مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هفدهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۴۳ ـ ۳۳ (فروردین ـ اردیبهشت ۱۳۹۴)

مقاله‌ی پژوهشی

ارتباط الگوی غذایی با عوامل خطر کاردیومتابولیک در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک

بهناز احسانی[۱]، نازنین مصلحی[۲]، دکتر فهیمه رمضانی تهرانی[۳]، دکتر پروین میرمیران[۲]، دکتر فریدون عزیزی[۴]

۱) گروه آموزشی تغذیه بالینی و رژیم درمانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۲) مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) مرکز تحقیقات اندوکرینولژی تولیدمثل، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۴) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: تهران، ولنجک، خیابان یمن، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر پروین میرمیران؛ e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: هدف مطالعه حاضر، شناسایی الگوی غذایی پیش‌بینی‌کننده نمایه چاقی احشایی (VAI) به روش رگرسیون رتبه‌بندی کاهش یافته و بررسی ارتباط آن با عوامل خطر کاردیومتابولیک در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) بود. مواد و روش‌ها: مطالعه مورد ـ شاهدی حاضر بر روی ۵۳ زن مبتلا به PCOS و ۱۶۷ زن سالم همسان شده از نظر سنی، از جمعیت قند و لیپید تهران انجام شد. رژیم غذایی افراد با استفاده از پرسش‌نامه‌ی بسامد نیمه کمی خوراک ارزیابی شد. ارتباط الگوی غذایی با عوامل خطر کاردیومتابولیک با استفاده از همبستگی پیرسون و رگرسیون خطی بررسی گردید. یافته‌ها: در این مطالعه، یک الگوی غذایی با همبستگی مثبت با VAI (حاوی مقادیر سبزی‌جات سرخ شده، روغن‌های گیاهی (به جز روغن زیتون)، غذاهای آماده و مصرف کم لبنیات و انواع کلم) شناسایی شد. این الگوی غذایی با تری‌گلیسیرید (۰/۳۲= کنترل۲، rPCOS=۰/۴۱)، نسبت TG/HDL-C (۰/۳۵=کنترل۲، ۰/۴۴= rPCOS) و HDL–C (۰/۲۲– =کنترل۲، ۰/۲۶– =rPCOS) در هردو گروه همبستگی داشت. هم‌چنین در گروه کنترل همبستگی مثبت با دور کمر، کلسترول تام (TC)، LDL-C و فشار خون سیستولیک مشاهده شد. پس از تعدیل سن وشاخص توده بدنی (BMI)، الگوی غذایی با TG (P=۰/۰۰۳، ۰/۲۲=کنترل β P=۰/۰۰۱، βPCOS=۰/۴۸) و نسبت TG/HDL-C (P=۰/۰۰۲، ۰/۲۳=کنترلβ ؛P<۰/۰۰۱،βPCOS=۰/۵۲) در هر دو گروه ارتباط داشت. در هر دو گروه الگوی غذایی با HDL-C ارتباط معکوس داشت، اما این ارتباط بعد از تعدیل اثر سن و BMI در گروه PCOS کاهش یافت. نتیجه‌گیری: تبعیت از این الگوی غذایی در گروه کنترل، نسبت به گروه PCOS، ارتباط بیشتری با خطر کاردیومتابولیک نشان داد.

واژگان کلیدی: سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، الگوی غذایی، نمایه چاقی احشایی، عوامل کاردیومتابولیک

دریافت مقاله: ۹۳/۱۱/۱ـ دریافت اصلاحیه: ۹۳/۱۲/۱۲ ـ پذیرش مقاله: ۹۳/۱۲/۲۷

مقدمه

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS[i]) شایع‌ترین اختلال اختلال غدد درون‌ریز با تظاهرات بالینی و بیوشیمیایی ناهمگون است که در ۵٪ تا ۱۰٪زنان در سنین باروری مشاهده می‌شود.[۱] میزان شیوع این سندرم در زنان ایرانی، ۱۴/۷٪ گزارش شده است.[۲] این سندرم با اختلالات قاعدگی، علایم بالینی و آزمایشگاهی هایپرآندروژنیسم مشخص می‌شود.[۳] PCOS علاوه بر این که مهم‌ترین علت ناباروری است[۴] به دلیل همراه بودن با عوامل خطر کاردیومتابولیک به عنوان یکی از نگرانی‌های سلامت عمومی درآمده است.[۵] عوامل خطر متعددی مانند چاقی احشایی،

i - Polycystic Ovary Syndrome

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

اختلال تحمل گلوکز، مقاومت انسولینی، دیس‌لیپیدمی، پرفشاری خون و التهاب مزمن با درجه پایین در این بیماران، زمینه ابتلا به دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی ـ عروقی را فراهم می‌کند.[۶-۸]

انباشت چربی در ناحیه احشا و اختلال عملکرد بافت چربی احشایی (VAD[i]) در زنان مبتلا به PCOS شایع است[۹] و این در حالی است که نشان داده شده است که چاقی احشایی نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی اختلالات کاردیومتابولیکی در افراد سالم و زنان مبتلا به PCOS دارد.[۱۰] اخیرا نمایه چاقی احشایی (VAI[ii]) که یک مدل ریاضی بر اساس دور کمر (WC[iii])، نمایه توده بدنی تری‌گلیسیرید (TG) و HDL-C است به عنوان نمایه VAD پیشنهاد شده است.[۱۱] VAI ارتباط مستقیم با شدت عدم تخمک‌گذاری در زنان مبتلا به PCOS داشته[۱۲] و پیشنهاد شده است که می‌تواند به منظور پیش‌بینی مقاومت انسولینی[۱۳] و شناسایی عوامل خطر کاردیومتابولیک در این افراد استفاده شود.[۱۴]

عوامل رژیم غذایی می‌توانند در ایجاد چاقی احشایی و عوامل خطر کاردیومتابولیک نقش مهمی داشته باشند[۱۵،۱۶] ولی مطالعات اندکی ارتباط عادات غذایی با عوامل کاردیومتابولیک را در زنان مبتلا به PCOS بررسی کرده‌اند و اغلب مطالعات به نقش درشت‌مغذی‌ها و نمایه گلیسمی رژیم غذایی پرداخته‌اند. از آنجا که تغذیه انسان‌ها از غذاهای مختلف با ترکیبات متفاوت از مواد مغذی تشکیل شده است که می‌توانند با هم تداخل داشته یا اثر هم افزایی بر روی هم داشته باشند،[۱۷] تعیین الگوهای غذایی و قرار گرفتن اقلام غذایی بر اساس درجه همبستگی در یک عامل به محققان کمک می‌کند تا به عوامل تغذیه‌ای ایجادکننده بیماری‌های غیرواگیر پی ببرند.[۱۸] به‌علاوه با توجه به این که اصلاح رژیم غذایی از عوامل درمانی PCOS است،[۱۹] با تحقیق در زمینه شناسایی الگوهای غذایی می‌توان توصیه‌های عملی تغذیه‌ای به بیماران ارایه داد. لذا مطالعه حاضر با هدف شناسایی الگوی غذایی پیش‌بینی‌کننده VAI به روش رگرسیون رتبه‌بندی کاهش‌یافته، و بررسی ارتباط آن با عوامل خطر کاردیومتابولیک در زنان مبتلا به PCOS انجام شد.

i - Visceral Adipose Tissue Dysfunction
ii - Visceral Adiposity Index
iii - Waist Circumference
iv - Body Mass Index

