

# ارزیابی الگوی دریافت مواد مغذی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در مقایسه با زنان سالم

دکتر بهرام پورقاسم گرگری<sup>۱\*</sup>، شیوا هوجقانی<sup>۲</sup>، دکتر سلطانعلی محبوب<sup>۳</sup>، دکتر لعلیا فرزندی<sup>۴</sup>، مهندس عبدالرسول صفائیان<sup>۵</sup>

۱. دانشیار گروه تغذیه و بیوشیمی، مرکز تحقیقات تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.
۲. کارشناس ارشد گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.
۳. استاد گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.
۴. دانشیار گروه زنان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.
۵. مربی گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۲/۵

تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۱۰/۲۳

## خلاصه

**مقدمه:** یکی از عوامل اثرگذار در ایجاد سندرم تخمدان پلی کیستیک نوع تغذیه فرد و کمبودهای تغذیه‌ای است. با این حال دریافت مواد مغذی و مصرف مواد غذایی در این بیماران زیاد مطالعه نشده است. مطالعه حاضر با هدف بررسی دریافت مواد غذایی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و مقایسه آن با زنان سالم انجام گرفت.

**روش کار:** این مطالعه مورد شاهدهی در سال ۱۳۸۸ در بیمارستان الزهراء شهر تبریز روی ۶۰ زن (۳۰ زن مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و ۳۰ زن سالم) که از نظر نمایه توده بدنی با همدیگر یکسان‌سازی شده بودند و به روش نمونه‌گیری تصادفی ساده انتخاب شدند، انجام گرفت. دریافت رژیم افراد با استفاده از سه پرسشنامه، ۲۴ ساعت یادآمد غذایی و فرم بسامد دریافت غذایی جمع‌آوری و با نرم‌افزارهای Nutritionist III و SPSS (نسخه ۱۳) به کمک آمار توصیفی و آزمون تی مستقل تحلیل شد.

**یافته‌ها:** میانگین دریافت انرژی، کربوهیدرات، چربی، پروتئین، منیزیم، کلسیم و ویتامین D در گروه کنترل بالاتر از گروه بیمار بود ( $p < 0.05$ ). دریافت غذایی سدیم، روی، کروم، فولات، B12، قندهای ساده و فیبر در دو گروه تفاوت نداشت. تکرر مصرف شیر و لبنیات، میوه‌جات و مغزها در زنان بیمار کمتر از زنان سالم بود ( $p < 0.05$ ).

**نتیجه‌گیری:** دریافت کم کلسیم، منیزیم، ویتامین D، لبنیات، میوه‌جات و مغزها در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک قابل توجه بوده و با توجه به نقش این مواد مغذی در اختلالات متابولیسمی، انجام مشاوره‌های تغذیه‌ای لازم جهت مصرف منابع غنی از منیزیم و کلسیم در این بیماران ضروری به نظر می‌رسد.

**کلمات کلیدی:** سندرم تخمدان پلی کیستیک، دریافت مواد مغذی

\* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر بهرام پورقاسم گرگری؛ مرکز تحقیقات تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.  
تلفن: ۰۹۱۴۳۱۶۵۲۴۷؛ شماره: ۰۶۳۴۰۳۳۴-۴۱۱-۹۸(+); پست الکترونیک: bahrampg@yahoo.com



## مقدمه

حدود ۳۰-۴۰ درصد علل ناباروری در زنان مربوط به اختلال عملکرد تخمدان است. شایع‌ترین علت اختلال عملکردی تخمدان، سندرم تخمدان پلی کیستیک (سندرم تخمدان پلی کیستیک) است (۱) که از رایج‌ترین بیماری‌های آندوکراین زنان در سنین باروری بوده و یکی از دلایل بسیار معمول نازایی در زنان محسوب می‌شود. شیوع آن در جهان بین ۶ الی ۱۰ درصد گزارش شده است (۳،۲).

