

شاخص چربی احشایی (VAI)، بهترین پیشگویی کننده مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

فهیمة رضانی تهرانی^{۱*}، سونیا مینویی^۱، معصومه سیمبر^۲، فریدون عزیزی^۳

چکیده

مقدمه: با توجه به محدودیت مطالعات مبتنی بر جمعیت و نبود توافق کلی در مورد حساس‌ترین و دقیق‌ترین شاخص پیشگویی کننده مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS)، مطالعه حاضر با هدف مقایسه اعتبار شاخص‌های متعدد موجود در مبتلایان به این سندرم صورت پذیرفت.

روش‌ها: در مطالعه کشوری مبتنی بر جمعیت بررسی شیوع سندرم تخمدان پلی کیستیک، ۱۷۷۲ زن و دختر ۱۸-۴۵ ساله از نظر ابتلا به این سندرم بر اساس معیارهای رتردام مورد مطالعه قرار گرفتند. دور کمر، نمایه توده بدنی، نسبت دور کمر به باسن، محصول تجمع لیپیدی (LAP) و شاخص چربی احشایی (VAI) تعیین و شاخص ارزیابی مدل هومئوستاز برای مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در بین زنان مبتلا محاسبه گردید. تعریف سندرم متابولیک با توجه به معیار Joint Interim Statement (JIS) و HOMA بزرگ‌تر یا مساوی ۲/۳ به عنوان آستانه مقاومت در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: از بین شاخص‌های بررسی شده VAI معیار بهتری جهت پیشگویی مقاومت به انسولین (حساسیت ۶۰٪ و ارزش اخباری مثبت ۸۳٪) و سندرم متابولیک (حساسیت ۹۷٪ و ارزش اخباری مثبت ۹۵٪) بود. با ترسیم منحنی راک بهترین نقاط برش جهت پیشگویی مقاومت به انسولین معادل ۱/۸ و برای سندرم متابولیک ۳/۱ بود.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد از میان تمام مارکرها، شاخص چربی احشایی شاخص قابل اطمینانی در جهت غربال‌گری اختلالات قلبی و متابولیک در میان زنان مبتلا به PCOS باشد.

واژگان کلیدی: سندرم تخمدان پلی کیستیک، مقاومت به انسولین، شاخص چربی احشایی

۱- مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی تولید مثل، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۳- مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

* **نشانی:** ولنجک، خیابان یمن، خیابان پروانه، پلاک ۲۴، تلفن: ۰۲۱ ۲۲۴۳۲۵۰۰، فکس: ۰۲۱ ۲۲۴۰۲۴۶۳، پست الکترونیک:

ramezani@endocrine.ac.ir

مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) که طبق تعریف عبارت است از اختلال در تخمک گذاری به همراه هایپراندرورژنیسم، شایع ترین اندوکرینوپاتی زنان در سنین باروری محسوب می شود [۱]. PCOS به عنوان یک اختلال وضعیت متابولیک و مسبب مقاومت به انسولین (IR)، عامل خطرزایی برای بروز بیماری های قلبی عروقی شناخته شده است [۲]. همچنین تجمع چربی در ناحیه مرکزی بدن، صرف نظر از وجود چاقی، جزء مشخصات شایع در این زنان به شمار می رود [۳]. ارتباط میان PCOS با سندرم متابولیک (MetS) موضوعی بحث برانگیز است [۴]. شیوع بالاتر مقاومت به انسولین در این زنان بالقوه آنان را در معرض ابتلای بیشتر به اختلالات متابولیک قرار می دهد [۵،

اینکه از میان شاخص های ساده و پیچیده بررسی چربی، کدام یک بهتر قادر است اختلالات متابولیک را پیشگویی کند تاکنون به درستی مشخص نشده است [۷-۹]. در مطالعات مختلف، حساسیت و دقت پیشگویی شاخص های متعددی در این رابطه بررسی شده اند. برخی از مطالعات نمایه توده بدنی (BMI) را مورد ارزیابی قرار داده و قدرت پیشگویی آن را در بروز بیماری های قلبی (CVD) محدود ذکر کرده اند [۱۰، ۱۱]. اندازه دور کمر (WC) نیز شاخصی است که تعداد دیگری از پژوهش ها از آن به عنوان شاخص توده چربی مرکزی نام برده و گزارش کرده اند که این شاخص در مقایسه با BMI، قابلیت بالاتری در پیشگویی CVD مرتبط با چاقی را دارد [۱۲]. علاوه بر این دو و علی رغم آنکه در پژوهش های متعدد همبستگی بالایی میان WC و میزان چربی شکمی گزارش شده است [۱۳]، اما نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) نیز در مطالعات متعدد مورد بررسی قرار گرفته و از آن به عنوان ابزاری برای بررسی ارتباط میان چاقی شکمی و پروفایل متابولیک اشخاص استفاده می گردد [۱۴].

در همین رابطه شاخص های پیچیده دیگری نیز معرفی گردیده اند [۱۵، ۱۶]. Amato و همکاران، شاخص چربی احشایی (VAI) را به عنوان معیار دقیقی در پیشگویی خطر CVD در زنان مبتلا به PCOS ارائه کردند. VAI، رابطه ای است که از مجموع چهار فاکتور BMI، WC، تری گلیسیرید و لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) به دست می آید [۱۶]. Wiltgen و همکاران در سال ۲۰۰۹

با مطالعه روی شاخص دیگری به نام "محصول تجمع لیپیدی" (LAP) که در سال ۲۰۰۵ توسط Kahn معرفی گردیده بود [۱۵]، دریافتند که LAP قادرست به عنوان معیار متمایز کننده مقاومت به انسولین در زنان مبتلا و غیرمبتلا به PCOS مورد استفاده قرار گیرد [۱۷]. در این میان تعدادی از مطالعات، وجود شاخص های یکسان را جهت پیشگویی مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک در زنان سنین باروری، صرف نظر از وضعیت PCOS در آنان بیان کرده اند [۶، ۱۸].

با توجه به محدودیت مطالعات مبتنی بر جمعیت و نبود توافق کلی در مورد حساس ترین و دقیق ترین شاخص پیشگویی کننده مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک در زنان مبتلا به PCOS، مطالعه حاضر با هدف مقایسه اعتبار شاخص های متعدد موجود در مبتلایان به PCOS صورت پذیرفت.

