Sarem Journal of Medical Research. Volume 5, Issue 4, Winter 2021: 165-171

Prevalence of insulin resistance in patients with polycystic ovary syndrome referred to Sarem Hospital in 2020-2021

ARTICLE INFO

Article Type
Original article

Authors
Fatemeh Jalalizand [1] ,MD,
AboTaleb Saremi [2*] , MD
Homa Bahrami [1] ,MD,
Fariba Mohammad Aliha , BCs

[1] Sarem Fertility & Infertility Research Center (SAFIR), Sarem Women's Hospital, Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran.
[2] Sarem Fertility & Infertility Research Center (SAFIR) & Sarem Cell Research Center (SCRC), Sarem Women's Hospital, Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran.

Corresponding Author
Address: Sarem Fertility & Infertility Research Center (SAFIR) & Sarem Cell Research Center (SCRC), Sarem Women's Hospital, Tehran, Iran.
Phone: +21 44670883
Dr.saremi@sarem.org

Article History
Received: January 19, 2021
Accepted: February 03, 2021
e Published: August 12, 2021

ABSTRACT

Introduction: Polycystic ovary syndrome (PCOS) is one of the most common hyperandrogenic disorders in the fertility age. In patients suffering from this disease, etiologies and clinical manifestations such as insulin resistance, hyperinsulinemia, and hyperandrogenism of insulin resistance are seen. According to statistics, about 50 to 70 percent of women with this syndrome have different degrees of insulin resistance that it is most important in term of common health of these subjects. The aim of this study was to evaluate the prevalence of insulin resistance in a number of patients with PCOS referred to Sarem Hospital in 2020-2021.

Martial and methods: This study was a descriptive cross-sectional study with a convenience sampling method among PCOS patients with an age range of 27 to 30 years referred to the infertility special clinic. Collected data were analyzed using descriptive statistics with SPSS software version 19.

Results: A total of 162 subjects with PCOS in sonography were entries in this study. The test of insulin resistance evaluation was performed in a fixed method in 87 of them and the rest were excluded from research due to incomplete records. In this research, the prevalence of insulin resistance was 69.3%.

Conclusion: The prevalence of insulin resistance in patients with polycystic ovary syndrome in this study was almost consistent with the maximum of presented statistics in previous studies and it is necessary to consider this point in the treatment of these patients.

Keywords: Polycystic Ovary Syndrome (PCOS); Insulin Resistance; Hyperinsulinemia; Hyperandrogenism; Anovulation.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-22]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.4.165]

Copyright© 2021, ASP Ins. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-Noncommercial 4.0 International License which permits Share (copy and distribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-Noncommercial terms.

شیوع مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مراجعه کننده به بیمارستان فوق تخصصی صارم در سال ۱۳۹۹

فاطمه جلالی زند [۱] ، ابوطالب صارمی [۲*]، هما بهرامی [۱]، فریبا محمد علیها [۱]

[۱] مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

[۲] مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم، پژوهشکده سلولی و مولکولی و سلول های بنیادی صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

چکیده

مقدمه: سندرم تخمدان پلی‌سیستیک یک از شایع‌ترین اختلالات هیپرآندروژنیک در سنین باروری می‌باشد. در افراد مبتلا به این بیماری، مقاومت به انسولین، هیپرانسولینمی و هیپرآندروژنیسم دیده می‌شود. طبق آمار حدود ۵۰ الی ۷۰ درصد زنان با این سندرم درجات متفاوتی از مقاومت به انسولین دارند که از نظر سلامت عمومی این افراد حائز اهمیت خاص می‌باشد. هدف از این مطالعه، بررسی شیوع مقاومت به انسولین در تعدادی از بیماران دچار سندرم تخمدان پلی‌سیستیک مراجعه کننده به بیمارستان تخصصی صارم در سال ۱۳۹۹ بود.

مواد و روش ها: این مطالعه یک پژوهش توصیفی-مقطعی است که در سال ۱۳۹۹ در بیمارستان فوق تخصصی صارم با روش نمونه‌گیری در دسترس از بین بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌سیستیک با محدوده سنی ۲۷ تا ۳۰ سال مراجعه کننده به درمانگاه تخصصی ناباروری انجام شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آمار توصیفی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته ها: تعداد ۱۶۲ نفر بیمار که سندرم تخمدان پلی‌سیستیک در سونوگرافی داشتند، وارد این مطالعه شدند. آزمایش بررسی مقاومت به انسولین با یک روش ثابت در ۸۷ نفر از آن ها انجام شد و مابقی به دلیل عدم تکمیل پرونده از مطالعه حذف گردیدند. در این پژوهش، شیوع مقاومت به انسولین در بیماران ۶۹,۳ درصد بود.

