

# بررسی ارتباط نمایه و بار گلیسمی رژیم غذایی با سطح لیپیدهای سرم در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

فرزانه شهردمی<sup>۱</sup>، دکتر بیت‌اله علیپور<sup>۲\*</sup>، الهام روح الهامی<sup>۱</sup>، دکتر بهرام  
رشیدخانی<sup>۳</sup>

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

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

## خلاصه

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

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

**یافته‌ها:** میانگین سطح سرمی کلسترول تام، مقاومت انسولین و میانگین نمایه گلیسمی در گروه بیمار به‌طور معناداری بیشتر از گروه سالم بود ( $p < 0/05$ ). بین بار گلیسمی با مقاومت به انسولین ( $r = 0/388$ )، تری‌گلیسیرید ( $r = 0/401$ ) و HDL کلسترول ( $r = -0/371$ ) در افراد بیمار ارتباط معناداری مشاهده شد ( $p < 0/05$ ). بین نمایه گلیسمی با شاخص‌های بیوشیمیایی در افراد سالم و بیمار ارتباط معناداری مشاهده نشد ( $p > 0/05$ ). بار گلیسمی همبستگی مثبت و معناداری با مقاومت به انسولین ( $p = 0/009$ ) و تری‌گلیسیرید ( $p = 0/006$ ) نشان داد.

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

**کلمات کلیدی:** بار گلیسمی، سطح لیپیدهای سرم، سندرم تخمدان پلی کیستیک، نمایه گلیسمی

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

## مقدمه

مقدار کربوهیدرات را نیز در برمی‌گیرد و از حاصل ضرب مقدار کربوهیدرات در دسترس غذا و نمایه گلیسمی حاصل می‌شود (۱۱). مطالعات مشاهده‌ای مختلفی ارتباط بین نمایه و بار گلیسمی با لیپیدهای سرم را در بیماری‌های مختلف و افراد سالم نشان داده‌اند (۱۴-۱۲). مطالعه لین و همکاران (۲۰۱۸) نشان داد که بار گلیسمی رژیم غذایی افراد مبتلا به دیابت نوع دو ارتباط معکوس و معنی‌داری با HDL-C سرم دارد (۱۵). مطالعه مین و همکاران (۲۰۱۶) که بر روی افراد سالم انجام شد، نشان داد که نمایه و بار گلیسمی رژیم غذایی ارتباط مثبت و معنی‌داری با تری‌گلیسیرید سرم دارد (۱۶). احتمال وجود چنین رابطه‌ای در بیماری سندرم تخمدان پلی‌کیستیک خیلی مورد مطالعه قرار نگرفته است. مهربانی و همکاران (۲۰۱۲) در یک مطالعه مداخله‌ای نشان دادند که رژیم غذایی کم‌کالری با پروتئین بالا و بار گلیسمی پایین، باعث کاهش سطوح LDL-C در زنان مبتلا به این سندرم می‌شود (۱۷). با توجه به محدودیت مطالعات انجام گرفته در این زمینه در PCOS و اینکه ارتباط کیفیت و کمیت کربوهیدرات رژیمی با عوامل متابولیسی از جمله لیپیدهای سرم در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در ایران بررسی نشده است و از طرف دیگر با توجه به نقش تغذیه در پیشگیری یا کاهش عوارض این بیماری، مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط نمایه و بار گلیسمی رژیم غذایی و سطوح لیپیدهای سرم در زنان مبتلا به این سندرم و مقایسه آن با زنان سالم انجام گرفت.

## روش کار

این مطالعه مورد-شاهدی در سال ۱۳۹۵ بر روی ۹۰ نفر از زنان، شامل ۴۵ زن مبتلا به سندرم تخمدان پلی-کیستیک (گروه مورد) و ۴۵ زن سالم (گروه شاهد) در بیمارستان جامع زنان محب یاس تهران انجام شد. حجم نمونه بر اساس یافته‌های مطالعه داگلاس و همکاران (۲۰۰۶) (۱۸) و اختلاف میانگین ۱/۷ و با در نظر گرفتن ضریب اطمینان ۰/۹۵ و توان ۰/۸۰ برای متغیر مقاومت انسولینی با استفاده از فرمول تعیین حجم نمونه، ۴۵ نفر در هر گروه برآورد شد. نمونه‌گیری به روش تصادفی ساده

