

هیپرلیپیدمی در فنوتیپ های مختلف سندرم تخمدان پلی کیستیک در دختران دبیرستانی ۱۸-۱۴ ساله

مرضیه اکبرزاده: دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران، نویسنده رابط:

Email: akbarzadehmarzieh@yahoo.com

طاهره نادری: مرکز بهداشت مرودشت، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

محمد حسین دباغ منش: مرکز تحقیقات غدد، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

حمیدرضا طباطبایی: گروه اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

زهرا زارع: دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

دریافت: ۹۰/۱۲/۴ پذیرش: ۹۱/۳/۱

چکیده

زمینه و اهداف: هیپرلیپیدمی از مهمترین علل بروز بیماریهای قلبی می باشد. تری گلیسرید بالا و LDL پایین عامل خطر ساز قوی برای انفارکتوس قلبی و مرگ در اثر بیماریهای عروق کرونری می باشد. این مطالعه با هدف بررسی هیپرلیپیدمی در فنوتیپ های مختلف سندرم تخمدان پلی کیستیک می باشد.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی مقطعی بر روی ۳۲۰۰ دانش آموزان دختر ۱۸-۱۴ ساله در دبیرستانهای دخترانه شیراز انجام شد که در آن که از هر ناحیه ۸۰۰ دانش آموز به عنوان نمونه گرفته شد. ابزار گردآوری در این پژوهش پرسشنامه اطلاعات دموگرافیک، علائم بالینی افزایش اندروژن، اختلال قاعدگی بود و سونوگرافی لگن از نظر وجود کیست انجام گردید. آزمایشات حاوی پرولاکتین (برای رد هیپرپرولاکتینمی)، دی هیدرواپی آندروژن دیون سولفات (برای رد بیماریهای آدرنال)، تستوسترون توتال و آزاد، هورمون محرکه تیروئید (برای رد هیپوتیروئیدی) انجام گردید. تجزیه و تحلیل داده ها با توجه به اهداف پژوهش با استفاده از نرم افزار کامپیوتری اس پی اس اس مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. آزمونهای مورد استفاده فیشر، کای اسکور و تی مستقل بود. کلیه تست های آماری با احتساب فاصله اطمینان ۹۵٪ و ضریب آلفای ۰/۰۵ انجام شدند.

یافته ها: میزان کلسترول بالا و تری گلیسرید و LDL پایین در فنوتیپ الیگومنوره و تخمدان پلی کیستیک، فنوتیپ هیپرآندروژنیسم بالینی و تخمدان پلی کیستیک، فنوتیپ هیپرآندروژنیسم بالینی و تخمدان پلی کیستیک و الیگومنوره بیشتر بود ولی تفاوت معنی دار نبود ($P < 0/05$) اما در فنوتیپ هیپرآندروژنیسم بالینی و الیگومنوره در مقایسه با افراد غیر مبتلا به هیپرآندروژنیسم بالینی و الیگومنوره ارتباط معنی دار بود ($P < 0/05$). ۱۱ نفر (۲۵/۶٪) از افراد مبتلا به تخمدان پلی کیستیک و الیگومنوره دارای خطر متوسط هیپرکلسترولمی و ۱۸ نفر (۴۱/۹٪) دارای خطر زیاد هیپرکلسترولمی می باشند.

نتیجه گیری: در فنوتیپ های مختلف دختران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک تری گلیسرید بالا و HDL پایین نسبت به افراد غیر مبتلا شیوع بیشتری داشته است. به منظور کاهش خطرات قلبی و عروقی و عوارض سندرم متابولیک در آینده دختران مبتلا باید بطور منظم غربالگری مقیاس های شیمیایی خون انجام گیرد

