

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

Maryam Javadian¹,
Zahra Basirat¹,
Mehrdad kashifard²

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 postprandial 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/m². Waist-to-hip ratio, insulin, glucose tolerance test, the levels of fasting and postparandial triglyceride, cholestrol and HDL-cholesterol 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).

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

مریم جوادیان^۱زهرا بصیرت^۱مهرداد کاشی فرد^۲

چکیده

سابقه و هدف: سندرم تخمدان پلی کیستیک یک اختلال شایع آندوکراین همراه با اختلالات لیپید می باشد که با افزایش ریسک بیماری های قلبی - عروقی و چاقی مرکزی همراه می باشد. 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 20 kg/m^2 تا 23 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 ($121/5 \text{ mg/dl} \pm 20/3$) در مقابل ($117/7 \pm 41/5 \text{ mg/dl}$)، $p=0/018$ ، کلسترول پس از غذا ($210/1 \pm 36/9 \text{ mg/dl}$) در مقابل ($169/9 \pm 29 \text{ mg/dl}$)، $p=0/001$ ، قند خون ناشتا ($91/6 \pm 11/7 \text{ mg/dl}$) در مقابل ($81/8 \pm 14/2 \text{ mg/dl}$)، $p=0/023$ ، انسولین ($131/7 \pm 25/2 \text{ IU/ml}$) در مقابل ($75/2 \pm 18 \text{ IU/ml}$)، $p=0/033$ و نسبت دور کمر به دور باسن ($0/87 \pm 0/06$) در مقابل ($0/74 \pm 0/14$)، $p=0/001$ در مقایسه با گروه کنترل داشتند. در حالت ناشتا نیز تری گلیسرید ($158/1 \pm 68/9 \text{ mg/dl}$) در مقابل ($118 \pm 35/9 \text{ mg/dl}$)، $p=0/029$ و کلسترول ($189/9 \pm 32/6 \text{ mg/dl}$) در مقابل ($154 \pm 25 \text{ mg/dl}$)، $p=0/000$ در بیماران بیشتر از گروه کنترل بود. بین سطح لیپیدهای اندازه گیری 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 پلی کیستیک بیشتر از زنان نرمال بود و به نظر می رسد نسبت دور کمر به باسن و سطح انسولین بر این ارتباط تأثیر گذار نبوده است.

واژه های 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 اختلالات شایع آندوکراین در زنان بوده که در ۵ تا ۱۰ درصد زنان در سنین باروری رخ می دهد (۱). عدم

E-mail: Zahra_basirat@yahoo.com

مؤلف مسئول: زهرا بصیرت - بابل: مرکز تحقیقات بهداشت باروری ناباروری فاطمه الزهراء (س) دانشگاه علوم پزشکی بابل

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

تخمک گذاری مزمن، تخمدان پلی کیستیک، نازایی، اختلال سیکل قاعدگی، هیرسو تیسم، هایپر آندروژنیسم، مقاومت به انسولین و چاقی از مشخصه های این بیماری می باشد (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 لیپیدی، آترواسکلروز و بیماری عروقی می باشد (۴). چاقی و هایپر انسولینی از مشخصات افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بود، که در اکثر موارد با هم همراهی دارند (۵). چاقی از چند طریق بر تظاهرات بالینی و بیوشیمیایی سندرم تخمدان پلی کیستیک تأثیر می گذارد. ارزیابی بیوشیمیایی مویید آن است که زنان چاق^۱ SHBG سرمی بسیار کمتر و مقادیر بالاتری از تستوسترون آزاد را دارند (۶).

گزارشاتی در رابطه با افزایش ریسک بیماری های کرونر و انفارکتوس میوکارد در زنان دارای تخمدان های پلی کیستیک در مقایسه با زنان دارای سیکل قاعدگی طبیعی وجود دارد. افزایش غلظت تری گلیسرید، 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 می باشند، در این بیماران مشاهده شده است (۷-۹). نسبت دور کمر به دور باسن بیانگر چاقی ژنیکوئید بوده و نشان دهنده توزیع چربی در قسمت های پایین بدن می باشد که نسبت بیشتر از ۰/۸۵ در خانم ها غیر عادی تلقی می شود و نقش کلیدی در لیپیدهای پلاسما و خطر حوادث قلبی عروقی دارد (۱۰). اگرچه مطالعات اپیدمیولوژیک معمولاً سطح لیپوپروتئین ها را پس از یک شب ناشتا بودن اندازه گیری می کنند، شواهد قابل توجهی نشان دهنده نقش قابل اهمیت هیپرلیپیدی پس از غذا در بیماری های عروق کرونر است. ارتباط مثبت بین پاسخ تری گلیسرید پس از غذا با میزان چربی خوراکی و آترواسکلروز در شریان های کاروتید و

کرونری گزارش شده است و اکثر لیپوپروتئین های آتروژنیک در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با چاقی مرتبط است (۱۱). با این حال در برخی مطالعات گزارش گردید که سطح تری گلیسرید و کلسترول در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با توده بدنی بالا یا پایین تفاوت معنی داری نداشت (۱۲) با توجه به اهمیت هیپرلیپیدی پس از غذا در افزایش خطر بیماری های قلبی-عروقی، این مطالعه با هدف تعیین لیپید ناشتا و پس از غذا در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با شاخص توده بدنی طبیعی و ارتباط آن با انسولین و نسبت دور کمر به دور باسن 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 علوم پزشکی بابل تحت درمان بودند انجام شد. ۲۰ بیمار غیردیابتی با تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستیک به عنوان گروه مورد و ۲۰ خانم با قاعدگی طبیعی و بدون بیماری زمینه ای 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 20 kg/m^2 تا 23 kg/m^2 قرار داشتند و از این نظر همسان بودند. تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستیک با معیار Rotterdam (۱۳) براساس یافته های سونوگرافی واژینال با نمای تخمدان های پلی کیستیک و شواهد بیوشیمیایی و بالینی عدم تخمک گذاری 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 اندازه گیری شد. ابتدا در حالت ناشتا سطوح تری گلیسرید، کلسترول، HDL کلسترول و انسولین

