

ارتباط لیپیدهای سرم و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

حمیرا رشیدی^{۱*}، مینا تفضلی^۱، محمد طاهما جلالی^۲

^۱ پژوهشکده سلامت، مرکز تحقیقات دیابت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران، ^۲ مرکز تحقیقات هیپرلیپیدمی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹۵/۲/۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۹/۲۴

چکیده

زمینه و هدف: سندرم تخمدان پلی کیستیک یک اختلال شایع آندوکراین همراه با اختلالات لیپید بوده که با افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و چاقی مرکزی همراه است. هدف از این مطالعه تعیین ارتباط بین لیپید پروفایل و میزان گلوکز ناشتای سرم، مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بود.

روش بررسی: این مطالعه مورد-شاهدی بر روی ۱۵۳ خانم مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و ۴۴۹ نفر شاهد از ۴ شهر استان خوزستان (اهواز، بهبهان، آبادان و خرمشهر) انجام شد. داده‌ها از بانک داده موجود در مرکز تحقیقات دیابت دانشگاه علوم پزشکی اهواز استخراج گردید. میزان لیپیدهای سرم، سطح گلوکز ناشتای پلاسما و سطح انسولین سرم همراه با شاخص‌های توده بدنی (HOMA-IR)، (Hemeostatic Model assessment Insulin Resistance)، (Lipid Accumulation Product Index (LAP) و Body Adiposity Index (BA) در دو گروه با استفاده از آزمون‌های آماری تی مستقل، مربع کای و تست دقیق فیشر تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: فراوانی نسبی HDL پایین و کلسترول تام بالا در گروه زنان با تخمدان پلی کیستیک بالاتر از گروه شاهد بود (به ترتیب $p=0/0001$ و $p=0/0032$). تفاوت معنی داری بین متوسط سطح کلسترول تام، تری گلیسرید، HDL، LDL، گلوکز و شاخص‌های HOMA-IR، LAP و BA در بین دو گروه مورد و شاهد دیده نشد. در زنان با $BMI < 25$ و BMI بین ۲۵ تا ۳۰، میانگین کلسترول تام در گروه مورد بالاتر از گروه شاهد بود، در زنان با $BMI > 30$ میانگین تری گلیسرید و گلوکز در زنان گروه مورد بالاتر از زنان گروه شاهد بود (به ترتیب $p=0/029$ و $p=0/010$). شاخص HOMA-IR و LAP و BA بین دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی داری نشان نداد.

نتیجه گیری: در زنان چاق سطح تری گلیسرید و گلوکز و در زنان غیر چاق سطح کلسترول تام در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک بالاتر از زنان سالم است.

واژه‌های کلیدی: سندرم تخمدان پلی کیستیک، پروفایل لیپیدی، گلوکز ناشتای پلاسما، مقاومت به انسولین

* نویسنده مسئول: حمیرا رشیدی، اهواز، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، پژوهشکده سلامت، مرکز تحقیقات دیابت

Email: hrashidi2002@gmail.com

مقدمه

برای اولین بار در سال ۱۹۳۵، فرم کلاسیک سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) به وسیله استین و لونتال شرح داده شد. آنها ارتباط بین تخمدان‌های پلی کیستیک را با آمنوره، هیرسوتیسم و چاقی گزارش کردند (۱). سندرم تخمدان پلی کیستیک طیفی از بیماری‌ها را شامل می‌گردد که با ویژگی‌های ذیل همراه است؛ هیپرآندروژنیسم پوستی (مانند هیرسوتیسم، آکنه مقاوم به درمان، و یا کچلی با الگوی مردانه یا زنانه (کچلی آندروژنیک)، نامنظمی عادات ماهیانه (مانند الیگومنوره یا آمنوره، یا خونریزی نامنظم)، تخمدان‌های پلی کیستیک (یک یا دو) و چاقی و مقاومت به انسولین (۲). سندرم تخمدان پلی کیستیک شایع‌ترین اختلال اندوکراین در زنان است که در ۶-۱۰ درصد خانم‌های سنین باروری تظاهر می‌یابد و علت اصلی نازایی به علت عدم تخمک‌گذاری است (۳ و ۴).

شواهدی وجود دارد که PCOS ممکن است در نتیجه اختلال متابولیک شامل مقاومت به انسولین ایجاد شود. هیپرانسولینمی و بروز زودرس دیابت تیپ ۲ در بیماران با این سندرم بیشتر از جمعیت نرمال است (۲). با توجه به نقش مقاومت به انسولین در تخمدان پلی کیستیک داروهای کاهنده مقاومت به انسولین در درمان آنها استفاده می‌شوند (۷-۵). مقاومت به انسولین همراه با سطوح پایین HDL و سطوح بالای تری گلیسرید بوده و این همان الگوی دیس لیپیدمی است که در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک شایع است. هیپرانسولینمی سبب مهار لیپولیز و در نتیجه افزایش اسیدهای غیراستریفیه

می‌شود و سطوح بالای اسیدهای چرب غیراستریفیه سبب افزایش سطح تری گلیسرید و کاهش سطح HDL می‌گردد (۸). دیس لیپیدمی یک اختلال شایع در خانم‌ها با سندرم تخمدان پلی کیستیک است که در بین بیماران مبتلا به این سندرم در مناطق جغرافیایی و نژادهای مختلف، متفاوت گزارش شده است (۹). در این سندرم وضعیت غیرطبیعی لیپوپروتئین‌ها شایع است، این اختلالات عبارتند از: افزایش میزان کلسترول تام، تری گلیسرید، LDL (لیپوپروتئین با چگالی کم)، کاهش لیپوپروتئین با چگالی بالا و آپوپروتئین A1 (۹). چاقی شکمی به طور مثبت با افزایش LDL و VLDL همراه است و با مقدار HDL نسبت معکوس دارد (۱۰).