نتیجه‌گیری: شیوع مقاومت به انسولین در بیماران دچار سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در این مطالعه تقریباً مطابق با حداکثر آمار ارایه شده در مطالعات قبلی بود و لازم است این نکته در درمان این بیماران مورد توجه قرار گیرد.

کلید واژه‌ها: سندرم تخمدان پلی‌کیستیک؛ مقاومت به انسولین؛ هیپرانسولینمی؛ هیپرآندروژنیسم؛ عدم تخمک گذاری.

تاریخ دریافت: ۹۹/۱۰/۳۰

تاریخ پذیرش: ۹۹/۱۱/**15**

*نویسنده مسئول: ابوطالب صارمی

مقدمه

عدم تخمک‌گذاری یک عارضه شایع با تظاهرات بالینی متفاوت شامل آمنوره، الیگومنوره، خونریزی غیر طبیعی رحمی و هیرسوتیسم است. همچنین این عارضه می‌تواند نتایج بالقوه مهمی مانند ناباروری، افزایش خطر هایپرپلازی و نئوپلازی آندومتر و شاید سرطان پستان ایجاد نماید. یکی از اختلالات شایع غدد اندوکرین در زنان، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک [۱] است [۱].

برای اولین بار Stein در سال ۱۹۳۵، همراهی آمنوره و تخمدان‌های پر از کیست را که امروزه به عنوان سندرم تخمدان پلی‌کیستیک شناخته می‌شود، توصیف کرد [۲]. فرم کلاسیک این سندرم به صورت آمنوره یا قاعدگی کاملاً نامنظم، نازایی، هیرسوتیسم، چاقی و بزرگی دو طرفه تخمدان پر از کیست می‌باشد [۳]. این عارضه در سنین باروری دیده می‌شود و حدود ۵ درصد زنان در این سن را گرفتار می‌کند [۴]. تخمدان‌های پلی‌کیستیک می‌توانند به دنبال عدم تخمک گذاری مزمن ایجاد شوند. این گونه تخمدان‌ها حدوداً در ۷۵ درصد زنان با عدم تخمک گذاری دیده می‌شوند [۵].

امروزه محققان معتقدند علت سندرم تخمدان پلی‌کیستیک ناشی از عوامل مختلف ژنتیکی و محیطی می‌باشد که همگی در پاتوفیزیولوژی بروز این سندرم دخالت دارند [۶]. در حال حاضر، تعریف سندرم تخمدان پلی‌کیستیک شامل هیپرآندروژنیسم [۲] بدون علت مشخص (مانند تومور آندروژن ساز تخمدان)، هایپرپلازی مادرزادی آدرنال با بروز دیررس، عدم تخمک گذاری و منظره تخمدان‌های پلی‌کیستیک در سونوگرافی به صورت

[۱] Polycystic Ovary Syndrome (PCOS)

[۲] Hyperandrogenism

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-22]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.4.165]

بیش از هشت فولیکول با اندازه ۲ تا ۸ میلیمتر و افزایش استرومای تخمدان است [۷]. از طرفی منظره سونوگرافیک تخمدان‌های پلی‌کیستیک در ۱۶ درصد زنان بدون علامت نیز دیده می‌شود. علاوه بر علائم این سندرم که به آن ها اشاره شد، شیوع چربی خون، فشار خون بالا، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی در این بیماران بیشتر از جمعیت عمومی است. هایپرانسولینمی و مقاومت به انسولین مهم‌ترین ناهنجاری‌های متابولیکی است که این بیماران را تحت تأثیر قرار می‌دهد [۸،۹]. مقاومت به انسولین به وضعیتی گفته می‌شود که با یک مقدار مشخص انسولین، کاهش کمتر از نرمال در میزان گلوکز حاصل می‌گردد. ابتدا، سلول‌های بتا در پانکراس این مقاومت را با افزایش تولید انسولین جبران می‌کنند و میزان گلوکز خون را در حد نرمال نگه می‌دارند. در این زمان بیمار فقط دچار مقاومت به انسولین با مقادیر بالای این هورمون می‌باشد [۱۰]. به مرور فردی که دچار مقاومت به انسولین است از مرحله ی مقدار بالای این هورمون با حد طبیعی گلوکز به مقادیر بالا و غیر طبیعی گلوکز[۳] می‌رسد و در نهایت به دیابت نوع ۲ مبتلا می‌گردد. مقادیر بالای انسولین باعث تحریک تخمدان و تولید مقادیر زیاد آندروژن می‌شود. به علاوه میزان بالای انسولین باعث کاهش گلوبولین متصل شونده به هورمون های جنسی[۴] و در نتیجه افزایش قدرت آندروژن می‌گردد [۱۱].

