

مقایسه دریافت غذایی درشت‌مغذی‌ها در سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مبتلا و غیرمبتلا به سندرم متابولیک

چکیده

دریافت: ۱۳۹۷/۰۴/۳۰ ویرایش: ۱۳۹۷/۰۵/۰۶ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۹/۲۰ آنلاین: ۱۳۹۷/۰۹/۳۰

زمینه و هدف: سندرم تخمدان پلی‌کیستیک شایع‌ترین اختلال آندوکراین در زنان سنین باروری می‌باشد. در صورت عدم درمان در طولانی‌مدت، احتمال ایجاد مخاطرات مزمن در فرد مبتلا، افزایش می‌یابد که سندرم متابولیک یکی از مهمترین آن‌هاست. پژوهش کنونی با هدف مقایسه دریافت غذایی درشت‌مغذی‌ها در زنان دچار تخمدان پلی‌کیستیک با یا بدون ابتلا به سندرم متابولیک انجام شد.

روش بررسی: پژوهش کنونی از نوع مورد-شاهدی لانه‌گزینی شده با روش نمونه‌گیری در دسترس از مرداد ۱۳۹۳ تا شهریور ۱۳۹۴ تحت حمایت دانشگاه تربیت مدرس در بیمارستان آرش و یک مطب خصوصی در تهران انجام شد. گروه مورد، ۱۴ بیمار مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک به‌همراه سندرم متابولیک و گروه شاهد ۲۸ بیمار با تخمدان پلی‌کیستیک بدون سندرم متابولیک را شامل می‌شدند. درشت‌مغذی‌های مورد بررسی شامل انواع چربی‌ها (تام، اشباع، تک‌غیراشباع، چندغیراشباع، ترانس)، کربوهیدرات، پروتئین و فیبر بودند. دریافت غذایی با استفاده از پرسشنامه بسامد خوراکی ۱۶۸ آیتمی (FFQ 168-item semi-quantitative food frequency questionnaire) بررسی شد.

یافته‌ها: دریافت چربی تام ($146/62 \pm 45/17$ vs. $59/91 \pm 32/79$ و $P < 0/001$)، به‌طور معناداری در گروه مورد نسبت به گروه شاهد بیشتر بود لیکن دریافت چربی اشباع ($11/44 \pm 11/08$ vs. $19/73 \pm 6/76$ و $P = 0/004$)، چربی‌های تک‌غیراشباع ($14/15 \pm 12/66$ vs. $26/16 \pm 7/76$ و $P < 0/001$) و چندغیراشباع ($9/02 \pm 9/18$ vs. $17/22 \pm 7/45$ و $P = 0/002$)، کربوهیدرات ($182/34 \pm 121/08$ vs. $365/64 \pm 77/11$ و $P < 0/001$)، پروتئین ($42/74 \pm 42/85$ vs. $78/06 \pm 24/04$ و $P = 0/001$)، فیبر تام ($17/77 \pm 15/09$ vs. $35/97 \pm 22/64$ و $P < 0/001$) در گروه مورد نسبت به گروه شاهد کمتر بود. تمامی نتایج برحسب گرم مصرفی در روز بیان گردیده‌اند.

نتیجه‌گیری: دریافت غذایی درشت‌مغذی‌ها در بیماران دچار تخمدان پلی‌کیستیک مبتلا و غیرمبتلا به سندرم متابولیک به‌طور معناداری با یکدیگر تفاوت داشت.

کلمات کلیدی: پژوهش‌های مورد-شاهدی، سندرم متابولیک، مواد مغذی، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک.

نرگس زعیم‌زاده^۱

شهیده جهانپان سادات محله^۱

سعیده ضیایی^{۱*}

آزاده متقی^۲

مریم موحدی‌نژاد^۱

ندا محمدزاده^۱

انوشیروان کاظم‌نژاد^۳

۱- گروه بهداشت باروری و مامایی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

۲- مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های قلب و عروق، پژوهشکده غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

۳- گروه آمار زیستی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

* نویسنده مسئول: تهران، بزرگراه جلال آل احمد، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم پزشکی، گروه مامایی و بهداشت باروری.

تلفن: ۰۲۱-۸۲۸۸۴۸۲۶

E-mail: ziaei_sa@modares.ac.ir

مقدمه

مزمن و هایپرآندروژنیسم، تظاهرات متابولیکی فراوانی مانند چاقی، هایپرلیپیدمی، هایپرانسولینمی، مقاومت به انسولین، دیس‌گلیسمی و نیز افزایش ریسک بیماری‌های قلبی و کمابیش کانسر آندومتر در این اختلال مشاهده می‌شود. در واقع تخمدان پلی‌کیستیک به‌دلیل شیوع بالا و پیامدهای احتمالی تولیدمثلی، متابولیک و قلبی-عروقی، بسیار

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک شایع‌ترین اختلالات آندوکراین در زنان سنین باروری می‌باشد که ۵ تا ۱۰٪ زنان سراسر دنیا را گرفتار می‌سازد.^{۱-۳} افزون‌بر سیکل‌های قاعدگی نامنظم، عدم تخمک‌گذاری

