بررسی دریافت درشت مغذی‌ها در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک به تفکیک زیرگروه بر اساس معیار روتردام

نرگس زعیم‌زاده: کارشناس ارشد مامایی، گروه مامایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.
آزاده متقی: استادیار علوم تغذیه، مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های قلب و عروق، پژوهشکده غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.
ندا محمدزاده: کارشناس ارشد مامایی، گروه مامایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.
***سعیده ضیایی**: استاد بیماری‌های زنان، گروه مامایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران (*نویسنده مسئول). ziaei_sa@modraes.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۷/۱/۱۹ تاریخ پذیرش: ۹۷/۳/۲۲

چکیده

زمینه و هدف: سندرم تخمدان-پلی‌کیستیک (Polycystic Ovary Syndrome -PCOS) شایع‌ترین اختلال آندوکرین در زنان ایرانی در سنین باروری می‌باشد. تغذیه یکی از عوامل مؤثر احتمالی در شدت این بیماری ذکر شده است. تاکنون مطالعه‌ای که به بررسی وضعیت تغذیه‌ای در بین فنوتایپ‌های مختلف PCOS بپردازد انجام نشده است. لذا، این مطالعه با هدف مقایسه دریافت غذایی درشت-مغذی‌ها در زیرگروه‌های PCOS انجام شد.

روش کار: ۱۸۲ شرکت‌کننده با روش نمونه‌گیری در دسترس وارد مطالعه مورد-شاهدی حاضر شدند. گروه‌بندی بر اساس معیار روتردام صورت گرفت: گروه A (۴۱ نفر)، گروه B (۳۳ نفر)، گروه C (۴۰ نفر) و گروه D (۳۷ نفر) و گروه شاهد (۳۱ نفر). بررسی دریافت غذایی (درشت-مغذی‌ها) با استفاده از پرسش‌نامه بسامد خوراک ۱۶۸ آیتمی انجام گرفت. تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS22 و آزمون کروسکال‌والیس (KW) و من‌ویتنی (MW) انجام گرفت. P معنادار برای آزمون کروسکال‌والیس ۰/۰۵و برای من‌ویتنی طبق قضیه تصحیح بن_فرونی ۰/۰۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: دریافت چربی‌تام در زیرگروه‌های A، B و C نسبت به شاهد کمتر بود (P<۰/۰۰۱). زیرگروه A نسبت به شاهد، دریافت کمتر PUFA و MUFA (P<۰/۰۰۵) و دریافت بیشتر چربی‌ترانس داشتند (P<۰/۰۰۱). تمام زیرگروه‌های PCOS نسبت به شاهد، مصرف بیشتر کربوهیدرات و مصرف کمتر فیبرتام داشتند (P<۰/۰۰۱). بین زیرگروه‌های مختلف PCOS با یکدیگر و گروه شاهد اختلاف معناداری از نظر دریافت چربی‌های اشباع شده، پروتئین و فیبر محلول مشاهده نگردید (P>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: پیشنهاد می‌شود که با تغییر و اصلاح در شیوه تغذیه بیماران PCOS تا حد زیادی ازمشکلات و عوارض وابسته این بیماری کاسته شود و گام بزرگی در جهت بهبود وضعیت این بیماران برداشته شود.

کلیدواژه‌ها: فنوتایپ، PCOS ، درشت-مغذی، تغذیه

مقدمه

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (Polycystic Ovary Syndrome-PCOS) مسلماً یکی از شایع‌ترین اختلالات آندوکرین در زنان سنین باروری می‌باشد که در ایران با استفاده از معیار تشخیصی روتردام، شیوع نسبتاً بالای ۱۴/۶ درصدی در بین زنان، داشته است (۱). PCOS به دلیل شیوع بالا و پیامدهای احتمالی تولید مثلی، متابولیک و قلبی- عروقی، توجه زیادی را به خود جلب کرده است (۲). مقاومت به انسولین، جزء پایه‌ای از پاتوفیزیولوژی PCOS می‌باشد (۲). شیوه زندگی تأثیر زیادی در بروز و پیشرفت مقاومت به انسولین و متعاقباً PCOS دارد (۳).

تغذیه به‌عنوان یکی از مؤلفه‌های اساسی سبک زندگی است که بر موارد فوق مؤثر شناخته شده است (۴). اضافه وزن و چاقی که خود یکی از نتایج ابتلا به PCOS می‌باشد (۲)، عوارض و عواقب وخیمی در پی دارد که به لیست عوارض مربوط به PCOS اضافه می‌کند. متأسفانه در جوامع صنعتی، پیشرفته و در حال رشد امروزی، سبک زندگی کم تحرک و عدم توجه کافی به تغذیه به‌وفور دیده می‌شود. این موضوع، در بیماران مبتلا به PCOS اهمیت دوچندانی پیدا می‌کند. چرا که تغذیه به صورت مستقیم یا غیر مستقیم با چاقی و PCOS در ارتباط است. کیفیت رژیم غذایی به طور معکوسی با چاقی ارتباط دارد که به وسیله

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.5.3.4]

اندازه‌گیری نمایه توده بدنی (Body mass index -BMI) و دور کمر (Waist circumference -WC) سنجیده می‌شود (۵). غذاهای دارای کربوهیدرات بالا، پاسخ گلیسمیک بالا (هایپرگلیسمی و هایپرانسولینمی بعد از غذا) را سبب می‌شوند و رژیم کم چربی که باعث پاسخ گلیسمیک پایین می‌شود، به علت کاهش ترشح انسولین بعد از غذا و حفظ حساسیت به انسولین باعث افزایش کنترل وزن می‌گردد (۶).

در برخی مطالعات تفاوت معنادار خاصی در دریافت‌های غذایی بین افراد PCOS و افراد سالم از نظر PCOS دیده نشده است (۷). اما در برخی دیگر اختلاف معنی‌دار در کیفیت و کمیت دریافت‌های غذایی در بیماران PCOS نسبت به گروه کنترل دیده شده است (۸). پیشنهاد شده است که مصرف منظم غذاهای غنی از کربوهیدرات که باعث پاسخ گلیسمیک بالا (افزایش سطوح گلوکز و انسولین) می‌شوند (۹و ۱۰)، ریسک چاقی را افزایش می‌دهند (۶و ۱۱). برخی یافته ها حاکی از آن است که آندروژن سرم در بین ۴ زیرگروه مختلف PCOS، متفاوت است (۱۲و ۱۳). همچنین تناقضات فراوانی درباره ارتباط بین دریافت های غذایی با سطوح آندروژن سرمی ارتباط وجود دارد. Crystal C. Douglas و همکاران، مشاهده کردند که الگوی غذایی افراد مبتلا به PCOS سرشار از غذاهای با نمایه گلیسمیک بالا می‌باشد (۱۴). ارتباط سطوح بالای تستوسترون با تمایل فرد به غذاهای شیرین، و هدایت به سوی افزایش رفتارهای بولمیک (۱۵) و نیز ارتباط مثبت بین سطوح آندروژن های سرم و میزان اشتهای افراد مشاهده شده است (۱۶). Mariana K. Toscani و همکاران در مطالعه خود مشاهده کردند که بین سطح آندروژن و دریافت درشت مغذی‌ها، ارتباطی وجود ندارد (۱۷).

