Archive of SID

بررسی بیماری تخمدان پلی‌کیستیک در خانم‌های ۱۵ تا ۴۵ ساله مراجعه کننده به کلینیک فوق تخصصی غدد و کلینیک تخصصی زنان بیمارستان امام خمینی شهرستان ساری (۷۸-۷۹)

فرزانه واشقاني (M.D.)* قدسیه جعفري (M.D.)** مژگان خان احمدي (M.D.)**

چکیده

سابقه و هدف : بیماری تخمدان پلی‌کیستیک در واقع عدم تخمک‌گذاری مزمن همراه با طیف وسیعی از علل و علایم بالینی شامل افزایش انسولین خون، مقاومت به انسولین و افزایش آندروژن می‌باشد. خانم‌های مبتلا به این بیماری به غیر از عوارض شایع مانند: اختلالات قاعدگی، هیرسوتیسم و نازایی، در معرض عوارض جدّی شامل افزایش خطر سرطان آندومتر و احتمالاً پستان و بیماری‌های قلبی- عروقی و دیابت می‌باشند. با در نظر گرفتن موارد فوق، خانم‌هایی که با عدم تخمک‌گذاری مراجعه می‌کند در اولین برخورد بر حسب شرایط سنی، وضعیت باروری و علایم بالینی بایدتحت درمان قرارگیرند. دراین مطالعه ما برآن شدیم که وضعیت دموگرافیک، بالینی، هورمونی و سونوگرافی این افراد و همچنین رابطه بین اختلالات هورمونی با وزن بدن و سطح انسولین خون را مورد بررسی قرار دهیم.

مواد و روش ها : این مطالعه به روش توصیفی Cross- sectional انجام شده است. دربین خانم‌های ۱۵ تا ۴۵ ساله مراجعه‌کننده به درمانگاه تخصصی زنان و فوق تخصص غدد، ۸۰ بیمار مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک تحت بررسی قرار گرفتند. اطلاعات دموگرافیک از طریق تکمیل پرسشنامه ثبت و تنظیم گردید. آزمایشات هورمونی (PRL، OHP-17، FBS، Insulin ، Testosterone ، LH، FSH ، GTT) به روش رادیو ایمونواسی انجام شد و بیماران تحت بررسی سونوگرافی قرار گرفتند. به‌منظور بررسی ارتباط وزن بدن با سطح انسولین خون و هیپرآندروژنیسم بیماران به دوگروه چاق و غیرچاق(BMI > ۳۰ و BMI < ۳۰) و براساس وجود یا عدم وجود علایم هیپرآندروژنیسم فانکشنال به دو گروه FHمثبت وFH منفی تقسیم شدند. جهت بررسی آماری از آزمون‌های آماری Mann- Withny و Kruskal-Wallis استفاده گردید.

یافته ها : شایعترین یافته‌های بالینی به ترتیب شامل: اختلالات قاعدگی(۱۰۰ درصد)، سابقه فامیلی(۶۲/۵درصد)، هیرسوتیسم (۶۲ درصد) و چاقی (۲۵درصد) است. شایعترین اختلالات هورمونی به ترتیب شامل: افزایش تستوسترون (۳۲/۵ درصد)، افزایش نسبت LH/FSH> ۲ (۲۵ درصد)، مقاومت به انسولین (۲۱/۲ درصد)، GTT مختل(۱۷/۵ درصد) و هیپرانسولینیسم (۱۰ درصد) است. سونوگرافی در ۱۸/۷ درصد موارد غیر طبیعی بود. در مقایسه گروه‌های چاق و غیرچاق GTT غیر طبیعی در ۱۷/۵ درصد موارد(۵۰ درصد در گروه چاق)، مقاومت به انسولین در ۲۱ درصد موارد (۵۲ درصد موارد در گروه چاق)، و افزایش انسولین ناشتا در۱۰ درصد موارد (۵۰ درصد موارد در گروه چاق) مشاهده گردید. در مقایسه بین بیماران چاق با FH مثبت و FH منفی از نظر هیپرانسولینمی و GTT غیر طبیعی اختلاف آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۳۳). در مقایسه بیماران چاق با FH مثبت و بیماران غیرچاق با FH مثبت نیز از نظر GTT غیر طبیعی اختلاف آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۳۱۱).

