مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هفدهم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۵۰۰ ـ ۴۸۹ (بهمن ـ اسفند ۱۳۹۴)

مقاله‌ی مروری

تاثیر مداخلات مبتنی بر اصلاح شیوه‌ی زندگی بر یافته‌های بالینی، متابولیکی و هورمونی مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک: یک مرور نظام‌مند

مینا امیری[۱]، دکتر پروین میرمیران[۲]، دکتر فهیمه رمضانی تهرانی[۳]

۱) کمیته تحقیقات دانشجویان، گروه مامایی و بهداشت باروری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۲) مرکز تحقیقات تغذیه و غدد درون‌ریز، مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۳) مرکز تحقیقات اندوکرینولوژی تولیدمثل، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. تهران، ایران، **نشانی مکاتبه ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، شهرک قدس (غرب)، بلوار شهید فرحزادی، خیابان شهید حافظی (ارغوان غربی)، دکتر پروین میرمیران؛ Email: mirmiran@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) اغلب با اختلالات بالینی، متابولیکی و هورمونی همراه است. وجود یک ارتباط قدرتمند بین چاقی، هیپرآندروژنیسم، اختلال تحمل گلوکز و اختلالات باروری بر اهمیت توجه به شیوه‌ی زندگی در بیماران مبتلا به این سندرم تاکید می‌نماید. مواد و روش‌ها: پایگاه‌های اطلاعاتی PubMed، Science Direct، Scopus، Cochrane وSID (۲۰۰۳ تا ۲۰۱۴) برای یافتن مقالاتی در زمینه تاثیر مداخلات مبتنی بر اصلاح شیوه زندگی بر یافته‌های بالینی، متابولیکی و هورمونی مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مورد بررسی قرار گرفت. یافته‌ها: تغذیه‌ی مناسب و کاهش وزن بدن می‌تواند موجب بهبود یافته‌های بیماری در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک گردد. تاکنون ترکیب رژیم غذایی مطلوبی در این بیماری پیشنهاد نشده است و مطالعات بر محدودیت انرژی به جای ترکیب رژیم غذایی تاکید کرده‌اند. برخی از محققان رژیم‌های دارای بار گلیسمی پایین را در کاهش مقاومت به انسولین و سایر علایم بیماری موثر دانسته‌اند، ولیکن مدارک کافی در تایید اثربخشی رژیم‌هایی با محتوای پروتئین بالا وجود ندارد. فعالیت جسمانی منظم نیز موجب بهبود مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا می‌گردد. نتیجه‌گیری: تعدیل شیوه‌ی زندگی، به عنوان اولین اقدام درمانی در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک می‌تواند موجب بهبود یافته‌های بالینی، هورمونی و متابولیکی شود. اگرچه محدودیت دریافت کالری و کاهش وزن به طور مستقیم پیامدهای بیماری را بهبود می‌بخشد، ولیکن تاثیر مصرف ترکیب رژیم غذایی به خوبی شناخته نشده است.

واژگان کلیدی: رژیم غذایی، شیوه زندگی، فعالیت جسمانی، اختلالات هورمونی، اختلالات متابولیک، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک
دریافت مقاله: ۹۴/۶/۲ـ دریافت اصلاحیه: ۹۴/۱۰/۱۲ ـ پذیرش مقاله: ۹۴/۱۰/۱۳

مقدمه

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک[i] نوعی اختلال اندوکرین شایع است که زنان سنین باروری را تحت تاثیر قرار می‌دهد.[۱-۳] بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۱۰، حدود ۳/۴ درصد از جمعیت دنیا (۱۱۶ میلیون زن) در سراسر جهان از این بیماری رنج می‌برند.[۴] در سال ۲۰۱۱ شیوع این سندرم در ایران بر اساس معیار انستیتیوی ملی سلامت[ii] (NIH)، ۷/۱ درصد و بر اساس معیار رتردام ۱۴/۶ درصد گزارش شده است.[۵] بنا بر اطلاعات از هر ۱۵ زن در سنین باروری یک نفر مبتلا به این بیماری است. ۷/۵ میلیون زن امریکایی و ۱/۷ میلیون زن ایرانی[۶] و به عبارتی ۶

i- Polycystic Ovary Syndrome (PCOS)

ii -National Institute of Health

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

تا ۱۲ در صد زنان در هر جامعه مواجه با این مشکل هستند این بیماری با شیوع بالا و پیامدهای مختلف تاثیرات زیادی بر ابعاد مختلف زندگی زنان گذارده است.[۴]

این سندرم ترکیبی از افزایش هورمون‌های جنسی مردانه (بالینی و یا آزمایشگاهی)، عدم تخمک‌گذاری مزمن و تخمدان پلی‌کیستیک است.[۳] در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی-کیستیک، خطر مشکلات باروری از جمله ناباروری، سرطان اندومتر و یائسگی تاخیری افزایش می‌یابد.[۵-۷] این سندرم می-تواند با پیامدهای متابولیکی متعددی، هم‌چون مقاومت به انسولین، دیابت نوع دو، دیس‌لیپیدمی و اختلالات قلبی – عروقی همراه باشد.[۸-۱۷] مقاومت به انسولین نوعی اختلال متابولیک است که در مکانیسم مولکولی هیپرآندروژنیسم نقش مهمی دارد. مقاومت به انسولین و هیپرآندروژنیسم با یکدیگر چرخه معیوبی ایجاد کرده و هر یک بر دیگری اثر تحریکی دارد.[۸،۱۸]

مطالعات متعددی نشان داده‌اند که اصلاح شیوه‌ی زندگی به عنوان خط اول درمان می‌تواند نقش مهمی در بهبود یافته-های بالینی، متابولیکی و هورمونی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک داشته باشد.[۷،۱۹،۲۰] مداخلات مبتنی بر شیوه‌ی زندگی شامل تغییرات رژیم غذایی (محدودیت کالری و تغییر ترکیب رژیم غذایی)، فعالیت جسمانی، کاهش وزن و رفتار درمانی می‌باشند.[۷-۲۷، ۲۱، ۱۹] برخی از محققان دریافته‌اند که ۱۰- ۵ درصد کاهش وزن بدن، می‌تواند موجب بهبود اختلالات هورمونی و متابولیکی و در نهایت منجر به تخمک-گذاری گردد.[۲۸-۳۰] محدودیت انرژی و کاهش وزن، تخمک-گذاری، سطوح آندروژن‌ها و مقاومت به انسولین را در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بهبود می‌بخشد.[۳۱] برخی از تغییرات رژیم غذایی که در مطالعات برای بهبود وضعیت بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مورد بررسی قرار گرفته است، شامل رژیم‌های استاندارد برای محدودیت در کالری رژیم‌های غذایی با نمایه گلیسمی[i] پایین، رژیم غذایی حاوی مقادیر بالای پروتئین و توزیع متفاوت کالری در وعده‌های غذایی می‌باشد.[۳۲-۳۸]

نمایه‌ی گلیسمی از دیگر موضوعات مورد توجه در رژیم‌های غذایی است، چنان‌چه رژیم‌هایی با نمایه‌ی گلیسمی پایین در زنان چاق و سالم با هیپرانسولینمی پس از صرف غذا، باعث تسهیل کاهش وزن گردیده است.[۳۵، ۳۹-۴۱] بیشتر زنان مبتلا به PCOS هیپرانسولینمی جبرانی پس از دریافت کربوهیدرات‌ها را نشان می‌دهند و مطالعات نشان داده اند که کاهش غلظت انسولین پس از غذا باعث افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش گرسنگی در عرض چند ساعت پس از صرف غذا می‌شود.[۴۱-۴۳]

رژیم غذایی با کربوهیدرات کم و پروتئین زیاد، نیز به دلیل افزایش احساس سیری و بهبود حساسیت به انسولین از طریق نگه‌داری توده عضلانی در حین کاهش وزن مورد توجه قرار گرفته شده است. با این وجود شواهد محدودی برای فواید رژیم‌هایی با محتوی پروتئین بالا در مقاومت به انسولین وجود دارند و البته شواهدی نیز وجود دارند که این رژیم می‌تواند باعث بدتر شدن مقاومت به انسولین و نقص متابولیسم گلوکز گردد.[۴۴-۴۶]

برخی از مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت جسمانی از قبیل ورزش‌های مقاومتی به تنهایی و یا توام با ورزش هوازی منجر به بهبود متغیرهای انترو پومتریک و هورمونی می شوند. با توجه به اینکه اثرات ورزش و افزایش فعالیت جسمانی با شدت متوسط در بهبود مقاومت به انسولین در جمعیت‌های پرخطر گزارش شده است، ورزش می‌تواند به-عنوان راهی برای بهبود علایم سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در نظر گرفته شود.[۴۷،۴۸]

اگرچه بسیاری از محققان محدودیت انرژی و کاهش وزن را به عنوان خط اول درمان و اقدامی موثر در بهبود یافته‌های بالینی، هورمونی و متابولیک بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک موثر دانسته‌اند، ولیکن مطالعات در زمینه‌ی نوع و ترکیب رژیم غذایی و سایر مداخلات از قبیل فعالیت جسمانی با یا بدون رژیم غذایی محدودکننده، یافته‌های متناقضی را گزارش کرده‌اند. از این رو در بررسی مروری حاضر، به میزان اثربخشی و مقایسه‌ی مداخلات مبتنی بر اصلاح شیوه‌ی زندگی بر یافته‌های بالینی، متابولیکی و هورمونی مبتلایان به سندرم تخمدان پلی-کیستیک پرداختیم.