احتمال دارد که مقادیر بالای انسولین در سطح مغز نیز باعث افزایش ترشح هورمون لوتئینه کننده[۵] (عامل تحریک تولید آندورژن از تخمدان) و تحریک اشتها شود. بنابراین، عواملی از قبیل افزایش ترشح LH، مقادیر بالای آندروژن و چاقی باعث اختلال در تخمک گذاری می‌شوند [۱۲]. با پیدا شدن شواهدی دال بر رابطه بین سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و مقاومت به انسولین و از آنجا که مقاومت به انسولین عامل کلیدی در بروز دیابت نوع ۲ می باشد، این پیشنهاد مطرح است که زنان مبتلا به این سندرم در معرض خطر بالاتری برای ابتلا به دیابت نوع ۲ قرار دارند [۱۳]. هدف از این تحقیق، بررسی شیوع مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مراجعه کننده به بیمارستان فوق تخصصی صارم در سال ۱۳۹۹ می‌باشد.

مواد و روش ها

در این مطالعه توصیفی-مقطعی[۶] که در سال ۹۹ در بیمارستان صارم انجام شد، تعداد ۱۶۲ خانم در محدوده سنی ۲۷ تا ۳۰ سال و با تشخیص تخمدان‌های پلی‌کیستیک در سونوگرافی، به صورت نمونه‌گیری در دسترس وارد مطالعه شدند. اطلاعات مربوط به بیماران از طریق مصاحبه و پر کردن پرسشنامه جمع‌آوری گردید. همچنین، آزمایش بررسی مقاومت به انسولین با یک روش ثابت در ۸۷ نفر از آن ها انجام شد و مابقی به دلیل عدم تکمیل پرونده از مطالعه حذف شدند. طرح این مطالعه به تایید کمیته اخلاق انستیتو تحقیقات صارم رسید و از کلیه شرکت کنندگان قبل از شروع مطالعه، رضایت‌نامه کتبی اخذ گردید.

اطلاعات اولیه و دموگرافیک بیماران شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی به وسیله پرسشنامه جمع‌آوری و ثبت شد. وزن افراد تحت بررسی با ترازوی باسکولی Sega ساخت آلمان و با دقت ۰،۵ کیلوگرم و با لباس سبک اندازه‌گیری شد. قد آن‌ها پس از در آوردن کفش‌ها با قدسنج و دور کمر با متر نواری در ناحیه نوک سینه تا باسن در منطقه کوچک‌ترین محیط برآورد گردید. در مرحله بعد، برای تشخیص سندرم تخمدان پلی‌کیستیک وجود دو معیار از سه معیار زیر مد نظر قرار گرفت: ۱- عدم تخمک گذاری یا الیگواوولاسیون (تعداد سیکل ماهیانه کمتر از ۶ سیکل در طی ۱۲ ماه)؛ ۲- علایم کلینیکی یا بیوشیمیایی افزایش آندروژن‌ها شامل وجود آکنه، هیرسوتیسم، آلوپسی و یا افزایش سطوح سرمی آندروژن‌ها و ۳- نمای پلی‌کیستیک با وجود تعداد ۱۲ فولیکول یا بیشتر در هر تخمدان با قطر بین ۲ تا ۹ میلی‌متر و یا افزایش حجم تخمدانی بیشتر از ۱۰ سانتی‌متر مکعب [۱۴].

