

ارتباط اسیدهای چرب رژیم غذایی و کاتاراکت پیری

هدیه رضایی^۱(MSc) - دکتر رضا سلطانی مقدم^۲(MD) - اکبر حسن‌زاده^۳(MSc) - گلبرگ کلاهی اهری^۴(MSc) - سیده‌معمومه درخشنده

ریشه‌ری^۱(MSc) - دکتر محمدحسن انتظاری^۱(PhD) - دکتر آبتین حیرتی^۲(MD)

نویسنده مسئول: مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه بالینی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

پست الکترونیک: entezari@hlth.mui.ac.ir

تاریخ دریافت مقاله: ۹۴/۰۱/۲۲ تاریخ ارسال: ۹۴/۰۴/۰۸ تاریخ پذیرش: ۹۴/۰۵/۲۴

چکیده

مقدمه: کاتاراکت نخستین علت نابینایی در تمام جهان بوده و تغذیه و سبک زندگی نقش مهمی در ایجاد آن دارد. در بررسی‌های تازه گزارش شده که ممکن است چربی رژیم غذایی بر ترکیب و کارکرد غشای سلولی عدسی چشم موثر باشد که در نهایت بتواند سبب کاتاراکت پیری شود.

هدف: بررسی ارتباط اسیدهای چرب رژیم غذایی و کاتاراکت پیری

مواد و روش‌ها: این مطالعه مورد-شاهدی از نوع گذشته‌نگر در ۳۵۰ نفر با تایید متخصص چشم (۱۷۵ نفر بیمار دچار کاتاراکت پیری و ۱۷۵ نفر شاهد) و معاینه و مصاحبه که از فروردین ۱۳۹۲ تا فروردین ۱۳۹۳ به درمانگاه چشم بیمارستان امیرالمومنین (ع) رشت مراجعه کردند، انجام شد. داده‌های مربوط به تعدادی اسید چرب انتخاب شده مصرفی با پرسشنامه روا و پایای نیمه کمی بسامد خوراکی (FFQ)، با ۱۶۸ قلم غذایی ارزیابی شد.

نتایج: رابطه مثبت معنی‌دار بین مصرف اسیدهای چرب اشباع، اسید اولئیک، اسید لینولئیک و اسید لینولئیک با کاتاراکت پیری در دو گروه مورد و شاهد بدست آمد و رابطه کاتاراکت پیری و دریافت بیشتر اسید ایکوزاپنتانویک، اسید دوکوزاهگز انویک معکوس بود.

نتیجه‌گیری: مصرف زیاد اسیدهای چرب رژیم غذایی ممکن است خطر کاتاراکت پیری را افزایش دهد. با این حال، مطالعه بیشتری برای بررسی این ارتباط و روشن شدن رابطه مصرف اسیدهای چرب و کاتاراکت پیری مورد نیاز می‌باشد.

کلید واژه‌ها: آب مروارید/ اسیدهای چرب

مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان، دوره بیست و پنجم، شماره ۹۷، صفحات: ۱۱-۱

مقدمه

به ۴۰ میلیون نفر برسد. در ایران، کاتاراکت یکی از شایع‌ترین بیماری‌های چشم و دومین علت شایع نابینایی است. آمار دقیقی از افراد دچار کاتاراکت در ایران در دست نیست. برپایه برآورد سالانه حدود صد هزار جراحی کاتاراکت در ایران انجام می‌شود. در ایران نابینایی کامل یک چشمی به‌طور متوسط در هر ۰/۵٪ و نابینایی دو چشمی در ۰/۱٪ جمعیت مورد بررسی تخمین زده شده است (۴).

