ORIGINAL ARTICLE

# *Relationship between the Postprandial Lipid Level with Waist-to-Hip Ratio and Insulin in Patients with Polycystic Ovary Syndrome*

Maryam Javadian[1],
Zahra Basirat[1],
Mehrdad kashifard[2]

[1] Fatemeh Zahra Infertility and Reproductive Health Research Center, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
[2] Department of Internal Medicine, Babol University of Medical Science, Babol, Iran

(Received November 23, 2010 ; Accepted October 1, 2011)

## *Abstract*

**Background and purpose:** Polycystic ovary syndrome (PCOS), a common endocrine disorder with lipid disturbances, is associated with increase in the risk of cardiovascular disease and central obesity. The aim of this study was to determine the relationship between the postparandial lipid level with waist-to-hip ratio and insulin in women with PCOS in comparison with a control group.

**Materials and methods:** This case-control study was conducted at Fatemat Zahra Infertility Center in Babol on 20 women with PCOS and 20 healthy women as controls who were matched according to age and had a body mass index between 20 to 23 $kg/m^2$. Waist-to-hip ratio, insulin, glucose tolerance test, the levels of fasting and postparandial triglyceride, cholestrol and HDL-cholestrol were all measured and compared between the two groups.

**Results:** In comparison with the control group, women with PCOS had higher levels of postparandial triglyceride (203.6±121.5 mg/dl VS 117.7±41.5 mg/dl, P=0.018), postparandial cholestrol (210.1±36.9 mg/dl VS 169.9±29 mg/dl, P=0.001), FBS (91.6±11.7 mg/dl VS 81.8±14.2 mg/dl, P=0.023), insulin (131.7±25.2 IU/dl VS 75.2±18 IU/dl, P=0.033) and waist-to-hip ratio (0.87±0.06 VS 0.74±0.14, P=0.001). The levels of fasting triglyceride (158.1±68.9 mg/dl VS 118±35.9 mg/dl, P=0.029) and cholesterol (189.9±32.6 mg/dl VS 154±25 mg/dl, P=0.000) in PCOS women were higher than that of the control group. There was no relationship between the level of lipids with insulin level and waist-to-hip ratio.

**Conclusion:** The levels of insulin, fasting and postparandial triglyceride and cholesterol in women with PCOS were higher than the healthy group. It seems that waist-to-hip ratio and insulin level had no effect on this relationship.

***Key words:*** Polycystic ovary syndrome, postparandial lipid, waist-to-hip ratio, insulin level, glucose tolerance test

**J Mazand Univ Med Sci 2011; 21(85): 55-60 (Persian).**

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و یکم شماره ۸۵ آذر سال ۱۳۹۰ (۶۰-۵۵)

# رابطه سطح لیپید های پس از غذا با نسبت دور کمر به باسن و انسولین در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

مریم جوادیان[۱]
زهرا بصیرت[۱]
مهرداد کاشی‌فرد[۲]

## چکیده

**سابقه و هدف :** سندرم تخمدان پلی کیستیک یک اختلال شایع آندوکرین همراه با اختلالات لیپید می‌باشد که با افزایش ریسک بیماری‌های قلبی- عروقی و چاقی مرکزی همراه می‌باشد. این مطالعه با هدف تعیین رابطه لیپید پس از غذا با نسبت دور کمر به باسن و انسولین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و مقایسه آن با گروه کنترل انجام شده است.

**مواد و روش ها :** این مطالعه مورد- شاهدی بر روی ۲۰ خانم مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و ۲۰ نفر کنترل سالم که از نظر سن یکسان و از نظر شاخص توده بدنی بین ۲۰ $kg/m^2$ تا ۲۳ $kg/m^2$ بودند، در مرکز ناباروری فاطمه الزهرا بابل انجام شده است. نسبت دور کمر به دور باسن محاسبه شد و سطح تری گلیسرید، کلسترول، HDL ناشتا و پس از غذا، انسولین و تست تحمل گلوکز اندازه گیری شد و در دو گروه مورد مقایسه قرار گرفت.