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، یک اختلال اندوکرینی شایع در زنان است که عملکرد تولیدمثلی و متابولیسی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و شیوع آن در کشورهای در حال توسعه ۶-۱۴٪ می‌باشد (۱). در حال حاضر این سندرم بر اساس معیار رتردام ۲۰۰۳ تشخیص داده می‌شود (۲) که به داشتن حداقل ۲ مورد از ۳ معیار الیگومنوره یا آمنوره، علائم بیوشیمیایی یا کلینیکی هیپرآندروژنیسم و یافته‌های سونوگرافیک مبنی بر داشتن تخمدان‌های پلی‌کیستیک اطلاق می‌گردد (۳). چاقی، هیپرانسولینمی و هیپرآندروژنیسم که اغلب در این سندرم مشاهده می‌شوند، به‌عنوان عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع دو شناخته شده‌اند (۴). افزایش مقاومت به انسولین و اختلال گلوکز عموماً با الگوی غیرطبیعی لیپوپروتئین، به‌ویژه کاهش غلظت سرمی لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL)<sup>۱</sup> و افزایش تری‌گلیسیرید (TG)<sup>۲</sup> مرتبط است (۵). مقاومت به انسولین نقش مهمی در پیشرفت اختلالات لیپیدی ایفا می‌کند. حدود ۷۰٪ از زنان دچار سندرم تخمدان پلی‌کیستیک دارای حداقل یکی از اختلالات لیپیدی هستند (۶). اتیولوژی این بیماری هنوز به‌طور کامل شناخته نشده است، اما هر دو عامل ژنتیکی و عامل محیطی از جمله روش زندگی و تغذیه، نقش مهمی در اتیولوژی بیماری ایفا می‌کنند (۴، ۷). تحقیقات نشان داده‌اند که مصرف طولانی مدت غذاهای با نمایه گلیسمی (GI)<sup>۳</sup> بالا سبب ایجاد پاسخ گلیسمی و افزایش ترشح انسولین می‌شوند (۸). هیپرانسولینمی مزمن می‌تواند ایجاد مقاومت به انسولین کند که مقاومت به انسولین ایجاد شده نقش مهمی در پیشرفت اختلالات لیپیدی ایفا می‌کند (۹). نمایه گلیسمی، برای تقسیم‌بندی غذاهای دارای کربوهیدرات بر اساس تأثیرشان بر قند خون پس از مصرف ماده غذایی استفاده می‌شود و کیفیت کربوهیدرات را نشان می‌دهد (۱۰). بار گلیسمی (GL)<sup>۴</sup> علاوه بر کیفیت،

<sup>1</sup> High Density Lipoprotein

<sup>2</sup> Triglyceride

<sup>3</sup> Glycemic Index

<sup>4</sup> Glycemic load

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

### یافته‌ها

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

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

جدول ۱- مشخصات تن سنجی و بیوشیمیایی افراد مورد مطالعه

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

p برای داده‌های نرمال (سن، شاخص توده بدنی، دور کمر، کلسترول تام، LDL کلسترول و HDL کلسترول) بر اساس آزمون آماری تی مستقل و برای داده‌های غیرنرمال (مقاومت انسولینی، تری گلیسرید) بر اساس آزمون من ویتنی.  $p < 0.05$  معنی دار می‌باشد. \* گزارش داده‌ها به صورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار و میانه (صدک ۲۵ تا ۷۵) می‌باشد.

تفاوت آماری معنی داری بین سن، شاخص توده بدنی و دور کمر افراد مورد مطالعه مشاهده نشد ( $p > 0.05$ ). سطوح سرمی کلسترول تام و همچنین مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به طور معناداری بیشتر از گروه سالم بود ( $p < 0.05$ ). مقادیر تری گلیسرید و LDL کلسترول در گروه بیمار

بیشتر از گروه سالم و سطح HDL کلسترول در گروه سالم بالاتر از گروه بیمار بود، ولی این مقادیر از نظر آماری معنادار نبود ( $p > 0.05$ ). میانگین و انحراف معیار انرژی، درشت مغذی‌ها، نمایه و بار گلیسمی رژیم غذایی زنان مورد مطالعه در جدول ۲ آورده شده است.

