بررسی دریافت رژیمی ریزمغذی‌ها در چهار فنوتیپ سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به تفکیک زیرگروه بر اساس معیار روتردام

نرگس زعیم‌زاده: کارشناس ارشد مامایی، گروه مامایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران. N.zaimzadeh@modares.ac.ir
سعیده ضیایی: استاد و متخصص زنان، زایمان و نازایی، گروه مامایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران. ziaei_sa@modraes.ac.ir
ندا محمدزاده: کارشناس ارشد مامایی، گروه مامایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران. Neda.mohamadzadeh@modares.ac.ir
حمیدرضا علیزاده اطاقور: متخصص جراحی عمومی، دانشیار گروه جراحی، مرکز تحقیقات سوانح و مصدومیت، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران. drhralizade@yahoo.com
***آزاده متقی**: استادیار و متخصص تغذیه، مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری های قلب و عروق، پژوهشکده غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول). mottaghi.azadeh@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۶/۱۱/۹ تاریخ پذیرش: ۹۷/۱/۲۰

چکیده

زمینه و هدف: سندرم تخمدان-پلی‌کیستیک (Polycystic Ovary Syndrome-PCOS) شایع‌ترین اختلال آندوکرین با زمینه التهابی و استرس اکسیداتیو در زنان ایرانی در سنین باروری می‌باشد. برخی عناصر ریزمغذی اثرات آنتی‌اکسیدانی دارند. مطالعه حاضر با هدف مقایسه دریافت غذایی این ریزمغذی‌ها در زیرگروه‌های PCOS برای اولین بار انجام‌شد.

روش‌کار: مطالعه حاضر از نوع مقایسه‌ای پنج‌گروهی (چهار گروه فنوتایپ های PCOS و یک گروه شاهد (فاقد PCOS) بود. ۱۸۲ شرکت‌کننده با روش نمونه‌گیری دردسترس وارد مطالعه شدند: گروه A(۴ ۱ نفر)، گروه B(۳ ۳ نفر)، گروه C (۴۰ نفر) و گروه D(۳ ۷ نفر) و گروه شاهد(۳ ۱ نفر). بررسی دریافت روزانه زینک، سلنیوم، کرومیوم و کاروتنوئیدها با استفاده از پرسش نامه بسامد خوراک ۱۶۸ آیتمی انجام گرفت. تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS22 و آزمون کروسکال‌والیس (KW) و من‌ویتنی (MW) انجام گرفت. P معنادار برای آزمون KW ۰/۰۵> و برای پست‌هاک MW طبق قضیه تصحیح بن-فرونی ۰/۰۰۵> در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: دریافت زینک و سلنیوم در تمامی زیرگروه‌های PCOS نسبت به افراد شاهد به طور معنی‌داری کمتر بود (MW; p< ۰/۰۰۵). دریافت کرومیوم، تنها در زیرگروه D نسبت به افراد شاهد بطور معنی‌داری کمتر بود (MW; p< ۰/۰۰۱). بین زیرگروه‌های PCOS با یکدیگر و با گروه شاهد اختلاف معناداری به‌لحاظ دریافت کاروتنوئیدها دیده نشد (KW; p> ۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج پژوهش حاضر، پیشنهاد می‌شود که با تغییر در شیوه تغذیه بیماران PCOS و افزایش مصرف این ریزمغذی‌های آنتی اکسیدان در رژیم غذایی تا حد زیادی از شدت این بیماری کاسته شود و گام بزرگی در جهت بهبود وضعیت این بیماران برداشته شود.

کلیدواژه‌ها: فنوتایپ، PCOS ، زینک، سلنیوم، کرومیوم و کاروتنوئید

مقدمه

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS-Polycystic Ovary Syndrome)، 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). این بیماری، با توجه به عوارض تولیدمثلی، متابولیک و قلبی عروقی احتمالی از اهمیت بالایی برخوردار است (۲). در حال حاضر شناخته شده‌ترین علت پایه‌ای برای این بیماری، مقاومت به انسولین گزارش شده است (۲). همچنین مشخص گردیده است که در پاتوفیزیولوژی تخمدان پلی‌کیستیک، یک زمینه التهابی خفیف و استرس اکسیداتیو نیز وجود دارد (۳و ۴). تغذیه به‌عنوان یکی از مؤلفه‌های اساسی سبک زندگی است که بر مقاومت به انسولین و به‌تبع آن PCOS، مؤثر شناخته شده است (۵). متأسفانه در جوامع صنعتی، پیشرفته و در حال رشد امروزی، عدم توجه کافی به کیفیت تغذیه به‌وفور دیده می‌شود. این موضوع، در بیماران مبتلا به PCOS اهمیت دوچندانی پیدا می‌کند.

