

بررسی رابطه سندرم متابولیک با الگوهای غذایی زنان غیر یائسه

سارا حداد تبریزی^۱، مجید حاجی فرجی^۲، آناهیتا هوشیار راد^۳، علیرضا ابدی^۴، فرهاد حسین پناه^۵

- ۱- دانش آموخته کارشناسی ارشد علوم تغذیه، شعبه بین الملل دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- ۲- استادیار پژوهشی (پژوهشگر) گروه تحقیقات سیاستگذاری غذا و تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- ۳- پژوهشیار گروه تحقیقات تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- ۴- دانشیار گروه بهداشت و پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- ۵- نویسنده مسئول: استادیار مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
پست الکترونیکی: fhospanah@endocrine.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۸۸/۱۱/۱۵

تاریخ دریافت: ۸۸/۷/۱۴

چکیده

سابقه و هدف: سندرم متابولیک با شیوع اضافه وزن و چاقی ارتباط دارد و از طرفی به عنوان عامل خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت مطرح است. یک سوم جمعیت ایران به سندرم متابولیک مبتلا هستند که شیوع در زنان بیشتر است. در این مطالعه، رابطه سندرم متابولیک با تحلیل الگوی غذایی زنان غیر یائسه بررسی شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه، به روش مورد-شاهدی و با استفاده از داده‌های ۹۲۰ زن غیر یائسه ۱۸ تا ۵۰ ساله شرکت کننده در فاز سوم مطالعه قند و لیپید تهران (TLGS) انجام شد. سندرم متابولیک طبق تعریف فدراسیون بین‌المللی دیابت (IDF) در نظر گرفته شد. الگوهای غذایی با استفاده از داده‌های جمع‌آوری شده از طریق پرسشنامه نیمه کمی بسامد خوراک ۱۶۸ قلم ماده غذایی در ۲۶ گروه غذایی با استفاده از تحلیل عاملی، شناسایی و الگوهای غذایی غالب تعیین شد. در مرحله بعدی، افراد بر حسب سن در دو گروه مورد و شاهد همسان شدند. نسبت شانس ابتلا به سندرم متابولیک و اجزای سندرم در الگوهای غذایی، با تعدیل اثر متغیرهای اثرگذار با رگرسیون لجستیک بررسی شد.

یافته‌ها: دو الگوی غذایی غالب به دست آمد. الگوی غذایی مطلوب شامل: سبزی‌های خام و آب‌پز، میوه‌ها، سبزی‌های نشاسته‌ای، زیتون، سبزی‌های سرخ شده، لبنیات کم‌چرب، حبوبات، مغزها، تخم‌مرغ، روغن مایع، غلات کامل، ماهی، لبنیات پرچرب و مرغ بود. الگوی غذایی نامطلوب شامل: انواع نوشیدنی، انواع شیرینی، غذاهای آماده، مایونز، چیپس و پفک، روغن جامد، ترشی جات، گوشت احشاء، غلات تصفیه شده، گوشت قرمز و نمک بود. الگوی غذایی مطلوب پس از تعدیل اثر انرژی دریافتی، هزینه صرف انرژی، میزان تحصیلات، شغل، سابقه فامیلی دیابت و سکت، استعمال سیگار یا در معرض دود بودن و نمایه توده بدنی، با سندرم متابولیک (نسبت شانس: ۰/۸۷، ۰/۸۷، فاصله اطمینان ۰/۹۵): ۰/۷۳-۰/۱۶، $P < 0/001$ ، و قندخون ناشتا (نسبت شانس: ۰/۳۴، فاصله اطمینان ۰/۹۵: ۰/۸۷-۰/۱۳، $P < 0/05$) ارتباط معکوس داشت. الگوی غذایی نامطلوب، با سندرم متابولیک ارتباطی نداشت و از بین اجزای سندرم متابولیک فقط تری‌گلیسرید با الگوی غذایی نامطلوب ارتباط مستقیمی داشت (نسبت شانس: ۲/۱۷، فاصله اطمینان ۰/۹۵: ۴/۳۲-۱/۰۹، $P < 0/001$).

نتیجه‌گیری: الگوی غذایی مطلوب، با ابتلا به سندرم متابولیک ارتباط معکوس داشت، در حالی که الگوی غذایی نامطلوب، ارتباطی با سندرم متابولیک نشان نداد.

واژگان کلیدی: سندرم متابولیک، الگوی غذایی، زنان غیر یائسه، تحلیل عاملی

• مقدمه

به بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت محسوب می‌شود (۴-۲). تعاریف مختلفی برای سندرم متابولیک در افراد بزرگسال توسط مجامع علمی بین‌المللی (IDF, WHO, ATPIII)، (AHA, EGIR, AAGE) ارائه شده است، از آنجا که جمعیت

سندرم متابولیک مجموعه‌ای از اختلالات متابولیکی شامل چاقی شکمی، افزایش قند خون، دیس‌لیپیدمی و پرفشاری خون است (۱). سندرم متابولیک از طرفی با شیوع اضافه وزن و چاقی مرتبط است و از طرفی عامل خطر ابتلا

مغذی به طور همزمان نشان داده می‌شود (۱۵). با توجه به اینکه سندرم متابولیک، زمینه ساز مهمی برای ابتلا به بیماری‌های مزمن است و اصلاح رژیم غذایی از عوامل درمانی سندرم متابولیک است (۱۰)، تحقیق در زمینه شناسایی الگوهای غذایی مرتبط با سندرم متابولیک کمک مؤثری در این زمینه خواهد کرد. از این رو، مطالعه حاضر با هدف شناسایی الگوهای غذایی غالب در زنان غیر یائسه منطقه ۱۳ تهران (مطالعه TLGS) انجام شد.

• مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر به روش مورد-شاهدی (Case-Control Nested) و با استفاده از اطلاعات فاز سوم مطالعه قند و لیپید تهران (TLGS) انجام شد. TLGS مطالعه‌ای آینده‌نگر و ملی است که با هدف تعیین شیوع عوامل خطر بیماری‌های مزمن غیر واگیردار و ایجاد شیوه زندگی سالم در راستای کاهش عوامل خطر ساز، در ساکنان منطقه ۱۳ شهر تهران از سال ۱۳۷۸ شروع شده است و افراد به صورت تصادفی و در گروه‌های سنی و جنسی مختلف وارد مطالعه شده‌اند (۹). فاز اول مطالعه قند و لیپید تهران در سال‌های ۸۰-۱۳۷۸، فاز دوم در سال‌های ۸۳-۱۳۸۰ و فاز سوم در سال‌های ۸۶-۱۳۸۴ انجام شد (۱۶).

جامعه مورد مطالعه: ۱۳۲۶ زن غیر یائسه ۱۸ تا ۵۰ ساله مطالعه TLGS که دارای پرسشنامه تکمیل شده بسامد خوراک بودند، وارد بررسی حاضر شدند. شرایط عدم ورود به مطالعه حاضر عبارت بودند از: زنان باردار، شیرده، مبتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، سابقه ابتلا به سکت قلبی یا مغزی، مبتلا به سرطان، افراد تحت رژیم غذایی، افراد مطلع از اختلالات متابولیکی (هیپر تانسینون، هیپر گلیسمی، هیپر لیپیدمی). به این ترتیب، تعداد افراد دارای شرایط ۹۲۰ نفر تعیین شد.

دریافت‌های غذایی معمول افراد با استفاده از پرسشنامه بسامد مواد غذایی نیمه کمی (FFQ) طی یک سال گذشته جمع‌آوری شد. پرسشنامه بسامد خوراک شامل فهرستی از ۱۶۸ ماده غذایی به همراه یک اندازه استاندارد از هر ماده غذایی بود و افراد تکرر مصرف خود را از هر ماده غذایی با توجه به اندازه استاندارد، در سال گذشته بیان کردند. سپس مقادیر ذکر شده هر غذا با استفاده از کتاب راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم در روز تبدیل شد (۱۷). اعتبار این پرسشنامه در مطالعه‌ای مورد بررسی قرار گرفته است

آسیبایی مستعد چاقی شکمی هستند، سندرم متابولیک بر اساس دور کمر تعریف شده برای این جمعیت در نظر گرفته شد. برای تشخیص سندرم متابولیک در زنان بر اساس شاخص IDF که بر چاقی شکمی تأکید دارد، این موارد مطرح شده است: دارا بودن دور کمر ≤ 80 سانتی‌متر به علاوه دو جزء دیگر از مجموع اختلالات (قند خون ناشتا ≤ 100 میلی‌گرم در دسی لیتر، تری گلیسرید ≤ 150 میلی‌گرم در دسی لیتر، HDL ≥ 50 میلی‌گرم در دسی لیتر و فشارخون $\leq 130/85$ میلی‌متر جیوه).

شیوع سندرم متابولیک با افزایش سن، روند تصاعدی پیدا می‌کند که این روند در زنان سریع‌تر است (۵-۶). شیوع سندرم متابولیک در جمعیت آمریکایی ۲۷٪ (۷) و در جمعیت اروپایی ۱۵٪ گزارش شده است (۸). این سندرم در بین افراد بزرگسال تهرانی، بسیار شایع و بر اساس معیار NCEP بیش از ۳۰٪ گزارش شده است که در زنان به طور معنی‌داری بیشتر از مردان است (۴۲٪ در مقابل ۲۴٪) (۹). اتیولوژی دقیق سندرم متابولیک مشخص نیست (۱۰-۱۱) و تصور می‌شود که ناشی از تقابل اثر عوامل ژنتیکی، متابولیکی و محیطی (شامل رژیم غذایی و فعالیت بدنی) باشد (۱۱-۱۲). ابتلا به سندرم متابولیک در جمعیت اروپایی همراه با افزایش ۲/۸ تا ۸ برابری خطر دیابت نوع ۲ و افزایش ۱/۵ تا ۶ برابری خطر بیماری‌های قلبی عروقی گزارش شده است (۳). با وجود کاهش مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی در اغلب کشورهای پیشرفته در ۲۰ سال گذشته، این آمار طی همین مدت در ایران افزایش ۲۰ تا ۴۵ درصدی داشته و از دلایل عمده مرگ و میر محسوب می‌شود (۱۲). با تغییر شیوه زندگی از سنتی به سمت شیوه زندگی غربی، ایران گذار تغذیه‌ای سریعی را تجربه می‌کند (۱۳) که به طور همزمان منجر به افزایش مشکلات ناشی از بیماری‌های مزمن مرتبط با رژیم غذایی شده است. از بین عوامل محیطی، رژیم غذایی مناسب نقش مهمی در پیشگیری از بیماری‌های مزمن ایفا می‌کند.