**یافته ها :** زنان مبتلا به تخمدان پلی کیستیک سطوح بالاتری از تری گلیسرید پس از غذا (۱۲۱/۵±۲۰۳/۶mg/dl در مقابل ۴۱/۵±۱۱۷/۷ mg/dl، p=۰/۰۱۸)، کلسترول پس از غذا (۳۶/۹±۲۱۰/۱ mg/dl در مقابل ۲۹±۱۶۹/۹ mg/dl، p=۰/۰۰۱)، قند خون ناشتا (۱۱/۷±۹۱/۶ mg/dl در مقابل ۱۴/۲±۸۱/۸ mg/dl، p=۰/۰۲۳)، انسولین (۲۵/۲±۱۳۱/۷IU/ml در مقابل ۱۸±۷۵/۲ IU/ml، p=۰/۰۳۳) و نسبت دور کمر به دور باسن (۰/۰۶±۰/۸۷ در مقابل ۰/۱۴±۰/۷۴، p=۰/۰۰۱) در مقایسه با گروه کنترل داشتند . در حالت ناشتا نیز تری گلیسرید (۶۸/۹±۱۵۸/۱ mg/dl در مقابل ۳۵/۹±۱۱۸ mg/dl، p=۰/۰۲۹) و کلسترول (۳۲/۶±۱۸۹/۹ mg/dl در مقابل ۲۵±۱۵۴ mg/dl، p=۰/۰۰۰) در بیماران بیشتر از گروه کنترل بود. بین سطح لیپیدهای اندازه‌گیری شده با سطح انسولین و نسبت دور کمر به باسن همبستگی معنی دار وجود نداشت.

**استنتاج :** سطوح تری گلیسرید و کلسترول ناشتا و پس از غذا و انسولین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بیشتر از زنان نرمال بود و به نظر می‌رسد نسبت دورکمر به باسن و سطح انسولین بر این ارتباط تأثیرگذار نبوده است.

**واژه‌های کلیدی:** سندرم تخمدان پلی کیستیک، لیپید پس از غذا، نسبت دور کمر به دور باسن، سطح انسولین، تست تحمل گلوکز

## مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک (Polycystic Ovary Syndrome: PCOS) یکی از اختلالات شایع آندوکرین در زنان بوده که در ۵ تا ۱۰ درصد زنان در سنین باروری رخ می‌دهد(۱). عدم

**مولف مسئول: زهرا بصیرت**- بابل: مرکز تحقیقات بهداشت باروری ناباروری فاطمه الزهراء (س) دانشگاه علوم پزشکی بابل E-mail: Zahra_basirat @yahoo.com
۱. گروه زنان و زایمان، مرکز تحقیقات بهداشت باروری ناباروری فاطمه الزهراء (س)، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۲. گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی بابل
تاریخ دریافت : ۸۹/۹/۲ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۸۹/۱۰/۱۵ تاریخ تصویب : ۹۰/۷/۹



[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

تخمک‌گذاری مزمن، تخمدان پلی کیستیک، نازایی، اختلال سیکل قاعدگی، هیرسوتیسم، هایپرآندروژنیسم، مقاومت به انسولین و چاقی از مشخصه‌های این بیماری می‌باشد(۳،۲). عوارض دیررس بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به طور معمول شامل: دیابت غیر وابسته به انسولین، افزایش فشار خون و دیس لیپیدمی، آترواسکلروز و بیماری عروقی می‌باشد(۴). چاقی و هایپرانسولینمی از مشخصات افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بود، که در اکثر موارد با هم همراهی دارند(۵). چاقی از چند طریق بر تظاهرات بالینی و بیوشیمیایی سندرم تخمدان پلی‌کیستیک تأثیر می‌گذارد. ارزیابی بیوشیمیایی موید آن است که زنان چاق SHBG[1] سرمی بسیار کمتر و مقادیر بالاتری از تستوسترون آزاد را دارند(۶).