بر طبق اطلاعات ما تا کنون مطالعه ای که به بررسی تفاوت های تغذیه ای در بین زیرگروه های مختلف PCOS بپردازد به ویژه در ایران انجام نگرفته است. با در نظر گرفتن تمام مطالب فوق و وجود تناقضات در بین نتایج به دست آمده از مطالعات مختلف و اختلاف در میزان مؤلفه های آندروژنی در بین چهار زیر گروه تخمدان پلی کیستیک و به تبع آن احتمال وجود تفاوت های تغذیه ای در بین زیرگروه‌ها، ما فرض کردیم که دریافت غذایی درشت مغذی ها می تواند در چهار زیر گروه PCOS متفاوت باشد. در نتیجه این مطالعه با هدف بررسی دریافت غذایی درشت مغذی‌ها در مبتلایان به PCOS به تفکیک زیرگروه اجرا شد.

روش کار

این مطالعه مورد - شاهدی که تایید کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه تربیت مدرس را اخذ کرده بود (کد: ۵۲۵۵۰۳)، با هدف بررسی دریافت غذایی درشت مغذی‌ها در ۴ زیرگروه سندرم تخمدان پلی کیستیک در تهران آغاز گردید و در بازه زمانی بهمن ۹۴ الی آبان ۹۵ به اتمام رسید. پیش از آغاز مطالعه، حجم نمونه برمبنای حداقل همبستگی ۰/۵۰ بین مؤلفه‌های تغذیه‌ای و سطوح آندروژن سرمی به دست آمده از مطالعه پایلوت اولیه و با اطمینان ۹۵٪ و توان آزمون ۸۰٪ ، با احتساب ۲۰٪ ریزش، در هر فنوتایپ و نیز در گروه شاهد حداقل ۳۱ نفر برآورد شد. روش نمونه‌گیری در این مطالعه در دسترس بود. به این ترتیب که افراد مورد مطالعه از بین مراجعین به بخش زنان یا غدد بیمارستان‌ها و مطب خصوصی منتخب، در صورتی که واجد شرایط ورود به مطالعه حاضربودند، پس از پر کردن رضایت نامه آگاهانه انتخاب می‌شدند. معیارهای ورود به این پژوهش عبارت بودند از: نژاد ایرانی، سن ۴۰-۱۸ سال، عدم وجود بیماری‌های مزمن متابولیک و غیرمتابولیک مؤثر در رژیم غذایی از قبیل دیابت شیرین، کم کاری و پر کاری تیروئید، چربی خون و ... ، عدم مصرف هرگونه داروی تاثیرگذار بر اشتها و رژیم غذایی، عدم رعایت رژیم غذایی خاص بنا بر هر دلیلی، عدم حاملگی. گروه مورد از بین زنان ۱۸ تا ۴۰ ساله مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، و گروه شاهد از بین زنان همان محدوده سنی که فاقد هریک از معیارهای تشخیصی PCOS بودند، و به علل دیگر به درمانگاه زنان مراجعه کرده بودند انتخاب می‌شدند و به صورت زنان غیر هیرسوت

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.5.3.4]

(بدون ازدیاد موهای زائد) با سیکل‌های تخمک‌گذاری ثابت و منظم تعریف می‌شدند و با گروه مورد از نظر سن، BMI، وضعیت تحصیلی، اقتصادی و وضعیت فعالیت بدنی (ورزش) همسان‌سازی می‌شدند. ما رده بندی فنوتایپی بیماران PCOS را با استفاده از معیار تشخیصی روتردام (بعد از رد سایر اختلالات افزایش‌دهنده آندروژن) در صورت حضور دو مورد از سه مورد:

-H (هایپرآندروژنیسم بالینی (هیرسوتیسم) و/یا بیوشیمیایی بصورت سطوح افزایش‌یافته تستوسترون تام سرم و/یا اندکس آندروژن آزاد (Free Androgen Index -FAI)

-O {آبنورمالیتی‌های چرخه قاعدگی (آمنوره یا الیگومنوره)}

-P (شواهد سونوگرافیک از مورفولوژی PCOS در تخمدان‌ها) به صورت زیر تعریف کردیم:

فنوتایپ A : H+O+P

فنوتایپ B : H+P

فنوتایپ C : O+P

فنوتایپ D : H+O (۲). در نهایت ۱۸۲ شرکت کننده وارد مطالعه شدند. ۳۱ نفر در گروه شاهد قرار گرفتند. طبقه بندی زنان PCOS بر اساس مؤلفه های مورد بررسی در کرایتریای روتردام به صورت زیر انجام گرفت: ۴۱ نفر در گروه A، ۳۳ نفر در گروه B، ۴۰ نفر در گروه C و ۳۷ نفر در گروه D قرار گرفتند. محاسبه وضعیت اقتصادی واحدهای پژوهش، بر مبنای مجموع درآمد ماهانه همه اعضای خانوار حاصل از شغل اصلی و شغل دوم، با لحاظ تملک یا عدم تملک واحد مسکونی شخصی و با کسر مبالغ وام، اقساط و اجاره در صورت عدم تملک واحد مسکونی، برآورد می‌گردید. مبلغ به دست آمده، به تعداد اعضای خانوار تقسیم می‌گشت. در نهایت، طبقه‌بندی سطح تمکّن مالی، در این پژوهش به ازای هر نفر در ماه، به قرار زیر بود: سطح یک (ضعیف: زیر ۳۰۰ هزار تومان)، سطح دو (متوسط: ۳۰۰ تا ۵۰۰ هزار تومان) و سطح سه (بیشتر از ۵۰۰ هزار تومان). ارزیابی فعالیت بدنی، توسط محقق، از طریق پرسش از واحدهای پژوهش، در مورد انجام یا عدم انجام، مدت زمان و تعداد دفعات ورزش انجام می‌گرفت. بدین ترتیب که فعالیت بدنی شرکت‌کنندگان بر اساس پاسخ آن ها، در سه سطح تعیین می‌گردید: سطح اول: در حد فعالیت های عادی روزانه و بدون برنامه ورزشی. سطح دوم: فعالیت بدنی متوسط (۱ تا ۲ بار فعالیت ورزشی در هفته، هربار به مدت حداقل ۲۰ دقیقه). سطح سوم: فعالیت بدنی زیاد (۳ یا بیش از ۳ بار فعالیت ورزشی در هفته، هربار به مدت حداقل ۲۰ دقیقه) (۱۸).

