مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال دهم، شماره 2، تابستان 1394، صفحات 114-103

اثرات رژیم غذایی کم انرژی و ترکیب رژیم غذایی بر اختلالات تولیدمثلی و متابولیکی در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک : مروری ساده بر مطالعات

بهناز احسانی[1]، نازنین مصلحی[2]، پروین میرمیران[3]

1- دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
2- دانشجوی دکترای تخصصی پژوهشی، مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
3- نویسنده مسئول؛ دانشیار مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، پست الکترونیک: mirmiran@endocrine.ac.ir

تاریخ دریافت: 93/7/12 تاریخ پذیرش: 93/10/15

چکیده

سابقه و هدف: تغییرات در ترکیب رژیم غذایی می‌تواند در کاهش چاقی که نقش محوری در تشدید اختلالات تولید مثلی و متابولیکی ناشی از سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) دارد، مفید باشد. هدف از انجام این مطالعه، بررسی اثرات رژیم غذایی کم انرژی و ترکیب رژیم غذایی بر اختلالات تولیدمثلی و متابولیکی در افراد مبتلا به PCOS است.

مواد و روش‌ها: واژگان کلیدی"Diet"، "Protein"، "Carbohydrate"، "Lifestyle"، "Weight" و"Glycemic Index" در ترکیب با واژه "polycystic ovary syndrome" جهت جستجو در سایت‌های PubMed، Science Direct و google scholar بین سال‌های 2003 تا 2014، استفاده شد. کارآزمایی‌های بالینی و مقالات مروری با کیفیت مطلوب جمع‌آوری شدند.

یافته‌ها: مطالعات نشان دادند که کاهش 5% تا 10% وزن بدن که در طی محدودیت طولانی‌مدت انرژی رژیم غذایی به دست می‌آید، می‌تواند اختلالات تولیدمثلی و متابولیکی را بهبود بخشد. مطالعات نتوانسته‌اند اثرات مثبت بیشتری را در تبعیت از رژیم‌های غذایی کم انرژی پر پروتئین در مقایسه با رژیم‌های غذایی کم انرژی با پروتئین استاندارد، نشان دهند. در مطالعات نشان داده شد که رژیم‌های غذایی با شاخص (GI) یا بار گلیسمی (GL) پایین می‌توانند حتی بدون تغییر در مقدار انرژی رژیم غذایی، در بهبود عوامل تولیدمثلی و متابولیکی مؤثر باشند.

نتیجه گیری: محدودیت انرژی رژیم غذایی مستقل از ترکیب آن منجر به بهبود اختلالات تولیدمثلی و متابولیکی در افراد مبتلا به PCOS می‌شود. با توجه به نتایج مطالعات، در حال حاضر نمی‌توان ترکیب مناسب رژیم غذایی را تعیین کرد، ولی به نظر می‌رسد رژیم‌های غذایی با GI یا GL پایین در بهبود اختلالات تولیدمثلی و متابولیکی، مفید باشند.

واژگان کلیدی: سندرم تخمدان پلی کیستیک، ترکیب رژیم غذایی، رژیم کم کالری، شاخص گلیسمی، رژیم غذایی پر پروتئین

• مقدمه

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک PCOS (Polycystic ovary syndrome) یکی از شایع‌ترین اختلالات غدد درون‌ریز است که 5 تا 10درصد زنان سنین باروری را تحت تأثیر قرار می‌دهد (1). در ایران شیوع این سندرم بسته به معیارهای تشخیصی مورد استفاده از 7/1 تا 14/6 درصد گزارش شده است (2). PCOS با اختلال در تخمک‌گذاری، بالا بودن آندروژن‌ها و تخمدان‌های پلی‌کیستیک مشخص می‌شود (3). این سندرم با طیف وسیعی از اختلالات تولید مثل، متابولیکی و روان‌شناختی همراه است (4) و می تواند خطر ابتلا به دیابت نوع دو، پر فشاری خون، بیماری‌های قلبی و عروقی، سرطان آندومتر و دیابت بارداری را افزایش دهد (6-4). پاتوفیزیولوژی آن هنوز به طور دقیق شناخته نشده است، گرچه فرضیات مختلفی از قبیل ناهنجاری در چهار بخش فعال اندوکرینی شامل تخمدان‌ها، غدد فوق کلیوی، محور هیپوتالاموس- هیپوفیز و بافت‌های حساس به انسولین مانند بافت چربی پیشنهاد شده است (9-7، 3). بافت

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

چربی و به ویژه بافت چربی احشایی از طریق ایجاد مقاومت انسولینی و شرایط التهابی مزمن می‌تواند در پاتوفیزیولوژی PCOS و عوارض متابولیکی و قلبی- عروقی و همچنین افزایش مشکلات باروری ناشی از آن نقش داشته باشد (10). این در حالی است که چاقی و به ویژه چاقی احشائی در افراد مبتلا به PCOS شیوع بالایی دارد (11). چاقی به واسطه ایجاد مقاومت انسولینی می‌تواند به عنوان یک گنادوتروپین عمل کند و باعث اختلال در سنتز آندروژن‌ها شود و یا از طریق آدیپوسیتوکین‌ها به طور مستقیم یا غیر مستقیم روی هیپوتالاموس و تخمدان‌ها اثر کند و ترشحات آن‌ها را تحت تأثیر قرار دهد و در نهایت می‌تواند روی متابولیسم محیطی استروئیدها نیز مؤثر باشد (12، 11). با توجه به ارتباط چاقی و مقاومت انسولینی با PCOS ، مدیریت وزن به عنوان اولین خط درمان برای زنان مبتلا به PCOS با شاخص توده بدنی بیشتر از 25 پیشنهاد شده است (14، 13). با این حال برخی از افراد مبتلا به PCOS لاغر هستند و راه حل مدیریت وزن برای این بیماران مناسب نیست (15). بنابراین یافتن یک راهکار رژیمی مناسب برای افراد لاغر مبتلا اهمیت دارد (16). علی رغم این‌که مدیریت وزن به عنوان اولین خط درمان برای مبتلایان به این سندرم است ولی هنوز راهکارهای رژیمی مطلوب، از جمله ترکیب درشت مغذی‌های آن، جهت کاهش وزن و حفظ وزن کاسته شده، بهبود عوامل تولیدمثلی و متابولیک شناخته نشده است. بنابراین، مطالعه مروری حاضر با هدف بررسی اثرات رژیم غذایی کم انرژی و ترکیب رژیم غذایی بر اختلالات تولیدمثلی و متابولیکی در افراد مبتلا به PCOS صورت پذیرفت.

• مواد و روش‌ها

در راستای تحقق هدف ذکر شده، واژگان کلیدی"Diet"، "Protein"، "Carbohydrate"، "lifestyle"، "Weight" و"Glycemic Index" در ترکیب با واژه " polycystic ovary syndrome" جهت جست و جوی مقالات به زبان انگلیسی در سایت‌های PubMed، Science Direct و google scholar بین سالهای 2003 تا 2014 میلادی مورد استفاده قرار گرفت. مقالات به زبان فارسی با استفاده از واژگان کلیدی سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، کاهش وزن، کنترل وزن، رژیم کم کربوهیدرات، رژیم پر پروتئین در سایت‌های Magiran، Iran Medex و SID جمع آوری شدند. هم‌چنین برخی مقالات پژوهشی استناد شده در انتهای مطالعات مروری به روش جست وجوی دستی به دست آمدند. بر اساس جست وجوی صورت گرفته از طریق کلید واژه ها و جست و جوی دستی، 251 مقاله به زبان انگلیسی و 2 مقاله به زبان فارسی شناسایی شدند که از این میان، 32 مطالعه کارآزمایی بالینی در انسان‌های بزرگسال با طراحی مناسب و 2 مقاله مروری با کیفیت مطلوب، به طور کامل جهت مطالعه مروری ساده مورد بررسی قرار گرفتند.

مطالعات کارآزمایی بالینی که به بررسی اثرات تغییر در محتوای رژیم غذایی در افراد مبتلا به PCOS پرداخته‌اند را می توان در دو حوزه 1) تغییر در محتوای انرژی رژیم غذایی 2) تغییر در ترکیب درشت مغذی‌های رژیم غذایی که خود شامل رژیم‌های پر پروتئین، رژیم‌های با تغییر در کمیت و کیفیت کربوهیدرات می شوند، طبقه‌بندی کرد.