مواد و روش‌ها

استراتژی جستجو

در این مطالعه کارآزمایی‌های بالینی در زمینه‌ی اثربخشی مداخلات مبتنی بر اصلاح شیوه‌ی زندگی بر یافته-های بالینی، متابولیک و هورمونی مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک را در فاصله‌ی سال‌های ۲۰۰۳ تا ۲۰۱۴ در

i- Glycemic index (GI)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

پایگاه‌های اطلاعاتیPubMed ، Science Direct، Scopus، Cochrane و SID جستجو کردیم. ابتدا طبقات مرتبط با موضوع با استفاده از زیر طبقات سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در مش[i] بررسی شد. سپس استراتژی جستجو با استفاده از ترکیب کلید واژه‌های مناسب شامل [Polycystic ovary syndrome (PCOS) AND lifestyle OR quality of life]، [Polycystic ovary syndrome (PCOS) AND nutrition OR diet]، [Polycystic ovary syndrome (PCOS) AND physical activity OR exercise]، [Polycystic ovary syndrome (PCOS) AND obesity OR overweight]، [Polycystic ovary syndrome (PCOS) AND insulin]، [Polycystic ovary syndrome (PCOS) AND protein]، [Polycystic ovary syndrome (PCOS) AND carbohydrate OR glycemic]، [Polycystic ovary syndrome (PCOS) AND metabolic] برای دستیابی به عناوین مورد نظر مقالات به کار گرفته شد.

ابتدا کلیه‌ی مقالات مرتبط (صرف نظر از روش مطالعه) جستجو گردید و در مرحله‌ی بعد فقط کارآزمایی‌های بالینی مورد بررسی قرار گرفت. هم‌چنین مقالات غیرمرتبط و نامناسب از روند بررسی حذف شدند و سایر مقالات با توجه به معیارهای انتخاب وارد مرور نظام‌مند ما شدند. کارآزمایی‌های انتخاب شده شامل مقالات انگلیسی و یا فارسی منتشر شده در فاصله زمانی ۲۰۰۳ تا ۲۰۱۴ بودند. مطالعات مورد بررسی از نظر پیامدهای مورد نظر مقایسه و تحلیل شدند.

انتخاب مطالعه و استخراج داده‌ها

مطالعاتی انتخاب شدند که متشکل از جمعیت هدف، شامل زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بودند. جستجوی متون برای تشخیص مقالاتی در زمینه‌ی بررسی اثربخشی مداخلات مبتنی بر اصلاح شیوه زندگی، ترکیب رژیم غذایی و فعالیت جسمانی در یافته‌های بالینی، متابولیک و هورمونی مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک انجام شد. در همه‌ی مطالعات مورد استفاده، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با استفاده از معیارهای تشخیصی روتردام و یا NIH تایید شده بود. مطالعاتی که در آن‌ها سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با استفاده از معیارهای استاندارد تشخیص داده نشده بودند، از این بررسی مروری کنار گذاشته شدند. همه‌ی مقالات مورد انتخاب، کارآزمایی بالینی تصادفی شده بودند و سایر مقالات با روش تحقیق متفاوت، کنار گذاشته شدند. پیامدهای مورد بررسی شامل یافته‌های بالینی سندرم تخمدان پلی-کیستیک (آکنه و هیرسوتیسم، دوره‌های قاعدگی، میزان تخمک گذاری، میزان بارداری)، پروفایل متابولیکی (گلوکز ناشتا، مقاومت به انسولین، تری‌گلیسرید، کلسترول توتال، کلسترول LDL[ii]، کلسترول HDL[iii])، اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک (وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، اندازه‌ی دور کمر)، اندازه‌گیری‌های هورمونی (تستوسترون، آندروستندیون، دی هیدرواپی آندروسترون سولفات، گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی[iv] (SHBG)، شاخص آندروژن آزاد) بودند. گروه سنی بیماران مورد بررسی، افراد در سنین باروری بودند و افراد واقع در سنین حول و حوش منوپوز و پس از منوپوز از بررسی‌ها کنار گذاشته شدند. هم‌چنین معیار دیگر ورود به کارآزمایی بالینی، داشتن اضافه وزن و یا چاقی بود و کلیه‌ی بیماران دارای نمایه‌ی توده‌ی بدن[v] (BMI) بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع بودند.

در بررسی مروری حاضر، جستجو و بررسی کیفیت مطالعات توسط دو نفر به‌صورت مستقل مورد ارزیابی قرار گرفت. در صورت عدم اتفاق نظر بین دو ارزیاب، ارزیابی توسط پژوهش‌گر دیگری، انجام می‌شد. از میان عناوین مورد نظر مقالات کاملا غیر مرتبط با موضوع مورد مطالعه کنار گذاشته شدند. چکیده‌ی سایر مقالات مورد بررسی قرار گرفت و مقالاتی که از نظر کیفیت و روش کار مناسب نبودند، کنار گذاشته شدند. متن کامل مقالاتی که برای استفاده در این مطالعه مروری مطلوب تشخیص داده شدند، مورد بررسی قرار گرفت. کیفیت کارآزمایی‌های بالینی با استفاده از چک-لیست Jadad ارزیابی گردید که در سال ۱۹۹۶ طراحی و روایی آن تعیین شده است[۴۹] و دارای آیتم‌های تخصیص تصادفی، کورسازی و توصیف افت نمونه‌ها در گروه‌های مداخله و شاهد می‌باشد. بر این اساس، کارآزمایی‌هایی که دارای کیفیت لازم نبودند از بررسی نهایی کنار گذاشته شدند، به این صورت که کسب امتیاز ۲ یا بیشتر به عنوان کیفیت مطلوب در نظر گرفته شد (کمترین نمره چک‌لیست صفر و بیشترین نمره چهار می باشد). برای هر کارآزمایی،

i -Mesh

ii- Low-density Lipoprotein
iii -High-density Lipoprotein
iv -Sex Hormone Binding Globulin
v -Body Mass Index

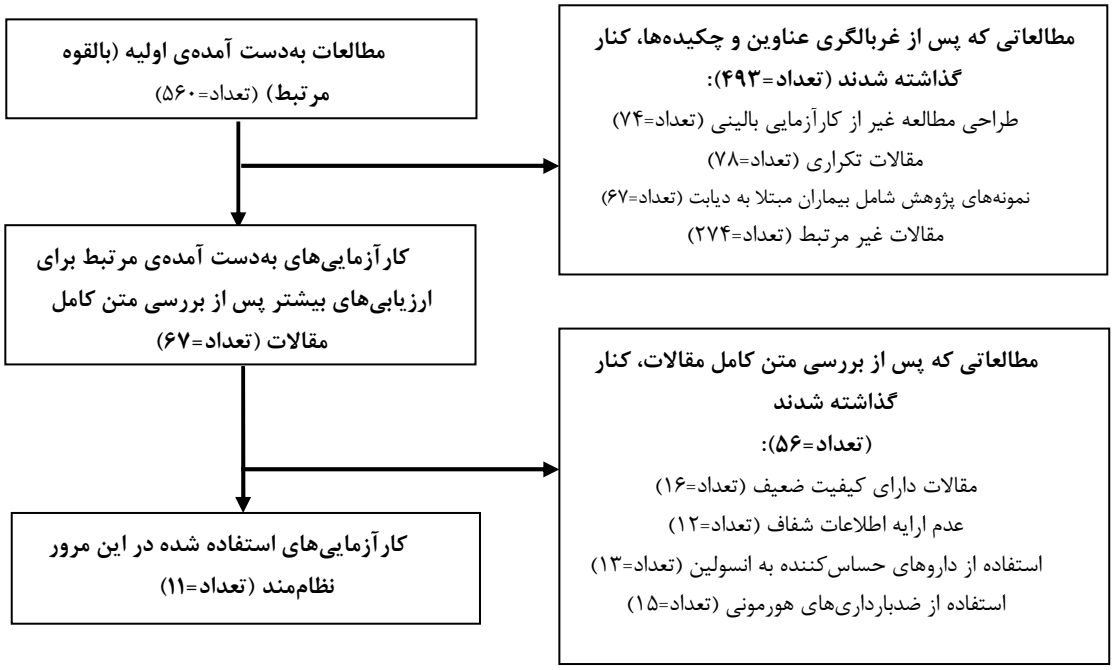
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

مکان و زمان انجام مطالعه، روش مطالعه، شرکت‌کنندگان (محدوده‌ی سنی، معیار شایستگی)، نوع مداخلات و پیامدهای مورد بررسی استخراج شد. در برخی از موارد ممکن، اطلاعات ناقص با جستجو از طریق نویسندگان مقالات تکمیل گردید.