انجام شد. در پژوهش کنونی، ۱۴ بیمار با تخمدان پلی‌کیستیک مبتلا به سندرم متابولیک، به‌عنوان گروه مورد و تعداد ۲۸ نفر (دو برابر افراد گروه مورد) از افراد تخمدان پلی‌کیستیک غیرمبتلا به سندرم متابولیک که از نظر شاخص‌های سن، نمایه توده بدنی، فعالیت فیزیکی (ورزش)، وضعیت اقتصادی و تحصیلات با گروه مورد همسان بودند، به‌عنوان شاهد در نظر گرفته شد و مورد ارزیابی قرار گرفتند. روش نمونه‌گیری در این مطالعه در دسترس بود. به‌این‌ترتیب که افراد مورد مطالعه از بین مبتلایان به تخمدان پلی‌کیستیک مراجعه‌کننده به بخش زنان یا غدد بیمارستان آرش و یک مطب خصوصی، پس از پر کردن رضایت‌نامه آگاهانه انتخاب شدند. معیارهای ورود کلی به این پژوهش عبارت بودند از ابتلا به تخمدان پلی‌کیستیک، نژاد ایرانی، سن ۱۸ تا ۴۰ سال، عدم مصرف هرگونه داروی تاثیرگذار بر اشتها و رژیم غذایی، نداشتن رعایت رژیم غذایی خاص بنا بر هر دلیلی، نبود حاملگی. معیار ورود برای گروه مورد، افزون‌بر موارد فوق، ابتلا به سندرم متابولیک بود. شناسایی تخمدان پلی‌کیستیک با استفاده از معیار تشخیصی روتردام (پس از رد سایر اختلالات افزایش‌دهنده آندروژن) در صورت داشتن دو مورد از سه مورد زیر انجام گرفت: ۱- هایپراندرژنیسم بالینی (هیروسیتسم) و یا بیوشیمیایی به‌صورت سطوح افزایش‌یافته تستوسترون تام سرم و یا اندکس آندروژن آزاد (FAI)، ۲- موارد غیرطبیعی چرخه قاعدگی (آمنوره یا الیگومنوره)، ۳- شواهد سونوگرافی از مورفولوژی تخمدان پلی‌کیستیک.

تشخیص سندرم متابولیک براساس کرایتریای National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel Guidelines (NCEP ATP III) در صورت داشتن سه مورد و یا بیشتر از موارد زیر انجام گرفت:^۶ دور کمر بیشتر یا مساوی ۹۵ برای زنان ایرانی.^{۱۵} تری‌گلیسرید بیشتر یا مساوی ۱۵۰ mg/dl. کلسترول لیپوپروتئین با دانسیته بالا کمتر از ۵۰ mg/dl. فشارخون بیشتر یا مساوی ۱۳۰/۸۵ mmHg. قندخون ناشتای بیشتر یا مساوی ۱۱۰ mg/dl. محاسبه وضعیت اقتصادی واحدهای پژوهش، بر مبنای مجموع درآمد ماهانه همه اعضای خانوار حاصل از شغل اصلی و شغل دوم، با لحاظ تملک یا عدم تملک واحد مسکونی شخصی و با کسر مبالغ وام، اقساط و اجاره در صورت عدم تملک واحد مسکونی، برآورد گردید. مبلغ به‌دست‌آمده، به تعداد اعضای خانوار تقسیم گردید. در نهایت، طبقه‌بندی سطح

بااهمیت و نیازمند بررسی می‌باشد.^{۱۶} در صورت عدم درمان تخمدان پلی‌کیستیک در طولانی‌مدت، احتمال ایجاد مخاطرات مزمنی در فرد مبتلا، افزایش می‌یابد که سندرم متابولیک یکی از مهمترین آن‌هاست.^۲ سندرم متابولیک عبارت است از مجموعه‌ای از علائم شامل چاقی شکمی، دیس‌لیپیدی، افزایش فشارخون، مقاومت به انسولین با یا بدون عدم تحمل گلوکز، وضعیت پیش‌التهابی و انعقادی.^۵ این سندرم از این جهت که عامل مستعدکننده بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت است، از اهمیت چشمگیری برخوردار است. به‌علت تفاوت در شاخص‌های تشخیصی، تفاوت‌های نژادی و جغرافیایی، شیوع سندرم متابولیک در میان زنان مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک در نقاط مختلف جهان، بین ۷ تا ۴۳٪ گزارش شده است.^{۶-۹} مقاومت به انسولین، جزء پایه‌ای از پاتوفیزیولوژی تخمدان پلی‌کیستیک و سندرم متابولیک می‌باشد.^۲ تغذیه به‌عنوان یکی از مؤلفه‌های قابل اصلاح سبک زندگی است که بر موارد فوق مؤثر شناخته شده است.^{۱۰} کیفیت رژیم غذایی به‌طور معکوسی با اضافه وزن و چاقی که خود یکی از نتایج ابتلا به تخمدان پلی‌کیستیک و فاکتور خطری برای سندرم متابولیک است، ارتباط دارد.^{۱۱} در کمتر از ۵۰٪ بیماران مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک، چاقی وجود ندارد،^۲ اما پایه مقاومت به انسولین و هایپرانسولینمی را در همه این بیماران مشاهده می‌کنیم که علت آن هنوز نامشخص باقی مانده است.^{۱۲} آنچه مسلم است این است که سبک زندگی کم‌تحرک و رژیم غذایی از طریق اثرگذاری روی افزایش مقاومت به انسولین و میزان انسولین خون، مستقل از منتج شدن به چاقی، می‌تواند منجر به بروز و تشدید علائم تخمدان پلی‌کیستیک شود.^{۱۳،۱۴} پژوهش کنونی با هدف مقایسه دریافت غذایی درشت‌مغذی‌ها بین دو گروه بیماران دچار سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مبتلا به سندرم متابولیک و غیرمبتلا به آن ترتیب داده شده است.

