بررسی ارتباط نمایه و بارِ گلیسمی رژیم غذایی با سطح لیپیدهای سرم در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک

فرزانه شهردمی[۱]، دکتر بیت‌اله علیپور[۲*]، الهام روح الهامی[۱]، دکتر بهرام رشیدخانی[۳]

۱. کارشناس ارشد علوم بهداشتی در تغذیه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.
۲. استاد گروه تغذیه در جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.
۳. دانشیار گروه اپیدمیولوژی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۱/۱۶ **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۹/۰۴/۰۹

خلاصه

مقدمه: سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، یک اختلال اندوکرینی شایع در زنان است و مقاومت انسولینی از یافته‌های بالینی این سندرم است که نقش مهمی در پیشرفت اختلالات لیپیدی ایفا می‌کند. نمایه و بارِ گلیسمی رژیم غذایی می‌تواند روی لیپیدهای خون اثرگذار باشد. به دلیل محدودیت مطالعات انجام شده در این زمینه، مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط نمایه و بارِ گلیسمی رژیمی و سطح لیپیدهای سرم در PCOS انجام گرفت.

روش‌کار: این مطالعه مورد- شاهدی در سال ۱۳۹۵ بر روی ۴۵ زن مبتلا به PCOS و ۴۵ زن سالم در بیمارستان زنان محب یاس تهران انجام شد. دریافت غذایی با استفاده از سه پرسشنامه یادآمد غذایی ۲۴ ساعته ارزیابی و نمایه و بارِ گلیسمی با روش استاندارد محاسبه شد. پروفایل لیپیدی اندازه‌گیری و مقاومت انسولینی با استفاده از فرمول محاسبه گردید. اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی در تمام افراد انجام گرفت. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۱۶) و آزمون‌های تی مستقل و آزمون همبستگی انجام شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: میانگین سطح سرمی کلسترول تام، مقاومت انسولین و میانگین نمایه گلیسمی در گروه بیمار به‌طور معناداری بیشتر از گروه سالم بود ($p<۰/۰۵$). بین بارِ گلیسمی با مقاومت به انسولین ($r=۰/۳۸۸$)، تری‌گلیسیرید ($r=۰/۴۰۱$) و HDL کلسترول ($r= -۰/۳۷۱$) در افراد بیمار ارتباط معناداری مشاهده شد ($p<۰/۰۵$). بین نمایه گلیسمی با شاخص‌های بیوشیمیایی در افراد سالم و بیمار ارتباط معناداری مشاهده نشد ($p>۰/۰۵$). بارِ گلیسمی همبستگی مثبت و معناداری با مقاومت به انسولین ($p=۰/۰۰۹$) و تری‌گلیسیرید ($p=۰/۰۰۶$) نشان داد.

نتیجه‌گیری: اصلاح شیوه زندگی از جمله تغذیه صحیح و مدیریت کربوهیدرات دریافتی و کاهش بارِ گلیسمی رژیم غذایی ممکن است در پیشگیری یا کاهش عوارض بیماری از جمله اختلالات لیپیدی اثرگذار باشد.

کلمات‌کلیدی: بارِ گلیسمی، سطح لیپیدهای سرم، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، نمایه گلیسمی

* **نویسنده مسئول مکاتبات:** دکتر بیت‌اله علیپور؛ دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران. **تلفن:** ۳۳۳۵۷۵۸۴-۰۴۱؛ **پست الکترونیک:** alipourb@tbz.ac.ir