شکل ۱ فرایند انتخاب مطالعات مورد استفاده در مطالعه‌ی مروری حاضر و مطالعات کنار گذاشته شده را به تفکیک دلایل حذف نشان داده است. هم‌چنین ویژگی‌های خاص کارآزمایی‌ها در جدول ۱ آمده است. اکثر کارآزمایی-های بررسی شده ی اولیه، دارای کیفیت ضعیف بودند. با خروج مطالعات غیرمرتبط و فاقد روش کار مناسب در نهایت کارآزمایی‌های مورد نظر برای بررسی مشخص شدند و اطلاعات اصلی در زمینه اهداف مطالعه استخراج شدند.

نتایج جستجو

طی جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی ذکر شده، از میان ۵۶۰ مقاله‌ی انتخاب شده که شامل انواع روش‌های مطالعه بودند، پس از بررسی عناوین و چکیده‌ی مقالات، ۴۹۳ مقاله که در راستای اهداف و سوال پژوهش نبودند، از بررسی‌های بیشتر کنار گذاشته شدند. دلایل حذف مقالات شامل طراحی مطالعه به صورت روشی غیر از کارآزمایی بالینی، مقالات تکراری، نمونه‌های پژوهش متشکل از زنان مبتلا به دیابت و مقالات غیر مرتبط با موضوع پژوهش بودند. از ۶۷ مقاله‌ی باقی مانده، ۵۶ مقاله نیز در بررسی‌های جزیی‌تر و پس از مطالعه متن کامل مقالات کنار گذاشته شدند. دلایل کنار گذاشتن مقالات در این مرحله عبارت بودند از: کیفیت ضعیف مطالعه (کسب نمره کمتر از ۲ از ابزار jadad)، عدم ارائه اطلاعات شفاف در مورد پیامدهای مورد بررسی، استفاده از داروهای حساس‌کننده به انسولین و مصرف داروهای ضد بارداری هورمونی. در پایان، اطلاعات ۱۱ کارآزمایی بالینی مورد استفاده قرار گرفت. (شکل ۱)



شکل ۱- نمودار فرایند انتخاب مطالعه برای مرور نظام‌مند اثربخشی مداخلات مبتنی بر اصلاح شیوه زندگی در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک

مقالات زیر مورد تحلیل قرار گرفتند: شش کارآزمایی که به مقایسه‌ی انواع رژیم‌های غذایی با کالری محدود با ترکیب‌های مختلف پرداختند، یک کارآزمایی که توزیع مختلف کالری در وعده‌های غذایی را بررسی کرد و چهار کارآزمایی که به بررسی فعالیت جسمانی به تنهایی یا همراه با رژیم‌های غذایی با کالری محدود در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک پرداخت.

در جدول ۱ استخراجی اطلاعات هر یک از کارآزمایی-های بالینی شامل نام نویسنده اول و سال انتشار، ویژگی-های شرکت‌کنندگان در پژوهش (تعداد نمونه‌ها، محدوده ی سنی، ابتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و داشتن اضافه وزن یا چاقی)، نوع مداخله و مدت زمان آن، پیامدهای مورد بررسی (بالینی، متابولیکی، هورمونی)، نتایج اصلی و در نهایت طراحی مطالعه آمده است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

جدول ۱ - کارآزمایی‌های بالینی اثربخشی مداخلات مبتنی بر اصلاح شیوه‌ی زندگی بر بهبود یافته‌های بالینی، هورمونی و متابولیک سندرم تخمدان پلی‌کیستیک

نویسنده (سال)	شرکت‌کنندگان (سن و حجم نمونه)	معیارهای تشخیص PCOS	طراحی مطالعه	مداخله و گروه شاهد	پیامدهای اصلی مورد بررسی	نتایج اصلی
موران و همکارانش، ۲۰۰۳ (۲۰)	۲۸ زن ۴۰ – ۲۱ ساله‌ی دارای اضافه وزن یا چاقی مبتلا به PCOS	NIH	کارآزمایی بالینی تصادفی بدون گروه شاهد	مداخلات شامل یک رژیم پرپروتئین (۴۰ درصد کربوهیدرات و ۳۰ درصد پروتئین؛ تعداد = ۱۴) و یک رژیم کم پروتئین (۵۵ درصد کربوهیدرات و ۱۵ درصد پروتئین؛ تعداد = ۱۴) به مدت ۱۲ هفته بود. در طی ۱۲ هفته مداخله، در هر دو گروه کالری محدود (۶۰۰۰ کیلو ژول در روز) دریافت شد و هدف و ۴ هفته ثابت نگه داشتن وزن بود.	پارامترهای بالینی از جمله: بارداری، هیرسوتیم، بررسی دوره‌های قاعدگی، پروفایل لیپیدی، مقاومت به انسولین، چربی شکمی، شاخص آندروژنی آزاد.	میزان چربی شکمی، تغییرات وزن و توده‌ی چربی بدن در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. بعد از ۱۶ هفته کاهشی در سطح کلسترول تام، تری‌گلیسیرید و LDL به صورت مستقل از ترکیب رژیمی رخ داد.** طی محدودیت انرژی، در گروه رژیم کم پروتئین در مقایسه با گروه دیگر کلسترول HDL (۱۰درصد) کاهش یافت. ** محدودیت انرژی موجب ۱۲/۵ درصد کاهش در نسبت کلسترول تام به کلسترول HDL برای گروه تحت رژیم پر پروتئین در مقایسه با گروه دیگر شد.** انسولین ناشتا، مقاومت به انسولین و گلوکز ناشتا در دو گروه تفاوت معنی داری نداشتند. و در هر دو گروه میزان انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین کاهش یافت**، در حالی که گلوکز ناشتا تغییری نکرد. سطح زیر منحنی انسولین پس از ۱۶ هفته در هر دو رژیم تا ۳۰ درصد کاهش یافت. **ترکیب رژیم غذایی یا کاهش وزن تاثیری روی امتیاز فریمن گالوی نداشت. به جز افرادی که دارای مشکلات شدید تخمک‌گذاری بودند، همه افراد حداقل یک بار تخمک گذاری داشتند. بهبود دوره‌های قاعدگی نیز مستقل از ترکیب رژیم غذایی بود و در هر دو گروه مشاهده شد (۴۴ درصد). در گروه رژیم پر پروتئین دو مورد و گروه دیگری یک مورد بارداری رخ داد. محدودیت انرژی موجب افزایش SHBG * و کاهش تستوسترون * گردید. ترکیب رژیم غذایی روی تستوسترون یا SHBG تاثیری نداشت. محدودیت انرژی شاخص آندروژنی آزاد را کاهش داد، * در حالی که این کاهش مستقل از نوع ترکیب رژیم بود. ترکیب رژیم و محدودیت انرژی روی هورمون های FSH، LH، پروژسترون یا استرادیول تاثیر چندانی نداشت.
استامتس و همکارانش، ۲۰۰۴ (۵۰)	۳۵ زن چاق واقع در سنین باروری مبتلا به PCOS	روتردام	کارآزمایی بالینی تصادفی یک سویه کور	مداخلات شامل دو رژیم محدود کننده انرژی به مدت ۱ ماه می‌باشد. رژیم اول یا HP شامل (۳۰ درصد پروتئین، ۴۰ درصد کربوهیدرات، ۳۰ درصد چربی) و رژیم دوم HC شامل (۱۵ درصد پروتئین، ۵۵ درصد کربوهیدرات و ۳۰درصد چربی) می‌باشد.	تغییر در وزن بدن، سنجش‌های هورمونی، سنجش‌های متابولیک	هر دو رژیم موجب کاهش وزن شد ولی تفاوت معنی‌داری در میانگین کاهش وزن بین دو گروه مشاهده نگردید. همچنین تفاوتی بین دو گروه در میزان آندروژن‌های در گردش، متابولیسم گلوکز و لپتین وجود نداشت. ولیکن صرف نظر از نوع رژیم غذایی، بهبود وضعیت متابولیک و هورمونی در زنان مبتلا به PCOS مشاهده شد. * بهبود تست تحمل گلوکز و سطوح لپتین و انسولین نیز به دنبال محدودیت انرژی گزارش شد.**
دوگلاس و همکارانش، ۲۰۰۵ (۵۲)	۱۱زن ۴۲–۱۹ ساله‌ی دارای اضافه وزن یا چاقی مبتلا به PCOS	روتردام	کارآزمایی بالینی متقاطع تصادفی شده	شرکت‌کنندگان به تناوب سه رژیم غذایی ۱۶ روزه متفاوت را در طی زمان دریافت کردند. بین رژیم‌های مختلف یک دوره شستشوی ۳ هفته‌ای وجود داشت. رژیم اول شامل ابتدا دریافت رژیم حاوی کربوهیدارات کم، سپس رژیم حاوی اسیدهای چرب غیر اشباع و در نهایت رژیم استاندارد؛ رژیم دوم شامل ابتدا رژیم کم کربوهیدرات، سپس رژیم استاندارد و در پایان رژیم حاوی اسیدهای چرب غیر اشباع و رژیم	تست تحمل گلوکز، گلوکز ناشتا، SHBG، دی هیدرواپی آندروسترون سولفات، تستوسترون توتال، تستوسترون آزاد، کلسترول توتال، LDL، HDL، تری‌گلیسیرید	انسولین ناشتا در رژیم کم کربوهیدرات در مقایسه با رژیم استاندارد کمتر بود. * پاسخ انسولین به گلوکز نیز در گروه رژیم کم کربوهیدرات در مقایسه با رژیم اسیدهای چرب غیر اشباع کمتر بود. * گلوکز ناشتا، مقاومت به انسولین و غلظت هورمون‌های تولید مثلی در رژیم‌های مختلف تفاوت آماری معنی‌داری نداشت.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