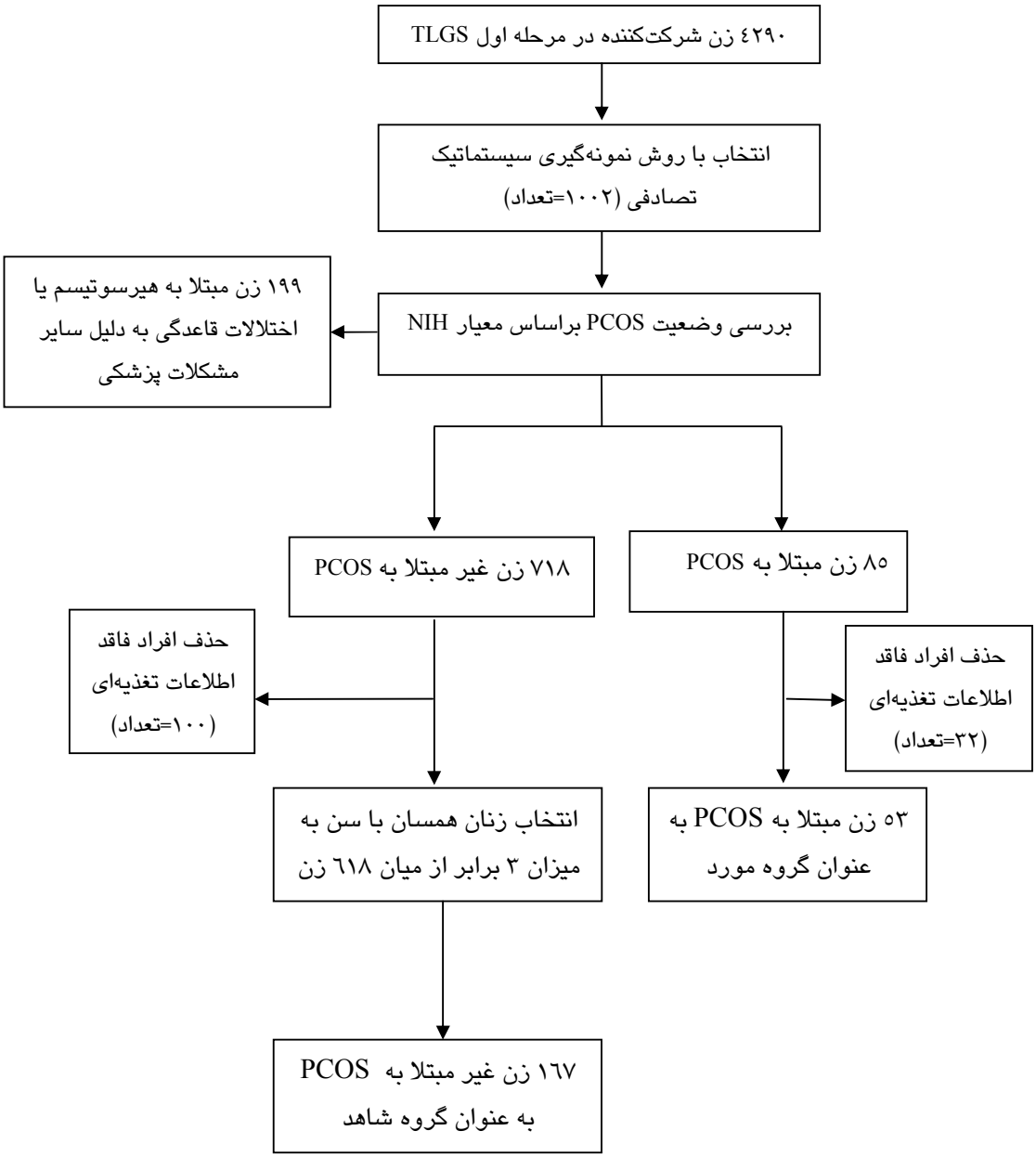
مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر در قالب مطالعه قند و لیپید تهران (TLGS[v]) طراحی گردید. TLGS یک مطالعه کوهورت آینده-نگر است که با هدف تعیین شیوع عوامل خطر ایجاد کننده بیماری‌های مزمن غیرواگیر و ارایه شیوه زندگی سالم در راستای کاهش عوامل خطرساز در منطقه ۱۳ شهر تهران در حال اجرا است. مرحله اول TLGS، مقطعی بوده و در آن ۱۵۰۰۵ فرد ساکن در منطقه ۱۳ تهران با روش نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای به طور تصادفی در بین سال‌های ۸۰-۱۳۷۸ وارد مطالعه شدند. به منظور بررسی روند تغییرات عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر، جمع‌آوری مجدد داده‌های این افراد در فاصله زمانی ۳ ساله انجام می‌گیرد.[۲۰]

از ۴۲۹۰ زن شرکت‌کننده در مرحله اول مطالعه TLGS که در محدوده سنی ۴۵-۱۸ سال بودند، ۱۰۰۲ نفر با استفاده از روش نمونه‌گیری سیستماتیک تصادفی جهت ارزیابی وضعیت PCOS دعوت شدند.[۲۱] ۸۵ زن، طبق معیار NIH مبتلا به PCOS بودند و ۷۱۸ زن که بر اساس تاریخچه و معاینات فیزیکی هیچ علامتی از هیرسوتیسم یا اختلال قاعدگی نداشتند به عنوان زنان غیر مبتلا به PCOS در نظر گرفته شدند. در این مطالعه، کلیه زنان مبتلا به PCOS که دارای اطلاعات تغذیه‌ای در مرحله ۴ (ابتدای سال ۱۳۸۷ تا ابتدای سال ۱۳۹۰) بودند (۵۳=تعداد)، به عنوان گروه مورد انتخاب شدند. افراد گروه کنترل از میان زنان غیر مبتلا به PCOS که دارای اطلاعات تغذیه‌ای در مرحله ۴ بودند (۶۷۰=تعداد) به طور تصادفی و به میزان ۳ برابر تعداد زنان مبتلا به PCOS انتخاب شدند. بنابراین، پژوهش حاضر بر روی ۵۳ زن مبتلا به PCOS به عنوان گروه مورد و ۱۶۷ زن غیر مبتلا به عنوان گروه کنترل که از نظر سنی (با فاصله گروه‌های سنی ۵ سال) با گروه مورد همسان شده بودند، انجام شد (شکل ۱).

v- Tehran Lipid and Glucose Study

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]



شکل ۱- نحوه انتخاب نمونه‌ها در این مطالعه

براساس معیار NIH، زنانی که دوره‌های قاعدگی نامنظم توام با علایم بالینی یا آزمایشگاهی هیپرآندروژنیسم، پس از رد سایر علل مانند هیپرپرولاکتینمی، اختلالات تیروئیدی، کمبود ۲۱ هیدروکسیلاز غیر کلاسیک و سندرم کوشینگ را

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

دارند به عنوان فرد مبتلا به PCOS تشخیص داده می‌شوند.[۲۱] این تحقیق به تایید کمیته اخلاق در تحقیق پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی رسید و از کلیه افراد شرکت‌کننده، موافقت‌نامه آگاهانه کتبی اخذ شد.