بررسی جداگانه مواد مغذی یا غذاها به دلیل همبستگی بین مواد مغذی و برخی غذاها، تحقیق درباره ترکیبات غذایی را مشکل می‌سازد و تصویر کاملی از دریافت فرد ترسیم نمی‌کند (۱۴). به همین دلیل، تحلیل الگوهای غذایی که دریافت‌های غذایی را به صورت یک مجموعه بررسی می‌کند، اخیراً توجه مجامع علمی را به خود جلب کرده است. در این روش، تصویر جامعی از مصرف غذاها و مواد

روش‌های آماری: تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS^{۱۶} صورت گرفت. از میانگین \pm انحراف معیار و درصد برای توصیف متغیرهای کمی پیوسته و گسسته استفاده شد. از آزمون آماری t مستقل برای مقایسه میانگین متغیرهای کمی و از آزمون کای دو برای مقایسه توزیع متغیرهای کیفی در بین گروه‌ها استفاده شد. آنالیز واریانس یک طرفه برای بررسی تفاوت میانگین اجزای سندرم در بین دسته‌های الگوهای غذایی به کار رفت و در صورت معنی‌داری آزمون، از آزمون Tukey جهت مقایسه دو به دو گروه‌ها استفاده شد. سطح معنی‌داری آزمون‌های آماری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

به منظور شناسایی الگوهای غذایی غالب از تحلیل عاملی روی داده‌های FFQ استفاده شد. برای شناسایی الگوهای غذایی، اقلام غذایی بر مبنای ترکیب و محتوای ریز مغذی‌های تشکیل دهنده آنها، محتوای چربی و فیبر، و بر اساس مطالعات قبلی به ۲۶ گروه تقسیم شد (۲۲-۲۵). الگوهای غذایی بر پایه تحلیل عاملی و با استفاده از روش تحلیل مؤلفه‌های اصلی (Principal Components Analysis) و وارد کردن ۲۶ گروه غذایی تعیین شده، در جمعیت ۹۲۰ نفری زنان غیر یائسه مطالعه قند و لیپید تهران به دست آمد و مقادیر ویژه (Eigenvalue) بزرگ‌تر از یک برای به دست آوردن عامل‌ها (الگوهای غذایی) مورد استفاده قرار گرفت. سپس بر اساس نمودار Scree Plot عامل‌ها مورد قضاوت قرار گرفتند و دو الگوی غذایی غالب استخراج شد (۲۶). الگوهای غذایی بر اساس گروه‌های غذایی قرار گرفته در عامل‌ها نامگذاری شدند. الگوهای غذایی استخراج شده ۲۳٪ واریانس جامعه را بیان می‌کردند. پس از به دست آوردن الگوهای غذایی غالب در زنان غیر یائسه مطالعه قند و لیپید تهران (۸۶-۱۳۸۴) گروه شاهد بر اساس متغیر مداخله‌گر سن به تعداد مساوی و تصادفی انتخاب و با گروه مورد، همسان شد و وارد آنالیزهای الگوی غذایی شد. این زیر مجموعه شامل ۲۷۰ نفر بود (۱۳۵ نفر مورد، ۱۳۵ نفر شاهد).

امتیاز غذایی افراد با لحاظ کردن مقدار ماده مصرفی از هر گروه غذایی موجود در الگو، برای هر الگو به طور جداگانه محاسبه شد. به این ترتیب، هر فرد به ازای هر دو الگو دارای امتیاز غذایی شد و سپس، افراد بر حسب امتیاز الگوهای غذایی به سه دسته تقسیم شدند و در هر دسته ۹۰ نفر جای گرفتند.

(۱۸). سندرم متابولیک طبق تعریف IDF در نظر گرفته شد و نمونه خون سیاهرگی پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی جهت اندازه‌گیری سطح گلوکز خون و لیپیدهای سرم (شامل کلسترول تام، TG، HDL و LDL) جمع آوری شد. نمونه‌های خون پس از ۳۰ تا ۴۵ دقیقه از زمان جمع آوری سانتیفریژ شد. همه آزمایشات در آزمایشگاه مرکز تحقیقات قند و لیپید تهران در همان روز نمونه‌گیری انجام می‌شد. قند خون در همان روز نمونه‌گیری به روش کلریمتریک با استفاده از گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. سطح کلسترول تام و تری‌گلیسرید سرم با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون و با دستگاه اتوآنالیزر سلکترا اندازه‌گیری شد.

وزن با حداقل پوشش و با استفاده از ترازوی دیجیتالی seca با دقت ۱۰۰g اندازه‌گیری و ثبت شد. قد افراد با استفاده از متر نواری با دقت یک سانتی متر در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش اندازه‌گیری شد. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه و به موازات ناف و در حالتی که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت، اندازه‌گیری شد. پس از ۱۵ دقیقه استراحت، فشارخون در حالت نشسته از بازوی راست افراد دو مرتبه و به فاصله حداقل ۳۰ ثانیه با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای اندازه‌گیری و متوسط دو اندازه‌گیری به عنوان فشارخون نهایی در نظر گرفته شده است (۱۹).

فعالیت بدنی در طول سال گذشته با پرسشنامه تکمیل شده (Modifiable Activity Questionnaire) MAQ ارزیابی شد (۲۰). اعتبار سنجی این پرسشنامه در مطالعه‌ای بررسی و جهت ارزیابی فعالیت بدنی بزرگسالان معتبر معرفی شده است (۲۱). در این پرسشنامه، مدت زمانی که فرد در طول سال صرف فعالیت‌های مرتبط با شغل، رفت و آمد به محل کار یا فعالیت‌های ورزشی می‌کند، با تکرر و طول مدت زمان انجام فعالیت در روز، ماه یا سال ثبت و بر حسب ساعت در روز محاسبه می‌شود. این پرسشنامه به نحوی تهیه شده که بر اساس شدت فعالیت بدنی (Metabolic Equivalents) MET گزارش می‌شود.

ملاحظات اخلاقی: مسائل اخلاقی مطالعه توسط شورای پژوهشی و کمیته اخلاق در پژوهش پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی بررسی و تأیید شد و رضایت‌نامه آگاهانه کتبی نیز از تمام شرکت کنندگان گرفته شد.

• یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار سنی نمونه‌های مورد مطالعه 31 ± 9 سال و BMI آنها 25.7 ± 5.2 کیلوگرم بر مترمربع بود. ۶۵٪ نمونه‌ها متأهل و ۶۵٪ خانه‌دار بودند. ۷۳٪ جمعیت دارای تحصیلات دیپلم یا زیر دیپلم بودند. طبق تعریف IDF، ۱۴/۶۷٪ زنان غیر یائسه ۱۸ تا ۵۰ ساله مطالعه قند و لیپید (۸۶-۱۳۸۴) مبتلا به سندرم متابولیک تشخیص داده شدند که اطلاعی از اختلال متابولیکی خود نداشتند.

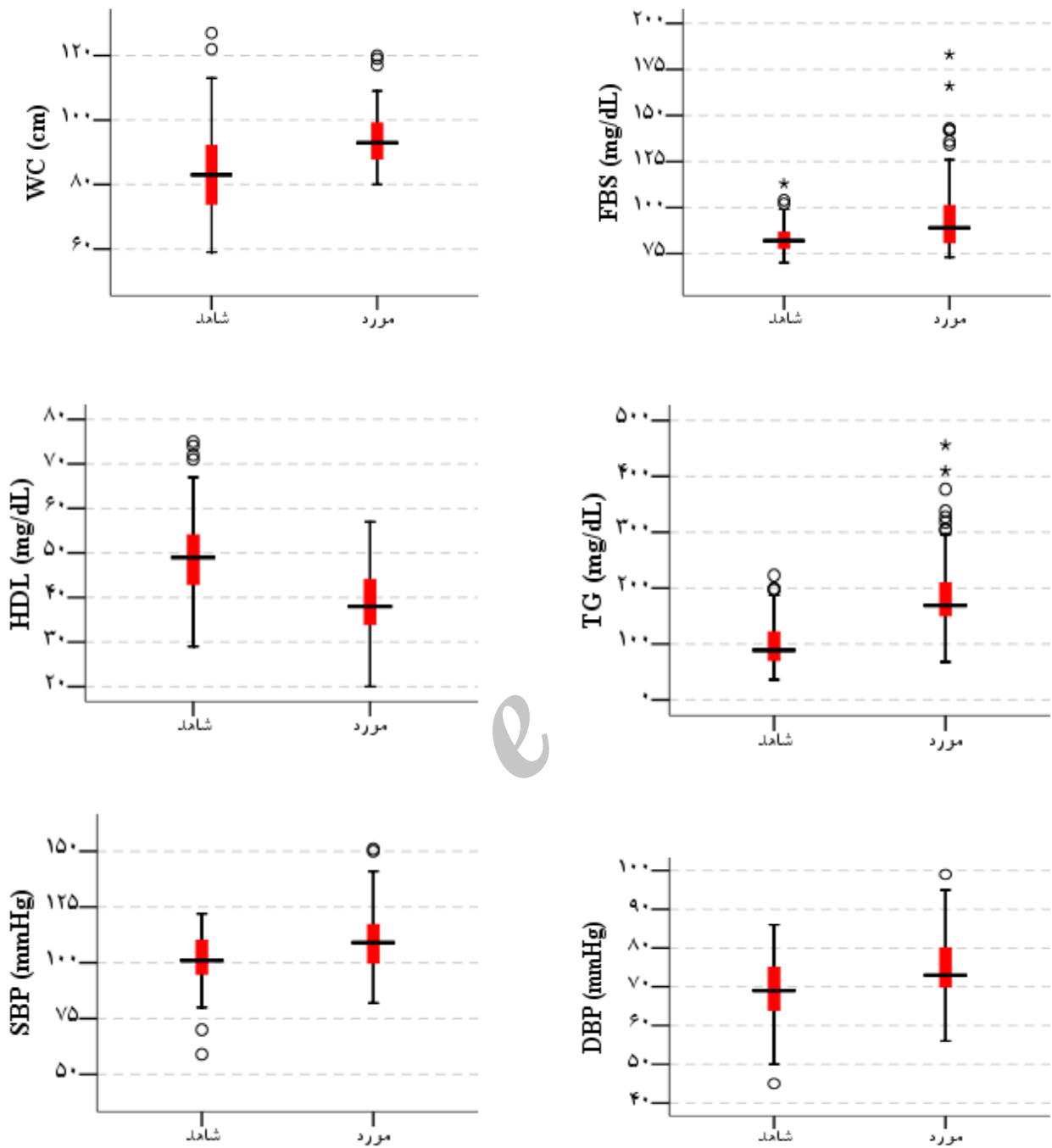
میانگین میزان فعالیت شغلی، وضعیت تأهل، تحصیلات و شغل، همچنین عوامل خطر سندرم متابولیک، اندازه‌های تن‌سنجی، در بین افراد مبتلا و غیر مبتلا به سندرم متابولیک جمعیت مورد مطالعه، از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری داشت ($P < 0.005$). در مقابل، اختلاف میانگین انرژی دریافتی، میزان فعالیت ورزشی و سابقه ابتلا به بیماری‌های کبدی، کلیوی، تیروئیدی و التهابی، سابقه فامیلی دیابت و سکتی در دو گروه مبتلا و غیرمبتلا، تفاوت آماری معنی‌دار نداشت. میانگین شاخص‌های خونی اندازه‌گیری شده (پروفایل قند و چربی) و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در بین دو گروه از لحاظ آماری متفاوت بود ($P < 0.001$) (جدول ۱).

از طریق تحلیل عاملی PCA روی پرسشنامه بسامد خوراکی نیمه کمی ۱۶۸ قلم ماده غذایی در جمعیت ۹۲۰ نفری زنان غیر یائسه مطالعه TLGS دو الگوی غذایی غالب استخراج و شناسایی شد. مقادیر بار عاملی گروه‌های غذایی به تفکیک الگوی غذایی ذکر شده است (جدول ۲). مقادیر بار عاملی بیشتر به معنای سهم بیشتر آن گروه غذایی در الگوی غذایی استخراج شده است. نامگذاری الگوهای غذایی بر اساس گروه‌های غذایی موجود در عامل‌ها انجام شد؛ الگوی اول تحت عنوان "الگوی غذایی مطلوب" با واریانس ۱۲/۰۷٪ و الگوی دوم "الگوی نامطلوب" با واریانس ۱۰/۸۹٪ نامگذاری شد.