حدود نیمی از زنان مبتلا به این سندرم چاق هستند (۳). تعداد زیادی از نوجوانان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک دارای اضافه وزن یا چاقی هستند. در حقیقت شایع‌ترین علت اندوکراین چاقی در نوجوانان PCOS است (۱۱). چاقی تأثیر عمده‌ای بر فنوتیپ بیماران PCOS دارد و احتمالاً نقش غالبی در فیزیوپاتولوژی هایپراندروژنیسم، عدم تخمک‌گذاری مزمن و سیستم متابولیک ایفا می‌کند. چاقی به طور واضح با افزایش نازایی، سندرم متابولیک و افزایش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی همراه است (۱۲ و ۱۳). در مطالعه‌ای مشاهده شد که زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک چاق، خطر بالاتری برای ایجاد هایپراندروژنیسم، مقاومت به انسولین، هایپرکلسترولمی، هایپرتری گلیسریدی و پروتئین واکنشی C (CRP) بالا نسبت به زنان با وزن نرمال داشتند (۱۴). هم‌چنین نتایج یک متآنالیز نشان داد که نتایج متابولیک و باروری در زنان PCOS چاق نسبت

به گروه با وزن نرمال بدتر بوده است (۱۵). در مطالعه نشان داده شده که با کاهش وزن و افزایش تمرین‌های بدنی، هایپراندرژیسم و مقاومت به انسولین، عملکرد تخمدان در بیماران PCOS بهبود داشته است و در مطالعه‌ها به پیشگیری و درمان چاقی به عنوان یک بخش مهم در درمان بیماران PCOS اشاره شده است (۱۶ و ۱۵).

با توجه به شیوع دیس لیپیدی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و افزایش ریسک حوادث قلبی - عروقی در این بیماران و با توجه به متفاوت بودن شیوع این اختلال بین نژادها و مناطق جغرافیایی متفاوت در این تحقیق شیوع این سندرم و پروفایل لیپید بیماران و میزان گلوکز ناشتای سرم، مقاومت به انسولین و سطح انسولین سرم و ارتباط لیپیدهای سرم با میزان مقاومت به انسولین به وسیله شاخص‌های (BAI) Body Adiposity Index و (LAP) Lipid Accumulation Product Index در ۴ شهر استان خوزستان در زنان سنین ۱۸-۴۵ ساله بررسی گردید. هدف از این مطالعه تعیین ارتباط بین لیپید پروفایل و میزان گلوکز ناشتای سرم، مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بود.

روش بررسی

در این مطالعه مورد شاهدهی از داده‌های موجود در مرکز تحقیق‌های دیابت دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز استفاده گردید. مطالعه مورد نظر در کمیته اخلاق دانشگاه مورد بررسی و

تأیید شد. از بیماران رضایت‌نامه کتبی برای انجام پژوهش گرفته شد. داده‌ها متعلق به ۶۰۲ زن ۱۸-۴۵ ساله (سنین باروری) از ۴ شهر استان خوزستان (۴۰۰ نفر از شهرستان اهواز، ۱۰۰ نفر از شهرستان بهبهان و ۱۰۰ نفر از آبادان و خرمشهر) بودند. از نتایج همان طرح برای انجام پژوهش استفاده شد. از این میان ۱۵۳ نفر مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک (مورد) و ۴۴۹ نفر سالم (شاهد) بودند که گروه شاهد از نظر سنی با گروه مورد همسان‌سازی شد. بر اساس معیار روتردام (۱۷) وجود دو مورد از موارد الیگواولاسیون (طول سیکل بیشتر از ۳۵ روز)، هیپراندرژیسم بالینی یا آزمایشگاهی (با علائم بالینی هیرسوتیسم، آکنه و ریزش مو با الگوی مردانه یا افزایش سطح تستوسترون و یا دهیدرواپی اندروستن دیون) و داشتن نمای مورفولوژیک PCOS در سونوگرافی تخمدان‌ها تشخیص PCOS را مسجل می‌کرد. هیرسوتیسم، رشد موهای ترمینال در نواحی وابسته به آندروژن، پشت لب فوقانی، چانه، تنه، شکم، بازو و ران که هم از نظر بیمار و هم پزشک غیر طبیعی تلقی می‌شد در نظر گرفته شد و با توجه به (۱۸) Ferriman-Gallway Score تعریف و درجه‌بندی شد. هیرسوتیسم به F-G score بیشتر یا مساوی ۷ اطلاق گردید (۱۸). سونوگرافی ترانس واژینال طی ۵ روز اول سیکل قاعدگی خود به خودی یا قاعدگی ایجاد شده پس از مصرف یک هفته پروژسترون خوراکی یا تزریقی به عمل آمد. نتیجه سونوگرافی بر اساس معیارهای روتردام، در صورت وجود ۱۲

تعریف شد. با استفاده از داده‌های موجود شاخص‌های BMI، HOMA IR، LAP index و BA index از طریق فرمول محاسبه شد. در نهایت تمامی داده‌ها جمع آوری شده و با استفاده از آزمون‌های آماری مورد آزمون قرار گرفت.