کلید واژه ها: هیپرلیپیدمی، فنوتیپ سندرم تخمدان پلی کیستیک، دختران دبیرستانی

مقدمه

العمر وجود داشته باشد و با قاعدگی غیرطبیعی از هنگام بلوغ و شروع آکنه و هیرسوتیسم از دوران نوجوانی مشخص می گردد. مقاومت به انسولین که سبب هیپرانسولینمی می شود بطور شایع در سندرم تخمدان پلی کیستیک دیده می شود. در معاینه بالینی پوست، آکانتوزیس نیگریکانس تقریباً در ۵۰ درصد زنان چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک وجود دارد (۵). افراد نوجوان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک علاوه بر مشکلات فوق در

سندرم تخمدان پلی کیستیک ۴ تا ۶ درصد از زنان را در جهان توسعه یافته مبتلا کرده است (۱). تخمدانهای پلی کیستیک در ۹۲ درصد زنان با هیرسوتیسم ایدیوپاتیک، ۸۷ درصد زنان با الیگومنوره یافت می شود (۲). تخمدانهای پلی کیستیک در ۲۳-۲۱ درصد زنانی که به طور تصادفی انتخاب شده بودند (۳) و ۲۳ درصد زنانی که به نظر خودشان نرمال بودند و سیکلهای مرتب را گزارش می کردند دیده شده است (۴). بطور کلاسیک این اختلال ممکن است مادام

معرض خطر نازایی، دیابت نوع دو، آترواسکروزیس، بیماریهای قلبی و عروقی، سرطان آندومتر و سرطان تخمدان قرار دارند (۶). در این سندرم وضعیت غیرطبیعی لیپوپروتئینها شایع است. این اختلالات عبارتند از: افزایش میزان کلسترول تام، تری گلیسریدها و لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL)، کاهش لیپوپروتئین با چگالی زیاد (HDL) و آپوپروتئین A-1 (۵).

شیوع مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بین ۲۰ تا ۴۰ درصد گزارش شده است، که بیشترین میزان آن در افراد چاق با PCOS دیده می شود و وجود یک اختلال در عملکرد انسولین در افراد مبتلا به سندرم بدون ارتباط با چاقی ثابت شده است (۶-۷).

مقاومت به انسولین همراه با سطوح پایین HDL و سطوح بالای تری گلیسرید می باشد و این الگوی دیس لیپیدمی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک شایع است. هیپرانسولینمی سبب مهار لیپولیز و در نتیجه افزایش اسیدهای غیر استریفیه می شود و سطوح بالای اسیدهای چرب غیر استریفیه سبب افزایش سطح تری گلیسرید و کاهش سطح HDL می گردد (۸).

مواد و روش ها

این پژوهش یک مطالعه مقطعی می باشد که در آن شیوع هیپرلیپیدمی در دختران دبیرستانی مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک مورد بررسی قرار گرفته است. محیط پژوهش شامل دبیرستانهای واقع در نواحی مختلف شیراز بودند. علت انتخاب محل فوق جهت پژوهش بیشتر بودن دختران ۱۸-۱۴ ساله و دسترسی آسان به گروههای پژوهشی بود. در تعیین حجم نمونه با استفاده از مطالعه مشابهی که در اصفهان توسط پور هاشمی و همکاران انجام شده بود (۹) حجم نمونه با ضریب اطمینان ۹۵٪ و با احتمال ریزش ۲۰ درصدی، ۳۲۰۰ نفر از دانش آموزان دختر ۱۸-۱۴ ساله در دبیرستانهای دخترانه شیراز که مشغول به تحصیل بودند تعیین گردید. شرایط ورود به مطالعه شامل موارد زیر بودند: ۱- داشتن سن ۱۴-۱۸ سال، ۲- تمایل به مشارکت در پژوهش را داشته باشند و فرم رضایت نامه کتبی را پر نمایند، ۳- نداشتن مشکلات آدرنال، تیروئید، هیپرپرولاکتینمی، ۴- عدم مصرف هر دارویی غیر از ضد حساسیت ها و مسکن ها برای حداقل ۳ ماه قبل از مطالعه، و ۵- حداقل ۲ سال از منارک آنها گذشته باشد. ابزار گردآوری در این پژوهش پرسشنامه شامل مشخصات فردی، و نتایج آزمایشات و اندازه گیریها، می باشد. تعداد نمونه های هر ناحیه به نسبت جمعیت تحت پوشش آن تعیین گردیدند. از هر ناحیه ۸۰۰ دانش آموز به عنوان نمونه گرفته شد. مدارس را به طور تصادفی انتخاب و با توجه به تعداد دانش آموزان هر مدرسه ۳-۴ مدرسه در هر ناحیه بطور تصادفی بعنوان خوشه انتخاب گردید. انتخاب دانش آموزان به روش آسان مبتنی بر هدف صورت گرفت. رضایت نامه کتبی از دانش آموزان جهت شرکت در پژوهش اخذ شد. پس از پر کردن پرسشنامه، که شامل اطلاعات دموگرافیک بود آزمایشات پرولاکتین