روش بررسی

مطالعه مورد-شاهدی لانه‌گزینی‌شده کنونی که تأیید کمیته اخلاق پزشکی (۵۲۵۵۰۳) دانشگاه تربیت مدرس را دریافت کرده بود در ۴۲ بیمار مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک انجام گرفت. این مطالعه از مرداد ۱۳۹۳ تا شهریور ۱۳۹۴ به‌طول انجامید و تحت حمایت دانشگاه تربیت مدرس در بیمارستان آرش و یک مطب خصوصی در تهران

مالی در این پژوهش به‌ازای هر نفر در ماه، به قرار زیر بود: سطح یک (ضعیف: زیر ۳۰۰ هزار تومان)، سطح دو (متوسط: ۳۰۰ تا ۵۰۰ هزار تومان) و سطح سه (خوب: بیشتر از ۵۰۰ هزار تومان). فعالیت بدنی شرکت‌کنندگان، در سه سطح قرار گرفت: سطح اول: در حد فعالیت‌های عادی روزانه و بدون برنامه ورزشی. سطح دوم: فعالیت بدنی متوسط (۱ تا ۲ بار فعالیت ورزشی در هفته، هر بار به مدت حداقل ۲۰ دقیقه). سطح سوم: فعالیت بدنی زیاد (۳ یا بیش از ۳ بار فعالیت ورزشی در هفته، هر بار به مدت حداقل ۲۰ دقیقه). برای تمامی نمونه‌ها پرسشنامه بسامد خوراکی ۱۶۸ آیتمی (168-item semi-quantitative food frequency questionnaire, FFQ) پایایی آن تأیید شده است، تکمیل گردید. ۱۶-۱۸ این پرسشنامه به‌منظور دستیابی به رژیم معمول غذایی فرد طی یک سال گذشته تکمیل گردید. با استفاده از داده‌های به‌دست‌آمده از این پرسشنامه، مقدار دریافت چربی‌های تام، اشباع، چربی‌های تک و چندغیراشباع، چربی ترانس، کربوهیدرات، پروتئین و فیبرها (تام و محلول) برای هر فرد تعیین شد. اندازه‌گیری فشارخون و ارزیابی‌های آنتروپومتریک (قد، وزن، نمایه توده بدنی و دور کمر)، سونوگرافی از تخمدان‌ها، ارزیابی هیرسوتیسم به‌عنوان نماد هایپرآندروژنیسم بالینی، آزمایشات هورمونی به‌منظور تعیین میزان آندروژن‌های سرم و پرسش درباره نظم قاعدگی انجام شد.

داده‌ها پس از گردآوری با استفاده از SPSS software, version 22 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) تجزیه و تحلیل آماری شد. از Student's t-test و Chi-square test جهت همسان‌سازی دو گروه مورد و شاهد استفاده شد. از Student's t-test و Mann-Whitney U test به‌منظور مقایسه مؤلفه‌های تغذیه‌ای بین دو گروه مورد و شاهد استفاده گردید. $P < 0/05$ برای نتایج این آزمون‌ها، معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

بین دو گروه مورد و شاهد اختلاف معناداری از نظر سن ($P=0/239$)، نمایه توده بدنی ($P=0/805$)، سطح تحصیلات ($P=0/334$) و سطح اقتصادی ($P=0/279$) و فعالیت فیزیکی ($P=0/301$) وجود نداشت (جدول ۱). بین دو گروه مورد و شاهد اختلاف معناداری از نظر میزان مصرف روزانه تمام درشت‌مغذی‌های مورد بررسی به‌استثنای چربی ترانس ($P=0/096$)، وجود داشت. به‌نحوی‌که میزان انرژی دریافتی روزانه ($P < 0/001$) و مصرف روزانه چربی تام ($P < 0/001$)، به‌طور معناداری در گروه مورد نسبت به گروه شاهد بیشتر بود. مصرف روزانه چربی اشباع ($P=0/004$)، چربی‌های چندغیراشباع ($P=0/002$)، چربی‌های تک‌غیراشباع ($P < 0/001$)، کربوهیدرات ($P < 0/001$)، پروتئین ($P=0/001$)، فیبر تام ($P < 0/001$) و فیبر محلول ($P < 0/001$) در گروه مورد نسبت به گروه شاهد به‌طور معناداری کمتر بود (جدول ۲).

بحث

نتایج پژوهش کنونی نشان داد در مقایسه با افراد تخمدان پلی‌کیستیک غیرمبتلا به سندرم متابولیک، دریافت کالری و مصرف چربی تام در

نمره فریمن-گالوی (Ferriman-Gallwey score) ۸ و بیشتر، به‌عنوان هیرسوتیسم (هایپرآندروژنیسم بالینی) تعریف شد. ۱۹ هایپرآندروژنیسم به‌صورت تستوسترون تام بیشتر از $0/68 \text{ ng/ml}$ یا شاخص آندروژن آزاد بیشتر از $5/36\%$ تعریف شد. ۲۰ هیچ‌کدام از شرکت‌کنندگان، نباید به‌مدت سه ماه پیش از شروع مطالعه، دارویی که با سطوح هورمونی شان تداخل داشته باشد دریافت کنند. ارزیابی آزمایشگاهی تستوسترون تام و گلوبولین متصل‌شونده به هورمون‌های جنسی، به روش الکتروکمی لومینسانس (Elecys Electro-chemo luminescent assay, Cobas e411 analyzer; Roche Diagnostics, Mannheim, Germany) انجام شد. شاخص آندروژن آزاد از تقسیم تستوسترون تام (نانومول بر لیتر) بر میزان گلوبولین متصل‌شونده به هورمون‌های جنسی (نانومول بر لیتر) ضرب در ۱۰۰ به‌دست آمد. ۱۹ ارزیابی آزمایشگاهی قندخون ناشتا و تری‌گلیسرید به‌روش آنزیمی-کالریمتری و کلسترول لیپوپروتئین با دانسیته بالا با روش ایمونواپهیبیشن توسط دستگاه BT 2000®