مقدمه

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، یک اختلال اندوکرینی شایع در زنان است که عملکرد تولیدمثلی و متابولیکی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و شیوع آن در کشورهای در حال توسعه ۱۴-۶٪ می‌باشد (۱). در حال حاضر این سندرم بر اساس معیار رتردام ۲۰۰۳ تشخیص داده می‌شود (۲) که به داشتن حداقل ۲ مورد از ۳ معیار الیگومنوره یا آمنوره، علائم بیوشیمیایی یا کلینیکی هیپرآندروژنیسم و یافته‌های سونوگرافیک مبنی بر داشتن تخمدان‌های پلی‌کیستیک اطلاق می‌گردد (۳). چاقی، هیپرانسولینمی و هیپرآندروژنیسم که اغلب در این سندرم مشاهده می‌شوند، به‌عنوان عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی و دیابت نوع دو شناخته شده‌اند (۴). افزایش مقاومت به انسولین و اختلال گلوکز عموماً با الگوی غیرطبیعی لیپوپروتئین، به‌ویژه کاهش غلظت سرمی لیپوپروتیین با چگالی بالا [1](HDL) و افزایش تری‌گلیسرید [2](TG) مرتبط است (۵). مقاومت به انسولین نقش مهمی در پیشرفت اختلالات لیپیدی ایفا می‌کند. حدود ۷۰٪ از زنان دچار سندرم تخمدان پلی‌کیستیک دارای حداقل یکی از اختلالات لیپیدی هستند (۶). اتیولوژی این بیماری هنوز به‌طور کامل شناخته نشده است، اما هر دو عامل ژنتیکی و عامل محیطی از جمله روش زندگی و تغذیه، نقش مهمی در اتیولوژی بیماری ایفا می‌کنند (۴، ۷). تحقیقات نشان داده‌اند که مصرف طولانی مدت غذاهای با نمایه گلیسمی [3](GI) بالا سبب ایجاد پاسخ گلیسمی و افزایش ترشح انسولین می‌شوند (۸). هیپرانسولینمی مزمن می‌تواند ایجاد مقاومت به انسولین کند که مقاومت به انسولین ایجاد شده نقش مهمی در پیشرفت اختلالات لیپیدی ایفا می‌کند (۹). نمایه گلیسمی، برای تقسیم‌بندی غذاهای دارای کربوهیدرات بر اساس تأثیرشان بر قند خون پس از مصرف ماده غذایی استفاده می‌شود و کیفیت کربوهیدرات را نشان می‌دهد (۱۰). بارِ گلیسمی [4](GL) علاوه بر کیفیت، مقدار کربوهیدرات را نیز در برمی‌گیرد و از حاصل‌ضرب مقدار کربوهیدرات در دسترس غذا و نمایه گلیسمی حاصل می‌شود (۱۱). مطالعات مشاهده‌ای مختلفی ارتباط بین نمایه و بارِ گلیسمی با لیپیدهای سرم را در بیماری‌های مختلف و افراد سالم نشان داده‌اند (۱۴-۱۲). مطالعه لین و همکاران (۲۰۱۸) نشان داد که بارِ گلیسمی رژیم غذایی افراد مبتلا به دیابت نوع دو ارتباط معکوس و معنی‌داری با HDL-c سرم دارد (۱۵). مطالعه مین و همکاران (۲۰۱۶) که بر روی افراد سالم انجام شد، نشان داد که نمایه و بارِ گلیسمی رژیم غذایی ارتباط مثبت و معنی‌داری با تری‌گلیسیرید سرم دارد (۱۶). احتمال وجود چنین رابطه‌ای در بیماری سندرم تخمدان پلی‌کیستیک خیلی مورد مطالعه قرار نگرفته است. مهربانی و همکاران (۲۰۱۲) در یک مطالعه مداخله‌ای نشان دادند که رژیم غذایی کم‌کالری با پروتئین بالا و بارِ گلیسمی پایین، باعث کاهش سطوح LDL-c در زنان مبتلا به این سندرم می‌شود (۱۷). با توجه به محدودیت مطالعات انجام گرفته در این زمینه در PCOS و اینکه ارتباط کیفیت و کمیت کربوهیدرات رژیمی با عوامل متابولیکی از جمله لیپیدهای سرم در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در ایران بررسی نشده است و از طرف دیگر با توجه به نقش تغذیه در پیشگیری یا کاهش عوارض این بیماری، مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط نمایه و بارِ گلیسمی رژیم غذایی و سطوح لیپیدهای سرم در زنان مبتلا به این سندرم و مقایسه آن با زنان سالم انجام گرفت.

روش‌کار

این مطالعه مورد- شاهدی در سال ۱۳۹۵ بر روی ۹۰ نفر از زنان، شامل ۴۵ زن مبتلا به سندرم تخمدان پلی-کیستیک (گروه مورد) و ۴۵ زن سالم (گروه شاهد) در بیمارستان جامع زنان محب یاس تهران انجام شد. حجم نمونه بر اساس یافته‌های مطالعه داگلاس و همکاران (۲۰۰۶) (۱۸) و اختلاف میانگین ۱/۷ و با در نظر گرفتن ضریب اطمینان ۹۵٪ و توان ۸۰٪ برای متغیر مقاومت انسولینی با استفاده از فرمول تعیین حجم نمونه، ۴۵ نفر در هرگروه برآورد شد. نمونه‌گیری به‌روش تصادفی ساده

[1] High Density Lipoprotein
[2] Triglyceride
[3] Glycemic Index
[4] Glycemic load