(برای رد هیپرپرولاکتینمی)، دی هیدرواپی آندروستن دیون سولفات (برای رد بیماریهای آدرنال)، تستوسترون توتال و آزاد، هورمون محرکه تیروئید (برای رد هیپوتیروئیدی) انجام گردید. پژوهشگر پس از ورود به مدارس و توضیحاتی در مورد سندرم تخمدان پلی کیستیک، علائم و عوارض کوتاه مدت و دراز مدت آن رضایت نامه کتبی از دانش آموزان جهت شرکت در پژوهش اخذ نمود. پرسشنامه اطلاعات دموگرافیک، علائم بالینی افزایش اندروژن، اختلال قاعدگی سونوگرافی از نظر وجود کیست انجام گردید. سونوگرافی لگن از طریق شکم انجام شد.

نمونه گیری پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی در طول شب، یک نمونه بین ساعات ۷:۳۰-۹:۳۰ صبح از همه شرکت کنندگان در طرح گرفته شد. خونگیری به میزان ۱۰ سی سی خون انجام شد. نمونه ها ظرف مدت ۴۵ دقیقه بعد طبق پروتکل استاندارد سانتریفوز می شدند. پس از گردآوری همه نمونه ها تری گلیسرید، کلسترول و لیپوپروتئین با چگالی بالا با روش کالریمتری آنزیماتیک با استفاده از کیت بیوسیستم ساخت اسپانیا توسط دستگاه اتوآنالیزر بیوسیستم A25 اندازه گیری شدند. میزان LDL-c با استفاده از فرمول فری والد: $(LDL = chol - TG/5 + HDL)$ محاسبه گردید. مقبولترین تعریف سونوگرافی تخمدان پلی کیستیک توسط Adams و همکارانش ابراز شده و شامل وجود کیستهای متعدد (۱۰ یا بیشتر) با قطر ۸-۲ میلی متری است که در محیط تخمدان قرار گرفته اند و نیز افزایش استرومای تخمدان و با شیوع کمتر وجود چند کیست کوچک ۴-۲ میلی متری که در سراسر استرومای فراوان تخمدان وجود دارند، است. (۱۰) کلیه تست های آماری با احتساب فاصله اطمینان ۹۵٪ و ضریب آلفای ۰/۰۵ انجام شدند. سونوگرافی شکمی توسط یک نفر متخصص سونوگرافی و رادیولوژی با دستگاه شیمادزو ۲۲۰۰ با پروپ ۳/۵ مگاهرتز در حالیکه مثانه ی آنها پر بود، انجام شد.