داده‌ها جمع‌آوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS شدند. سپس ابتدا با استفاده از آمار توصیفی (میانگین، انحراف معیار و فراوانی) به تلخیص و توصیف داده‌ها پرداخته شد. توزیع طبیعی مقادیر با استفاده از تست One-Sample Kolmogorov-Smirinov بررسی شد. از آزمون آماری تی مستقل، کای اسکور و فیشر تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

تعداد ۶۰۲ زن با میانگین سنی 23 ± 2 سال مورد مطالعه قرار گرفتند. تمامی بیماران مورد مطالعه سفید پوست بودند. در بین افراد شرکت کننده، ۱۵۳ نفر مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک (گروه مورد) و ۴۴۹ نفر سالم (گروه شاهد) بودند. در بین افراد، ۲۸ نفر در گروه با وزن نرمال ($BMI < 25$)، ۲۹۶ نفر در گروه دارای اضافه وزن ($BMI > 25$) و ۲۷۸ نفر در گروه چاق ($BMI > 30$) قرار گرفتند.

میانگین سنی در گروه افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و افراد غیر مبتلا به ترتیب برابر با میانگین 22 ± 2 و 32 ± 2 سال بود. آزمون تی مستقل برای مقایسه میانگین‌ها نشان داد که بین دو گروه مورد و شاهد از نظر سن، تفاوت آماری معنی‌دار

فولیکول یا بیشتر در هر تخمدان با قطر ۲ تا ۹ میلی‌متر و یا حجم تخمدان بیشتر از ۱۰ میلی‌متر به عنوان تخمدان پلی کیستیک در نظر گرفته شد.

ابتلا به سایر علل هیپراندرژیسم نظیر؛ هیپرپلازی مادرزادی آدرنال، سندرم کوشینگ، تومور تخمدان یا آدرنال، مصرف داروهایی که منجر به عوارضی نظیر؛ اختلالات قاعدگی، هیرسوتیسم یا آکنه می‌شود، حاملگی، یائسگی و مصرف داروهایی که بر روی پروفایل چربی یا قند خون اثر می‌گذارند در طی ۳ ماه اخیر (مانند OCP، تiazیدها، کورتن، متفورمین و نظایر آنها) منجر به خروج افراد از مطالعه می‌شد.

متغیرهای ارزیابی شده شامل سن، اندازه‌گیری‌های انتروپومتریک از قبیل؛ قد، وزن، دور کمر و دور باسن، میزان لیپیدهای سرم، میزان گلوکز ناشتای پلاسما و سطح انسولین سرم بود. شاخص توده بدنی (BMI) بین ۱۸ تا ۲۵ نرمال، مقادیر BMI بیشتر از ۳۰ به عنوان چاقی و BMI بین ۲۵ تا ۳۰ به عنوان اضافه وزن در نظر گرفته شد. آزمایش‌های گلوکز ناشتای سرم، تری‌گلیسرید، کلسترول، LDL و HDL پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی انجام شد. دیس‌لیپیدمی طبق تعریف NCEP به صورت تری‌گلیسرید بیشتر یا مساوی ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر، HDL کلسترول کمتر از ۳۵ میلی‌گرم در دسی لیتر، LDL کلسترول بالای ۱۳۰ میلی‌گرم در دسی لیتر یا کلسترول تام بالای ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر به عنوان اختلال در نظر گرفته شدند. دیابت به صورت FBS بیشتر یا مساوی ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی لیتر

وجود ندارد. شاخص توده بدنی در گره مورد و شاهد به ترتیب برابر با $27/01 \pm 5/31$ کیلوگرم متر مربع و $26/4 \pm 4/90$ کیلوگرم متر مربع بود. آزمون تی مستقل تفاوت آماری قابل توجهی را بین دو گروه مورد و شاهد از نظر نمای توده بدنی نشان نداد.

در جدول ۱، میانگین سطح لیپیدهای سرم، گلوکز و شاخص HOMA بر حسب ابتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به ترتیب در گروه‌های با شاخص توده بدنی کمتر از ۲۵، بین ۲۵ تا ۳۰ و بالاتر از ۳۰ و نیز در کل افراد همراه با مقادیر p به دست آمده از آزمون تی مستقل نشان داده شده است.