روش ها

نمونه ها در پژوهش مقطعی حاضر از دو مطالعه بزرگ مبتنی بر جمعیت در پنج استان از نواحی مختلف جغرافیایی کشور انتخاب گردیدند. در مطالعه اول چهار استان کشور (قزوین در مرکز، کرمانشاه در غرب، گلستان در شمال و هرمزگان در جنوب) به شکل تصادفی از چهار منطقه جغرافیایی انتخاب شدند. نمونه ها از میان ۱۱۲۶ زن و دختر ۴۵-۱۸ ساله ساکن در نقاط شهری استان های فوق انتخاب گردیدند [۱۹]. مطالعه دوم شامل ۶۴۶ زن ساکن مناطق شهری خوزستان بود [۲۰]. مجموعاً ۱۷۷۲ زن و دختر ۴۵-۱۸ ساله از نظر ابتلا به این سندرم بر اساس معیارهای رتردام مورد مطالعه قرار گرفتند. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: یائسگی، هیستریکتومی، اوفورکتومی دوطرفه، بارداری، هایپرپرولاکتینمی، اختلال عملکرد تیروئید، وجود صرفاً هایپراندرورژنیسم یا اختلال تخمک گذاری یا تخمدان های پلی کیستیک در سونوگرافی. از بین ۱۷۷۲ زن شرکت کننده در نهایت ۱۷۵ زن مبتلا به PCOS برحسب معیار رتردام [۲۱] بودند. نمونه ها پس از دریافت رضایت نامه آگاهانه کتبی وارد پژوهش شدند و مطالعه توسط کمیته اخلاق پژوهش پژوهشگاه غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به تصویب رسیده است.

ارزیابی های بالینی و آزمایشگاهی

وزن افراد با کمینه پوشش و بدون کفش به وسیله ترازوی الکترونیکی و دیجیتالی با دقت ۱۰۰ گرم اندازه گیری شد. اندازه قد افراد به وسیله متر نواری در حالت ایستاده کنار دیوار و بدون کفش در حالی که کتفها در شرایط عادی قرار داشت، با دقت ۰/۱ سانتی متر توسط کارشناس مجرب اندازه گیری شد. نمایه توده بدن از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه گردید. اندازه دور کمر به موازات ناف در حالی که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت با دقت ۰/۱ سانتی متر اندازه گیری شد. جهت اندازه گیری مقادیر هورمونی و بیوشیمیایی، نمونه های خون پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه در روز دوم یا سوم سیکل قاعدگی طبیعی یا سیکل القاء شده با پروژسترون جمع آوری گردیدند. پلاسما در سانتریفیوژ منجمد با دور ۳۰۰۰ rpm به مدت ده دقیقه تفکیک و تا زمان آزمایش در دمای 8°C - ذخیره گردید. گلوکز ناشتای پلاسما (FPG) با روش رنگ سنجی آنزیمی و با استفاده از کیت گلوکز اکسیداز اندازه گیری شد. بررسی پروفایل چربی شامل کلسترول تام (TC)، تری گلیسیرید (TG) و سطح لیپوپروتئین - کلسترول با چگالی بالا (کلسترول - HDL) با کیت های تجاری بررسی شدند. (پارس آزمون، تهران، ایران). TC و TG با روش رنگ سنجی آنزیمی و به ترتیب با استفاده از آنزیم کلسترول اکسیداز و گلیسرول فسفات اکسیداز اندازه گیری شدند. مقادیر کلسترول - HDL پس از رسوب دادن لیپوپروتئین های حاوی آپو B، با محلول اسید فسفوتنگیستیک و انسولین با روش ایمنوآنزیمومتریک (IEMA) با استفاده از کیت مرکودیا ساخت کشور سوئد اندازه گیری شدند. دهیدرواپی آندروسترون سولفات (DHEAS) و تستوسترون تام (TT) با روش ارزیابی ایمنو آنزیم (EIA) و گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی (SHBG) با روش ایمنوآنزیمومتریک (IEMA) و با استفاده از کیت دیاگنوستیک بیوکم، ساخت کشور کانادا بررسی شدند. تمام تست های الیزا با کمک کیت Sunrise Eliza اندازه گیری شد (Tecan, Co. Salzburg, Austria).

هورمون های لوتئینیزان (LH) و محرک فولیکول (FSH) با روش ایمنوآدیتمتریک (IRMA) و با کمک شمارنده گاما (Jzotop, Wallac Wizard, Turku)، ساخت کشور فنلاند) بوداپست، مجارستان) بررسی شدند. شاخص آندروژن آزاد با فرمول $TT(nmol/l) \times 100 / SHBG(nmol/l)$ محاسبه گردید. تمام

نمونه های خون پس از برخورداری از معیارهای کنترل کیفی درونی آنالیز گردیدند. ضریب تغییرات برون و درون آزمون به ترتیب برای تست های مختلف عبارت بودند از: TC: ۲/۵٪ و ۳/۲٪؛ TG: ۲/۲٪ و ۲/۳٪؛ TT: ۵/۶٪ و ۶/۶٪؛ DHEAS: ۵/۱٪ و ۶/۸٪؛ SHBG: ۱/۲٪ و ۵/۷٪؛ LH: ۳٪ و ۵/۸٪ و FSH: ۳/۵٪ و ۴٪.

نمونه های ازدواج کرده (۸۲٪) تحت سونوگرافی ترانس واژینال (ترانسدیوسر ۵ مگاهرتز) و نمونه هایی که تا به حال ازدواج نکرده بودند (۱۸٪)، تحت سونوگرافی شکمی (ترانسدیوسر ۳/۵ مگاهرتز) قرار گرفتند. اسکن ها توسط یک سونولوژیست مجرب در هر استان انجام شد و تمام تصاویر تخمدانی توسط یک سونولوژیست ارزیابی گردیدند. روز انجام سونوگرافی مطابق با روز گرفتن نمونه خون بود.

تعاریف

سندرم متابولیک با توجه به معیار^۱ JIS^۱ تعریف شد [۲۲]. به این ترتیب وجود کمینه سه مورد از موارد زیر به عنوان معیار تشخیص سندرم متابولیک در نظر گرفته شد: ۱- اندازه دور کمر بیشتر از ۹۱ سانتی متر برای زنان [۲۳] ۲- قند خون ناشتا بیشتر از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر ۳- تری گلیسیرید بیشتر از ۱۵۰ میلی گرم در دسی لیتر ۴- کلسترول - HDL کم تر از ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر برای زنان ۵- فشار خون سیستولی (SBP) و دیاستولی (DBP) به ترتیب بیشتر از ۱۳۰ و ۸۵ میلی متر جیوه. از نظر بیوشیمیایی، هایپراندرژنمیا به وجود مقادیر غیرطبیعی آندروژن ها در بالای صدک ۹۵ زنان سالم که تحت درمان هورمونی نبودند و نیز شواهدی از هایپراندرژنیسم، الیگو/ آن اوولاسیون (ANOVU) یا تخمدان های پلی کیستیک (PCO) نداشتند، اطلاق گردید. این مقادیر برای FAI و TT به ترتیب عبارت بودند از: ۵/۴۷ و ۰/۸۸ نانوگرم در میلی لیتر.