برای تمامی نمونه‌ها پرسش نامه بسامد خوراکی (Food Frequency -FFQ Questionnaire) ۱۶۸ آیتمی که ارزیابی روایی و پایایی آن توسط اصغری، اصفهانی، میرمیران و همکارانشان انجام گرفته است، تکمیل گردید (۱۹-۲۱). این پرسش نامه به منظور دست یابی به رژیم معمول غذایی فرد طی یک سال گذشته تکمیل گردید. ارزیابی‌های آنتروپومتریک (قد، وزن، BMI)، سونوگرافی از تخمدان‌ها، ارزیابی هیرسوتیسم به‌عنوان نماد هایپرآندروژنیسم بالینی، آزمایش های هورمونی به منظور تعیین میزان آندروژن‌های سرم و پرسش درباره نظم قاعدگی انجام شد. درشت مغذی های مورد سنجش عبارت بودند از: چربی‌ها (چربی تام(Total fat)، چربی اشباع (Saturated Fatty Acids-SFA)، چربی‌های اشباع نشده دارای چندین پیوند دوگانه (Polyunsaturated Fatty Acid-PUFA)، چربی‌های اشباع نشده با یک پیوند دوگانه (Monounsaturated Fatty Acids-MUFA) و چربی‌های ترانس (Trans Fatty -Trans-FA Acid)، کربوهیدرات، پروتئین و فیبر تام و محلول. به منظور تجزیه و تحلیل اطلاعات تغذیه‌ای به دست آمده از پرسش نامه FFQ، از نرم‌افزار طراحی شده برای آنالیز دریافت های مواد مغذی، بر پایه Excel استفاده گردید (شامل فرمول‌های تعیین شده و برنامه نویسی شده در Excel می‌باشد) که در آن اقلام غذایی پرسش نامه بسامد خوراک به ریز مغذی‌ها تجزیه می‌گردند. در برنامه فوق برای هریک از ریز مغذی‌های هر قلم غذایی تابعی بر پایه مقدار مواد مغذی موجود در یک گرم از هر ماده غذایی تعریف شده است. به این ترتیب

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.5.3.4]

با ورود مقدار گرم مصرفی هریک از اقلام غذایی در سلول مربوطه آن، در Excel میزان مواد مغذی موجود در گرم مصرفی آن قلم غذایی محاسبه می‌گردد. در نهایت میزان کل مواد مغذی مصرفی هر فرد از جمع دریافت های تمام مواد مغذی موجود در هر یک از اقلام غذایی مصرفی به دست می‌آید (۲۲).

با توجه به متفاوت بودن کل کالری دریافتی روزانه هر فرد، بدیهی است که نسبت دریافت هریک از عناصر غذایی فوق به کل کالری دریافتی روزانه و به تبع آن سهم دریافتی یک عنصر غذایی به کل کالری دریافتی افراد نیز متفاوت باشد. بنابراین به منظور ایجاد مقایسه صحیح و دقیق بین اطلاعات به دست آمده از هر فرد با سایر شرکت کنندگان پس از به دست آوردن مصرف خام روزانه هر کدام از این درشت مغذی ها، همه آن ها را به لحاظ کالری تنظیم (Energy Adjustion) کردیم. در نهایت کل آنالیز انجام شده بر روی داده های تنظیم شده از نظر انرژی انجام گرفت.

ارزیابی‌های بالینی و آزمایشگاهی

هایپرآندروژنیسم بالینی و / یا آزمایشگاهی: نمره Ferriman-gallwey ۸ و بیشتر، به‌عنوان هیرسوتیسم (هایپرآندروژنیسم بالینی) تعریف شد (۲۳). تعاریف زیر در چارچوب هایپرآندروژنمی گنجانده می‌شود (۲۴):

تستوسترون تام ← بیشتر از ۰/۶۸ نانوگرم در میلی‌لیتر

نمایه آندروژن آزاد ← بیشتر از ۵/۳۶ درصد

هیچ کدام از شرکت کنندگان، نباید به مدت سه ماه قبل از شروع مطالعه، دارویی که با سطوح هورمونیشان تداخل داشته باشد، دریافت کنند. روش انجام ارزیابی آزمایشگاهی تستوسترون تام و SHBG، به روش الکتروکمی لومینسانس و با استفاده از کیت شرکت Roche آلمان توسط دستگاه کوباس E411 اندازه گیری شدند. FAI از تقسیم تستوسترون تام (نانومول در لیتر) بر میزان SHBG (نانومول در لیتر) ضرب در ۱۰۰ به دست آمد (۲۳).

سونوگرافی: حجم تخمدانی بیشتر از ۱۰ سانتی-متر مکعب در حداقل یک تخمدان و یا مشاهده بیش از ۵ تا ۸ فولیکول ریز متعدد، از نظر نمای PCO مثبت در نظر گرفته می‌شد.

اختلال تخمک گذاری: سیکل قاعدگی بیشتر از ۳۵ روز (الیگومنوره) و یا بیشتر از ۳ ماه (آمنوره)، از نظر اختلال تخمک گذاری مثبت در نظر گرفته می‌شد.

داده ها پس از گردآوری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ (و با استفاده از تست‌های Kruskal Wallis (KW) و One-way ANOVA و Chi Square ($\chi 2$) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. P کمتر از ۰/۰۵ برای نتایج این آزمون ها، معنی‌دار در نظر گرفته شد. متعاقب معنی‌دار شدن آزمون Kruskal Wallis، از post-hoc Mann- Whitney (MW)، برای بررسی دو به دو بین زیرگروه‌ها و گروه شاهد جهت بررسی اختلاف معنادار بین کدام دو گروه استفاده گردید. P معنادار برای Mann-Whitney post hoc، بر طبق قضیه تصحیح بن فرونی ۰/۰۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

بر طبق نتایج درج شده در جدول ۱ بین چهار زیرگروه مورد و گروه شاهد اختلاف معناداری از نظر سن (KW; P= ۰/۰۹۹)، BMI (P= ۰/۹۹ ;One-way ANOVA)، سطح تحصیلات (۰/۳ =P ;$\chi 2$) و سطح اقتصادی (۰/۲ =P ;$\chi 2$) و فعالیت بدنی (۰/۹ =P ;χ^2) وجود نداشت و تمامی گروه‌ها به لحاظ موارد فوق همسان بودند. بر طبق نتایج درج شده در جدول ۲، دریافت کالری روزانه در تمامی زیرگروه‌های PCOS نسبت به گروه شاهد به طور معناداری بیشتر بود (MW; P< ۰/۰۰۱) و بنظر می‌رسد درصد بیشتری از این مؤلفه از کربوهیدرات تأمین گردیده است تا چربی، چرا که مقایسه چربی تام (Total Fat) دریافتی رژیم غذایی نشان داد زیرگروه‌های A، B وC، نسبت به افراد شاهد، به طور معنی‌داری دریافت چربی تام کمتری داشتند (MW; P< ۰/۰۰۱). بررسی کربوهیدرات دریافتی رژیم غذایی، نشان داد که مصرف کربوهیدرات در تمامی زیرگروه‌های PCOS

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.5.3.4]