انجام شد. گروه مورد را زنانی تشکیل می‌دادند که به درمانگاه زنان و نازایی بیمارستان جامع زنان محب یاس مراجعه کرده بودند. تشخیص بیماری توسط پزشک متخصص زنان و زایمان و بر اساس معیار روتردام (۳) انجام شد. گروه شاهد متشکل از زنان سالمی بودند که دارای سیکل‌های منظم قاعدگی و عدم وجود هیرسوتیسم و اختلالات اندوکرینی بودند که از بین همراهان بیمار انتخاب شدند. نمونه‌ها از لحاظ سن و شاخص توده بدنی با همدیگر همسان‌سازی شدند. معیارهای خروج از مطالعه شامل: بارداری و شیردهی، سابقه ابتلاء به اختلالات تیروئیدی، بیماری‌های کبدی، بیماری‌های قلبی - عروقی و دیابت، هیپرپرولاکتینمی و سندرم کوشینگ، مصرف داروهای ضدچاقی، ضد دیابت، ضد بارداری، داروهای کاهنده لیپیدهای خون و گلوکوکورتیکوئیدها و داشتن رژیم غذایی خاص در طول ۳ ماه قبل از مطالعه بود. تمام زنان شرکت‌کننده در مطالعه در سنین باروری (۳۵-۱۸ سال) بودند. مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه تأیید شد و از تمام شرکت‌کنندگان رضایت‌نامه شرکت در مطالعه گرفته شد. از تمام افراد شرکت‌کننده در مطالعه پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی، ۷ میلی‌لیتر نمونه خون وریدی گرفته شد. اندازه‌گیری گلوکز به‌روش آنزیماتیک و رنگ‌سنجی (کیت پارس آزمون، ساخت کشور ایران) انجام شد. سنجش انسولین ناشتا به روش الایزا (کیت Monobind، ساخت کشور آمریکا) صورت گرفت. مقاومت انسولینی با استفاده از شاخص هما (HOMA-IR) و بر اساس حاصل‌ضرب غلظت گلوکز ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میکروواحد بر میلی‌لیتر) تقسیم بر ۴۰۵ محاسبه شد (۱۹). سطوح کلسترول تام، HDL کلسترول و تری‌گلیسرید سرم به روش آنزیماتیک و رنگ‌سنجی (کیت پارس آزمون، ساخت کشور ایران) اندازه‌گیری شدند و LDL-کلسترول سرم از فرمول فریدوالد (۲۰) محاسبه شد. اندازه‌گیری وزن با ترازوی عقربه‌دار سکا با دقت ۱۰۰ گرم و اندازه‌گیری قد با متر نواری با دقت ۰/۱ سانتی‌متر انجام شد. شاخص توده بدنی افراد نیز با تقسیم وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه شد.

اطلاعات مربوط به دریافت غذایی افراد با استفاده از پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد خوراک برای ۳ روز شامل ۲ روز عادی و ۱ روز تعطیل توسط کارشناس تغذیه جمع‌آوری شد. این پرسشنامه شامل نوع غذا، اجزای تشکیل‌دهنده غذا و مقدار آن و روش تهیه آن می‌باشد. با کمک آلبوم مواد غذایی و مقیاس‌های خانگی از افراد مورد مطالعه خواسته شد تا مواد غذایی که در روز قبل مصرف کرده بودند به یاد بیاورند. پس از تکمیل پرسشنامه مقدار مصرف هر ماده غذایی بر حسب گرم محاسبه شد و با استفاده از نرم‌افزار Nutritionist (نسخه ۴)، متوسط (میانگین ۳ روز غذای مصرفی) دریافت روزانه کالری و درشت مغذی‌ها به‌دست آمد. مقدار GI غذاهای مصرف شده با استفاده از جدول بین‌المللی مقادیر GI و GL بر اساس گلوکز خوراکی استاندارد برآورد شد (۲۱)، سپس GI هر ماده غذایی در مقدار کربوهیدرات آن ماده ضرب شد و مجموع آن بر کل کربوهیدرات دریافتی در آن روز تقسیم گردید. میانگین GL دریافتی نیز از حاصل‌ضرب GI و کل کربوهیدرات دریافتی تقسیم بر ۱۰۰ محاسبه شد (۲۲). تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۱۶) انجام گرفت. داده‌ها به صورت میانگین (انحراف معیار) ارائه شدند. نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون ناپارامتری کولموگروف اسمیرنوف ارزیابی شدند. جهت مقایسه متغیرهای کمی پیوسته بین دو گروه در صورت نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون تی مستقل و در صورت غیرنرمال بودن از آزمون من‌ویتنی و جهت تعیین همبستگی میان متغیرهای کمّی دارای توزیع نرمال از آزمون همبستگی پیرسون و فاقد توزیع نرمال از آزمون همبستگی اسپیرمن استفاده شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

اطلاعات تن‌سنجی و بیوشیمیایی افراد مورد مطالعه در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱- مشخصات تن‌سنجی و بیوشیمیایی افراد مورد مطالعه