الگوی غذایی مطلوب شامل: انواع سبزی، میوه، زیتون و روغن زیتون، لبنیات، حبوبات، مغزها، تخم‌مرغ، روغن مایع، غلات کامل، ماهی و مرغ بود. الگوی غذایی نامطلوب شامل: انواع نوشیدنی، انواع شیرینی، غذاهای آماده، چیس و پفک، روغن جامد، غلات تصفیه شده، گوشت قرمز، احشاء و نمک بود. همچنین در الگوی نامطلوب، مقادیر بار عاملی برخی از گروه‌های غذایی مانند سبزی‌های سرخ شده، مغزها و لبنیات پرچرب، ماهی و مرغ پایین‌تر از الگوی مطلوب بود که نشان دهنده سهم کمتر این اقلام غذایی در الگوی نامطلوب است.

به دلیل توزیع نامناسب سنی در بین افراد مبتلا و غیر مبتلا به سندرم متابولیک، با همسان کردن متغیر سن در بین افراد، میانگین سنی در هر دو گروه 39 ± 7 سال شد و به این ترتیب، تعداد افراد به ۲۷۰ نفر رسید. بررسی نسبت‌های شانس ابتلا به سندرم متابولیک و هر یک از اجزاء در این جمعیت انجام شد. میانگین BMI در دو گروه، افراد مبتلا به سندرم در محدوده چاقی و افراد غیر مبتلا در محدوده اضافه وزن بود. میانگین و فاصله اطمینان ۹۵٪ اجزای سندرم متابولیک در گروه مورد و شاهد در شکل ۱ نمایش داده شده است. نسبت شانس برای سندرم متابولیک در سهک‌های امتیازات الگوهای غذایی با تعدیل اثر متغیرهای مختلف در چهار مدل با تعدیل اثر متغیرهای مختلف در جدول ۳ گنجانده شده است. در هر چهار مدل، شانس ابتلا به سندرم متابولیک در افرادی که در بالاترین سهک الگوی غذایی مطلوب قرار داشتند، کمتر بود. بدون تعدیل اثر متغیرها، نسبت شانس ابتلا به سندرم متابولیک در سهک سوم الگوی غذایی مطلوب نسبت به سهک اول ۵۴٪ کاهش داشت (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۸۴-۰/۲۶)، نسبت شانس ابتلا ۶۷٪ کاهش نشان داد (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۱۷-۰/۶۵)، در مدل سوم، با تعدیل اثر متغیرهای وضعیت تحصیلات، شغل، سابقه ابتلا به بیماری‌های عمده، سابقه ابتلا به دیابت و سکتی در بستگان نزدیک، وضعیت استعمال سیگار و در معرض دود بودن به علاوه تعدیل اثر انرژی دریافتی و فعالیت فیزیکی، نسبت شانس ابتلا ۶۶٪ کاهش داشت (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۱۷-۰/۶۷)، با اضافه کردن متغیر BMI در مدل نهایی، نسبت شانس ابتلا به سندرم متابولیک ۶۵٪ کاهش داشت (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۱۶-۰/۷۳)، در هیچ یک از مدل‌های بررسی شده، الگوی غذایی نامطلوب با شانس ابتلا به سندرم متابولیک ارتباطی نداشت.

نسبت شانس در مورد اجزای سندرم متابولیک، در سهک‌های الگوهای غذایی با تعدیل اثر متغیرهای ذکر شده بررسی شد و کاهش ۶۶ درصدی شانس ابتلا به هیپرگلیسمی در سهک میانی الگوی غذایی به دست آمد (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۱۳-۰/۸۷، $P = 0.007$). افزایش دو برابری شانس ابتلا به هیپرتری گلیسریدمی در سهک سوم الگوی غذایی نامطلوب وجود داشت (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۰۹-۴/۳۲، $P < 0.001$). دیگر اجزای سندرم متابولیک با وجود معنی‌داری مدل، با الگوی غذایی رابطه معنی‌داری نداشت.



e

- خط سیاه‌رنگ میانی نمودارها، نشانگر میانگین
- ابتدا و انتهای خط سیاه‌رنگ عمودی، ۹۵٪ فاصله اطمینان
- ابتدا و انتهای باکس پر رنگ به ترتیب، چارک اول و سوم

شکل ۱- میانگین و فاصله اطمینان ۹۵٪ اجزای سندرم متابولیک در گروه مورد و شاهد

جدول ۳- نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵٪ برای سندرم متابولیک بر اساس سهک‌های امتیاز الگوهای غذایی

الگوی غذایی	مدل ۱	مدل ۲+	مدل ۳*	مدل ۴*
مطلوب				
سپک اول (مینا)	۱	۱	۱	۱
سپک دوم	۰/۶۴ (۰/۳۵-۱/۱۵)	۰/۵۲ (۰/۲۸-۰/۹۷)	۰/۶۰ (۰/۳۱-۱/۱۶)	۰/۶۱ (۰/۳۱-۱/۲۲)
سپک سوم	۰/۴۶ (۰/۲۶-۰/۸۴)	۰/۳۳ (۰/۱۷-۰/۶۵)	۰/۳۴ (۰/۱۷-۰/۶۷)	۰/۳۵ (۰/۱۶-۰/۷۳)
P_value	۰/۰۳۸	۰/۰۲۲	۰/۰۰۴	<۰/۰۰۱
نامطلوب				
سپک اول (مینا)	۱	۱	۱	۱
سپک دوم	۰/۶۱ (۰/۳۴-۱/۱۰)	۰/۶۵ (۰/۳۵-۱/۱۹)	۰/۶۳ (۰/۳۳-۱/۱۷)	۰/۶۲ (۰/۳۲-۱/۲۱)
سپک سوم	۱/۲۵ (۰/۶۹-۲/۲۵)	۱/۳۵ (۰/۷۲-۲/۵۶)	۱/۴۸ (۰/۷۶-۲/۸۸)	۱/۴۳ (۰/۷۱-۲/۸۷)
P_value	۰/۰۵۰	۰/۱۸۳	*۰/۰۱۱	*۰/۰۰۱