گزارشاتی در رابطه با افزایش ریسک بیماری‌های کرونر و انفارکتوس میوکارد در زنان دارای تخمدان‌های پلی کیستیک در مقایسه با زنان دارای سیکل قاعدگی طبیعی وجود دارد. افزایش غلظت تری‌گلیسرید، کلسترول، LDL و کاهش غلظت سرمی لیپوپروتئین با دانسیته بالا، چاقی، افزایش هموسیستئین و مقاومت به انسولین، که همگی جزء فاکتورهای خطر شناخته شده قلبی می‌باشند، در این بیماران مشاهده شده است(۹-۷). نسبت دور کمر به دور باسن بیانگر چاقی ژنیکوئید بوده و نشان‌دهنده توزیع چربی در قسمت‌های پایین بدن می‌باشد که نسبت بیشتر از ۰/۸۵ در خانم‌ها غیر عادی تلقی می‌شود و نقش کلیدی در لیپیدهای پلاسما و خطر حوادث قلبی عروقی دارد(۱۰). اگرچه مطالعات اپیدمیولوژیک معمولاً سطح لیپوپروتئین‌ها را پس از یک شب ناشتابودن اندازه‌گیری می‌کنند، شواهد قابل توجهی نشان‌دهنده نقش قابل اهمیت هیپرلیپیدی پس از غذا در بیماری‌های عروق کرونر است. ارتباط مثبت بین پاسخ تری‌گلیسرید پس از غذا با میزان چربی خوراکی و آترواسکلروز در شریان‌های کاروتید و کرونری گزارش شده است و اکثر لیپوپروتئین‌های آتروژنیک در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با چاقی مرتبط است(۱۱). با این‌حال در برخی مطالعات گزارش گردید که سطح تری‌گلیسرید و کلسترول در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با توده بدنی بالا یا پایین تفاوت معنی‌داری نداشت(۱۲) با توجه به اهمییت هیپرلیپیدمی پس از غذا در افزایش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی، این مطالعه با هدف تعیین لیپید ناشتا و پس از غذا در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با شاخص توده بدنی طبیعی و ارتباط آن با انسولین و نسبت دور کمر به دورباسن که بیانگر چربی موضعی بدن است، انجام شده است.

## مواد و روش ها

این مطالعه مورد- شاهدی بر روی ۴۰ نفر از افرادی که در مرکز ناباروری فاطمه الزهرا دانشگاه علوم‌پزشکی بابل تحت درمان بودند انجام شد. ۲۰ بیمار غیردیابتی با تشخیص سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به عنوان گروه مورد و ۲۰ خانم با قاعدگی طبیعی و بدون بیماری زمینه‌ای در گروه شاهد بررسی شدند. گروه شاهد افراد نابارور با قاعدگی نا منظم بودند که جهت درمان ناباروری مراجعه کرده بودند. همه افراد مورد مطالعه در گروه مورد و شاهد در گروه سنی ۱۸ تا ۳۵ سال و از نظر شاخص توده بدنی در محدوده ۲۰ $kg/m^2$ تا ۲۳ $kg/m^2$ قرار داشتند و از این نظر همسان بودند. تشخیص سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با معیار Rotterdam (۱۳) براساس یافته‌های سونوگرافی واژینال با نمای تخمدان‌های پلی کیستیک و شواهد بیوشیمیایی و بالینی عدم تخمک‌گذاری گذاشته شد. برای کلیه افراد مورد مطالعه نسبت دور کمر به باسن محاسبه شد. دور کمر از محل ناف و دور باسن از محل تروکانتر بزرگ فمور اندازه‌گیری شد. ابتدا در حالت ناشتا سطوح تری‌گلیسرید، کلسترول، HDL کلسترول و انسولین