جدول ۱: مقایسه مؤلفه‌های دموگرافیک بین دو گروه مورد و شاهد در آغاز مطالعه

P	شاهد: تخمدان پلی‌کیستیک بدون سندرم متابولیک		مورد: تخمدان پلی‌کیستیک با سندرم متابولیک		مؤلفه دموگرافیک
	تعداد= ۲۸	میانگین ± انحراف معیار	تعداد= ۱۴	میانگین ± انحراف معیار	
*.۰/۲۳۹	۲۹/۴۲±۴/۶۷		۳۱/۲۸±۴/۸۷		سن (سال)، میانگین ± انحراف معیار
*.۰/۸۰۵	۳۰/۱۹±۳/۲۲		۲۹/۹۲±۳/۷۱		نمایه توده بدنی (kg/m ²) میانگین ± انحراف معیار
**۰/۳۰۱	۱۸(۶۶/۷)		۹(۳۳/۳)		فعالیت فیزیکی (ورزش)، تعداد (درصد)
	۲(۴۰)		۳(۶۰)		ندارد
	۸(۸۰)		۲(۲۰)		۱ تا ۲ بار در هفته < ۳ بار در هفته
**۰/۳۳۴	۱۲(۴۲/۹)		۳(۲۱/۴)		سطح تحصیلات، تعداد (درصد)
	۱۱(۳۹/۳)		۸(۵۷/۱)		دیپلم و ما قبل
	۵(۱۷/۹)		۳(۲۱/۴)		فوق دیپلم و لیسانس بالتر از لیسانس
**۰/۲۷۹	۱۳(۴۶/۴)		۵(۳۵/۷)		وضعیت اقتصادی، تعداد (درصد)
	۱۱(۳۹/۳)		۴(۲۸/۶)		ضعیف
	۴(۱۴/۳)		۵(۳۵/۷)		متوسط خوب

* P مربوط به Student's t-test است. ** P مربوط به Chi-square test است. P<۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

جدول ۲: مقایسه میزان مصرف مؤلفه‌های تغذیه‌ای (درشت مغذی‌ها) بین دو گروه مورد و شاهد

P	شاهد: تخمدان پلی‌کیستیک بدون سندرم متابولیک		مورد: تخمدان پلی‌کیستیک با سندرم متابولیک		درشت مغذی
	تعداد= ۲۸	میانگین ± انحراف معیار	تعداد= ۱۴	میانگین ± انحراف معیار	
** <۰/۰۰۱	۲۵۱۶/۰۳±۱۳۱۸/۰۹		۵۷۷۲/۲۶±۸۶۷/۷۵		کالری دریافتی (کیلوکالری در روز)
* <۰/۰۰۱	۵۹/۹۱±۳۲/۷۹		۱۴۶/۶۲±۴۵/۱۷		چربی تام (گرم در روز)
** ۰/۰۰۴	۱۹/۷۳±۶/۷۶		۱۱/۴۴±۱۱/۰۸		چربی اشباع (گرم در روز)
** ۰/۰۹۶	۶/۳۵±۲/۴۲		۷/۷۶±۲/۷۵		چربی ترانس (گرم در روز)
** ۰/۰۰۲	۱۷/۲۲±۶/۴۵		۹/۰۲±۹/۱۸		چربی‌های چندغیراشباع (گرم در روز)
** <۰/۰۰۱	۲۶/۱۶±۷/۷۶		۱۴/۱۵±۱۲/۶۶		چربی‌های تک‌غیراشباع (گرم در روز)
* <۰/۰۰۱	۳۶۵/۶۴±۷۷/۱۱		۱۸۲/۳۴±۱۲۱/۰۸		کربوهیدرات (گرم در روز)
** ۰/۰۰۱	۷۸/۰۶±۲۴/۰۴		۴۲/۷۴±۴۲/۸۵		پروتئین (گرم در روز)
* <۰/۰۰۱	۳۵/۹۷±۲۲/۶۴		۱۷/۷۷±۱۵/۰۹		فیبر تام (گرم در روز)
* <۰/۰۰۱	۰/۷۸±۰/۶۹		۰/۰۶±۰/۴۶		فیبر محلول (گرم در روز)

نتایج به‌صورت میانگین ± انحراف معیار بیان گردیده است. * P مربوط به Mann-Whitney U test است. ** P مربوط به Student's t-test است. P<۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

قابل توجه است. Andersen و همکاران محدودیت دریافت انرژی و تغییر دریافت غذایی درشت‌مغذی‌ها به صورت کاهش دریافت کربوهیدرات و چربی و افزایش اسیدهای چرب مفید را به عنوان استراتژی غذایی موفق در بهبود وضعیت افراد مبتلا به سندرم متابولیک دانستند.^{۲۷}

ما در مطالعه خود دریافتیم مصرف چربی تام و انرژی دریافتی روزانه در گروه مبتلا به سندرم متابولیک بالاتر بود، اما مصرف کربوهیدرات کمتر بود. این می‌تواند بیانگر این نکته باشد که سهم بیشتری از فزونی انرژی دریافتی در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک، از چربی دریافت شده است و این میزان به علت افزایش دریافت کربوهیدرات نبوده است. همسو با نتایج مطالعه کنونی، در پژوهش Narasimhan و همکاران نشان داده شد که دریافت چربی بالا به طور معناداری با افزایش خطر مؤلفه‌های سندرم متابولیک ارتباط دارد.^{۲۸} در همین راستا مطالعه‌ای دیگر مشخص کرد که افزایش دریافت غذاهای غنی از چربی می‌تواند شانس ابتلا به سندرم متابولیک را هم در زنان و هم در مردان افزایش دهد.^{۲۹}

در زمینه ارتباط بین کربوهیدرات دریافتی و سندرم متابولیک، هم مقدار و هم کیفیت کربوهیدرات دریافتی نقش مهمی دارد. همسو با نتایج مطالعه کنونی یافته‌های مطالعه‌ی Iwase و همکاران نشان داد که کربوهیدرات دریافتی با دریافت پروتئین گیاهی ارتباط مستقیم معناداری دارد. آن‌ها همچنین نشان دادند که کاهش دریافت پروتئین گیاهی وابسته به کاهش دریافت کربوهیدرات با شیوع سندرم متابولیک ارتباط معنادار دارد.^{۳۰} اما در مقابل، در مطالعه‌ای که به تازگی توسط Ha و همکاران انجام گرفت، مشخص شد که دریافت بالایی از کربوهیدرات با اختلالات متابولیکی و سندرم متابولیک ارتباط دارد.^{۳۱} یافته‌های یک مطالعه مقطعی نشان داد که دریافت کربوهیدرات بیش از ۵۵٪ انرژی سبب افزایش خطر سندرم متابولیک می‌شود.^{۳۲} کربوهیدرات‌های با نمایه و لود گلیسمیک بالا، در بروز سندرم متابولیک نقش بالاتری از سایر کربوهیدرات‌ها دارند.^{۳۳} همچنین نمایه گلیسمیک بالای غذایی با وضعیت نامطلوب متابولیکی و آنتروپومتریکی در افراد تخمدان پلی‌کیستیک مرتبط دیده شده است.^{۱۹}