متغیر	بیمار (۴۵ نفر)	سالم (۴۵ نفر)	سطح معنی‌داری
سن (سال)	۲۶/۶۴±۴/۶۳	۲۷/۵۶±۴/۶۱	۰/۳۵۳
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۶/۳۷±۵/۲۲	۲۵/۲۹±۵/۱۵	۰/۳۲۷
دور کمر (سانتی‌متر)	۱۴/۶±۸۳/۹۳	۸/۴۶± ۸۱/۵۳	۰/۳۴۳
مقاومت انسولینی	۲/۷۳(۱/۲۸-۴/۳۴)	۱/۹۱ (۱/۲۰-۲/۸۱)	۰/۰۳۷
کلسترول تام (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۴۰/۱۴±۱۷۵/۸۹	۲۵/۵۶±۱۶۱/۰۶	۰/۰۴۰
تری گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۸۷(۷۰-۱۴۷/۵)	۸۳(۷۱/۵-۹۶)	۰/۲۳۹
LDL کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۴۱/۴۵±۱۲۱/۶	۲۹/۴۱±۱۰۰/۲۷	۰/۱۲۱
HDL کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۰/۸۵±۴۰/۸۵	۸/۸۴±۴۳/۰۳	۰/۳۰۳

p برای داده‌های نرمال (سن، شاخص توده بدنی، دور کمر، کلسترول تام، LDL کلسترول و HDL کلسترول) بر اساس آزمون آماری تی مستقل و برای داده‌های غیرنرمال (مقاومت انسولینی، تری‌گلیسرید) بر اساس آزمون من‌ویتنی. $p<۰/۰۵$ معنی‌دار می‌باشد. *گزارش داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار و میانه (صدک ۲۵ تا ۷۵) می‌باشد.

تفاوت آماری معنی‌داری بین سن، شاخص توده بدنی و دور کمر افراد مورد مطالعه مشاهده نشد ($p>۰/۰۵$). سطوح سرمی کلسترول تام و همچنین مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به‌طور معناداری بیشتر از گروه سالم بود ($p<۰/۰۵$). مقادیر تری‌گلیسرید و LDL کلسترول در گروه بیمار بیشتر از گروه سالم و سطح HDL کلسترول در گروه سالم بالاتر از گروه بیمار بود، ولی این مقادیر از نظر آماری معنادار نبود ($p>۰/۰۵$). میانگین و انحراف معیار انرژی، درشت‌مغذی‌ها، نمایه و بارِ گلیسمی رژیم غذایی زنان مورد مطالعه در جدول ۲ آورده شده است.

جدول ۲- دریافت روزانه انرژی، درشت مغذی‌ها، نمایه و بارِ گلیسمی رژیم افراد مورد مطالعه

متغیر	بیمار (۴۵ نفر)	سالم (۴۵ نفر)	سطح معنی‌داری
انرژی دریافتی (کیلوکالری/روز)	۱۹۱۹(۱۶۵۵/۵-۲۱۴۰/۰۲)	۱۸۸۰(۱۶۲۱/۵-۲۰۷۶/۵)	۰/۴۷۶
کربوهیدرات (گرم/روز)	۳۰۱/۳۶±۹۸/۲۵	۲۶۹/۶۲±۵۷/۷۵	۰/۰۶۵
نمایه گلیسمی	۶۶/۲۳±۸/۳۴	۶۲/۵۹±۷/۳۸	۰/۰۳۱
بارِ گلیسمی	۱۶۱/۱۳±۶۴/۵۹	۱۴۵/۸۵±۳۷/۶۳	۰/۱۷۵
پروتئین (گرم/ روز)	۶۵/۵۲(۵۵/۱۶-۷۸/۷۳)	۶۳/۱۹(۵۴/۶۴-۷۷/۱۹)	۰/۶۶۳
چربی (گرم/ روز)	۵۸/۱۸(۴۵/۹۵-۷۰/۸۷)	۵۷/۳۳(۴۸/۷۴-۶۵/۴۱)	۰/۹۷۹

p برای داده‌های نرمال (کربوهیدرات، نمایه گلیسمی، بارِ گلیسمی) بر اساس آزمون آماری تی مستقل و برای داده‌های غیر نرمال (انرژی، پروتئین و چربی) بر اساس آزمون من‌ویتنی. $p<۰/۰۵$ معنی‌دار می‌باشد. * گزارش داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار و میانه (صدک ۲۵ تا ۷۵) می‌باشد.

بر اساس نتایج آزمون آماری تی مستقل، نمایه گلیسمی رژیم غذایی گروه مورد به‌طور معناداری بالاتر از گروه شاهد بود ($p<۰/۰۵$). مقادیر دریافتی انرژی، درشت مغذی‌ها و بارِ گلیسمی دو گروه مورد مطالعه اختلاف معناداری نداشتند ($p>۰/۰۵$). میزان همبستگی نمایه و بارِ گلیسمی با سطح لیپیدهایی سرم و مقاومت به انسولین در جدول ۳ نشان داده شده است.