استنتاج : با درنظرگرفتن‌آن‌که تشخیص بیماری سندرم تخمدان پلی‌کیستیک توسط علایم بالینی مقدور می‌باشد وآزمون‌های آزمایشگاهی به جز رد بیماری‌های نادر مثل هیپوتیروییدیسم و هیپرپرولاکتینمی در تشخیص نقشی ندارند، انجام این آزمون‌ها باید محدود به بیماران خاص گردد. از طرفی چون عوارض ناخواسته مانند افزایش انسولین خون، مقاومت به انسولین، افزایش قند خون رابطه مستقیمی با چاقی و هیپرآندروژنیسم در این گروه از افراد دارد، باید آن دسته از این افرادکه چاق بوده وعلایم هیپرآندروژنیسم دارندتحت بررسی‌های بیشترقرارگرفته واقدامات درمانی‌خاص‌صورت‌گیرد. انجام سونوگرافی نقشی در اثبات تشخیص ندارد و نباید به عنوان روش رایج در بررسی این بیماران مورد استفاده قرارگیرد.

واژه های کلیدي : سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، هیپرآندروژنیسم، اختلالات قاعدگی، هپرسوتیسم

این تحقیق طی شماره ۱۰- ۷۹ در شورای پژوهشی دانشگاه ثبت گردیده و با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی مازندران انجام پذیرفته است.

* متخصص زنان، زایمان و نازایی
** رزیدنت زنان و زایمان
✉ ساری- بیمارستان حضرت فاطمه (س)- بخش زنان

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

Archive of SID

مقدمه

عدم تخمک‌گذاری در خانم‌ها در سنین باروری یافته شایعی است که منجر به تظاهرات بالینی مختلف به صورت آمنوره، قاعدگی نامنظم و هیرسوتیسم می‌گردد (۱).اگرچه‌شرایط خاص مانند هیپرپلازی آدرنال، سندرم کوشینگ، هیپرپرولاکتینمی و تومورهای مترشحه آندروژن باید در نظر گرفته و رد شوند ولی بر اساس یافته‌های بالینی،آزمایشگاهی و سونوگرافی در۷۵ درصد موارد سندرم تخمدان پلی کیستیک (P.C.O) [1] در آنها مطرح می‌باشد(۲). این سندرم برای اولین بار توسط آقایان Stein و Leventhal در سال ۱۹۳۵ تعریف گردید و شامل خانم‌هایی با آمنوره، هیرسوتیسم، تخمدان‌های بزرگ و پلی کیستیک بود که تحت درمان نازایی قرار داشتند. امروزه بهتر است این سندرم را به صورت عدم تخمک‌گذاری مزمن همراه با طیف وسیعی از علل و علایم بالینی که شامل افزایش انسولین خون، مقاومت به انسولین و افزایش آندروژن می‌باشد، در نظر گرفت(۱)، زیرا هنگامی که عدم تخمک گذاری با هیپرآندروژنیسم همراه شود، افزایش انسولین و مقاومت به انسولین به خصوص در خانم‌های چاق به صورت یک اختلال قابل تشخیص است(۳). در این افراد به غیر از عوارض شایع (مانند خونریزی، آمنوره، هیرسوتیسم و نازایی) عوارض جدّی مانند افزایش خطر سرطان رحم و احتمالاً پستان به علت استروژن تحت تأثیر قرار نگرفته وجود دارد(۴). همچنین خانم‌های یائسه‌ای که دچار عدم تخمک‌گذاری بوده‌اند، دچار کاهش امید به زندگی به دلیل بیماری‌های قلبی- عروقی و دیابت می‌باشند(۵). چربی خون در این افراد مشابه آقایان بوده و باعث افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی می‌شود و علت آن را نیز به هیپرانسولینمی نسبت می‌دهند(۶). همچنین در این افراد خطر دیابت نوع دوم با شروع در سنین پایین‌تر تا پنج برابر افزایش دارد(۷). با در نظر گرفتن تمام موارد فوق، خانم‌هایی که با عدم تخمک‌گذاری مراجعه می‌کنند در اولین برخورد بر حسب شرایط سنی، وضعیت باروری و علایم باید تحت درمان قرار گیرند.