کاتاراکت پیری بیماری چندعاملی است که در افراد مسن بروز می‌کند و شایع‌ترین نوع کاتاراکت است (۵) استرس اکسیداتیو، افزایش قندخون، قرار گرفتن در معرض اشعه ماوراء بنفش، سیگار کشیدن و عوامل ژنتیک، عوامل خطر دخیل در ایجاد

کاتاراکت یا آب مروارید عبارت از کدورت یا مات شدن عدسی چشم است که یکی از علل شایع ناتوانی در سالمندان محسوب می‌شود (۱). سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۱۰ اختلال بینایی را به شرح زیر گزارش داد: خطاهای اصلاح نشده انکساری چشم (۴۳٪)، کاتاراکت (۳۳٪)، گلوکوم (۲٪)، تخریب ماکولار مربوط به سن (۱٪)، رتینوپاتی دیابتی (۱٪) و حدود ۱۸٪ ناشناخته (۲). نخستین علت نابینایی در تمام جهان کاتاراکت است که سبب دست‌کم نیمی از نابینایی‌ها در کشورهای در حال توسعه است که بیشتر به دلیل تغذیه نامناسب و بیماری‌های عفونی است (۳). پیش‌بینی می‌شود که تعداد افراد نابینا در اثر کدورت عدسی تا سال ۲۰۲۵ میلادی

۱. مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه بالینی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲. مرکز تحقیقات چشم، بیمارستان امیرالمومنین (ع)، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران

۳. گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴. مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

درمان کاتاراکت وجود داشته باشند، اما بیشتر مطالعات تنها اولیه هستند(۱۶).

روشن است که با آگاهی از روش‌های پیشگیری و مداخله برای تاخیر این بیماری می‌توان علاوه بر افزایش چشم‌گیر بهبود کیفیت زندگی افراد مسن، هزینه درمان را کاهش داد یا دست‌کم به تاخیر انداخت. با توجه به انجام نشدن مطالعه‌ای مشابه در ایران و نیز استان گیلان و با توجه به نقش زیاد عادت ویژه غذایی و سبک زندگی (مانند غذاهای نمک‌سود، شغل و مصرف دخانیات و...) در این استان که ممکن است بر بروز کاتاراکت تاثیر بگذارد، هدف از این مطالعه تعیین ارتباط اسیدهای چرب غذایی با کاتاراکت پیری بود تا بتوان رژیم غذایی مناسبی برای کاتاراکت پیری ارائه داد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش مطالعه‌ای مورد-شاهدی از نوع گذشته‌نگر بر ۳۸۳ داوطلب مراجعه‌کننده به درمانگاه چشم بیمارستان امیرالمومنین رشت (از فروردین سال ۱۳۹۲ تا فروردین ۱۳۹۳) با سن ۴۰ تا ۸۵ سالگی بود. گروه مورد، بیمارانی بودند که کاتاراکت پیری آن‌ها توسط متخصص چشم تأیید شد و از نظر پیشرفت کاتاراکت در مرحله نارس قرار داشتند. در این بررسی بیماران دچار کاتاراکت مادرزادی، دارای پیشینه جراحی دیگر در چشم دچار کاتاراکت یا سابقه ضربه به آن چشم و همچنین بیماران دارای کدورت عدسی چشم در اثر تماس با برخی مواد شیمیایی شرکت داده نشدند. سنجش‌های خروج از مطالعه در دو گروه مورد و شاهد شامل نداشتن همکاری در مطالعه، ابتلای به دیابت، مصرف داروهای موثر بر التهاب مانند کورتیکواستروئید، استفاده از داروهای پایین‌آورنده قندخون، چربی‌خون و سایر داروهای موثر بر متابولیسم چربی و قندخون بود. گروه شاهد، بیمارانی بودند که برای اولین بار یا برای پی‌گیری درمان به درمانگاه چشم مراجعه کرده و تشخیص نداشتن کاتاراکت آنها توسط متخصص چشم تأیید شد. نمونه‌گیری در دو گروه به روش پیوسته و کم‌کم انجام شد. بدین ترتیب که افراد در صورت داشتن معیارهای ورود به مطالعه، پس از معاینه متخصص چشم به یکی از دو گروه وارد شدند تا به تعداد مورد نظر