جمع‌آوری داده‌ها

دریافت‌های غذایی معمول افراد در طی یک سال گذشته با استفاده از پرسش‌نامه‌ی روا و پایای بسامد خوراک نیمه‌کمی (FFQ[i]) جمع‌آوری شد.[۲۲] از افراد خواسته شد بسامد مصرف مصرف خود را در مورد هرنوع از مواد غذایی پرسش‌نامه، در طول سال گذشته بر حسب روز، هفته، ماه و یا سال گزارش نمایند. بسامد گزارش شده برای هرنوع غذایی که بر اساس مقادیر پیمانه‌های خانگی بود، به دریافت روزانه بر حسب گرم تبدیل گردید. انواع مواد غذایی بر مبنای تشابه مواد مغذی آن‌ها به ۲۳ گروه غذایی طبقه‌بندی شدند (جدول ۱). در صورتی که ترکیب مواد مغذی یک قلم غذایی تفاوت عمده‌ای با سایر انواع غذاها داشت (مثل تخم‌مرغ و چای و قهوه) آن ماده غذایی به صورت یک گروه مجزا در نظر گرفته شد. در این مطالعه از اطلاعات دریافت غذایی افراد در مرحله چهارم مطالعه TLGS (۹۰-۱۳۸۷) استفاده شد.

وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از ترازوی دیجیتالی سکا با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری و ثبت شد. قد افراد با استفاده از متر نواری در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری گردید. BMI از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه گردید. WC در باریک ترین ناحیه و به موازات ناف و در حالتی که فرد در انتهای بازدم طبیعی قرار داشت، با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. پس از ۱۵ دقیقه استراحت، فشار خون در حالت نشسته از بازوی راست افراد دو مرتبه و به فاصله حداقل ۳۰ ثانیه با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای و تکنیک صدای کروتکف، با دقت ۲ میلی‌متر جیوه اندازه‌گیری و متوسط دو اندازه‌گیری به عنوان فشار خون نهایی در نظر گرفته شد. نمونه خون سیاهرگی پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی برای اندازه‌گیری سطح گلوکز خون و لیپیدهای سرم شامل تری‌گلیسرید (TG)، کلسترول تام (TC[ii])، HDL-C و LDL-C جمع‌آوری، و در مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه از زمان جمع‌آوری سانتریفیوژ شد.

جدول ۱- گروه‌های غذایی به کار رفته در آنالیز الگوی غذایی

گروه‌های غذایی	اجزاء
غلات	نان لواش - نان سنگک - نان بربری- تافتون - نان باگت- ذرت- بلال - جو- بلغور
برنج و انواع رشته‌ها	برنج - ماکارونی - رشته آش - ورمیشل
حبوبات	عدس - انواع لوبیا - نخود - لپه - سویا - ماش- باقلا
مغزها، دانه‌ها و تخمه	گردو - فندق - بادام - پسته - بادام‌زمینی - انواع تخمه‌ها
تخم مرغ	سفیده تخم‌مرغ - زرده تخم‌مرغ
گوشت‌ها	گوشت گاو - گوسفند - مرغ - ماهی - تن ماهی - همبرگر
امعا و احشا	جگر - دل - قلوه - زبان - مغز
غذاهای آماده	پیتزا - سوسیس - کالباس
لبنیات کم چرب	شیر کم چرب - ماست کم چرب - پنیر - دوغ
لبنیات پر چرب	شیر پر چرب - ماست پر چرب - شیر کاکائو - پنیر خامه‌ای - خامه - کره - بستنی
روغن‌های گیاهی	روغن‌های مایع - روغن های هیدروژنه - مارگارین
زیتون	روغن زیتون - زیتون سبز
میوه‌ها	سیب - پرتقال - نارنگی - لیمو شیرین - گریپ فروت - خرما - هندوانه - خربزه - طالبی - گرمک - زردآلو- انگور -گوجه سبز - گیلاس - آلبالو - انار - توت فرنگی - کیوی - خرمالو- گلابی - هلو - آلو - شلیل - توت تازه - توت خشک - انجیر تازه - انجیر خشک - موز - آب پرتقال - آب سیب - آب طالبی - کشمش- برگه ها
سبزی‌جات سرخ شده	سیب زمینی سرخ شده - بادمجان پخته - قارچ پخته - کدو خورشتی - کرفس پخته
سبزی‌جات خانواده کلم	انواع کلم
سایر سبزی‌جات	کاهو- خیار- گوجه فرنگی- سیب‌زمینی آبپز - کدو حلوایی - نخود سبز پخته - لوبیا سبز پخته - هویج پخته - فلفل دلمه‌ای - اسفناج پخته - شلغم - فلفل سبز باریک
شیرینی‌ها	انواع بیسکویت - انواع شکلات - سوهان - گز - حلوا خانگی - حلوا شکری
شکر	شکر - قند - شکر پنیر - نقل - نبات - آبنبات
عسل و مربا	عسل - مربا
میان وعده‌های شور	بیسکویت شور - چیپس - پفک - خیار شور- ترشی - شور
نوشابه‌ها	انواع نوشابه‌های کولادار یا صنعتی
قهوه و چای	قهوه - چای
سیر	سیر - پیاز

گلوکز خون در همان روز نمونه‌گیری با روش کالری‌متری با استفاده از گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. غلظت TG و TC سرم نیز با استفاده از روش رنگ‌سنجی آنزیمی و به ترتیب با آنزیم‌های گلیسرول فسفات اکسیداز و کلسترول استراز و کلسترول اکسیداز ارزیابی شد. HDL-C پس از رسوب آپولیپوپروتئین بتا با اسید فسفوتنگستیک اندازه‌گیری گردید. آنالیزها با استفاده از کیت‌های پارس آزمون (شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) با دستگاه اتوآنالیزور سلکترا ۲ انجام شد. تغییرات ضرایب درون و برون آزمون (CV%) برای کلیه اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی فوق کمتر از ۵ درصد بود. VAI با استفاده از مدل ریاضی

i- Food Frequency Questionnaire
ii- Total Cholesterol

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

پیشنهادی Amato و همکاران با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید: [11]

$$VAI= [WC/(۳۶/۵۸/(۱/۸۹×BMI))]×(TG/۰/۸۱)× (۱/۵۲/HDL\text{-}C)$$

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزارهای SPSS (نسخه ۱۵) و SAS (نسخه ۹/۱) صورت گرفت. به منظور استخراج الگوی غذایی که پیش‌بینی‌کننده VAI باشد، از روش آماری رگرسیون رتبه‌بندی کاهش یافته (RRR[i]) استفاده شد.[23] مدل RRR یک روش تلخیص داده‌ها با ویژگی‌های خاص است که گروه‌بندی یک دسته متغیر پیشگویی‌کننده را با توجه به دسته دیگر متغیرها (متغیرهای پاسخ) انجام می‌دهد. RRR قادر به شناسایی عواملی از داده‌های دریافت غذا (متغیر پیشگویی‌کننده) است که واریانس توضیح داده شده در متغیر پاسخ را به حداکثر می‌رساند. متغیر پاسخ متغیری است که تصور می‌شود با پاتوفیزیولوژی بیماری موردنظر ارتباط دارد. در مطالعه حاضر VAI به عنوان متغیر پاسخ و دریافت گروه‌های بیست‌وسه‌گانه‌ی غذایی به عنوان متغیرهای پیشگویی‌کننده در نظر گرفته شد. برای کنترل تفاوت در دریافت گروه‌های غذایی ناشی از اختلاف در انرژی دریافتی، میزان دریافت هر یک از گروه‌های غذایی به صورت گرم به ازای هر ۱۰۰۰ کیلوکالری در نظر گرفته شد. از آن جایی که تعداد متغیرهای پاسخ تعیین‌کننده تعداد الگوی غذایی استخراج شده است، بنابراین در این مطالعه یک الگوی غذایی شناسایی شد. به هر فرد در این الگوی غذایی امتیازی داده می‌شود که نشان‌دهنده شباهت الگوی غذایی فرد به الگوی غذایی استخراج شده است. بار عاملی بزرگ و مثبت نشانگر ارتباط مستقیم و قوی بین گروه غذایی و الگوی غذایی، و بار عاملی بزرگ و منفی نشانگر ارتباط قوی معکوس بود. این الگوی غذایی توسط نرم‌افزار SAS استخراج شد.