در این مطالعه که برای اولین بار در ساری صورت گرفت، وضعیت دموگرافیک، بالینی، هورمونی و سونوگرافی این افراد مورد مطالعه قرار گرفته و همچنین رابطه بین اختلالات هورمونی با وزن بدن و سطح انسولین خون در بیماران مبتلا به P.C.O مورد بررسی قرار گرفته است تا با تشخیص موارد پُر خطر و انجام اقدامات درمانی مناسب از عوارض ناخواسته جلوگیری گردد.

مواد و روش ها

در این طرح ۸۰ بیمار مراجعه کننده به کلینیک فوق تخصصی غدد و کلینیک تخصصی زنان بیمارستان امام خمینی ساری با تشخیص P.C.O مورد بررسی قرار گرفتند و اطلاعات ذیل شامل سن، قد، وزن، نمایه توده بدنی، نسبت دور کمر به دور ران، سابقه بیماری در خانواده، سابقه نازایی، اختلال قاعدگی، هیرسوتیسم، آکنه، آکانتوزیس نیگریکنس و پوست چرب ازطریق پرسشنامه جمع‌آوری گردید. جمع‌آوری نمونه‌ها به صورت ترتیبی بود. بیماران تحت ارزیابی آزمایشات هورمونی وسونوگرافی قرار گرفتند. آزمایش‌ها شامل قندخون ناشتا، انسولین ناشتا، پرولاکتین، LH ، FSH ، ۱۷- هیدروکسی پروژسترون، تستوسترون و تست تحمل گلوکز بودند که در ساعت ۸ تا ۱۰ صبح و پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتا در فاز فولیکولار تحت شرایط استاندارد آزمایشگاهی به روش رادیو ایمونواسی انجام شدند.

1- Polycystic ovarian disease

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

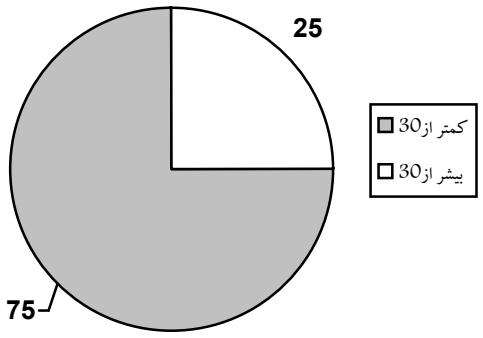
Archive of SID

دستگاه گاماکانتر متعلق به شرکت سوییسی Contron و کیت‌های تجاری شرکت کاوشیار وابسته به سازمان انرژی اتمی ایران و پودر گلوکز منو هیدراته متعلق به شرکت مرک آلمان استفاده گردید. بعد از خوردن ۷۵ گرم پودر گلوکز منو هیدراته بیماران تحت تست تحمل گلوکز (GTT)[1] قرارگرفتند. GTT طبیعی را قند خون دو ساعته کمتر از ۱۴۰ میلی گرم در دسی لیتر و GTT مختل قند خون ۱۴۰ تا ۱۹۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و دیابت غیر وابسته به انسولین قند خون دو ساعته ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر یا بالاتر در نظر گرفته شد. در این بررسی نسبت گلوکز ناشتا به انسولین ناشتا جهت تعیین مقاومت به انسولین محاسبه شد و نسبت کمتر از ۴/۵ مقاومت به انسولین محسوب گردید. نسبت LH/FSH اندازه‌گیری و مقادیر بالای ۲ غیر طبیعی در نظر گرفته شد. بعد از انجام آزمایشات بیماران تحت بررسی سونوگرافی با دستگاه Hitachi Eub 315 و پروب Convex 3/5mhz قرار گرفتند.

به منظور بررسی ارتباط وزن بدن با سطح انسولین خون و هیپرآندروژنیسم بیماران به دو گروه چاق (BMI > ۳۰)[2] و غیرچاق (BMI < ۳۰) تقسیم و نیز هر گروه بر اساس وجود یا عدم وجود علایم هیپرآندروژنیسم فانکشنال (شامل: هیرسوتیسم، آکنه، آلوپسی مردانه و پوست چرب) به گروه‌هایFH مثبت و FH منفی تقسیم شده و نتایج آزمایشگاهی در بین گروه‌ها با هم مقایسه شدند. به منظور بررسی آماری از آزمون‌های آماری Mann Withny و Kruskal- wallis استفاده گردید.