پس از پیگیری جواب آزمایشات افرادی که مشکوک به هیپرتیروئیدی، هیپوتیروئیدی و هیپرپرولاکتینمی بودند، همچنین افرادی که دارای کلسترول و تری گلیسرید بالا و HDL پایین و مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بودند شناسایی شده و به متخصص غدد و متابولیسم جهت بررسیهای بیشتر ارجاع داده شد و تحت درمان قرار گرفتند. تجزیه و تحلیل داده ها با توجه به اهداف پژوهش با استفاده از نرم افزار کامپیوتری اس پی اس اس مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. آزمونهای مورد استفاده فیشر، کای اسکور و تی مستقل بود کلیه تست های آماری با احتساب فاصله اطمینان ۹۵٪ و ضریب آلفای ۰/۰۵ انجام شدند. در این مطالعه مقدار P کمتر از ۰/۰۵، معنی دار در نظر گرفته شد. محدودیت های پژوهش عبارت بودند از: ۱- عدم همکاری مدارس خصوصاً مدارس ناحیه ۲ و ناحیه ۴ آموزش و پرورش در مرحله اول پژوهش ۲- عدم همکاری دانش آموزان و والدین آنها در مرحله دوم طرح (انجام آزمایشات).

یافته ها

کیستیک دارای خطر متوسط افزایش کلسترول می باشند. ۱۸ نفر (۴۰/۰٪) افراد با فنوتیپ هیپراندرولیزم بالینی و تخمدان پلی کیستیک دارای خطر زیاد افزایش کلسترول می باشند (جدول ۴). ۱۳ نفر (۴۴/۸٪) از افراد مبتلا به هیپراندرولیزم بالینی + الیگومنوره دارای خطر زیاد می هیپرکلسترولمی می باشند (جدول ۵). ۱۱ نفر (۲۵/۶٪) از افراد مبتلا به تخمدان پلی کیستیک + الیگومنوره دارای خطر متوسط هیپرکلسترولمی می باشند. ۱۸ نفر (۴۱/۹٪) از افراد مبتلا به تخمدان پلی کیستیک + الیگومنوره دارای خطر زیاد هیپرکلسترولمی می باشند (جدول ۶).

بحث

طبق مطالعات انجام شده، در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک سطوح کلسترول تام، تری گلیسرید و LDL بالاتر و سطح HDL پایین تر از زنان سالم می باشد (۱۱). شواهد زیادی وجود دارد که عوامل متعددی بر روی بیماریهای قلبی و عروقی دخالت دارد که هیپرلیپیدمی از مهمترین آنهاست (۱۴-۱۲) افزایش LDL به عنوان عامل خطر مهم محسوب می شود اما اثر خطر ساز تری گلیسری هنوز مورد بحث است (۱۷-۱۵). درجه و نوع دیس لیپیدمی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک متفاوت است. افزایش LDL نیز در مطالعات متعددی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک گزارش شده است، یافته ای که معمولاً در حالت مقاومت به انسولین دیده نمی شود، و این امر مطرح کننده یک منشأ هتروژن برای دیس لیپیدمی در این بیماران می باشد (۱۸).

شیوع افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با فنوتیپ الیگومنوره و تخمدان پلی کیستیک ۲۹/۵ درصد را نشان می دهد. شیوع افراد مبتلا با فنوتیپ هیپراندرولیزم بالینی و تخمدان پلی کیستیک ۳۰/۸ درصد (۴۵ نفر) بوده است. شیوع افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با فنوتیپ هیپراندرولیزم بالینی و الیگومنوره ۱۹/۹ درصد (۲۹ نفر) بوده است. شیوع افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با فنوتیپ هیپراندرولیزم بالینی و تخمدان پلی کیستیک و الیگومنوره ۱۴/۴ درصد (۲۱ نفر) می باشد. همه افراد مبتلا به الیگومنوره و تخمدان پلی کیستیک HDL پایین دارند. در افراد بدون علائم الیگومنوره و تخمدان پلی کیستیک فقط ۱ نفر HDL بالاتر از ۵۵ داشته است. با تست فیشر تفاوت معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد ($p > 0.05$). (جدول ۱) همه افراد مبتلا به هیپراندرولیزم و تخمدان پلی کیستیک و هیپراندرولیزم و الیگومنوره HDL پایین دارند. در افراد بدون علائم هیپراندرولیزم و تخمدان پلی کیستیک و هیپراندرولیزم و الیگومنوره فقط ۱ نفر HDL بالاتر از ۵۵ داشته است. با تست فیشر تفاوت معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد ($p > 0.05$). (جدول ۲-۳) تفاوت معنی داری از نظر افزایش کلسترول در افراد مبتلا به هیپراندرولیزم بالینی و تخمدان پلی کیستیک در مقایسه با افراد غیر مبتلا مشاهده نمی شود. ۱۷ نفر (۳۷/۸٪) افراد با فنوتیپ هیپراندرولیزم بالینی و تخمدان پلی کیستیک دارای خطر کم افزایش کلسترول می باشند. ۱۰ نفر (۲۲/۲٪) افراد با فنوتیپ هیپراندرولیزم بالینی و تخمدان پلی