متغیر فشارخون و تمام متغیرهای بیوشیمیایی به جز HDL-C و نسبت TG/ HDL-C فاقد توزیع نرمال بودند؛ بنابراین از روش تبدیل لگاریتمی برای نرمال شدن توزیع متغیرها استفاده شد. ویژگی‌های تن‌سنجی و کاردیومتابولیک بین گروه PCOS و کنترل، با استفاده از آزمون مجذورکای برای متغیرهای کیفی و آزمون تی‌مستقل برای متغیرهای کمی مقایسه شد. نتایج به صورت میانگین±انحراف معیار (SD) برای متغیرهای با توزیع نرمال، میانگین هندسی (فاصله اطمینان ٪۹۵) برای متغیرهای با توزیع غیرنرمال و تعداد (درصد) برای متغیرهای کیفی گزارش شد. برای بررسی ارتباط امتیاز الگوی غذایی با هر یک از عوامل کاردیومتابولیک ضریب همبستگی پیرسون (r) به کار برده شد. به علاوه، به منظور بررسی نقش پیشگویی‌کنندگی امتیاز الگوی غذایی (به شکل متغیر پیوسته) بر سطح عوامل کاردیومتابولیک، از آزمون رگرسیون خطی استفاده شد. P کمتر و مساوی ۰/۰۵، معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های تن‌سنجی و کاردیومتابولیک زنان شرکت‌کننده در مطالعه در دو گروه کنترل و مبتلا به PCOS در جدول ۲ آورده شده است. تفاوت آماری معنی‌داری در میزان BMI، WC، VAI، فشارخون، نمایه‌های کنترل گلوکز خون و الگوی چربی‌های خون بین دو گروه مشاهده نشد.

بر اساس یافته‌های به دست‌آمده از روش رگرسیون رتبه‌بندی کاهش‌یافته، الگوی غذایی که همبستگی مثبتی با VAI داشت، در افراد تحت مطالعه شناسایی شد (جدول ۳). این الگوی غذایی ۲۵ درصد واریانس VAI و ۴/۱ درصد واریانس در دریافت گروه‌های غذایی را توجیه می‌کند. در این الگوی غذایی مصرف سبزی‌جات سرخ شده، روغن‌های گیاهی (به جز روغن زیتون)، غذاهای آماده، میان‌وعده‌های شور، حبوبات، تخم‌مرغ و پیاز و سیر بالا بود، در حالی که مصرف لبنیات کم‌چرب، لبنیات پرچرب، سبزی‌جات خانواده کلم، شیرینی‌ها، شکر و عسل در این الگو پایین بود.

ارتباط بین امتیاز الگوی غذایی با متغیرهای کاردیومتابولیک به تفکیک در زنان گروه کنترل و گروه PCOS با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون در جدول ۴ آمده است. امتیاز الگوی غذایی همبستگی مثبت و معنی‌داری با VAI، TG و نسبت TG/HDL-C و همبستگی منفی با HDL-C در هر دو گروه داشت. در زنان گروه کنترل امتیاز الگوی غذایی همبستگی مثبت با WC، VAI، فشار خون سیستولیک، TC، TG، LDL-C و نسبت TG/HDL-C و همبستگی منفی و معنی‌داری با HDL-C داشت.

در آنالیز رگرسیون خطی، امتیاز الگوی غذایی به طور مثبتی با VAI، TG و نسبت TG/HDL-C در هر دو گروه PCOS و کنترل ارتباط داشت که تمام این ارتباط‌ها پس از تعدیل اثر سن و BMI معنی‌دار باقی ماندند (جدول ۵). در هر

i- Reduced Rank Regression

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

دو گروه امتیاز الگوی غذایی با HDL-C ارتباط معکوس داشت، اما این ارتباط پس از تعدیل اثر سن و BMI در گروه PCOS کاهش یافت (P=۰/۰۹). در گروه شاهد امتیاز الگوی غذایی به طور مثبت با WC، TC و LDL-C ارتباط داشت که تمام این ارتباط‌ها به جز WC بعد از تعدیل اثر سن و BMI معنی‌دار باقی ماندند.

جدول ۲- ویژگی‌های تن‌سنجی و کاردیومتابولیک افراد گروه کنترل و PCOS*

متغیر	کنترل (۱۶۷= تعداد)	PCOS (۵۳= تعداد)	P
سن (سال)	۳۷/۵ ± ۸/۹	۳۷/۱ ± ۹/۵	۰/۷۷
وزن (کیلوگرم)	۶۷/۰ ± ۱۳/۳	۶۸/۹ ± ۱۴/۳	۰/۳۶
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مجذور متر)	۲۷/۳ ± ۵/۲۳	۲۸/۴ ± ۶/۲	۰/۱۸
دور کمر (سانتی‌متر)	۸۸/۹ ± ۱۲/۲	۹۰/۲ ± ۱۲/۴	۰/۵۱
نمایه چاقی احشایی	۲/۱ ± ۱/۶	۲/۶ ± ۳/۶	۰/۲۹
فشار خون			
فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۰۴ (۱۰۲-۱۰۶)	۱۰۶ (۱۰۳-۱۱۰)	۰/۱۷
فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۶۹/۹ (۶۸/۴-۷۱/۴)	۷۲/۷ (۶۹/۴-۷۶/۱)	۰/۰۹
پرفشاری خون† (درصد)	۲۱ (۱۲/۶)	۱۱ (۲۰/۸)	۰/۲۱
وضعیت گلیسمیک			
گلوکز خون ناشتا (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۸۹/۶ (۸۸/۲-۹۰/۹)	۹۱/۲ (۸۸/۷-۹۳/۸)	۰/۲۴
هایپرگلیسمی‡ (درصد)	۱۹ (۱۱/۴)	۸ (۱۵/۱)	۰/۶۳
گلوکز خون دو ساعته (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۹۷/۷ (۹۳/۷-۱۰۲)	۱۰۴ (۹۷/۶-۱۱۱)	۰/۱۴
اختلال گلوکز ناشتا§+ اختلال تحمل گلوکز¶ (درصد)	۲۶ (۱۵/۶)	۱۲ (۲۲/۶)	۰/۳۳
الگوی چربی‌های خون			
کلسترول تام (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۷۹ (۱۷۴-۱۸۵)	۱۸۱ (۱۷۲-۱۹۱)	۰/۷۱
هایپرکلسترولمی‖ (درصد)	۵۱ (۳۰/۵)	۲۱ (۳۹/۶)	۰/۲۹
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۰۱ (۹۳/۳-۱۱۰)	۱۰۵ (۸۸/۶-۱۲۵)	۰/۶۴
هایپرتری‌گلیسیریدمی** (درصد)	۳۶ (۲۱/۶)	۱۸ (۳۴/۰)	۰/۱۰
لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۰۴ (۹۹/۷-۱۰۹)	۱۰۴ (۹۵/۶-۱۱۳)	۰/۹۵
لیپوپروتئین با چگالی پایین بالا†† (درصد)	۹۲ (۵۶/۱)	۳۵ (۶۷/۳)	۰/۲۰
لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۵۰/۹ ± ۱۰/۴	۵۲/۲ ± ۱۰/۸	۰/۴۵
لیپوپروتئین با چگالی بالا پایین‡‡ (درصد)	۷۹ (۴۷/۳)	۲۱ (۳۹/۶)	۰/۴۱
تری‌گلیسرید/ لیپوپروتئین با چگالی بالا	۲/۴۹ ± ۱/۹۷	۲/۸۵ ± ۳/۴۱	۰/۶۲