در تمامی افراد مورد مطالعه، پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن، شبانه مقدار ۵ سی‌سی خون وریدی برای بررسی قند خون ناشتا، سطح انسولین و هورمون‌های دیگر از قبیل LH،FSH ، پرولاکتین، استرادیول، تستوسترون، AMH و TSH گرفته شد. جهت تشخیص مقاومت به انسولین، تست تحمل گلوکز خوراکی با ۷۵ گرم گلوکز و با اندازه‌گیری قند خون ناشتا و به مدت ۲ ساعت بعد از گلوکز انجام گردید. با این روش IGT و یا دیابت تیپ ۲ آشکار شده و مقاومت به انسولین پیشرفته اثبات شد. گذشته از این، مقاومت به انسولین را می‌توان با افزایش میزان انسولین ناشتا (بیشتر از ۲۰ میکرو واحد بر میلی‌لیتر)، کاهش نسبت گلوکز ناشتا به انسولین (کمتر از ۴،۵) و یا افزایش انسولین ۲ ساعت بعد از ۷۵ گرم گلوکز نشان داد. در این مطالعه، از روش آخر استفاده و میزان طبیعی انسولین ۲ تا ۲۵ میکرو واحد بر میلی لیتر بر اساس کیت Demeditec (Cat. No: DE2935) در نظر گرفته شد.

همچنین، برای ارزیابی مقاومت به انسولین از شاخص[۷] HOMA استفاده می‌شود. این شـاخص توسـط ماتو و همکارانش در سال ۱۹۸۵ ارائه گردید و از فرمول ذیل با استفاده از سطح گلوکز ناشتای سرم و سطح انسولین ناشتا محاسبه گردید. در صورتی که افراد دارای نمایه HOMA بیشتر یا مساوی ۲،۳۸ باشند، به عنوان مقاومت به انسولین در نظر گرفته می شوند [۱۵،۱۶].

HOMA-IR = [Fasting Glucose (mg/dl) × Fasting Insulin (μU/ml)/22.5]

با این حال، ملاک یا مطالعه اثبات مفید بودن این آزمایشات جهت تشخیص مقاومت به انسولین موجود نمی باشد. همچنین، باید توجه داشت که اندازه گیری دقیق میزان انسولین مشکل است و البته در صورت مراحل پیشرفته یعنی IGT، میزان افزایش انسولین روند کاهشی خواهد داشت که به دلیل

[۳] Impaired Glucose Tolerance (IGT)
[۴] Sex Hormone Binding Globulin (SHBG)
[۵] Luteinizing Hormone (LH)
[۶] Cross-Sectional Study
[۷] Homeostatic Model Assessment (HOMA)

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-22]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.4.165]

فرسودگی سلول‌های بتا پانکراس می‌باشد. ضمناً، مقاومت به انسولین از نظر بالینی با دیدن چاقی (BMI بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع)، انتشار مرکزی چربی (چاقی سیب شکل با دور کمر بیشتر از ۰,۸۵ در مقابل چاقی گلابی شکل با دور باسن بیشتر از ۰,۸۵) و آکانتوز نیگریکانس[۸] (تغییرات پوستی برجسته، مخملی و معمولاً هیپرپیگمانته پوست در ناحیه گردن و آگزیلا) تشخیص داده می‌شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آمار توصیفی با استفاده از نرم افزارSPSS ورژن ۱۹ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها

این مطالعه بر روی ۸۷ بیمار مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک صورت پذیرفت. این تحقیق نشان داد که ۴۹,۴ درصد از افراد شرکت کننده ساکن تهران، ۲,۴ درصد غیر ایرانی و مابقی از سایر نقاط ایران در این طرح مشارکت داشتند. دیگر داده‌های دموگرافیک شامل وزن، قد و شاخص توده بدنی مربوط به افراد شرکت کننده در جدول ۱ نشان داده شده است (جدول ۱).

جدول ۱: مشخصات دموگرافیک تعداد ۸۷ نفر بیمار مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک

پارامترها	میانگین ± انحراف معیار
وزن (کیلوگرم)	72.95 ± 4.56
قد (سانتی‌متر)	162.1 ± 6.16
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	27.54 ± 2.25

علایم سونوگرافیک شامل حجم و اندازه تخمدان‌ها، تعداد فولیکول‌ها و ضخامت آندومتر به علاوه مقادیر آزمایشگاهی در جدول ۲ ذکر گردید. از نظر علایم بالینی، قاعدگی نامنظم در ۷۷,۹ درصد افراد مورد مطالعه، هیرسوتیسم در ۶۵,۱ درصد و گالاکتوره در ۹,۶ درصد دیده شد. میزان انسولین ناشتا ۲ ساعت بعد از غذا کمتر از ۱۰ میکرو واحد بر میلی‌لیتر در ۷ درصد افراد، ۱۰ تا ۲۵ میکرو واحد بر میلی‌لیتر در ۲۳,۷ درصد و بالای ۲۵ میکرو واحد بر میلی‌لیتر در ۶۹,۳ درصد افراد مشاهده شد. لذا شیوع مقاومت به انسولین در بیماران ۶۹,۳ درصد بود.