				سوم شامل ابتدا رزیم حاوی اسیدهای چرب غیر اشباع، سپس رژیم کم کربوهیدرات و در پایان رژیم استاندارد بود. رژیم استاندارد شامل ۵۶ درصد کربوهیدرات، ۳۱درصد چربی و ۱۶ درصد پروتئین می‌باشد.		
پالومبا و همکارانش، ۲۰۰۷ (۵۳)	۴۰ زن چاق ۴۰-۱۸ ساله‌ی مبتلا به PCOS	روتردام	کارآزمایی بالینی تصادفی، بدون کور سازی	مداخلات شامل برنامه‌ی ورزشی ساختارمند (۲۰ نفر) و یا رژیم غذایی هیپوکالریک هیپرپروتئین (تعداد= ۰) به مدت ۲۴ هفته	سنجش‌های هورمونی، سنجش‌های متابولیک، یافته‌های بالینی (میزان بارداری، سیکل‌های قاعدگی، کاهش وزن، اندازه دور کمر، نمایه‌ی توده‌ی بدنی)	پس از مداخله در هر دو گروه بهبود معنی‌داری در دوره‌های قاعدگی و باروری مشاهده شد ولی تفاوت بین گروه ها معنی‌دار نبود. دفعات قاعدگی و تخمک‌گذاری در گروه برنامه‌ی ورزشی بیشتر از گروه رژیم درمانی بود. * اما میزان بارداری در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. وزن بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، اندازه دور کمر، شاخص‌های مقاومت به انسولین، سطوح سرمی SHBG، آندروستندیون و دی هیدرواپی آندروسترون سولفات، در هر گروه به صورت معنی‌داری بهبود یافتند. *
تامسون و همکارانش، ۲۰۰۸ (۵۴)	۹۴ زن ۴۱-۱۸ ساله‌ی چاق یا دارای اضافه وزن مبتلا به PCOS	روتردام	کارآزمایی بالینی تصادفی ـ بدون کورسازی	مداخلات شامل رژیم درمانی یا DO که شامل کالری محدود با محتوای بالای پروتئین بود (تعداد=۳۰) و رژیم درمانی+ ورزش‌های ایروبیک یا DA (تعداد=۳۱) و رژیم درمانی+ ورزش‌های ایروبیک + ورزش‌های مقاومتی یا DC (تعداد=۳۳) به مدت ۲۰ هفته	تغییرات وزن، ترکیب بدن، عوامل خطر قلبی ـ متابولیک، سنجش هورمونی، بررسی دوره‌های قاعدگی، عملکرد تخمک‌گذاری	همه مداخلات به صورت معنی‌داری موجب کاهش وزن شدند ** و بین گروه‌ها تفاوت معنی-داری وجود داشت. توده‌ی چربی بدن در گروه DA و DC کاهش بیشتری نسبت به گروه DO و توده آزاد چربی نیز افزایش بیشتری در همان دو گروه در مقایسه با DO نشان داد. * کاهش معنی‌داری در سطوح فشارخون، تری‌گلیسیرید، کلسترول تام، کلسترول LDL، گلوکز، انسولین ناشتا، تستوسترون، شاخص آندروژنی آزاد و بهبود SHBG و عملکرد باروری در همه گروه‌ها وجود داشت** . در همه موارد ذکر شده بین گروه ها تفاوت معنی داری گزارش نشد.
مارش و همکارانش، ۲۰۱۰ (۵۱)	۹۶ زن ۴۰-۱۸ ساله‌ی چاق یا دارای اضافه وزن مبتلا به PCOS	روتردام	کارآزمایی بالینی تصادفی، بدون کور سازی	رژیم با نمایه‌ی گلیسمی پایین (انرژی کم، چربی کم، کم کالری و کربوهیدرات کم و کیفیت متفاوت آن و فیبر بالا) و رژیم متداول سالم (کم چرب، کم کالری، کم کربوهیدرات با فیبر بالا) به مدت ۱۲ ماه یا تا زمانی که حداقل ۷درصد کاهش وزن ایجاد شود.	شاخص حساسیت به انسولین، تست تحمل گلوکز، ترکیب بدن، لیپید-های پلاسما، هورمون‌های تولیدمثلی، کیفیت زندگی، و نظم دوره‌های قاعدگی	تست تحمل گلوکز در گروه رژیم با نمایه‌ی گلیسمی پایین در مقایسه با گروه دیگر بهبود یافت.* هم‌چنین دوره‌های قاعدگی در گروه رژیم دارای نمایه گلیسمی پایین بهبود یافت. * سایر یافته‌های بیوشیمیایی در دو گروه تفاوت معنی‌دار آماری نداشت.
نیباکا و همکارانش، ۲۰۱۱ (۵۵)	۵۷ زن ۴۰-۱۸ ساله‌ی چاق یا دارای اضافه وزن مبتلا به PCOS	روتردام	کارآزمایی بالینی تصادفی همراه با گروه شاهد، بدون کورسازی	مداخلات شامل رژیم غذایی، فعالیت جسمانی و یا رژیم غذایی+فعالیت جسمانی به مدت ۴ ماه همراه با معاینات ماهیانه	ارزیابی عملکرد تخمدان، وضعیت اندوکرینولوژیک و متابولیک و ترکیب بدن	BMI در هر سه گروه رژیم غذایی ۶ درصد، گروه فعالیت جسمانی ۳ درصد و گروه رژیم غذایی + فعالیت فیزیکی ۵ درصد کاهش معنی داری یافت**. کاهش توده‌ی چربی بدن فقط در گروه رژیم درمانی معنی دار بود. ** تستوسترون آزاد در گروه رژیم درمانی کاهش معنی داری یافت. ** نسبت تستوسترون به SHBG در گروه‌های رژیم درمانی و ترکیبی (رژیم درمانی + فعالیت جسمانی) کاهش معنی‌داری یافت. **سطوح سرمی انسولین و گلوکز در هیچ یک از گروه‌ها تفاوت معنی‌داری نداشت. الگوی قاعدگی‌ها به طور معنی‌داری در هر سه گروه (۶۹ درصد بیماران) بهبود یافت. تخمک‌گذاری نیز در هر سه گروه (۳۴ درصد از بیماران) بهبود یافت، ولی از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. حجم تخمدان در هیچ یک از گروه‌ها تغییر معنی‌داری نداشت، ولیکن تعداد فولیکول‌های هر دو تخمدان کاهش معنی‌داری داشت.**

