)	●۶۵/۳±۹/۷	●۸۰/۶±۱۵/۹	●۰/۰۰۱
سطح FSH(miu/ml)	●۹/۹۳±۵/۳۸	●۱۴/۳±۶/۶۲	●۰/۰۰۳
سطح LH(miu/ml)	●۱۱/۳۴±۵/۵	●۱۴/۵±۵/۲	●۰/۰۲

●p<۰/۰۵

بحث

بیماری تخمدان پلی‌کیستیک در حال حاضر بعنوان یک اختلال مهم متابولیک و تولید مثل محسوب می‌شود که با نقص اساسی در عملکرد ترشح انسولین همراه است و بصورت چشمگیری خطر اختلال در تحمل گلوکز یا دیابت تیپ ۲ را بالا می‌برد (۱۷). یافته‌های این مطالعه نشان داد که میانگین قند ناشتا و یک ساعت پس از خوردن ۷۵ گرم پودر گلوکز در دو گروه، تفاوت معنی‌داری نداشت. در حالی‌که تفاوت میانگین قند خون دو ساعت و سه ساعت پس از خوردن گلوکز در دو گروه معنی‌دار بود، که نشان‌دهنده سطح بالاتر قند خون در گروه بیماران سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بود. علاوه بر تفاوت معنی‌دار میانگین قند خون دو ساعت پس از خوردن گلوکز در دو گروه، تعداد مبتلایان به تست تحمل گلوکز خوراکی مختل در دو گروه نیز از نظر آماری معنی‌دار بود (p<۰/۰). نتایج مطالعات مشابه که بر اساس تست تحمل خوراکی گلوکز انجام شده است نیز بیانگر ارتباط سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با اختلال در تحمل گلوکز است (۱۹ , ۱۸).

این یافته‌ها نشان دهندهٔ اختلال تحمل کربوهیدارت‌ها در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک است، ما در این مطالعه سطح سرمی انسولین را کنترل نکردیم که یکی از محدودیتهای جدی مطالعهٔ ما می‌باشد. زیرا در صورت کنترل سطح انسولین و اندازه‌گیری نسبت قند خون ناشتا به انسولین ناشتا با اطمینان بیشتری می‌توان از اختلال متابولیسم کربوهیدات‌ها صحبت نمود، با این حال در این مطالعه میانگین قند خون در ساعت‌های مختلف پس از خوردن گلوکز در دو گروه با هم مقایسه گردید که می‌تواند از

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-21]

نقاط قوت این مطالعه باشد زیرا در بیشتر مطالعات انجام شده تعداد مبتلایان به تحمل گلوکز مختل بر اساس نقطه برش (Cut Point) در نظر گرفته شده و میانگین‌ها مقایسه نشده‌اند (۲۰, ۱۹).

یکی دیگر از نکات قابل توجه این است که در بیشتر بررسی‌های انجام شده در مورد اختلال تحمل کربوهیدرات در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، بیماران PCO به دو گروه با تست تحمل گلوکز نرمال و مختل تقسیم شده و این دو گروه با هم مقایسه شده‌اند (۱۸,۲۱) که ممکن است متغیری مانند وزن اثر مخدوش کننده داشته باشد چرا که در افراد چاق که بیشتر مبتلایان به PCO را شامل می‌شود مقاومت به انسولین وجود دارد (۲۲) در حالی‌که ما در این مطالعه اثر این متغیرها را با نحوهٔ انتخاب گروه کنترل حذف نمودیم که شاید بر دقت مطالعهٔ ما بیفزاید و بتوان با اطمینان بیشتری در مورد ارتباط PCO با اختلال متابولیسم کربوهیدارت‌ها بحث نمود.

یکی دیگر از نتایج مهم در این بررسی، عدم آگاهی هیچکدام از بیماران از اختلال در تحمل گلوکز بود حتی دو نفری نیز که دیابت آشکار داشتند از بیماری خود آگاه نبودند. بنابراین به نظر می‌رسد موضوع اختلال در متابولیسم کربوهیدات‌ها در بیماران PCO باید بیشتر مورد توجه قرار گیرد.

مقایسهٔ داده‌های گروه مواجهه نشان داد که بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با GTT مختل نسبت به بیمارانی که این اختلال را نداشتند از میانگین وزنی بالاتری برخوردار بودند که تفاوت آنها از نظر آماری معنی‌دار بود. در حالیکه میانگین وزن گروه مواجهه با گروه شاهد اختلاف قابل توجهی نداشت، این موضوع نشان می‌دهد که چاقی و وزن بالا تنها فاکتوری نیست که باعث مقاومت به انسولین و اختلال در متابولیسم کربوهیدرات‌ها می‌شود. بلکه عوامل دیگری نیز نقش دارند. در این زمینه فرضیه‌های مطرح شده که مقاومت به انسولین ممکن است مستقل از چاقی و وزن بالا بوده و عوامل دیگری مانند اختلال در تعادل هورمون‌های جنسی نقش داشته باشند (۲۱,۲۲).

مرور یافته‌های مطالعهٔ ما نشان داد که ۱۷ مورد (۱۳/۴۹٪) بیماران گروه مواجهه در مطالعهٔ ما دچار اختلال تحمل گلوکز بودند در حالیکه در بعضی از مطالعات ۴۵ تا ۴۶/۸٪ بیماران، مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک اختلال گلوکز بوده‌اند (۲۲-۲۰). پائین بودن میزان این اختلال در بیماران ما می‌تواند به دلیل نوع مطالعه باشد چرا که مطالعات مورد شاهدی جهت بررسی شیوع مناسب نیستند.