جدول ۱- مقایسه مؤلفه های دموگرافیک در آغاز مطالعه

مؤلفه دموگرافیک		A; H+O+P (n=41)	B; H+P (n=33)	C; O+P (n=40)	D; H+O (n=37)	شاهد(n=31)	P-Value
سن		۲۸/۰۷ ± ۴/۷۰	۲۷ ± ۴/۴۴	۲۷ ± ۵/۴۴	۲۹/۷۰ ± ۶/۴۴	۲۹/۸۳ ± ۵/۹۳	P= ۰/۰۹
BMI		۲۵/۴۸ ± ۵/۲۳	۲۵/۳۳±۵/۳۳	۲۵/۰۶ ± ۴/۲۸	۲۵/۰۸ ± ۳/۹۳	۲۴/۹۸ ± ۴/۸۰	P=۰/۹
وضعیت تحصیلی	زیر دیپلم	۴(٪۹/۸)	۳(٪۹/۱)	۴(٪۱۰)	۲(٪۵/۴)	۲(٪۶/۵)	P= ۰/۳
	دیپلم	۹(٪۲۲)	۵(٪۱۵/۲)	۱۰(٪۲۵)	۱۶(٪۴۳/۲)	۱۴(٪۴۵/۲)	
	فوق دیپلم و لیسانس	۱۹(٪۴۶/۳)	۱۶(٪۴۸/۵)	۲۰(٪۵۰)	۱۵(٪۴۰/۵)	۱۰(٪۳۲/۳)	
	فوق لیسانس و بالاتر	۹(٪۲۲)	۹(٪۲۷/۳)	۶(٪۱۵)	۴(٪۱۰/۸)	۵(٪۱۶/۱)	
وضعیت اقتصادی	ضعیف	۱۶(٪۳۹)	۲۳(٪۶۹/۷)	۲۳(٪۵۷/۵)	۲۱(٪۵۶/۸)	۱۷(٪۵۴/۸)	P= ۰/۲
	متوسط	۱۶(٪۳۹)	۵(٪۱۵/۲)	۱۱(٪۲۷/۵)	۷(٪۱۸/۹)	۷(٪۲۲/۶)	
	خوب	۹(٪۲۲)	۵(٪۱۵/۲)	۶(٪۱۵)	۹(٪۲۴/۳)	۷(٪۲۲/۶)	
وضعیت فعالیت بدنی	سطح ۱	۲۳(٪۵۶/۱)	۲۰(٪۶۰/۶)	۲۵(٪۶۲/۵)	۲۵(٪۶۷/۶)	۲۰(٪۶۴/۵)	P= ۰/۹
	سطح ۲	۶(٪۱۴/۶)	۶(٪۱۸/۲)	۷(٪۱۷/۵)	۵(٪۱۳/۵)	۵(٪۱۶/۱)	
	سطح ۳	۱۲(٪۲۹/۳)	۷(٪۲۱/۲)	۸(٪۲۰)	۷(٪۱۸/۹)	۶(٪۱۹/۴)	

H: هایپرآندروژنیسم بالینی و یا بیوشیمیایی. O: الیگونوره یا آمنوره. P : نمای سونوگرافیک PCOS. نتایج مربوط به سن و BMI، به صورت میانگین ± انحراف معیار و نتایج مربوط به وضعیت تحصیلی، اقتصادی و فعالیت بدنی به صورت تعداد (درصد) بیان شده است. P-Value گزارش شده برای سن و BMI، به ترتیب مربوط به آزمون Kruskal–Wallis و one Way ANOVA می باشد. P-Value گزارش شده برای وضعیت تحصیلی، اقتصادی و فعالیت بدنی مربوط به آزمون Chi-Square می باشد. P کمتر از ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شده است.

نسبت به گروه شاهد بالاتر بود (P< ۰/۰۰۱ ;MW). مقایسه چربی‌های اشباع شده (SFA) دریافتی رژیم غذایی هیچگونه اختلاف معناداری را در بین زیرگروه‌های PCOS و گروه شاهد نشان نداد (KW; P= ۰/۱). مقایسه چربی‌های اشباع نشده با یک پیوند دوگانه‌ی (MUFA) دریافتی رژیم غذایی بیانگر وجود اختلاف معنادار در زیرگروه‌های A وC با یکدیگر (MW; P= ۰/۰۰۳) و نیز A با گروه شاهد (MW; P< ۰/۰۰۱) بود به نحوی که زیرگروه A، نسبت به افراد شاهد و افراد زیرگروه C، به طور معنی‌داری دریافت چربی MUFA کمتری داشتند. مقایسه چربی‌های اشباع نشده دارای چندین پیوند دوگانه‌ی (PUFA) دریافتی رژیم غذایی بیانگر وجود اختلاف معنادار در زیرگروه‌های A وB با یکدیگر (P= ۰/۰۰۳ ;MW) و نیز A با گروه شاهد (MW; P= ۰/۰۰۱) بود به نحوی که زیرگروه A، نسبت به افراد شاهد و افراد زیرگروه B ، به طور معنی‌داری دریافت چربی PUFA کمتری داشتند. مقایسه چربی‌های ترانس (trans-FA) دریافتی رژیم غذایی بیانگر وجود اختلاف معنادار در زیرگروه‌های A وD با یکدیگر (MW; P= ۰/۰۰۲) و نیز A با گروه شاهد (MW ; P< ۰/۰۰۱) بود به نحوی که زیرگروه A، نسبت به افراد شاهد و افراد زیرگروه D ، به طور معنی‌داری دریافت چربی trans-FA بیشتری داشتند. لیکن اختلاف معناداری در دریافت پروتئین رژیم غذایی بین زیرگروه های PCOS با گروه شاهد دیده نشد(KW; P>۰/۰۵). مقایسه فیبر تام(Total Fiber) و محلول (Soluble Fiber) دریافتی رژیم غذایی نشان داد که فیبر محلول دریافتی بین زیرگروه های PCOS با گروه شاهد اختلاف معناداری نداشت (KW; P>۰/۰۵). اما مصرف فیبر تام در تمامی زیرگروه های PCOS نسبت به گروه شاهد به طور معناداری پایین تر بود (MW; P< ۰/۰۰۱).