1. Sex Hormone Binding Globulin



[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

(توسط روش آنزیمی) اندازه گیری شد و ۲ ساعت پس از صرف صبحانه شامل ۲۵ گرم خامه پاستوریزه، ۳۰ گرم پنیر و ۱ عدد تخم‌مرغ که توسط آزمایشگاه به افراد داده می‌شد، مجدداً سطوح تری‌گلیسرید، کلسترول و HDL کلسترول مورد اندازه گیری قرار گرفت. سطح تری‌گلیسرید نرمال کمتر از ۱۵۰ mg/dl و کلسترول کمتر از ۲۰۰ mg/dl و انسولین کمتر از ۲۰ mIU/ml به عنوان طبیعی در نظر گرفته می‌شود. در تست تحمل گلوکز نیز قندخون ناشتا ۶۴ تا ۱۲۸ به عنوان طبیعی و قندخون یک ساعته ۱۲۰ تا ۱۷۰ و قندخون دو ساعته ۷۰ تا ۱۴۰ به عنوان طبیعی در نظر گرفته شد(۱۴). انسولین و تست تحمل گلوکز با اندازه گیری قند خون ناشتا، قند خون ۱ ساعته و ۲ ساعته در روز دیگر (توسط روش کالری متری بوسیله کیت پارس آزمون) اندازه‌گیری شد. قابل ذکر این‌که تمامی آزمایشات در یک آزمایشگاه انجام شد. همه افراد قبل از ورود به مطالعه فرم رضایتنامه آگاهانه را تکمیل نمودند. اطلاعات بدست آمده پس از ورود به کامپیوتر توسط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۵ و آزمون‌های t-test، Mann-Whitney و ضریب همبستگی پیرسون و کندال مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و برای تعیین نرمال بودن توزیع از آزمون One-Sample-Kolmogrove استفاده شد و $p< ۰/۰۵$ به عنوان سطح معنی‌دار تلقی گردید.

## یافته ها

این مطالعه بر روی ۲۰ بیمار مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (گروه مورد) و ۲۰ فرد سالم (گروه شاهد) انجام شد. همانطور که جدول شماره ۱ نشان می‌دهد، دو گروه از نظر متغیرهای سن و شاخص توده بدنی همسان بوده و میانگین سطح انسولین و نسبت دور کمر به باسن در افراد مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک به‌طور معنی‌داری بالاتر از افراد سالم بوده است. میانگین تری‌گلیسرید و کلسترول پس از غذا و ناشتا در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود ($p<۰/۰۵$) در مورد HDL فقط در حالت ناشتا اختلاف معنی‌داری($p=۰/۰۰۳$) بین دو گروه مشاهده شد و بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک سطح HDL پایین تری داشتند. قند خون ناشتا و تست تحمل گلوکز دو ساعته در گروه بیماران به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود ($p<۰/۰۵$) (جداول شماره ۲ و ۳).

ارتباط سطح انسولین و نسبت دور کمر به باسن با لیپیدهای پس از غذا در جدول شماره ۴ آمده است که همبستگی معنی‌داری بین سطح انسولین با نسبت دور کمر به باسن در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک وجود داشت.

**جدول شماره ۱:** مقایسه متغیرهای مورد مطالعه در دو گروه شاهد و مورد

| | شاهد | مورد | سطح معنی‌داری |
|---|---|---|---|
| سن (سال) | ۲۷/۱ ± ۳/۷ | ۲۵/۳۱ ± ۲/۳ | ۰/۱۸۵ |
| شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع) | ۲۱/۰۱ ± ۱/۱۷ | ۲۱/۱۵ ± ۲/۱۲ | ۰/۶۱۴ |
| نسبت دور کمر به باسن | ۰/۷۴ ± ۰/۱۴ | ۰/۸۷ ± ۰/۰۶ | ۰/۰۰۱ |
| انسولین (واحد بین المللی در میلی لیتر) | ۷۵/۲ ± ۱۸ | ۱۳۱/۷۵ ± ۲۵/۲ | ۰/۰۳۳ |

**جدول شماره ۲:** میانگین و انحراف معیار لیپید (mg/dl) بعد از غذا و ناشتا در مبتلایان سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و گروه شاهد

| پارامتر | شاهد (۲۰ نفر) انحراف معیار± میانگین | مورد (۲۰ نفر) انحراف معیار± میانگین | سطح معنی‌داری |
|---|---|---|---|
| پس از غذا | | | |
| تری‌گلیسرید | ۱۱۷/۷±۴۱/۵ | ۲۰۳/۶±۱۲۱/۵ | ۰/۰۱۸ |
| کلسترول | ۱۶۹/۹±۲۹ | ۲۱۰/۱±۳۶/۹ | ۰/۰۰۱ |
| HDL کلسترول | ۴۶/۵±۱۵/۸ | ۳۸/۸±۸/۲ | ۰/۰۶۱ |
| ناشتا | | | |
| تری‌گلیسرید | ۱۱۸±۳۵/۹ | ۱۵۸/۱±۶۸/۹ | ۰/۰۲۹ |
| کلسترول | ۱۵۴±۲۵ | ۱۸۹/۹±۳۲/۶ | ۰/۰۰۰ |
| HDL کلسترول | ۴۳/۹±۸/۲ | ۳۶/۱±۷/۱ | ۰/۰۰۳ |