۱ این مدل بدون تعدیل اثر متغیرها انجام شد.
 + در این مدل اثر انرژی دریافتی و فعالیت بدنی تعدیل شد.
 * علاوه بر متغیرهای مدل ۲ اثر متغیرهای وضعیت تحصیلات، شغل، سابقه ابتلا به بیماری‌های عمده، سابقه ابتلا به دیابت و سکنه در بستگان نزدیک، وضعیت استعمال سیگار و در معرض دود بودن تعدیل شد.
 * اثر همه متغیرهای ذکر شده به علاوه BMI تعدیل شد.
 * در مواردی که مدل معنی‌دار بود، اما نسبت شانس در مقایسه با سهک‌های دوم و سوم نسبت به سهک اول معنی‌دار نیست، وضعیت شغلی (در مدل ۳) و BMI (در مدل ۴) در مدل معنی‌دار بودند.

• بحث

تعدیل متغیرهای زمینه‌ای و BMI نشان داد. همچنین، الگوی غذایی مطلوب پس از تعدیل انرژی دریافتی، میزان فعالیت بدنی، تحصیلات، سابقه ابتلا به بیماری‌ها، سابقه فامیلی دیابت و سکنه، وضعیت استعمال سیگار و BMI ۶۶٪ کاهش شانس ابتلا به هیپرگلیسمی را در سهک میانی الگوی غذایی مطلوب نشان داد. در مطالعه انجام شده روی زنان معلم ۴۰ تا ۶۰ ساله تهرانی (۲۴) الگوی غذایی سالم با سندرم متابولیک، WC، TG و BP رابطه معکوسی نشان داد. کاهش خطر ابتلا به سندرم متابولیک با الگوی غذایی با ترکیبات سالم در مطالعه ATTICA (۲۸) نیز گزارش شده است. الگوی سالم به دست آمده در مطالعه ELY (۲۹) شامل دریافت بالای سبزی‌های خام و سالاد، میوه، ماهی، پاستا و برنج در افراد ۴۰ تا ۶۵ ساله بود که این الگو با اجزای سندرم، WC، TG و FBS ارتباط معکوس و با HDL ارتباط مثبت نشان داد. الگوی لبنیات کم‌چرب، میوه‌ها و فیبر در افراد سالمند (۳۰) رابطه معکوسی با WC نشان داد. در مطالعه EPIC (۲۳) روی افراد سالمند دیابتی، امتیازات

الگوهای به دست آمده در مطالعه حاضر، مشابه الگوهای غذایی استخراج شده در سایر مطالعات انجام شده در ایران است. همسو با دیگر مطالعات، سبزی‌های خام و میوه‌ها بیشترین سهم الگوی مطلوب، نوشیدنی‌ها و شیرینی‌ها بیشترین سهم الگوی نامطلوب را به خود اختصاص داده بودند. در حالی که در مطالعه اسماعیل‌زاده آمیوه در الگوی سالم، روغن مایع و تخم‌مرغ در الگوی غربی قرار داشتند و در مطالعه حسینی/صفهانی (۲۴) در زمینه تغییرات الگوهای غذایی و چاقی شکمی بزرگسالان، لبنیات کم‌چرب و پرچرب، تخم‌مرغ، مشابه مطالعه حاضر، در الگوی سالم و علاوه بر آنها آمیوه صنعتی، مربا و شیره نیز در این الگو قرار داشتند (۲۲) توجیه قرار گرفتن لبنیات کم‌چرب و پرچرب با هم در الگوی مطلوب می‌تواند به دلیل اثرات مفید لبنیات، جدا از محتوای چربی آن بر سلامتی باشد (۲۷).

ترکیبات گروه‌های غذایی الگوی غذایی مطلوب به دست آمده در این مطالعه با سندرم متابولیک ارتباط معکوس داشت و ۶۶٪ کاهش در شانس ابتلا به سندرم را پس از

پس از حذف افراد دیابتی، با سندرم متابولیک، WC ارتباط مستقیم و با HDL ارتباط معکوس نشان داد (۳۵).

الگوی غذایی غنی از میوه‌ها و سبزی‌ها همراه با شیوع کم سندرم متابولیک و الگوهای غذایی غنی از گوشت قرمز مرتبط با اجزای سندرم به ویژه عدم تحمل گلوکز بیان شده است (۳۵). مواد غذایی با چگالی بالای انرژی و ارزش تغذیه‌ای پایین (با مقادیر بالای غلات تصفیه شده، شکر، چربی‌های اشباع و ترانس)، مقادیر کم فیبر و آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی باعث فعال شدن سیستم ایمنی و افزایش فاکتورهای التهابی می‌شود (۳۶). شیوع سندرم با افزایش امتیازات الگوی غذایی مطلوب، روند کاهشی و در الگوی غذایی نامطلوب، روند افزایشی داشت که با نتایج سایر مطالعات همسو بود. عدم وجود رابطه الگوی نامطلوب و سندرم متابولیک در مطالعه حاضر، احتمالاً به دلیل گروه سنی خاص مورد مطالعه است و احتمال بیماری‌زایی الگوی غذایی ناسالم در سنین بالا با اثر تجمعی خطرات در سنین پایین و نمایان شدن عوارض در دهه‌های پنجم و ششم زندگی بیشتر می‌شود. در مطالعات انجام شده در این زمینه، گروه سنی وسیعی انتخاب شده و مطالعه حاضر، اولین مطالعه انجام شده روی زنان غیربائسه است که به بررسی رابطه سندرم متابولیک با الگوهای غذایی پرداخته است. توجه به این نکته که الگوی غذایی ناسالم به تنهایی عامل ابتلا به سندرم متابولیک و بیماری‌های مزمن نیست و عوامل و متغیرهای دیگری مانند زمینه ژنتیکی در ابتلا به سندرم متابولیک و اجزای آن نقش دارند، ضروری است.