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

مهربانی و همکارانش، ۲۰۱۲ (۳۸)	۶۰ زن ۳۸-۲۳ ساله‌ی دارای اضافه وزن یا چاقی مبتلا به PCOS که از عوامل حساس-کننده به انسولین استفاده نمی‌کردند	روتردام	کارآزمایی بالینی تصادفی، یک سویه کور، همراه با گروه کنترل	گروه‌های رژیم کاهش وزن مرسوم (دریافت ۱۵ درصد انرژی روزانه از طریق پروتئین‌ها) و رژیم کاهش‌دهنده وزن تعدیل شده با بار گلیسمی پایین و پروتئین بالا (۳۰ درصد انرژی روزانه از طریق پروتئین به علاوه غذاهای دارای بار گلیسمی پایین) همراه با معاینات هفتگی به مدت ۳ ماه	ارزیابی‌های آنتروپومتریک و بیوشیمیایی از جمله هورمون‌های باروری، عوامل التهابی، لیپیدها، گلوکز و انسولین	در هر دو گروه کاهش وزن به صورت چشمگیری مشاهده شد. میانگین سطح تستوسترون در هر دو گروه پیش و پس از رژیم درمانی کاهش معنی‌داری یافت. ** FSH، LH و غلظت چربی‌های خون در گروه ها تغییر معنی‌داری نشان نداد، به جز کلسترول LDL که در هر دو نوع رژیم درمانی کاهش یافته بود ** رژیم پر پروتئین همراه با بار گلیسمی پایین در مقایسه با گروه دیگر موجب کاهش معنی-داری در سطح انسولین، کاهش مقاومت به انسولین و غلظت پروتئین واکنشی C (CRP) شد. **
بار و همکارانش، ۲۰۱۳ (۳۷)	۲۱ زن ۳۹-۲۵ ساله‌ی مبتلا به PCOS که دارای اضافه وزن بودند.	روتردام	کارآزمایی بالینی غیرتصادفی و همراه با گروه شاهد (رژیم معمول)، بدون کورسازی	اثربخشی رژیم دارای نمای گلیسمی پایین در مقایسه با رژیم معمول (تعداد = ۲۱) برای مدت ۱۲ هفته. افراد مداخلات را به طور متوالی دریافت می‌کردند.	مقاومت به انسولین، تغییرات لیپیدی، ترکیب بدن، تخمین دریافت درشت مغذی‌ها	در طی مداخله، نمایه گلیسمی در رژیم دارای بار گلیسمی پایین در مقایسه با رژیم معمول کاهش معنی‌داری یافت ** . همچنین به طور همزمان دریافت چربی اشباع نیز کاهش یافت. پس از مداخله، رژیم با نمایه گلیسمی پایین مقاومت به انسولین را به طور معنی‌داری بهبود داد×.
وسناکیس و همکارانش، ۲۰۱۳ (۵۶)	۸۱ زن ۴۰-۲۵ ساله‌ی چاق یا دارای اضافه وزن مبتلا به PCOS	روتردام	کارآزمایی بالینی تصادفی، بدون گروه شاهد واقعی، فاقد کورسازی	گروه مداخله (تعداد=۶۱) شامل رعایت رژیم غذایی کالری محدود به همراه حداقل نیم ساعت فعالیت جسمانی روزانه + تجویز ۱۲۰ میلی‌گرم اورلیستات ۳ بار در روز به مدت ۲۴ ماه بود. گروه شاهد (تعداد=۲۰) رژیم معمول را دریافت می‌کرد.	سنجش سطوح FSH، LH، هورمون آنتی مولرین (AMH)، پرولاکتین، آندروژن‌ها، SHBG، گلوکز، انسولین، شاخص آندروژنی آزاد (FAI)، مقاومت به انسولین در زمان پایه، ۱۲ و ۲۴ هفته بعد	۱۲ و ۲۴ هفته پس از مداخله، سطوح هورمون آنتی‌مولرین افزایش معنی‌داری یافت. * پس از ۱۲ هفته، LH و SHBG افزایش یافتند، در حالی که تستوسترون کاهش یافته بود. * ۱۲ و ۲۴ هفته پس از مداخله شاخص آندروژنی آزاد و مقاومت به انسولین بهبود یافتند *.
جاکوبویزسز و همکارانش، ۲۰۱۳ (۳۳)	۶۰ زن ۴۰-۲۵ ساله‌ی مبتلا به PCOS که دارای اضافه وزن یا چاقی بودند.	روتردام	کارآزمایی بالینی تصادفی، بدون گروه شاهد واقعی، فاقد کورسازی	به دو نوع رژیم ایزوکالریک (تقریبا ۱۸۰۰ کیلو کالری) با توزیع مختلف کالری در وعده‌های غذایی به مدت ۳ ماه تقسیم شدند. در گروه اول یا BF (که بیشترین میزان کالری را در صبح دریافت می‌کرد) به ۳۰ نفر رژیم ۹۸۰ KC صبحانه، ۶۴۰ KC ناهار و ۱۹۰ KC در شام تجویز شد در گروه دوم یا D (که بیشترین میزان کالری را در وعده شام مصرف می‌کردند) ۳۰ نفر، رژیم ۱۹۰ KC در صبحانه، ۶۴۰ KC در ناهار و ۹۸۰ KC در وعده شام را رعایت کردند.	سنجش سطوح گلوکز، انسولین، تستوسترون آزاد، SHBG، GnRH، میزان تخمک‌گذاری، مقاومت به انسولین	در گروه BF ، کاهش معنی‌داری در سطح زیر منحنی گلوکز (۷ درصد) و سطح زیر منحنی انسولین (۵۴ درصد) رخ داد، همچنین تستوسترون آزاد ۵۰ درصد کاهش یافت و SHBG نیز به میزان ۱۰۵ درصد افزایش یافت. در این گروه، میزان تخمک‌گذاری افزایش معنی‌داری را نشان داد. همچنین میزان GnRH تا ۳۹ درصد کاهش یافت. مقاومت به انسولین نیز در این گروه بهبود یافت. * در گروه دوم D (که بیشترین میزان کالری را در وعده شام مصرف می کردند)، هیچ یک از پارامترها تغییر معنی‌داری نداشتند.

*معنی‌دار در سطح آلفای ۰۵ /۰، **معنی‌دار در سطح آلفای ۰۱ /۰

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

یافته‌ها

در همه‌ی کارآزمایی‌های انتخاب شده، جامعه‌ی پژوهش را زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک واقع در سنین باروری تشکیل می‌دادند. محدوده‌ی سنی زنان شرکت‌کننده در کارآزمایی‌های فوق سنین ۱۸ تا ۴۲ سال بود و همه‌ی زنان شرکت کننده دارای اضافه وزن و یا چاق بودند (در ۱۰ مطالعه BMI>۲۵ کیلوگرم بر مترمربع و در دو مطالعه BMI>۲۹ کیلوگرم بر مترمربع بود). معیار تشخیص سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در ۱۰ کارآزمایی بر اساس معیارهای استاندارد روتردام و در یک کارآزمایی بر اساس معیارهای تشخیصی NIH بود.

مداخلات انجام شده توسط کارآزمایی‌های بالینی شامل انواع رژیم‌های غذایی با کالری محدود با ترکیب‌های مختلف (شش کارآزمایی)، مقایسه‌ی توزیع مختلف کالری در وعده‌های غذایی (یک کارآزمایی) و در نهایت فعالیت جسمانی به تنهایی و یا همراه با رژیم‌های غذایی با کالری محدود (چهار کارآزمایی) بود. در انواع رژیم‌های غذایی محدودکننده‌ی انرژی که در کارآزمایی‌ها برای بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک تجویز شده بود، محتوای پروتئین، کربوهیدرات و چربی‌ها متفاوت بود.

رژیم غذایی محدودکننده دریافت انرژی: در کارآزمایی‌های مورد بررسی، سه نوع رژیم غذایی توصیه شده بود. این رژیم‌ها شامل رژیم غذایی پر پروتئین با کربوهیدرات کم (۴۰ درصد کربوهیدرات، ۳۰ درصد پروتئین و ۳۰ درصد چربی)، رژیم غذایی دارای نمایه‌ی گلیسمی پایین و رژیم غذایی دارای کربوهیدرات بالا یا استاندارد (۱۵ درصد پروتئین، ۵۵ درصد کربوهیدرات و ۳۰ درصد چربی) بودند.