جدول ۱: درصد فراوانی HDL-C در افراد مبتلا به تخمدان پلی کیستیک با فنوتیپ های مختلف

وضعیت فنوتیپ و وضعیت HDL	عدم الیگومنوره و تخمدان پلی کیستیک	وجود الیگومنوره و تخمدان پلی کیستیک	عدم هیپراندرولیزم بالینی و تخمدان پلی کیستیک	عدم هیپراندرولیزم بالینی و تخمدان پلی کیستیک	عدم هیپراندرولیزم بالینی و تخمدان پلی کیستیک	وجود هیپراندرولیزم و الیگومنوره
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
HDL < ۵۵	۹۹	۹۹	۴۳	۱۰۰	۹۷	۹۹
HDL > ۵۵	۱	۱	۰	۰	۱	۱
جمع	۱۰۰	۱۰۰	۴۳	۱۰۰	۹۸	۱۰۰

جدول ۴: درصد فراوانی کلسترول در افراد مبتلا به تخمدان پلی کیستیک با فنوتیپ های مختلف

وضعیت فنوتیپ و میزان کلسترول	عدم الیگومنوره و تخمدان پلی کیستیک	وجود الیگومنوره و تخمدان پلی کیستیک	عدم هیپراندرولیزم بالینی و تخمدان پلی کیستیک	عدم هیپراندرولیزم بالینی و تخمدان پلی کیستیک	عدم هیپراندرولیزم بالینی و تخمدان پلی کیستیک	وجود هیپراندرولیزم و الیگومنوره
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
≤ 170	۵۱	۵۱	۱۴	۳۲/۶	۴۸	۴۹
۱۷۱ - ۱۸۵	۲۱	۲۱	۱۱	۲۵/۶	۲۲	۲۲/۴
< ۱۸۵	۲۸	۲۸	۱۸	۴۱/۹	۲۸	۲۸/۶
جمع	۱۰۰	۱۰۰	۴۳	۱۰۰	۹۸	۱۰۰

گرم در دسی لیتر) در مقایسه با گروه سالم ($11/47 \pm 44/45$) کمتر بود. ولی از نظر آماری معنی دار نبود (۲۳-۲۲).

در دهه های اخیر لیپیدها و ترکیب های وابسته به آنها در پلاسمای افراد سالم و بیمار مورد توجه زیادی قرار گرفته و به عنوان عوامل خطر ساز برای بیماریهای قلبی - عروقی مطرح شده اند (۲۴-۲۵).

میزان لیپیدهای پلاسمایی تحت تاثیر سن، شیوه زندگی، میزان فعالیت بدنی، چاقی، اختلال هورمونی و برخی عوامل ژنتیک قرار می گیرند (۲۶-۲۷).

تری گلیسرید بالا و HDL-C پایین دو عامل مهم تشکیل دهنده سندرم متابولیک هستند و ارتباط مستقیمی بین بیماریهای قلبی - عروقی و سندرم متابولیک وجود دارد (۲۸).