محدودیت‌های مطالعه حاضر عبارتند از: شناسایی الگوهای غذایی غالب با روش تحلیل عاملی که در این روش، گروه بندی اقلام غذایی بر مبنای تصمیم‌گیری محقق و بر پایه مطالعات انجام می‌گیرد و با تغییر گروه بندی، نتایج هم می‌تواند تغییر کند. نقش سایر عوامل تأثیرگذار بر سندرم متابولیک، از جمله عوامل ژنتیکی، وزن هنگام تولد، مصرف الکل و استرس را که در مطالعه اصلی جمع‌آوری نشده، نیز نمی‌توان نادیده گرفت.

پیشنهادات قابل اجرا برای کنترل شیوع بالای سندرم متابولیک شامل چنین مواردی می‌شود: افراد مبتلا به سندرم شناسایی شده و مداخلات تغذیه‌ای و بالینی همراه با اصلاحات لازم در شیوه زندگی، آموزش الگوی غذایی

بالای الگوی غذایی به دست آمده، با HDL ارتباط مثبتی نشان داد.

نقش محافظتی الگوی غذایی مطلوب در بسیاری از مطالعات اولیه در زمینه ارتباط الگوها و بیماری‌های مزمن تا کنون بیان شده است (۳۳-۳۱). می‌توان این نقش محافظتی در مقابل خطر ابتلا به سندرم متابولیک را به وجود فیبر بالا (سبزی‌ها و میوه‌ها)، مقدار کمتر چربی‌های اشباع (روغن جامد و گوشت کمتر)، وجود چربی‌های تک غیراشباع (روغن زیتون)، وجود کربوهیدرات پیچیده (غلات کامل و حبوبات) در ترکیبات غذایی الگوی مطلوب نسبت داد. به علاوه، نقش لبنیات را در کاهش بروز سندرم نباید نادیده گرفت. در کنار ارتباط‌های گزارش شده معکوس بین الگوی غذایی سالم و سندرم متابولیک در بیشتر مطالعات، الگوی متعادل (Prudent) به دست آمده از مطالعه ARIC که شامل سبزی‌ها، میوه‌ها، غذاهای دریایی، مرغ، غلات کامل، حبوبات و لبنیات کم چرب بود، ارتباطی با بروز سندرم نشان نداد (۳۴).

الگوی غذایی نامطلوب در مطالعه حاضر، ارتباطی با سندرم متابولیک نشان نداد. پس از تعدیل اثر انرژی دریافتی، میزان فعالیت بدنی، تحصیلات، سابقه ابتلا به بیماری‌ها، سابقه فامیلی دیابت و سکت، وضعیت استعمال سیگار و BMI، فقط تری‌گلیسرید با الگوی غذایی نامطلوب رابطه مستقیم نشان داد و افزایش خطر دو برابری هیپرتری‌گلیسریدمی در سهک سوم الگوی نامطلوب گزارش شد. در مطالعه روی زنان معلم تهرانی، الگوی غذایی غربی، با خطر سندرم متابولیک TG، SBP و DBP رابطه مستقیمی نشان داد (۲۴). الگوی غذایی مطالعه ATTICA که شامل سیب‌زمینی، گوشت قرمز و سفید، و فراورده‌های گوشتی بود، با افزایش خطر سندرم متابولیک و افزایش شانس ابتلا به چاقی شکمی و دیس لیپیدمی همراه بود (۲۸). الگوی غذایی غربی مطالعه ARIC، افزایش خطر ۱۵ درصدی ابتلا به سندرم را داشت (۳۴). الگوی نان سفید (white bread) به دست آمده از مطالعه Mamlo در بین زنان، افزایش ۵۴ درصدی شانس ابتلا به TG افزایش یافته و HDL کاهش یافته را نشان داد (۲۱). در مطالعه افراد ۴۵ تا ۷۵ ساله بوستونی، الگوی غذایی سنتی با سندرم متابولیک ارتباط مستقیم و با HDL ارتباط معکوس داشت. الگوی شیرینی‌ها،

رابطه الگوهای غذایی با خطر بیماری‌های مزمن و توجه به نقش عوامل ژنتیکی در این رابطه ضروری به نظر می‌رسد.

سپاسگزاری

از مجریان محترم طرح ملی قند و لیپید تهران که داده‌های مورد نیاز جهت انجام مطالعه حاضر را در اختیار محققان قرار دادند، صمیمانه قدردانی می‌شود.