جدول ۳- همبستگی بین نمایه و بارِ گلیسمی با مقاومت انسولینی و سطح لیپیدهای سرم در افراد مورد مطالعه

گروه / متغیر	بیمار (۴۵ نفر)		سالم (۴۵ نفر)	
	نمایه گلیسمی	بارِ گلیسمی	نمایه گلیسمی	بارِ گلیسمی
مقاومت انسولینی	r=۰/۱۸۶ p=۰/۲۲۱	r=۰/۳۸۸ p=۰/۰۰۹	r=۰/۱۰۸ p=۰/۴۸۱	r=۰/۰۰۳ p=۰/۹۸۳
تری گلیسیرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	r=۰/۰۷۶ p=۰/۶۱۹	r=۰/۴۰۱ p=۰/۰۰۶	r=۰/۱۱۴ p=۰/۴۶۵	r=۰/۰۸۰ p=۰/۶۰۲
کلسترول تام (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	r=/۱۵۹ p=۰/۲۹۸	r=۰/۱۹۵ p=۰/۱۹۹	r=۰/۰۶۹ p=۰/۶۵۴	r=۰/۰۰۷ p=۰/۹۴۶
LDL کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	r=۰/۱۸۱ p=۰/۲۳۵	r=۰/۱۷۰ p=۰/۲۶۴	r=۰/۱۱۲ p=۰/۴۶۶	r=۰/۰۵۷ p=۰/۷۱۰
HDL کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	r= -۰/۱۸۷ p=۰/۲۱۸	r= -۰/۳۷۱ p=۰/۰۱۲	r= -۰/۱۰۵ p =۰/۴۹۴	r= -۰/۱۶۲ p=۰/۲۸۷

آزمون همبستگی اسپیرمن برای مقاومت انسولینی، آزمون همبستگی پیرسون برای سطح لیپیدهای سرم. $p<۰/۰۵$ معنی‌دار می‌باشد.

بارِ گلیسمی همبستگی مثبت و معناداری با مقاومت به انسولین (r=۰/۳۸۸، p=۰/۰۰۹) و تری‌گلیسیرید (r=۰/۴۰۱، p=۰/۰۰۶) نشان داد. بین بارِ گلیسمی و HDL کلسترول همبستگی منفی مشاهده شد که از نظر آماری معنی‌دار بود (r=-۰/۳۷۱، p=۰/۰۱۲). نمایه گلیسمی همبستگی معناداری با مقاومت به انسولین و سطح لیپیدهایی سرم نشان نداد. در زنان سالم همبستگی معناداری بین نمایه و بارِ گلیسمی با شاخص‌های بیوشیمیایی مطالعه مشاهده نشد.

بحث

در مطالعه حاضر نمایه گلیسمی رژیم غذایی در گروه بیمار به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه سالم بود، اما بارِ گلیسمی اختلاف معناداری بین دو گروه نداشت، اگرچه مقدار آن در رژیم غذایی گروه بیمار بالاتر بود. مطالعات محدودی به بررسی نمایه و بارِ گلیسمی در رژیم غذایی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک پرداخته‌اند. نتایج مطالعه حاضر در مورد نمایه گلیسمی با نتایج مطالعه اسلامیان و همکاران (۲۰۱۷) که نمایه و بارِ گلیسمی رژیم غذایی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به‌طور معنی‌داری بیشتر از زنان سالم بود (۲۳)، همخوانی داشت. در مطالعه شیشه‌گر و همکاران (۲۰۱۶) نیز گروه بیمار غذاهای با نمایه گلیسمی بالاتری نسبت به گروه سالم مصرف می‌کردند (۲۴). در مطالعه بار و همکاران (۲۰۱۰) و گراف و همکاران (۲۰۱۳) اگرچه میانگین نمایه و بارِ گلیسمی در گروه بیمار بالاتر از گروه سالم بود، اما این اختلاف بین دو گروه معنی‌دار نبود (۸، ۲۵). در مطالعه آلتیری و همکاران (۲۰۱۳) نمایه و بارِ گلیسمی رژیم غذایی افراد مورد مطالعه محاسبه نشد، اما بررسی دریافت غذایی نشان داد که زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک نسبت به زنان سالم مصرف بالاتری از غذاهای نشاسته‌ای با نمایه گلیسمی بالاتر را داشتند (۲۶). زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در معرض خطر دیابت و بیماری‌های قلبی - عروقی هستند. در مطالعه حاضر همانند مطالعات پیشین (۸، ۱۸، ۲۷، ۲۸) مقاومت انسولینی در گروه بیمار به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه سالم بود. در تناقض با نتایج مطالعه حاضر، در مطالعه آلتیری و همکاران (۲۰۱۳) اختلاف معنی‌داری بین شاخص مقاومت انسولینی دو گروه زنان چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و زنان چاق و دارای اضافه وزن سالم وجود نداشت که در واقع این عدم اختلاف معنی‌داری می‌تواند به این علت باشد که در هر دو گروه به‌علت وجود چاقی مستقل از بیماری، مقاومت به انسولین مشاهده شد (۲۶). نتایج مطالعه حاضر همسو با نتایج مطالعه چان و همکاران (۲۰۱۰)، آلتیری و همکاران (۲۰۱۳) و کومار و همکاران (۲۰۱۶) نشان داد که سطوح کلسترول تام، تری‌گلیسیرید و LDL کلسترول در گروه بیمار بالاتر از گروه سالم می‌باشد و