بحث

بیماری تخمدان پلی‌کیستیک یکی از شایع‌ترین اختلالات غدد داخلی در بین بیماران قبل از یائسگی می‌باشد که شیوع بین‌المللی آن ۴ تا ۱۲ درصد است. اکنون رابطه بین افزایش مقاومت به انسولین و تخمدان‌های پلی‌کیستیک به خوبی شناخته شده است [۱۷]. این سندرم با عدم تخمک‌گذاری مزمن و علایم بالینی یا آزمایشگاهی هیپرآندروژنیسم

جدول شماره ۲: مقادیر سونوگرافیک و آزمایشگاهی بیماران مورد مطالعه

نام متغیر	میانگین	انحراف معیار	حداقل	حداکثر
حجم تخمدان راست (سانتی‌متر مکعب)	13.67	4.93	6	28
تعداد فولیکول در تخمدان راست	13.87	3.92	10	25
متوسط اندازه فولیکول ها در تخمدان راست (میلی‌متر)	6.49	0.99	4.5	9
حجم تخمدان چپ (سانتی‌متر مکعب)	12.24	4.48	5	27
تعداد فولیکول در تخمدان چپ	13.27	3.56	10	25
متوسط اندازه فولیکول ها در تخمدان چپ (میلی‌متر)	6.63	0.98	4	9
ضخامت آندومتر (میلی‌متر)	5.54	1.99	2.3	11.7
قند خون ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	94.38	16.38	72	185
قند خون ۲ ساعت بعد از ۷۵ گرم گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	108.3	23.54	77	230
انسولین ناشتا (میلی‌واحد بر میلی‌لیتر)	16.53	2079	1.2	166
انسولین ۲ ساعت بعد از ۷۵ گرم گلوکز (میلی‌واحد بر میلی‌لیتر)	43.71	31.68	2.3	150
FSH (میلی‌واحد بر میلی‌لیتر)	6.4	1.84	2	11
LH (میلی‌واحد بر میلی‌لیتر)	9.19	4.93	1.6	26.2
استرادیول (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	44.82	17.11	1.6	78
پرولاکتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	69.42	177.03	4.7	969
TSH (میکرواحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر)	2.56	1.89	2	11.6
تستوسترون (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	9.83	49.49	0.1	334
AMH (میلی‌گرم بر میلی‌لیتر)	5.84	3.57	1	15.3

مشخص می‌شود. بیماران با این سندرم با مشکلات نازایی در سنین باروری و دیابت تیپ دو، افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی و سرطان‌های پستان، تخمدان و رحم در آینده روبرو هستند [۱۸]. هدف از این تحقیق، بررسی شیوع مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مراجعه کننده به بیمارستان فوق تخصصی صارم در سال ۱۳۹۹ بود.

نتایج این پژوهش نشان داد که شیوع مقاومت به انسولین در بیماران ۶۹,۳ درصد بود. در سال ۲۰۱۳، مطالعه‌ای با عنوان شیوع و مشخصات بالینی مقاومت به انسولین در ۴۶ نفر از زنان جوان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در پاکستان توسط Tabassum و همکاران (۲۰۱۳) انجام شد که این تحقیق میزان شیوع مقاومت به انسولین را ۳۴,۷۸ درصد را گزارش کرد. میانگین سنی این افراد ۴,۳۷±۲۳,۷۲ سال بود [۱۹] که به میانگین سنی مطالعه ما نزدیک بود.

مطالعه دیگری در سال ۲۰۰۶ با عنوان مقاومت به انسولین و چاقی بالای بدن در سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در بغداد عراق توسط Al-Bayatti انجام شد. در این تحقیق، شیوع مقاومت به انسولین ۷۶,۵ درصد بود، اما مقاومت به انسولین با آزمون HOMA ارزیابی محاسبه شد و اکثر زنان در این مطالعه چاق بودند [۲۰]. محققان دریافتند که افزایش چاقی در بدن ممکن است نقش بیماری‌زایی در ایجاد این سندرم در افراد مستعد داشته باشد [۲۱،۲۲]. نتایج این تحقیق با داده‌های حاصل از کار ما به دلیل وزن بالای افراد شرکت کننده در مطالعه مغایرت داشت چون میانگین وزن نفرات در تحقیق ما ۱۴,۵۶ ± ۷۲,۹۵ کیلوگرم بود.