سالم جهت کنترل عوارض ناشی از سندرم متابولیک اعمال شود. همچنین مطالعات بررسی رابطه الگوی غذایی با انواع خطر بیماری‌های مزمن، در سطح گسترده‌تر و ملی انجام شود تا راهنمای ملی توصیه غذایی در سطح کشوری تنظیم و امکان ارائه آموزش‌های هدفدار در این زمینه فراهم شود. همچنین، انجام مطالعاتی در سطح سلولی، در زمینه بررسی

• References

- Day C. Metabolic syndrome, or what you will: definitions and epidemiology. *Diabetes Vasc Dis Res* 2007(69):2875-88.
- Zabetian A, Hadaegh F, Azizi F. Relationship between metabolic syndrome and its components with coronary heart disease in Iranian men and women. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes* 2008;116(9):525-31.
- Shaw DI, Hall WL, Williams CM. Metabolic syndrome: What is it and what are the implications? *Proceedings of the Nutrition Society* 2005;64(3):349-57.
- Ford ES, Schulze MB, Pischon T, Bergmann MM, Joost H-G, Boeing H. Metabolic syndrome and risk of incident diabetes: findings from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Potsdam Study. *Cardiovasc Diabetol* 2008;35(7):1-8.
- Sarrafzadegan N, Kelishadi R, Baghaei A, Hussein Sadri G, Malekafzali H, Mohammadifard N, et al. Metabolic syndrome: An emerging public health problem in Iranian Women: Isfahan Healthy Heart Program. *Int J Cardiol* 2008;131(1): 90-6.
- Munakata M, Honma H, Akasi M, Araki T, Kawamura T, Kubota M, et al. Japanese study to organize proper lifestyle modifications for metabolic syndrome (J-STOPMetS): Design and method. *Vasc Health Risk Manag* 2008;2(4):415-20.
- Pradhan AMM. Obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes: inflammatory basis of glucose metabolic disorders. *Nutr Rev* 2007;65(12):S152.
- Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med.* 2004(164):1066-76.
- Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Res Clin Pract* 2003;61(1):29-37.
- Deen D. Metabolic syndrome: time for action. *Am Fam Physician* 2004(69):2875-82,87-8.
- Feldeisen SE, Tucker KL. Nutritional strategies in the prevention and treatment of metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007;32(1):46-60.
- Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002(287):356-9.
- Ghassemi H, Harrison G, Mohammad K. An accelerated nutrition transition in Iran. *Public Health Nutr* 2002(5(1A)):149-55.
- Schulze MB, Hu FB. Dietary patterns and risk of hypertension, type 2 diabetes mellitus, and coronary heart disease: Department of Nutrition, Harvard School of Public Health, A Report of Nutrition, USA2002: 462-67.
- Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Nutrition* 4 and metabolism 2002:1-9.
- Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: rationale and design. *CVD Prev* 2000(3):242-7.
- Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Kianfar H. The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of food. Tehran: Keshaverzi press 1999.
- Mirmiran P, Hosseini Esfahani F, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran Lipid and Glucose Study. *Public Health Nutrition*. Accepted 25 august 2009.
- Tehran Lipid & Glucose Study (TLGS). Physical and Biochemical examination. Protocols. Tehran: Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences 2003.
- Kriska AM, Knowler WC, LaPorte RE. Development of questionnaire to examine relationship of physical

- activity and diabetes in Pima Indians. *Diabetes Care* 1990(13):401-11.
21. Aaron DJ, Kriska AM, Dearwater SR, Cauley JA, Metz KF, LaPort RE. Reproducibility and validity of an epidemiologic questionnaire to assess past-year physical activity in adolescents. *Am J Epidemiol* 1995(142):191-201.
22. Hosseini Esfahani F, Mirmiran P, Djazayeri SA, Mehrabi Y, Azizi F. Change in food patterns and its relation to alterations in central adiposity in tehranian of district 13 adults. *IJEM* 2008(4):299- 312.
23. Heidemann C, Hoffmann K, Spranger J, Klipstein-Grobusch K, Mohlig M, Pfeiffer AFH, et al. A dietary pattern protective against type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) - Potsdam Study cohort. *Diabetologia* 2005;48(6):1126-34.
24. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Dietary patterns, insulin resistance, and prevalence of the metabolic syndrome in women. *Am J Clin Nutr* 2007;85 (3): 910-18.
25. Newby P, Muller D, Tucker KL. Associations of empirically derived eating patterns with plasma lipid biomarkers: a comparison of factor and cluster analysis methods. *Am J Clin Nutr* 2004(80):759-67.
26. Dixon JK. Exploratory Factor Analysis. In: Munro BH, editor. *Statistical Methods for Health Care Research*. 5 ed: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 321- 50.
27. Scholz-Ahrens K, Schrezenmeir J. Milk minerals and the metabolic syndrome. *International Dairy Journal* 2006(16):1399-407.
28. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas Y, Stefanadis C. {A figure is presented}The Association between Food Patterns and the Metabolic Syndrome Using Principal Components Analysis: The ATTICA Study. *J Am Diet Assoc* 2007;107(6):979-87.
29. Williams DEM, Prevost AT, Whichelow MJ, Cox BD, Day NE, Wareham NJ. A cross-sectional study of dietary patterns with glucose intolerance and other features of the metabolic syndrome. *Br J Nutr* 2000; 83(3):257-66.
30. Newby P, Muller D, Hallfrisch J, Andres R, Tucker KL. Food patterns measured by factor analysis and anthropometric changes in adults. *Am J Clin Nutr* 2004(80):504 -13.
31. Schiltz B, Minich DM, Lerman RH, Lamb JJ, Tripp ML, Bland JS. A science-based, clinically tested dietary approach for the metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord* 2009;7(3):187-92.
32. Noel S. Dietary patterns, genetic predisposition and metabolic syndrome in the Boston Puerto Rican health study [dissertation]. Massachusetts: Tufts University, 2009.
33. Lako JV. Dietary patterns and risk factors of diabetes mellitus among urban indigenous women in Fiji. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2001;10(3):188-93.
34. Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J. Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the atherosclerosis risk in communities study. *Circulation* 2008;117 (6): 754-61.
35. Baxter AJ, Coyne T, McClintock C. Dietary patterns and metabolic syndrome: A review of epidemiologic evidence. *Asia Pac J Clin Nutr* 2006;15(2):134-42.
36. Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. The effects of diet on inflammation. emphasis on the metabolic syndrome. *J Am College Cardiol* 2006;48(4):677-85.