در نتایج پژوهش کنونی، مصرف کربوهیدرات در مبتلایان به سندرم متابولیک پایین‌تر بوده اما این تفاوت در نتایج پژوهش کنونی با سایر مطالعات می‌تواند به علت تأمین همین میزان از کربوهیدرات

افراد تخمدان پلی‌کیستیک مبتلا به سندرم متابولیک بالاتر بود، اما مصرف فیبر تام و محلول، چربی‌های چند و تک‌غیراشباع، چربی اشباع، پروتئین و کربوهیدرات کمتر بود. Toscani و همکاران در مطالعه خود بر روی افراد مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک به این نتیجه رسیدند که مقاومت به انسولین و چاقی تنه‌ای با وضعیت انرژی دریافتی و درشت‌مغذی‌های غذایی دریافتی ارتباطی ندارند. آن‌ها همچنین بیان داشتند که هیچ‌گونه ارتباطی بین سطح سرمی آندروژن‌ها با درشت‌مغذی‌های دریافتی وجود نداشت.^{۳۱} لیکن در بررسی سیستماتیکی که Moran و همکارانش انجام دادند مشاهده شد که هر نوع رژیم به گونه‌ای بر روی شرایط بیماران مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک تأثیرگذار است. از آن جمله می‌توان به تأثیر رژیم سرشار از چربی‌های تک‌غیراشباع در کاهش وزن، رژیم با نمایه گلیسمیک پایین در بهبود نظم قاعدگی، رژیم با افزایش کربوهیدرات در افزایش Free androgen index (FAI) و نیز کاهش بیشتر مقاومت به انسولین با رژیم کم کربوهیدرات و با نمایه گلیسمیک پایین اشاره کرد.^{۳۲} Toscani و همکاران در مطالعه خود از پرسشنامه یادآوری ۲۴ ساعته در تخمین میزان دریافت درشت‌مغذی‌ها استفاده کردند. نتایج به دست آمده از این پرسشنامه تنها می‌تواند تغذیه یک روز پیش را نشان دهد این در حالی است که مقاومت به انسولین و چاقی هر دو وضعیت مزمن هستند و تغذیه یک روز نمی‌تواند نشان‌دهنده ارتباط یا عدم ارتباط صحیح باشد. ارتباط میزان دریافت پروتئین غذایی و سندرم متابولیک در مطالعات مختلف متفاوت است.

برخی پژوهشگران در مطالعه بر روی دریافت‌های غذایی عادی افراد مبتلا به سندرم متابولیک دریافتند که این افراد رژیم غذایی پر پروتئین و کم فیبر داشتند،^{۳۳} و برخی دیگر دریافتند که در رژیم غذایی افراد مبتلا به سندرم متابولیک دریافت پروتئین تفاوت چندانی نداشت.^{۲۴} اما با کاهش پروتئین مصرفی در رژیم غذایی افراد مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک، تغییر پروفایل لیپیدی به صورت کاهش کلسترول لیپوپروتئین با دانسیته بالا دیده شده است.^{۲۵} اثر بهبودبخش فیبر در وضعیت سندرم متابولیک از طریق کنترل وزن بدن، هوموستاز قند و چربی و حساسیت به انسولین و تنظیم بسیاری از مارکرهای التهابی دخیل در پاتوژنز سندرم متابولیک در برخی مطالعات مشاهده شده است.^{۳۶} از این طریق، نتیجه پژوهش کنونی مبنی بر کاهش مصرف فیبر تام و محلول و پروتئین در رژیم غذایی افراد مبتلا به سندرم متابولیک

مشاهده کرده‌اند.^{۴۱} البته به تازگی در مطالعه‌ای تاثیر چربی‌های چندغیراشباع را در کاهش خطر اختلالات متابولیک و سندرم متابولیک نسبت به چربی‌های تک‌غیراشباع مؤثرتر نشان داده‌اند.^{۴۲} ولی در هر صورت هر دوی این اسیدهای چرب در بهبود وضعیت متابولیکی به‌ویژه در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک نقش دارند. بنابراین به نظر می‌رسد که کاهش مصرف چربی‌های چندغیراشباع و چربی‌های تک‌غیراشباع در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک که از نتایج پژوهش کنونی می‌باشد، توجیه منطقی داشته باشد. مطالعات متعددی در بررسی ارتباط دریافت فیبر غذایی با سندرم متابولیک و مؤلفه‌های آن انجام گرفته است. تاکنون ارتباط دریافت غذایی کم فیبر با سندرم متابولیک دیده شده است.^{۴۳،۴۴}

در همین راستا، نتایج مطالعه کنونی نیز کمبود در مصرف فیبر محلول و تام را در افراد تخمدان پلی‌کیستیک مبتلا به سندرم متابولیک نسبت به غیرمبتلایان به سندرم متابولیک نشان داد. سابق بر این، در مطالعه‌ی Skilton و همکاران با هدف بررسی ارتباط دریافت غذایی درشت مغذی‌ها با شیوع سندرم متابولیک و مؤلفه‌های آن، مشخص شده بود که دریافت رژیم غذایی حاوی میزان بالای کربوهیدرات و مقادیر اندک چربی و پروتئین با کاهش شیوع سندرم متابولیک ارتباط دارد.^{۴۵}

به نظر می‌رسد توصیه به انجام مطالعات کوهورت و کارآزمایی‌های بالینی با حجم نمونه بالاتر، برای دستیابی به نتایج قطعی‌تر در زمینه تفاوت‌های تغذیه‌ای این دو گروه مورد مطالعه و اثر بخشی رژیم‌های با تأکید بر کاهش دریافت چربی و افزایش دریافت پروتئین، فیبر، چربی‌های چندغیراشباع و چربی‌های تک‌غیراشباع و افزایش سهم انرژی دریافتی از کربوهیدرات نسبت به چربی‌ها، خردمندانه باشد.