*مقادیر ارایه شده میانگین±انحراف میار، میانگین هندسی (CI٪۹۵) و درصد هستند. † فشارخون ≥ ۱۳۰/۸۵ میلی‌متر جیوه یا مصرف داروهای کاهنده فشارخون،‡ گلوکز خون ناشتا ≥ ۱۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر یا مصرف داروهای کاهنده قند خون، § گلوکز خون ناشتا ۱۲۵-۱۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر. ¶ گلوکز خون دو ساعته ۱۹۹-۱۴۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، ‖کلسترول ≥ ۲۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، **تری‌گلیسرید ≥ ۱۵۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، †† لیپوپروتئین با چگالی پایین ≥ ۱۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، ‡‡ لیپوپروتئین با چگالی بالا< ۵۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

جدول ۳- گروه‌های غذایی اصلی تعیین‌کننده الگوی غذایی

گروه‌های غذایی*	بار عاملی	درصد واریانس توضیح داده شده برای متغیر پاسخ
ارتباط مستقیم		
سبزی‌جات سرخ شده	۰/۵۳	۲۶/۱
روغن‌های گیاهی (به جز روغن زیتون)	۰/۳۳	۱۰/۳
میان وعده‌های شور	۰/۲۱	۴/۳
حبوبات	۰/۲۰	۳/۹
تخم‌مرغ	۰/۱۹	۳/۳
غذاهای آماده	۰/۱۸	۲/۹
پیاز و سیر	۰/۱۵	۲/۲
ارتباط معکوس		
شیرینی‌ها	-۰/۲۹	۸/۱
لبنیات پرچرب	-۰/۲۹	۷/۸
سبزی‌جات خانواده کلم	-۰/۲۳	۴/۹
شکر	-۰/۱۸	۳/۰
عسل	-۰/۱۸	۲/۹
لبنیات کم‌چرب	-۰/۱۶	۲/۴

*گروه‌های غذایی با بار عاملی کمتر از ۰/۱۵، جهت ساده‌تر شدن جدول نشان داده نشده است.

جدول ۴- همبستگی بین عوامل خطر کاردیومتابولیک و امتیاز الگوی غذایی در گروه PCOS و گروه کنترل

متغیر	کنترل		PCOS	
	r	P	r	P
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر مجذور متر)	۰/۱۳	۰/۱۰	۰/۱۵	۰/۲۷
دور کمر (سانتی‌متر)	۰/۱۵	۰/۰۵	۰/۰۸	۰/۵۶
نمایه چاقی احشایی	۰/۳۶	<۰/۰۰۱	۰/۴۶	<۰/۰۰۱
فشار خون سیستولیک*† (میلی‌متر جیوه)	۰/۱۶	۰/۰۵	۰/۲۳	۰/۱۰۷
فشار خون دیاستولیک*† (میلی‌متر جیوه)	۰/۰۶	۰/۴۷	۰/۱۷	۰/۲۳
گلوکز خون ناشتا*‡ (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۰/۰۲۳	۰/۷۷	۰/۲۱	۰/۱۳
گلوکز خون دو ساعته*‡ (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۰/۰۴۲	۰/۶۰	۰/۱۱	۰/۴۵
کلسترول تام *§ (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۰/۲۲	۰/۰۰۵	۰/۰۳	۰/۸۳
تری‌گلیسیرید*§ (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۰/۳۲	<۰/۰۰۱	۰/۴۱	۰/۰۰۳
لیپوپروتئین با چگالی پایین*§ (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۰/۲۱	۰/۰۰۸	-۰/۰۸	۰/۵۶
لیپوپروتئین با چگالی بالا*§ (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۲۲	۰/۰۰۳	-۰/۲۶	۰/۰۵
تری‌گلیسیرید/ لیپوپروتئین با چگالی بالا§	۰/۳۵	<۰/۰۰۱	۰/۴۴	۰/۰۰۱

* متغیرها با توزیع غیرنرمال، به صورت لگاریتمی (Ln) آنالیز شده‌اند. †در افرادی که داروهای کاهنده فشارخون مصرف نمی‌کردند (۵۰ نفر در گروه مورد و ۱۶۰ نفر در گروه کنترل)، ‡ در افرادی که داروهای کاهنده قند خون مصرف نمی‌کردند (۵۲ نفر در گروه مورد و ۱۶۰ نفر در گروه کنترل)، § در افرادی که داروهای کاهنده چربی خون مصرف نمی‌کردند (۵۱ نفر در گروه مورد و ۱۶۵ نفر در گروه کنترل).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

جدول ۵- ضریب استاندارد رگرسیون خطی برای ارتباط بین امتیاز الگوی غذایی و عوامل کاردیومتابولیک در افراد گروه PCOS و گروه کنترل

متغیرها	کنترل		PCOS	
	β	p	β	p
دور کمر (سانتی‌متر)				
مقدار خام	۰/۱۵	۰/۰۵	۰/۰۸	۰/۵۶
سن و BMI تعدیل شده	۰/۰۳	۰/۳۱	−۰/۰۶	۰/۲۴
نمایه چاقی احشایی				
مقدار خام	۰/۳۶	<۰/۰۰۱	۰/۴۶	<۰/۰۰۱
سن و BMI تعدیل شده	۰/۳۰	<۰/۰۰۱	۰/۴۰	۰/۰۰۱
فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)				
مقدار خام	۰/۰۹	۰/۲۴	۰/۲۵	۰/۰۷
سن و BMI تعدیل شده	۰/۰۴	۰/۵۷	۰/۲۵	۰/۰۸
فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)				
مقدار خام	۰/۰۱	۰/۸۸	۰/۲۵	۰/۰۷
سن و BMI تعدیل شده	−۰/۰۵	۰/۵۱	۰/۲۴	۰/۰۸
گلوکز خون ناشتا (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)				
مقدار خام	۰/۰۲۳	۰/۷۷	۰/۲۲	۰/۱۲
سن و BMI تعدیل شده	−۰/۰۰۸	۰/۹۲	۰/۲۳	۰/۰۹
قند خون دو ساعته (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)				
مقدار خام	۰/۰۴	۰/۶۳	۰/۰۶	۰/۶۸
سن و BMI تعدیل شده	۰/۰۱	۰/۸۶	۰/۰۷	۰/۵۰
کلسترول تام (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)				
مقدار خام	۰/۲۰	۰/۰۱	−۰/۰۲	۰/۸۷
سن و BMI تعدیل شده	۰/۱۷	۰/۰۱	−۰/۰۵	۰/۶۶
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)				
مقدار خام	۰/۲۵	۰/۰۰۱	۰/۵۴	<۰/۰۰۱
سن و BMI تعدیل شده	۰/۲۲	۰/۰۰۳	۰/۴۸	۰/۰۰۱
لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)				
مقدار خام	۰/۲۱	۰/۰۰۷	−۰/۱۳	۰/۳۷
سن و BMI تعدیل شده	۰/۱۹	۰/۰۱	−۰/۱۲	۰/۳۴
لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)				
مقدار خام	−۰/۲۲	۰/۰۰۶	−۰/۲۸	۰/۰۴
سن و BMI تعدیل شده	−۰/۱۹	۰/۰۱	−۰/۲۳	۰/۰۹
تری‌گلیسرید/ لیپوپروتئین با چگالی بالا				
مقدار خام	۰/۲۷	۰/۰۰۱	۰/۵۸	<۰/۰۰۱
سن و BMI تعدیل شده	۰/۲۳	۰/۰۰۲	۰/۵۲	<۰/۰۰۱