[۸] Acanthosis Nigricans

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-22]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.4.165]

در مقایسه با جمعیت عمومی که شیوع چاقی ۳۰ الی ۴۰ درصد است، این میزان در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بیش از ۵۰ درصد می‌باشد که معمولاً چربی به صورت مرکزی تجمع یافته است. حدود ۵۰ الی ۷۰ درصد زنان با سندرم تخمدان پلی‌کیستیک درجات متغیری از مقاومت به انسولین دارند و همان طور که ذکر شد از عوامل خطر مهم برای ایجاد دیابت شیرین نوع ۲ می‌باشد. حتی در زنان غیر چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک افزایش مختصر این خطر دیده می‌شود [۲۳].

همراهی مقاومت به انسولین و اختلالات باروری با هیپرآندروژنیسم برای اولین بار توسط Achard و Thiersدر سال ۱۹۲۱ با گزارش زن دیابتی ریش‌دار نشان داده شد [۲۴]. در سال ۲۰۱۴، Bonakdaran و همکاران که هدف آن‌ها بررسی مقاومت به انسولین در هیرسوتیسم ایدیوپاتیک در مقایسه با افراد سالم و مبتلا به PCOS بود، نتیجه گرفتند که سطح انسولین سرم و شیوع مقاومت به انسولین در سه گروه هیرسوتیسم ایدیوپاتیک، PCOS و افراد سالم تفاوت معناداری نداشتند [۲۵]. در حدود ۹۰ درصد بیماران هیرسوتیسم یا دچار سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و یا هیرسوتیسم ایدیوپاتیک هستند. علت ها و مکانیسم ایجاد هیرسوتیسم ایدیوپاتیک کاملا شناخته شده نیست [۲۶]. تحقیقی در سال ۲۰۲۱ با میانگین سنی افراد ۶,۵۶±۳۹,۳۸ سال، میانگین وزن ۱۲,۵۹±۶۵,۴۱ کیلوگرم، میانگین شاخص توده بدنی ۴,۹±۲۵,۵ و متوسط دور کمر آنها ۱۳,۱ ±۸۸ سانتی‌متر بود، میزان بالای مقاومت به انسولین را در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مستقل از چاقی نشان داد و سطح پایین‌تر از آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا را در افراد چاق PCOS تعیین کرد [۱۵].

تحقیقی با عنوان شیوع مقاومت به انسولین در سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با استفاده از ارزیابی مدل هموستاز توسط DeUgarte و همکاران ۲۰۰۵ انجام شد. میزان شیوع مقاوم به انسولین در بیماران مبتلا به PCOS بر طبق مدل HOMA ۶۴,۴ درصد بودند. آنها نتیجه گرفتند که بیماران با مقاومت به انسولین بیشتر از نظر بالینی تحت تأثیر قرار گرفتند. اگرچه مقاومت به انسولین یک اختلال رایج در PCOS است، اما به نظر نمی‌رسد یک ویژگی جهانی باشد. میزان انسولین ناشتا در این تحقیق ۱۹,۵±۲۲,۷ میکروواحد بر میلی‌لیتر و گلوکز ناشتا ۱۳,۸±۸۷ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود که با داده‌های ما اندکی متفاوت بود. این داده‌ها همچنین نشان داد که نژاد، BMI و سن به ویژه برای آزمایشگاه‌ها و مراکز بزرگ حداقل هنگام تشخیص مقاومت به انسولین بسیار مهم است [۲۷].

در یک بررسی، شیوع سندرم متابولیک در پیگیری زنان دچار PCOS (با میانگین سنی ۵,۸±۴۳ سال) ۲۳,۸ درصد در مقایسه با ۸ درصد در گروه کنترل بود [۲۸]. پاتوفیزیولوژی عدم تخمک‌گذاری در بسیاری از زنان دچار اختلالات تخمک گذاری و PCOS مقاومت به انسولین می‌باشد. با توجه به اینکه این بیماران در معرض افزایش خطر دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی، ناباروری، هیپرپلازی و سرطان آندومتر و احتمالاً سرطان پستان هستند، تشخیص درمان به موقع در این افراد از اهمیت خاصی برخوردار است. علاوه بر این، طبق بررسی های انجام شده، خانواده افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، یک گروه پر خطر را تشکیل می‌دهند که باید مقاومت به انسولین در آنها شناسایی شود تا به موقع از بروز و پیشرفت عوارض آن جلوگیری گردد [۱۰].