این سندرم برای نخستین بار در سال ۱۹۳۵ میلادی توسط اشتین و لونتال به صورت داشتن تخمدان‌های پلی کیستیک، اختلالات بالینی سیکل قاعدگی، ناباروری، چاقی و هیپرآندروژنیسم تعریف شده است (۴). طبق جدیدترین تعریف ارائه شده در سال ۲۰۰۳ (معیار روتردام)، به داشتن حداقل دو تا از سه معیار الیگوانوره یا آمنوره، علائم بالینی یا بیوشیمیایی هیپر-آندروژنیسم و یافته‌های سونوگرافیک مبنی بر داشتن تخمدان‌های پلی کیستیک، سندرم تخمدان پلی کیستیک اطلاق می‌شود (۵).

در مطالعات متعددی ارتباط بین رژیم غذایی و اجزای آن با خطر بیماری‌های مختلف به اثبات رسیده است. مطالعات حاکی از آن است که مصرف مواد غذایی با شاخص گلیسمیک بالا از جمله نان سفید، برنج، نوشیدنی‌های کولادار همراه با افزایش خطر دیابت نوع دو در زنان است (۷،۶). احتمال وجود چنین رابطه‌ای بین اجزای رژیم غذایی با بیماری سندرم تخمدان پلی-کیستیک خیلی مورد مطالعه قرار نگرفته است. در مطالعات محدود انجام گرفته در این زمینه، دریافت لبنیات باعث کاهش خطر مقاومت انسولینی شده است. مقاومت انسولینی یکی از علائم اصلی اختلال عملکرد تخمدانی محسوب می‌شود (۸-۱۰). از طرف دیگر دریافت لبنیات کم چرب و نه پرچرب ترشح آندروژنها، یکی دیگر از اجزای سندرم تخمدان پلی کیستیک را افزایش داده است (۱۱). مطالعات اندکی دریافت غذایی در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک را بررسی کرده اند. وایلد و همکاران (در سال ۱۹۸۵ در کشور آمریکا) نشان دادند که زنان سندرم تخمدان پلی کیستیک

مقدار بالایی از اسیدهای چرب اشباع و مقدار کمتری فیبر را نسبت به زنان سالم مصرف می‌کردند (۱۲). دوگلاس و همکاران (در سال ۲۰۰۶ در کشور آمریکا) نشان دادند که زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک، از لحاظ دریافت کربوهیدرات، چربی و سدیم تفاوت معنی دار در مقایسه با گروه کنترل سالم نداشتند (۱۳).

با توجه به کمی مطالعات انجام گرفته و تناقض‌های ذکر شده و با عنایت به این که متاسفانه بررسی مصرف مواد غذایی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و مقایسه آن با افراد سالم در ایران انجام نگرفته است، و از طرف دیگر با توجه به توصیه و ضرورت بررسی دریافت مواد مغذی در این گروه (۱۴،۱۳)، مطالعه حاضر با هدف بررسی ترکیب مواد غذایی و بررسی دریافت ریزمغذی‌ها در زنان مبتلا به این سندرم و مقایسه آن با زنان سالم انجام گرفت تا کمبودهای دریافت مواد مغذی در این گروه از بیماران در مقایسه با افراد سالم مشخص شود.

## روش کار

مطالعه به صورت مورد شاهدی در سال ۱۳۸۸ در بیمارستان الزهراء شهر تبریز انجام گرفت. حجم نمونه، بر اساس مطالعه ای مشابه با توان ۸۰٪ و سطح اطمینان ۹۵٪ برای متغیر انسولین ۳۰ نفر برآورد شد (۱۵). نمونه‌گیری به روش تصادفی ساده صورت گرفت، به‌این ترتیب که در مدت زمان اجرای طرح تمامی افراد مراجعه کننده به پزشک متخصص زنان و زایمان و واجد شرایط ورود به مطالعه که به بیمارستان الزهراء تبریز مراجعه کرده و داوطلب شرکت در مطالعه بودند وارد مطالعه شدند. فرم رضایت‌نامه برای نمونه‌ها تکمیل و پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی نمونه‌ها وارد مطالعه شدند.