بحث

در این مطالعه مورد ـ شاهدی مبتنی بر جمعیت، تفاوت معنی‌داری در عوامل خطر کاردیومتابولیک بین زنان گروه مورد و شاهد که از نظر سن همسان شده بودند، مشاهده نشد. در زنان مورد مطالعه الگوی غذایی پیش‌گویی‌کننده VAI با روش RRR شناسایی شد، که در آن مصرف سبزی‌جات سرخ شده، روغن‌های گیاهی (به جز روغن زیتون)، غذاهای آماده، میان‌وعده‌هـــای شور، حبوبات، تخم‌مرغ و پیاز و سیر بالا بود، در حالی‌که مصرف لبنیات کم‌چرب، لبنیات پرچرب، سبزی‌جات خانواده کلم، شکر و عسل پایین بود. امتیاز این الگوی غذایی با بیشتر عوامل خطر

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

کاردیومتابولیک در افراد گروه شاهد ارتباط معنی‌دار داشت اما این ارتباطات در گروه مورد ضعیف‌تر بود.

همسو با این مطالعه، یافته‌های برخی از مطالعات حاکی از آن است که در افراد مبتلا به PCOS سطح قند خون و الگوی چربی‌های خون مشابه افراد غیرمبتلا به PCOS است[۲۴،۲۵] در حالی که تعدادی از مطالعات دیگر نشان دادند که عوامل خطر متابولیک در افراد مبتلا به PCOS در مقایسه با افراد غیر مبتلا بالاتر است.[۲۶،۲۷] تناقض در نتایج پژوهش‌های مختلف را می‌توان به علت تفاوت نژاد، استفاده از معیارهای مختلف جهت تشخیص PCOS و محل انتخاب افراد جهت مطالعه دانست. به نظر می‌رسد که شیوع اختلالات متابولیک در افراد مبتلا به PCOS در مطالعات مبتنی بر مراکز درمانی بالاتر از مطالعات مبتنی بر جمعیت باشد.[۲۸]

یافته‌های مطالعه حاضر نشان می‌دهد که ارتباط بین عوامل رژیم غذایی و خطر عوامل کاردیومتابولیک تا حدی با تغییر در عملکرد بافت چربی میانجی‌گری می‌شود. رژیم غذایی نقش مهمی در انباشت چربی احشایی دارد که منجر به اختلال در عملکرد بافت چربی (VAD) می‌شود.[۱۶] اما مطالعات اندکی به بررسی اثرات عوامل رژیمی بر چاقی احشایی و VAD پرداخته‌اند. مطالعه‌ای توسط Bailey و همکاران نشان داد که چربی تام رژیم غذایی می‌تواند انباشت چربی احشایی و VAD را در زنان پیش‌بینی کند.[۲۹] در مطالعه حاضر نیز مشاهده شد که مصرف بالای روغن‌های گیاهی و مواد غذایی پرچربی (مانند گروه‌های غذایی غذاهای آماده و میان‌وعده‌های شور) با بار عاملی بالایی در تشکیل الگوی غذایی که پیش‌بینی‌کننده VAI است، شرکت دارند. علاوه بر این، ترکیب چربی رژیم غذایی اثرات مستقیمی بر چاقی احشایی و متابولیسم آدیپوسیت‌ها دارد.[۳۰] در کارآزمایی بالینی اخیر در افراد مبتلا به سندرم متابولیک سه نوع رژیم غذایی با ترکیب متفاوت چربی (رژیم با چربی اشباع بالا، رژیم با MUFA[i] بالا و رژیم با اسیدهای چرب n-3 بالا) اثرات متفاوتی در انباشت و ذخیره چربی و بیان ژن‌ها در آدیپوسیت‌ها داشتند.[۱۶] در الگوی غذایی استخراج شده مصرف بالای روغن‌های گیاهی (به جز روغن زیتون) منجر به افزایش دریافت اسیدهای چرب n-6 و نسبت n-6/n-3 می‌شود. نشان داده شده است که رژیم غذایی غنی از اسیدهای چرب n-6 منجر به افزایش چاقی می‌شود[۳۱] و همچنین نسبت بالای n-6/n-3 بر عملکرد بافت چربی تاثیر دارد.[۳۲] بنابراین هم کمیت و هم کیفیت چربی رژیم غذایی عملکرد بافت چربی و ذخیره بافت چربی را تحت تاثیر قرار می‌دهند.

در مطالعات پیشین نشان داده شده است که بیشتر گروه‌های غذایی تشکیل‌دهنده الگوی غذایی پیش‌بینی‌کننده VAI با عوامل خطر کاردیومتابولیک ارتباط دارند. مطالعات اپیدمیولوژی پیشنهاد می‌کنند که دریافت بالای لبنیات پرچرب و همچنین لبنیات کم‌چرب احتمالا باعث کاهش خطر دیابت می‌شوند و فواید کاردیومتابولیک دارند.[۳۳-۳۵] در مطالعه حاضر نیز دریافت پایین لبنیات پرچرب و لبنیات کم چرب در الگوی غذایی شرکت می‌کند که منجر به افزایش عوامل خطر کاردیومتابولیک می‌شود. ارتباط معکوس بین چربی لبنیات و عوامل خطر متابولیک قابل تامل است. در مطالعه سلامت قلبی ـ عروقی بزرگسالان، در طول ۱۴ سال پی‌گیری نشان داده شد که سطوح بالای در گردش ترنس پالمیتولئیک اسید (که در چربی شیر یافت می‌شود) با کاهش مقاومت انسولینی، دیس‌لیپیدمی و بروز دیابت ارتباط دارد.[۳۶]

مطالعات متعددی نشان داده‌اند که مصرف بالای سبزی‌جات با نتایج متابولیک مثبت مانند کاهش چربی احشایی و عوامل خطر دیابت نوع دو همراه است.[۳۷،۳۸] در مطالعه حاضر دو اثر متفاوت از سبزی‌جات مشاهده شد، به طوری‌که دریافت بالای سبزی‌جات سرخ شده و دریافت پایین سبزی‌جات کلمی شکل با افزایش VAI مرتبط بودند. شاید بتوان این نتایج را این‌طور توجیه کرد که ترکیبات موجود در سبزی‌جات کلمی شکل مثل فیتوکمیکال‌ها احتمالا اثرات مفیدی بر عملکرد بافت چربی دارند و از طرفی سرخ کردن سبزی‌جات احتمالا برخی از خواص محافظتی آن‌ها را تغییر می‌دهد. هم چنین مطالعات گزارش کرده‌اند که الگوی نامطلوب اسیدهای چرب غذاهای آماده و میزان بالای کلسترول آن‌ها می‌تواند خطر دیابت و عوامل خطر کاردیومتابولیک را افزایش دهد.[۳۹،۴۰]