• یافته‌ها و بحث

اثر رژیم‌های غذایی محدود از انرژی در کنترل PCOS:

عدم باروری یا اختلال باروری یکی از نگرانی‌های اصلی برای افراد مبتلا به PCOS است (17). داروهای مختلفی مانند مت‌فورمین و کلومیفن سیترات می‌توانند اثرات مفیدی روی القا تخمک‌گذاری و الگوی قاعدگی داشته باشند اما این رویکردهای درمانی در افراد چاق اثربخشی کمتری دارند (17). بنابراین بهبود باروری در این افراد نیازمند مداخلات خاصی می‌باشد. در مطالعه Clark و همکاران (18) نشان داده شد که کاهش وزن (به میزان 6/3 کیلوگرم در زنان چاق نابارور در طی 6 ماه برنامه تغییر سبک زندگی) با بهبود تخمک‌گذاری و پارامترهای اندوکرینی، افزایش میزان باروری و اعتماد به نفس، همراه است. در این مطالعه، کاهش وزن به عنوان اولین روش درمانی در زنان چاق نابارور پیشنهاد شده است. برنامه‌های تغییر سبک زندگی، شامل رژیم غذایی و فعالیت بدنی، برای افراد دچار اضافه وزن و چاق مبتلا به PCOS نیز پیشنهاد شده است. در مطالعات مختلف نشان داده شده است که برنامه‌های تغییر سبک زندگی علاوه بر این‌که موجب بهبود باروری و علائم بالینی PCOS می‌شوند، می توانند در کاهش عوامل خطر قلبی-عروقی هم مؤثر باشند. در جدول 1 کارآزمایی‌های بالینی که به بررسی اثرات رژیم‌های غذایی کم انرژی و کاهش وزن ناشی از آن در بیماران مبتلا به PCOS پرداخته‌اند را نشان می‌دهد. در مطالعه Thomson و همکاران (19) کاهش وزن به میزان 9 کیلوگرم در طی 20 هفته در افراد دچار اضافه وزن و چاق مبتلا به PCOS، ، منجر به کاهش معنی‌دار انسولین ناشتا، HOMA-IR، تستوسترون و شاخص آندروژن آزاد (FAI)، افزایش گلوبولین متصل شونده به هورمون‌های جنسی (SHBG) و بهبود عملکرد باروری گردید، بدون آن که تغییری در سطوح هورمون آنتی‌مولرین ایجاد نماید. در مطالعه

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

Palomba و همکاران (20)، که در افراد دچار اضافه وزن یا چاق مبتلا به PCOS مقاوم به کلومیفن سیترات انجام شد، رژیم غذایی با محدودیت انرژی همراه با ورزش منجر به افزایش پاسخ به درمان دارویی و بهبود تخمک‌گذاری گردید. برخی از مطالعات نشان داده‌اند که PCOS با مارکرهای بالینی زودرس آترواسکلروز مثل اختلال عملکرد اندوتلیال ارتباط دارد (22، 21) و لیپیدمی بعد از غذا در افراد مبتلا به PCOS گزارش شده است (23) که می‌تواند عملکرد اندوتلیال را بدتر کند. در جمعیت عمومی، کاهش وزن می‌تواند عوارض شریانی (24) و لیپیدمی بعد از غذا (26، 25) را بهبود دهد. Moran و همکاران (27) نشان دادند که در جمعیت افراد مبتلا به PCOS نیز کاهش وزن متوسط می‌تواند منجر به بهبود شاخص‌های عروقی و لیپیدمی بعد از غذا شود.

جدول 1. کارآزمایی‌های بالینی بررسی کننده اثرات رژیم‌های محدود از انرژی بر شاخص‌های آنتروپومتریک، هورمونی و متابولیکی در زنان مبتلا به PCOS

محقق و سال	جمعیت مورد مطالعه	طراحی مطالعه	مداخله	اندازه گیری‌ها	یافته ها
Palomba و همکاران (20) 2010	96 زن دچار اضافه وزن یا چاق مبتلا به PCOS	کارآزمایی بالینی تصادفی موازی یک سو کور مدت: 6 هفته	1. ورزش + رژیم کم انرژی 2. 2 هفته اول بدون مداخله + 4 هفته درمان با کلومیفن سیترات 3. ورزش + رژیم کم انرژی + درمان با کلومیفن سیترات	1. آنتروپومتریک: وزن،قد، W/H 2. هورمون ها: پروژسترون،LH،FSH،T 3. متابولیک: گلوکز و انسولین	- میزان تخمک گذاری در گروه 3 بیشتر از گروه 1و2 (P =0/008) - بهبود معنی دار آندروژن ها (P 0/05 >) و حساسیت انسولینی (P < 0/05) در گروه 1 و 3
Pasquali و همکاران (28) 2011	65 زن مبتلا به PCOS	کارآزمایی بالینی نیمه تجربی مدت:6 ماه	رژیم کم انرژی و فعالیت فیزیکی (1400-1200کیلوکالری)	1. آنتروپومتریک: وزن، دور کمر، دور باسن 2. هورمونها: تستوسترون، استرادیول، آندرواستندیون 3. متابولیک: گلوکز،انسولین،کلسترول، تری گلیسیرید	- کاهش معنی دار آندرواستندیون (P <0/001)
Nybcka و همکاران (29) 2011	57 زن مبتلا به PCOS BMI>27 45-18 سال	کارآزمایی بالینی تصادفی مدت:4 ماه	1. رژیم غذایی کاهش وزن (کاهش 600 کیلوکالری در روز) 2. ورزش (3-2 بار در هفته به مدت 60-45 دقیقه) 3. رژیم کاهش وزن + ورزش	1. آنتروپومتریک: W/H ،BMI و ترکیب بدن با DEXA 2. هورمون ها: SHBG،T 3. متابولیک: انسولین	- بهبود سیکل قاعگی در 69% بیماران بدون تفاوت درگروه ها - کاهش معنی دار T/SHBG درگروه اول (P = 0/01)
Vosnakis و همکاران (32) 2013	80 زن مبتلا به PCOS	کارآزمایی بالینی نیمه تجربی مدت:24 هفته	رژیم کاهش وزن به همراه فعالیت فیزیکی و داروی اورلیستات	1. آنتروپومتریک: وزن،قد،دور کمر 2. هورمونها: آنتی مولرین،LH،FSH وآندروژن ها 3. متابولیک: گلوکز و انسولین	- کاهش شاخص آندروژن آزاد (P=0/004) - کاهش مقامت انسولینی (P< 0/01) - کاهش هورمون آنتی مولرین (P< 0/02)
اصفهانیان و همکاران (31) 2013	30زن مبتلا به PCOS BMI>27 30-20 سال	کارآزمایی بالینی تصادفی مدت: 12 هفته	1. گروه مت فورمین 2. گروه رژیم کم انرژی (کاهش 10٪-5٪ وزن)	۱. hsCRP 2. مارکرهای مقامت انسولین	- کاهش معنی دار hsCRP در هر دو گروه (گروه1 : P =0/008،گروه2 P=0/004) - کاهش معنی دار مارکرهای مقاومت انسولین در گروه رژیم کم انرژی (P = 0/001)
Nybcka و همکاران (30) 2013	43زن مبتلا به PCOS BMI>27 45-18 سال	کارآزمایی بالینی تصادفی مدت:4 ماه	1. رژیم غذایی کاهش وزن (کاهش 600 کیلوکالری در روز) 2. ورزش (3-2 بار در هفته به مدت 60-45 دقیقه بر اساس شرایط بدنی و علائق هر فرد) 3. رژیم غذایی کاهش وزن + ورزش	1. آنتروپومتریک: W/H ،BMI و ترکیب بدن با DEXA 2. هورمون ها: SHBG، T و هورمون آنتی مولرین 3. متابولیک: انسولین	- کاهش معنی دار BMI در هر 3 گروه و گروه اول بیشتر از همه (P <0/001) - کاهش معنی دار تستوسترون و آنتی مولرین هورمون(P <0/001) درگروه اول

PCOS: polycystic ovary syndrome ; BMI: body mass index; LH: luteinizing hormone; FSH: follicule – stimulating hormone; T: Testosteron; SHBG:sex hormone binding glubolin; DEXA: Dual-energy X-ray absorptiometry; hsCRP: high sensitive C-reactive protein; W/H: Waist to hip ratio

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

Pasquali و همکاران (28) نشان دادند که پاسخ زنان مبتلا به PCOS دارای اضافه وزن و یا چاق به کاهش وزن متفاوت است. در این مطالعه پاسخ افراد شرکت کننده به رژیم غذایی حاوی 1400-1200 کیلوکالری در روز به مدت 6 ماه به سه صورت متفاوت قابل مشاهده بود؛ در 36/9 درصد افراد نشانه‌های PCOS (شامل هیپرآندروژنیسم ، اختلالات قاعدگی و اختلال تخمک گذاری) به طور کامل بهبود یافت و در 47/7 درصد این علایم به طور نسبی از بین رفت و فقط در 15/4 درصد افراد این نشانه ها باقی ماند. این تفاوت در پاسخ در حالی دیده شده است که میزان تغییرات در کاهش وزن، سطح گلوکز ناشتا و شاخص‌های مقاومت به انسولین در انتهای مداخله در هر 3 گروه مشابه بود. میزان چاقی شکمی و غلظت خونی آندروستون‌دیون قبل از مداخله به عنوان مهمترین عوامل پیشگویی‌کننده پاسخ افراد مبتلا به PCOS به رژیم کاهش وزن پیشنهاد شد، به طوری که این دو متغیر به طور معکوس با پاسخ افراد به رژیم کاهش وزن ارتباط داشتند.