اثرات آنتی‌اکسیدانی در چندی از ریزمغذی‌ها،

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.3.5.2]

شناخته شده‌اند، از آن جمله می‌توان به عناصر زینک، سلنیوم، کرومیوم و کاروتنوئیدها اشاره کرد (۱۰-۶). علاوه بر این شواهد حاکی از آن است که استرس اکسیداتیو می‌تواند به‌عنوان یک عامل تأثیرگذار بر ایجاد مقاومت به انسولین و فزونی آندروژن سرم (هایپرآندروژنمی) در نظر گرفته شود (۱۱). بر طبق نتایج حاصل از مطالعات انجام شده، آندروژن سرم در بین چهار زیرگروه مختلف PCOS، متفاوت دیده شده است (۱۲و ۱۳). تا کنون مطالعات معدودی در زمینه مقایسه دریافت‌های غذایی بین افراد PCOS و سالم انجام گرفته است. با این وجود به دلیل تناقضات فراوان در نتایج گزارش شده از این مطالعات، درباره وجود یا عدم وجود تفاوت در دریافت‌های غذایی بین افراد PCOS و افراد سالم (۱۴و ۱۵)، و اینکه به جرئت می‌توان گفت تاکنون بررسی دریافت غذایی ریزمغذی‌ها در بین تک‌تک زیرگروه‌های PCOS صورت نگرفته است، بر آن شدیم که میزان دریافت غذایی چهار ریزمغذی آنتی‌اکسیدان مذکور را در بین زیرگروه‌های این بیماری بررسی نماییم. در نتیجه این مطالعه با هدف مقایسه دریافت غذایی چهار ریزمغذی کرومیوم، سلنیوم، زینک و کاروتنوئیدها در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک به تفکیک در هر چهار زیرگروه و مقایسه آن با افراد سالم طرح ریزی و اجرا گردید.

روش کار

مطالعه حاضر که یک مطالعه از نوع مقایسه‌ای پنج گروهی (چهار گروه فنوتایپ‌های PCOS و یک گروه شاهد (فاقد PCOS)) بود، با اخذ تایید کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه تربیت مدرس بر روی ۱۸۲ شرکت‌کننده انجام گرفت. به این صورت که 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 نمونه گیری در این مطالعه در دسترس بود. به‌این‌ترتیب که افراد مورد مطالعه از بین مراجعین به بخش زنان یا غدد بیمارستان‌ها و مطب خصوصی منتخب، درصورتی‌که واجد شرایط ورود به مطالعه ما بودند، پس از پر کردن رضایت‌نامه 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، کم‌کاری و پرکاری تیروئید، چربی خون و ...، عدم مصرف هرگونه داروی تأثیرگذار 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 به‌صورت زنان غیر هیرسوت (بدون ازدیاد موهای زائد) با سیکل‌های تخمک-گذاری ثابت و منظم تعریف می‌شدند و با گروه مورد از نظر سن، BMI، وضعیت تحصیلی، اقتصادی و وضعیت فعالیت بدنی (ورزش) همسان-سازی می‌شدند. در این مطالعه رده‌بندی فنوتایپی بیماران PCOS 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 به‌صورت سطوح افزایش‌یافته تستوسترون تام سرم و/یا اندکس آندروژن آزاد (FAIFree Androgen Index)

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

-P (شواهد سونوگرافیک از مورفولوژی PCOS در تخمدان‌ها) به‌صورت زیر تعریف شد (۲):

فنوتایپ A: H+O+P

فنوتایپ B: H+P

فنوتایپ C: O+P

فنوتایپ D: H+O

در نهایت ۴۱ نفر در گروه A، ۳۳ نفر در گروه B، ۴۰ نفر در گروه C و ۳۷ نفر در گروه D و ۳۱ نفر در گروه شاهد قرار گرفتند. طبقه‌بندی وضعیت اقتصادی واحدهای پژوهش، به قرار زیر بود: سطح

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.3.5.2]

یک (ضعیف)، سطح دو (متوسط) و سطح سه (خوب). فعالیت بدنی شرکت‌کنندگان، در سه سطح قرار می‌گرفت: سطح اول: در حد فعالیت‌های عادی روزانه و بدون برنامه ورزشی. سطح دوم: فعالیت بدنی متوسط (۱ تا ۲ بار فعالیت ورزشی در هفته، هر بار به مدت حداقل ۲۰ دقیقه). سطح سوم: فعالیت بدنی زیاد (۳ یا بیش از ۳ بار فعالیت ورزشی در هفته، هر بار به مدت حداقل ۲۰ دقیقه). برای تمامی نمونه‌ها پرسش‌نامه بسامد خوراکی (FFQ- Food Frequency Questionnaire) ۱۶۸ آیتمی که روایی و پایایی آن تأیید شده است، تکمیل گردید (۱۸-۱۶). این پرسش‌نامه به منظور دست‌یابی به رژیم معمول غذایی فرد طی یک سال گذشته تکمیل گردید. با استفاده از اطلاعات به دست آمده از پرسش‌نامه FFQ مقدار دریافت کرومیوم، سلنیوم، زینک و کاروتنوئیدها برای هر فرد تعیین شد. ارزیابی‌های آنتروپومتریک (قد، وزن، نمایه توده بدنی یا BMI- Body Mass Index)، سونوگرافی از تخمدان‌ها، ارزیابی هیرسوتیسم به‌عنوان نماد هایپرآندروژنیسم بالینی، آزمایش‌های هورمونی به منظور تعیین میزان آندروژن‌های سرم و پرسش درباره نظم قاعدگی انجام شد.