سن افراد شرکت کننده در مطالعه ۲۲ تا ۳۰ سال بود. نمونه‌های گروه مورد را زنان متاهلی تشکیل می‌دادند که به علت داشتن سندرم تخمدان پلی کیستیک به بخش نازایی بیمارستان مراجعه کرده بودند. در گروه شاهد نمونه‌ها متشکل از زنانی بودند که دارای دوره‌های منظم قاعدگی بوده و به علت مشکل دیگری به غیر از این سندرم به پزشک متخصص مراجعه نموده بودند. گروه شاهد قبلاً سابقه حاملگی خود به خود داشتند (فرد بدون

استفاده از هرگونه ابزار و یا تکنیک مقابله با نازایی، قابلیت باروری داشته و هیچ یک از علائم تخمدان پلی کیستیک را نداشت). افراد در هر دو گروه مورد مطالعه از داروهای هورمونی استفاده نمی‌کردند. تشخیص نمونه‌ها بر اساس معیار روتردام و یافته‌های سونوگرافیک مبنی بر داشتن تخمدان‌های پلی کیستیک (۵) به دست متخصص زنان و زایمان صورت گرفت. نمونه‌ها از لحاظ شاخص توده بدنی با همدیگر همسان‌سازی شدند.

معیارهای خروج از مطالعه برای هر دو گروه شامل حاملگی، هیپوتیروئیدسم، هیپرپرولاکتینمی، سندرم کوشینگ، هیپرپلازی غدد فوق کلیه، مصرف قرص‌های ضدبارداری، مصرف گلوکورتیکوئیدها، مصرف داروهای ضد دیابت و ضد چاقی و سایر داروهای هورمونی بود. تشخیص عدم ابتلاء به بیماری‌های فوق با پرسش از بیماران و آزمایش‌های انجام شده در طول مطالعه ارزیابی شد.

برای هر کدام از افراد پرسشنامه‌های عمومی، ۳ فرم ۲۴ ساعت یادآمد غذایی و فرم بسامد دریافت غذایی توسط کارشناس تغذیه تکمیل شد. پرسشنامه عمومی شامل اطلاعاتی چون سن، قد، نمایه توده بدن، نسبت دور کمر به دور باسن، وضعیت تاهل، میزان تحصیلات، میزان فعالیت فیزیکی، تعداد حاملگی، سابقه وجود بیماری کبدی، کلیوی، فوق کلیه، دیابت، تیروئید، وضعیت دوره‌های قاعدگی و نیز مصرف داروهای هورمونی بود. پرسشنامه ۲۴ ساعت یادآمد خوراک شامل نوع غذا، اجزاء تشکیل دهنده غذا و مقدار آن، روش تهیه و مقدار مصرف فرد بود. به این ترتیب که از فرد مورد مطالعه خواسته شد تا مواد غذایی را که در روز گذشته مصرف کرده بود به خاطر بیاورد. پرسشنامه ۲۴ ساعت یادآمد خوراک برای سه روز متوالی (دو روز معمول و یک روز تعطیل) پر شد. با استفاده از آلبوم غذایی و مقیاس‌های خانگی و توضیحات شفاهی به یادآوری مواد غذایی مصرفی کمک شد. پس از تکمیل پرسشنامه مقدار مصرفی هر ماده غذایی برحسب گرم محاسبه شد. بعد از ضرب نمودن گرم ماده غذایی در ضریب خوراکی، عدد به دست آمده در

ضریب پخت برای غذاهای پخته با استفاده از جداول مقادیر پیمانه‌های مختلف کشور برای انواع مواد غذایی به صورت دستی محاسبه شده و سپس با استفاده از برنامه کامپیوتری Nutritionist III، متوسط مصرف روزانه کالری و درشت‌مغذی‌ها (کربوهیدرات، چربی و پروتئین)، درصد تأمین انرژی از کربوهیدرات، چربی و پروتئین و میزان دریافت ریزمغذی‌ها و نیز میزان تأمین مقادیر توصیه شده رژیمی هر کدام از مواد مغذی در یک روز (میانگین ۳ روز غذای مصرفی) تعیین شد. پرسشنامه بسامد خوراک برای بررسی دفعات مصرف هر کدام از اقلام غذایی در طول روز، هفته، ماه و سال به دست آمد و عادات غذایی افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و افراد سالم در زمینه مصرف گروه‌های نان و غلات، میوه‌ها، سبزیجات، لبنیات، گروه گوشت و گروه چربی بررسی شد. فرم بسامد خوراک و یادآمد مورد استفاده فرم‌های استاندارد بوده و روایی و پایایی آنها مورد تایید قرار گرفته است (۱۶).