سه کارآزمایی، اثربخشی رژیم پر پروتئین را با رژیم استاندارد یا کم پروتئین مقایسه کرده بودند.[۵۰، ۳۸، ۲۰] دو کارآزمایی اثربخشی رژیم غذایی محدودکننده‌ی انرژی با نمایه‌ی گلیسمی پایین را با سایر رژیم‌ها مقایسه کردند. در کارآزمایی مارش و همکارانش که رژیم غذایی با نمایه‌ی گلیسمی پایین را با رژیم استاندارد مقایسه کرد، تست تحمل گلوکز و دوره‌های قاعدگی در دریافت کنندگان رژیم با نمایه‌ی گلیسمی پایین به طور معنی‌داری در مقایسه با گروه دیگر بهبود یافت (P<۰/۰۵). سایر یافته‌ها همانند شاخص حساسیت به انسولین، ترکیب بدن، لیپیدهای پلاسما، هورمون‌های تولیدمثل و کیفیت زندگی در دو گروه از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشت.[۵۱] بار و همکارانش دریافتند که رژیم دارای بار گلیسمی پایین در مقایسه با رژیم معمول نمایه‌ی گلیسمی، کاهش معنی‌داری می‌یابد (P<۰/۰۱). هم‌چنین به طور هم‌زمان دریافت چربی اشباع نیز کاهش می‌یابد. پس از مداخله رژیم با نمایه گلیسمی پایین، مقاومت به انسولین را به طور معنی‌داری بهبود داد (P<۰/۰۵).[۳۷] یک کارآزمایی بالینی متقاطع نیز سه نوع رژیم غذایی محدودکننده‌ی انرژی با کربوهیدارات کم، رژیم حاوی اسیدهای چرب غیر اشباع و رژیم استاندارد را مقایسه کرد (جدول ۱).[۵۲]

یک کارآزمایی بالینی، اثربخشی دو نوع رژیم ایزوکالریک (تقریبا ۱۸۰۰ کیلو کالری) را با توزیع مختلف کالری در وعده‌های غذایی به مدت ۳ ماه بررسی نمود. در گروه اول یا BF (که بیشترین میزان کالری را در صبح دریافت می‌کردند) برخی از پارامترهای مورد سنجش تغییر معنی‌داری را نشان دادند، در حالی که در گروه دیگر که بیشترین کالری را در غذای وعده‌ی شب دریافت می‌کردند هیچ‌یک از پارامترها تغییر معنی‌دار آماری را نشان ندادند (جدول ۱).[۳۳]

رژیم غذایی همراه با فعالیت جسمانی: چهار کارآزمایی بالینی، اثربخشی رژیم غذایی را با یا بدون فعالیت جسمانی مورد مقایسه قرار دادند. از بین کارآزمایی‌های فوق، دو کارآزمایی بالینی رژیم غذایی پر پروتئین را با یا بدون فعالیت جسمانی مورد بررسی قرار دادند[۵۴، ۵۳] و ۲ کارآزمایی رژیم استاندارد را با یا بدون فعالیت جسمانی مقایسه کردند.[۵۶، ۵۵] یافته‌های مربوطه در جدول ۱ نشان داده شده‌اند.

بحث

در این مطالعه‌ی مروری، ما میزان اثربخشی مداخلات مبتنی بر اصلاح شیوه‌ی زندگی را بر یافته‌های بالینی، متابولیکی و هورمونی مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بررسی کردیم. در مطالعه‌ی حاضر که با هدف بررسی اثربخشی مداخلات مبتنی بر اصلاح شیوه‌ی زندگی بر یافته‌های بالینی، متابولیکی و هورمونی مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک انجام شد، ۱۱ کارآزمایی بالینی مورد ارزیابی قرار گرفت. مداخلات انجام شده توسط کارآزمایی‌های بالینی شامل انواع رژیم‌های غذایی با کالری محدود با ترکیب‌های مختلف (شش کارآزمایی)، مقایسه‌ی توزیع مختلف کالری در وعده‌های غذایی (یک کارآزمایی) و در

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

نهایت فعالیت جسمانی به تنهایی یا همراه با رژیم‌های غذایی با کالری محدود (چهار کارآزمایی) بود.

مطالعات متعددی اثربخشی انواع ترکیب رژیم غذایی را بر بهبود یافته‌های بالینی، متابولیک و هورمونی بررسی کردند.[۲۰،۳۷،۳۸،۵۱،۵۲،۵۵] در اکثریت این مطالعات رژیم غذایی استاندارد به عنوان گروه شاهد درنظر گرفته شده است. یک رژیم غذایی استاندارد اغلب حاوی ۵۶ درصد کربوهیدرات، ۳۱ درصد چربی و ۱۶ درصد پروتئین می‌باشد.[۵۲]

موران و همکارانش طی یک مطالعه مورد ـ شاهدی دریافتند که کاهش وزن ۴ تا ۵ درصدی با بهبود پروفایل لیپیدی، گلوگز و انسولین همراه است.[۳۰] گرچه برخی از مطالعات اثربخشی رژیم غذایی پر پروتئین با بار گلیسمی پایین را بر کاهش میزان انسولین و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک نشان داده‌اند،[۳۸] ولیکن اکثریت مطالعات در تایید فواید طولانی مدت رژیم با پروتئین بالا در کاهش وزن یا حساسیت به انسولین در زنان دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به PCOS شکست خورده‌اند.[۴۴،۴۵] موران و همکارانش دریافتند که ترکیب رژیم غذایی از نوع پروتئین بالا و یا پایین نقشی در کاهش وزن، بهبود قاعدگی و متغیرهای تولیدمثلی ندارد و بهبود دوره‌های قاعدگی مرتبط با میزان حساسیت به انسولین است که مستقل از ترکیب رژیم غذایی است. موران و همکارانش چنین نتیجه‌گیری کردند که محدودیت انرژی نسبت به ترکیب آن اثر بیشتری بر وضعیت هورمونی، متابولیکی و بالینی بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک دارد.[۲۰] یافته‌های مطالعه استامتس و همکارانش نیز بر عدم وجود تفاوت در اکثر سنجش‌های هورمونی و متابولیکی دو نوع رژیم غذایی محدودکننده‌ی انرژی (پرپروتئین و استاندارد) تاکید کردند.[۵۰]

نمایه و بار گلیسمی از دیگر موضوعات مورد توجه در رژیم‌های غذایی هستند، چنان‌چه رژیم‌هایی با بار گلیسمی پایین در زنان چاق و سالم با هیپرانسولینمی پس از صرف غذا، باعث تسهیل کاهش وزن شده است.[۳۹،۴۰] اکثریت زنان مبتلا به PCOS، هیپرانسولینمی جبرانی بعد از دریافت کربوهیدرات‌ها را نشان می‌دهند و مطالعات نشان دادند که کاهش غلظت انسولین پس از غذا باعث افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش گرسنگی در عرض چند ساعت پس از صرف غذا می‌شود.[۴۱،۴۳] با وجود اینکه برخی از مطالعات اثربخشی رژیم‌های دارای بار گلیسمی پایین را بر یافته‌های متابولیک از جمله پاسخ به انسولین و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک نشان داده‌اند[۳۷،۵۲] ولیکن مزیت رژیم فوق بر سایر یافته‌های سندرم تخمدان پلی‌کیستیک تایید نشده است.[۵۱،۵۲]

در اغلب رژیم‌های غذایی درمانی با کالری محدود، میزان دریافت انرژی محدود به ۱۸۰۰ کیلو کالری می‌باشد، در حالی که ترکیب آن و یا توزیع کالری در وعده‌های غذایی متفاوت است. پژوهش‌گران تاثیر توزیع مختلف کالری در وعده‌های مختلف را بر یافته‌های متابولیک و هورمونی بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بررسی کردند. در بیمارانی که بیشترین میزان کالری را در وعده صبحانه و کمترین کالری را در شام دریافت کردند، در مقایسه با بیمارانی که بیشترین کالری را در وعده شام دریافت کردند، مقاومت به انسولین، میزان گلوکز و هورمون تستوسترون کاهش و میزان تخمک‌گذاری و گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی افزایش یافت. با توجه به ناکافی بودن مطالعات انجام شده در این زمینه نمی‌توان به طور قطعی نتایج فوق را تایید کرد و انجام مطالعاتی بیشتر با حجم نمونه‌ی کافی ضروری به نظر می‌رسد.[۳۳] پژوهش‌گران، فعالیت‌های جسمانی به‌ویژه برنامه‌های ورزشی ساختارمند را با یا بدون رژیم غذایی محدودیت انرژی در درمان علایم سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به‌ویژه در مقاومت به انسولین مطرح کردند، با این‌حال، نقش فعالیت فیزیکی در مقایسه با رژیم غذایی به‌ویژه در بهبود یافته‌های آزمایشگاهی مورد تایید واقع نشده است.[۵۳-۵۵] پالومبا و همکارانش چنین گزارش کردند که برنامه ورزشی ساختارمند، در مقایسه با رژیم درمانی، موجب بهبود دوره قاعدگی و باروری می‌گردد در حالی که سایر یافته‌های هورمونی و بالینی مستقل از نوع مداخله بهبود می‌یابد و این یافته مطرح‌کننده، این است که بهبود علایم در بیماران احتمالا به دلیل کاهش وزن است و ارتباط چندانی با نوع مداخله ندارد.[۵۳] نیاباکا و همکارانش و هم‌چنین تامسون و همکارانش نیز در تایید عدم برتری فعالیت جسمانی نسبت به رژیم درمانی گزارش کردند که با وجود بهبود برخی از سنجش‌های بالینی، متابولیکی و هورمونی در دو گروه مداخله‌ی ورزشی و رژیم درمانی، دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشتند.[۵۴،۵۵]