در مطالعه Talbott و همکاران (۱۹۹۵) در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک عوامل قلبی و عروقی در مقایسه با گروه کنترل بطور چشمگیری بیشتر بود. این عوامل خطر شامل افزایش BMI، سطوح افزایش یافته انسولین، تری گلیسرید، کلسترول و LDL و سطح پایین HDL بود. در این بررسی میانگین سن بیماران $35/9 \pm 7/4$ بود (۲۹).

Hirano و همکارانش اخیراً یک روش رسوب دهی به sdLDL و سیله هپارین و منیزیم را برای تعیین مقدار sdLDL (small dense LDL) پیشنهاد کرده اند (۸). افزایش LDL کلسترول پلازما به عنوان یکی از مهم ترین فاکتورهای خطر برای بیماری عروق کرونری شناخته شده است (۳۰). با این وجود بسیاری از افراد مبتلا به بیماری عروق کرونری دارای دامنه LDL کلسترول طبیعی می - باشند (۳۱). بنابراین احتمال می رود که افزایش سطح ذرات sdLDL علت بروز بیماری عروق کرونری در این افراد باشد.

نتیجه گیری

بر مبنای این مطالعه فراوانی HDL پایین LDL و تری گلیسرید بالا در فنوتیپ های مختلف سندرم تخمدان پلی کیستیک بالاتر بود. هیپرتری گلیسریدمی در بین افراد «مبتلا به هیپراندرولیزم بالینی و الیگومنوره» و افراد «غیر مبتلا به هیپراندرولیزم بالینی و الیگومنوره» و ارتباط معنی دار داشت. با توجه به سن جامعه پژوهش (۱۸-۱۴ سال) ضرورت غربالگری حداقل هر ۵ سال آینده در دختران PCOS ضروری بنظر می رسد. علاوه بر ذرات LDL ذرات کوچکتر و چگالتتر LDL به دلیل برداشت آسانتر آنها توسط دیواره عروق نیز مورد ارزیابی قرار گیرد.

تقدیر و تشکر

این مقاله ماحصل طرح تحقیقاتی یابان نامه خانم طاهره نادری به شماره ۳۹۵۸ مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز می باشد. بدین وسیله از معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه به جهت تامین بودجه مالی آن و همکاری مناطق مختلف آموزش و پرورش شیراز تشکر می گردد.

هم مقاومت به انسولین و هم هیپراندرولیزم در ایجاد دیس لیپیدمی شرکت دارند. تستوسترون فعالیت لیپوپروتئین لیپاز را در سلولهای چربی شکم کاهش داده و مقاومت به انسولین برای اعمال اثرات آنی لیپولیتیک آنرا مختل می کند (۱۹).

در یک مطالعه انجام شده افزایش تری گلیسرید منجر به افزایش خطر بیماری عروق کرونر به میزان ۳۰ درصد در مردان و ۷۵ درصد در زنان شده بود (۲۰).

در مطالعه حاضر بالاترین میانگین تری گلیسرید ($81/16 \pm 136/82$ میلی گرم در دسی لیتر) در گروه دارای هیپراندرولیزم بالینی و الیگومنوره بود. در مطالعه ی سوچین (۲۰۰۸) بالاترین میانگین تری گلیسرید ($155/4 \pm 31/7$) در گروه دارای هیپراندرولیزم بالینی و الیگومنوره بوده که با نتیجه ما همخوانی دارد. در مطالعه ی Zhang (۲۰۰۹) بیشترین میانگین تری گلیسرید (95 ± 35 میلی گرم در دسی لیتر) در گروه هیپراندرولیزم و تخمدان پلی کیستیک و الیگومنوره بوده است (۲۱).