تشخیص PCOS در این مطالعه با توجه به معیار رتردام (Rott) صورت پذیرفت. به این ترتیب وجود دو مورد یا بیشتر از سه مورد زیر، تشخیص PCOS را تعیین می کرد: ۱- الیگو/آمنوره ۲- هایپراندرژنیسم بالینی و یا بیوشیمیایی ۳- مشاهده تخمدان های پلی کیستیک در سونوگرافی [۲۱]. توضیح اجمالی هر یک از این

^۱Joint Interim Statement

انحراف معیار و میانه (چارک ۷۵-۲۵) نشان داده شده‌اند. نرمال بودن توزیع داده های کمی با تست کولموگروف اسمیرنوف بررسی شد. تفاوت میانگین‌ها با آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) و به دنبال آن *Posthoc* جهت مقایسه‌های چندگانه (پس از بررسی فرض برابری واریانس‌ها با کمک تست Levene) بررسی شد.

منحنی راک برای پنج شاخص بررسی توده چربی ترسیم شد. جهت شاخص‌ها حساسیت، ویژگی، ناحیه زیر منحنی (AUC) و ارزش اخباری مثبت (PPV) و منفی (NPV) محاسبه شد. بهترین حساسیت و ویژگی متعلق به نقطه برشی بود که ۱- کم‌ترین مقدار را در فرمول^۲ (ویژگی-۱) + (حساسیت-۱) به خود اختصاص داد [۲۶] و همزمان ۲- از بیشترین مقدار برای شاخص Youden [۲۷] برخوردار بود.

یافته‌ها

میانگین سن، BMI و WC نمونه‌ها به ترتیب $31 \pm 7/6$ سال، $26/1 \pm 5/8$ کیلوگرم بر مترمربع و $83/1 \pm 11/8$ سانتی متر بود. مشخصات جمعیت شناختی، آنتروپومتریک و متابولیک زنان مبتلا به PCOS به تفکیک سه زیرگروه فنوتیپی در جدول ۱ نشان داده شده است.

شیوع مقاومت به انسولین به ترتیب در فنوتیپ‌های ANOVU+PCO، HA+PCO، ANOVU+HA+PCO برابر با ۴۰٪، ۳۳٪ و ۳۶٪ بود (جدول ۱).

موارد در مقالات پیشین به چاپ رسیده است [۱۹، ۲۴]. همچنین نمونه‌های مبتلا به PCOS به سه زیر گروه فنوتیپی تقسیم شدند:
۱- عدم تخمک گذاری (ANOVU) + هایپراندرورژنیا و یا هایپراندرورژنیم (HA) با یا بدون تخمدان‌های پلی کیستیک (PCO) - ۲ عدم تخمک گذاری + تخمدان‌های پلی کیستیک - ۳ هایپراندرورژنیا و یا هایپراندرورژنیم + تخمدان‌های پلی کیستیک

مقاومت به انسولین از طریق ارزیابی مدل هومئوستاز (HOMA-IR) و بر طبق رابطه زیر محاسبه گردید:

$22/5 / (mmol/L)$ قند خون ناشتا $\times (mIU/L)$ سطح انسولین خون ناشتا
برای تعیین نقطه برش مقاومت به انسولین، ۱۲۹ نمونه با معیارهای زیر انتخاب شدند: غیردیابتیک (قند خون ناشتا کم‌تر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی لیتر)، BMI کمتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، فاقد اختلالات فشارخون، بیماری‌های متابولیک، هیرسوتیسم یا تخمدان‌های پلی کیستیک. در این گروه از افراد صدک ۹۰ توزیع HOMA به عنوان آستانه مقاومت به انسولین در جمعیت مورد مطالعه در نظر گرفته شد ($2/3 Mu.mmol/L^2$) [۲۵]. شاخص LAP با کمک فرمول $cm) - 58 \times TG (mmol/l)$ [۱۵WC] و شاخص VAI در زنان از طریق رابطه زیر محاسبه گردیدند:
 $WC / 36/58 + (1/89 \times BMI) \} \times (TG / 0/81) \times (1/52 / HDL-c)$ [۱۶].

تجزیه و تحلیل آماری

نرم افزار آماری SPSS، نسخه ۲۱ جهت آنالیز آماری استفاده گردید. مشخصات دموگرافیک نمونه‌ها با کمک میانگین \pm

جدول ۱- مشخصات بالینی، هورمونی و متابولیک به تفکیک فنوتیپ در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک

گروه ۱ (۸۰ نفر)	گروه ۲ (۶۵ نفر)	گروه ۳ (۳۰ نفر)	
سن (سال)	۳۰/۶ (۲۸/۲ - ۳۱/۸)	۲۹/۲ (۲۶/۷ - ۳۱/۷)*	۳۴/۵ (۳۱/۷ - ۳۷/۳)
نمایه توده بدن (کیلوگرم/متر مربع)	۲۶/۵ (۲۵/۳ - ۲۷/۷)	(۲۲/۸ - ۲۶/۵)	۲۶/۶ (۲۴/۸ - ۲۸/۵)
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۸۱ (۰/۷۹ - ۰/۸۳)	۰/۷۸ (۰/۷۵ - ۰/۸)	۰/۸ (۰/۷۹ - ۰/۸۴)
دور کمر (سانتی متر)	۸۱/۷ (۷۹/۱ - ۸۴/۳)	۸۰/۲ (۷۵/۹ - ۸۴/۶)*	۸۶/۸ (۸۲ - ۹۱/۶)*
فشار خون سیستولیک (میلی متر جیوه)	۱۰۶/۸ (۱۰۴/۳ - ۱۰۹/۳)	۱۰۶/۲ (۱۰۱/۶ - ۱۱۰/۹)	۱۰۷/۰ (۱۰۳/۱ - ۱۱۰/۹)
فشار خون دیاستولیک (میلی متر جیوه)	۶۷/۱ (۶۵/۷ - ۷۰/۵)	۶۶/۴ (۶۲/۵ - ۷۰/۲)	۶۶/۸ (۶۳/۱ - ۷۰/۵)
گلوکز ناشتای پلاسما (میلی مول/لیتر)	۴/۸ (۴/۷ - ۵)	۴/۶ (۴/۳ - ۴/۹)	۴/۹ (۴/۴ - ۵/۴)
تری گلیسرید (میلی مول/لیتر)	۱/۳ (۱/۱ - ۱/۵)	۱/۴ (۱/۱ - ۱/۷)	۱/۴ (۱/۱ - ۱/۶)
کلسترول تام (میلی مول/لیتر)	۴/۲ (۴ - ۴/۳)	۴/۳ (۴ - ۴/۵)	۴/۳ (۴ - ۴/۶)