در مطالعات Nybacka و همکاران که روی افراد مبتلا به PCOS با BMI بیشتر از 27 انجام شد، افراد مورد مطالعه در 3 گروه رژیم غذایی کم انرژی، ورزش و رژیم غذایی کم انرژی همراه با ورزش قرار گرفتند. پس از 4 ماه مداخله؛ دوره‌های قاعدگی در 69 درصد بیماران بهبود یافت (تفاوتی بین گروه ها وجود نداشت)، BMI در هر 3 گروه و به ویژه گروه رژیم غذایی کم انرژی، به طور معنی‌داری کاهش یافت (29) و هم‌چنین در گروه رژیم غذایی کم انرژی، تستوسترون و هورمون آنتی‌مولرین کاهش معنی‌داری پیدا کرد (30). اصفهانیان و همکاران (31) در مطالعه‌ای به مقایسه اثرات رژیم غذایی کم انرژی و داروی مت‌فورمین بر غلظت hsCRP و مارکرهای مقامت انسولین پرداختند. در این مطالعه پس از 12 هفته مداخله، hsCRP در هر دو گروه به طورمعنی‌داری کاهش یافت، درحالی‌که شاخص‌های مقاومت به انسولین فقط در رژیم غذایی کم انرژی به طور معنی‌داری کاهش یافته بود. در مطالعه Vosnakis و همکاران (32) که با هدف بررسی اثر همزمان رژیم غذایی کم انرژی، داروی اورلیستات و فعالیت بدنی صورت گرفت، کاهش مقامت انسولینی، سطوح آندروژن‌ها و هورمون آنتی‌مولرین به دنبال چنین رویکرد درمانی مشاهده گردید.

علت این همبستگی معنی‌دار بین کاهش وزن (حتی به میزان 5 تا 10 درصد وزن بدن) و بهبود در شاخص‌های متابولیک و هورمونی و افزایش باروری را می‌توان به کاهش قابل توجه محیط دور شکم، چربی احشایی (33) و مقاومت انسولینی (34) نسبت داد.

به طور خلاصه، تغییرات در سبک زندگی (رژیم غذایی کم انرژی و افزایش فعالیت بدنی) استراتژی درمانی مطلوب برای افراد دچار اضافه وزن یا چاق مبتلا به PCOS است. مطالعات بررسی شده نشان دادند که کاهش 5 تا 10 درصد وزن بدن که در طی محدودیت طولانی مدت انرژی رژیم غذایی به دست می‌آید، می‌تواند مقاومت انسولینی، هایپرآندروژنیسم، اختلال قاعدگی و باروری را بهبود بخشد. هم‌چنین می‌تواند در افزایش پاسخ به درمان دارویی و کاهش عواقب متابولیک دراز مدت PCOS مؤثر باشد. علی‌رغم مشاهده اثربخشی محدودیت انرژی دریافتی در کنترل بهتر PCOS، به نظر می‌رسد که پیروی از رژیم‌های کم انرژی در این بیماران به علت پایین بودن احساس سیری (35) مسئله‌ای چالش برانگیز باشد.

اثرات ترکیب رژیم غذایی در کنترل PCOS: ترکیب رژیم غذایی می‌تواند عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی را که نگرانی اصلی در زنان مبتلا به PCOS است، تحت تأثیر قرار دهد (37، 36). رژیم‌های کاهش وزن برای تمام بیماران مبتلا به PCOS، مناسب نیست و راهکارهای رژیمی که مستقل از کاهش وزن در بهبود پارامترهای بالینی و متابولیک مؤثرند، می توانند در افراد لاغر مبتلا به PCOS و حتی افراد دچار اضافه وزن یا چاق که کاهش وزن در آن ها با چالش رو به رو است، فواید زیادی داشته باشد (16، 15). کاهش وزن و حفظ آن برای افراد مبتلا به PCOS دشوار است. بر اساس برخی مطالعات علت احتمالی آن اختلال در مصرف انرژی پایه (39، 38) ، تنظیم اشتها و هموستاز هورمون (40، 35) می‌باشد، بنابراین رویکردهای رژیمی مناسب برای مدیریت وزن ضروری به نظر می‌رسد. در این میان تغییر ترکیب رژیم غذایی و یا انتخاب غذاهای سالم می‌تواند مفید باشد. ترکیب رژیم غذایی مستقل از محدودیت انرژی، می تواند مقدار کاهش وزن را تحت تأثیر قرار می‌دهد (41). هم‌چنین براساس مطالعه Berrino و همکاران (42) تغییر در ترکیب رژیم غذایی می‌تواند در کاهش هورمون‌های‌جنسی نیز مؤثر باشد. در این مطالعه که روی 104 زن یائسه با سطح تستوسترون بالا صورت گرفته است، رژیم غذایی با کالری آزاد (ad libitum) که حاوی چربی حیوانی، کربوهیدرات تصفیه شده و غذاهای با شاخص گلیسمی پایین بوده و محتوای اسیدهای چرب با یک باند دوگانه، امگا-3 و فیتواستروژن آن بالا بود، پس از 4 ماه منجر به افزایش معنی‌داری در SHBG و کاهش تستوسترون گردید. بنابراین به نظر می‌رسد چنین تغییراتی در رژیم غذایی افراد مبتلا به PCOS نیز مفید باشد. در این مطالعه مروری، ما

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

به بررسی تغییر در ترکیب رژیم غذایی از طریق تغییر در محتوای پروتئین و کربوهیدرات آن خواهیم پرداخت.

اثر رژیم‌های غذایی پر پروتئین: رژیم‌های غذایی پر پروتئین سال‌هاست که در برنامه‌های موفق کاهش وزن استفاده می‌شوند (43). در افراد چاق، رژیم پر پروتئین منجر به کاهش چربی شکمی و کاهش شیوع دیابت نوع 2 می‌شود (44). رژیم غذایی مطلوب برای کاهش وزن باید توده چربی را کاهش و توده غیر چربی را حفظ کند. رژیم‌های غذایی کم کربوهیدرات و پرپروتئین مستقل از محتوای انرژی می‌توانند منجر به کاهش بیشتر توده چربی شوند و به حفظ توده بدون چربی کمک کنند (41). این نوع رژیم غذایی می‌تواند منجر به کاهش مقاومت انسولینی و غلظت انسولین در افراد چاق و و افراد دچار هایپرانسولینمی شوند (45). از آن‌جایی که بالا بودن توده چربی بدن، مقاومت انسولینی و هایپرانسولینمی نقش قابل توجهی در ایجاد عوارض متابولیکی و اندوکرینی PCOS دارد، جایگزینی کربوهیدرات با پروتئین، هم در افراد لاغر و هم چاق، می تواند استراتژی احتمالی مناسبی برای درمان PCOS باشد. کارآزمایی‌های بالینی بررسی کننده اثرات رژیم‌های غذایی پر پروتئین بر شاخص‌های آنتروپومتریک، هورمونی و متابولیکی در زنان مبتلا به PCOS در جدول 2 آمده است.

جدول 2. کارآزمایی‌های بالینی بررسی کننده اثرات رژیم‌های غذایی پر پروتئین بر شاخص‌های آنتروپومتریک، هورمونی و متابولیکی در زنان مبتلا به PCOS