نتایج پژوهش کنونی نشان داد، دریافت غذایی درشت مغذی‌ها در بیماران دچار تخمدان پلی‌کیستیک مبتلا و غیرمبتلا به سندرم متابولیک به‌طور معناداری با یکدیگر تفاوت دارد.

سپاسگزاری: پژوهش کنونی حاصل بخشی از پایان‌نامه دانشجویی در مقطع کارشناسی ارشد رشته مامایی تحت عنوان "بررسی ارتباط سندرم متابولیک با وضعیت تغذیه‌ای بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و سطوح آندروژن سرم در چهار زیرگروه متفاوت سندرم تخمدان پلی‌کیستیک براساس معیار روتردام" مصوب دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس در سال ۱۳۹۴ به کد ۵۲۵۵۰۳ می‌باشد که با حمایت دانشگاه تربیت مدرس اجرا گردیده است.

دریافتی از گروه با نمایه گلیسمیک بالا (برنج و نان سفید) در این گروه از شرکت‌کنندگان باشد. با وجود دریافت بالاتر کربوهیدرات در زنان غیرمبتلا به سندرم متابولیک، این میزان بالا، به‌احتمال بیشتر از کربوهیدرات‌های پیچیده (سبوس‌دار و غلات کامل) تأمین شده است. البته نتایج یک مطالعه بر روی دریافت‌های غذایی افراد تخمدان پلی‌کیستیک در مقایسه با افراد سالم نشان داد که این افراد نسبت به افراد شاهد سالم دریافت کمتری از کربوهیدرات و بیشتری از چربی داشتند.^{۴۶} و نتیجه این مطالعه مبنی بر کمبود دریافت کربوهیدرات در نمونه‌های تخمدان پلی‌کیستیک مبتلا به سندرم متابولیک نسبت به غیرمبتلا به آن می‌تواند از بیماری زمینه‌ای تخمدان پلی‌کیستیک نیز تأثیر گرفته باشد. برخی پژوهشگران مشاهده کرده‌اند که رژیم غذایی کم چربی در کاهش وزن و کاهش پروتئین C واکنشی و همچنین رژیم غذایی کم کربوهیدرات نیز در کاهش وزن مؤثر می‌باشد. آن‌ها بر این باور بودند که بهترین استراتژی در برابر سندرم متابولیک کاستن از میزان دریافت چربی اشباع در رژیم غذایی است.^{۴۷} در مطالعه Hosseinpour-Niazi و همکاران، بین دریافت چربی اشباع و شیوع سندرم متابولیک ارتباط معناداری دیده شد.^{۴۸}

در بررسی Lin و همکاران مشخص شد که زنان تخمدان پلی‌کیستیک نسبت به زنان سالم دریافت بیشتری از انرژی و چربی اشباع و کمتری از فیبر داشتند.^{۴۹} نتیجه غیرمنتظره مصرف کمتر چربی اشباع در افراد تخمدان پلی‌کیستیک مبتلا به سندرم متابولیک نسبت به افراد غیرمبتلا به سندرم متابولیک، که از نتایج پژوهش کنونی می‌باشد، با توجه به چاقی و تغییرات پروفایل لیپیدی این افراد، می‌تواند ناشی از کاهش مصرف آگاهانه این چربی مضر توسط این بیماران باشد. همسو با نتایج پژوهش کنونی، Ahola و همکاران در مطالعه‌ای که بر روی افراد مبتلا به سندرم متابولیک داشتند به این نتیجه رسیدند که جایگزینی کربوهیدرات با چربی در کاهش بیشتر لیپوپروتئین با دانسیته بالا در این بیماران ارتباط دارد.^{۴۸}

دیده شده است که چربی‌های چندغیراشباع به‌ویژه خانواده n-۳ (امگا ۳) نقش محوری در بهبود اجزای سندرم متابولیک دارند.^{۴۹} همچنین بیان شده است که مصرف بالای چربی‌های چندغیراشباع‌ها با زنجیره بلند، به‌ویژه چربی‌های چندغیراشباع n-۳، ممکن است افراد چاق را در برابر سندرم متابولیک محافظت کند.^{۵۰} برخی پژوهشگران ارتباط مثبت بین چربی‌های تک‌غیراشباع و لیپوپروتئین با دانسیته بالا را