**جدول شماره ۳:** میانگین و انحراف معیار گلوکز خون (mg/dl) در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و گروه شاهد

| پارامتر | شاهد (۲۰ نفر) انحراف معیار± میانگین | مورد (۲۰ نفر) انحراف معیار± میانگین | سطح معنی‌داری |
|---|---|---|---|
| قند خون ناشتا | ۸۱/۸±۱۴/۲ | ۹۱/۶±۱۱/۷ | ۰/۰۲۳ |
| قندخون یک ساعته | ۱۱۰±۱۸/۶ | ۱۲۰/۸±۳۵/۲ | ۰/۲۳۲ |
| قند خون دو ساعته | ۸۲/۹±۱۸/۴ | ۹۸/۱±۲۰/۵ | ۰/۰۱۸ |

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

**جدول شماره ٤ :** همبستگی لیپیدهای پس از غذا با متغیرهای نسبت دور کمر به باسن و انسولین در افراد با سندرم تخمدان پلی کیستیک

| | نسبت دور کمر به باسن ضریب همبستگی (سطح معنی داری) | انسولین ضریب همبستگی (سطح معنی داری) |
|---|---|---|
| نسبت دور کمر به باسن | – | ۰/۵۶ (۰/۰۱) |
| انسولین | ۰/۵۶ (۰/۰۱) | – |
| تری گلیسرید | ۰/۳۸۱(۰/۰۹۸) | ۰/۳ (۰/۱۹۴) |
| کلسترول | ۰/۲۲ (۰/۳۵۱) | ۰/۰۲۴ (۰/۹۱۸) |
| HDL | ۰/۳۰۱ (۰/۱۹۷) | ۰/۳۱۱(۰/۱۸۲) |

## بحث

نتایج مطالعه ما نشان داد که سطوح تری‌گلیسرید و کلسترول پس از غذا در بیماران مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود. به عبارت دیگر سطح لیپید بعد از غذا افزایش قابل توجهی در مقایسه با افراد غیر مبتلا داشته است. در مطالعه‌ای که توسط Velaquez و همکاران با هدف بررسی پاسخ تری‌گلیسرید پس از غذا در زنان مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک در مقایسه با گروه کنترل انجام شده بود ۱۸ زن مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و ۹ زن سالم مورد ارزیابی قرار گرفتند که مانند مطالعه حاضر سطح تری‌گلیسرید و کلسترول پس از غذا در زنان مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک بیشتر از زنان گروه شاهد بود(۱۱). در مطالعه حاضر سطوح تری گلیسرید و کلسترول ناشتا در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود و HDL کلسترول نیز کاهش معنی‌داری در بیماران در مقایسه با گروه کنترل داشت. در مطالعه‌ای که توسط Roa Barrios و همکاران بر روی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در ونزوئلا انجام شده بود نسبت تری‌گلیسرید به HDL در زنان مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود(۹). در مطالعه‌ای که توسط Orio و همکارانش در ایتالیا انجام شده بود ۳۰ خانم جوان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و ۳۰ خانم جوان سالم که از نظر سن و شاخص توده بدنی یکسان بودند، مورد بررسی قرار گرفتند خانم‌های مبتلا به سندرم، نسبت به گروه کنترل سطح کلسترول تام بالاتر و HDL کلسترول پایین‌تری داشتند(۸). در مطالعه Legro و همکاران سطح لیپید و لیپوپروتئین ۱۹۵ خانم مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با ۶۲ نفر گروه کنترل مقایسه شدند کلسترول تام افزایش مشخصی در خانم‌های چاق داشت و در خانم‌های چاق مبتلا به تخمدان پلی کیستیک تری‌گلیسرید و HDL کلسترول نیز مشخصاً بالا بود(۱۵). در مطالعه‌ای که توسط Erel و همکاران در ترکیه انجام شده بود سطح سرمی کلسترول، تری‌گلیسرید و VLDL واضحاً در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بالاتر از گروه نرمال بود، در صورتی که سطح HDL کلسترول پایین‌تر بود(۱۶). در حالی که اکثر مطالعات(۱۰،۱۱،۱۵،۱۶) گویای این مساله است که سطوح لیپید ناشتا در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک افزایش می‌یابد. نتایج مطالعه ما و تنها مطالعه انتشار یافته در این زمینه (Velaquez و همکاران) نشان داد که سطوح لیپید بعد از غذا ، نیزکه یکی از ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی در جمعیت عادی می‌باشد در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک افزایش قابل توجهی دارد. گزارش شده که هایپرلیپیدمی پس از غذا جذب تری‌گلیسرید توسط سلول‌های شریانی(۱۷) و نیز تجمع اینتراسلولار کلسترول استراز آتروژنیک(۱۸،۱۹) را افزایش می‌دهد.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سطح قند خون ناشتا و تست تحمل گلوکز دو ساعته در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به طور معنی‌داری بیشتر از افراد گروه کنترل بود. همچنین سطح انسولین و نسبت دور کمر به باسن در افراد مبتلا به طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود. در مطالعه‌ای که توسط Park و همکاران انجام شده بود، ۲ گروه خانم‌های مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و سالم تحت تست تحمل گلوکز با ۷۵ گرم گلوکز خوراکی قرار گرفتند، خانم‌های با تخمدان پلی‌کیستیک به طور محسوسی