محقق و سال	جمعیت مورد مطالعه	طراحی مطالعه	مداخله	اندازه گیری ها	یافته ها
Moran و همکاران (46) 2003	28 زن دچار اضافه وزن مبتلا به PCOS	کارآزمایی بالینی تصادفی موازی مدت:16 هفته	رژیم کاهش وزن (3 ماه) و رژیم حفظ وزن (1 ماه): 1. رژیمHP: (fat=28% و pro=27%،CHO=43%) 2. رژیم SP: (fat=28% وpro=16%،CHO=57%)	1. آنتروپومتریک: وزن،قد،ترکیب چربی بدن و توده چربی شکمی 2. هورمون‌ها: SHBG،T و FAI 3. متابولیک: TC،تری گلیسیرید،گلوکز و انسولین	- کاهش معنی‌دار HDL-C در گروه2 (P= 0/008) - بهبود دوره‌های قاعدگی باکاهش مقاومت انسولینی در هر دو گروه (P= 0/011)
Stamets و همکاران (47) 2004	35 زن مبتلا به PCOS BMI>28	کارآزمایی بالینی موازی مدت:1 ماه	رژیم کم انرژی: 1. رژیمHP: (fat=30% و pro=30%،CHO=40%) 2. رژیم SP: (fat=30% و pro=15%،CHO=55%)	1. آنتروپومتریک: وزن،قد،دور کمر 2. هورمون ها: تستوسترون تام و آزاد 3. متابولیک: گلوکز ناشتا و 2 ساعته و انسولین	- تفاوت معنی داری در هیچ کدام از اندازه گیری‌های انجام شده، صورت نگرفت.
Galletly و همکاران (55) 2007	28 زن دچار اضافه وزن مبتلا به PCOS	کارآزمایی بالینی تصادفی موازی مدت:16 هفته	رژیم کاهش وزن (3 ماه) و رژیم حفظ وزن (1 ماه): 1. رژیمHP: (fat=28% و pro=27%،CHO=43%) 2. رژیم SP: (fat=28% وpro=16%،CHO=57%)	روانی: افسردگی و اعتماد به نفس	- بهبود افسردگی (P = 0/002) و اعتماد به نفس در هر دو گروه (P= 0/03)
Thomson و Brinkworth (51) 2012	50 زن مبتلا به pcos دچار اضافه وزن یا چاق	کارآزمایی بالینی تصادفی مدت: 20 هفته	رژیم کاهش وزن: 1. رژیم HP (fat٪30 ،CHO٪40 ،pro٪30) 2. رژیمHP و ورزش ایروبیک 3. رژیم HP و ورزش مقاومتی	1. آنتروپومتری: وزن، قد، توده چربی شکمی 2. هورمون‌ها: انسولین،T،SHBG و FAI 3. مارکرهای اندوتلیال: sICAM-1 و sVCAM-1	کاهش معنی‌دار وزن در هر 3 گروه (P< 0/001) کاهش معنی‌دار مارکرهای اندوتلیال در هر 3 گروه (P< 0/01) کاهش معنی‌دار انسولین،T، FAI و SHBG در هر 3 گروه (P< 0/01) تفاوتی بین گروه ها از نظر کاهش موارد بالا وجود نداشت.
مهربانی و همکاران (50) 2012	60 زن مبتلا به PCOS BMI>25 میانگین سنی 28/9	کارآزمایی بالینی یک سو کور مدت: 12 هفته	رژیم کاهش وزن: 1. رژیم HP (pro=30٪ و CHO=40٪ با بار گلیسمی پایین و متوسط) 2. رژیم SP (pro=15٪، CHO=55٪ و fat=30٪)	1. آنتروپومتریک: BMI،توده چربی و غیر چربی 2. متابولیک: انسولین،مارکرهای مقاومت انسولینی، گلوکز،TC، HDL-C و LDL-C 3. مارکرهای التهابی: آدیپونکتین،IL-6 وhsCRP	-کاهش معنی‌دار LDL-C در هر دو گروه (P< 0/001) -افزایش معنی‌دار آدیپونکتین (در رژیم HP: P = 0/001 و رژیمSP: P = 0/05) و کاهش معنی‌دار IL-6 (در رژیم HP: P = 0/05 و رژیم SP: P = 0/01) - کاهش معنی‌دار hsCRP در گروه HP (P = 0/05) -کاهش معنی‌دار انسولین و مقاومت انسولینی در گروه HP (P< 0/001)
Sorensen و همکاران (54) 2012	27 زن PCOS میانگین سنی 28 سال	کارآزمایی بالینی موازی مدت: 6 ماه	رژیم با انرژی آزاد: 1. رژیمHP (fat=30٪ ، pro>40٪ و CHO<30٪) 2. رژیم SP (pro15٪، fat=30٪ وCHO>55٪)	1. آنتروپومتریک: BMI، توده چربی و غیر چربی 2. متابولیک: گلوکز،TC، HDL-C و LDL-C 3. هورمون‌ها: SHBG وT	- کاهش بیشتر وزن و توده چربی (P =0/002) و گلوکز (P = 0/03) در گروه HP - تفاوتی در لیپید ها بین 2 گروه وجود نداشت - در گروه SP تستسترون نسبت به گروهHP کاهش معنی‌دار (p = 0/03) داشت.

PCOS: polycystic ovary syndrome , BMI: body mass index, HP: high protein, SP: Standard protein, TC: Total cholesterol HDL_C: High density lipoprotein- cholesterol, LDL-C: Low density lipoprotein- cholesterol, CHO: carbohydrate pro: protein, T: Testosteron, SHBG:sex hormone binding glubolin, hsCRP: high sensitive C-reactive protein,IL-6: Interleukin-6, W/H: Waist to hip ratio, sICAM-1& sVCAM-1: soluble cell adhesion molecules

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

در مطالعه Moran و همکاران (46) تفاوت معنی‌داری بین رژیم غذایی کم انرژی پر پروتئین و رژیم کم انرژی با پروتئین استاندارد، در بهبود دوره‌های قاعدگی، پروفایل لیپیدی، مقاومت انسولینی و کاهش وزن و چربی بدن مشاهده نشد و بهبود این عوامل مستقل از ترکیب رژیم غذایی و به دلیل کاهش وزن در هر دو گروه مشاهده گردید. در مطالعه Stamets و همکاران (47) نیز اثرات رژیم غذایی کم انرژی پرپروتئین با رژیم کم انرژی حاوی پروتئین استاندارد، مقایسه شد. پس از یک ماه رعایت رژیم غذایی، اثرات هر دو رژیم غذایی بر تغییرات سطوح آندروژن‌ها و پارامترهای متابولیک مشابه بود. در این مطالعه، علت عدم مشاهده تفاوت بین اثرات این دو نوع رژیم غذایی به دلیل محدودیت انرژی اعمال شده در هر دو گروه ذکر شد. در افراد مبتلا به PCOS، Kasim-Karakas و همکاران (48) نشان دادند که مصرف حاد پروتئین نسبت به گلوکز، غلظت انسولین را به میزان کمتری افزایش می‌دهد و هم‌چنین دریافت پروتئین نسبت به گلوکز، سیگنال گرسنگی گرلین را به مدت طولانی‌تری مهار می‌کند. در مطالعه دیگری از Kasim-Karakas و همکاران (49) در افراد مبتلا به PCOS، کاهش وزن و توده چربی در رژیم غذایی کم انرژی حاوی پروتئین وی (whey) نسبت به رژیم غذایی کم انرژی حاوی قندهای ساده، بیشتر بود. مهربانی و همکاران (50) در مطالعه‌ای به مقایسه اثر بخشی دو نوع رژیم غذایی کم انرژی ، یکی با میزان پروتئین استاندارد و دیگری رژیم غذایی پر پروتئین همراه با بار گلیسمی پایین پرداختند. در این مطالعه، پس از 12 هفته مداخله، هر دو نوع رژیم غذایی منجر به افزایش معنی‌دار آدیپونکتین و کاهش معنی‌دار وزن بدن و سطوح آندروژن‌ها گردید، در حالی که hsCRP، سطح انسولین و مقاومت انسولینی فقط در گروه پر پروتئین به طور معنی دار کاهش یافت. در مطالعه Thomson و همکاران (51) رژیم‌های غذایی محدود از انرژی پر پروتئین و رژیم غذایی پر پروتئین همراه با ورزش به مدت 20 هفته، منجر به کاهش معنی‌دار وزن، تستوسترون، انسولین و شاخص‌های اندوتلیال شد. با این وجود تفاوت معنی‌داری در میزان اثربخشی رژیم پر پروتئین به تنهایی و رژیم پر پروتئین همراه با ورزش مشاهده نشد.در جمعیت‌های عمومی افزایش مصرف غذاهای پروتئینی (52) و رژیم‌های غذایی کاهش وزن با کربوهیدرات پایین (53) عملکرد اندوتلیال و لیپیدمی بعد از غذا را بهبود می‌دهد. این در حالی است که بر اساس مطالعه Moran و همکاران (27) که در افراد مبتلا به PCOS انجام شده بود، رژیم کاهش وزن پر پروتئین و رژیم کاهش وزن کم پروتئین از لحاظ بهبود عوارض شریانی و لیپیدمی بعد از غذا اثر یکسانی داشتند. در این مطالعه نیز به نظر می رسد، عدم مشاهده تفاوت در اثرات ترکیب رژیم غذایی به دلیل کاهش وزن زیاد در هر دو گروه رژیم غذایی باشد.

تمامی مطالعاتی که تاکنون در این بخش بررسی شدند، اثر رژیم غذایی پر پروتئین را همراه با محدودیت انرژی دریافتی مورد بررسی قرار داده بودند. Sorensen و همکاران (54) در مطالعه‌ای نشان دادند که پیروی طولانی مدت از رژیم غذایی پر پروتئین در مقایسه با رژیم با پروتئین استاندارد بدون ایجاد محدودیت در انرژی دریافتی، سطح گلوکز خون را به میزان بیشتری کاهش می‌دهد اما اثر مشخصی بر سطح انسولین و تستوسترون ندارد.

رژیم‌های غذایی کاهش وزن می‌توانند منجر به افسردگی و عدم رعایت رژیم غذایی شوند، بنابراین شناسایی ترکیب رژیم غذایی که از لحاظ روانی سودمند باشد، ضروری است (55). مطالعات در جمعیت عمومی نشان دادند که تغییر محتوای کربوهیدرات و پروتئین رژیم غذایی با تغییر در وضعیت روانی همراه است ولی نتایج مطالعات متناقض بودند (58-56). مطالعه Galletly و همکاران (55) که در زنان مبتلا به PCOS انجام شد، نشان داد که رژیم غذایی پر پروتئین و کم کربوهیدرات افسردگی را به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد و منجر به بهبود اعتماد به نفس می‌شود.

با توجه به این‌که عوارض جانبی رژیم‌های پر پروتئین بر متابولیسم استخوان، عملکرد کلیه‌ها و سطوح آندروژن‌ها در جمعیت‌های عمومی و هم‌چنین در افراد مبتلا به PCOS مشخص نشده است و مطالعات انجام شده در این زمینه در افراد مبتلا به PCOS نتوانسته‌اند اثرات مثبت بیشتری را در تبعیت از رژیم‌های غذایی کم انرژی پر پروتئین در مقایسه با رژیم‌های غذایی کم انرژی با میزان پروتئین استاندارد را نشان دهند، توصیه این نوع رژیم‌ها به افراد مبتلا به PCOS بر اساس شواهد کنونی معقول به نظر نمی‌رسد.