ارزیابی‌های بالینی و آزمایشگاهی: نمره Ferriman-gallwey ۸ و بیشتر، به‌عنوان هیرسوتیسم (هایپرآندروژنیسم بالینی) تعریف شد (۱۹). هایپرآندروژنمی به‌صورت تستوسترون تام بیشتر از ۰/۶۸ نانوگرم در میلی‌لیتر و یا نمایه آندروژن آزاد بیشتر از ۵/۳۶ درصد تعریف شد (۲۰). هیچ‌کدام از شرکت‌کنندگان، نباید به مدت سه ماه قبل از شروع مطالعه، دارویی که با سطوح هورمونی‌شان تداخل داشته باشد، دریافت می‌کردند. روش انجام ارزیابی آزمایشگاهی تستوسترون تام و SHBG، به روش الکتروکمی لومینسانس و با استفاده از کیت شرکت Roche آلمان توسط دستگاه کوباس E411 اندازه‌گیری شدند. FAI از تقسیم تستوسترون تام (نانو مول بر لیتر) بر میزان SHBG (نانو مول بر لیتر) ضرب در ۱۰۰ به دست آمد (۱۹). حجم تخمدانی بیشتر از ۱۰ سانتی‌متر 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. سیکل قاعدگی بیشتر از ۳۵ روز (الیگومنوره) و یا بیشتر از ۳ ماه (آمنوره)، از نظر اختلال تخمک‌گذاری مثبت در نظر گرفته می‌شد.

داده‌ها پس از گردآوری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ تجزیه وتحلیل آماری شد. به منظور همسان‌سازی بین گروه‌ها از آزمون‌های Kruskal Wallis (KW)، One-way ANOVA و Chi Square (χ^2) استفاده شد. از تست Kruskal Wallis (KW) همچنین در مقایسه میزان مصرف ریزمغذی‌های مذکور بین گروه‌ها استفاده شد. P کمتر از ۰/۰۵ برای نتایج این آزمون‌ها، 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 دو گروه استفاده گردید. P معنادار برای post hoc Mann-Whitney، 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 (χ^2; ۰/۳ =P) و سطح اقتصادی (χ^2; P= ۰/۲) و فعالیت فیزیکی (χ^2; P= ۰/۹) وجود نداشت. بر طبق نتایج درج شده در جدول ۲، بین چهار زیرگروه مورد و گروه شاهد اختلاف معناداری به لحاظ دریافت کاروتنوئیدها وجود نداشت (KW; P= ۰/۴). بر خلاف کاروتنوئیدها، بین زیرگروه‌های مورد و گروه شاهد، به لحاظ دریافت سلنیوم، کرومیوم و زینک به ترتیب با (KW; P<0.001)، (KW;P=0.004) و (KW;P<0.001)، اختلاف معناداری مشاهده گردید که بعد از پست هاک انجام شده نتایج مقایسه دو به دو گروه‌ها با هم به قرار زیر بود: بررسی زینک دریافتی رژیم غذایی، وجود اختلاف معناداری را بین تمامی زیرگروه‌های PCOS با گروه شاهد نشان داد (MW; P< ۰/۰۰۱). دریافت

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.3.5.2]

جدول ۱- مقایسه مؤلفه‌های دموگرافیک بین گروه‌ها در آغاز مطالعه

مؤلفه دموگرافیک	H +P +O (A) n = 41	H + P (B) n = 33	O + P (C) n = 40	H + O (D) n = 37	شاهد n = 31	p
سن (سال)، Median(IQR)	۲۸(۷/۵)	۲۷(۶/۵)	۲۶(۹)	۲۸(۹)	۲۹(۸)	*۰/۰۹
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع) Mean ± SD	۲۵/۴ ± ۵/۲	۲۵/۳ ± ۵/۳	۲۵ ± ۴/۲	۲۵ ± ۳/۹	۲۴/۹ ± ۴/۸	**۰/۹
فعالیت فیزیکی (ورزش) ، N (%)						
ندارد	۲۳(۵۶/۱)	۲۰(۶۰/۶)	۲۵(۶۲/۵)	۲۵(۶۷/۶)	۲۰(۶۴/۵)	§ ۰/۹
۱-۲ بار در هفته	۶(۱۴/۶)	۶(۱۸/۲)	۷(۱۷/۵)	۵(۱۳/۵)	۵(۱۶/۱)	
> ۳ بار در هفته	۱۲(۲۹/۳)	۷(۲۱/۲)	۸(۲۰)	۷(۱۸/۹)	۶(۱۹/۴)	
سطح تحصیلات ، N (%)						
زیر دیپلم	۴(۹/۸)	۳(۹/۱)	۴(۱۰)	۲(۵/۴)	۲(۶/۵)	§ 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 دکترا	۹(۲۲)	۹(۲۷/۳)	۶(۱۵)	۴(۱۰/۸)	۵(۱۶/۱)	
وضعیت اقتصادی ، N (%)						
ضعیف	۱۶(۳۹)	۲۳(۶۹/۷)	۲۳(۵۷/۵)	۲۱(۵۶/۸)	۱۷(۵۴/۸)	§ 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)	

*: P-value مربوط به تست Kruskal-Wallis است. **: P-value مربوط به تست One-way ANOVA است. §: P-value مربوط به تست Chi square است. P < 0·05 معنادار در نظر گرفته شد.