میانگین سطح LDL در گروه مبتلایان به سندروم تخمدان پلی کیستیک $101/80 \pm 30/51$ میلی گرم در دسی لیتر و در گروه افراد سالم کنترل $97/03 \pm 30/01$ میلی گرم در دسی لیتر بود. آزمون تی

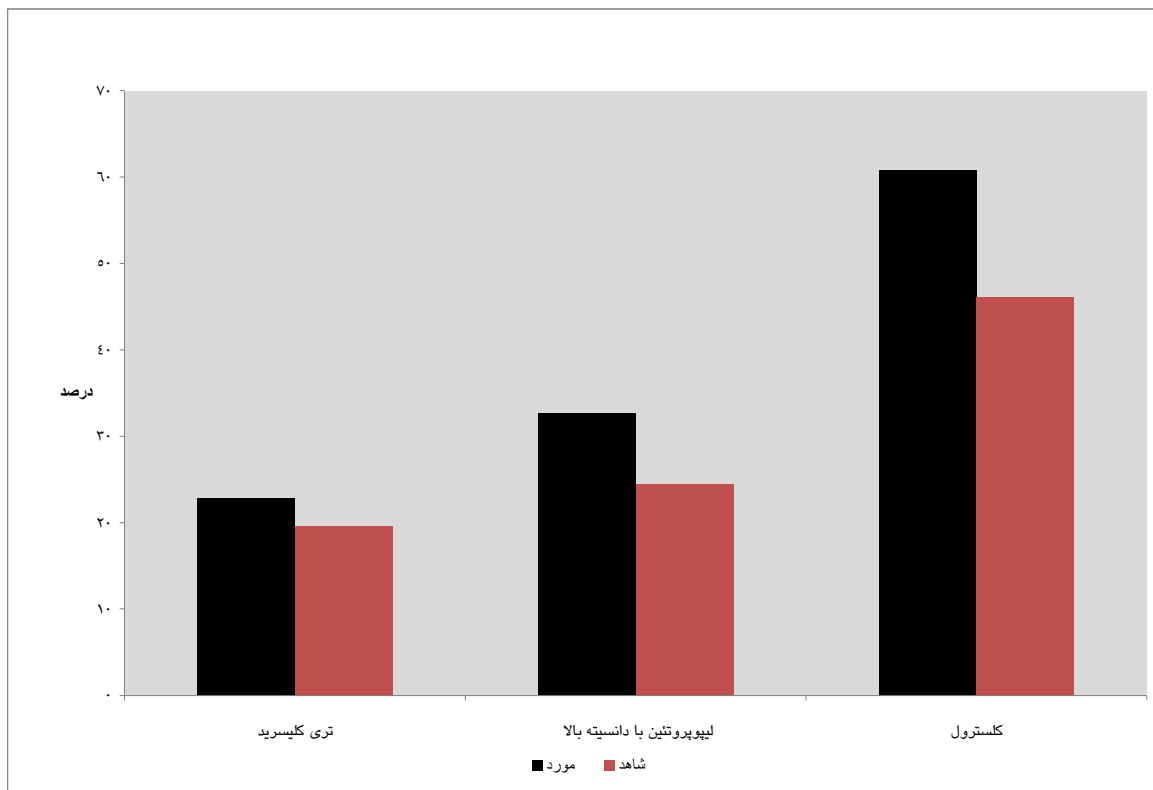
مستقل تفاوت آماری قابل توجهی را بین دو گروه مورد و شاهد نشان نداد.

در جدول ۲، میانگین سطح سرمی انسولین، شاخص محصول تجمع لیپید (LAP) و شاخص آدیپوزیته بدن (BA) آمده است. همان طور که مشاهده می شود، آزمون تی مستقل، تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه مورد و شاهد از نظر این شاخص‌ها را نشان نداد.

نمودار ۱ فراوانی اختلالات لیپیدی سرم را در میان زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و زنان سالم نشان می دهد. بین ابتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و وضعیت کلسترول تام بالا و نیز HDL پایین همراهی قابل توجه آماری وجود دارد ($p=0/0001$)، ولی بین ابتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و وضعیت تری گلیسرید همراهی معنی دار آماری وجود نداشت.

جدول ۱: مقایسه میانگین شاخصهای لیپیدی، گلوکز و شاخص HOMA بر حسب BMI بین مبتلایان به PCO و افراد سالم