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر، اختلاف معنادار موجود بین سه زیرگروه (A، B و C) مورد با گروه شاهد، در مصرف چربی تام، به صورت کاهش مصرف چربی در زنان PCOS نسبت به زنان شاهد می‌باشد. دریافت چربی MUFA در زنان PCOS نسبت به زنان شاهد کمتر می‌باشد اما این کاهش مصرف، تنها بین زیرگروه A با C (A کمتر از C دریافت داشته است) و A با زنان شاهد (A کمتر از شاهد، دریافت داشته است) معنادار می‌باشد. اختلاف معناداری در مصرف PUFA، بین زیرگروه A با زیرگروه B و گروه شاهد (A کمتر از C و کمتر از شاهد دریافت داشته است) وجود داشت. اختلاف معناداری در مصرف چربی ترانس، بین زیرگروه A

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.5.3.4]

جدول ۲- مقایسه مؤلفه های تغذیه ای در بین فنوتایپ های مختلف PCOS و گروه شاهد

مؤلفه تغذیه‌ای (g/d)	A; H+O+P (n=41)	B; H+P (n=33)	C; O+P (n=40)	D; H+O (n=37)	شاهد(n=31)	P-Value
چربی تام	۶۸/۳۴ ± ۴۳/۰۵	۷۲/۹۸ ± ۲۵/۷۲	۶۲/۷۶ ± ۳۳/۷۶	۷۵/۴۰ ± ۴۶/۶۸	۱۰۳/۴۲ ± ۳۶/۵۷	A&شاهد , P< ۰/۰۰۱ B&شاهد , P< ۰/۰۰۱ C&شاهد , P< ۰/۰۰۱
چربی اشباع	۱۹/۲۱ ± ۹/۰۵	۲۱/۶۰ ± ۷/۰۳	۲۰/۹۳ ± ۸/۰۷	۲۰/۶۲ ± ۱۱/۴۰	۲۵/۲۵ ± ۱۱/۵۶	P=† ۰/۱۹
PUFA	۱۲/۴۶ ± ۶/۳۱	۱۶/۷۹ ± ۶/۰۹	۱۵/۶۷ ± ۵/۷۷	۱۸/۴۳ ± ۱۱/۱۴	۱۸/۸۴ ± ۸/۱۳	A & B , P=۰/۰۰۳ A & شاهد , P=۰/۰۰۱
MUFA	۲۰/۴۳ ± ۸/۶۲	۲۵/۳۶ ± ۷/۳۶	۲۶/۵۸ ± ۷/۸۳	۲۷/۲۰ ± ۱۴/۹۶	۳۰/۸۹ ± ۱۲/۵۸	A & C , P=۰/۰۰۳ A&شاهد , P< ۰/۰۰۱
چربی ترانس	۷/۷۱ ± ۳/۱۷	۵/۸۱ ± ۱/۸۳	۶/۴۵ ± ۲/۰۷	۵/۴۵ ± ۲/۱۲	۴/۸۱ ± ۱/۹۴	A & D, P=۰/۰۰۲ A & شاهد , P< ۰/۰۰۱
کربوهیدرات	۳۳۳/۴۸ ± ۱۰۷/۷۲	۳۴۳/۱۵ ± ۳۱/۷۷	۳۶۰/۰۷ ± ۵۷/۲۳	۳۳۳/۲۰ ± ۱۱۸/۲۱	۲۳۴/۲۲ ± ۵۵/۱۰	A&شاهد , P< ۰/۰۰۱ B&شاهد , P< ۰/۰۰۱ C&شاهد , P< ۰/۰۰۱ D &شاهد , P< ۰/۰۰۱
پروتئین	۷۰/۸۷ ± ۳۰/۵۹	۷۱/۴۰ ± ۱۵/۶۶	۷۶/۸۰ ± ۲۰/۰۴	۶۷/۸۰ ± ۲۹/۹۷	۸۸/۵۴ ± ۳۰/۸۷	P=† ۰/۰۶
فیبر تام	۳۲/۵۶ ± ۱۹/۷۷	۲۸/۸۸ ± ۱۷/۵۶	۳۵/۴۷ ± ۱۸/۱۹	۳۶/۰۷ ± ۳۲/۰۵	۷۶/۳۴ ± ۴۱/۴۱	A&شاهد , P< ۰/۰۰۱ B&شاهد , P< ۰/۰۰۱ C&شاهد , P< ۰/۰۰۱ D &شاهد , P< ۰/۰۰۱
فیبر محلول	۰/۵۸ ± ۰/۵۵	۰/۴۹ ± ۰/۲۹	۰/۶۹ ± ۰/۵۳	۰/۶۷ ± ۰/۷۳	۰/۷۷ ± ۰/۵۵	P=† ۰/۳
کالری (Kcal/d)	± ۱۵۸۳/۴۲ ۳۰۹۳/۷۳	± ۹۵۵/۷۸ ۲۲۱۴/۸۱	۲۴۸۷/۳۷ ± ۹۵۲/۶۰	± ۱۷۳۹/۸۹ ۲۸۲۲/۱۴	± ۴۹۷/۷۲ ۱۴۳۶/۸۱	A&شاهد , P< ۰/۰۰۱ B&شاهد , P< ۰/۰۰۱ C&شاهد , P< ۰/۰۰۱ D &شاهد , P< ۰/۰۰۱

H: هایپرآندروژنیسم بالینی و یا بیوشیمیایی. O: الیگونوره یا آمنوره. P: نمای سونوگرافیک PCOS. نتایج، به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده است. PUFA: چربی‌های اشباع نشده دارای چندین پیوند دوگانه، MUFA: چربی‌های اشباع نشده با یک پیوند دوگانه. P-Value گزارش شده برای همه عناصر غذایی به جز چربی اشباع، پروتئین و فیبر محلول مربوط به آزمون Mann-Whitney می باشد. طبق قضیه تصحیح بن فرونی P کمتر از ۰/۰۰۵ معنادار در نظر گرفته شده است. †: P-Value گزارش شده مربوط به آزمون Kruskal–Wallis می باشد که P کمتر از ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شده است.

با زیرگروه D و گروه شاهد (A بیشتر از D و بیشتر از شاهد دریافت داشته است) وجود داشت. مصرف کربوهیدرات در بین هر چهار زیرگروه مورد و شاهد اختلاف معناداری داشت و زنان PCOS به نسبت زنان شاهد، کربوهیدرات بیشتری دریافت کرده بودند. در واقع اینطور می‌توان استدلال کرد که کالری دریافتی بیشتر در زنان PCOS، نسبت به زنان شاهد، می‌تواند در مقایسه با چربی، بیشتر از کربوهیدرات تأمین شود. مصرف فیبر تام در بین گروه مورد و شاهد اختلاف معناداری داشت و زنان PCOS به نسبت زنان شاهد، فیبر تام مصرفی کمتری داشتند. اختلاف معناداری در دریافت SFA، پروتئین و فیبر محلول، بین زیرگروه‌های مورد و گروه شاهد یافت نشد. در سال ۲۰۱۷ Nybacka و همکاران در کارآزمایی بالینی خود به منظور بررسی اثر رژیم درمانی بر روند بهبود بیماری PCOS روی ۵۷ بیمار مشاهده کردند که افزایش فیبر و کاهش دریافت اسیدهای چرب ترانس، در بهبود وضعیت متابولیک و کنترل وزن این بیماران نقش مؤثری دارند (۲۵). نتایج پژوهش حاضر نیز کمبود دریافت فیبر تام در رژیم غذایی تمامی زیرگروه‌های PCOS را نسبت به گروه شاهد نشان داد و ما نیز بر این باوریم که همه بیماران PCOS می‌توانند از رژیم پر فیبر بهره‌مند گردند. در سال ۲۰۱۶ شیشه‌گر و همکاران در مطالعه خود که به منظور بررسی دریافت های غذایی در افراد PCOS نسبت به افراد سالم ترتیب داده بودند مشاهده کردند که دریافت انرژی و درشت مغذی‌ها در افراد بیمار و سالم مشابه بوده و هیچگونه اختلاف معناداری نداشتند. لیکن آن ها نیز مشاهده کرده بودند که افراد PCOS دریافت بیشتری از غذاهای با اندکس

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.5.3.4]

گلیسمیک بالا نسبت به افراد سالم داشتند (۲۶). علت تفاوت نتیجه این محققان با نتایج مطالعه حاضر تفاوت در حجم نمونه و اساساً تفاوت در طراحی مطالعه می‌باشد. مطالعه حاضر به منظور بررسی اختلاف دریافت غذایی درشت‌مغذی‌ها در زیرگروه‌های PCOS نسبت به هم و نسبت به گروه شاهد ترتیب داده شده است و اساساً با چارچوب پژوهش این محققان تفاوت دارد.