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

پاسخ انسولین بالاتری در خلال تست تحمل گلوکز داشتند(۲۰). در مطالعه Velazquez و همکاران نیز هم زنان چاق و هم غیرچاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، نسبت دور کمر به دور باسن بیشتری از گروه کنترل داشتند و سطح انسولین این بیماران بیشتر از گروه کنترل بود(۱۱) نکته قابل توجه در مطالعه ما این بود که با این‌که افراد مورد بررسی از نظر شاخص توده بدنی یکسان بودند و شاخص توده بدنی آن‌ها در محدوده نرمال قرار داشت، با این‌حال نسبت دور کمر به باسن که یکی از شاخص‌های چاقی می‌باشد در گروه سندرم تخمدان پلی کیستیک بیشتر از افراد کنترل بود که می‌بایست به عنوان یک ریسک فاکتور در این بیماران مورد توجه قرار گیرد.

در مطالعه ما همبستگی معنی‌داری بین سطوح انسولین با نسبت دور کمر به باسن در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک وجود داشت. همچنین همبستگی مثبت غیر معنی‌داری بین تری‌گلیسرید، کلسترول و HDL پس از غذا و نسبت دور کمر به باسن که بیانگر چاقی موضعی بدن می‌باشد، وجود داشت که مشابه مطالعه Velaquez و همکاران (۱۱) می‌باشد. اگرچه انسولین به طور مستقیم در سنتز و ترشح لیپوپروتئین‌های روده‌ای و یا تنظیم کاتابولیسم تری‌گلیسرید نقش قابل توجهی دارد و ارتباط بین مقاومت به انسولین و دیس‌لیپیدمی ناشتا نیز گزارش شده است(۲۱).

از آن‌جائی‌که هیپرتری گلیسریدمی پس از غذا به تنهایی یک فاکتور خطر برای بیماری عروق کرونر محسوب می شود و توسط هیپرتری گلیسریدمی ناشتا و مقاومت به انسولین تشدید می‌شود، لذا زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با هیپرتری گلیسریدمی پایه و بعد از غذا می‌توانند در معرض افزایش خطر بیماری عروق کرونر باشند که نیاز به مطالعات بیشتر در این زمینه دارد.