یافته ها

میانگین سنی خانم‌های مراجعه‌کننده ۱۹ سال (انحراف معیار۱/۲) بود. ۲۵ درصد بیماران BMI > ۳۰ داشتند (تراکم توده بدنی ایده‌آل ۱۹ تا ۲۵، تراکم توده بدنی بالا ۲۵ تا ۲۹/۵ وتراکم توده بدنی بالای ۳۰ چاق) (نمودار شماره ۱).



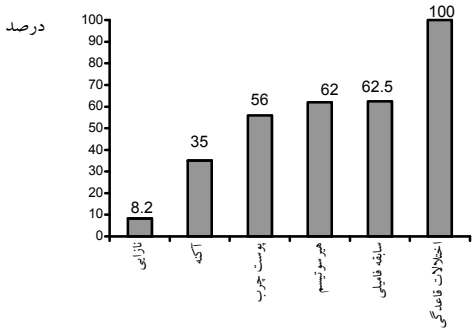
نمودار شماره ۱ : توزیع فراوانی توده بدنی در بیماران مبتلا به P.C.O در شهرستان ساری در سال‌های ۱۳۷۸- ۱۳۷۹.

فشار خون در تمامی بیماران در حد طبیعی کمتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه بوده است. افزایش نسبت دور کمر/ دور ران در۲۰ مورد(۲۵ درصد بیماران) مشاهده گردید و همگی در گروه BMI > ۳۰ قرار داشته‌اند. یافته‌های بالینی برحسب شیوع عبارت بودند از: اختلالات قاعدگی (۱۰۰ درصد)، سابقه فامیلی(۶۲/۵ درصد)، هیرسوتیسم (۶۲درصد)، پوست چرب(۵۶درصد)، آکنه(۳۵درصد)، و سابقه نازایی در خانم‌های متأهل(۸/۲ درصد) (نمودار شمارهٔ ۲). شایعترین اختلالات هورمونی به ترتیب شامل افزایش تستوسترون (۳۲/۵ درصد)، نسبت LH/FSH > ۲ (۲۵ درصد)، مقاومت به انسولین (۲۱/۲ درصد)، GTT مختل(۱۷/۵ درصد)، پرولاکتین بالا (۱۲/۵ درصد) و هیپرانسولینیسم (۱۰ درصد) و ۱۷ هیدروکسی پروژسترون(۷/۵ درصد) بوده است.TSH و FBS[3] در دو مورد غیر طبیعی بودند (نمودار شماره ۳).

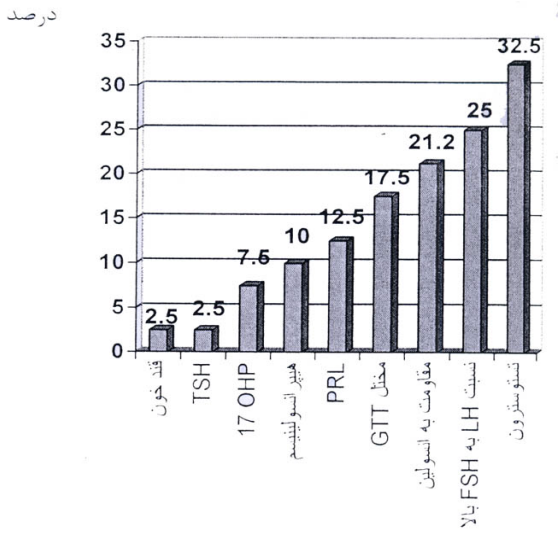
1- Glucose tolerance test
2- Body mass index
3- Fasting blood suger

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

Archive of SID

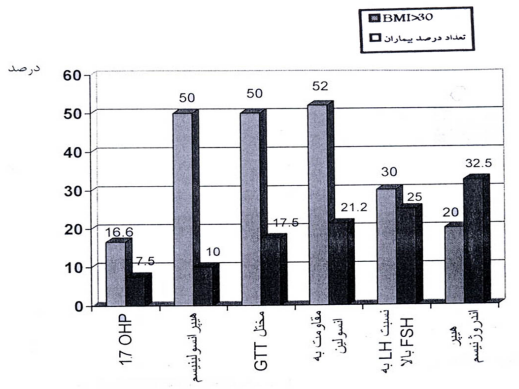


نمودار شمارهٔ ۲ : توزیع فراوانی یافته‌های بالینی در بیماران مبتلا به PCO در شهرستان ساری در سال‌های ۱۳۷۸- ۱۳۷۹



نمودار شمارهٔ ۳ : توزیع فراوانی یافته‌های هورمونی در بیماران مبتلا به PCO در شهرستان ساری در سال‌های ۱۳۷۸- ۱۳۷۹.