از محدودیت های این مطالعه می‌توان به جمعیت کم اشاره کرد، که بهتر است در مطالعات آینده تعداد نفرات بیشتر مبتلا به این سندرم مورد بررسی قرار گیرند. همچنین، استفاده از یک روش برای ارزیابی مقاومت به انسولین می‌تواند به عنوان محدودیت دیگر در نظر گرفته شود.

نتیجه گیری

هدف از این مطالعه حاضر، بررسی شیوع مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مراجعه کننده به بیمارستان فوق تخصصی صارم در سال ۱۳۹۹ بود. میزان شیوع مقاومت به انسولین در این بیماران ۶۹,۳ درصد گزارش شد که تقریباً برابر حداکثر آمارهای ارایه شده مطالعات قبلی می‌باشد. با توجه به بروز اختلالات تخمک‌گذاری و خطر دیابت در افراد مبتلا به این سندرم غربالگری دوره‌ای و پیگیری این افراد از لحاظ فاکتورهای خطرساز، تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین اقدام بسیار ضروری می‌باشد. بنابراین، مطالعات وسیع‌تر با تعداد نمونه بیشتر برای تحقیق این نتایج الزامی به نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی:

از لطف بی‌دریغ کارکنان محترم بیمارستان تخصصی صارم و انستیتو تحقیقات صارم و همچنین شرکت کنندگان کمال تشکر را دارد.

ملاحظات اخلاقی:

کلیه داده‌های این مطالعه محرمانه بوده و بیماران از مراحل درمان آگاه گردیده و پس از اخذ رضایت نامه کتبی از آنها، وارد مطالعه شدند. پروتکل پژوهش توسط "کمیته تحقیق و اخلاق" انستیتو تحقیقات صارم تأیید شد.

تعارض منافع:

در این مطالعه تعارض منافع وجود نداشت.

منابع مالی:

هزینه‌های پژوهش توسط انستیتو تحقیقات صارم تامین شده است.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-22]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.4.165]

منابع

[1] L. Speroff, M.A. Fritz, Clinical gynecologic endocrinology and infertility, lippincott Williams & wilkins, 2005.

[2] I.F. Stein, Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries, Am J Obs. Gynecol. 29 (1935) 181–191.

[3] R.E.P.C.W. Group, Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS), Hum. Reprod. 19 (2004) 41–47.

[4] E. Diamanti-Kandarakis, A. Dunaif, Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications, Endocr. Rev. 33 (2012) 981–1030.

[5] R. Pasquali, Contemporary approaches to the management of polycystic ovary syndrome, Ther. Adv. Endocrinol. Metab. 9 (2018) 123–134.

[6] E. Diamanti-Kandarakis, C. Piperi, G. Argyrakopoulou, J. Spina, L. Papanastasiou, A. Bergiele, D. Panidis, Polycystic ovary syndrome: the influence of environmental and genetic factors, HORMONES-ATHENS-. 5 (2006) 17.

[7] R.L. Rosenfield, D.A. Ehrmann, The pathogenesis of polycystic ovary syndrome (PCOS): the hypothesis of PCOS as functional ovarian hyperandrogenism revisited, Endocr. Rev. 37 (2016) 467–520.

[8] M. Ebrahimi-Mamaghani, M. Saghafi-Asl, S. Pirouzpanah, A. Aliasgharzadeh, S. Aliashrafi, N. Rezayi, M. Mehrzad-Sadaghiani, Association of insulin resistance with lipid profile, metabolic syndrome, and hormonal aberrations in overweight or obese women with polycystic ovary syndrome, J. Health. Popul. Nutr. 33 (2015) 157.

[9] Z. Zahiri, S.H. Sharami, F. Milani, F. Mohammadi, E. Kazemnejad, H. Ebrahimi, S.F.D. Heirati, Metabolic syndrome in patients with polycystic ovary syndrome in Iran, Int. J. Fertil. Steril. 9 (2016) 490.