برای اندازه‌گیری وزن، افراد مورد مطالعه با استفاده از ترازوی عقربه‌ای Seca (ساخت آلمان) با دقت  $\pm 0.5$  کیلوگرم، با حداقل لباس و بدون کفش توزین شدند. همچنین قد افراد مورد مطالعه با استفاده از متر نواری با دقت  $\pm 0.1$  سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نهایتاً نمایه توده بدن محاسبه شد. نسبت دور کمر به دور باسن، از نسبت دور کمر با اندازه‌گیری نقطه میانی بین آخرین دنده و ایلیاک کمرست بر دور باسن با اندازه‌گیری دور استخوان لگن تعیین شد. برای تحلیل آماری از نرم‌افزار SPSS (نسخه ۱۳) آمار توصیفی و آزمون آماری تی مستقل استفاده شد.

### نتایج

اطلاعات پایه و تن سنجی دو گروه در جدول شماره ۱ آورده شده است. دو گروه مورد بررسی از لحاظ سن، وزن، قد، نمایه توده بدن، دور کمر، دور باسن و نسبت دور کمر به دور باسن تفاوت معنی‌دار نداشتند ( $p > 0.07$ ).

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار اطلاعات تن سنجی در گروه‌های مورد مطالعه در ارزیابی الگوی دریافت مواد مغذی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

P*	مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک (۳۰ نفر)	کنترل (۳۰ نفر)	گروه مورد مطالعه
			شاخص‌های تن سنجی
۰/۸۳	۲۵/۸۳ ± ۰/۷۳	۲۶/۰۶ ± ۰/۸۱	سن (سال)
۰/۳۹	۶۴/۴ ± ۱/۹۱	۶۲/۴ ± ۱/۶۱	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۷	۱۶۰/۱ ± ۱/۱۱	۱۶۲/۴ ± ۱/۱۹	قد (سانتی متر)
۰/۰۹	۲۵/۰۰ ± ۰/۶۶	۲۳/۶۸ ± ۰/۵۶	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۴۶	۸۱/۰۱ ± ۱/۶۴	۷۹/۵۳ ± ۱/۶۹	دور کمر (سانتی متر)
۰/۸۵	۱۰۱/۰۰ ± ۱/۱۶	۹۹/۱۳ ± ۱/۱۶	دور باسن (سانتی متر)
۰/۸۷	۰/۸۰ ± ۰/۰۱	۰/۸۰ ± ۰/۰۱	دور کمر به باسن

\*. آزمون آماری تی مستقل

دار داشتند ( $p < 0.05$ ). بر اساس نتایج آزمون تی مستقل مقادیر دریافتی اسیدهای چرب غیر اشباع با یک باند دوگانه، اسیدهای چرب غیر اشباع با بیش از یک باند دوگانه، قندهای ساده و فیبر غذایی در بین دو گروه اختلاف معنی‌دار آماری نداشت.

میانگین و خطای استاندارد انرژی، درشت مغذی‌ها، اسیدهای چرب، فیبر دریافتی و قندهای ساده در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و گروه کنترل در جدول شماره ۲ آورده شده است. بر اساس آزمون آماری تی مستقل، انرژی، کربوهیدرات، چربی و پروتئین دریافتی دو گروه مورد مطالعه اختلاف معنی-

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار دریافت روزانه انرژی، درشت مغذی‌ها، انواع اسیدهای چرب، فیبر و قندهای ساده در گروه‌های مورد مطالعه در ارزیابی الگوی دریافت مواد مغذی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