جدول ۲- مقایسه کاروتنوئیدهای دریافتی رژیم غذایی در زیرگروه‌های PCOS و گروه شاهد

ریز مغذی	H +P +O (A) n = 41	H + P (B) n = 33	O + P (C) n = 40	H + O (D) n = 37	شاهد n = 31	*p	مقایسه دو به دو **P-value
کاروتنوئید (میکروگرم در روز)	± ۱۰۵۹۳/۵۵ ۱۱۸۵۴/۹۷	± ۶۲۸۰/۲۳ ۱۲۱۰۸/۳۳	± ۸۶۸۸/۲۶ ۱۲۹۷۶/۹۷	± ۱۱۰۰۴/۸۱ ۱۲۰۸۵/۴۶	± ۱۱۴۸۶/۷۷ ۱۵۶۶۹/۸۱	۰/۴	-
سلنیوم (میکروگرم در روز)	۱۰۰/۵۷ ± ۴۹/۰۴	۹۳/۳۷ ± ۳۴/۲۸	۱۰۶/۵۶ ± ۳۹/۵۲	۸۳/۹۹ ± ۴۷/۱۳	۱۲۸/۱۵ ± ۲۷/۶۵	< ۰/۰۰۱	A و شاهد: P= ۰/۰۰۱ B و شاهد: P< ۰/۰۰۱ C و شاهد: P= ۰/۰۰۱ D و شاهد: P< ۰/۰۰۱
کرومیوم (میکروگرم در روز)	۰/۰۷ ± ۰/۰۹	۰/۰۸ ± ۰/۰۸	۰/۰۷ ± ۰/۰۷	۰/۰۴ ± ۰/۰۶	۰/۱۰ ± ۰/۰۶	P= ۰/۰۰۴	D و شاهد: P< ۰/۰۰۱
زینک (میکروگرم در روز)	۹/۸۰ ± ۵/۱۶	۹/۹۹ ± ۳/۲۱	۱۰/۷۵ ± ۲/۹۵	۹/۳۸ ± ۴/۵۲	۱۴/۱۷ ± ۳/۶۶	P< ۰/۰۰۱	A و شاهد: P< ۰/۰۰۱ B و شاهد: P< ۰/۰۰۱ C و شاهد: P< ۰/۰۰۱ D و شاهد: P< ۰/۰۰۱

نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده است. *: P-value ذکر شده مربوط به آزمون Kruskal Wallis (KW) است. **: P-value های ذکر شده مربوط به post hoc Mann-Whitney می‌باشد. طبق قضیه تصحیح بن فرونی P< ۰/۰۰۵ برای مقایسه دو به دو معنا دار در نظر گرفته شد. لازم به ذکر است فقط نتایج معنادار در جدول وارد شده است.

زینک در تمامی زیرگروه‌های PCOS نسبت به افراد شاهد به‌طور معنی‌داری کمتر بود. مقایسه سلنیوم دریافتی رژیم غذایی بیانگر وجود اختلاف معنادار در هردو زیرگروه‌های B وD با گروه شاهد (MW; P< ۰/۰۰۱) و نیز A و C با گروه شاهد (MW ; P=۰/۰۰۱) بود به‌نحوی‌که هر چهار زیرگروه PCOS، نسبت به افراد شاهد، به‌طور معنی‌داری دریافت سلنیوم کمتری داشتند. لیکن دریافت کرومیوم، تنها در زیرگروه D نسبت به افراد شاهد به‌طور معنی‌داری کمتر بود (P<۰/۰۰۱ ;MW).

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر، زنان PCOS در تمام زیرگروه ها نسبت به زنان شاهد، دریافت کمتری از سلنیوم و زینک داشتند. در زیرگروه D، نسبت به گروه

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.3.5.2]

شاهد کمبود معنادار دریافت کرومیوم مشاهده شد. در حال حاضر ثابت شده است که یک زمینه التهابی و استرس اکسیداتیو در پاتوفیزیولوژی PCOS نقش دارد (۳و ۴). سلنیوم یک عنصر ضروری در بسیاری از مکانیسم‌های مهم فیزیولوژیک می‌باشد. از آن جمله می‌توان به محافظت از استرس اکسیداتیو و التهاب اشاره کرد (۲۱و ۲۲). تاکنون مطالعات زیادی به بررسی میزان سلنیوم خون در افراد PCOS پرداخته‌اند. کوسکان و همکاران در مطالعه خود کاهش سلنیوم خون در افراد PCOS را گزارش کردند (۲۳). تا کنون مطالعه‌ای که به بررسی دریافت غذایی سلنیوم در افراد PCOS بپردازد انجام نشده است. اخیراً ونگ و همکاران، در پژوهش خود به بررسی ارتباط میزان دریافت غذایی سلنیوم با مقاومت به انسولین پرداختند. آن‌ها در پژوهش خود به این نتیجه رسیدند که هنگامی‌که میزان دریافت غذایی سلنیوم کمتر از ۱/۶ میکروگرم بر کیلوگرم در روز باشد یک ارتباط منفی معنادار بین میزان مصرف این عنصر غذایی با مقاومت به انسولین وجود دارد (۲۴). نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که دریافت غذایی این عنصر آنتی‌اکسیدان ، فارغ از میزان آن در خون، در بین همه زیرگروه‌های این بیماران نسبت به افراد سالم کاهش آشکاری نشان می‌دهد. نتایج مطالعات فوق می‌تواند مؤید نتیجه مطالعه حاضر باشد که ممکن است به اثرات آنتی‌اکسیدانی سلنیوم مربوط باشد. بنابراین کمبود دریافت غذایی سلنیوم در رژیم غذایی بیماران PCOS، و در نتیجه افزایش استرس اکسیداتیو، ممکن است در ایجاد بیماری و وخامت شرایط این بیماران مؤثر باشد.