[10] M. Akbarzadeh, F. Moradi, M.H. Dabbaghmaneh, M.E. Parsanezhad, P. Jafary, Insulin Resistance in First Degree Relatives of Patients with Polycystic Ovarian Syndrome, (2010).

[11] C.G. Baptiste, M.-C. Battista, A. Trottier, J.-P. Baillargeon, Insulin and hyperandrogenism in women with polycystic ovary syndrome, J. Steroid Biochem. Mol. Biol. 122 (2010) 42–52.

[12] L. Asarian, N. Geary, Modulation of appetite by gonadal steroid hormones, Philos. Trans. R. Soc. B Biol. Sci. 361 (2006) 1251–1263.

[13] M.T. Sheehan, Polycystic ovarian syndrome: diagnosis and management, Clin. Med. Res. 2 (2004) 13–27.

[14] M. Mortensen, D.A. Ehrmann, E. Littlejohn, R.L. Rosenfield, Asymptomatic volunteers with a polycystic ovary are a functionally distinct but heterogeneous population, J. Clin. Endocrinol. Metab. 94 (2009) 1579–1586.

[15] F.K.H. Shirazi, Z. Khodamoradi, M. Jeddi, Insulin resistance and high molecular weight adiponectin in obese and non-obese patients with Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS), BMC Endocr. Disord. 21 (2021) 1–7.

[16] O.O. Sonuga, F.M. Abbiyesuku, K.S. Adedapo, A.A. Sonuga, Insulin resistance index and proatherogenic lipid indices in the offspring of people with diabetes, Int. J. Diabetes Metab. 25 (2019) 11–18.

[17] D.A. Ehrman, R.B. Barnes, R.L. Rosenfield, Polycystic ovary syndrome as a form of functional ovarian hyperandrogenism due to dysregulation of androgen secretion, Endocr. Rev. 16 (1995) 322–353.

[18] F. MIRZAEI, N. Kazemi, STUDY THE PREVALENCE OF POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME IN WOMELF WITH TYPE 2 DIABETES REFERRING TO KERMAN DIABETES CLINIC, (2008).

[19] R. Tabassum, F. Imtiaz, S. Sharafat, Prevalence and clinical profile of insulin resistance in young women of poly cystic ovary syndrome: A study from Pakistan, Pakistan J. Med. Sci. 29 (2013) 593.

[20] A.A. Al-Bayatti, Insulin resistance and upper-body obesity in polycystic ovary syndrome, Middle East Fertil. Soc. J. 11 (2006) 202.

[21] A. Dunaif, Insulin action in the polycystic ovary syndrome, Endocrinol. Metab. Clin. North Am. 28 (1999) 341–359.

[22] A. Dunaif, K.R. Segal, W. Futterweit, A. Dobrjansky, Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome, Diabetes. 38 (1989) 1165–1174.

[23] R. Benítez, T. Petermann, A. Palomino, B. Angel, M. Maliqueo, F. Pérez, M. Calvillan, Prevalence of metabolic disorders among family members of patients with polycystic ovary syndrome, Rev. Med. Chil. 129 (2001) 707–712.

[24] C. Achard, J. Thiers, Le virilisme pilaire et son

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-22]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.4.165]

association a l'insuffisance glycolytique (diabete des femmes a barbe), Bull Acad Natl Med. 86 (1921) 51–66.

[25] S. Bonakdaran, F. Barazandeh Ahmadabadi, Assessment of insulin resistance in idiopathic hirsutism in comparison with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) patients and healthy individuals, Med. J. Mashhad Univ. Med. Sci. 56 (2014) 340–346.

[26] R. Azziz, L.A. Sanchez, E.S. Knochenhauer, C. Moran, J. Lazenby, K.C. Stephens, K. Taylor, L.R. Boots, Androgen excess in women: experience with over 1000 consecutive patients, J. Clin. Endocrinol. Metab. 89 (2004) 453–462.

[27] C.M. DeUgarte, A.A. Bartolucci, R. Azziz, Prevalence of insulin resistance in the polycystic ovary syndrome using the homeostasis model assessment, Fertil. Steril. 83 (2005) 1454–1460.

[28] M. Hudecova, J. Holte, M. Olovsson, A. Larsson, C. Berne, I. Sundstrom-Poromaa, Prevalence of the metabolic syndrome in women with a previous diagnosis of polycystic ovary syndrome: long-term follow-up, Fertil. Steril. 96 (2011) 1271–1274.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-22]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.4.165]