در پژوهش حاضر بالاترین میزان میانگین کلسترول ($28/30 \pm 195/09$) و بالاترین میزان میانگین LDL ($138/58 \pm 28/34$ میلی گرم در دسی لیتر) در گروه دارای الیگومنوره، هیپراندرولیزم و تخمدان پلی کیستیک بود که با نتایج Soo Jin Chae در کره و نتایج هایزنک مطابقت دارد. بالاترین میزان میانگین کلسترول در مطالعه سوچین $175/8 \pm 30/5$ میلی گرم در دسی لیتر و بالاترین میزان میانگین کلسترول در مطالعه هایزنک 180 ± 38 گزارش شده است. در پژوهش حاضر پایین ترین میانگین HDL ($6/63 \pm 29/96$ میلی گرم در دسی لیتر) در گروه الیگومنوره و هیپراندرولیزم بود. در مطالعه سوچین و همکاران (۲۰۰۸) کمترین میانگین HDL $55/7 \pm 13$ میلی گرم در دسی لیتر در افراد مبتلا به هیپراندرولیزم و الیگومنوره گزارش شده است، که با مطالعه ما همخوانی دارد. در مطالعه هایزنک کمترین مقدار HDL ($47/3 \pm 9/8$ میلی گرم در دسی لیتر) در گروه دارای الیگومنوره، هیپراندرولیزم و تخمدان پلی کیستیک بود.

در مطالعه ما افزایش سطوح تری گلیسرید، کلسترول و LDL و کاهش سطح HDL در افراد مبتلا به فنوتیپ های مختلف سندرم تخمدان پلی کیستیک مشاهده می شود، که این افزایش در سندرم تخمدان پلی کیستیک با فنوتیپ الیگومنوره، هیپراندرولیزم و تخمدان پلی کیستیک و فنوتیپ الیگومنوره و هیپراندرولیزم بیشتر بوده است.

در مطالعه ی لنکرانی و همکاران (۱۳۸۳) افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک میانگین قند خون ناشتا، کلسترول توتال و LDL بالاتر از افراد سالم بود، هر چند که این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود. میانگین تری گلیسرید ($135/38 \pm 79/28$) میلی گرم در دسی لیتر) در افراد مبتلا به سندرم در مقایسه با افراد سالم ($92/17 \pm 30/59$ میلی گرم در دسی لیتر) بطور معنی داری بیشتر بود. در این مطالعه میانگین HDL ($41/72 \pm 10/83$) میلی