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

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

p برای داده‌های نرمال (کربوهیدرات، نمایه گلیسمی، بار گلیسمی) بر اساس آزمون آماری تی مستقل و برای داده‌های غیر نرمال (انرژی، پروتئین و چربی) بر اساس آزمون من ویتنی.  $p < 0.05$  معنی دار می‌باشد. \* گزارش داده‌ها به صورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار و میانه (صدک ۲۵ تا ۷۵) می‌باشد.

بر اساس نتایج آزمون آماری تی مستقل، نمایه گلیسمی رژیم غذایی گروه مورد به طور معناداری بالاتر از گروه شاهد بود ( $p < 0.05$ ). مقادیر دریافتی انرژی، درشت مغذی‌ها و بار گلیسمی دو گروه مورد مطالعه اختلاف

معناداری نداشتند ( $p > 0.05$ ). میزان همبستگی نمایه و بار گلیسمی با سطح لیپیدهای سرم و مقاومت به انسولین در جدول ۳ نشان داده شده است.

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

سالم (۴۵ نفر)		بیمار (۴۵ نفر)		گروه	متغیر
بار گلیسمی	نمایه گلیسمی	بار گلیسمی	نمایه گلیسمی		
$r=0/003$	$r=0/108$	$r=0/388$	$r=0/186$		مقاومت انسولینی
$p=0/983$	$p=0/481$	$p=0/009$	$p=0/221$		
$r=0/080$	$r=0/114$	$r=0/401$	$r=0/076$		تری گلیسیرید
$p=0/602$	$p=0/465$	$p=0/006$	$p=0/619$		(میلی گرم بر دسی لیتر)
$r=0/007$	$r=0/069$	$r=0/195$	$r=0/159$		کلسترول تام
$p=0/946$	$p=0/654$	$p=0/199$	$p=0/298$		(میلی گرم بر دسی لیتر)
$r=0/057$	$r=0/112$	$r=0/170$	$r=0/181$		LDL کلسترول
$p=0/710$	$p=0/466$	$p=0/264$	$p=0/235$		(میلی گرم بر دسی لیتر)
$r=-0/162$	$r=-0/105$	$r=-0/371$	$r=-0/187$		HDL کلسترول
$p=0/287$	$p=0/494$	$p=0/012$	$p=0/218$		(میلی گرم بر دسی لیتر)

آزمون همبستگی اسپیرمن برای مقاومت انسولینی، آزمون همبستگی پیرسون برای سطح لیپیدهای سرم،  $p < 0/05$  معنی دار می باشد.

اگرچه میانگین نمایه و بار گلیسمی در گروه بیمار بالاتر از گروه سالم بود، اما این اختلاف بین دو گروه معنی دار نبود (۸، ۲۵). در مطالعه آلتیری و همکاران (۲۰۱۳) نمایه و بار گلیسمی رژیم غذایی افراد مورد مطالعه محاسبه نشد، اما بررسی دریافت غذایی نشان داد که زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک نسبت به زنان سالم مصرف بالاتری از غذاهای نشاسته‌ای با نمایه گلیسمی بالاتر را داشتند (۲۶). زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در معرض خطر دیابت و بیماری‌های قلبی - عروقی هستند. در مطالعه حاضر همانند مطالعات پیشین (۸، ۱۸، ۲۷، ۲۸) مقاومت انسولینی در گروه بیمار به‌طور معنی داری بالاتر از گروه سالم بود. در تناقض با نتایج مطالعه حاضر، در مطالعه آلتیری و همکاران (۲۰۱۳) اختلاف معنی داری بین شاخص مقاومت انسولینی دو گروه زنان چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و زنان چاق و دارای اضافه وزن سالم وجود نداشت که در واقع این عدم اختلاف معنی داری می تواند به این علت باشد که در هر دو گروه به‌علت وجود چاقی مستقل از بیماری، مقاومت به انسولین مشاهده شد (۲۶). نتایج مطالعه حاضر همسو با نتایج مطالعه چان و همکاران (۲۰۱۰)، آلتیری و همکاران (۲۰۱۳) و کومار و همکاران (۲۰۱۶) نشان داد که سطوح کلسترول تام، تری گلیسیرید و LDL کلسترول در گروه بیمار بالاتر از گروه سالم می باشد و

بار گلیسمی همبستگی مثبت و معناداری با مقاومت به انسولین ( $r=0/388$ ،  $p=0/009$ ) و تری گلیسیرید ( $r=0/401$ ،  $p=0/006$ ) نشان داد. بین بار گلیسمی و HDL کلسترول همبستگی منفی مشاهده شد که از نظر آماری معنی دار بود ( $r=-0/371$ ،  $p=0/012$ ). نمایه گلیسمی همبستگی معناداری با مقاومت به انسولین و سطح لیپیدهای سرم نشان نداد. در زنان سالم همبستگی معناداری بین نمایه و بار گلیسمی با شاخص‌های بیوشیمیایی مطالعه مشاهده نشد.