(توسط روش آنزیمی) اندازه گیری شد و ۲ ساعت پس از صرف صبحانه شامل ۲۵ گرم خامه پاستوریزه، ۳۰ گرم پنیر و ۱ عدد تخم مرغ که توسط آزمایشگاه به افراد داده می شد، مجدداً سطوح تری گلیسرید، کلسترول و HDL کلسترول مورد اندازه گیری قرار گرفت. سطح تری گلیسرید 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 می شود. 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) اندازه گیری شد. قابل ذکر این که 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 نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۵ و آزمون های Mann-Whitney t-test و ضریب همبستگی پیرسون و کندیال مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و برای تعیین نرمال بودن توزیع از آزمون One-Sample-Kolmogorov استفاده شد و $p < 0/05$ به عنوان سطح معنی دار تلقی گردید.

یافته ها

این مطالعه بر روی ۲۰ بیمار مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک (گروه مورد) و ۲۰ فرد سالم (گروه شاهد) انجام شد. همانطور که جدول شماره ۱ نشان می دهد، 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 پلی کیستیک به طور معنی داری بالاتر از افراد سالم بوده است. میانگین تری گلیسرید و کلسترول پس از غذا و ناشتا در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به طور معنی داری بیشتر از گروه

کنترل بود ($p < 0/05$) در مورد HDL فقط در حالت ناشتا اختلاف معنی داری ($p = 0/03$) بین دو گروه مشاهده شد و بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک 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 ($p < 0/05$) (جدول 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 معنی داری بین سطح انسولین با نسبت دور کمر به باسن در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک وجود داشت.

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

شاهد	مورد	سطح معنی داری
سن (سال)	۲۷/۱ ± ۳/۷	۰/۱۸۵
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۱/۰۱ ± ۱/۱۷	۰/۶۱۴
نسبت دور کمر به باسن	۰/۷۴ ± ۰/۱۴	۰/۰۰۱
انسولین (واحد بین المللی در میلی لیتر)	۷۵/۲ ± ۱۸	۰/۰۳۳

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

پارامتر	شاهد (۲۰ نفر)	مورد (۲۰ نفر)	سطح معنی داری
انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	
تری گلیسرید	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			
تری گلیسرید	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 پلی کیستیک و گروه شاهد

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

جدول شماره ۴: 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	نسبت دور کمر به باسن	انسولین
ضریب همبستگی	ضریب همبستگی	ضریب همبستگی
(سطح معنی داری)	(سطح معنی داری)	(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 تری گلیسرید و کلسترول پس از غذا در بیماران مبتلا به تخمدان پلی کیستیک به طور معنی داری 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 تری گلیسرید پس از غذا در زنان مبتلا به تخمدان پلی کیستیک در مقایسه با گروه کنترل انجام شده بود ۱۸ زن مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و ۹ زن سالم مورد ارزیابی قرار گرفتند که مانند مطالعه حاضر سطح تری گلیسرید و کلسترول پس از غذا در زنان مبتلا به تخمدان پلی کیستیک بیشتر از زنان گروه شاهد بود (۱۱). در مطالعه حاضر سطوح تری گلیسرید و کلسترول ناشتا در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود و HDL کلسترول نیز کاهش معنی داری در بیماران در مقایسه با گروه کنترل داشت. در مطالعه‌ای که توسط Roa Barrios و همکاران بر روی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در ونزوئلا انجام شده بود نسبت تری گلیسرید به HDL در زنان مبتلا به تخمدان پلی کیستیک به طور معنی داری 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 پلی کیستیک 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 پلی کیستیک با ۶۲ نفر گروه کنترل مقایسه شدند کلسترول تام افزایش مشخصی در خانم‌های چاق داشت و در خانم‌های چاق مبتلا به تخمدان پلی کیستیک تری گلیسرید و HDL کلسترول نیز مشخصاً بالا بود (۱۵). در مطالعه‌ای که توسط Erel و همکاران در ترکیه انجام شده بود سطح سرمی کلسترول، تری گلیسرید و VLDL واضحاً در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک 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 پلی کیستیک افزایش می‌یابد. نتایج مطالعه ما و تنها مطالعه انتشار یافته در این زمینه (Velaquez و همکاران) نشان داد که سطوح لیپید بعد از غذا، نیز که یکی از ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی در جمعیت عادی می‌باشد در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک افزایش قابل توجهی دارد. گزارش شده که هاپرلیپیدمی پس از غذا جذب تری گلیسرید 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 پلی کیستیک به طور معنی داری بیشتر از افراد گروه کنترل بود. همچنین سطح انسولین و نسبت دور کمر به باسن در افراد مبتلا به طور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود. در مطالعه‌ای که توسط Park و همکاران انجام شده بود، ۲ گروه خانم‌های مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و سالم تحت تست تحمل گلوکز با ۷۵ گرم گلوکز خوراکی قرار گرفتند، خانم‌های با تخمدان پلی کیستیک به طور محسوسی

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 آنجائی که هیپرتری‌گلیسریدمی پس از غذا به تنهایی یک فاکتور خطر برای بیماری عروق کرونر محسوب می‌شود و توسط هیپرتری‌گلیسریدمی ناشتا و مقاومت به انسولین تشدید می‌شود، لذا زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با هیپرتری‌گلیسریدمی 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 فاطمه‌الزها 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,

- 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, Dvůráková 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.