Zhang J و همکاران در سال ۲۰۱۵ در چین، مطالعه‌ای با هدف بررسی دریافت کالری و چربی در زنان مبتلا به PCOS، ترتیب دادند. این مطالعه، از نوع مورد شاهدی و بر روی ۱۶۹ بیمار PCOS و ۳۳۸ زن شاهد، که به لحاظ سنی با گروه مورد همگن بودند، انجام گرفت. نتایج این مطالعه، دریافت انرژی و چربی بالاتر و کربوهیدرات پایین‌تر در زنان مورد نسبت به شاهد نشان داد. نتایج مطالعه این محققان نیز، وجود تفاوت معنادار در دریافت های غذایی بیماران PCOS و زنان سالم را نشان داد (۲۷). لیکن نتایج آن ها در مصرف چربی و کربوهیدرات، عکس نتایج به دست آمده در نتایج مطالعه حاضر می‌باشد که می‌توان آن را به تفاوت-های فرهنگی، تغذیه‌ای و ذائقه‌ای بین نژادهای مختلف نسبت داد. دیده شده است مصرف طولانی مدت غذاهای با نمایه گلیسمیک بالا تقاضا را برای انسولین بالا می‌برد که هایپرانسولینمی ایجاد شده نقش مهمی در ایجاد و افزایش مقاومت به انسولین ایفا می‌کند (۲۳). رژیم غذایی کم کربوهیدرات کاهش بارزی را در پاسخ بتا سل، انسولین ناشتا، گلوکز ناشتا، شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)، تستوسترون تام و میزان کلسترول باعث می‌شود و نیز افزایش بارزی در حساسیت به انسولین را منتج می‌گردد (۲۸). جایگزینی کربوهیدرات با پروتئین در رژیم غذایی می‌تواند باعث بهبود وضعیت بیماران PCOS گردد (۲۹).

در برخی مطالعات اسیدهای چرب PUFA را در تنظیم پروفایل هورمونی و چربی خون موثر یافته اند به نحوی که استفاده از مکمل LC n−3 PUFAs موجب بهبود پروفایل آندروژنیک در زنان شده است (۳۰). برخی از محققان پیشنهاد کرده اند که اسیدهای چرب MUFA و PUFA موجود در آجیل‌ها از جمله گردو و بادام، با کاهش نمایه آندروژن آزاد و یا افزایش SHBG و کاهش LDL و افزایش پاسخ انسولین باعث بهبود وضعیت هورمونی و متابولیک در بیماران می‌شوند (۳۱). در سال ۲۰۱۶ Dalia Perelman و همکاران در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که رژیم غذایی به صورت جایگزینی دریافت کربوهیدرات با چربی‌های PUFA و MUFA در بیماران PCOS، می‌تواند در کاهش غلظت انسولین سرم بدون اثرات معکوس جانبی بر پروفایل لیپیدی این بیماران مقاوم به انسولین، مؤثر واقع گردد (۳۲). در واقع نتایج این محققان همسو و مؤید نتایج مطالعه حاضر می‌باشد. البته در این مطالعه کمبود دریافت این دو گروه چربی ها، فقط در زیرگروه A به طور معناداری نسبت به گروه شاهد کمتر بود که این می‌تواند افزایش وخامت اوضاع این گروه از بیماران PCOS (فرم کلاسیک بیماری) را توجیه کرده و از علل احتمالی آن باشد.

Crystal C. Douglas و همکاران در سال ۲۰۰۶ در فلوریدای ایالات متحده مطالعه‌ای با هدف بررسی تفاوت‌های تغذیه دریافتی در افراد PCOS و گروه کنترل ترتیب دادند. تعداد مبتلایان به PCOS ۳۰ نفر و گروه کنترل ۲۷ نفر بودند. آنالیز نتایج، گویای این بود که افراد مبتلا به PCOS در مقایسه با گروه کنترل، الگوی غذایی‌ای را به نمایش گذاشتند که معرف مصرف زیاد غذاهای با نمایه گلیسمیک بالا بود (۱۴). نتیجه مطالعه این محققان با نتیجه به دست آمده از پژوهش حاضر، همخوانی دارد. در سال ۲۰۱۳ Paola altieri و همکاران مطالعه‌ای به منظور بررسی

دریافت‌های غذایی، ترکیب مواد درشت مغذی و انتخاب‌های غذایی عادتی در بیماران چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به PCOS و گروه کنترل و نیز بررسی ارتباط آن‌ها با پارامترهای هورمونی و متابولیک در ایتالیا ترتیب دادند. این پژوهش بر روی ۲۰۰ شرکت‌کننده شامل ۱۰۰ نفر بیمار PCOS و ۱۰۰ نفر افراد گروه کنترل انجام شد. در نتایج این مطالعه هیچگونه تفاوت بارزی بین PCOS و زنان کنترل در عادات غذایی‌شان

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.5.3.4]

مشاهده نگردید. تفاوت بارزی بین ۲ گروه از نظر دریافت انرژی، و درشت مغذی‌ها وجود نداشت. اما در افراد PCOS درصد پایین تری از انرژی از چربی‌ها و نیز دریافت بالاتری از فیبر وجود داشت. در این بیماران، نسبت به زنان کنترل مصرف پنیر و غذاهای با نمایه گلیسمیک بالا و روغن حیوانی بالاتر بود (۳۳). علت مغایرت نتایج این محققان با نتایج پژوهش حاضر می‌توانست در روش انجام کار آن ها باشد. چرا که جهت ارزیابی بسامد تغذیه‌ای، از پرسش نامه ۷ روزه استفاده کرده بودند و به نظر می‌رسد که ثبت تغذیه یک هفته، نمی‌تواند وضعیت حقیقی دریافت‌ها و عادات غذایی را مشخص کند. پرسش نامه‌ای که در مطالعه حاضر استفاده شده است علی رغم وقت‌گیر بودن اما، برآورد مناسب و دقیق‌تری از الگوی غذایی پرسش شوندگان بازتاب می‌کند.