البته تاکنون تناقضات فراوانی در نتایج مطالعات صورت گرفته در زمینه تأثیر تجویز مکمل سلنیوم بر درمان و بهبود وضعیت بیماران PCOS مشاهده شده است. حسین زاده و همکاران بر روی ۵۳ نفر بیمار PCOS ۱۸ تا ۴۲ ساله کارآزمایی بالینی‌ای به منظور بررسی اثر تجویز مکمل سلنیوم، بر وضعیت هموستاز گلوکز در این بیماران انجام داده بودند. بعد از ۱۲ هفته مداخله، بر روی ۲۶ نفر (تجویز ۲۰۰ میکروگرم در روز از مکمل سلنیوم) و ۲۷ نفر (پلاسبو)، علیرغم اثرات تئوریک سلنیوم، دریافتند که تجویز مکمل سلنیوم به بیماران PCOS نه‌تنها بهبود بخش وضعیت این بیماران نیست بلکه وضعیت مقاومت به انسولین را در آن‌ها بدتر می‌کند (۲۵). لیکن جمیلیان و همکاران، در نتایج کارآزمایی بالینی خود بر روی ۷۰ نفر بیمار PCOS ۱۸ تا ۴۲ ساله به منظور بررسی تأثیر مکمل درمانی سلنیوم بر روی وضعیت بیماران PCOS به نتایج متفاوتی دست یافتند (دو گروه ۳۵ نفره برای تجویز مکمل سلنیوم و پلاسبو). آن‌ها دریافتند تجویز ۲۰۰ میکروگرم در روز از مکمل سلنیوم به مدت هشت هفته به بیماران PCOS اثرات سودبخشی در پارامترهای متابولیسم انسولین و سطوح تریگلیسرید و VLDL سرم دارد (۲۶) که با توجه به نتایج ایشان می‌توان گفت که کمبود دریافت غذایی سلنیوم در بیماران PCOS نسبت به افراد سالم می‌تواند توجیه پذیر باشد. فرخیان و همکاران نیز در مطالعه خود بر روی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ دریافتند که تجویز ۲۰۰ میکروگرم در روز از مکمل سلنیوم به مدت هشت هفته به این بیماران، می‌تواند باعث کاهش سطوح انسولین پلاسما، شاخص HOMA-IR و HOMA-B و CRP سرمی شود (۲۷). نتایج این محققان نیز نشان‌دهنده تأثیر سودبخش سلنیوم بر مقاومت به انسولین است، فلذا کمبود دریافت غذایی سلنیوم در بیماری‌هایی با افزایش مقاومت به انسولین مانند PCOS ممکن است به‌عنوان یک عامل کمکی در کنار سایر علل باعث ایجاد و وخامت این بیماری گردد. نتیجه متناقض در مطالعه جمیلیان و همکاران می‌تواند به علت حجم نمونه اندک آن مطالعه باشد.

زینک نیز علاوه بر بهبود متابولیسم قند و لیپید، در کاهش التهاب و استرس اکسیداتیو نقش مهمی ایفا می‌کند (۲۸). این عنصر نقش مهمی در ساختار بسیاری از آنزیم‌ها دارد و در حفظ تمامیت و یکپارچگی غشای سلولی و فعالیت برخی کانال‌های یونی مؤثر است و همچنین به‌عنوان یک تنظیم‌گر اختصاصی در مکانیسم برخی از اعمال داخل سلولی فعالیت می‌کند (۲۹). تاکنون برخی مطالعات به بررسی سطوح سرمی زینک در بیماران

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]
[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.3.5.2]

PCOS پرداختـه و میـزان آن را کمتـر از سـطوح سرمی زینک در افراد سالم گزارش کرده‌انـد (۳۰و ۳۱). گـولر و همکـاران، در مطالعـه خـود بـه ایـن نتیجه رسیدند که سـطح سـرمی زینـک در زنـان مبـتلا بـه PCOS نسـبت بـه زنـان سـالم بـه‌طور معناداری کمتر بود. آن‌ها همچنـین دریافتنـد کـه همین میزان، در زنان مبتلا به PCOS با مقاومـت به انسـولین نسـبت بـه بیمـاران PCOS بـا تسـت تحمل گلوکز نرمال، بـه‌طور معنـاداری کمتـر بـود (۳۰). سهرابوند و همکـاران، در مطالعـه خـود بـه نتایج متفاوتی دست یافتند. آن‌ها مشـاهده کردنـد که سطوح خونی زینک در افراد مبـتلا بـه PCOS نسبت بـه افـراد شـاهد تفـاوت معنـاداری نداشـت (۳۲). البته به نظر می‌رسد حجم نمونـه انـدک در این مطالعه (دو گروه ۵۰ نفـره از افـراد مبـتلا بـه نازایی. گروه مورد مبتلا به PCOS و گـروه شـاهد غیر مبتلا به PCOS بودند) و انتخاب افـراد گـروه شاهد از بین افراد مبتلا به نازایی و نه افراد سـالم، می‌توانـد تفـاوت نتـایج ایـن محققـان را بـا نتـایج مطالعه حاضر توجیه کند.