P*	مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک (۳۰ نفر)	کنترل (۳۰ نفر)	گروه مورد مطالعه
			مواد مغذی
۰/۰۱	۱۳۳۴/۹ ± ۴۳/۴	۱۷۱۶/۱ ± ۱۴۲/۰۷	انرژی (Kcal/day)
۰/۰۳	۱۷۱/۶ ± ۹/۳۰	۲۲۲/۵۷ ± ۲۰/۳۹	کربوهیدرات (g/day)
۰/۰۳	۵۰/۷۲ ± ۲/۷۲	۶۵/۷۳ ± ۶/۲۴	چربی (g/day)
۰/۰۱	۲۳/۵۵ ± ۱/۰۰	۳۲/۳۴ ± ۱/۹۴	اسیدهای چرب اشباع (g/day)
۰/۱۸	۱۶/۱۳ ± ۰/۹۳	۱۹/۳۲ ± ۲/۲۵	اسیدهای چرب غیراشباع با یک باند دو گانه (g/day)
۰/۵۲	۱۱/۰۵ ± ۰/۸۴	۱۴/۰۶ ± ۱/۳۳	اسیدهای چرب غیراشباع با بیش از یک باند دو گانه (g/day)
۰/۰۱	۴۹/۹۰ ± ۲/۴۳	۶۷/۲۸ ± ۵/۸۹	پروتئین (g/day)
۰/۰۷	۳۳/۱۱ ± ۸/۷۴	۱۷/۵۰ ± ۹/۷۶	قندهای ساده (g/day)
۰/۰۶	۱/۸۲ ± ۰/۲۵	۲/۵۳ ± ۰/۲۷	فیبر غذایی (g/day)

\*. آزمون آماری تی مستقل

کنترل وجود نداشت ( $p > 0.05$ ). در گروه کنترل: ۱۵/۳۶، ۵۱/۸۶ و ۳۲/۸۶ درصد انرژی روزانه به ترتیب از پروتئین، کربوهیدرات و چربی تامین می‌شد. مقادیر

تفاوت معنی‌دار آماری در درصد تأمین انرژی روزانه از درشت مغذی‌ها (پروتئین، کربوهیدرات و چربی) در دو گروه زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و

بین دو گروه مشاهده نشد. با در نظر گرفتن انرژی دریافتی، به ازای هزار کیلوکالری دریافت منیزیم، کلسیم و ویتامین D در گروه مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به ترتیب  $39/49 \pm 97/42$  میلی گرم،  $191/1 \pm 415/42$  میلی گرم و  $5/5 \pm 0/66$  میکروگرم و در گروه کنترل مقادیر فوق به ترتیب  $90/5 \pm 26/6$  میلی گرم،  $138 \pm 403/9$  میلی گرم و  $1/7 \pm 1/8$  میکروگرم به ازای هزار کیلو کالری انرژی دریافتی به دست آمد.

فوق برای گروه مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به ترتیب  $14/8$ ،  $51/13$  و  $34/06$  درصد بود. میانگین و خطای استاندارد ریز مغذی های دریافتی در دو گروه مورد مطالعه در جدول شماره ۳ آورده شده است. تحلیل با آزمون تی مستقل بیانگر دریافت غذایی پایین تر منیزیم، کلسیم و ویتامین D در گروه مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک نسبت به گروه کنترل سالم بود ( $p < 0/05$ ). در دریافت غذایی سدیم، روی، کروم، فولات و ویتامین B<sub>12</sub> تفاوت آماری معنی داری

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار دریافت روزانه ریز مغذی ها در گروه های مورد مطالعه

گروه مورد مطالعه مواد مغذی	کنترل (۳۰ نفر)	مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک (۳۰ نفر)	P*
سدیم (mg/day)	$1727/08 \pm 849/92$	$1440/15 \pm 378/09$	۰/۰۹
منیزیم (mg/day)	$167/18 \pm 67/78$	$120/84 \pm 35/50$	۰/۰۰۲
روی (mg/day)	$7/10 \pm 1/49$	$5/40 \pm 1/69$	۰/۰۶
کلسیم (mg/day)	$712/87 \pm 327/88$	$539/23 \pm 185/34$	۰/۰۱
کروم (mg/day)	$12/99 \pm 0/61$	$11/4 \pm 0/31$	۰/۲۳
فولات (μg/day)	$165/43 \pm 128/56$	$119/20 \pm 63/55$	۰/۰۸
ویتامین D (μg/day)	$9/45 \pm 1/41$	$2/26 \pm 2/46$	۰/۰۰۸
ویتامین B <sub>12</sub> (μg/day)	$2/79 \pm 3/30$	$2/04 \pm 1/67$	۰/۲۷

\*آزمون آماری تی مستقل

کیستیک محدود است. این عقیده وجود دارد که در یک رژیم با کالری یکسان، زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک گرایش بیشتری به مصرف رژیمی با چربی های اشباع بیشتر و نیز غذاهایی با اندیس گلیسمی بالاتر و فیبر غذایی کمتری نسبت به زنان در گروه کنترل دارند (۱۷). یافته های برخی محققان نیز حاکی از این است که تنظیم اشتها و سیری در افراد مبتلا به این سندرم دچار اختلال شده است (۱۹، ۱۸).