کاتاراکت هستند(۵). چندین عامل مانند فشار اسمزی، تجمع پروتئین‌ها، تغییر پس از ترجمه پروتئین‌ها و استرس اکسیداتیو در ایجاد کاتاراکت نقش دارند(۶) که از این عوامل، استرس اکسیداتیو مهم‌ترین ریسک فاکتور تلقی می‌شود و با این که اکسیداسیون لیپیدها و پروتئین‌های عدسی هر دو دلیل ریشه‌ای کاهش شفاف بودن عدسی با پیشرفت سن هستند(۵)، اما لیپیدها حساس‌ترین ترکیب در برابر استرس اکسیداتیو گزارش می‌شود. در عدسی‌های افراد دچار کاتاراکت اکسیداسیون لیپیدها افزایش بیشتری داشته و لیپیدهایی که پیوند دوگانه زیادتری دارند در مقایسه با لیپیدهای اشباع بیشتر اکسید می‌شوند که خود باعث سفت‌تر شدن غشای سلول می‌شود و ممکن است در نشر نور نقش داشته باشد(۷و۵). ترکیب، ساختار و کارکرد غشای سلولی با چربی رژیم غذایی تحت تاثیر قرار می‌گیرد، به طوری که پیشرفت کاتاراکت پیری در ارتباط با تغییر در ترکیب غشای سلول‌های فیبری عدسی چشم است(۸-۱۰). آزمایش جانوران نشان داده که مصرف چربی رژیم غذایی می‌تواند ترکیب و عملکرد غشای سلول‌های فیبری عدسی چشم را تغییر دهد و باعث افزایش خطر ابتلای به کاتاراکت شود(۱۱و۱۲). با وجود اهمیت نهفته چربی رژیم غذایی در حفظ یکپارچگی عدسی وابسته به سن، مطالعات اپیدمیولوژی کمی بر مصرف چربی رژیم غذایی و خطر ابتلا به کاتاراکت انجام شده‌است(۱۳).

در حال حاضر سرعت شیوع کاتاراکت رو به افزایش است، به طوری که امکان جراحی در دسترس، ناتوان از رویارویی با این روند افزایش است و تنها پیشرفت در علم جراحی کاتاراکت و توسعه لنزهای داخل چشمی درمان بسیار موثری است. علاوه بر این جراحی کاتاراکت، عوارضی مانند اندوفتالمیت و عیب انکساری اصلاح نشده و هزینه مالی و اقتصادی زیادی در پی دارد(۱۴) از طرفی هم در صورتی که جراحی نشود فرد با کوری روبرو خواهد شد و کاستی‌هایی را در کارهای روزانه زندگی تجربه خواهد کرد(۱۵). پژوهش فراوانی در مورد مصرف ویتامین‌ها، مواد معدنی، داروهای گیاهی و مکمل‌های تغذیه‌ای در پیشگیری و درمان کاتاراکت انجام شده است. گرچه ممکن است داروهای متعددی با توان

استراحت و نشسته از بازوی چپ با فشارسنج جیوه‌ای دو مرتبه اندازه‌گیری و میانگین دو مرتبه به عنوان فشارخون نهایی گزارش شد. اندازه‌گیری فشارخون و قد و وزن توسط پرستار آموزش دیده انجام شد و به منظور حذف اشتباه فرد، همه اندازه‌گیری‌های وزن و قد و فشارخون را یک پرستار انجام داد.

کلیه متغیرهای کمی موردنظر به صورت میانگین و انحراف معیار و متغیرهای کیفی به صورت تعداد و درصد بررسی شدند و از آنالیز t مستقل و من ویتنی و کای اسکور و آزمون دقیق فیشر و رگرسیون لجستیک استفاده شد. P value کمتر از ۰/۰۵ نیز معنی‌دار در نظر گرفته شد. سپس، داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ تجزیه و تحلیل شد. از تمامی افراد نیز پیش از آغاز مطالعه، رضایت نامه آگاهانه کتبی گرفته شد و در صورت تمایل در هر هنگام مجاز به خروج از مطالعه بودند. کلیه هزینه معاینات در گروه سالم به صورت آزاد بود و به علت انجام نشدن مداخله و تعویق نشدن درمان بیماران، اجرای این مطالعه از نظر اخلاقی بدون اشکال بود.