مطالعات بسیاری در نتایج خود به کمبود ویتامین D در بیماران PCOS، دست یافته‌اند (۳۴و ۳۵). با توجه به کمبود مصرف چربی دریافتی در این بیماران، شاید کمبود ویتامین های محلول در چربی D و E در این افراد، قابل توجیه باشد. دیده شده است، کاهش مصرف چربی دریافتی در رژیم غذایی، با کاهش دریافت کلسیم، ویتامین E، زینک ارتباط دارد (۳۶). اخیراً در سال ۲۰۱۷ Faghfoori و همکاران در مطالعه خود به این نتیجه دست یافتند که رژیم-درمانی غذایی در بیماران PCOS به منظور بهبود مقاومت به انسولین و عملکرد تولیدمثلی و متابولیک، می‌بایست به صورت کاهش کالری، محدودیت در مصرف کربوهیدرات، دریافت غذاهای با اندکس گلیسمیک پایین و کاهش دریافت غذایی چربی‌های اشباع و ترانس باشد (۳۷). نتایج پژوهش این محققان با نتایج پژوهش حاضر همسو می‌باشد. یافته‌های این مطالعه نشان داد که تمامی فنوتایپ‌های PCOS در میزان دریافت درشت مغذی‌ها با گروه شاهد تفاوت داشتند که با اصلاح آن ها به صورت کمکی در کنار سایر درمان ها می‌توان در جهت بهبود این افراد گام های مؤثری برداشت. بنا بر نتایج پژوهش حاضر زیرگروه کلاسیک A در بین فنوتایپ ها از باقی زیرگروه‌ها اوضاع نامناسب تری از این نظر داشت که به نظر می‌رسد لا اقل در این زیرگروه بتوان اثرات مفید اصلاح تغذیه‌ای را در وضعیت این دسته از بیماران به طور چشمگیری شاهد باشیم.

از محدودیت های پژوهش حاضر این موضوع می‌باشد که تا کنون مطالعه‌ای که بر روی دریافت غذایی درشت مغذی‌ها به طور جداگانه در فنوتایپ های PCOS بپردازد انجام نگردیده است و مطالعاتی که در پایگاه‌های معتبر جستجوی مقالات وجود دارند، حتی در سال های اخیر صرفاً بر روی بیماران PCOS و نه فنوتایپ های آن انجام گرفته است و ناگزیر نتایج پژوهش حاضر با نتایج آن مطالعات قیاس گردیده است.

با توجه به دست آوردهای این پژوهش، پیشنهاد می‌شود که با تغییر و اصلاح در شیوه تغذیه بیماران PCOS تا حد زیادی از مشکلات و عوارض وابسته این بیماری کاسته شود و گام بزرگی در جهت بهبود وضعیت این بیماران برداشته شود. به طور کلی نتایج این پژوهش، رعایت تعادل در مصرف کربوهیدرات و اسیدهای چرب و نیز افزایش فیبر در رژیم غذایی را در بهبود پارامترهای سلامتی در بیماران PCOS پیشنهاد می‌کند.

تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد می‌باشد. منابع مالی و حمایتی این پژوهش از دانشگاه تربیت مدرس تأمین گردیده است. همچنین بدین وسیله از پرسنل محترم بخش زنان بیمارستان آرش تهران تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع

1.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.

2. Berek JS. Berek & Novak's Gynecology. 15 ed: Golban Nashr Company; 2012. 1384 p.

3.Domecq JP, Prutsky G, Mullan RJ, Hazem A, Sundaresh V, Elamin MB, et al. Lifestyle modification programs in polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis. J

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.5.3.4]

Clin Endocrinol Metab; 2013 Dec. 98(12):4655-63.
4.Asemi Z, Esmaillzadeh A. DASH diet, insulin resistance, and serum hs-CRP in polycystic ovary syndrome: a randomized controlled clinical trial. Horm Metab Res; 2015 Mar. 47(3):232-8.
5.Rodrigues AM, Martins LB, Franklin AM, Candido AL, dos Santos LC, Ferreira AV. Poor quality diet is associated with overweight status and obesity in patients with polycystic ovary syndrome. J Hum Nutr Diet; 2015 Feb. 28 Suppl 2:94-101.
6.Brand-Miller JC, Holt SH, Pawlak DB, McMillan J. Glycemic index and obesity. Am J Clin Nutr; 2002 Jul. 76(1):281S-5S.
7.Wright CE, Zborowski JV, Talbott EO, McHugh-Pemu K, Youk A. Dietary intake, physical activity, and obesity in women with polycystic ovary syndrome. Int J Obes Relat Metab Disord; 2004 Aug. 28(8):1026-32.
8.Barr S, Hart K, Reeves S, Jeanes YM. Dietary intake, body composition and physical activity levels in women with polycystic ovary syndrome compared with healthy controls. J Hum Nutr Diet; 2008. 21(4):377.
9.Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. Am J Clin Nutr; 1981 Mar. 34(3):362-6.
10.Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. Am J Clin Nutr; 2000 Jun. 71(6):1455-61.
11.Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. JAMA; 2002 May 8. 287(18):2414-23.
12.Baldani DP, Skrgatic L, Simunic V, Zlopasa G, Canic T, Trgovcic I. Characteristics of different phenotypes of polycystic ovary syndrome based on the Rotterdam criteria in the Croatian population. Coll Antropol; 2013 Jun. 37(2):477-82.
13.Georgopoulos NA, Papadakis E, Armeni AK, Katsikis I, Roupas ND, Panidis D. Elevated serum androstenedione is associated with a more severe phenotype in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). Hormones (Athens); 2014 Apr-Jun. 13(2):213-21.
14.Douglas CC, Norris LE, Oster RA, Darnell BE, Azziz R, Gower BA. Difference in dietary intake between women with polycystic ovary syndrome and healthy controls. Fertil Steril; 2006 Aug. 86(2):411-7.
15.Naessén S, Hirschberg A.L. Handbook of Behavior, Food and Nutrition; 2011:1759-67.
16.Hirschberg AL. Sex hormones, appetite and eating behaviour in women. Maturitas; 2012 Mar. 71(3):248-56.
17.Toscani MK, Mario FM, Radavelli-Bagatini S, Spritzer PM. Insulin resistance is not strictly associated with energy intake or dietary macronutrient composition in women with polycystic ovary syndrome. Nutr Res; 2011 Feb. 31(2):97-103.
18.Kim HM, Park J, Ryu SY, Kim J. The effect of menopause on the metabolic syndrome among Korean women: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey, 2001. Diabetes Care; 2007 Mar. 30(3):701-6.
19.Asghari G, Rezazadeh A, Hosseini-Esfahani F, Mehrabi Y, Mirmiran P, Azizi F. Reliability, comparative validity and stability of dietary patterns derived from an FFQ in the Tehran Lipid and Glucose Study. Br J Nutr; 2012 Sep 28. 108(6):1109-17.
20.Esfahani FH, Asghari G, Mirmiran P, Azizi F. Reproducibility and relative validity of food group intake in a food frequency questionnaire developed for the Tehran Lipid and Glucose Study. J Epidemiol; 2010. 20(2):150-8.
21.Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. Public Health Nutr; 2010 May. 13(5):654-62.
22.Hosseini-Esfahani F, Daneshpour MS, Mirmiran P, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Interaction of APOC3 Polymorphism and Dietary Fats on the Risk of Metabolic Syndrome. Iran J Endocrinol Metabol; 2015. 16(5):345-355.
23.Graff SK, Mario FM, Alves BC, Spritzer PM. Dietary glycemic index is associated with less favorable anthropometric and metabolic profiles in polycystic ovary syndrome women with different phenotypes. Fertil Steril; 2013 Oct. 100(4):1081-8.
24.Kim MJ, Lim NK, Choi YM, Kim JJ, Hwang KR, Chae SJ, et al. Prevalence of metabolic syndrome is higher among non-obese PCOS women with hyperandrogenism and menstrual irregularity in Korea. PloS One; 2014. 9(6):e99252.
25.Nybacka A, Hellström PM, Hirschberg AL. Increased fibre and reduced trans fatty acid intake are primary predictors of metabolic improvement in overweight polycystic ovary syndrome—Substudy of randomized trial between diet, exercise and diet plus exercise for weight control. Clin Endocrinol (Oxf); 2017. 87(6):680-8.
26.Shishehgar F, Tehrani FR, Mirmiran P, Hajian S, Baghestani AR, Moslehi N. Comparison of Dietary Intake between Polycystic Ovary Syndrome Women and Controls. Glob J Health Sci; 2016. 8(9):302-11.
27.Zhang J, Liu Y, Liu X, Xu L, Zhou L, Tang L, et al. High Intake of Energy and Fat in Southwest Chinese Women with PCOS: A Population-Based Case-Control Study. PloS One; 2015. 10(5):e0127094.
28.Gower BA, Chandler-Laney PC, Ovalle F, Goree LL, Azziz R, Desmond RA, et al. Favourable metabolic effects of a eucaloric lower-carbohydrate