سطوح HDL کلسترول در گروه بیمار کمتر از گروه سالم می‌باشد (۲۶، ۲۷، ۲۹). در مطالعه حاضر اختلاف سطوح کلسترول تام بین دو گروه از نظر آماری معنی‌دار بود که همسو با نتایج مطالعه پادالکار و همکاران (۲۰۱۷) بود (۳۰)، در حالی‌که در مطالعه رشیدی و همکاران (۲۰۱۸) اختلاف معناداری در میانگین کلسترول تام بین زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی-کیستیک و زنان سالم وجود نداشت (۳۱). در مطالعه حاضر همبستگی مثبت و معنی‌داری بین بارِ گلیسمی و مقاومت انسولین در گروه مورد مشاهده شد. همبستگی نمایه گلیسمی و مقاومت انسولینی از نظر آماری معنی‌دار نبود. نتایج مطالعات مختلف نشان می‌دهد که غذاهای با مقادیر بالاتر نمایه گلیسمی، کربوهیدرات یا بارِ گلیسمی منجر به افزایش بیشتری در گلوکز خون و غلظت انسولین می‌شوند (۳۲). هیپرگلیسمی طولانی منجر به ترشح انسولین بیشتر و کاهش عملکرد سلول‌ای بتا و در نهایت منجر به مقاومت انسولین می‌گردد (۳۳)، اما در مطالعه گراف و همکاران (۲۰۱۳) مقادیر مقاومت به انسولین بین سهک‌های نمایه گلیسمی در هر دو گروه بیمار و کنترل مشابه بود و اختلاف معنی‌داری نداشت (۸).

از آنجایی‌که اختلالات لیپیدی به عنوان ریسک فاکتور بیماری‌های قلبی - عروقی محسوب می‌شوند و زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در معرض عوارض متابولیکی این بیماری قرار دارند، مطالعات متعددی به بررسی اثرات محافظتی نمایه و بارِ گلیسمی بر عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی با اثرات بهبودی که روی سطوح لیپیدی دارند، پرداخته‌اند. مطالعاتی که به بررسی این ارتباط در سندرم تخمدان پلی‌کیستیک پرداخته باشند، بسیار اندک است. در مطالعه حاضر ارتباط معناداری در گروه مورد بین نمایه گلیسمی با سطوح لیپیدی مشاهده نشد، اما ارتباط مثبت و معناداری بین بارِ گلیسمی و تری‌گلیسیرید و همچنین ارتباط معکوس و معناداری بین بارِ گلیسمی و HDL کلسترول مشاهده شد. نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه لویتان و همکاران (۲۰۰۸) که بر روی زنان سالم انجام گرفت، مطابقت داشت (۳۴). در مطالعه مداخله‌ای آفاقی و همکاران (۲۰۱۲) که بر روی گروهی از افراد دیابتی انجام شد، بعد از ۱۰ هفته مداخله با رژیم با نمایه و بارِ گلیسمی پایین، کاهش معناداری در سطوح تری‌گلیسیرید و کلسترول تام مشاهده شد (۳۵). در مطالعه حسین‌پور نیازی و همکاران (۲۰۱۳) که بر روی ۲۴۵۷ بزرگسال تهرانی انجام شد، نمایه گلیسمی بالا ارتباط مثبت و معناداری با تری‌گلیسیرید و HDL کلسترول در بین بزرگسالان چاق داشت، اما ارتباط معنی‌داری بین بارِ گلیسمی و پروفایل لیپیدی یافت نشد (۳۶). نتایج مطالعه حاضر در مورد ارتباط نمایه گلیسمی و سطوح لیپیدی با نتایج مطالعه شیشه‌بر و همکاران (۲۰۱۶) که بر روی ۸۷ نفر از پرسنل زن دانشگاه اهواز انجام شد و نمایه گلیسمی که از یادآمد ۲۴ ساعته حاصل شد، ارتباط معنی‌داری با لیپیدهای سرم نشان نداد (۳۷)، همسو بود. از آنجایی‌که بارِ گلیسمی هم مقدار و هم توانایی جهت افزایش گلوکز خون را نشان می‌دهد، انتظار می‌رود که نسبت به نمایه گلیسمی، پیشگویی کننده بهتری از عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی خصوصاً سطوح لیپیدی در سندرم تخمدان پلی‌کیستیک باشد. پاسخ فیزیولوژیکی به وعده‌های غذایی که سبب افزایش گلوکز خون می‌شود، ممکن است این ارتباط مشاهده شده را توجیه کند. مکانیسم مطرح شده در این زمینه این است که در طول دوره بعد از دریافت غذایی با نمایه گلیسمی بالا، غلظت گلوکز و غلظت انسولین افزایش می‌یابد، اما ۶-۴ ساعت بعد با افت قندخون و ایجاد هیپوگلیسمی، ترشح هورمون‌های تنظیم کننده که سبب افزایش غلظت گلوکز و اسیدهای چرب آزاد می‌شوند، تحریک می‌شود (۳۸). افزایش انسولین، گلوکز و اسیدهای چرب آزاد، سبب القای مقاومت به انسولین می‌شوند (۳۹، ۴۰) که مقاومت به انسولین ایجاد شده سبب افزایش سطح تری‌گلیسیرید و کاهش HDL کلسترول می‌شود (۴۱).