References

1. Sayehmiri F, Kiani F, sayehmiri K, Maleki F, Ahmadi M, Shohani M. Prevalence of polycystic ovary syndrome in Iranian women: a systematic review and meta-analysis. *Iran J Obstet Gynecol Infert* 2016;17(115):11-21.
2. Berek JS, editor. *Berek and Novak's Gynecology*. 15th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2011.
3. Mehrabadi S, Sadatmahalleh SJ, Kazemnejad A. Association of Depression and Anxiety with Cognitive Function in Patients with Polycystic Ovary Syndrome. *J Mazandaran Univ Med Sci* 2017;27(147):159-70.
4. Moini A, Shirzad N, Ahmadzadeh M, Hosseini R, Hosseini L, Sadatmahalleh SJ. Comparison of 25-hydroxyvitamin D and Calcium Levels between Polycystic Ovarian Syndrome and Normal Women. *Int J Fertil Steril* 2015;9(1):1-8.
5. Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman JI, Smith SC Jr, Lenfant C; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004;24(2):e13-8.
6. Apridonidze T, Essah PA, Iuorno MJ, Nestler JE. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(4):1929-35.
7. Barber TM, Wass JA, McCarthy MI, Franks S. Metabolic characteristics of women with polycystic ovaries and oligo-amenorrhoea but normal androgen levels: implications for the management of polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2007;66(4):513-7.
8. Cheung LP, Ma RC, Lam PM, Lok IH, Haines CJ, So WY, et al. Cardiovascular risks and metabolic syndrome in Hong Kong Chinese women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 2008;23(6):1431-8.
9. Weerakiet S, Bunnag P, Phakdeekitcharoen B, Wansumrith S, Chanprasertyotin S, Jultanas R, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in Asian women with polycystic ovary syndrome: using the International Diabetes Federation criteria. *Gynecol Endocrinol* 2007;23(3):153-60.
10. Asemi Z, Esmailzadeh A. DASH diet, insulin resistance, and serum hs-CRP in polycystic ovary syndrome: a randomized controlled clinical trial. *Horm Metab Res* 2015;47(3):232-8.
11. Rodrigues AM, Martins LB, Franklin AM, Candido AL, dos Santos LC, Ferreira AV. Poor quality diet is associated with overweight status and obesity in patients with polycystic ovary syndrome. *J Hum Nutr Diet* 2015;28 Suppl 2:94-101.
12. Franks S, Robinson S, Willis DS. Nutrition, insulin and polycystic ovary syndrome. *Rev Reprod* 1996;1(1):47-53.
13. Hamburg NM, McMackin CJ, Huang AL, Shenouda SM, Widlansky ME, Schulz E, et al. Physical inactivity rapidly induces insulin resistance and microvascular dysfunction in healthy volunteers. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;27(12):2650-6.
14. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 2004;27(2):538-46.
15. Azizi F, Khalili D, Aghajani H, Esteghamati A, Hosseini F, Delavari A, et al. Appropriate waist circumference cut-off points among Iranian adults: the first report of the Iranian National Committee of Obesity. *Arch Iran Med* 2010;13(3):243-4.
16. Asghari G, Rezazadeh A, Hosseini-Esfahani F, Mehrabi Y, Mirmiran P, Azizi F. Reliability, comparative validity and stability of dietary patterns derived from an FFQ in the Tehran Lipid and Glucose Study. *Br J Nutr* 2012;108(6):1109-17.
17. Esfahani FH, Asghari G, Mirmiran P, Azizi F. Reproducibility and relative validity of food group intake in a food frequency questionnaire developed for the Tehran Lipid and Glucose Study. *J Epidemiol* 2010;20(2):150-8.
18. Mirmiran P, Esfahani FH, 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(5):654-62.
19. 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.
20. Kim MJ, Lim NK, Choi YM, Kim JJ, Hwang KR, Chae SJ, et al. Prevalence of metabolic syndrome is higher among non-obese PCOS women with hyperandrogenism and menstrual irregularity in Korea. *PLoS One* 2014;9(6):e99252.
21. 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(2):97-103.
22. 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(4):520-45.
23. da Cunha AT, Pereira HT, de Aquino SL, Sales CH, Sena-Evangelista KC, Lima JG, et al. Inadequacies in the habitual nutrient intakes of patients with metabolic syndrome: a cross-sectional study. *Diabetol Metab Syndr* 2016;8:32.
24. Ruano Gil M, Silvestre Tuero V, Aguirregoicoa Garcia E, Criado Gomez L, Duque Lopez Y, Garcia-Blanch G. Nutrition, metabolic syndrome and morbid obesity. *Nutr Hosp* 2011;26(4):759-64.
25. Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Tomlinson L, Galletly C, Norman RJ. Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(2):812-9.
26. Galisteo M, Duarte J, Zarzuelo A. Effects of dietary fibers on disturbances clustered in the metabolic syndrome. *J Nutr Biochem* 2008;19(2):71-84.
27. Andersen CJ, Fernandez ML. Dietary strategies to reduce metabolic syndrome. *Rev Endocr Metab Disord* 2013;14(3):241-54.
28. Narasimhan S, Nagarajan L, Vaidya R, Gunasekaran G, Rajagopal G, Parthasarathy V, et al. Dietary fat intake and its association with risk of selected components of the metabolic syndrome among rural South Indians. *Indian J Endocrinol Metab* 2016;20(1):47-54.
29. Park H, Shin Y, Kwon O, Kim Y. Association of sensory liking for fat with dietary intake and metabolic syndrome in Korean adults. *Nutrients* 2018;10(7). pii: E877.
30. Iwase H, Tanaka M, Kobayashi Y, Wada S, Kuwahata M, Kido Y, et al. Lower vegetable protein intake and higher dietary acid load associated with lower carbohydrate intake are risk factors for metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes: Post-hoc analysis of a cross-sectional study. *J Diabetes Investig* 2015;6(4):465-72.
31. Ha K, Kim K, Chun OK, Joung H, Song Y. Differential association of dietary carbohydrate intake with metabolic syndrome in the US and Korean adults: data from the 2007-2012 NHANES and KNHANES. *Eur J Clin Nutr* 2018;72(6):848-60.
32. Zhu S, St-Onge MP, Heshka S, Heymsfield SB. Lifestyle behaviors associated with lower risk of having the metabolic syndrome. *Metabolism* 2004;53(11):1503-11.
33. Liu S, Manson JE. Dietary carbohydrates, physical inactivity, obesity, and the 'metabolic syndrome' as predictors of coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol* 2001;12(4):395-404.
34. Tsai YH, Wang TW, Wei HJ, Hsu CY, Ho HJ, Chen WH, et al. Dietary intake, glucose metabolism and sex hormones in women