اثر رژیم‌های غذایی با تغییر در مقدار کربوهیدرات: از آن جایی که در اکثر فرهنگ‌ها، کربوهیدرات قسمت عمده رژیم غذایی را تشکیل می‌دهد، توجه به نوع و مقدار کربوهیدرات مصرفی شاید بتواند در پیشگیری از عوامل خطرساز بیماری‌های مزمن کمک‌کننده باشد (59). در افراد سالم و هم‌چنین در افراد مبتلا به اختلالات متابولیک رژیم‌های غذایی با درجات مختلف محدودیت در کربوهیدرات به اندازه رژیم‌های غذایی با چربی پایین و گاهاً بیشتر از رژیم‌های غذایی با چربی پایین منجر به کاهش وزن، سطوح چربی‌های

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

خون، گلوکز و پاسخ انسولینی، فشارخون و سایر عوامل خطر قلبی-عروقی می‌شوند (60). مطالعه‌ای در افراد دچار هایپرآندروژنیسم نشان داد که کاهش مقدار کربوهیدرات دریافتی، فعالیت P450c17α تخمدان‌ها و تولید آندروژن‌ها را کاهش می‌دهد (61) و هم‌چنین در افراد مبتلا به PCOS کاهش مقدار کربوهیدرات دریافتی از طریق کاهش سطوح انسولین، سطوح SHBG را افزایش می دهد (62). کارآزمایی‌های بالینی که به بررسی اثرات رژیم‌های غذایی با تغییر در کمیت و کیفیت کربوهیدرات در افراد مبتلا به PCOS پرداخته اند، در جدول 3 آمده است. در مطالعه Mavropoulos و همکاران (63) رژیم کم کربوهیدرات کتوژنیک (حاوی کمتر از 20 گرم در روز کربوهیدرات) به مدت 24 هفته در افراد مبتلا به PCOS منجر به کاهش وزن بدن، کاهش درصد تستوسترون آزاد (22%)، نسبت LH/FSH (36%) و انسولین ناشتا (54%) گردید. در مطالعه Douglas و همکاران (64) رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات (43%) نسبت به رژیم غذایی غنی از MUFA (17%)که هر دو بدون محدودیت انرژی بودند، باعث کاهش معنی‌دار وزن، انسولین ناشتا و انسولین بعد از غذا شد و با گذشت زمان منجر به بهبود متغیرهای تولید مثلی و اندوکرینی گردید. Moran و همکاران (65) که به مقایسه اثرات رژیم غذایی با محدودیت متوسط چربی (کمتر از 50 گرم) و رژیم غذایی با محدودیت کربوهیدرات (کمتر از 120 گرم) پرداخته بودند، نشان دادند که پیروی از هر دو نوع رژیم غذایی به یک اندازه منجر به کاهش وزن و بهبود متغیرهای تولید مثلی و متابولیکی و روان‌شناختی در افراد مبتلا به PCOS می‌شود.

جدول3. کارآزمایی‌های بالینی بررسی کننده اثرات رژیم‌های با تغییر در مقدار کربوهیدرات یا کیفیت آن بر شاخص‌های آنتروپومتریک، هورمونی و متابولیکی در زنان مبتلا به PCOS

محقق و سال	جمعیت مورد مطالعه	طراحی مطالعه	مداخله	اندازه گیری‌ها	یافته‌ها
Mavropoulos و همکاران (63) 2005	11 زن مبتلا به PCOS BMI>27 18-45 سال	کارآزمایی بالینی نیمه تجربی مدت: 24 هفته	رژیم کتوژنیک،کم کربوهیدرات: CHO<20gr/d، بدون محدودیت مصرف غذاهای حیوانی (انواع گوشت قرمز و سفید و تخم مرغ) سبزیجات کم کربوهیدرات: 2 لیوان در روز	1. آنتروپومتریک: وزن 2. متابولیک: گلوکز، انسولین، و TG 3. هورمون ها: تستوسترون، LH و FSH	- کاهش درصد تستوسترون آزاد (22٪) - کاهش نسبت LH/FSH (36٪) - کاهش انسولین ناشتا (54٪)
Douglas و همکاران (64) 2006	26 زن مبتلا به PCOS محدوده BMI: 37-24	کارآزمایی بالینی غیر تصادفی متقاطع مدت: 16 روز	رژیمهای غذایی بدون محدودیت انرژی: 1. رژیم غنی از MUFA (17٪) 2. رژیم غذایی کم کربوهیدرات: (CHO=43٪، pro=15٪ و fat=45٪) 3. رژیم غذایی استاندارد (CHO=56٪ ، pro=16٪ و fat=31٪)	1. آنتروپومتریک: وزن 2. متابولیک: گلوکز، انسولین، TC، TG 3. هورمون ها: FT،TT، SHBG	- گروه 1 در مقابل گروه 2: کاهش وزن و پاسخ انسولینی به گلوکز (P< 0/05) - گروه 2 در مقابل گروه 3: کاهش انسولین ناشتا و کلسترول (P< 0/05)
Moran و همکاران (65) 2006	43 زن دچار اضافه وزن مبتلا به PCOS	کارآزمایی بالینی تصادفی مدت: 32 هفته	1. فاز 1: 8 هفته رژیم کاهش وزن (4904.4 کیلوژول) 2. فاز 2: 6 ماه رژیم حفظ وزن با محدودیت CHO (<120gr/d) یا fat (<50 gr/d) رژیم غذایی	1. آنتروپومتریک: وزن، دور کمر، چربی بدن 2. متابولیک: انسولین 3. هورمون ها: FAI ،TT	- فاز 1: - کاهش وزن، دور کمر، چربی بدن، انسولین،TT، FAI (برای همه متغیرها P<0/05) - فاز 2: - حفظ تمام تغییرات فاز 1 - عدم مشاهده تفاوت معنی‌دار از نظر اثر این دو نوع رژیم غذایی بر متغیرها - بهبود در دوره‌های قاعدگی در هر دو نوع رژیم غذایی
Marsh و همکاران (75) 2012	49زن مبتلا به PCOS میانگین BMI :34	کارآزمایی بالینی تصادفی موازی مدت: 12ماه یا تا زمانی که 7% کاهش وزن رخ دهد.	رژیم با انرژی آزاد: 1. رژیم با GI پایین (CHO=50٪،pro=23٪ و fat=27٪ و GI=40٪) 2. رژیم سالم معمولی (CHO=50٪،pro=23٪ و fat=27٪ و GI=59٪)	1. آنتروپومتریک: BMI، توده چربی و غیر چربی 2 متابولیک: گلوکز،انسولین،فیبرینوژن، TC، LDL-C و HDL-C 3. هورمون ها: SHBG و T	رژیم GI پایین در مقابل رژیم استاندارد: - افزایش حساسیت انسولینی (P= 0/03) - کاهش فیبرینوژن (P= 0/02) - منظم شدن قاعدگی (P= 0/03)
Barr و همکاران (16) 2013	62 زن مبتلا به PCOS	کارآزمایی بالینی غیر تصادفی مدت: 36 هفته	1. هفته 0 تا 12 فاز کنترل: رژیم غذایی معمول فرد 2. هفته12 تا 24 فاز مداخله: رژیم با GI پایین 3. هفته24 تا 36: پیگیری بیماران	1. آنتروپومتریک: BMI، درصد چربی بدن و توده غیر چربی بدن 2. متابولیک: گلوکز، چربی‌های‌خون، مقاومت انسولینی	- کاهش معنی‌دار مقاومت انسولینی (P=0/03) و اسید چرب غیر استریفیه (P=0/01)

PCOS: polycystic ovary syndrome , BMI: body mass index, GI: glycemic index ,TG: triglyceride TC: Total cholesterol HDL_C: High density lipoprotein- cholesterol, LDL-C: Low density lipoprotein- cholesterol, CHO: carbohydrate pro: protein, T: Testosteron,TT: Total Testosteron, FT: Free Testosteron, SHBG:sex hormone binding glubolin, LH: luteinizing hormone, FSH: follicule – stimulating hormone, MUFA: monounsaturated fatty acid,FAI: free androgen index

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

به طور خلاصه می‌توان گفت که رژیم‌های غذایی با کربوهیدرات پایین می‌توانند از طریق کاهش سطح انسولین منجر به کاهش سطوح آندروژن‌ها و افزایش سطح SHBG شوند، که این اثرات می‌تواند برای افراد مبتلا به PCOS مفید باشد. اما باید توجه داشت که اثرات طولانی مدت این نوع رژیم‌های غذایی هنوز در هیچ مطالعه‌ای بررسی نشده است. مطالعات اپیدمیولوژیک در جمعیت‌های عمومی نشان دادند که جایگزینی کربوهیدرات با پروتئین و چربی (رژیم‌های کم کربوهیدرات) در طولانی مدت منجر به افزایش مقاومت انسولینی و افزایش خطر سرطان آندومتر رحم می‌شود (66).