فقدان مطالعه مشابه در ایران جهت بررسی ارتباط کیفیت و کمیت کربوهیدرات رژیمی با عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی که از عوارض بیماری سندرم تخمدان پلی‌کیستیک می‌باشد، از نقاط قوت این مطالعه می‌باشد. از محدودیت‌های مطالعه می‌توان به حجم پایین

نمونه‌ها و عدم اندازه‌گیری هورمون‌های جنسی به همراه مقاومت به انسولین و سایر عوامل متابولیک اشاره کرد. پیشنهاد می‌شود مطالعات مداخله‌ای جهت ارزیابی تأثیر نمایه و بارِ گلیسمی رژیم غذایی بر عوامل متابولیکی در سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با حجم نمونه بالاتر انجام شود.

نتیجه‌گیری

با توجه به شیوع بالای عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی از جمله اختلالات لیپیدی در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، اصلاح شیوه زندگی از جمله تغذیه صحیح و مدیریت کربوهیدرات دریافتی و کاهش بارِ گلیسمی رژیم غذایی ممکن است در پیشگیری یا کاهش عوارض بیماری از جمله اختلالات لیپیدی اثرگذار باشد.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر حاصل پایان‌نامه مصوب کارشناسی ارشد دانشگاه علوم پزشکی تبریز می‌باشد. بدین‌وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه به‌خاطر حمایت مالی این پژوهش، پرسنل محترم درمانگاه زنان و نازایی بیمارستان جامع زنان محب یاس که نهایت همکاری را در انجام این پژوهش داشتند و از تمامی بیماران محترم که در این طرح شرکت کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1. Couto Alves A, Valcarcel B, Mäkinen VP, Morin-Papunen L, Sebert S, Kangas AJ, et al. Metabolic profiling of polycystic ovary syndrome reveals interactions with abdominal obesity. Int J Obes (Lond) 2017; 41(9):1331-1340.
2. Kubota T. Update in polycystic ovary syndrome: new criteria of diagnosis and treatment in Japan. Reprod Med Biol 2013; 12(3):71-77.
3. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 2004; 81(1):19-25.
4. Balen A. The pathophysiology of polycystic ovary syndrome: trying to understand PCOS and its endocrinology. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2004; 18(5):685-706.
5. Frayn KN. Insulin resistance and lipid metabolism. Current Opinion in Lipidology 1993; 4(3):197-204.
6. Legro RS, Kunselman AR, Dunaif A. Prevalence and predictors of dyslipidemia in women with polycystic ovary syndrome. Am J Med 2001; 111(8):607-13.
7. Dasgupta S, Reddy BM. Present status of understanding on the genetic etiology of polycystic ovary syndrome. J Postgrad Med 2008; 54(2):115-25.
8. Graff SK, Mário 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; 100(4):1081-8.
9. Saghafi-Asl M, Pirouzpanah S, Ebrahimi-Mameghani M, Asghari-Jafarabadi M, Aliashrafi S, Sadein B. Lipid profile in relation to anthropometric indices and insulin resistance in overweight women with polycystic ovary syndrome. Health Promot Perspect 2013; 3(2):206-16.
10. Silvera SA, Jain M, Howe GR, Miller AB, Rohan TE. Glycaemic index, glycaemic load and ovarian cancer risk: a prospective cohort study. Public Health Nutr 2007; 10(10):1076-81.
11. Monro JA, Shaw M. Glycemic impact, glycemic glucose equivalents, glycemic index, and glycemic load: definitions, distinctions, and implications. Am J Clin Nutr 2008; 87(1):237S-243S.
12. Ford ES, Liu S. Glycemic index and serum high-density lipoprotein cholesterol concentration among US adults. Arch Intern Med 2001; 161(4):572-6.
13. Slyper A, Jurva J, Pleuss J, Hoffmann R, Gutterman D. Influence of glycemic load on HDL cholesterol in youth. Am J Clin Nutr 2005; 81(2):376-9.
14. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE, et al. Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. Am J Clin Nutr 2001; 73(3):560-6.
15. Lin X, Chen C, Lin D, Xu M, Yuan Z, He F, et al. Dietary glycemic load and metabolic status in newly diagnosed type 2 diabetes in southeastern China. Asia Pac J Clin Nutr 2018; 27(2):375-382.
16. Min HS, Kang JY, Sung J, Kim MK. Blood triglycerides levels and dietary carbohydrate indices in healthy Koreans. J Prev Med Public Health 2016; 49(3):153-64.
17. Mehrabani HH, Salehpour S, Amiri Z, Farahani SJ, Meyer BJ, Tahbaz F. Beneficial effects of a high-protein, low-glycemic-load hypocaloric diet in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled intervention study. J Am Coll Nutr 2012; 31(2):117-25.