کارمینا و همکاران (در سال ۲۰۰۳ در کشور ایتالیا) از روش ۳ روز ثبت غذایی استفاده کرده و گزارش کردند که زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک آمریکایی، چربی های اشباع بیشتری را در مقایسه با زنان مشابه ایتالیایی مصرف کردند (۲۰). در مطالعه دوگلاس و همکاران که دو گروه مورد مطالعه از نظر سنی و نمایه توده بدنی با یکدیگر یکسان سازی شده

در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک دفعات مصرف هفتگی شیر ( $1/50 \pm 0/35$ ) در برابر  $4/83 \pm 0/43$ ، برنج ( $7/53 \pm 0/65$ )، گردو ( $0/84 \pm 0/28$ ) در برابر  $2/50 \pm 0/52$ ، بادام ( $0/14 \pm 0/04$ ) در برابر  $0/62 \pm 0/23$  و شیرینی های خامه ای ( $0/20 \pm 0/04$ ) در برابر  $0/20 \pm 0/04$  و به طور کلی، میانگین بسامد دریافت گروه های غذایی شیر و لبنیات، میوه جات و مغزها به طور معنی داری پایین تر از گروه کنترل ( $p < 0/05$ ) و در مقابل، بسامد مصرف هفتگی پیاز بالاتر از گروه کنترل بود ( $p < 0/05$ ). در مورد مصرف سایر مواد غذایی تفاوت معنی دار بین دو گروه وجود نداشت.

## بحث

مطالعات در مورد عادات رژیمی و دریافت معمول غذایی در جمعیت مبتلا به سندرم تخمدان پلی

بودند، مصرف انرژی در گروه مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و کنترل سالم اختلاف معنی داری با همدیگر نداشت. در این مطالعه گروه مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک، کربوهیدرات کمتر و چربی بیشتری در مقایسه با گروه کنترل سالم دریافت می کردند که از نظر آماری این تفاوت معنی داری نبود ( $p \geq 0.05$ ) (۱۳).

مطالعات اپیدمیولوژیک بیانگر این مطلب هستند که منیزیم سبب حفاظت زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک علیه دیابت نوع ۲ می شود (۲۲،۲۱) و نیز سدیم بر میزان فشار خون این بیماران تأثیر نامطلوب دارد (۲۳). از طرفی نقش ویتامین D و کلسیم در ترشح انسولین و مقاومت انسولینی در مطالعات درزیوه در مدل‌های انسانی و حیوانی نشان داده شده است (۲۴-۲۶). کروم سبب تقویت عمل انسولین شده و کمبود آن منجر به آسیب تحمل گلوکز، مقاومت انسولینی و برخی اختلالات لیبیدی می شود (۲۷). نقش احتمالی فولات و ویتامین B<sub>12</sub> در کاهش هموسیستئین خون در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک دارای مقاومت انسولین مطرح شده است (۲۸،۲۹). در نهایت، دخالت عنصر روی در بلوغ جنسی و عملکرد غدد جنسی به اثبات رسیده است (۲۷).

در مورد دریافت مواد معدنی یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که دریافت غذایی سدیم، روی و کروم در دو گروه تفاوت معنی داری نداشت ( $p \geq 0.05$ ), در صورتی که دریافت غذایی منیزیم و کلسیم در گروه کنترل سالم به طور معنی داری بیشتر از گروه مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بود ( $p < 0.05$ ). در زمینه دریافت ویتامین ها نیز نتایج مطالعه حاضر نشان داد که دریافت غذایی ویتامین D در گروه کنترل سالم به طور معنی داری بالاتر از گروه مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بود ( $p < 0.05$ ), ولی میزان دریافت غذایی فولات و ویتامین B<sub>12</sub> در دو گروه تفاوت معنی داری نداشت. بر خلاف مطالعه حاضر، تفاوت معنی داری در دریافت منیزیم بین دو گروه زنان

سالم و مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در مطالعه دوگلاس و همکاران (۱۳) دیده نشد.