- with polycystic ovary syndrome (PCOS) compared with women with non-PCOS-related infertility. *Br J Nutr* 2013;109(12):2190-8.
35. Steckhan N, Hohmann CD, Kessler C, Dobos G, Michalsen A, Cramer H. Effects of different dietary approaches on inflammatory markers in patients with metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition* 2016;32(3):338-48.
36. Hosseinpour-Niazi S, Mirmiran P, Fallah-ghohroudi A, Azizi F. Combined effect of unsaturated fatty acids and saturated fatty acids on the metabolic syndrome: Tehran lipid and glucose study. *J Health Popul Nutr* 2015;33:5.
37. 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(5):486-96.
38. Ahola AJ, Harjutsalo V, Thom LM, Freese R, Forsblom C, Makimattila S, et al. The association between macronutrient intake and the metabolic syndrome and its components in type 1 diabetes. *Br J Nutr* 2017;117(3):450-6.
39. Clarke SD. Polyunsaturated fatty acid regulation of gene transcription: a molecular mechanism to improve the metabolic syndrome. *J Nutr* 2001;131(4):1129-32.
40. Klein-Platat C, Draï J, Oujaa M, Schlienger JL, Simon C. Plasma fatty acid composition is associated with the metabolic syndrome and low-grade inflammation in overweight adolescents. *Am J Clin Nutr* 2005;82(6):1178-84.
41. Shab-Bidar S, Hosseini-Esfahani F, Mirmiran P, Hosseinpour-Niazi S, Azizi F. Metabolic syndrome profiles, obesity measures and intake of dietary fatty acids in adults: Tehran Lipid and Glucose Study. *J Hum Nutr Diet* 2014;27 Suppl 2:98-108.
42. Miller M, Sorkin JD, Mastella L, Sutherland A, Rhyne J, Donnelly P, et al. Poly is more effective than monounsaturated fat for dietary management in the metabolic syndrome: The muffin study. *J Clin Lipidol* 2016;10(4):996-1003.
43. Sekgala MD, McHiza ZJ, Parker WA, Monyeki KD. Dietary fiber intake and metabolic syndrome risk factors among young South African adults. *Nutrients* 2018;10(4). pii: E504.
44. Wei B, Liu Y, Lin X, Fang Y, Cui J, Wan J. Dietary fiber intake and risk of metabolic syndrome: A meta-analysis of observational studies. *Clin Nutr* 2018;37(6 Pt A):1935-42.
45. Skilton MR, Laville M, Cust AE, Moulin P, Bonnet F. The association between dietary macronutrient intake and the prevalence of the metabolic syndrome. *Br J Nutr* 2008;100(2):400-7.

The comparison of dietary intake of macronutrients in polycystic ovary syndrome with and without metabolic syndrome

Abstract

Received: 21 Jul. 2019 Revised: 28 Jul. 2019 Accepted: 11 Dec. 2019 Available online: 21 Dec. 2019

Narges Zaeemzadeh M.Sc.¹
Shahideh Jahanian Sadatmahalleh
Ph.D.¹
Saeideh Ziaei M.D.^{1*}
Azadeh Mottaghi Ph.D.²
Maryam Movahednejad M.Sc.¹
Neda Mohamadzadeh M.Sc.¹
Anoshirvan Kazemnejad Ph.D.³

1- Department of Midwifery and Reproductive Health, Faculty of Medical Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.

2- Research Center for Prevention of Cardiovascular Disease, Institute of Endocrinology and Metabolism, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

3- Department of Biostatistics, Faculty of Medical Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.

* Corresponding author: Department of Midwifery and Reproductive Health, Faculty of Medical Sciences, Tarbiat Modares University, Jalal Ale-Ahmad Highway, Tehran, Iran.
Tel: +98-21-82884826
E-mail: ziaei_sa@modares.ac.ir

Background: Polycystic ovary syndrome (PCOS) is the most common endocrine disorder in reproductive age women. The prevalence of PCOS among Iranian women is 14.6% based on the Rotterdam definition. PCOS can increase the risk of chronic metabolic complications. Metabolic syndrome (MetS) is one of the most important of them. Insulin resistance is fundamental in PCOS and MetS pathophysiology. MetS is a collection of chronic metabolic derangements, which promotes the risk of serious diseases such as cardiovascular disturbances and diabetes. The quality of diet is inversely correlated with obesity, which is one of the consequences of PCOS and it is a risk factor for metabolic syndrome. As the first study, the present study aimed to compare the dietary intake of macronutrients in PCOS women with and without MetS.

Methods: In this nested case-control study, the convenience sampling method was used to select participants. The case group included 14 PCOS patients with MetS and the control group included 28 PCOS patients without MetS. The investigated macronutrients included fats (total fat, saturated fatty acids, mono and polyunsaturated fats, trans fatty acids), carbohydrate, protein, and fibers (total and soluble). The dietary intake assessment was carried out by a 168-item semi-quantitative food frequency questionnaire (FFQ). This study was performed on Arash Women's Hospital under support of Tarbiat Modares University, Tehran, Iran, from August 2014 to September 2015.

Results: Dietary intake of total fat was significantly higher in PCOS women with MetS than the control group ($P<0.001$, 146.62 ± 45.17 vs. 59.91 ± 32.79 g/d). Dietary intake of saturated fatty acids ($P=0.004$, 11.44 ± 11.08 vs. 19.73 ± 6.76 g/d), monounsaturated fats ($P<0.001$, 14.15 ± 12.66 vs. 26.16 ± 7.76 g/d), polyunsaturated fats ($P=0.002$, 9.02 ± 9.18 vs. 17.22 ± 6.45 g/d), carbohydrate ($P<0.001$, 182.34 ± 121.08 vs. 365.64 ± 77.11 g/d), protein ($P=0.001$, 42.74 ± 42.85 vs. 78.06 ± 24.04 g/d), total fiber ($P<0.001$, 17.77 ± 15.09 vs. 35.97 ± 22.64 g/d) was significantly lower in PCOS women with MetS than the control group. All results are expressed in terms of grams consumed per day.

Conclusion: Our results demonstrated that dietary intake of macronutrients was significantly different in polycystic ovary syndrome patients with and without metabolic syndrome.

Keywords: case-control studies, metabolic syndrome, nutrients, polycystic ovarian syndrome.