18. 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; 86(2):411-7.
19. Bonora E, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Saggiani F, Zenere MB, et al. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity. Diabetes Care 2000; 23(1):57-63.
20. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18(6):499-502.
21. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2008. Am J Clin Nutr 2002; 76(1):5-56.
22. Limkunakul C, Sundell MB, Pouliot B, Graves AJ, Shintani A, Ikizler TA. Glycemic load is associated with oxidative stress among prevalent maintenance hemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 2013; 29(5):1047-53.
23. Eslamian G, Baghestani AR, Eghtesad S, Hekmatdoost A. Dietary carbohydrate composition is associated with polycystic ovary syndrome: a case–control study. J Hum Nutr Diet 2017; 30(1):90-97.
24. Shishehgar F, Ramezani Tehrani F, 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):54801.
25. Barr S, Hart K, Reeves S, Sharp K, Jeanes Y. Dietary glycaemic index, glycaemic load and insulin resistance in lean and overweight women with polycystic ovary syndrome and controls. Proceedings of the Nutrition Society 2010; 69(OCE1):E126.
26. 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; 78(1):52-9.
27. Chan TF, Tsai YC, Chiu PR, Chen YL, Lee CH, Tsai EM. Serum retinol-binding protein 4 levels in nonobese women with polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 2010; 93(3):869-73.
28. Pourghassem Gargari B, Houjeghani SH, Mahboob S, Farzadi L, Safaeian A, Hamed Behzad M. Relationship of serum leptin and ghrelin between insulin resistance and anthropometric indices in women with polycystic ovary syndrome. Iran J Obstet Gynecol Infertil 2012; 15(1):1-7.
29. Kumar AN, Naidu JN, Satyanarayana U, Ramalingam K, Anitha M. Metabolic and endocrine characteristics of Indian women with polycystic ovary syndrome. Int J Fertil Steril 2016; 10(1):22-8.
30. Padalkar RK, Patil SM, Andure DV, Bhagat SS, Raut AM. Study of Hormone and Lipid Profile in Polycystic Ovarian Syndrome Women between the Age 18 to 30 Years. JPBB 2017; 2(1):11.
31. Rashidi H, Tafazoli M, Jalali MT, Eghbalnejad Mofrad AM. Serum lipid profile and insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). J Diabetes Metab Disord Control 2018; 5(3):148-52.
32. Holt S ,Miller JC, Petocz P. An insulin index of foods: the insulin demand generated by 1000-kJ portions of common foods. Am J Clin Nutr 1997; 66(5):1264-76.
33. Wolever TM. Dietary carbohydrates and insulin action in humans. Br J Nutr 2000; 83(Suppl 1):S97-102.
34. Levitan EB, Cook NR, Stampfer MJ, Ridker PM, Rexrode KM, Buring JE, et al. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and C-reactive protein. Metabolism 2008; 57(3):437-43.
35. Afaghi A, Ziaee A, Afaghi M. Effect of low-glycemic load diet on changes in cardiovascular risk factors in poorly controlled diabetic patients. Indian J Endocrinol Metab 2012; 16(6):991-5.
36. Hosseinpour-Niazi S, Sohrab G, Asghari G, Mirmiran P, Moslehi N, Azizi F. Dietary glycemic index, glycemic load, and cardiovascular disease risk factors: Tehran Lipid and Glucose Study. Arch Iran Med 2013; 16(7):401-7.
37. Shishebor F, Shamekhi Z, Karandish M, Latifi M. Correlation between Dietary Glycemic Index and Blood Lipids Abnormality as a Main Risk Factor of Atherosclerosis in Healthy Women from Ahvaz. Journal of Health Sciences & Surveillance System 2016; 4(1):22-26.
38. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. JAMA 2002; 287(18):2414-23.
39. Boden G, Chen X, Ruiz J, White JV, Rossetti L. Mechanisms of fatty acid-induced inhibition of glucose uptake. J Clin Invest 1994; 93(6):2438-46.
40. Rossetti L, Giaccari A, DeFronzo RA. Glucose toxicity. Diabetes Care 1990; 13(6):610-30.
41. Reaven GM. Pathophysiology of insulin resistance in human disease. Physiol Rev 1995; 75(3):473-86.