بنابراین می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که محدودیت انرژی رژیم غذایی مستقل از ترکیب آن منجر به بهبود اختلالات تولیدمثلی و متابولیکی در افراد مبتلا به PCOS می‌شود.[۳۲،۵۷] با توجه به نتایج مطالعات انجام شده، در حال

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

حاضر نمی‌توان ترکیب مناسب رژیم غذایی را تعیین کرد، ولی به نظر می‌رسد رژیم‌های غذایی با نمای گلیسمی پایین در بهبود اختلالات تولیدمثلی و متابولیکی، مفید باشند.[۵۷] گرچه یک رژیم با کربوهیدرات پایین ممکن است بیشتر از رژیم استاندارد باروری، پارامترهای متابولیک، اندوکرین و روند کاهش وزن در زنان مبتلا به PCOS را بهبود دهد، بسیاری از مطالعات نشان می‌دهند که رژیم کم کربوهیدرات یک اثر اضافی روی محدودیت کالری اعمال می‌نماید. به نظر می‌رسد کاهش وزن و کاهش کالری دریافتی نسبت به ترکیب رژیم غذایی اثر اصلی بر بهبود وضعیت بیمار داشته باشد و هر گونه رژیم غذایی یا فعالیت جسمانی که موجب دریافت کالری محدود و کاهش وزن گردد، می‌تواند علایم بالینی و بیوشیمیایی را در زنان مبتلا به PCOS کاهش دهد و در نتیجه کیفیت زندگی زنان را ارتقا بخشد. بنابراین مداخلات شیوه‌ی زندگی از جمله رژیم غذایی مناسب به همراه فعالیت جسمانی در بیماران مبتلا به PCOS مورد توجه ویژه است و کاهش وزن به عنوان خط اول درمان در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک چاق و داری اضافه وزن پیشنهاد می‌شود.[۱۴، ۲۷، ۳۴، ۵۸، ۵۹]

در پایان لازم است که به مهم‌ترین محدودیت‌های پژوهش، یعنی عدم پاسخ‌دهی برخی از نویسندگان مقالات و ناهمگون بودن مطالعات انجام شده اشاره شود. از آنجا که مطالعات مورد استفاده، رژیم غذایی و فعالیت جسمانی را مورد ارزیابی قرار داده‌اند، جزییات مطالعات حتی در زیر گروه‌های مشابه کمی با هم متفاوت بود. پژوهش‌گران برای مقابله با مشکل فوق سعی در تحلیل مطالعات مشابه کردند و برای ارزیابی بهتر، جزییات مطالعات از طریق مکاتبه با نویسندگان دریافت شد و مطالعاتی که فاقد اطلاعات شفاف بودند، کنار گذاشته شدند.

References

1. Azziz R, Woods KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES, Yildiz BO: The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2745-49.
2. Kauffman RP, Baker TE, Baker VM, DiMarino P, Cas tracane VD. Endocrine and metabolic differences among phenotypic expressions of polycystic ovary syndrome according to the 2003 Rotterdam consensus criteria. Am J Obstet Gynecol 2008; 198: 671-7.
3. Fritz L, Spirouf L. clinical gynecologic endocrinology and infertility, 2012, Tehran. Arjmand publication
4. Vos T, Flaxman A, Naghavi M, Lazano R, Michaud C, Ezzati M, et al. "Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010". Lancet 2012; 380: 2163-96.
5. Ramezani tehrani F, Simbar M, Tohidi M, Hosseinpanah F, Azizi F. The prevalence of polycystic ovary syndrom in a community sample of Iranian population. Reproductive Biology and Endocrinology 2011; 9: 39.
6. Epidemiology and pathogenesis of the polycystic ovary syndrome in adults. available on http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-pathogenesis-of-the-polycystic-ovary-syndrome in adults [accessed 1 May 2013. Available from: URL: http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-pathogenesis-of-the-polycystic-ovary-syndrome-in-adults?
7. Berek JS, editor. Berek and Novak's Gynecology. Ghazi Jahani B, Ansari Sh, Aghsa MM, traslators. Tehran: Golban 2012; 15th ed.
8. Rojas J, Chavez M, Olivar L, Rajas M, Morillo J, Mejias J, et al. Polycystic Ovary Syndrome, Insulin Resistance, and Obesity: Navigating the Pathophysiologic Labyrinth. International Journal of Reproductive Medicine 2014; 2014: 1-17.
9. Werner Sinclair, H Francois Jordan. Acne Guideline 2005 Update. S Afr Med J 2005; 95: 883_92. Available from: URL: http://www0.sun.ac.za/ruralhealth/ukwandahome/rudasaresources2009/More/Acne%20guidelines%20Nov%202005.pdf
10. Pochi PE, Shalita AR, Strauss JS, Webster SB. Report of the Consensus Conference on Acne Classification. Was hington, D.C., March 24 and 25, 1990. J Am Acad Dermatol 1991; 24: 495-500.
11. Olsen EA. Female pattern hair loss. J Am Acad Dermatol 2001; 45: 70-80.
12. Solomon CG, Hu FB, Dunaif A, Rich-Edwards JE, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Menstrual cycle iregularity and risk for future cardiovascular disease. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 2013–7.
13. Wang J, Thornton JC, Bari S, Williamson B, Gallagher D, Heymsfield SB, et al. Comparisons of waist circumferences measured at 4 sites. Am J Clin Nutr 2003; 77: 379–84.
14. Rondanelli M, Perna S, Faliva M, Monteferrario F, Repaci E, Allieri F. Focus on metabolic and nutritional correlates of polycystic ovary syndrome. Arch Gynecol Obstet 2014; 290: 1079-92.
15. Daniilidis A, Dinas K. Long term health consequences of polycystic ovarian syndrome: a review analysis. Hippokratia 2009; 13: 90-92.
16. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002; 287: 356.
17. Goldstein BJ. Insulin resistance as the core defect in type 2 diabetes mellitus. Am J Cardiol 2002; 90: 3-10. Tsai Y, Wang T, Wei H, Hsu C. Dietary intake, glucose metabolismand sex hormones in women with polycystic ovary syndrome compared with women with non-PCOS-related infertility British Journal of Nutrition 2013; 109: 2190-8.
18. Tsai Y, Wang T, Wei H, Hsu C. Dietary intake, glucose metabolismand sex hormones in women with polycystic ovary syndrome compared with women with non-PCOS-related infertility. British Journal of Nutrition 2013; 109: 2190–8.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