اثر رژیم‌های غذایی با تغییر در کیفیت کربوهیدرات: رژیم‌های غذایی با شاخص گلیسمی Glycemic index (GI) بالا و همچنین با بارگلیسمی Glycemic load (GL) بالا اثرات نامطلوبی بر سطوح لیپیدهای سرم دارند (67) و با افزایش خطر ابتلا به سندرم متابولیک (68) و برخی از عوامل خطر قلبی- عروقی ارتباط دارند (69). رژیم‌های غذایی با کربوهیدرات نسبتاً بالا و با GI پایین می‌توانند با تأثیر بر اشتها در کنترل وزن مفید باشند (70). در مطالعه‌ای نشان داده شده است که رژیم با GL پایین نسبت به رژیم با چربی پایین، در افراد دچار اضافه وزن غیر مبتلا به PCOS که پاسخ انسولینی بالایی بعد از دریافت غذا داشتند، منجر به تسریع کاهش وزن شد (71). هم‌چنین رژیم با GI پایین منجر به کاهش سطح گلوکز و غلظت انسولین بعد از غذا می‌شود (72) و این کاهش غلظت انسولین بعد از غذا منجر به افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش گرسنگی، پرخوری و جلوگیری ازافزایش وزن می‌گردد (73). از آن جایی که پاسخ هیپرانسولینمی نسبت به قندهای ساده با کاهش وزن مقابله می کند (74) محدودیت در مصرف قندهای ساده در افراد مقاوم به انسولین منجر به کاهش وزن بیشتری در این افراد می‌شود (72، 71). با توجه به این‌که در افراد مبتلا به PCOS تنظیم اشتها با چالش رو به رو است و برخی بیماران دچار هیپرانسولینمی جبرانی شدیدی بعد از دریافت کربوهیدرات می‌شوند (75)، رژیم‌های غذایی با GI یا GL پایین می‌توانند مفید باشد. مطالعه Graff و همکاران (76) که یک مطالعه مقطعی در افراد مبتلا به PCOS بود، نشان داد که دریافت غذاها با GI بالا در افراد مبتلا به فنوتیپ کلاسیک PCOS نسبت به افراد سالم بیشتر است و با الگوی نامطلوب آنتروپومتریک و متابولیک مرتبط است. مطالعه Kasim-Karakas و همکاران (49) نشان داد که محدود کردن قندهای ساده در افراد مبتلا به PCOS در کاهش وزن و کاهش چربی بدن مؤثر است. در مطالعه Atiomo و همکاران (77) نشان داده شده است که رژیم با GI پایین در مقایسه با رژیم استاندارد (بدون تغییر در شاخص گلیسمی آن) که هر دو رژیم محدود از انرژی بودند، منجر به کاهش ضخامت آندومتر و افزایش تعداد دوره‌های قاعدگی در افراد مبتلا به PCOS می‌شود. Marsh و همکاران (75) نشان دادند که رژیم غذایی با GI پایین در مقایسه با رژیم غذایی سالم معمولی، که هر دو نوع رژیم حاوی 50% کربوهیدرات و بدون محدودیت انرژی بودند، منجر به منظم شدن دوره‌های قاعدگی (95% در گروه رژیم با GI پایین در مقابل 63% در گروه رژیم سالم معمولی)، افزایش حساسیت انسولینی و کاهش فیبرینوژن پلاسمایی می‌شود. هم‌چنین در گروه با رژیم غذایی با GI پایین، کیفیت زندگی که با پرسشنامه سنجش کیفیت زندگی بررسی شده بود، بهبود یافت. در مطالعه Barr و همکاران (16) رژیم ایزوکالریک با GI پایین به مدت 12 هفته، منجر به کاهش معنی‌دار مقامت انسولینی و سطوح اسیدهای‌چرب غیراستریفیه در افراد مبتلا به PCOS گردید. کاهش معنی دار در سطوح این عوامل، به کاهش GI نسبت داده شده و مستقل از اثرات ناشی ازکاهش وزن، مقدار کربوهیدرات و فیبر دریافتی می‌باشد. در واقع این دو مطالعه اخیر نشان می‌دهند که رژیم غذایی با GI پایین می‌تواند حتی بدون محدودیت انرژی رژیم غذایی و کاهش وزن، منجر به بهبود عوامل خطر متابولیکی شود و برای افراد لاغر مبتلا به PCOS نیز مفید باشد.

با توجه به مطالعات صورت گرفته به نظر می‌رسد که رژیم‌های غذایی با GI یا GL پایین بتوانند در بهبود عوامل تولید مثلی و به ویژه متابولیکی مؤثر باشند. از آن جایی‌که تغییر در GI یا GL رژیم غذایی می‌تواند بدون تغییر در مقدار انرژی رژیم غذایی هم اتفاق بیفتاد، احتمالا برای افراد لاغر مبتلا به PCOS نیز مفید است. برای تایید فواید رژیم‌های غذایی با تغییر در GI یا GL ، انجام کارآزمایی‌های بالینی طولانی‌مدت در افراد لاغر و در افراد با BMI بیشتر از 25 ضروری است.

در افراد مبتلا به PCOS استراتژی‌های رژیمی نسبتاً زیادی بر اساس محدودیت انرژی دریافتی و توزیع مختلف درشت مغذی‌ها، برای درمان چاقی، افزایش باروری و بهبود علائم PCOS، و کاهش عوامل خطر متابولیک صورت گرفته است. همان‌طور که در این مطالعه مروری اشاره شد، رژیم‌های غذایی با محتوای انرژی پایین، بدون در نظر گرفتن ترکیب درشت مغذی‌های آن، در بهبود علائم PCOS، افزایش باروری و کاهش عوامل خطر کاردیومتابولیک نقش مهمی دارند. در بیشتر این مطالعات کاهش 5 تا 10 درصد وزن اولیه بدن برای اثربخشی کافی بوده است. در اکثر مطالعاتی که به مقایسه اثر

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

رژیم غذایی پر پروتئین و رژیم استاندارد پرداخته بودند، تفاوت معنی‌داری در متغیرهای آنتروپومتریک، باروری، متابولیک و روان‌شناختی بین این دو نوع رژیم غذایی مشاهده نشد و فواید بالینی که در اثر این رژیم‌های غذایی حاصل شده بود به دلیل محدودیت انرژی دریافتی بود. به نظر می‌رسد که کاهش در GL (با کاهش مقدار کربوهیدرات یا کاهش GI) یا GI رژیمی، بتواند در بهبود علائم و عواقب متابولیک PCOS، بدون محدودیت انرژی دریافتی، مفید باشد. پیشنهاد شده است که این نوع رژیم‌های غذایی می‌توانند برای افراد لاغر مبتلا به PCOS نیز مفید باشند.

کارآزمایی‌های بالینی صورت گرفته در افراد مبتلا به PCOS کوتاه مدت و متوسط مدت بودند و مدت مداخله تنها در یک مطالعه، 12 ماه به طول انجامیده است. بنابراین پایدار ماندن بهبود در عوامل متابولیک و آنتروپومتریک که مهم‌تر از تغییرات حاد آن است، در این بیماران هنوز به خوبی بررسی نشده است. با توجه به این‌که در افراد مبتلا به PCOS اختلال در ترشح آدیپوکین‌ها دیده می‌شود ولی مطالعات رژیمی اندکی به بررسی اثر کاهش وزن یا ترکیب درشت‌مغذی‌ها روی این عوامل پرداخته‌اند، بنابراین مطالعه در این زمینه می‌تواند مفید باشد. بررسی اثرات رژیم‌های غذایی سالم مانند رژیم غذایی مدیترانه‌ای، DASH و TLC (Therapeutic Lifestyle Changes) بر علائم و عواقب متابولیکی PCOS در افراد دارای اضافه وزن و چاق و هم‌چنین افراد لاغر، ضروری است.

به طور کلی می‌توان گفت، شواهد کمی در مورد تعیین ترکیب رژیم غذایی مطلوب که بتواند فواید بیشتری نسبت به محدودیت انرژی در افراد مبتلا به PCOS داشته باشد، وجود دارد. بنابراین کاهش وزن از طریق کاهش انرژی دریافتی و با هدف کفایت تغذیه‌ای و انتخاب غذاهای سالم و با GL و GI پایین در تمام زنان PCOS دچار اضافه وزن پیشنهاد می شود. شناسایی ترکیب رژیم غذایی مناسب برای مدیریت بهتر وزن، عوامل متابولیکی و روان‌شناختی و بهبود عملکرد باروری درافراد مبتلا به PCOS و کاهش عوارض ناشی از این سندرم، نیازمند طراحی مطالعات کارآزمایی بالینی طولانی مدت است.