### بحث

در مطالعه حاضر نمایه گلیسمی رژیم غذایی در گروه بیمار به‌طور معنی داری بیشتر از گروه سالم بود، اما بار گلیسمی اختلاف معناداری بین دو گروه نداشت، اگرچه مقدار آن در رژیم غذایی گروه بیمار بالاتر بود. مطالعات محدودی به بررسی نمایه و بار گلیسمی در رژیم غذایی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک پرداخته‌اند. نتایج مطالعه حاضر در مورد نمایه گلیسمی با نتایج مطالعه اسلامیان و همکاران (۲۰۱۷) که نمایه و بار گلیسمی رژیم غذایی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی-کیستیک به‌طور معنی داری بیشتر از زنان سالم بود (۲۳)، همخوانی داشت. در مطالعه شیشه‌گر و همکاران (۲۰۱۶) نیز گروه بیمار غذاهای با نمایه گلیسمی بالاتری نسبت به گروه سالم مصرف می کردند (۲۴). در مطالعه بار و همکاران (۲۰۱۰) و گراف و همکاران (۲۰۱۳)

آفاقی و همکاران (۲۰۱۲) که بر روی گروهی از افراد دیابتی انجام شد، بعد از ۱۰ هفته مداخله با رژیم با نمایه و بار گلیسمی پایین، کاهش معناداری در سطوح تری گلیسیرید و کلسترول تام مشاهده شد (۳۵). در مطالعه حسین پور نیازی و همکاران (۲۰۱۳) که بر روی ۲۴۵۷ بزرگسال تهرانی انجام شد، نمایه گلیسمی بالا ارتباط مثبت و معناداری با تری گلیسیرید و HDL کلسترول در بین بزرگسالان چاق داشت، اما ارتباط معنی داری بین بار گلیسمی و پروفایل لیپیدی یافت نشد (۳۶). نتایج مطالعه حاضر در مورد ارتباط نمایه گلیسمی و سطوح لیپیدی با نتایج مطالعه شیشه بر و همکاران (۲۰۱۶) که بر روی ۸۷ نفر از پرسنل زن دانشگاه اهواز انجام شد و نمایه گلیسمی که از یادآمد ۲۴ ساعته حاصل شد، ارتباط معنی داری با لیپیدهای سرم نشان داد (۳۷)، همسو بود. از آنجایی که بار گلیسمی هم مقدار و هم توانایی جهت افزایش گلوکز خون را نشان می دهد، انتظار می رود که نسبت به نمایه گلیسمی، پیشگویی کننده بهتری از عوامل خطر بیماری های قلبی - عروقی خصوصاً سطوح لیپیدی در سندرم تخمدان پلی کیستیک باشد. پاسخ فیزیولوژیکی به وعده های غذایی که سبب افزایش گلوکز خون می شود، ممکن است این ارتباط مشاهده شده را توجیه کند. مکانیسم مطرح شده در این زمینه این است که در طول دوره بعد از دریافت غذایی با نمایه گلیسمی بالا، غلظت گلوکز و غلظت انسولین افزایش می یابد، اما ۶-۴ ساعت بعد با افت قندخون و ایجاد هیپوگلیسمی، ترشح هورمون های تنظیم کننده که سبب افزایش غلظت گلوکز و اسیدهای چرب آزاد می شوند، تحریک می شود (۳۸). افزایش انسولین، گلوکز و اسیدهای چرب آزاد، سبب القای مقاومت به انسولین می شوند (۳۹، ۴۰) که مقاومت به انسولین ایجاد شده سبب افزایش سطح تری گلیسیرید و کاهش HDL کلسترول می شود (۴۱).