ادامه جدول در صفحه بعد

ادامه جدول صفحه قبل

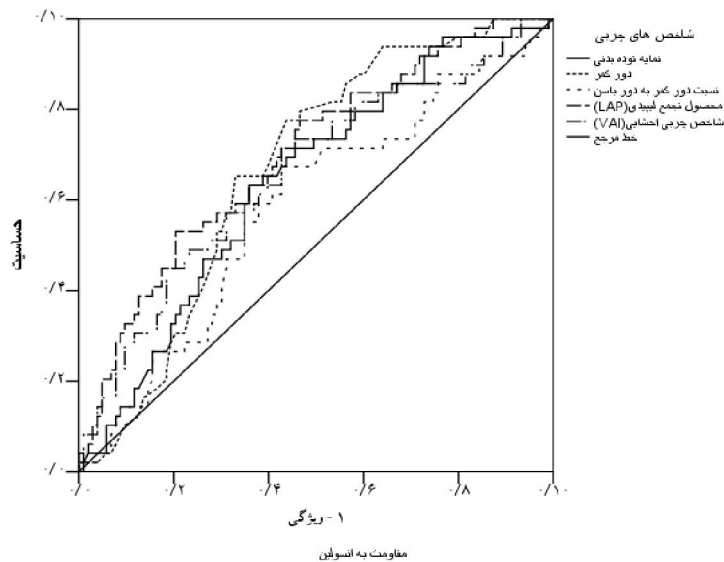
۱/۱(۱/۰۵-۱/۲)	۱/۲(۱/۰۸-۱/۳)	۱/۱(۱/۰۹-۱/۲۳)	کلسترول HDL (میلی مول / لیتر)
۲/۶(۲/۳-۲/۸)	۲/۴(۲/۲-۲/۷)	۲/۵(۲/۳-۲/۶)	کلسترول LDL (میلی مول / لیتر)
۵/۰۷(۳/۹-۶/۲)	۶/۲(۴/۲-۸/۱)	۶/۱(۵/۱-۷/۱)	هورمون لوتئینیزان (واحد بین المللی / لیتر)
*۶۹/۳(۵۹/۱-۷۹/۴)	۶۰/۱(۵۱/۲-۶۹)	۵۱/۴(۴۵/۳-۵۷/۵)	گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی (نانومول / لیتر)
۳/۲۷(۱/۸-۲/۷)	۵/۸(۵/۰۲-۶/۷)	*۳/۵(۲/۶-۴/۴)	شاخص آندروژن آزاد
۳/۰/۴(۰/۳-۰/۴)	۰/۹۴(۰/۷-۱/۱)	*۰/۶۸(۰/۶-۰/۷)	تستوسترون تام (نانومول / لیتر)
۱/۷(۱/۳-۲/۲)	۱/۹(۱/۵-۲/۳)	۲/۲(۱/۷-۲/۷)	شاخص HOMA-IR
۲/۵(۱/۹-۳/۱)	۲/۶(۱/۶-۳/۶)	۲/۶(۱/۸-۳/۴)	شاخص چربی احشایی (VAI)
۴۳/۳(۳۱/۵-۵۵/۱)	۳۷/۰/۱(۲۲/۹-۵۱/۱)	*۳۵/۲(۲۸/۱-۴۲/۳)	محصول تجمع لیپیدی (LAP)
۱۱(۳۶)	۲۲(۳۳)	۳۲(۴۰)	مقاومت به انسولین (%)
۵(۱۶)	۱۲(۱۸)	۱۴(۱۷)	سندرم متابولیک* (%)

گروه ۱: فنوتیپ عدم تخمک گذاری+ هایپراندرورژنیسم یا عدم تخمک گذاری+ هایپراندرورژنیسم+ تخمدان پلی کیستیک
 گروه ۲: فنوتیپ تخمدان پلی کیستیک+ هایپراندرورژنیسم
 گروه ۳: فنوتیپ عدم تخمک گذاری+ تخمدان پلی کیستیک
 HDL: لیپوپروتئین با چگالی بالا، LDL: لیپوپروتئین با چگالی کم، HOMA-IR: مدل ارزیابی هومئوستاز- مقاومت به انسولین
 مقادیر به صورت میانه (چارک اول- سوم) ارائه گردیده‌اند.
 * معناداری گروه ۱ در مقایسه با گروه ۳ $P < 0.05$ ، معناداری گروه ۲ در مقایسه با گروه ۳ $P > 0.05$. † بر طبق معیار JIS

۰/۸، LAP: ۳۳/۸ و VAI: ۱/۸ (شکل ۱). حساسیت، ویژگی، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری منفی برای هر یک از این نقاط برش در جدول ۲ آورده شده‌اند. از این میان LAP با حساسیت ۷۰٪، ویژگی ۶۰٪، ارزش اخباری مثبت ۸۰٪ و ارزش اخباری منفی ۴۶٪ بهترین شاخص در پیشگویی مقاومت به انسولین شناخته شد.

همبستگی مثبت معنی داری میان سطح تری گلیسیرید با VAI و LAP مشاهده شد (به ترتیب $R: 0.09$ ، $P: 0.001$ ؛ $R: 0.08$ ، $P: 0.001$). همچنین همبستگی منفی معنی داری میان کلسترول- HDL و VAI ($R: -0.06$ ، $P: 0.001$) وجود داشت.

با ترسیم منحنی راک بهترین نقاط برش در پیشگویی مقاومت به انسولین به صورت زیر به دست آمدند: BMI: ۲۶/۱ کیلوگرم بر متر مربع، WC: ۷۹/۵ سانتی متر، WHR:



شکل ۱- مقایسه شاخص های چربی در پیشگویی مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

کیلوگرم بر متر مربع، WC: ۸۹/۵ سانتی متر، WHR: ۰/۸۴،
LAP: ۳۸ و VAI: ۳/۱.