تعداد ۲۶ بیمار دارای آندروژن بالا (۳۲/۵ درصد) بودند که ۵ نفر BMI > ۳۰ (۲۰ درصد) داشتند. افزایش LH/FSH در ۲۰ مورد (۲۵ درصد) مشاهده شد که ۶ نفر آنها BMI > ۳۰ (۳۰ درصد) داشتند. ۱۷- هیدروکسی پروژسترون در ۶ بیمار (۷/۵ درصد) بالا بوده که در یک مورد آنها BMI > ۳۰ بوده است(نمودار شماره ٤). هفت بیمار از ۲۶ بیماری که هیپرآندروژنیسم داشتند دارای مقاومت به انسولین بودند(۲۶/۹درصد).سه‌بیمار از۲۶بیماربا هیپرآندروژنیسم دارای GTT مختل بودند (۱۱/۵ درصد).



نمودار شمارهٔ ۴ : توزیع فراوانی اختلالات هورمونی در بیماران مبتلا به PCO با نمایه توده بدنی بیشتر از ۳۰ شهرستان ساری در سال‌های ۱۳۷۸- ۱۳۷۹.

در مقایسه گروه‌های با BMI > ۳۰ و BMI < ۳۰ نتایج زیر به دست آمد. GTT غیر طبیعی در ۱۴ نفر (۱۷/۵ درصد) که ۷ مورد (۵۰ درصد) در گروه BMI > ۳۰ قرار داشتند. مقاومت به انسولین در ۱۷ مورد (۲۱ درصد) که ۹ مورد (۵۲ درصد) دارای BMI > ۳۰ بودند. هشت بیمار در بررسی آزمایشگاهی انسولین ناشتا بالاتر از ۲۵ داشتند (۱۰ درصد) که ۴ مورد دارای BMI > ۳۰ بودند (۵۰ درصد).

در مقایسه بین بیماران چاق با FH مثبت (۱۸/۷۵ درصد) و FH منفی (۶/۲۵ درصد) از نظر هیپرانسولینمی و GTT غیر طبیعی اختلاف آماری معنی دار بوده است (P=۰/۰۳۳). در مقایسه بیماران چاق با FH مثبت و بیماران غیرچاق با FH مثبت از نظر هیپرانسولینمی و GTT غیرطبیعی اختلاف آماری معنی‌دار بوده است (P=۰/۰۳۱۱). در مقایسه بیماران غیرچاق با FH مثبت و FH منفی از لحاظ آماری اختلاف معنی داری بین پارامترها مورد بررسی وجود نداشت. مقاومت به انسولین

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

Archive of SID

در۱۷مورد مشاهده شدکه۷ مورد دارای هیپرآندروژنیسم بودند (۲۶/۹ درصد). هایپرانسولینیسم در۸ مورد مشاهده شد که همگی مبتلا به هایپرآندروژنیسم بودند(۱۰۰ درصد).

GTT مختل در ۱۴ مورد مشاهده شد که ۳ م ورد مبتلا به هیپرآندروژنیسم بودند (۱۱/۵درصد). هیپرانسولینیسم یا مقاومت به انسولین همراه علایم هیپرآندروژنیسم در ۱۷ مورد دیده شد (۶۸ درصد). TSHو FBS در دو مورد غیر طبیعی بودند.

سونوگرافی در ۱۸/۷ درصد موارد غیر طبیعی بود که ۱/۳ موارد به صورت افزایش دو طرفه اندازه تخمدان‌ها و ۱/۳ موارد با طرح کیست‌های متعدد محیطی (Neck lace appearance) و ۱/۳ موارد با هر دو علامت دیده شد.