References

1. Danforth's obstetrics and Gynecology. 9th ed. Editors by James R. Scott, Ronald S. Gibbs, Betty, karlan, Arthur F. Hancy. Lippincott, Williams & Wilkins. 2003; PP: 666-668.
2. Adams J. Polson DW & Franks. Prevalence of polycystic ovaries in women with anovulation and idiopathic hirsutism. *Br J Clin Res* 1986; **293**(6543): 355-359.
3. Farquhar CM, Birdsall M, Manning PCO, M Mitchell JM, France JT. The prevalence of the polycystic ovaries on ultrasound scanning in a population of randomly selected women. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1994; **34**(1): 67-72.
4. Polson DW, Adams J, Wadsworth J, Franks S. Polycystic ovaries- a common finding in normal women. *Lancet* 1988; **1**(8590): 870-872.
5. Janatans B. Novake's Gynecology. 13th ed. Lippincott, Williams & Wilkins. 2005; PP: 876-880.
6. Jeffery chang R, Coffler MS. Polycystic ovary syndrome: early detection in the adolescent. *Clin obstet gynecol* 2007; **50**: 178-187.
7. Korhonen S, Hippelainen M, Niskanen L, Vanhala M, Saarikoski S. Relationship of the metabolic syndrome and obesity to polycystic ovary syndrome: a controlled, population – based study. *Am J Obstetric Gynecology* 2001; **184**(3): 289-296.
8. Leo VD, Marca A, Petraglia F. Insulin- lowering agents in management of polycystic ovary syndrome. *Endocrine Reviews* 2003; **24**(5): 633-667.
9. Hashemipour M, Faghihimani S, Zolfaghary B, Hovsepian S, Ahmadi F, Haghighi S. Prevalence Polycystic ovary syndrome in girls aged 14-18 years in Isfahan. *Norm Res* 2004; **62**(6): 278-282.
10. Adams J, Franks S, Polson DW, Mason HD. Multifollicular ovaries: clinical and endocrine features and response to pulsatile gonadotropin releasing hormone. *Lancet* 1985; **2**(8469-70): 1375-1379.
11. David S, Guzick A. Polycystic ovary syndrome. *Obstetric and Gynecology* 2004; **103**(1): 181-193.
12. Michael Gaziano J. Global Burden of Cardiovascular Disease, In: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Lippincott, Williams & Wilkins. 8th ed. 2008; PP: 1-24.
13. Lane Duvall W, David A. Valentin Fuster. Thrombogenesis and antithrobotic therapy. *Hurst's the Heart* 11th ed. Lippincott, Williams & Wilkins. 2004; PP: 1123-1129.
14. Micheal M, Brain D. Management of heart failure. In: Zipes, Libby, Bonow, Braunwald, (editors). *Heart Disease* 8th ed. Lippincott, Williams & Wilkins. 2008; PP: 603-610.
15. Report of a meeting physicians and scientist. Hyper triglyceride and vascular risk. *Lancet* 1993; **342**: 781-785.
16. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T. Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. New perspectives based on the Framingham study. *Ann Intern Med* 1979; **90**: 85-91.
17. Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23). *BMJ* 1998; **316**: 823-828.
18. Legro RS, Azziz R, Ehrmann D, Freshetian AG, O'Keefe M, Ghazzi MN. Minimal response of circulating lipids in women with polycystic ovary syndrome to improvement in insulin sensitivity with Troglitazone. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2003; **88**(11): 5137-5144.
19. David A, Ehrmann D. Polycystic ovary syndrome. *The New England Journal of Medicine* 2005; **352**(12): 1223-1236.
20. William GH. Hypertensive vascular disease. In *Harrison's principles of medicine*. 15th ed. New York, MC Grass hill. 1999; 1414-1428.
21. Zang H, Zhu F, Xiong J, Shi X, Fu S. Characteristics of different phenotypes of polycystic ovary syndrome based on the Rotterdam criteria in a large-scale Chinese population. *BJOG* 2009; **116**: 1633-1639.
22. Lankarani M, Valizadeh N, Heshmat R, Shaghae A, Amini M, Noori M. Dyslipidemia in polycystic ovary syndrome. *Journal Diabetes and Lipid of Iran* 2005; **4**(2): 79-88.
23. Lada AT, Rudel LL. Association of low Density Lipoprotein Particle Composition with Atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol* 2004; **15**(1): 19-24.
24. Massaeli H, Piers GN. Involvement of Lipoprotein, Free Radicals and Calcium in cardiovascular Disease Processes. *Cardiovas Res* 1995; **29**: 597-603.
25. Castelli WP. The Triglyceride Issue: A review from Framingham. *Am Heart J* 1986; **112**(2): 432-437.
26. Schiekem RM. Effect of exercise on lipids. *Ann NY Acad Sci* 1992; **623**: 269-271.
27. Tenkate LP, Boman H, Diager SP. Familial Genetic Risk Factors. *Am J Cardiol* 1989; **50**: 945-953.
28. Camacho P, Pitale S, Abaira C. Beneficial and detrimental effects of intensive glycemic control, with emphasis on type 2 diabetes mellitus. *Drug Aging* 2000; **17**(6): 463-476.
29. Talbott E, Guzick D, Clerici A, Begra S, Detre K, Weimer K, Kuller L. Coronary heart disease risk factors in women with polycystic ovary syndrome. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular biology* 1995; **15**: 821-826.
30. Hashemipour M, Faghihimani S, Zolfaghary B, Hovsepian S, Ahmadi F. Prevalence of Polycystic ovary syndrome in girls aged 14-18 years in Isfahan, Iran. *Horm Res* 2004; **62**(6): 278-282.
31. Christopher R, Cartney M, Kathleen A. The Association of obesity and hyperandrogenemia during the pubertal Transition in girls. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2005; **91**(5): 1714-1722.