فاکتورهای گوناگونی در جذب این عنصر مهـم، نقش دارند. نتایج برخی مطالعات بر تأثیر مثبـت و منفی برخی عناصر غذایی بر جذب زینـک دلالـت دارد (۳۳). عـلاوه بـر دیگـر فاکتورهـای مـؤثر در میزان جذب زینک، دریافت غذایی این عنصـر نیـز مـی‌توانـد در سـطوح سـرمی آن اهمیـت بسـزایی داشته باشد. هرچه میـزان دریافـت غـذایی زینـک افزایش یابد میزان جذب آن بیشتر می‌گردد (۳۴). در جسـتجوی بـه عمـل آمـده در بـین مطالعـات مختلف در زمینه بررسی اثر تجویز مکمل زینک بر وضعیت بیماران PCOS، نتایج متفـاوتی مشـاهده شد. فروزان فرد و همکاران بر روی ۵۲ نفـر بیمـار PCOS ۱۸ تـا ۴۰ سـاله کارآزمـایی بـالینی‌ای به‌منظور بررسی اثر تجویز مکمل زینک، بر وضعیت مارکرهای مقاومت به انسولین و پروفایـل لیپیـدی در این بیماران انجام داده بودند. بعـد از ۱۲ هفتـه مداخله، بر روی ۲۶ نفر (تجویز ۲۲۰ میلی‌گـرم در روز از مکمل زینک سولفات حاوی ۵۰ میلـی‌گـرم زینک) و ۲۶ نفر (پلاسـبو)، دریافتنـد کـه تجـویز مکمـل زینـک بـه بیمـاران PCOS باعـث کـاهش گلوکز و انسولین ناشتای سرم، کاهش شاخص‌های مقاومـت بـه انسـولین ماننـد HOMA-IR و HOMA-B و افزایش شاخص QUICKI می‌گردد. کاهش آشکار و معنادار VLDL کلسـترول و تـری گلیسرید سرم در بیماران با دریافت مکمـل نیـز از دیگر یافته‌های ایـن محققـان بـود و همـه این‌هـا مشخص می‌کند که دریافت زینک مکمل می‌توانـد به بهبود وضعیت این بیماران کمک کند (۳۵). بـا نگاه دقیق‌تر به این نتایج، می‌توان بـه ایـن نتیجـه رسید که اگر نتوانیم بگـوییم کـه کمبـود دریافـت غذایی زینک در رژیم بیمـاران PCOS نسـبت بـه افراد سالم که از نتایج این مطالعه می‌باشد، از علل محیطی تغذیه‌ای ایجاد PCOS اسـت، لااقـل مـی توان عنوان کرد که شاید بـا فـراهم‌سـازی شـرایط ایجاد و وخامت اوضاع این بیماران ارتباط دارد؛ اما جمیلیان و همکـاران اخیـراً در مداخلـه‌ای هشـت هفته‌ای (بر روی دو گـروه ۲۴ نفـره یکـی تجـویز پلاسبو و دیگری تجویز مکمـل زینـک) بـا تجـویز روزانه ۲۲۰ میلـی‌گـرم مکمـل خـوراکی سـولفات زینـک حـاوی ۵۰ میلـی‌گـرم زینـک بـه بیمـاران PCOS مشاهده کردند، علـی رغـم بهبـود مشـکل آلوپسی و هیرسوتیسم (هایپرآندروژنیسم) در ایـن بیماران، هیچ‌گونه تغییـری در پروفایـل هورمـونی، سـایتوکاین‌های التهـابی و بیومارکرهـای اسـترس اکسیداتیو ایجاد نمی‌گردد (۳۶). نتایج مطالعه این افراد همسو با نتایج مطالعه حاضر نمی‌باشد. حجـم اندک نمونه و تفاوت در متد کار میتواننـد از علـل احتمالی تفاوت در نتایج آن‌ها باشند.

دیده شده است که تجویز روزانه مکمل کرومیوم بـا دوز بـالا (۱۰۰۰ میکروگـرم) در زنـان PCOS به‌صورت حساس کننده به انسولین عمـل می‌کنـد (۳۷). بر طبق نتایج یک متاآنالیز که اخیـراً انجـام شده اسـت، تجـویز مکمـل کرومیـوم بـه بیمـاران PCOS باعـث کـاهش BMI، انسـولین ناشـتا و تستوسترون آزاد شده است بدون هیچ‌گونه تأثیری بـر نمـره FG ، تستوسـترون تـام، DHEA، LH و FSH(۳۸). امـر و همکـاران در کارآزمـایی بـالینی خـود بـا تجـویز روزانـه ۱۰۰۰ میکروگـرم مکمـل کرومیوم به بیماران PCOS به مدت شش مـاه بـه این نتیجه دست یافتند که تجویز مکمل کرومیـوم

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.3.5.2]

باعث کاهش حجم تخمدانی، تعداد فولیکول ها و تستوسترون آزاد می‌شود اما تغییر معناداری در نمایه توده بدنی، آکنه و هیرسوتیسم دیده نشد (۳۹). نتایج مطالعات فوق می‌تواند با نتیجه مطالعه حاضر همسو باشد.

با توجه به اثرات آنتی‌اکسیدانی ریزمغذی‌های بررسی شده و با توجه به ریشه التهابی و زمینه استرس اکسیداتیو در بیماران PCOS، اگر نتوان گفت که کمبود دریافت غذایی این عناصر، در رژیم غذایی این بیماران که از نتایج مطالعه حاضر است، یک عامل محیطی تغذیه‌ای در ایجاد و پیشرفت PCOS است، حداقل می‌توان عنوان کرد اصلاح دریافت عناصر تغذیه‌ای در بهبود شرایط بیماران PCOS می‌تواند کمک‌کننده باشد؛ زیرا عادات تغذیه‌ای یکی از عوامل قابل اصلاح تأثیرگذار در روند بیماری است.