بحث

از بین پارامترهای مورد بررسی، سابقه فامیلی در ۶۲/۵ درصد موارد وجود داشته است و از آنجایی‌که جنبه ژنتیکی این بیماری به صورت اتوزومال غالب مطرح است خواهران و دختران خانم‌های مبتلا ۵۰ درصد شانس ابتلا به این بیماری را دارند و باید مورد بررسی قرار گیرند(۱). اختلالات قاعدگی در ۱۰۰ درصد موارد وجود داشته است. در مطالعه‌ای که توسط Conway و همکاران (۱۹۸۹) انجام شد، در ۸۰ درصد موارد اختلالات قاعدگی وجود داشت(۸). مشکل نازایی با توجه به ۶ مورد متأهل در گروه، ۸/۲ درصد بوده که با توجه به سن پایین شیوع کمی داشته است. هیرسوتیسم در این افراد (۶۲/۵ درصد) درمقایسه با مطالعه Conway (۱۹۸۹) که حدوداً ۷۰ درصد بیماران از درجاتی از هیرسوتیسم شکایت داشته‌اند، مشابه است. آکنه نیز در ۳۵ درصد موارد مشاهده شد. میزان قند خون ناشتا در یک مورد غیر طبیعی بود که از مطالعه کنار گذاشته شده است.

میزان چاقی در این افراد ۲۵ درصد بود که تمامی موارد دارای افزایش نسبت دور کمر به دور ران یعنی چاقی آندرویید بودند. در مطالعه Conway نیز میزان چاقی ۳۵ تا ۶۰ درصد بوده که این افزایش BMI باعث افزایش تستوسترون در خانم‌های چاق با عدم تخمک‌گذاری می‌گردد ولی در مطالعه ما ۲۶ نفر (۳۲/۵ درصد) دارای تستوسترون غیر طبیعی بودند که ۲۱ نفر در گروه BMI < ۳۰ (دارای علایم هیپرآندروژنیسم) قرار داشتند.

در مقایسه بین گروه‌های چاق FH مثبت و چاق FH منفی پارامترهای مقاومت به انسولین، هیپرآندروژنیسم، نسبت LH/FSH > ۲ و هیپرانسولینیسم اختلاف آماری معنی‌داری نداشتند، ولی اختلاف آماری معنی‌داری بین دو گروه از نظر GTT مختل وجود داشت. در مقایسه بین گروه چاق با FH مثبت و گروه غیرچاق با FH مثبت فقط از نظر GTT مختل اختلاف آماری معنی‌دار بود که GTT در گروه چاق با FH مثبت شایعتر بوده ولی میزان تستوسترون در گروه غیر چاق با FH مثبت بالاتر بود. در مطالعه‌ای که توسط Steck , Sutterlin (۱۹۹۵) در آلمان جهت سنجش سطح انسولین ناشتای پلاسما برای اثبات اتیولوژی افزایش آندروژن انجام شد (۹) میزان تستوسترون، انسولین، نسبت LH/FSH و آندروستندیون در خانم‌های با علایم FH مثبت افزایش نشان داد ولی در گروه چاق با FH مثبت این میزان بالاتر بود. در مطالعه مانیز میزان انسولین و نسبت LH/FSH و مقاومت انسولین در گروه چاق با FH مثبت بالاتر بود ولی تستوسترون در گروه غیر چاق با FH مثبت افزایش بیشتری نشان داد. در مطالعه ما تمامی بیماران با هیپرانسولینیسم مبتلا به هیپرآندروژنیسم هم بودند (۱۰۰ درصد). مطالعه‌ای توسط Falsetti و

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

www.SID.ir

Archive of SID

Eifthrriou (۱۹۹۶) در ایتالیا جهت تعیین اهمیت نقش انسولین در تنظیم عملکرد تخمدان همراه با هیپرآندروژنیسم انجام شد(۱۰). براساس این مطالعه در بیماران دچار مقاومت به انسولین یا هیپرانسولینمی در مقایسه با افراد نورموانسولینمی به طور بارزی سطح تستوسترون آزاد، آندروستندیون، شیوع چاقی و علایم آندروژنیک بالاتر بوده است ولی GTT بین دو گروه نورموانسولینمی و هیپرانسولینمی تفاوتی نداشته است. در مطالعه ما نیز شیوع چاقی و علایم آندروژنیک و GTT مختل در گروه مقاوم به انسولین و هایپرانسولینمی بیشتر ولی درسطح تستوسترون بین دوگروه تفاوتی‌مشاهده‌نشد.