مقایسه بسامد دریافت مواد غذایی براساس بار در هفته در دو گروه مورد و شاهد حاکی از این است که به طور کلی میانگین تکرر مصرف شیر و لبنیات، میوه جات و مغزها به طور معنی داری در گروه مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک پایین تر از گروه کنترل سالم است، در حالی که میانگین تکرر مصرف پیاز در گروه مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بالاتر بود ( $p < 0.05$ ).

وایدل و همکاران (در سال ۱۹۸۵ در کشور آمریکا) با استفاده از روش بسامد غذایی نیمه کمی، میزان ها و مقادیر را بر پایه محتوای فیبر و چربی ارزیابی کرد و این طور گزارش کرد که گروه سندرم تخمدان پلی کیستیک، مقدار بالایی از اسیدهای چرب اشباع (SFA<sup>۲</sup>), و مقدار کمتری فیبر را نسبت به گروه کنترل مصرف می کردند (۱۲). دریافت کمتر میوه جات در زنان سندرم تخمدان پلی کیستیک می تواند دلالت بر مصرف پایین تر فیبر غذایی داشته باشد که نتیجه مطالعه حاضر از این نظر با نتیجه مطالعه وایدل و همکاران همسو بود. از محدودیت های مطالعه حاضر می توان به گذشته نگر بودن آن و تعداد کم نمونه اشاره نمود. پیشنهاد می شود مطالعات آینده نگر روی زنان سالم با حجم نمونه بیشتر با بررسی طولی مصرف مواد غذایی و تحلیل تمام مواد مغذی دریافتی انجام گرفته و بروز این سندرم در طی زمان در گروه های مختلف با الگوها و عادات مختلف رژیم ارزیابی شود.

### نتیجه گیری

با توجه به نقش های ثابت شده دریافت لبنیات و میوه-ها به ویژه در بیماری های متابولیک و با توجه به یافته های مطالعه حاضر، لزوم آموزش این بیماران برای افزایش دریافت این گروه از مواد غذایی و یا تامین آنها به صورت مکمل در این افراد آشکار می شود. انجام مطالعات بیشتر و با ارزیابی دریافت تمامی ریز مغذی-

<sup>۲</sup>- Saturated Fatty Acids, SFA

انجام این پژوهش داشتند و از تمامی بیماران محترم که با شرکت خود در مطالعه پژوهشگران را در اجرای این تحقیق یاری نمودند، نهایت تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

ها و همچنین بررسی اثر آنها به صورت مکمل در این بیماران توصیه می‌شود.

## تشکر و قدردانی

از مرکز تحقیقات علوم تغذیه و معاونت محترم پژوهشی دانشگاه به‌خاطر حمایت مالی این پژوهش، از مدیر محترم بخش نازایی بیمارستان الزهراء تبریز و تمامی کارکنان آن مرکز که نهایت همکاری را در