مجموع افراد	BMI ≥ 30		30 > BMI ≥ 25		BMI < 25		سطح معنی داری	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار
	سطح معنی داری	میانگین \pm انحراف معیار	سطح معنی داری	میانگین \pm انحراف معیار	سطح معنی داری	میانگین \pm انحراف معیار					
۰/۱۸۲	۱۶۷/۴۴ \pm ۳۵/۱۹	۰/۱۵۰	۱۷۰/۵۳ \pm ۳۴/۹۳	۰/۰۴۷	۱۵۸/۲۲ \pm ۲۳/۶۸	۰/۰۲۶	۱۶۲/۶۰ \pm ۲۷/۲۳	شاهد	کلیسترول	تام	مورد
	۱۷۱/۸۱ \pm ۳۲/۹۵		۱۷۱/۱۱ \pm ۲۰/۴۷		۱۶۸/۷۵ \pm ۳۶/۱۵		۱۹۷/۱۶ \pm ۳۵/۴۰				
۰/۲۳۵	۱۱۷/۵۳ \pm ۸۱/۱۱	۰/۰۲۹	۱۲۳/۵۱ \pm ۶۳/۱۶	۰/۳۳۱	۶۶۹۵ \pm ۵۶/۰۸	۰/۲۶۶	۹۴/۸۶ \pm ۴۳/۹۲	شاهد	TG	مورد	
	۱۲۴/۶۷ \pm ۶۳/۵۲		۱۳۱/۲۵ \pm ۵۳/۳۹		۱۰۳/۹۴ \pm ۵۵/۱۴		۱۲۲ \pm ۶۶/۹۱				
۰/۱۴۳	۴۷/۱۷ \pm ۱۱/۹۶	۰/۳۹۲	۴۵/۵۰ \pm ۱۱/۲۶	۰/۳۹۳	۵۰/۱۷ \pm ۱۲/۱۰	۰/۳۳۷	۵۱/۸۶ \pm ۱۲/۶۷	شاهد	HDL	مورد	
	۴۵/۵۳ \pm ۴۷/۱۱		۴۴/۵۵ \pm ۱۱/۸۷		۴۸/۶۲ \pm ۱۱/۲۷		۴۶ \pm ۱۱/۲۶				
۰/۷۹۴	۹۹/۳۸ \pm ۴۹/۹۶	۰/۰۱۰	۹۲/۸۲ \pm ۳۷/۵۶	۰/۳۹۴	۹۵/۰۸ \pm ۴۱/۵۸	۰/۴۱۱	۱۰۲/۴۰ \pm ۲۰/۲۸	شاهد	FBS	مورد	
	۹۸/۲۷ \pm ۲۶/۶۴		۱۰۰/۲۰ \pm ۲۴/۳۱		۹۰/۳۴ \pm ۱۲/۰۲		۹۵ \pm ۱۰/۵۸				
۰/۲۰۰	۲/۳۴ \pm ۲/۸۲	۰/۱۹۸	۲/۲۵ \pm ۲/۱۱	۰/۴۹۴	۱/۸۰ \pm ۲/۲۵	۰/۳۶۷	۴/۳۶ \pm ۶/۳۴	شاهد	HOMA	مورد	
	۲/۷۰ \pm ۳/۰۱		۲/۹۴ \pm ۳/۵۷		۲/۰۴ \pm ۲/۰۶		۱/۸۹ \pm ۱/۶۸				



نمودار ۱: شیوع اختلالات پروفایل لیپیدی سرم در افراد مورد مطالعه

جدول ۲: میانگین شاخص های انسولین سرم ، LAP و BA بر حسب ابتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

وضعیت	تعداد	میانگین	انحراف معیار	سطح معنی داری
شاخص محصول تجمعی لیپید (LAP)	۴۲۴	۲۹۹۵/۷۸	۳۲۵۷/۰۱	۰/۱۸۵
شاخص آدیپوزیته بدن (BA)	۴۲۴	۱۸۱/۹۷	۲۷/۲۳	۰/۲۰۴
سطح انسولین سرم	۴۲۴	۹/۴۱	۹/۲۷	۰/۱۷۱
شاخص محصول تجمعی لیپید (LAP) - مورد	۱۵۳	۳۳۷۶/۱۹	۲۷۴۲/۱۳	
شاخص آدیپوزیته بدن (BA) - مورد	۱۵۳	۱۸۵/۶۳	۲۶/۸۲	
سطح انسولین سرم - مورد	۱۵۳	۱۰/۶۴	۱۰/۳۱	

LAP: Lipid Accumulation Product Index

BA: Body Adiposity Index

بحث

سرم بالا و HDL پایین با ابتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک همراهی معنی دار آماری وجود داشت، ولی این همراهی در مورد تری گلیسرید و LDL بالا صادق نبود. همچنین میانگین سطوح لیپیدهای سرم در دو گروه مورد و شاهد تفاوت قابل ملاحظه آماری نداشتند. البته هنگامی که نتیجه بر اساس شاخص

در مطالعه حاضر ۳۴/۶ درصد از بیماران PCOS مورد مطالعه چاق بودند. در مطالعه حاضر، شاخص توده بدنی بین دو گروه مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و گروه شاهد تفاوت معنی دار آماری نداشت. در مطالعه حاضر بین کلسترول تام

آماری داشت، ولی به مانند مطالعه حاضر، تفاوت معنی‌دار آماری بین گلوکز ناشتای سرم، سطح کلسترول تام، LDL و HDL در دو گروه مورد و شاهد وجود نداشت. در این مطالعه پس از حذف اثر BMI، اختلاف معنی‌داری بین سطح تری‌گلیسرید در گروه مورد و شاهد مشاهده نشد.

در مطالعه جوادیان و همکاران (۲۶) زنان مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک سطوح بالاتری از تری‌گلیسرید پس از غذا، کلسترول پس از غذا، قند خون ناشتا، انسولین و نسبت دور کمر به دور باسن در مقایسه با گروه کنترل سالم داشتند. در حالت ناشتا نیز تری‌گلیسرید و کلسترول در بیماران بیشتر از گروه کنترل بود. بین سطح لیپیدهای اندازه‌گیری شده با سطح انسولین و نسبت دور کمر به باسن همبستگی معنی‌دار وجود نداشت.