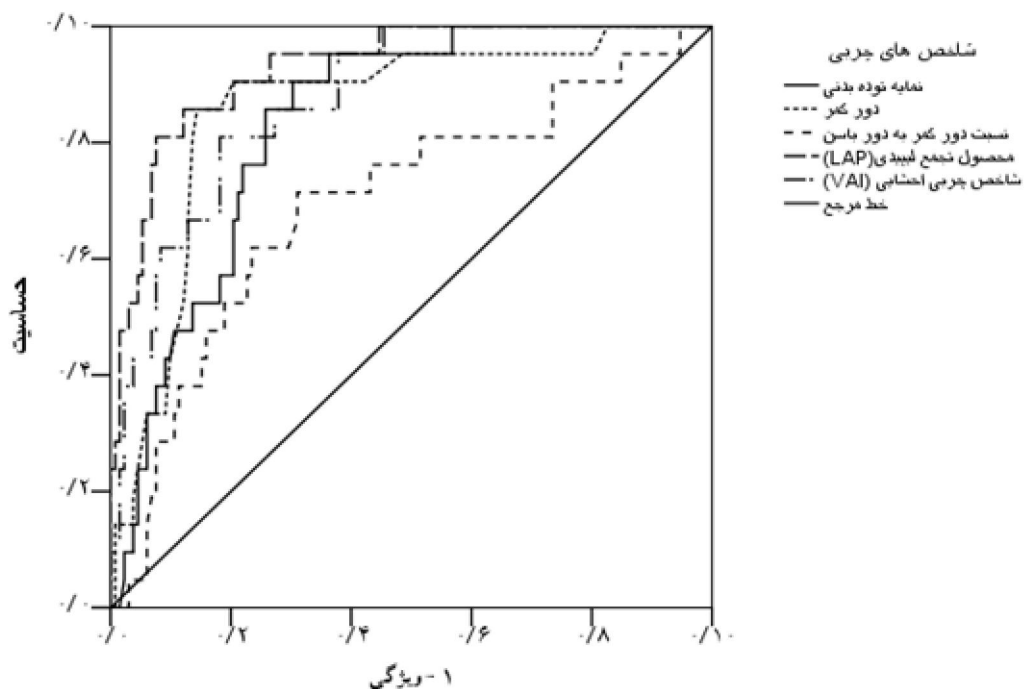
در مجموع در خصوص پیشگویی سندرم متابولیک، ما دریافتیم که WC و LAP بالاترین سطح زیر منحنی (به ترتیب ۸۵٪ و ۸۳٪) و WC و VAI بیشترین حساسیت (به ترتیب ۸۳٪ و ۸۱٪) را نشان دادند (جدول ۳).

در مجموع با مقایسه منحنی‌های راک دریافتیم که از نظر سطح زیر منحنی، دو شاخص WC و VAI بالاترین سطح زیر منحنی (به ترتیب ۶۷٪ و ۶۶٪) و LAP بیشترین حساسیت را به خود اختصاص داد (جدول ۲).

شکل ۲ آنالیز منحنی راک در ارتباط با پنج شاخص را در پیشگویی سندرم متابولیک نشان می‌دهد. بهترین نقاط برش شاخص‌ها در این رابطه عبارت بودند از: BMI: ۲۷/۱

جدول ۲- مقایسه شاخص‌های چربی پیشگویی کننده مقاومت به انسولین در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک

شاخص‌ها	نقطه برش	سطح زیر منحنی (%)	حساسیت (%)	ویژگی	ارزش اخباری مثبت (%)	ارزش اخباری منفی (%)
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۶/۱	۰/۶۳	۰/۶۱	۰/۶۶	۰/۸	۰/۴۲
دور کمر (سانتی‌متر)	۷۹/۵	۰/۶۷	۰/۵۷	۰/۷۸	۰/۸۵	۰/۴۴
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۸	۰/۶۲	۰/۵۷	۰/۶۷	۰/۷۸	۰/۴۲
محصول تجمع لیپیدی (LAP)	۳۳/۸	۰/۶۵	۰/۷	۰/۶	۰/۸	۰/۴۶
شاخص چربی احشایی (VAI)	۱/۸	۰/۶۶	۰/۶	۰/۷۲	۰/۸۳	۰/۴۳



بررسی پیشگویی سندرم متابولیک

شکل ۲- مقایسه شاخص‌های چربی در پیشگویی سندرم متابولیک در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

جدول ۳- مقایسه شاخص‌های چربی پیشگویی کننده سندرم متابولیک در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک

شاخص‌ها	نقطه برش	سطح زیر منحنی (%)	حساسیت (%)	ویژگی (%)	ارزش اخباری مثبت (%)	ارزش اخباری منفی (%)
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۷/۱	۰/۷۹	۰/۶۸	۰/۹۱	۰/۹۸	۰/۳
دور کمر (سانتی‌متر)	۸۹/۵	۰/۸۵	۰/۸۳	۰/۸۶	۰/۹۷	۰/۴۵
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۸۴	۰/۶۷	۰/۷۳	۰/۶۱	۰/۹۲	۰/۲۶
محصول تجمع لیپیدی (LAP)	38	۰/۸۳	۰/۷۴	۰/۹۱	۰/۹۸	۰/۳۶
شاخص چربی احشایی (VAI)	۳/۱	۰/۸	۰/۸۱	۰/۷۸	۰/۹۵	۰/۴

بحث

در مطالعه مبتنی بر جمعیت حاضر مجموعاً نشان داده شد که شاخص‌های $LAP \leq 33/8$ و $VAI \leq 1/8$ (به ترتیب با حساسیت و ارزش اخباری مثبت ۷۰٪، ۸۰٪ و ۶۰٪، ۸۳٪) دو شاخص برتر در پیشگویی مقاومت به انسولین به شمار می‌آیند.