## منابع

1. Speroff L, Glass RH, Kase NG. Clinical gynecologic endocrinology and infertility. 6<sup>th</sup> ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins. 1999; PP: 1097-1133.
2. Duškov M, Strka L. The Existence of a Male Equivalent of the Polycystic Ovary Syndrome the Present State of the Issue. *Prague Med Rep* 2006; 107 (1) 17–25.
3. Diamanti-Kandarakis E, Dunaif A. New perspectives in polycystic ovary syndrome. *Trends Endocrinol Metab* 1996; 7(8): 267–271.
4. Stein IF, Leventhal ML. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am J Obstet Gynecol* 1935; 29 (2):181-191.
5. 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.
6. Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC, Speizer FE. Diet and risk of clinical diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 1992; 55(5):1018–1023.
7. Salmerón J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 1997; 277(6): 472–477.
8. Hirschler V, Oestreicher K, Beccaria M, Hidalgo M, Maccallini G. Inverse association between insulin resistance and frequency of milk consumption in low-income Argentinean school children. *J Pediatr* 2009; 154(1):101-105.
9. Choi H, Willett WC, Stampfer MJ, Rimm EB, Hu FB. Dairy consumption and risk of type 2 diabetes mellitus in men: a prospective study. *Arch Intern Med* 2005; 165 (9): 997–1003.
10. Pereira MA, Jacobs DR Jr, Van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity and the insulin resistance syndrome in young adults: the cardia study. *JAMA* 2002; 287 (16):2081–2089.
11. Adebamowo CA, Spiegelman D, Danby FW, Frazier AL, Willett WC, Holmes MD. High school dietary dairy intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52 (2):207–214.
12. Wild RA, Painter PC, Coulson PB, Carruth KB, Ranney GB. Lipoprotein lipid concentrations and cardiovascular risk in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 61(5):946 – 951.
13. Douglas C, Norris L, Oster R, Darnell B, Azziz R, Gower BA. Difference in dietary intake between women with polycystic ovary syndrome and healthy controls. *Fertil & Steril* 2006; 86(2): 411-417.
14. Colombo O, Pinelli G, Comelli M, Marchetti P, Sieri S, Brighenti F, Nappi RE, Tagliabue A. Dietary intakes in infertile women a pilot study. *Nutr J* 2009; 8 (53): 1-9.
15. Kilic-Okman T, Guldiken S, Kucuk M. Relationship between Homocysteine and insulin Resistance in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 51(5): 505-508.
16. Mahan K, Scott SS. Principles of Nutrition. Translated by Shidfar F, Kholdi N. Tehran: Jameanegar Publications. 2nd ed. 2009; pp: 338-345.
17. Hatfield JA. Comparison of dietary intake between obese, post-obese, and normal weight women [masters thesis]. Birmingham (AL): Univ. of Alabama at Birmingham, 2000.
18. Míćić D, Macut D, Popović V, Sumarac-Dumanović M, Kendereski A, Colić M, Dieguez C, Casanueva FF. Leptin levels and insulin sensitivity in obese and non-obese patients with polycystic ovary syndrome. *Gynecol and Endocrinol* 1997; 11(5): 315-320.
19. Clayton RN, Ogden V, Hodgkinson J. How common are polycystic ovaries in normal women and what is their significance for the fertility of the population? *Clin Endocrinol* 1992; 37(2):127-134.
20. Carmina E, Legro RS, Stamets K, Lowell J, Lobo RA. Difference in body weight between American and Italian women with polycystic ovary syndrome: influence of the diet. *Hum Reprod* 2003; 18(11): 2289 – 2293.

21. Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC, Speizer FE. Diet and risk of clinical diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 1992; 55 (5):1018 –1023.
22. Salmerón J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 1997; 277(6):472–477.
23. Espeland MA, Whelton PK, Kostis JB, Bahnson JL, Ettinger WH, Cutler JA. Predictors and mediators of successful long-term withdrawal from antihypertensive medications. *Arch Fam Med* 1999; 8(3):228 –236.
24. Ortlepp JR, Metrikat J, Albrecht M, vonKorff A, Hanrath P, Hoffmann R. The vitamin D receptor gene variant and physical activity predicts fasting glucose levels in healthy young men. *Diabet Med* 2003; 20(6):451–454.
25. Bourlon PM, Billaudel B, Faure-Dussert A. Influence of vitamin D3 deficiency and 1,25 dihydroxyvitamin D3 on de novo insulin biosynthesis in the islets of the rat endocrine pancreas. *J Endocrinol* 1999; 160(1):87–89.
26. Billaudel BJ, Bourlon PM, Sutter BC, Faure-Dussert AG. Regulatory effect of 1,25-dihydroxyvitamin D3 on insulin release and calcium handling via the phospholipid pathway in islets from vitamin D–deficient rats. *J Endocrinol Invest* 1995; 18(9):673–682.
27. Mahan LK, Escott- Stump S. Krause Food & Nutrition Therapy. 12<sup>th</sup> ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2008; PP: 132-134.
28. McCarty MF. Insulin secretion as a potential determinant of homocysteine levels. *Med Hypotheses* 2000; 55(5):454-455.
29. Setola E, Monti LD, Galluccico E, Palloshi A. Insulin resistance and endothelial function are improved after folate and vitamin B12 therapy in patients with metabolic syndrome: relationship between homocysteine levels and hyperinsulinemia. *Eur J Endocrinol* 2004; 151(4): 483-489.