مطالعه حاضر دارای محدودیت‌های ذیل می باشد: ۱) در این مطالعه به علت محدودیت در بودجه اختصاص داده شده، سطح خونی این عناصر ریزمغذی در بیماران PCOS، کنترل نشده است که در صورت بررسی آن‌ها به غنای علمی مطالعه افزوده می‌گردید و قدرت تفسیر نتایج را افزایش می‌داد. ۲) تا کنون مطالعه‌ای که به بررسی دریافت غذایی این ریزمغذی‌ها در بیماران PCOS به‌طورکلی و یا به تفکیک در چهار زیرگروه این بیماری بپردازد، انجام نگردیده است و مطالعات حاضر صرفاً بر روی سطح سرمی این عناصر تمرکز داشته‌اند؛ بنابراین لاجرم نتایج این مطالعه با نتایج به دست آمده از آن مطالعات مقایسه شده است. پیشنهاد می‌شود مطالعات دیگری همراه با بررسی هم‌زمان سطوح سرمی و یا کارآزمایی بالینی به‌منظور بررسی تأثیرگذاری بهبود دریافت غذایی این عناصر بر روند بیماری PCOS انجام گردد.

با توجه به کمبود دریافت غذایی این ریزمغذی‌های آنتی‌اکسیدان در بیماران PCOS نسبت به افراد سالم و تأثیرات بهبود بخش تئوریک این عناصر بر جنبه‌های مختلف این بیماری، به نظر می‌رسد قبل از هرگونه اقدام، بهینه‌سازی مصرف غذایی این عناصر در رژیم غذایی بیماران PCOS عاقلانه‌تر باشد.

تقدیر و تشکر

از تمامی شرکت‌کنندگان در این مطالعه و همچنین پرسنل بیمارستان‌های آرش و شریعتی، بابت همکاری صمیمانه ایشان قدردانی می‌گردد. دانشگاه تربیت مدرس عهده‌دار حمایت مالی این پژوهش بوده است. در این پژوهش هیچ‌گونه تضاد منافعی وجود نداشت.

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 Mar 25.9:39.

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

3.Duleba AJ, Dokras A. Is PCOS an inflammatory process? Fertil Steril; 2012 Jan.97(1):7-12.

4.Murri M, Luque-Ramirez M, Insenser M, Ojeda-Ojeda M, Escobar-Morreale HF. Circulating markers of oxidative stress and polycystic ovary syndrome (PCOS): a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod Update; 2013 May-Jun.19(3):268-88.

5.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.

6.Mahan L, Escott-Stump S. Krause's Food, Nutrition, & Diet Therapy. 11 ed2004.

7.Anderson RA, Roussel AM, Zouari N, Mahjoub S, Matheau JM, Kerkeni A. Potential antioxidant effects of zinc and chromium supplementation in people with type 2 diabetes mellitus. J Am Coll Nutr; 2001 Jun.20(3):212-8.

8.Bray TM, Bettger WJ. The physiological role of zinc as an antioxidant. Free Radic Biol Med; 1990.8(3):281-91.

9.Stahl W, Sies H. Antioxidant activity of carotenoids. Mol Aspects Med; 2003.24(6):345-51.

10.Zeng H. Selenium as an essential micronutrient: roles in cell cycle and apoptosis. Molecules; 2009 Mar 23.14(3):1263-78.

11.Gonzalez F, Rote NS, Minium J, Kirwan JP. Reactive oxygen species-induced oxidative stress in the development of insulin resistance and hyperandrogenism in polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab; 2006 Jan.91(1):336-40.

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.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.3.5.2]

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, Greece); 2014 Apr-Jun.13(2):213-21.

14.Barr S, Hart K, Reeves S, Jeanes Y. Dietary intake, body composition and physical activity levels in women with polycystic ovary syndrome compared with healthy controls. J Hum Nutr Diet; 2008.4(21):377.

15.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.

16.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.

17.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. Int J Epidemiol; 2010.20(2):150-8.

18.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.

19.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.

20.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.

21.Huang Z, Rose AH, Hoffmann PR. The role of selenium in inflammation and immunity: from molecular mechanisms to therapeutic opportunities. Antioxid Redox Signal; 2012 Apr 01.16(7):705-43.

22.Kose SA, Naziroglu M. Selenium reduces oxidative stress and calcium entry through TRPV1 channels in the neutrophils of patients with polycystic ovary syndrome. Biol Trace Elem Res; 2014 May.158(2):136-42.

23.Coskun A, Arikan T, Kilinc M, Arikan DC, Ekerbicer HC. Plasma selenium levels in Turkish women with polycystic ovary syndrome. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol; 2013 Jun.168(2):183-6.

24.Wang Y, Lin M, Gao X, Pedram P, Du J, Vikram C, et al. High dietary selenium intake is associated with less insulin resistance in the Newfoundland population. PloS One; 2017. 12(4):e0174149.

25.Mohammad Hosseinzadeh F, Hosseinzadeh-Attar MJ, Yekaninejad MS, Rashidi B. Effects of selenium supplementation on glucose homeostasis and free androgen index in women with polycystic ovary syndrome: A randomized, double blinded, placebo controlled clinical trial. J Trace Elem Med Biol; 2016 Mar.34:56-61.