یکی از بیماری‌های همراه در مبتلایان به PCOS، چاقی است که به دلیل محدودیت در یافته‌های مبتنی بر جمعیت شیوع گزارش شده آن بسیار متغیر است [۲۸، ۳]. یافته‌های مطالعات متعدد نشان می‌دهند که چاقی شکمی با عوارض متابولیک شدیدتر همراه است [۲۹-۳۱]. علاوه بر آن نوع چاقی در این بیماران متفاوت از زنان سالم بوده [۳۲]، به این نحو که افراد مبتلا در مقایسه با جمعیت سالم همسان از نظر وزن و نمایه توده بدنی تمایل به تجمع چربی در ناحیه فوقانی بدن دارند [۲۹، ۳۳]. این مشخصه حتی در زنان لاغر مبتلا به PCOS نیز به چشم می‌خورد [۳۴]. اگرچه زنان لاغر مبتلا به PCOS در مقایسه با افراد سالم، الزاماً در معرض بروز بالاتر مقاومت به انسولین نیستند، اما وجود نمایه توده بدنی بالا می‌تواند سبب تشدید وضعیت متابولیک در تمام زنان گردد [۳۵-۳۷].

هرچند مطالعاتی با هدف بررسی بهترین شاخص پیشگویی کننده وضعیت متابولیک زنان PCOS انجام گرفته است، اما اکثر این مطالعات در جمعیت زنان مراجعه کننده به مراکز درمانی بوده [۴۲-۳۸] که این مسئله از قدرت تعمیم‌پذیری آن‌ها می‌کاهد. همچنین علاوه بر وجود حجم کم نمونه، مقایسه میان شاخص‌های مختلف در این پژوهش‌ها، شامل تمام شاخص‌های موجود نبوده است. از این رو نوع طراحی

مطالعه حاضر به ما در فائق آمدن بر محدودیت‌های پژوهش‌های گذشته کمک می‌کند.

مطالعات بسیار دیگری نیز به منظور ارزیابی شیوع سندرم متابولیک در زنان مبتلا به PCOS انجام گرفته است [۴۳، ۸، ۶]. بر خلاف نتایج تعدادی از این مطالعات [۱۸، ۶]، یافته‌های این پژوهش، افزایش معنی‌دار شیوع سندرم متابولیک را در زنان مبتلا به PCOS تأیید نمی‌کند. به نظر می‌رسد شاید دلیل این اختلاف، شرکت نمونه‌هایی با فنوتیپ‌های خفیف‌تر بیماری در مطالعات مبتنی بر جمعیت باشد که سبب کم‌تر گزارش شدن شدت اختلالات متابولیک نسبت به پژوهش‌های مبتنی بر مراکز درمانی می‌شود.

با توجه به یافته‌ها، مشخص گردید که شاخص‌های LAP و VAI از جمله معیارهای قابل اطمینان در پیشگویی بیماری‌های قلبی-متابولیک به شمار می‌روند [۱۷، ۸]. LAP شاخصی است که هم تغییرات آناتومیک و هم تغییرات فیزیولوژیک مرتبط با تجمع بیش از حد چربی را نشان می‌دهد و در مقایسه با BMI، همبستگی بالاتری با عوامل خطرزای توده چربی در بدن دارد [۱۵]. VAI نیز شاخصی از اختلال توزیع چربی بوده و نشانگر عملکرد تغییر یافته آدیپوسایتوکائین‌ها و وجود اختلال متابولیک احتمالی می‌باشد [۴۴، ۱۶]. همخوان با مشاهدات این مطالعه، Knowles و همکاران نیز با بررسی جمعیت غیرمبتلا به PCOS، شاخص‌های VAI و WHR را به ترتیب قوی‌ترین و ضعیف‌ترین شاخص‌های پیشگویی کننده سندرم متابولیک معرفی نمودند [۴۵]. به طور مشابه Wiltgen و همکاران [۱۷] و Amato و همکاران [۸]، شاخص‌های LAP و VAI را به عنوان روش‌های آسان و قابل اعتماد در جهت پیشگویی

است [۲] اما تشخیص آن کماکان به عنوان یک چالش محسوب می‌گردد. روش استاندارد طلایی تشخیص مقاومت به انسولین عبارت است از گلوکز کلامپ که انجام آن گران و زمان‌بر است [۴۸]. از این رو شاخص‌های پیشنهاد شده در این پژوهش می‌توانند به عنوان یک ابزار آسان، دقیق و کم هزینه در مراکز درمانی غیربالینی مورد استفاده قرار گیرند. از نقاط قوت این مطالعه می‌توان به مبتنی بر جمعیت بودن آن اشاره کرد. همچنین در این پژوهش از نقطه برش مختص جمعیت زنان ایرانی برای تعریف HOMA-IR استفاده شده است.

نتیجه گیری

در نهایت می‌توان اذعان داشت که از میان شاخص‌های بررسی چربی، VAI به عنوان معیاری آسان و قابل دسترس، ابزار مناسبی در غربالگری عوارض قلبی- متابولیک در زنان مبتلا به PCOS محسوب می‌گردد.

سپاسگزاری

مولفان مراتب قدردانی خود را از تمام نمونه‌های شرکت کننده در طرح ابراز می‌دارند. این پژوهش با حمایت پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام گردید.

خطر بیماری‌های قلبی و عروقی در مبتلایان به PCOS معرفی نمودند. در کنار مطالعات فوق، Kahn نیز قدرت پیشگویی LAP را در مقایسه با نمایه توده بدنی بالاتر ذکر نمود [۱۵].

این درحالی است که نتایج برخی مطالعات متفاوت با یافته‌های این پژوهش می‌باشند، از آن جمله Wildman و همکاران قدرت WC و BMI را در پیشگویی خطر بیماری‌های قلبی- عروقی در جمعیت غیرمبتلا به PCOS یکسان گزارش نمودند [۴۶]. در مطالعه Vazquez و همکاران نیز قدرت شاخص‌های BMI، WC و WHR در پیشگویی دیابت نوع دو یکسان گزارش شده است [۴۷]. به نظر می‌رسد ممکن است صرف نظر از معیارهای تشخیص سندرم متابولیک یا PCOS در این مطالعات، وجود این تفاوت‌ها به عواملی همچون ژنتیک، سبک زندگی یا عادات غذایی ارتباط داشته باشد. علاوه بر این، کم‌تر بودن میانگین نمایه توده بدنی در شرکت کنندگان مطالعه حاضر در مقایسه با نمایه توده بدنی نمونه‌های سایر مطالعات نیز در ایجاد این تفاوت موثر است. در مجموع معیارهای تشخیص بیماری و نحوه به‌کارگیری نمونه‌ها در مطالعه به‌طور قابل ملاحظه‌ای بر شیوع سندرم متابولیک تأثیر گذار خواهد بود.