در مطالعه روکا و همکاران (۲۷)، بروز دیس لیپیدی در گروه مبتلا به این سندرم دو برابر گروه کنترل بود (۷۶/۱ درصد در مقابل ۳۲/۳۲۵ درصد) که بیشتر به صورت کاهش HDL (۵۷/۵۶ درصد) و افزایش تری - گلیسرید (۲۸/۳ درصد) بود، اما تفاوت قابل ملاحظه‌ای در کلسترول تام و LDL و سطح تری‌گلیسرید در زیر گروه‌ها نبود. BMI اثر قابل ملاحظه روی این اختلالات داشت. در مطالعه حاضر نیز شیوع تری‌گلیسرید بالا و HDL پایین در گروه مورد بیشتر از شاهد بود (البته غیرمعنی‌دار)، اما شیوع کلسترول تام بالا در افراد شاهد به طور معنی‌داری بالاتر بود.

توده بدنی تفکیک شد تفاوت‌های معنی‌داری در میانگین سطح سرمی تری‌گلیسرید در $BMI > 30$ و نیز در مورد کلسترول تام سرم در افراد با $BMI < 25$ و نیز $BMI < 30$ حاصل شد، در تمامی این موارد افراد گروه مورد سطوح بالاتری از گروه شاهد داشتند.

مطالعه‌های مختلفی به ارزیابی دیس لیپیدی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک پرداخته‌اند. هرچند به نظر می‌رسد مطالعه‌های مختلف به علت عواملی نظیر؛ نژاد، ژنتیک، تغذیه، اختلافات در شیوه زندگی و تفاوت‌های اقتصادی جامعه آماری مورد مطالعه آنها، نتایج متناقضی را گزارش کرده باشند.

نتایج مطالعه تان و همکاران (۱۹)، روآ و همکاران در ونزوئلا (۲۰)، مطالعه کارمینا و همکاران (۲۱)، مطالعه اوریو و همکاران در ایتالیا (۲۲)، مطالعه لگرو و همکاران (۲۳)، مطالعه ارل و همکاران در ترکیه (۲۴)، همگی به طور کلی با نتایج مطالعه حاضر همخوانی داشت که در تمامی آن‌ها سطوح لیپیدهای سرم (کلسترول تام، LDL، تری‌گلیسرید) در افراد مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک بالاتر و سطح HDL پایین‌تر از افراد سالم بود. هرچند در مطالعه حاضر این تفاوت در بعضی موارد از نظر آماری معنی‌دار نبود.

در مطالعه لنکرانی و همکاران (۲۵) برخلاف مطالعه حاضر میانگین شاخص توده بدنی و سطح تری‌گلیسرید در بین دو گروه زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و زنان سالم تفاوت قابل توجه

در مطالعه حاضر شیوع تست قند خون ناشتای مختل در مبتلایان به PCOS ۲ درصد و در گروه شاهد ۲ درصد بود که تفاوت معنی‌دار آماری نداشتند. میانگین قند خون ناشتا و نیز میانگین سطح انسولین سرم هرچند در بین گروه مورد بالاتر از گروه شاهد بود، اما این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. در مطالعه انجام شده به وسیله دکتر بهرامی و همکاران (۲۸) شیوع دیابت در زنان PCOS ۴/۳ درصد بود که نسبت به گروه شاهد به طور معنی‌داری بالاتر بود. در مطالعه مورین - پاپوئن و همکاران (۲۹) در سال ۲۰۰۰، شیوع گلوکز ناشتای مختل (IFG) در بین زنان چاق و لاغر مبتلا به PCOS و افراد چاق و لاغر گروه کنترل تفاوت معنی‌دار نداشت. در مطالعه ولزکویز و همکاران (۳۰)، هم زنان چاق و هم غیرچاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، سطح انسولین بالاتری نسبت به گروه کنترل داشتند. در مطالعه نظری و همکاران (۳۱) روی ۶۰ زن مبتلا به سندرم پلی کیستیک تخمدان و ۶۰ زن سالم، سطح انسولین و قند خون ناشتا به طور معنی‌داری در گروه مورد بالاتر از گروه شاهد بود. مطالعه‌ها نشان می‌دهد که اندازه‌گیری قند پلاسمای ناشتا، روش غربالگری حساسی برای تشخیص دیابت در بیماران مبتلا به PCOS نیست (۳۲). در مطالعه حاضر نیز همراهی معنی‌داری بین وضعیت قند خون ناشتا و ابتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک یافت نشد. ممکن است با آزمون تحمل گلوکز خوراکی استاندارد (OGTT) بهتر

بتوان اختلالات تحمل گلوکز را در این بیماران نشان داد. دلیل مهم تفاوت نتایج این طرح با سایر تحقیق‌ها انجام این مطالعه به صورت (پایه جمعیتی)، ولی در مطالعه‌های دیگر بر پایه بالینی بوده است.

با توجه به نتایج ارایه شده پیشنهاد می‌شود که خطر پیدایش اختلالات متابولیسم گلوکز به کلیه بیماران PCOS گوشزد و لزوم اصلاح شیوه زندگی توصیه گردد و همچنین پیشنهاد می‌شود کلیه زنان مبتلا به PCOS بدون در نظر گرفتن سن و نمایه توده بدنی از جهت اختلال متابولیک شامل دیابت و هیپرلیپیدمی غربالگری شوند.

نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر در زنان چاق سطح تری‌گلیسرید و گلوکز و در زنان غیر چاق سطح کلسترول تام در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بالاتر از زنان سالم است.

تقدیر و تشکر

این مقاله برگرفته از پایان نامه دکتر می‌باشد، که در مرکز تحقیقات دیابت دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز مورد تایید قرار گرفته و با حمایت مالی معاونت توسعه پژوهش و فناوری دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز انجام شده است

REFERENCES

1. Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM. Williams textbook of endocrinology. 13 th ed. Canada:Elsevier; 2016; 628.
2. Ovalle F, Azziz R. Insulin resistance, polycystic ovary syndrome, and type 2 diabetes mellitus. *Fertil Steril* 2002; 77(6): 1095–105.
3. Baptiste CG, Battista MC, Trottier A, Baillargeon JP. Insulin and hyperandrogenism in women with polycystic ovary syndrome. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2010; 122(1): 42–52.
4. Scarpitta AM, Sinagra D. Polycystic ovary syndrome: an endocrine and metabolic disease. *Gynecol Endocrinol* 2000; 14(5): 392–5.
5. Nazari T, Bayat R, Hamed M. Metformin therapy in girls with polycystic ovary syndrome: a self-controlled clinical trial. *Arch Iran Med* 2007; 10(2): 176–81.
6. Amato MC, Galluzzo A, Merlino S, Mattina A, Richiusa P, Criscimanna A, et al. Lower insulin sensitivity differentiates hirsute from non-hirsute Sicilian women with polycystic ovary syndrome. *Eur J Endocrinol* 2006; 155(6): 859–65.
7. Gambineri A, Pelusi C, Genghini S, Morselli-Labate AM, Cacciari M, Pagotto U, et al. Effect of flutamide and metformin administered alone or in combination in dieting obese women with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol* 2004; 60(2): 241–9.
8. De Leo V, la Marca A, Petraglia F. Insulin-lowering agents in the management of polycystic ovary syndrome. *Endocr Rev* 2003; 24(5): 633–67.
9. Sam S, Legro RS, Bentley-Lewis R, Dunaif A. Dyslipidemia and metabolic syndrome in the sisters of women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(8): 4797–802.
10. Ibáñez L, de Zegher F. Ethinylestradiol-drospirenone, flutamide-metformin, or both for adolescents and women with hyperinsulinemic hyperandrogenism: opposite effects on adipocytokines and body adiposity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(4): 1592–7.
11. McCartney CR, Prendergast KA, Chhabra S, Eagleson CA, Yoo R, Chang RJ, et al. The association of obesity and hyperandrogenemia during the pubertal transition in girls: obesity as a potential factor in the genesis of postpubertal hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(5): 1714–22.
12. Barber TM, McCarthy MI, Wass JAH, Franks S. Obesity and polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol* 2006; 65(2): 137–45.
13. Costa EC, de Sá JC, Mafaldo Soares EM, Araújo Moura Lemos TM, de Oliveira Maranhão TM, Dantas Azevedo G. Anthropometric indices of central obesity how discriminators of metabolic syndrome in Brazilian women with polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol* 2012; 28(1): 12–5.
14. Pavicic Baldani D, Skrgatic L, Sprem Goldstajn M, Zlopasa G, Kralik Oguic S, Canic T, et al. Clinical and biochemical characteristics of polycystic ovary syndrome in Croatian population. *Coll Antropol* 2012; 36(4): 1413–8.
15. Lim SS, Norman RJ, Davies MJ, Moran LJ. The effect of obesity on polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev. Wiley Online Library*; 2013; 14(2): 95–109.
16. Moran LJ, Harrison CL, Hutchison SK, Stepto NK, Strauss BJ, Teede HJ. Exercise decreases anti-mullerian hormone in anovulatory overweight women with polycystic ovary syndrome: a pilot study. *Horm Metab Res* 2011; 43(13): 977–9.
17. Rotterdam E, ASRM-Sponsored P. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long term health risks related to polycystic ovary syndrome(PCOS). *human reproduction*. 2004;19(1):41.
18. Heather Cook, Kathleen Brennan, Azziz R, Reanalyzing the modified ferriman-gallwey score: is there a simpler method for assessing the extent of hirsutism? *Fertil Steril*. 2011 November ; 96(5): 1266–1270.
19. Tun TY, McGowan A, Phelan N, Correia N, Boran G, O'Connor AL, et al. Obesity and Insulin Resistance Are the Main Determinants of Postprandial Lipoprotein Dysmetabolism in Polycystic Ovary Syndrome. *International Journal of Endocrinology* 2016; 1(1): 1-11.
20. Roa BM, Arata-Bellabarba G, Valeri L, Velazquez-Maldonado E. Relationship between the triglyceride/high-density lipoprotein-cholesterol ratio, insulin resistance index and cardiometabolic risk factors in women with polycystic ovary syndrome. *Endocrinol y Nutr Organo La Soc Esp Endocrinol y Nutr* 2009; 56(2): 59–65.
21. Carmina E, Bucchieri S, Esposito A, Del Puente A, Mansueto P, Orio F, et al. Abdominal fat quantity and distribution in women with polycystic ovary syndrome and extent of its relation to insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2007; 92(7):2500–5.