## سپاسگزاری

از پرسنل محترم مرکز نازایی فاطمه‌الزهرا و سرکار خانم دکتر فاطمه تقیان که در جمع‌آوری اطلاعات همکاری داشتند تقدیر و تشکر می‌گردد.

## References

1. Gambineri A, Pasquali R. Insulin resistance, obesity and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. Endocrinol Nutr 2006; 53 (Suppl 1): 49-55.
2. Franks S, McCarthy M. Genetics of ovarian disorders: polycystic ovary syndrome. Rev Endocr Metab Disord 2004; 5(1): 69-76.
3. Lobo RA, Carmina E. The importance of diagnosing the polycystic ovary syndrome. Ann Intern Med 2000; 132(12): 989-993.
4. Schachter M, Raziel A, Friedler S, Strassburger D, Bern O, Ron-El R. Insulin resistance in patients with polycystic ovary syndrome is associated with elevated plasma homocysteine. Hum Reprod 2003; 18(4): 721-727.
5. Iuorno MJ, Nestler JE. Insulin-lowering drugs in polycystic ovary syndrome. Obstet Gynecol Clin North Am 2001; 28(1): 153-164.
6. Nazari T, Ahmadian S, Haji-ahmadi M. The comparison of insulin level and some cardiovascular risk factors in patients with polycystic ovary syndrome and healthy subjects women. J Gorgan Univ Med Sci 2006; 8(17): 11-16 (Persian).
7. Barbieri RL. Polycystic ovarian disease. Annu Rev Med. 1991; 42: 199-204.
8. Orio F Jr, Palomba S, Spinelli L, Cascella T, Tauchmanova L, Zullo F, et al. The cardiovascular risk of young women with polycystic ovary syndrome: an observational,

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

analytical, prospective case-control study. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89(8): 3696-3701.

9. Roa Barrios M, 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 Nutr 2009; 56(2): 59-65.
10. Speroff L, fritz MA. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
11. Velazquez ME, Bellabarba GA, Mendoza S, Sanchez L. Postprandial triglyceride response in patients with polycystic ovary syndrome: relationship with waist-to-hip ratio and insulin. Fertil Steril 2000; 74(6): 1159-1163.
12. Rocha MP, Marcondes JA, Barcellos CR, Hayashida SA, Curi DD, da Fonseca AM, et al. Dyslipidemia in women with polycystic ovary syndrome: incidence, pattern and predictors. Gynecol Endocrinol 2011; 27(10): 814-9.
13. Vrbíková J, Hill M, Dvoráková K, Stanická S, Stárka L. The prevalence of metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. Cas Lek Cesk 2010; 149(7): 337-339.
14. Berek JS. Berek and Novak's Gynecology. 13th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Company; 2007.
15. Legro RS, Kuaselman AR, Dunaif A. Prevalence and predictors of dyslipidaemia in women with polycystic ovary syndrome Am J Med 2001; 111(8): 607-613.
16. 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): 223-229.
17. Robinson S, Henderson AD, Gelding SV, Kiddy D, Niththyananthan R, Bush A, et al. Dyslipidaemia is associated with insulin resistance in women with polycystic ovaries. Clin Endocrinol (Oxf) 1996; 44(3): 277-284.
18. Floren CH, Albers JJ, Bierman EL. Uptake of chylomicron remnants causes cholesterol accumulation in cultured human arterial smooth muscle cells. Biochim Biophys Acta 1981; 663(1): 336-349.
19. Goldstein JL, Ho YK, Brown MS, Innerarity TL, Mahley RW. Cholesteryl ester accumulation in macrophages resulting from receptor-mediated uptake and degradation of hypercholesterolemic canine beta-very low density lipoproteins. J Biol Chem 1980; 255(5): 1839-1848.
20. Park KH, Kim JY, Ahn CW, Song YD, Lim SK, Lee HC. Polycystic ovarian syndrome (PCOS) and insulin resistance. Int J Gynaecol Obstet 2001; 74(3): 261-267.
21. Nestel PJ, Billington T, Bazelmans J. Metabolism of human plasma triacylglycerol-rich lipoproteins in rodent macrophages: capacity for interaction at beta-VLDL receptor. Biochim Biophys Acta 1985; 837(3): 314-324.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]