26.Jamilian M, Razavi M, Fakhrie Kashan Z, Ghandi Y, Bagherian T, Asemi Z. Metabolic response to selenium supplementation in women with polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Clin Endocrinol; 2015 Jun.82(6):885-91.

27.Farrokhian A, Bahmani F, Taghizadeh M, Mirhashemi SM, Aarabi MH, Raygan F, et al. Selenium supplementation affects insulin resistance and serum hs-CRP in patients with type 2 diabetes and coronary heart disease. Horm Metab Res; 2016 Apr.48(4):263-8.

28.Olechnowicz J, Tinkov A, Skalny A, Suliburska J. Zinc status is associated with inflammation, oxidative stress, lipid, and glucose metabolism. J Physiol Sci; 2018 Jan.68(1):19-31.

29.Baltaci AK, Yuce K, Mogulkoc R. Zinc metabolism and metallothioneins. Biol Trace Elem Res; 2017 Aug 15.183(1): 22–31.

30.Guler I, Himmetoglu O, Turp A, Erdem A, Erdem M, Onan MA, et al. Zinc and homocysteine levels in polycystic ovarian syndrome patients with insulin resistance. Biol Trace Elem Res; 2014 Jun.158(3):297-304.

31.Zheng G, Wang L, Guo Z, Sun L, Wang L, Wang C, et al. Association of serum heavy metals and trace element concentrations with reproductive hormone levels and polycystic ovary syndrome in a Chinese population. Biol Trace Elem Res; 2015 Sep.167(1):1-10.

32.Sohrabvand F, Shirazi M, Shariat M, Mahdiyin F. Serum zinc level in infertile women with and without polycystic ovary syndrome: a comparative study. Tehran Uni Med J; 2013.71(3):157-63.

33.Lonnerdal B. Dietary factors influencing zinc absorption. J Nutr; 2000 May.130(5S Suppl):1378S-83S.

34.Mills CF. Zinc in Human Biology. Heidelberg: Springer-Verlag Berlin; 1989. 388 p.

35.Foroozanfard F, Jamilian M, Jafari Z, Khassaf A, Hosseini A, Khorammian H, et al. Effects of zinc supplementation on markers of insulin resistance and lipid profiles in women with polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Exp Clin Endocrinol Diabetes; 2015 Apr.123(4):215-20.

36.Jamilian M, Foroozanfard F, Bahmani F, Talaee R, Monavari M, Asemi Z. Effects of zinc supplementation on endocrine outcomes in women with polycystic ovary syndrome: a randomized,

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.3.5.2]

double-blind, placebo-controlled trial. Biol Trace Elem Res; 2016 Apr.170(2):271-8.

37.Lydic ML, McNurlan M, Bembo S, Mitchell L, Komaroff E, Gelato M. Chromium picolinate improves insulin sensitivity in obese subjects with polycystic ovary syndrome. Fertil Steril; 2006 Jul.86(1):243-6.

38.Fazelian S, Rouhani MH, Bank SS, Amani R. Chromium supplementation and polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. J Trace Elem Med Biol; 2017 Jul.42:92-6.

39.Amr N, Abdel-Rahim HE. The effect of chromium supplementation on polycystic ovary syndrome in adolescents. J Pediatr Adolesc Gynecol; 2015 Apr.28(2):114-8.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.3.5.2]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.3.5.2]
[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

Dietary intake of micronutrients in four phenotypes of polycystic ovary syndrome separately based on Rotterdam criteria

Narges Zaeemzadeh, MSc, Department of Reproductive Health, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.
Saeedeh Ziaei, MD, Professor of Obstetrics and Gynecology, Department of Reproductive Health, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.
Neda Mohamadzadeh, MSc, Department of Reproductive Health, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.
Hamid Alizadeh Otaghvar, MD, Associate Professor of General Surgery, Trauma and Injury Research Center, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
***Azadeh Mottagh**, PhD, Assistant Professor of Nutrition, Research Center for Prevention of Cardiovascular Disease, Institute of Endocrinology & Metabolism, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding author). mottaghi.azadeh@gmail.com

Abstract

Background: Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS) is the most common endocrine disorder with inflammatory and oxidative stress foundation in reproductive-age women in Iran. Some micronutrients have anti-oxidant effects. For the first time, the present study aimed to compare the dietary intake of these anti-oxidant micronutrients in four phenotypes of PCOS.
Methods: 182 participants eligible for this five-group comparative study were selected by convenience sampling method. Then they were classified into five groups according to the Rotterdam criteria: A (n=41), B (n=33), C (n=40), D (n=37) and control (without PCOS) (n=31). Dietary intake assessment of zinc, selenium, chromium and carotenoids was carried out by a 168 item 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: Dietary intakes of zinc and selenium were significantly lower in all phenotypes of PCOS than control group (MW; $p<0.005$). Chromium intake was significantly lower in phenotype D of PCOS compared to the control group (MW; $p<0.001$). No significant difference was found between PCOS phenotypes and the control group (KW; $p> 0.05$).
Conclusion: Regarding the research results, it is suggested that modification of the nutritional status of PCOS patients and the increased consumption of these antioxidant micronutrients in the diet will considerably reduce the intensity of PCOS. It will improve the situation of these patients.

Keywords: Phenotypes, PCOS, Zinc, Selenium, Chromium, Carotenoids

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-21]

[DOR: 20.1001.1.22287043.1397.25.3.5.2]