میزان تبعیت بیشتر از رژیم غذایی استخراج شده در این مطالعه با مقادیر بالاتر VAI، TG و نسبت TG/HDL-C در هردو گروه مورد و شاهد و با TC و LDL-C بالا فقط در گروه شاهد ارتباط داشت. بیشتر مطالعات پیشین در افراد مبتلا به PCOS به بررسی ارتباط بین دریافت انرژی و درشت مغذی‌ها با عوامل متابولیک پرداخته‌اند و بنابراین اثرات توام مواد غذایی و مواد مغذی را در نظر نگرفتند. در

i - Mono Unsaturated Fatty Acids

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

مطالعه‌ای گزارش کردند که افراد مبتلا به PCOS تمایل به مصرف غذاهای با نمایه گلیسمیک بالا دارند، اما ارتباط مثبت معنی‌دار بین مصرف این غذاها و انسولین ناشتا یا مقاومت انسولینی مشاهده نشد.[۴۱] برعکس در مطالعه دیگری، همبستگی بین نمایه گلیسمیک رژیم غذایی با مقاومت انسولینی در افراد مبتلا به فنوتیپ کلاسیک PCOS مشاهده شد.[۴۲] در مطالعه‌ای ترکیب درشت‌مغذی‌های رژیم غذایی با مقاومت انسولینی در افراد مبتلا به PCOS ارتباط نداشت.[۴۳] در مطالعه حاضر امتیاز الگوی غذایی با بیشتر عوامل خطر کاردیومتابولیک در افراد گروه شاهد ارتباط معنی‌دار داشت اما این ارتباطات در گروه مورد ضعیف‌تر بود، که نشان‌دهنده این است که شرایط پاتوفیزیولوژیک PCOS در ارتباط بین رژیم غذایی و عوامل خطر کاردیومتابولیک می‌تواند اثرگذار باشد. بر اساس اطلاعات ما، مطالعه حاضر اولین مطالعه‌ای است که به شناسایی الگوی غذایی پیش‌بینی کننده VAI پرداخته است و اولین مطالعه‌ای است که ارتباط کلی رژیم غذایی را از طریق تعیین الگوی غذایی بر عوامل کاردیومتابولیک در افراد مبتلا به PCOS مورد مطالعه قرار داده است. مبتنی بر جمعیت بودن، استفاده از روش جدید و قوی RRR برای تعیین الگوی غذایی، در نظر گرفتن گروهی از افراد سالم به عنوان گروه شاهد جهت بررسی احتمالی تفاوت در پاسخ به رژیم غذایی از دیگر نقاط قوت مطالعه حاضر است. با این حال، مطالعه حاضر چند محدودیت داشت. اول این که علی‌رغم استفاده از FFQ اعتبار سنجی شده در تعیین دریافت‌های غذایی، احتمال خطا در گزارش‌دهی مصرف برای گروه‌های غذایی وجود دارد. دوم این که در این مطالعه اولتراسونوگرافی واژن انجام نشده است و بنابراین تعداد اندکی از افراد که ممکن است با استفاده از روش روتردام مبتلا به PCOS باشند، شناسایی نشده‌اند.

در نهایت، در این مطالعه ما الگوی غذایی شامل مصرف بالای سبزی‌جات سرخ شده، روغن‌های گیاهی (به جز روغن زیتون)، غذاهای آماده، میان وعده‌های شور، حبوبات، تخم‌مرغ و پیاز و سیر و مصرف پایین لبنیات کم‌چرب، لبنیات پرچرب، سبزی‌جات کلمی شکل، شیرینی‌ها، شکر و عسل به عنوان الگوی غذایی که می‌تواند در تعیین VAI نقش داشته باشد، را شناسایی کردیم. میزان تبعیت بیشتر از این رژیم غذایی با عوامل خطر کاردیومتابولیک در زنان گروه شاهد و به میزان کمتری در زنان گروه مورد ارتباط داشت. نتایج مطالعه ما پیشنهاد می‌کند که شرایط پاتوفیزیولوژیک PCOS ممکن است بتواند بر ارتباط رژیم غذایی با عوامل کاردیومتابولیک اثرگذار باشد.

سپاسگزاری: پژوهش حاضر با حمایت پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام گرفت. نویسندگان مقاله به این وسیله تشکر خود را از همکاران محترم در مطالعه قند و لیپید تهران، و جمعیت مورد مطالعه ابراز می‌دارند.

References

1. Asuncion M, Calvo RM, San Millan JL, Sancho J, Avila S, Escobar-Morreale HF. A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unse lected Caucasian women from Spain. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85:2434-8.
2. Tehrani FR, Simbar M, Tohidi M, Hosseinpanah F, Azizi F. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample of Iranian population: Iranian PCOS prevalence study. Reprod Biol Endocrinol 2011; 9: 39.
3. Allahbadia GN, Merchant R. Polycystic ovary syndrome in the Indian Subcontinent. Semin Reprod Med 2008; 26:22-34.
4. Hamilton-Fairley D, Taylor A. Anovulation. BMJ 2003; 327: 546-49.
5. Randeva HS, Tan BK, Weickert MO, Lois K, Nestler JE, Sattar N, et al. Cardiometabolic aspects of the pol ycystic ovary syndrome. Endocr Rev 2012; 33:812-41.
6. Wild RA, Rizzo M, Clifton S, Carmina E. Lipid levels in polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis. Fertil Steril 2011; 95:1073-9 e1-11.
7. Mani H, Levy MJ, Davies MJ, Morris DH, Gray LJ, Bankart J, et al. Diabetes and cardiovascular events in women with polycystic ovary syndrome: a 20-year retrospective cohort study. Clin Endocrinol 2013; 78: 926-34.
8. Lim SS, Davies MJ, Norman RJ, Moran LJ. Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. Human Reproduction Update 2012; 18: 618-37.
9. Villa J, Pratley RE. Adipose tissue dysfunction in polycystic ovary syndrome. Curr Diab Rep 2011; 11: 179-84.
10. Yildiz BO, Azziz R. Ovarian and adipose tissue dysfunction in polycystic ovary syndrome: report of the 4th special scientific meeting of the Androgen Excess and PCOS Society. Fertil Steril 2010; 94: 690-93.
11. Amato MC, Giordano C, Galia M, Criscimanna A, Vitabile S, Midiri M, et al. Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. Diabetes Care 2010; 33: 920 -2.
12. Androulakis II, Kandaraki E, Christakou C, Karachalios A, Marinakis E, Paterakis T, et al. Visceral adiposity index (VAI) is related to the severity of anovulation and