19. Chang T. Polycystic ovary Syndrom 2012. Available from at: Www drtchang.com.au.
20. Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Tomlinson L, Norman RJ. Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 812–9.
21. Panidis D, Tziomalos K, Papadakis E, Vosnakis, Chatzis P, Katsikis I. Lifestyle intervention and anti-obesity therapies in the polycystic ovary syndrome: impact on metabolism and fertility. Endocrine 2013; 44: 583-90.
22. Altieri P, Cavazza C, Pasqui F, Morselli AM, Gambineri A, Pasquali R. Dietray Habits and Their Relationship with Hormones and Metabolism in Overweight and obese women with Polycystic ovary syndrome. Clin Endocrinol 2013; 52-9.
23. Turner-McGrievy G, Davidson CR, Billings DL. Dietary intake, eating behaviors, and quality of life in women with polycystic ovary syndrome who are trying to conceive. Hum Fertil (Camb) 2015; 18: a16-21.
24. Haj-Husein I, Tukan S, Alkazaleh F. The effect of marjoram (Origanum majorana) tea on the hormonal profile of women with polycystic ovary syndrome: a randomised controlled pilot study. J Hum Nutr Diet 2015 Epub ahead of print.
25. Sedighi S, Amir Ali Akbari S, Afrakhteh M, Esteki T, Alavi Majd H, Mahmoodi Z. Comparison of lifestyle in women with polycystic ovary syndrome and healthy women. Glob J Health Sci 2014 31; 7: 228-34.
26. Amiri M, Golsorkhtabaramiri M, Sedigheh E. Effect of Metformin, Flutamide on Anthropometric Indices and Laboratory Tests in Obese/Overweight PCOS Women under Hypocaloric Diet. J Reprod Infertil 2014; 15: 205-13.
27. Papadakis E, Vosnakis C. Lifestyle intervention and anti-obesity therapies in the polycystic ovary syndrome. Endocrine 2013; 44: 583-90.
28. Despres JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. Nature 2006; 444: 881–7.
29. Dunaif A. Insulin action in the polycystic ovary syndrome. Endocrinol Metab Clin N Am 1999; 28: 341-59.
30. Moran LJ, Noakes M, Clifton, PM, Wittert, GA, Belobrajdi DP, Norman RJ. C-reactive protein before and after weight loss in overweight women with and without polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 2944–51.
31. Lin AW, Lujan ME. Comparison of dietary intake and physical activity between women with and without polycystic ovary syndrome: a review. Adv Nutr 2014; 5: 486-96.
32. Frary JM, Bjerre KP, Glintborg D, Ravn P. The effect of dietary carbohydrates in women with polycystic ovary syndrome. Minerva Endocrinol 2014 Epub ahead of print.
33. Jakubowicz D, Barnea M, Wainstein J, Froy O. Effects of caloric intake timing on insulin resistance and hyperandrogenism in lean women with polycystic ovary syndrome. Clinical Science 2013; 125: 423–32.
34. Moran LJ, Ko H, Misso M, Marsh K, Noakes M, Talbot M, et al. Dietary composition in the treatment of polycystic ovary syndrome: a systematic review to inform evidence-based guidelines. J Acad Nutr Diet 2013; 113: 520-45.
35. Moran LJ, Ranasinha S. The contribution of diet, physical activity and sedentary behavior to body mass index in women with and without polycystic ovary syndrome. Human Reproduction 2013; 28: 2267-83.
36. Al-Nozha O, Habib F, Mojaddidi M, El-Bab MF. Body weight reduction and metformin: Roles in Polycystic ovary syndrome. Pathophysiology article in press. Pathophysiology 2013; 20: 131-7.
37. Barr S, Reeves S, Sharp K. An Isocaloric Low Glycemic Index Diet Improves Insulin Sensitivity in Women with Polycystic Ovary Syndrome. J Acad Nutr Diet 2013; 113: 1523-31.
38. 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: 117-25.
39. Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. Am JClin Nutr 2002; 76: 274-80.
40. Davidson AM. Oligomennorrhea. Updated 2007. Available from URL: http://www.healthofchildren.com/N-O/Oligomenorrhea.html
41. Pittas AG, Das SK, Hajduk CL, Golden J, Saltzman E, Stark PC, et al. A low-glycemic load diet facilitates greater weight loss in overweight adults with high insulin secretion but not in overweight adults with low insulin secretion in the CALERIE trial. Diabetes Care 2005; 28: 2939–41.
42. Ebbeling CB, Leidig MM, Feldman HA, Lovesky MM, Ludwig DS. Effects of a low-glycemic load vs low-fat diet in obese young adults: a randomized trial. JAMA 2007; 297: 2092–102.
43. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes and cardiovascular disease. JAMA 2002; 287: 2414–23.
44. Parker B, Noakes M, Luscombe N, Clifton P .Effect of a highprotein, high-monounsaturated fat weight loss diet on glycemic control and lipid levels in type 2 diabetes. Diabetes Care 2002; 25: 425–30.
45. Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM .Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition,glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsuilinemic men and women. Am J Clin Nutr 2003; 78: 31-9.
46. Shishegar F, Ramezani Tehrani F, Mirmiran P, Hajian S, Baghestani A. Comparition of a high-protein diet with standard diet in treatment of Polycystic ovary syndrome. Azad Islamic University 2015; 25: 95-104.
47. Vigorito C, Gillauria F, Palomba S, Cascella T, Manguso F, Lucci R, et al. Beneficial effects of a three-month structured exercise training program on cardiopulmonary functional capacity in young women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 1379–84.
48. Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial Ann Intern Med 2007;147: 357–69.
49. Jadad AR, Moore RB. Assessing the quality of reports of randomized clinical trials; is blinding necessary? Control clin Trial 1996; 17: 1-12.
50. Stamts K, Taylor D. A randomized trial of the effects of two types of short-term hypocaloric diets on weight loss in women with polycystic ovary syndrome. Fertility and Sterility 2004; 81: 630-7.
51. Marsh KA, Steinbeck KS, Atkinson FS. Effect of a low glycemic index compared with a conventional healthy

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

diet on polycystic ovary syndrome Am J Clin Nutr 2010; 92: 83-92.
52. Douglas C, Gower BA, Darnell BE, Ovalle F, Oser R, Oster R, et al. Role of diet in the treatment of polycystic ovary syndrome .Fertility and Sterility 2006; 85: 679–88.
53. Palomba S, Giallauria F, Falbo A, Russo T, Oppedisano R, Tolino A, et al. Structured exercise training programme versus hypocaloric hyperproteic diet in obese polycystic ovary syndrome patients with anovulatory infertility. Human Reproduction 2007; 23: 642–50.
54. Tamson R, Jonathan D. The Effect of a Hypocaloric Diet with and without Exercise Training on Body Composition, Cardiometabolic Risk Profile, and Reproductive Function in Overweight and Obese Women with Polycystic Ovary Syndrome. J Clin Endocrinol Metab, September 2008; 93: 3373–80.
55. Nybacka A, Carlstreom, Nyren S, Hellstreom M, Hirschberg M. A Randomized comparison of the influence of dietary management and/or physical exercise on ovarian function and metabolic parameters in overweight women with polycystic ovary syndrome. Fertility and Sterility 2011; 96: 1513-18.
56. Vosnaklis C, Georgopoulos NA, Rousso D. Diet, physical exercise and Orlistat administration increase serum Anti-Müllerian Hormone (AMH) levels in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). Gynecol Endocrinol, Polycistic Ovary 2013; 29: 242-5.
57. Ehsani B, Moslegi N, Mirmiran P. Effects of Hypo - caloric diet and Dietary Composition on Reproductive and Metabolic Disorders in Women with Polycystic Ovary Syndrome: A Review of Studies. Iranian Journal of Nutrition Sciences and Food Technology 2015; 10: 103-14.
58. Minooee S, Ramezani Tahrani F, Mirmiran P, Azizi F. The Association between Birth Weight and Adulthood Body Fat Mass in Women with Poly Cystic Ovary Syndrome. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2015; 16: 441–8. [Farsi]
59. Ehsani B, Moslehi N, Ramezani Tehrani F, Mirmiran P, Azizi F. Relationship between Dietary Pattern and Cardiometabolic Risk Factors in Women with PCOS. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2015; 17: 33–44. [Farsi]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

Review Article

Effect of Interventions Based on Lifestyle Modification on Clinical, Hormonal and Metabolic Findings in the Patients with Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review

Amiri M[1], Mirmiran P[2], Ramezani Tehrani F[3]

[1]Students Research Committee, Department of Midwifery and Reproductive Health, Faculty of Nursing and Midwifery & [2]Nutrition and Endocrine Research Center, Obesity Research Center, [3]Reproductive Endocrinology Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

Received: 24/08/2015 **Accepted**: 03/01/2016

Abstract

Introduction: Polycystic ovary syndrome (PCOS) is often associated with clinical, metabolic and hormonal disorders. There are strong correlations between obesity, hyperandrogenism, impaired glucose tolerance and reproductive disorders emphasising the importance of lifestyle in patients with this syndrome. Materials and Methods: PubMed, Science Direct, Scopus, Cochrane and SID databases (2003–2014) were searched to identify publications on the effect of interventions based on Lifestyle modification on clinical, hormonal and metabolic findings in the patients with polycystic ovary syndrome. Results: Suitable nutrition and weight reduction can improve the results of patients with polycystic ovary syndrome. Data on enhanced benicial composition of diets in these patients is not available and studies have focused mainly on the restriction of energy instead of diet composition. Some researchers believe that a low glycemic load diet is effective on insulin resistance and other symptoms of disease but there is in sufficient evidence on the effectiveness of diets with high protein content. Regular physical activity also improves insulin resistance in patients with the PCOS. Conclusion: Lifestyle modification as the first-line treatment in patients with polycystic ovary syndrome can improve the clinical, hormonal and metabolic findings of patients. Although calorie restriction and weight loss can directly improve disease outcomes in these patients, yet the effect of diet composition is not well elucidated.

Keywords: Diet, Lifestyle, Physical Activity, Hormonal Disorder, Metabolic Disorder, Poly cystic ovary syndrome

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]