در مطالعه‌ای که توسط Diamamati (۱۹۹۹) در یونان (۱۱) به منظور تعیین وضعیت هورمونی بیماران مبتلا به P.C.O که دارای یک یا دو علامت اولیگومنوره و هیرسوتیسم بودند و گروه فاقد این علایم انجام شد، یافته ها نشان داد که نمایه توده استخوانی و فشارخون بین گروه‌ها تفاوت بارزی نداشته ولی تستوسترون در گروه مبتلا به هیرسوتیسم و اولیگومنوره از سطح بالاتری برخوردار بود. در مطالعه ما سطح تستوسترون در بین دو گروه مبتلا به هیرسوتیسم و بدون هیرسوتیسم تفاوت بارزی نداشت. در رابطه با شدت اختلالات هورمونی با وزن بدن و سطح انسولین خون، رابطه واضحی بین چاقی به‌خصوص افراد چاق با FH مثبت و مقاومت به انسولین و هیپر انسولینیسم وجود دارد.

از نظر یافته‌های سونوگرافی، در ۱۸/۷ درصد موارد یافته‌ها غیر طبیعی بودند. در مطالعه Conway(۱۹۸۹) در ۸ تا ۲۵ درصد خانم‌های طبیعی و ۱۴ درصد خانم‌هایی که قرص‌های ضد بارداری استفاده می‌کردند یافته‌هایی مشابه افراد مبتلا به P.C.O داشتند. در نتیجه یافته‌های سونوگرافی کمکی به تشخیص نکرده و نیازی به انجام آن جهت تشخیص بیماری نمی‌باشد (۱۲،۸).

سپاسگزاري

با تشکر از معاونت پژوهشی، آقای دکتر خلیلیان، خانم دکتر برزین و پرسنل آزمایشگاه بیمارستان بوعلی ساری که در انجام این طرح ما را یاری نمودند.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

www.SID.ir

Archive of SID

فهرست منابع

1. Leon S, Robert H. Glass, Nathan G.klse.Clinical gynecologic endocrinology Infertility. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins. 1999; 487-523.
2. Frank. S. Poly systic ovary syndrome. New Engl J Med. 1995; 333: 853- 854.
3. Jahafar S, Eden J.A, Warren. P, Seppalam, Ngvyen T.V. A twin study of polycystic ovary syndrome, Fertil- steril. 1995; 63: 478.
4. Gitsch G, Hanzal R, Jensen D, Hacker N.F. Endometrial ca in premenopausal women 45 years and younger. Obstet-Gynecol, 1995; 85: 504.
5. Birdall MA, Farguhar CM, White HO. Association between polycystic ovaries and extent of coronary artery disease in women having cardiac catheterzation. Ann J Intern Med. 1997; 126: 32.
6. Wild RA, Alaupovic P, Parker IJ. Lipid and Apolipoprotein abnormalities in hirsute women and association with insulin resistance. AmJ obstet Gynecol. 1992; 166: 1191.
7. Dunaif A. Hyperandrogenic Anovulation (P.C.O.S): A unique disorder of insulin action associated with an incerased risk of NIDDM. AM J Med. 1995; 98(1A): 336.
8. Conway GS, Hanorr JW, Jacobs HS. Heterognesity of the P.C.O: clinical, endocrine and ultrasound Featurs in 556 patients, Clini Endocrinol. 1989; 30: 459.
9. Suterlin M, Steck T. Sensitivity of plasma insulin level in obese and non obese women with functional hyper androgenism. Gyn-End. 1995; 9:34- 44.
10. Falsett L, Eifthrriou G. Hyper insulinemia in the polycystic ovary syndrome. A clinical endocrine and metabolic study in 240 patients. Gyn-End. 1996; 10: 319- 326.
11. Diamamati E, Kandar A, Chryssa R, Kouls. A survay of the polycystic ovary syndrome in the Greek Islan of lesbos: Hormonal metabolic profile. J of Clinical-Endocrin & metabol. 1999: 4006- 4011.
12. Kinara I, Togasgi k, Kawakan s, Nakanoy, Takakora k, Mori T, Konish J. Polycystic ovaries: Implications of Diagnosis with MRI imaging: Radiology. 1996; 201: 549.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-04]

www.SID.ir