فقدان مطالعه مشابه در ایران جهت بررسی ارتباط کیفیت و کمیت کربوهیدرات رژیمی با عوامل خطر بیماری های قلبی - عروقی که از عوارض بیماری سندرم تخمدان پلی کیستیک می باشد، از نقاط قوت این مطالعه می باشد. از محدودیت های مطالعه می توان به حجم پایین

سطوح HDL کلسترول در گروه بیمار کمتر از گروه سالم می باشد (۲۶، ۲۷، ۲۹). در مطالعه حاضر اختلاف سطوح کلسترول تام بین دو گروه از نظر آماری معنی دار بود که همسو با نتایج مطالعه پادالکار و همکاران (۲۰۱۷) بود (۳۰)، در حالی که در مطالعه رشیدی و همکاران (۲۰۱۸) اختلاف معناداری در میانگین کلسترول تام بین زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی-کیستیک و زنان سالم وجود نداشت (۳۱). در مطالعه حاضر همبستگی مثبت و معنی داری بین بار گلیسمی و مقاومت انسولین در گروه مورد مشاهده شد. همبستگی نمایه گلیسمی و مقاومت انسولینی از نظر آماری معنی دار نبود. نتایج مطالعات مختلف نشان می دهد که غذاهای با مقادیر بالاتر نمایه گلیسمی، کربوهیدرات یا بار گلیسمی منجر به افزایش بیشتری در گلوکز خون و غلظت انسولین می شوند (۳۲). هیپرگلیسمی طولانی منجر به ترشح انسولین بیشتر و کاهش عملکرد سلول ای بتا و در نهایت منجر به مقاومت انسولین می گردد (۳۳)، اما در مطالعه گراف و همکاران (۲۰۱۳) مقادیر مقاومت به انسولین بین سهک های نمایه گلیسمی در هر دو گروه بیمار و کنترل مشابه بود و اختلاف معنی داری نداشت (۸).

از آنجایی که اختلالات لیپیدی به عنوان ریسک فاکتور بیماری های قلبی - عروقی محسوب می شوند و زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در معرض عوارض متابولیکی این بیماری قرار دارند، مطالعات متعددی به بررسی اثرات محافظتی نمایه و بار گلیسمی بر عوامل خطر بیماری های قلبی - عروقی با اثرات بهبودی که روی سطوح لیپیدی دارند، پرداخته اند. مطالعاتی که به بررسی این ارتباط در سندرم تخمدان پلی کیستیک پرداخته باشند، بسیار اندک است. در مطالعه حاضر ارتباط معناداری در گروه مورد بین نمایه گلیسمی با سطوح لیپیدی مشاهده نشد، اما ارتباط مثبت و معناداری بین بار گلیسمی و تری گلیسیرید و همچنین ارتباط معکوس و معناداری بین بار گلیسمی و HDL کلسترول مشاهده شد. نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه لویتان و همکاران (۲۰۰۸) که بر روی زنان سالم انجام گرفت، مطابقت داشت (۳۴). در مطالعه مداخله ای

کاهش بار گلیسمی رژیم غذایی ممکن است در پیشگیری یا کاهش عوارض بیماری از جمله اختلالات لیپیدی اثرگذار باشد.

### تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر حاصل پایان نامه مصوب کارشناسی ارشد دانشگاه علوم پزشکی تبریز می باشد. بدین وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه به خاطر حمایت مالی این پژوهش، پرسنل محترم درمانگاه زنان و نازایی بیمارستان جامع زنان محب یاس که نهایت همکاری را در انجام این پژوهش داشتند و از تمامی بیماران محترم که در این طرح شرکت کردند، تشکر و قدردانی می شود.

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

### نتیجه‌گیری

با توجه به شیوع بالای عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی از جمله اختلالات لیپیدی در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک، اصلاح شیوه زندگی از جمله تغذیه صحیح و مدیریت کربوهیدرات دریافتی و