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.5.3.4]

diet in women with PCOS. Clin Endocrinol (Oxf); 2013 Oct. 79(4):550-7.

29.orensen LB, Soe M, Halkier KH, Stigsby B, Astrup A. Effects of increased dietary protein-to-carbohydrate ratios in women with polycystic ovary syndrome. Am J Clin Nutr; 2012 Jan. 95(1):39-48.

30.Phelan N, O'Connor A, Kyaw Tun T, Correia N, Boran G, Roche HM, et al. Hormonal and metabolic effects of polyunsaturated fatty acids in young women with polycystic ovary syndrome: results from a cross-sectional analysis and a randomized, placebo-controlled, crossover trial. Am J Clin Nutr; 2011 Mar. 93(3):652-62.

31.Kalgaonkar S, Almario RU, Gurusinghe D, Garamendi EM, Buchan W, Kim K, et al. Differential effects of walnuts vs almonds on improving metabolic and endocrine parameters in PCOS. Eur J Clin Nutr; 2011 Mar. 65(3):386-93.

32.Perelman D, Coghlan N, Lamendola C, Carter S, Abbasi F, McLaughlin T. Substituting poly- and mono-unsaturated fat for dietary carbohydrate reduces hyperinsulinemia in women with polycystic ovary syndrome. Gynecol Endocrinol; 2016. 33(4):324-7.

33.Altieri P, Cavazza C, Pasqui F, Morselli AM, Gambineri A, Pasquali R. Dietary habits and their relationship with hormones and metabolism in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. Clin Endocrinol (Oxf); 2013 Jan. 78(1):52-9.

34.Li HW, Brereton RE, Anderson RA, Wallace AM, Ho CK. Vitamin D deficiency is common and associated with metabolic risk factors in patients with polycystic ovary syndrome. Metab Clin Exp; 2011 Oct. 60(10):1475-81.

35.Wehr E, Trummer O, Giuliani A, Gruber HJ, Pieber TR, Obermayer-Pietsch B. Vitamin D-associated polymorphisms are related to insulin resistance and vitamin D deficiency in polycystic ovary syndrome. Eur J Endocrinol; 2011 May. 164(5):741-9.

36.Sekine M, Yamagami T, Handa K, Saito T, Nanri S, Kawaminami K, et al. A dose-response relationship between short sleeping hours and childhood obesity: results of the Toyama Birth Cohort Study. Child Care Health Dev; 2002 Mar. 28(2):163-70.

37.Faghfoori Z, Fazelian S, Shadnoush M, Goodarzi R. Nutritional management in women with polycystic ovary syndrome: A review study. Diabetes Metab Syndr; 2017 Nov. 11 Suppl 1:S429-S32.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.5.3.4]

The study of dietary intake of macronutrients in four phenotypes of polycystic ovary syndrome based on Rotterdam criteria

Narges Zaeemzadeh, Msc, Department of Reproductive Health, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.
Azadeh Mottaghi, Assitant Professor, Research Center for Prevention of Cardiovascular Disease, Institute of Endocrinology & Metabolism, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
Neda Mohamadzadeh, Msc, Department of Reproductive Health, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.
***Saeideh Ziaei**, MD, Department of Reproductive Health, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran (*Corresponding author). ziaei_sa@modraes.ac.ir

Abstract

Background: Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) is the most common endocrine disorder in reproductive-age women in Iran. Nutrition is considered as one of the probable affecting factors on the severity of PCOS. Till date, there is no study on dietary intakes of PCOS phenotypes, separately. Thus, this study sought to assess the dietary intake of macronutrients in four phenotypes of PCOS.

Methods: This case-control study which was approved by the Medical Ethics Committee of Tarbiat Modares University was conducted by convenience sampling method on 182 patients eligible for the study. Subjects were classified according to the Rotterdam criteria: A (n=41), B (n=33), C (n=40), D (n=37) and control (without PCOS) (n=31). Assessment of dietary intake (Macronutrients), was carried out by valid-reliable 168-items food frequency questionnaire. Statistical analysis was performed using SPSS22 software and Kruskal-Wallis (KW) test followed by appropriate post hoc test, Mann-Whitney U (MW). Significant P-value was considered 0.05 for KW test and 0.005 for MW (based on Bonferroni correction).

Results: Total fat intake in subgroups A, B and C was lower than controls ($P<0.001$). Phenotype A had a lower intake of PUFA and MUFA ($P<0.005$), and a higher intake of trans fatty acids ($P<0.001$) compared with controls. All PCOS phenotypes had a higher consumption of carbohydrates and a lower fiber consumption than controls ($P<0.001$). There was no significant difference between different phenotypes of PCOS with each other and with the control group in terms of saturated fat, protein and soluble fiber ($P> 0.05$).

Conclusion: It is suggested that the complications associated with PCOS can be greatly reduced by changing in nutritional situation of these patients. It is a major step towards improving the status of these patients.

Keywords: Phenotypes, PCOS, Macronutrient, Nutrition

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.5.3.4]