22. Orio Jr F, Palomba S, Spinelli L, Cascella T, Tauchmanová L, Zullo F, et al. The cardiovascular risk of young women with polycystic ovary syndrome: an observational, analytical, prospective case-control study. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(8): 3696–701.
23. Legro RS, Kunesman AR, Dunaif A. Prevalence and predictors of dyslipidemia in women with polycystic ovary syndrome. *Am J Med* 2001; 111(8): 607–13.
24. Erel CT, Senturk LM, Kaleli S, Gezer A, Baysal B, Tasan E. Is serum leptin level regulated by thyroid functions, lipid metabolism and insulin resistance in polycystic ovary syndrome?. *Gynecol Endocrinol* 2003; 17(3): 223–9.
25. Lankarani M, Valizadeh N, Heshmat R, Shafaei A, Amini M, Noori M, et al. Evaluation of dislipidemia in PCO. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism* 2004; 4(2): 79-88.
26. Javadian M, Basirat Z. Relationship between the Postprandial Lipid Level with Waist-to-Hip Ratio and Insulin in Patients with Polycystic Ovary Syndrome. *J Maz Univ Med Sci* 2011; 21(85): 55-60.
27. Rocha MP, Marcondes JAM, Barcellos CRG, Hayashida SAY, Curi DDG, da Fonseca ÂM, et al. Dyslipidemia in women with polycystic ovary syndrome: incidence, pattern and predictors. *Gynecol Endocrinol* 2011; 27(10): 814–9.
28. Bahrami A. Prevalence of IGT and T2Dm in woemn with PCO and screening in women with PCO for IGT. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism* 2004; 3(2): 141-8.
29. Morin-Papunen LC, Vauhkonen I, Koivunen RM, Ruokonen A, Tapanainen JS. Insulin sensitivity, insulin secretion, and metabolic and hormonal parameters in healthy women and women with polycystic ovarian syndrome. *Hum Reprod* 2000;15(6):1266–74.
30. Velazquez E, Bellabarba GA, Mendoza S, Sánchez L. Postprandial triglyceride response in patients with polycystic ovary syndrome: relationship with waist-to-hip ratio and insulin. *Fertil Steril* 2000; 74(6): 1159–63.
31. NazariT, Ahmadian S, Haji Ahmadi M. Comparison between insulin level and cardiovascular risk factors in people with pco and normal cases. *Scientific Journal of Gorgan University* 2006; 8(1): 11-6.
32. Alberti KGMM, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional Report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15(7): 539–53.

Relationship between Serum Lipids and Insulin Resistance among Women with Polycystic Ovary Syndrome

Rashidi H^{1*}, Tafazoli M², Jalali MT³

¹Institute of Health, Diabetes Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran,

²Hyperlipidemia Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Received: 23 Apr 2016

Accepted: 14 Dec 2016

Abstract

Background and aim: Polycystic ovary syndrome is a common endocrine disorder that is associated with lipid disorders and obesity with an increased risk of cardiovascular disease. The aim of this study was to determine the association between lipid profile and fasting blood sugar levels and insulin resistance among women with polycystic ovary syndrome.

Methods: The present case-control study was conducted on 153 women with PCOS and 449 healthy women as controls. Data was extracted from data center of Diabetes Research Center of Ahvaz University of Medical Sciences including women from 4 cities of Khuzestan province (Ahvaz, Behbahan, Abadan, and Khorramshahr). Serum lipids, fasting blood sugar, and serum insulin levels along with Body Mass Index (BMI), Homeostatic Model Assessment Insulin Resistance (HOMA IR), Lipid Accumulation Product (LAP), and Body Adiposity Index in two groups were analyzed by independent t-tests, chi-square and Fisher exact test.

Results: The frequency of low HDL and high total cholesterol was higher in women with PCOS than control group ($p = 0.032$, and $p = 0.001$, respectively). No significant difference was seen between No two groups in the mean levels of total cholesterol, triglyceride, HDL cholesterol, LDL cholesterol, fasting blood sugar, HOMA IR, LAP, and PA ($p > 0.05$). In women with BMI < 25 and BMI between 25 and 30, the mean level of total cholesterol was higher in PCOS group than control group, whereas there was no significant difference in women with BMI > 30. In women with BMI > 30, the mean triglyceride and glucose levels was higher in PCOS group than control group ($p = 0.029$, and $p = 0.010$).

Conclusion: In the present study, in obese women, triglyceride and fasting glucose levels were higher in patients with polycystic ovary syndrome than healthy women. In non-obese women, however, the total cholesterol level was higher in patients with polycystic ovary syndrome than healthy women.

Keywords: Polycystic ovary syndrome, Lipid profile, Fasting plasma glucose, Insulin resistance, Obesity

Corresponding author: Rashidi H, Institute of Health, Diabetes Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Email: hrashidi2002@gmail.com

Please cite this article as follows :

Rashidi H, Tafazoli M, Jalali MT. Relationship between Serum Lipids and Insulin Resistance among Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Armaghane-danesh* 2016; 21 (9): 939-949.