با توجه به یافته‌های این مطالعه و مرور نتایج سایر بررسی‌ها به نظر می‌رسد که در بیماران دارای سندرم تخمدان پلی‌کیستیک نه تنها مقاومت به انسولین وجود دارد بلکه ترشح سلولهای بتا نیز مختل است که می‌تواند نشان دهندهٔ ارتباط این سندروم با دیابت بالغین باشد (۲۳). بنابراین لازم است مطالعات خوب کنترل شده و مداخله‌ای صورت گیرد تا تست مناسب و قابل دسترس برای اکثریت بیماران برای تشخیص متابولیسم کربوهیدرات در بیماران PCO شناخته شود.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-21]

References

1. Dunaif A, Thomas A. Current concepts in the polycystic ovary syndrome.Annu Rev Med 2001; 52: 401-19.

۲. واشقانی فرزانه، جعفری قدسیه، خان احمدی مژگان. بررسی بیماری تخمدان پلی‌کیستیک در خانم‌های ۱۵ تا ۴۵ ساله مراجعه‌کننده به کلینیک فوق تخصصی غدد و کلینیک تخصصی زنان بیمارستان امام خمینی شهرستان ساری (۷۹-۱۳۷۸). مجله علمی- پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران، دوره ۱۲، پاییز، شماره ۳۶: ۱۳۸۱، صفحات: ۵۸-۵۲.

3. Ehrmann DA, Barnes RB, Rosenfield RL. Polycystic ovary syndrome as a form of functional ovarian hyperandrogenism due to dysregulation of androgen secretion.Endocr Rev 1995; 16(5): 322-53.

4. Franks S,McCarthy M. Genetics of ovarian disorders: Polycystic ovary syndrome. Rev Endocr Metab Disord. 2004; 5(1): 69-76.

5. Pasquali R, Pelusi C, Ragazzini C, Hasanaj R, Gambineri A. Glucose tolerance, insulin secretion and insulin sensitivity in polycystic ovary syndrome. JOP 2002; 3 (1): 1-7.

6. Oki T, Douchi T, Mori A. Primary amenorrhea and hirsutism associated with hyperinsulinemia type A. Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi 1992; 44(4): 387-90.

7. Codner E,Soto N,Lopez P, Trejo L, Avila A. Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome and ovarian morphology in women with type 1 diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91(6): 2250-56.

8. Knochenhauer ES, Key TJ, 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.

9. Speroff L, Glass RH, Kase NG. Clinical gynecologic endocrinology and infertility. 6th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins 1999: 14; 1097-133.

10. Carmina E, Gonzales F, Vidali A. The contribution of estrogen and growth factors to increased adrenal androgen secretion in polycystic ovary syndrome. Hum Reprod 1999; 14: 307-11.

11. Fulghesu AM, Cucinelli F, Pavone V. Changes in luteinizing hormone and insulin secretion in polycystic ovarian syndrome. Hum Reprod 1999; 14: 611-7.

12. Asuncion M, Calvo RM, San Millan JL, Sancho J, A vila S, EscobarMorreale HF . A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected Caucasian women from Spain. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 2434-2438.

13. Wild RA . Long-term health consequences of PCOS. Hum Reprod Update 2002; 8: 231-241.

۱۴. آقاحسینی مرضیه، آل‌یاسین اشرف، خلیلی مژگان. اثرات متفورمین در ممانعت از بروز سندرم تحریک بیش از حد تخمدان (OHSS) در تحریک تخمک‌گذاری با گنادوتروپین‌ها و مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) در سیکل‌های ART. فصلنامه پزشکی باروری و ناباروری، دوره ۲، بهار، شماره ۶، ۱۳۸۰، صفحات: ۴۷-۴۲.

15. 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; 84:165-169.

16. Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. Endocr Rev 1997; 18: 774-800.

17. Cela E, Robertson C,Rush K. Prevalence of polycystic ovaries in women with androgenic alopecia.Eur J Endocrinol 2003; 149: 439-442.

18. Dahlgren E, Johansoon S, Lindstedt G, Kautsson F, Oden A, Jonson PO. Women with polycystic ovary syndrome wedge resected in 1956 to 1965: a long term follow up focusing on natural history and circulating hormones. Fertil Steril l992; 57: 505-13.

19. Talbott E, Guzick D, Clerici A, Berga S, Detre K, Weiner K and et al. Coronary heart disease risk factors in women with polycystic ovary syndrome. Arterioscler Tromb Vasc Bio L.1995; 15: 821-6.

20. Dunaif A. Insulin resistance and polycystic ovary syndrome: mechanism and implication for pathogenesis. Endocr Rev 1997; 18: 774-800.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-21]

21. Holte J. Disturbances in insulin secretion and sensitivity in women with the polycystic ovary syndrome. Bailliers Clin Endocrinol Metab 1996; 10: 221-47.
22. Essah PA, Nestler JE.The metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. J Endocrinol Invest 2006; 29(3): 270-80.
23. Rosenfield RL. Current concepts of polycystic ovary syndrome.Baillieres Clin Obestet Gynaecol 1997; 11(2): 307-33 .

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-21]