### منابع

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

18. Douglas CC, Norris LE, Oster RA, Darnell BE, Azziz R, Gower BA. Difference in dietary intake between women with polycystic ovary syndrome and healthy controls. *Fertil Steril* 2006; 86(2):411-7.
19. Bonora E, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Saggiani F, Zenere MB, et al. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity. *Diabetes Care* 2000; 23(1):57-63.
20. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18(6):499-502.
21. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(1):5-56.
22. Limkunakul C, Sundell MB, Pouliot B, Graves AJ, Shintani A, Ikizler TA. Glycemic load is associated with oxidative stress among prevalent maintenance hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2013; 29(5):1047-53.
23. Eslamian G, Baghestani AR, Eghtesad S, Hekmatdoost A. Dietary carbohydrate composition is associated with polycystic ovary syndrome: a case-control study. *J Hum Nutr Diet* 2017; 30(1):90-97.
24. Shisheghar F, Ramezani Tehrani F, Mirmiran P, Hajian S, Baghestani AR, Moslehi N. Comparison of dietary intake between polycystic ovary syndrome women and controls. *Glob J Health Sci* 2016; 8(9):54801.
25. Barr S, Hart K, Reeves S, Sharp K, Jeanes Y. Dietary glycaemic index, glycaemic load and insulin resistance in lean and overweight women with polycystic ovary syndrome and controls. *Proceedings of the Nutrition Society* 2010; 69(OCE1):E126.
26. Altieri P, Cavazza C, Pasqui F, Morselli AM, Gambineri A, Pasquali R. Dietary habits and their relationship with hormones and metabolism in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2013; 78(1):52-9.
27. Chan TF, Tsai YC, Chiu PR, Chen YL, Lee CH, Tsai EM. Serum retinol-binding protein 4 levels in nonobese women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2010; 93(3):869-73.
28. Pourghassem Gargari B, Houjehani SH, Mahboob S, Farzadi L, Safaeian A, Hamed Behzad M. Relationship of serum leptin and ghrelin between insulin resistance and anthropometric indices in women with polycystic ovary syndrome. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2012; 15(1):1-7.
29. Kumar AN, Naidu JN, Satyanarayana U, Ramalingam K, Anitha M. Metabolic and endocrine characteristics of Indian women with polycystic ovary syndrome. *Int J Fertil Steril* 2016; 10(1):22-8.
30. Padalkar RK, Patil SM, Andure DV, Bhagat SS, Raut AM. Study of Hormone and Lipid Profile in Polycystic Ovarian Syndrome Women between the Age 18 to 30 Years. *JPBB* 2017; 2(1):11.
31. Rashidi H, Tafazoli M, Jalali MT, Eghbalnejad Mofrad AM. Serum lipid profile and insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *J Diabetes Metab Disord Control* 2018; 5(3):148-52.
32. Holt S, Miller JC, Petocz P. An insulin index of foods: the insulin demand generated by 1000-kJ portions of common foods. *Am J Clin Nutr* 1997; 66(5):1264-76.
33. Wolever TM. Dietary carbohydrates and insulin action in humans. *Br J Nutr* 2000; 83(Suppl 1):S97-102.
34. Levitan EB, Cook NR, Stampfer MJ, Ridker PM, Rexrode KM, Buring JE, et al. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and C-reactive protein. *Metabolism* 2008; 57(3):437-43.
35. Afaghi A, Ziaee A, Afaghi M. Effect of low-glycemic load diet on changes in cardiovascular risk factors in poorly controlled diabetic patients. *Indian J Endocrinol Metab* 2012; 16(6):991-5.
36. Hosseinpour-Niazi S, Sohrab G, Asghari G, Mirmiran P, Moslehi N, Azizi F. Dietary glycemic index, glycemic load, and cardiovascular disease risk factors: Tehran Lipid and Glucose Study. *Arch Iran Med* 2013; 16(7):401-7.
37. Shishebor F, Shamekhi Z, Karandish M, Latifi M. Correlation between Dietary Glycemic Index and Blood Lipids Abnormality as a Main Risk Factor of Atherosclerosis in Healthy Women from Ahvaz. *Journal of Health Sciences & Surveillance System* 2016; 4(1):22-26.
38. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2002; 287(18):2414-23.
39. Boden G, Chen X, Ruiz J, White JV, Rossetti L. Mechanisms of fatty acid-induced inhibition of glucose uptake. *J Clin Invest* 1994; 93(6):2438-46.
40. Rossetti L, Giaccari A, DeFronzo RA. Glucose toxicity. *Diabetes Care* 1990; 13(6):610-30.
41. Reaven GM. Pathophysiology of insulin resistance in human disease. *Physiol Rev* 1995; 75(3):473-86.