References

1. Toscani MK, Mario FM, Radavelli-Bagatini S, Wiltgen D, Cristina Matos M, Spritzer PM. Effect of high-protein or normal-protein diet on weight loss, body composition, hormone, and metabolic profile in southern Brazilian women with polycystic ovary syndrome: a randomized study. Gynecological Endocrinology. 2011;27(11):925-30.
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. Abu-Wasel B, Walsh C, Keough V, Molinari M. Pathophysiology, epidemiology, classification and treatment options for polycystic liver diseases. World J Gastroenterol. 2013;19(35):5775-86.
4. Moran LJ, Ranasinha S, Zoungas S, McNaughton SA, Brown WJ, Teede HJ. The contribution of diet, physical activity and sedentary behaviour to body mass index in women with and without polycystic ovary syndrome. Hum Reprod. 2013;28(8):2276-83.
5. Tremellen K, Pearce K. Dysbiosis of Gut Microbiota (DOGMA)--a novel theory for the development of Polycystic Ovarian Syndrome. Med Hypotheses. 2012;79(1):104-12.
6. O'Connor A, Gibney J, Roche HM. Metabolic and hormonal aspects of polycystic ovary syndrome: the impact of diet. Proc Nutr Soc. 2010;69(4):628-35.
7. Catteau-Jonard S, Dewailly D. Pathophysiology of polycystic ovary syndrome: the role of hyperandrogenism. Front Horm Res. 2013;40:22-7.
8. Garruti G, Depalo R, Vita MG, Lorusso F, Giampetruzzi F, Damato AB, et al. Adipose tissue, metabolic syndrome and polycystic ovary syndrome: from pathophysiology to treatment. Reprod Biomed Online. 2009;19(4):552-63.
9. Nardo LG, Patchava S, Laing I. Polycystic ovary syndrome: pathophysiology, molecular aspects and clinical implications. Panminerva Med. 2008;50(4):267-78.
10. Blüher M. Adipose tissue dysfunction contributes to obesity related metabolic diseases. Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism. 2013;27(2):163-77.
11. Zhang CM, Zhao Y, Li R, Yu Y, Yan LY, Li L, et al. Metabolic heterogeneity of follicular amino acids in polycystic ovary syndrome is affected by obesity and related to pregnancy outcome. BMC Pregnancy Childbirth. 2014;14:11.
12. Bu Z, Dai W, Guo Y, Su Y, Zhai J, Sun Y. Overweight and obesity adversely affect outcomes of assisted reproductive technologies in polycystic ovary syndrome patients. International journal of clinical and experimental medicine. 2013;6(10):991.
13. Moran LJ, Pasquali R, Teede HJ, Hoeger KM, Norman RJ. Treatment of obesity in polycystic ovary syndrome: a position statement of the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. Fertil Steril. 2009;92(6):1966-82.
14. 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(5):432.
15. Liepa GU, Sengupta A, Karsies D. Polycystic ovary syndrome (PCOS) and other androgen excess-related conditions: can changes in dietary intake make a difference? Nutr Clin Pract. 2008;23(1):63-71.
16. Barr S, Reeves S, Sharp K, Jeanes YM. An Isocaloric Low Glycemic Index Diet Improves Insulin Sensitivity in Women with Polycystic Ovary Syndrome. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics. 2013;113(11):1523-31.
17. Palomba S, Falbo A, Zullo F, Orio F, Jr. Evidence-based and potential benefits of metformin in the polycystic ovary syndrome: a comprehensive review. Endocr Rev. 2009;30(1):1-50.
18. Clark AM, Ledger W, Galletly C, Tomlinson L, Blaney F, Wang X, et al. Weight loss results in significant improvement in pregnancy and ovulation rates in anovulatory obese women. Human Reproduction. 1995;10(10):2705-12.
19. Thomson RL, Buckley JD, Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Norman RJ, et al. The effect of weight loss on anti-Müllerian hormone levels in overweight and obese women

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

with polycystic ovary syndrome and reproductive impairment. Human Reproduction. 2009;24(8):1976-81.

20. Palomba S, Falbo A, Giallauria F, Russo T, Rocca M, Tolino A, et al. Six weeks of structured exercise training and hypocaloric diet increases the probability of ovulation after clomiphene citrate in overweight and obese patients with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled trial. Hum Reprod. 2010;25(11):2783-91.
21. Meyer C, McGrath BP, Teede HJ. Overweight women with polycystic ovary syndrome have evidence of subclinical cardiovascular disease. J Clin Endocrinol Metab. 2005 Oct;90(10):5711-6.
22. Soares GM, Vieira CS, Martins WP, Franceschini SA, dos Reis RM, Silva de Sa MF, et al. Increased arterial stiffness in nonobese women with polycystic ovary syndrome (PCOS) without comorbidities: one more characteristic inherent to the syndrome? Clin Endocrinol (Oxf). 2009 Sep;71(3):406-11.
23. Bahceci M, Aydemir M, Tuzcu A. Effects of oral fat and glucose tolerance test on serum lipid profile, apolipoprotein, and CRP concentration, and insulin resistance in patients with polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. 2007 Jun;87(6):1363-8.
24. Goldberg Y, Boaz M, Matas Z, Goldberg I, Shargorodsky M. Weight loss induced by nutritional and exercise intervention decreases arterial stiffness in obese subjects. Clin Nutr. 2009;28(1):21-5.
25. Chearskul S, Delbridge E, Shulkes A, Proietto J, Kriketos A. Effect of weight loss and ketosis on postprandial cholecystokinin and free fatty acid concentrations. Am J Clin Nutr. 2008;87(5):1238-46.
26. Dallongeville J, Gruson E, Dallinga-Thie G, Pigeyre M, Gomila S, Romon M. Effect of weight loss on the postprandial response to high-fat and high-carbohydrate meals in obese women. Eur J Clin Nutr. 2007;61(6):711-8.
27. Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Norman RJ. The effect of modifying dietary protein and carbohydrate in weight loss on arterial compliance and postprandial lipidemia in overweight women with polycystic ovary syndrome. Fertility and Sterility. 2010;94(6):2451-4.
28. Pasquali R, Gambineri A, Cavazza C, Ibarra Gasparini D, Ciampaglia W, Cognigni GE, et al. Heterogeneity in the responsiveness to long-term lifestyle intervention and predictability in obese women with polycystic ovary syndrome. Eur J Endocrinol. 2011;164(1):53-60.
29. Nybacka A, Carlstrom K, Stahle A, Nyren S, Hellstrom PM, Hirschberg AL. Randomized comparison of the influence of dietary management and/or physical exercise on ovarian function and metabolic parameters in overweight women with polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. 2011;96(6):1508-13.
30. Nybacka A, Carlstrom K, Fabri F, Hellstrom PM, Hirschberg AL. Serum antimullerian hormone in response to dietary management and/or physical exercise in overweight/obese women with polycystic ovary syndrome: secondary analysis of a randomized controlled trial. Fertil Steril. 2013 Oct;100(4):1096-102.
31. Esfahanian F, Zamani MM, Heshmat R, Moini nia F. Effect of Metformin compared with hypocaloric diet on serum C-reactive protein level and insulin resistance in obese and overweight women with polycystic ovary syndrome. Journal of Obstetrics and Gynaecology Research. 2013;39(4):806-13.
32. Vosnakis C, Georgopoulos NA, Rousso D, Mavromatidis G, Katsikis I, Roupas ND, et al. Diet, physical exercise and Orlistat administration increase serum anti-Mullerian hormone (AMH) levels in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). Gynecol Endocrinol. 2013;29(3):242-5.
33. Tolino A, Gambardella V, Caccavale C, D'Ettore A, Giannotti F, D'Anto V, et al. Evaluation of ovarian functionality after a dietary treatment in obese women with polycystic ovary syndrome. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2005;119(1):87-93.
34. Holte J, Bergh T, Berne C, Wide L, Lithell H. Restored insulin sensitivity but persistently increased early insulin secretion after weight loss in obese women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 1995;80(9):2586-93.
35. Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Wittert GA, Tomlinson L, Galletly C, et al. Ghrelin and measures of satiety are altered in polycystic ovary syndrome but not differentially affected by diet composition. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(7):3337-44.
36. Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Seger-Shippee LG, Feldman HA, Ludwig DS. Effects of an ad libitum low-glycemic load diet on cardiovascular disease risk factors in obese young adults. Am J Clin Nutr. 2005;81(5):976-82.
37. Jensen L, Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, Raben A, Tholstrup T, et al. A low-glycemic-index diet reduces plasma plasminogen activator inhibitor-1 activity, but not tissue inhibitor of proteinases-1 or plasminogen activator inhibitor-1 protein, in overweight women. Am J Clin Nutr. 2008;87(1):97-105.
38. Robinson S, Chan SP, Spacey S, Anyaoku V, Johnston DG, Franks S. Postprandial thermogenesis is reduced in polycystic ovary syndrome and is associated with increased insulin resistance. Clin Endocrinol (Oxf). 1992 Jun;36(6):537-43.
39. Georgopoulos NA, Saltamavros AD, Vervita V, Karkoulias K, Adonakis G, Decavalas G, et al. Basal metabolic rate is decreased in women with polycystic ovary syndrome and biochemical hyperandrogenemia and is associated with insulin resistance. Fertil Steril. 2009;92(1):250-5.
40. Hirschberg AL, Naessen S, Stridsberg M, Bystrom B, Holtet J. Impaired cholecystokinin secretion and disturbed appetite regulation in women with polycystic ovary syndrome. Gynecol Endocrinol. 2004;19(2):79-87.
41. Krieger JW, Sitren HS, Daniels MJ, Langkamp-Henken B. Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction: a meta-regression 1. Am J Clin Nutr. 2006;83(2):260-74.
42. Berrino F, Bellati C, Secreto G, Camerini E, Pala V, Panico S, et al. Reducing bioavailable sex hormones through a comprehensive change in diet: the diet and androgens (DIANA) randomized trial. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2001;10(1):25-33.
43. Brehm BJ, D'Alessio DA. Benefits of high-protein weight loss diets: enough evidence for practice? Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2008 Oct;15(5):416-21.
44. Dong JY, Zhang ZL, Wang PY, Qin LQ. Effects of high-protein diets on body weight, glycaemic control, blood lipids and blood pressure in type 2 diabetes: meta-analysis of randomised controlled trials. Br J Nutr. 2013 Sep 14;110(5):781-9.
45. Luger M, Holstein B, Schindler K, Kruschitz R, Ludvik B. Feasibility and efficacy of an isocaloric high-protein vs. standard diet on insulin requirement, body weight and metabolic parameters in patients with type 2 diabetes on insulin therapy. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2013 May;121(5):286-94.
46. 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.
47. Stamets K, Taylor DS, Kunselman A, Demers LM, Pelkman CL, Legro RS. A randomized trial of the effects of two types

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

of short-term hypocaloric diets on weight loss in women with polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. 2004;81(3):630-7.