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

other clinical features in women with polycystic ovary syndrome. Clin Endocrinol 2014; 81: 426-31.
13. Oh JY, Sung YA, Lee HJ. The visceral adiposity index as a predictor of insulin resistance in young women with polycystic ovary syndrome. Obesity (Silver Spring) 2013; 21: 1690-4.
14. Amato MC, Verghi M, Galluzzo A, Giordano C. The oligomenorrhoic phenotypes of polycystic ovary syndrome are characterized by a high visceral adiposity index: a likely condition of cardiometabolic risk. Hum Reprod 2011; 26: 1486-94.
15. Heidemann C, Scheidt-Nave C, Richter A, Mensink GBM. Dietary patterns are associated with cardiometabolic risk factors in a representative study population of German adults. Br J Nutr 2011; 106: 1253-62.
16. Camargo A, Meneses ME, Perez-Martinez P, Delgado-Lista J, Jimenez-Gomez Y, Cruz-Teno C, et al. Dietary fat differentially influences the lipids storage on the adipose tissue in metabolic syndrome patients. Eur J Nutr 2013; 53: 617-26.
17. Mishra GD, McNaughton SA, Bramwell GD, Wadsworth ME. Longitudinal changes in dietary patterns during adult life. Br J Nutr 2006; 96: 735-44.
18. Jacobs DR Jr, Steffen LM. Nutrients, foods, and dietary patterns as exposures in research: a framework for food synergy. Am J Clin Nutr 2003; 78: S508-13.
19. 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. Hum Reprod Update 2013; 19: 432.
20. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prevention of non-communicable disease in a population in nutrition transition: Tehran Lipid and Glucose Study phase II. Trials 2009; 10: 5.
21. Tehrani FR, Rashidi H, Azizi F. The prevalence of idiopathic hirsutism and polycystic ovary syndrome in the Tehran Lipid and Glucose Study. Reprod Biol Endocrinol 2011; 9: 144.
22. Mirmiran P, Hosseini Esfahani F, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran Lipid and Glucose Study. Public Health Nutr 2010; 13: 654-62.
23. Hoffmann K1, Schulze MB, Schienkiewitz A, Nöthlings U, Boeing H. Application of a new statistical method to derive dietary patterns in Nutritional epidemiology. Am J Epidemiol 2004; 159: 935-44.
24. Hosseinpanah F, Barzin M, Keihani S, Ramezani Therani F, Azizi F. Metabolic aspects of different phenotypes of polycystic ovary syndrome: Iranian PCOS Prevalence Study. Clin Endocrinol (Oxf) 2014; 81: 93-9.
25. Kauffman RP, Baker TE, Baker VM, DiMarino P, Castracane 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: 670. e1-70. e10.
26. Cussons AJ, Stuckey BG, Watts GF. Metabolic syndrome and cardiometabolic risk in PCOS. Curr Diab Rep 2007; 7: 66-73.
27. Essah P, Nestler JE. The metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. J Endocrinol Invest 2006; 29: 270-80.
28. Ramezani Tehrani F, Minooee S, Azizi F. Comparison of various adiposity indexes in women with polycystic ovary syndrome and normo-ovulatory non hirsute women: a population based study. Eur J Endocrinol 2014; 171: 199-207.
29. Bailey BW, Sullivan DK, Kirk EP, Donnelly JE. Dietary predictors of visceral adiposity in overweight young adults. Br J Nutr 2010; 103: 1702-05.
30. Fernandez-Quintela A, Churruca I, Portillo MP. The role of dietary fat in adipose tissue metabolism. Public Health Nutr 2007; 10: 1126-31.
31. Massiera F, Saint-Marc P, Seydoux J, Murata T, Kobayashi T, Narumiya S, et al. Arachidonic acid and prostacyclin signaling promote adipose tissue development: a human health concern? J Lipid Res 2003; 44: 271-79.
32. Zhu Z, Jiang W, McGinley JN, Prokopczyk B, Richie JP, El Bayoumy K, et al. Mammary gland density predicts the cancer inhibitory activity of the N-3 to N-6 ratio of dietary fat. Cancer Prev Res (Phila) 2011; 4: 1675-85.
33. Fumeron F, Lamri A, Abi Khalil C, Jaziri R, Porchay-Baldérelli I, Lantieri O, et al. Dairy consumption and the incidence of hyperglycemia and the metabolic syndrome results from a french prospective study, Data from the Epidemiological Study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR). Diabetes Care 2011; 34: 813-7.
34. Snijder MB, van Dam RM, Stehouwer CD, Hiddink GJ, Heine RJ, Dekker JM. A prospective study of dairy consumption in relation to changes in metabolic risk factors: the Hoorn Study. Obesity (Silver Spring) 2008; 16: 706-9.
35. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmaillzadeh A, Azizi F. Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults. Am J Clin Nutr 2005; 82: 523-30.
36. Mozaffarian D, Cao H, King IB, Lemaitre RN, Song X, Siscovick DS, et al. Trans-Palmitoleic Acid, Metabolic Risk Factors, and New-Onset Diabetes in US AdultsA Cohort Study. Ann Intern Med 2010; 153: 790-9.
37. Cook LT, O'Reilly GA, Goran MI, Weigensberg MJ, Spruijt-Metz D, Davis JN. Vegetable consumption is linked to decreased visceral and liver fat and improved insulin resistance in overweight latino youth. J Acad Nutr Diet 2014; 114: 1776-83.
38. Schulze MB, Hoffmann K, Manson JE, Willett WC, Meigs JB, Weikert C, et al. Dietary pattern, inflammation, and incidence of type 2 diabetes in women. Am J Clin Nutr 2005; 82: 675-84.
39. Odegaard AO, Koh WP, Yuan JM, Gross MD, Pereira MA. Western-style fast food intake and cardio-metabolic risk in an eastern country. Circulation 2012; 126: 182-8.
40. Stender S, Dyerberg J, Astrup A. High levels of industrially produced trans fat in popular fast foods. N Engl J Med 2006; 354: 1650-52.
41. 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: 411-7.
42. Graff SK, Mario FM, Alves BC, Spritzer PM. Dietary glycemic index is associated with less favorable anthropometric and metabolic profiles in polycystic ovary syndrome women with different phenotypes. Fertil Steril 2013; 100: 1081-8.
43. Toscani MK, Mario FM, Radavelli-Bagatini S, Spritzer PM. Insulin resistance is not strictly associated with energy intake or dietary macronutrient composition in women with polycystic ovary syndrome. Nutr Res 2011; 31: 97-103.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

Original Article

Relationship between Dietary Pattern and Cardiometabolic Risk Factors in Women with PCOS

Ehsani B[1], Moslehi N[2], Ramezani Tehrani F[3], Mirmiran P[2], Azizi F[4]

[1]Department of Clinical Nutrition and Dietetics, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, & [2]Nutrition and Endocrine Research Center, & [3]Reproductive Endocrinology Research Center, & [4]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

Received: 21/01/2015 **Accepted**: 18/03/2015

Abstract

Introduction: To identify a dietary pattern predictive of visceral adiposity index (VAI), using reduced rank regression, and to examine its associations with cardiometabolic risks in the PCOS women. Materials and Methods: This case-control study was conducted on 53 PCOS women and 167 age-matched healthy women from the population of Tehran Lipid and Glucose Study. Dietary intakes were collected using a semi-quantitative food frequency questionnaire. The associations of dietary pattern with cardiometabolic risks were investigated by Pearson's correlation and linear regression. Results: In this study, a positively correlated VAI dietary pattern, characterized by high consumption of fried vegetables, vegetable oils (except for olive oil), fast foods and low consumption of dairy, and cruciferous vegetables was identified. The dietary pattern was correlated with triglycerides (rcontrols=0.32, rPCOS=0.41), triglycerides/HDL-C ratio (rcontrols=0.35, rPCOS=0.44) and HDL-C (rcontrols=-0.22, rPCOS=-0.26) in both groups. The pattern was also positively correlated with waist circumference, total cholesterol (TC), LDL-C and systolic blood pressure in the controls. After adjustment for age and BMI, dietary pattern was associated with triglycerides (βcontrol=0.22, p=0.003; βPCOS=0.48, P=0.001) and triglycerides/HDL-C ratio (βcontrol= 0.23, P=0.002; βPCOS= 0.52, P=0.001) in both groups. The dietary pattern was inversely associated with HDL-C in both groups, but the association was attenuated by adjusting for age and BMI in the PCOS group. Conclusion: High adherence to the dietary pattern was associated with cardiometabolic risks in controls and to a lesser degree in the PCOS group.

Keywords: Polycystic ovary syndrome, Dietary pattern, Visceral adiposity index, Cardiometabolic variable

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]