علی‌رغم آنکه تأثیر مقاومت به انسولین در بروز اختلالات باروری و متابولیک در مبتلایان به PCOS مسجل گشته

مآخذ

- Abbott DH, Bacha F. Ontogeny of polycystic ovary syndrome and insulin resistance in utero and early childhood. *Fertility and sterility* 2013;100(1):11-2.
- Dunaif A, Graf M, Mandeli J, Laumas V, Dobrjansky A. Characterization of groups of hyperandrogenic women with acanthosis nigricans, impaired glucose tolerance, and/or hyperinsulinemia. *J ClinEndocrinolMetab* 1987;65(3):507-9.
- Lim SS, Davies MJ, Norman RJ, Moran LJ. Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Human reproduction update* 2012;18(6):37-18.
- Conway GS, Agrawal R, Betteridge DJ, Jacobs HS. Risk factors for coronary artery disease in lean and obese women with the polycystic ovary syndrome. *Clinical endocrinology* 1992;37(2):25-119.
- Duleba AJ. Medical management of metabolic dysfunction in PCOS. *Steroids* 2012 10;77(4):11-306.
- Cussons AJ, Stuckey BG, Watts GF. Metabolic syndrome and cardiometabolic risk in PCOS. *CurrDiab Rep* 2007;7(1):73-66.
- Godinjak A, Godinjak Z, Burekovic A, Surkovic I, Dizdarevic-Bostandzic A, Velija-Asimi Z. Insulin resistance and lipid accumulation product in correlation to body mass index in women with polycystic ovary syndrome. *Med Arh* 2012;66(6):11-409.
- Amato MC, Guarnotta V, Forti D, Donatelli M, Dolcimascolo S, Giordano C. Metabolically healthy polycystic ovary syndrome (MH-PCOS) and metabolically unhealthy polycystic ovary syndrome (MU-PCOS): a comparative

- analysis of four simple methods useful for metabolic assessment. *Human reproduction (Oxford, England)* 2013;28(7):28-1919.
9. Hosseinpanah F, Barzin M, Erfani H, Serahati S, Ramezani Tehrani F, Azizi F. Lipid accumulation product and insulin resistance in Iranian PCOS prevalence study. *Clinical endocrinology* 2014;81(1):7-52.
 10. Bener A, Yousafzai MT, Darwish S, Al-Hamaq AO, Nasralla EA, Abdul-Ghani M. Obesity index that better predict metabolic syndrome: body mass index, waist circumference, waist hip ratio, or waist height ratio. *J Obes* 2013;2013:269038.
 11. Savva SC, Lamninos D, Kafatos AG. Predicting cardiometabolic risk: waist-to-height ratio or BMI. A meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2013;19-403.
 12. Zimmet P, Magliano D, Matsuzawa Y, Alberti G, Shaw J. The metabolic syndrome: a global public health problem and a new definition. *J Atheroscler Thromb* 2005;12(6):295-300.
 13. Dobbeltsteyn CJ, Joffres MR, MacLean DR, Flowerdew G. A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular risk factors. The Canadian Heart Health Surveys. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(5):652-61.
 14. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. *Arch Intern Med* 2002;162(18):9-2074.
 15. Kahn HS. The "lipid accumulation product" performs better than the body mass index for recognizing cardiovascular risk: a population-based comparison. *BMCCardiovasc Disord* 2005;5:26.
 16. Amato MC, Giordano C, Galia M, Criscimanna A, Vitabile S, Midiri M, et al. Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes care* 2010;22(4):2-920.
 17. Wiltgen D, Benedetto IG, Mastella LS, Spritzer PM. Lipid accumulation product index: a reliable marker of cardiovascular risk in polycystic ovary syndrome. *Human reproduction (Oxford, England)* 2009;24(7):31-1726.
 18. Essah PA, Nestler JE. The metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. *J Endocrinol Invest* 2006;29(3):80-270.
 19. Tehrani FR, Simbar M, Tohidi M, Hosseinpanah F, Azizi F. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample of Iranian population: Iranian PCOS prevalence study. *Reprod Biol Endocrinol* 2011;9:39.
 20. Rashidi H, Ramezani Tehrani F, Bahri Khomami M, Tohidi M, Azizi F. To what extent does the use of the Rotterdam criteria affect the prevalence of polycystic ovary syndrome? A community-based study from the Southwest of Iran. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology* 2013.
 21. Revised 2003 consensus diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Human reproduction (Oxford, England)* 2004;19(1):7-41.
 22. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Sirtori CR, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009;120(16):5-1640.
 23. Delavari A, Forouzanfar MH, Alikhani S, Sharifian A, Kelishadi R. First nationwide study of the prevalence of the metabolic syndrome and optimal cutoff points of waist circumference in the Middle East: the national survey of risk factors for noncommunicable diseases of Iran. *Diabetes care* 2009;32(6):7-1092.
 24. Tehrani FR, Rashidi H, Azizi F. The prevalence of idiopathic hirsutism and polycystic ovary syndrome in the Tehran Lipid and Glucose Study. *Reprod Biol Endocrinol* 2011;9:144.
 25. Zadeh-Vakili A, Tehrani FR, Hosseinpanah F. Waist circumference and insulin resistance: a community based cross sectional study on reproductive aged Iranian women. *Diabetol Metab Syndr* 2011;3:18.
 26. Akobeng AK. Understanding diagnostic tests 3: Receiver operating characteristic curves. *Acta Paediatr* 2007;96(5):644-7.
 27. Youden WJ. Index for rating diagnostic tests. *Cancer* 1950;3(1):5-32.
 28. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA: the journal of the American Medical Association* 2010;303(3):41-235.
 29. Svendsen PF, Nilas L, Norgaard K, Jensen JE, Madsbad S. Obesity, body composition and metabolic disturbances in polycystic ovary syndrome. *Human reproduction (Oxford, England)* 2008;23(9):21-2113.
 30. Cosar E, Ucok K, Akgun L, Koken G, Sahin FK, Arioz DT, et al. Body fat composition and distribution in women with polycystic ovary syndrome. *Gynecological endocrinology: the official journal of the International Society of Gynecological Endocrinology* 2008;24(8):32-428.
 31. Godoy-Matos AF, Vaisman F, Pedrosa AP, Farias ML, Mendonca LM, Pinheiro MF. Central-to-peripheral fat ratio, but not peripheral body fat, is related to insulin resistance and androgen markers in polycystic ovary syndrome. *Gynecological endocrinology: the official journal of the International Society of Gynecological Endocrinology* 2009;25(12):8-793.
 32. Karabulut A, Yaylali GF, Demirlen S, Sevket O, Acun A. Evaluation of body fat distribution in PCOS and its association with carotid atherosclerosis and insulin resistance. *Gynecologi-*