48. Kasim-Karakas SE, Cunningham WM, Tsodikov A. Relation of nutrients and hormones in polycystic ovary syndrome. Am J Clin Nutr. 2007;85(3):688-94.
49. Kasim-Karakas SE, Almario RU, Cunningham W. Effects of protein versus simple sugar intake on weight loss in polycystic ovary syndrome (according to the National Institutes of Health criteria). Fertility and Sterility. 2009;92(1):262-70.
50. 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 Apr;31(2):117-25.
51. Thomson RL, Brinkworth GD, Noakes M, Clifton PM, Norman RJ, Buckley JD. The effect of diet and exercise on markers of endothelial function in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. Human Reproduction. 2012;27(7):2169-76.
52. Westphal S, Taneva E, Kastner S, Martens-Lobenhoffer J, Bode-Boger S, Kropf S, et al. Endothelial dysfunction induced by postprandial lipemia is neutralized by addition of proteins to the fatty meal. Atherosclerosis. 2006 Apr;185(2):313-9.
53. Volek JS, Ballard KD, Silvestre R, Judelson DA, Quann EE, Forsythe CE, et al. Effects of dietary carbohydrate restriction versus low-fat diet on flow-mediated dilation. Metabolism. 2009 Dec;58(12):1769-77.
54. Sorensen LB, Soe M, Halkier KH, Stigsby B, Astrup A. Effects of increased dietary protein-to-carbohydrate ratios in women with polycystic ovary syndrome. American Journal of Clinical Nutrition. 2011;95(1):39-48.
55. Galletly C, Moran L, Noakes M, Clifton P, Tomlinson L, Norman R. Psychological benefits of a high-protein, low-carbohydrate diet in obese women with polycystic ovary syndrome--a pilot study. Appetite. 2007 Nov;49(3):590-3.
56. Lemmens SG, Martens EA, Born JM, Martens MJ, Westerterp-Plantenga MS. Lack of effect of high-protein vs. high-carbohydrate meal intake on stress-related mood and eating behavior. Nutr J. 2011;10:136.
57. Lemmens SG, Born JM, Martens EA, Martens MJ, Westerterp-Plantenga MS. Influence of consumption of a high-protein vs. high-carbohydrate meal on the physiological cortisol and psychological mood response in men and women. PLoS One. 2011;6(2):e16826.
58. Nabb SL, Benton D. The effect of the interaction between glucose tolerance and breakfasts varying in carbohydrate and fibre on mood and cognition. Nutr Neurosci. 2006 Jun-Aug;9(3-4):161-8.
59. Amano Y, Kawakubo K, Lee JS, Tang AC, Sugiyama M, Mori K. Correlation between dietary glycemic index and cardiovascular disease risk factors among Japanese women. Eur J Clin Nutr. 2004;58(11):1472-8.
60. Hite AH, Berkowitz VG, Berkowitz K. Low-carbohydrate diet review: shifting the paradigm. Nutr Clin Pract. 2011 Jun;26(3):300-8.
61. Barbieri RL, Makris A, Randall RW, Daniels G, Kistner RW, Ryan KJ. Insulin stimulates androgen accumulation in incubations of ovarian stroma obtained from women with hyperandrogenism. J Clin Endocrinol Metab. 1986 May;62(5):904-10.
62. Jakubowicz DJ, Nestler JE. 17 alpha-Hydroxyprogesterone responses to leuprolide and serum androgens in obese women with and without polycystic ovary syndrome offer dietary weight loss. J Clin Endocrinol Metab. 1997 Feb;82(2):556-60.
63. Mavropoulos JC, Yancy WS, Hepburn J, Westman EC. The effects of a low-carbohydrate, ketogenic diet on the polycystic ovary syndrome: a pilot study. Nutr Metab (Lond). 2005;2:35.
64. Douglas CC, Gower BA, Darnell BE, Ovalle F, Oster RA, Azziz R. Role of diet in the treatment of polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. 2006;85(3):679-88.
65. Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Wittert GA, Williams G, Norman RJ. Short-term meal replacements followed by dietary macronutrient restriction enhance weight loss in polycystic ovary syndrome. Am J Clin Nutr. 2006;84(1):77-87.
66. Navaratnarajah R, Pillay OC, Hardiman P. Polycystic ovary syndrome and endometrial cancer. Semin Reprod Med. 2008;26(1):62-71.
67. Saidpour A MP, Hosseini-Esfahani F, Hosseinpour Niazi S, Azizi F. Association between glycemic index, glycemic load and lipid profile. Iranian journal of diabetes and lipid. 2009;14(2):22-31.
68. Mirmiran P SA, Hosseinpour Niazi S, Azizi F. Glycemic index and glycemic load in relation with metabolic syndrome and its components. Iranian J Endocrinol Metab. 2010;11(6):615-24.
69. Hosseinpour Niazi S SG, Asghari G, Mirmiran P, Moslehi N, Azizi F. Association between glycemic index, glycemic and cardiovascular risk factors in adults. J of gorgan university of medical sciences. 2013;15(1):64-73.
70. Pittas AG, Das SK, Hajduk CL, Golden J, Saltzman E, Stark PC, et al. A low-glycemic load diet facilitates greater weight loss in overweight adults with high insulin secretion but not in overweight adults with low insulin secretion in the CALERIE Trial. Diabetes Care. 2005;28(12):2939-41.
71. Cornier MA, Donahoo WT, Pereira R, Gurevich I, Westergren R, Enerback S, et al. Insulin sensitivity determines the effectiveness of dietary macronutrient composition on weight loss in obese women. Obes Res. 2005 Apr;13(4):703-9.
72. Ebbeling CB, Leidig MM, Feldman HA, Lovesky MM, Ludwig DS. Effects of a low–glycemic load vs low-fat diet in obese young adults: a randomized trial. JAMA. 2007;297(19):2092-102.
73. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. JAMA. 2002 8;287(18):2414-23.
74. Dunaif A, Finegood DT. Beta-cell dysfunction independent of obesity and glucose intolerance in the polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 1996;81(3):942-7.
75. Marsh KA, Steinbeck KS, Atkinson FS, Petocz P, Brand-Miller JC. Effect of a low glycemic index compared with a conventional healthy diet on polycystic ovary syndrome. American Journal of Clinical Nutrition. 2010;92(1):83-92.
76. 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(4):1081-8.
77. Atiomo W, Read A, Golding M, Silcocks P, Razali N, Sarkar S, et al. Local recruitment experience in a study comparing the effectiveness of a low glycaemic index diet with a low calorie healthy eating approach at achieving weight loss and reducing the risk of endometrial cancer in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). Contemporary Clinical Trials. 2009;30(5):451-6.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

Effects of Hypo-caloric Ddiet and Dietary Composition on Reproductive and Metabolic Disorders in Women with Polycystic Ovary Syndrome: A Review of Studies

*Ehsani B[1], Moslehi N[2], Mirmiran P[*3]*

1- *M.Sc Student of Nutrition Sciences, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

2- *Researcher, Nutrition and Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Science, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.*

*3-*Corresponding author: Associate Prof, Nutrition and Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Science, Department of clinical nutrition and dietetics, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. Email: mirmiran@endocrine.ac.ir*

Received 4 Oct, 2014 **Accepted 5 Jan, 2015**

Background and Objectives: Alteration in dietary composition can be effective in reducing obesity that plays a pivotal role in exacerbating reproductive and metabolic disturbances of polycystic ovary syndrome (PCOS). The current review was conducted to investigate the effects of hypo-caloric diet and diet with different compositions on reproductive and metabolic disorders in women with PCOS.

Materials and Methods: PubMed, Science Direct and Google scholar were searched for studies published between 2003 and 2014. “Diet”, “Protein”, “Carbohydrate”, “Lifestyle”, “Weight” and “Glycemic Index” in combination with “Polycystic Ovary Syndrome” were used as search terms. Clinical trials with high quality and review articles were collected.

Results: A weight reduction by 5% to 10% of initial body weight through long-term restriction in calorie intake can improve reproductive and metabolic disturbances in PCOS women. There is no evidence supporting that adherence to low calorie, high protein diet has an additional beneficial effect versus low calorie diet with standard protein. Diet with low glycemic index (GI) or low glycemic load (GL) may improve reproductive and metabolic disturbances, independent of calorie intake.

Conclusion: Restriction of energy intake, independent of the composition of the diet can lead to improvement in reproductive and metabolic disturbances of PCOS. The optimal composition of diet to improve the reproductive and metabolic disturbances of PCOS remains to be elucidated though low GI or GL diets might be effective.

Keywords: Polycystic ovary syndrome; Dietary composition; Hypo-caloric diet; Glycemic index; High protein diet

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]