- cal endocrinology: the official journal of the International Society of Gynecological Endocrinology* 2012;28(2):4-111.
33. Yucel A, Noyan V, Sagsoz N. The association of serum androgens and insulin resistance with fat distribution in polycystic ovary syndrome. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology* 2006;126(1):6-81.
 34. Carmina E, Bucchieri S, Esposito A, el 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. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(7):5-2500.
 35. Lee H, Oh JY, Sung YA, Chung H. Is insulin resistance an intrinsic defect in Asian polycystic ovary syndrome? *Yonsei medical journal* 2013;54(3):14-609.
 36. Ketel IJ, Serne EH, Ijzerman RG, Korsen TJ, Twisk JW, Hompes PG, et al. Insulin-induced capillary recruitment is impaired in both lean and obese women with PCOS. *Human reproduction (Oxford, England)* 2011;26(11):7-3130.
 37. Vrbikova J, Cibula D, Dvorakova K, Stanicka S, Sindelka G, Hill M, et al. Insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 2004;89(6):5-2942.
 38. Glueck CJ, Dharashivkar S, Wang P, Zhu B, Gartside PS, Tracy T, et al. Obesity and extreme obesity, manifest by ages 20-24 years, continuing through 32-41 years in women, should alert physicians to the diagnostic likelihood of polycystic ovary syndrome as a reversible underlying endocrinopathy. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology* 2005;122(2):12-206.
 39. Hahn S, Tan S, Sack S, Kimmig R, Quadbeck B, Mann K, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in German women with polycystic ovary syndrome. Experimental and clinical endocrinology & diabetes: official journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association 2007;115(2):5-130.
 40. Vrbikova J, Dvorakova K, Grimmichova T, Hill M, Stanicka S, Cibula D, et al. Prevalence of insulin resistance and prediction of glucose intolerance and type 2 diabetes mellitus in women with polycystic ovary syndrome. *Clinical chemistry and laboratory medicine: CCLM / FESCC* 2007;45(5):44-639.
 41. Mukherjee S, Shaikh N, Khavale S, Shinde G, Meherji P, Shah N, et al. Genetic variation in exon 17 of INSR is associated with insulin resistance and hyperandrogenemia among lean Indian women with polycystic ovary syndrome. *European journal of endocrinology / European Federation of Endocrine Societies* 2009;160(5):62-855.
 42. Wang K, Wang L, Zhao Y, Shi Y, Wang L, Chen ZJ. No association of the Arg 51 Gln and Leu 72 Met polymorphisms of the ghrelin gene and polycystic ovary syndrome. *Human reproduction (Oxford, England)* 2009;24(2):90-485.
 43. Panidis D, Tziomalos K, Chatzis P, Papadakis E, Delkos D, Tsourdi EA, et al. Association between menstrual cycle irregularities and endocrine and metabolic characteristics of the polycystic ovary syndrome. *European journal of endocrinology / European Federation of Endocrine Societies* 2013;168(2):52-145.
 44. Amato MC, Verghi M, Galluzzo A, Giordano C. The oligomenorrhoic phenotypes of polycystic ovary syndrome are characterized by a high visceral adiposity index: a likely condition of cardiometabolic risk. *Human reproduction (Oxford, England)* 2011;26(6):94-1486.
 45. Knowles KM, Paiva LL, Sanchez SE, Revilla L, Lopez T, Yasuda MB, et al. Waist Circumference, Body Mass Index, and Other Measures of Adiposity in Predicting Cardiovascular Disease Risk Factors among Peruvian Adults. *International journal of hypertension* 2011;2011:402-931.
 46. Wildman RP, Gu D, Reynolds K, Duan X, Wu X, He J. Are waist circumference and body mass index independently associated with cardiovascular disease risk in Chinese adults? *The American journal of clinical nutrition* 2005;82(6):202-1195.
 47. Vazquez G, Duval S, Jacobs DR, Jr., Silventoinen K. Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a meta-analysis. *Epidemiologic reviews* 2007;115: 28-29.
 48. Kim JK. Hyperinsulinemic-euglycemic clamp to assess insulin sensitivity in vivo. *Methods in molecular biology (Clifton, NJ)*. 2009;221: 38-560.

VISCERAL ADIPOSITY INDEX (VAI), AS THE BEST PREDICTOR OF INSULIN RESISTANCE AND METABOLIC SYNDROME IN THE WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

Fahimeh Ramezani Tehrani^{1*}, Sonia Minoonee¹, Masoumeh Simbar², Fereidoun Azizi³

1. *Obstetrician and Gynecologist, Reproductive Endocrinology Research Centre, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*
2. *Reproductive Health, Nursing & Midwifery College, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*
3. *Endocrinologist, Endocrine Research Centre, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

ABSTRACT

Background: Considering the limited population-based studies and lack of a general consensus on the most sensitive and precise predictor of insulin resistance and metabolic syndrome in the women with polycystic ovary syndrome (PCOS), the present study was performed with the aim of comparing the validity of various available adiposity markers in these patients.

Methods: In the national and population-based study of PCOS prevalence, 1772 girls and women, aged 18-45 years, were assessed for the diagnosis of PCOS based on Rotterdam criteria. Waist circumference, body mass index, waist to hip ratio, lipid accumulation product, visceral adiposity index (VAI) and homeostasis assessment model- insulin resistance (HOMA-IR) were calculated. The diagnosis of metabolic syndrome was based on Joint Interim Statement (JIS) criteria and HOMA-IR \geq 2.3 was considered as the resistance cutoff point.

Results: In among different markers, VAI served as the best predictor of insulin resistance (sensitivity %60, positive predictive value %83) and metabolic syndrome (sensitivity %97, positive predictive value %95). ROC curve showed the cutoff points of 1.8 and 3.1 as the optimum values for insulin resistance and metabolic syndrome prediction, respectively.

Conclusion: It seems that visceral adiposity index is a reliable marker for the screening of cardiometabolic disorders in the women with PCOS.

Keywords: Polycystic ovary syndrome, Insulin resistance, Visceral adiposity index

* Iran, Tehran, Velenjak, St. Yaman, St. Parvaneh, No. 24, Tel: +98 21 22432500, Fax: +98 21 22402463
E- mail: ramezani@endocrine.ac.ir