نتایج

از ۳۸۳ داوطلب، ۳۵۰ نفر مطالعه را به پایان رساندند. ۳۳ شرکت‌کننده به دلایل زیر از مطالعه خارج شدند: ۲۸ نفر (۵ نفر در گروه مورد و ۲۳ نفر در گروه شاهد) به دلیل همکاری نکردن در تکمیل پرسشنامه بسامد خوراک، ۵ نفر در گروه شاهد به دلیل نداشتن رضایت در استفاده از دارو برای گشادکردن مردمک.

در پایان تجزیه و تحلیل بر ۳۵۰ نفر انجام شد. در این پژوهش ۱۷۵ بیمار دچار کاتاراکت پیری و همین تعداد فرد سالم با میانگین سنی (انحراف معیار) به ترتیب $67/5 \pm 9/57$ و $66/6 \pm 10/85$ شرکت کردند که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری از نظر سن دو گروه وجود نداشت ($P=0/407$). ویژگی‌های عمومی افراد مورد مطالعه از نظر متغیرهای مورد بررسی به تفکیک گروه مورد و شاهد در جدول ۱ آمده است. تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر تحصیلات، مصرف مکمل ویتامین E، استعمال قلیان، سیگار و ابتلای به بیماری فشارخون، مصرف داروی کاهنده فشارخون، فعالیت فیزیکی

برسند. حدت بینایی (با استفاده از تابلو اسنلن استاندارد در فاصله ۶ متری برای هر چشم جداگانه) اندازه‌گیری شد و پس از گشاد کردن مردمک چشم با قطره‌های چشمی، بیومیکروسکوپی و افتالموسکوپی نیز انجام شد. تعدادی از نمونه‌ها که اجازه ندادند مردمک چشمشان با دارو گشاد شود، از مطالعه حذف شدند. کدورت عدسی با اسلیت لیمپ مشاهده و برای حذف اختلاف نتیجه معاینه بین افراد، همه آنها توسط یک متخصص چشم انجام شد.

اطلاعات مورد نیاز مانند سن، جنس، شغل، میزان تحصیلات، محل سکونت، پیشینه مصرف داروها، سابقه مصرف مکمل، ابتلای به بیماری خاص، استعمال دخانیات، پیروی از رژیم غذایی ویژه و فعالیت بدنی با پاسخ شفاهی افراد جمع‌آوری و در پرسشنامه ثبت شد. دریافت غذایی معمول فرد در یک سال گذشته با یک پرسش‌نامه‌ی نیمه‌کمی بسامد خوراک (Food frequency questionnaire) و مصاحبه حضوری توسط پرسشگر آموزش دیده ارزیابی شد. این پرسشنامه معتبر و قابل اطمینان بود که در مطالعات پیشین توسط اسماعیل‌زاده و آزادبخت و میرمیران و همکاران استفاده شده بود (۱۷ و ۱۸) که در بردارنده فهرستی از ۱۶۸ قلم غذایی به همراه یک واحد استاندارد است که بر اساس فراوانی مصرف هر قلم غذایی در سال گذشته به صورت روزانه، هفتگی و ماهانه و سالانه ارزیابی شد. اسیدهای چرب رژیم غذایی مصرفی افراد با نرم‌افزار تغذیه‌ای (Nutritionist 4) N4 که برای غذاهای ایرانی تعدیل شده بود، برای ارزیابی اسیدهای چرب رژیم غذایی مصرفی پردازش شد. تعدادی از نمونه‌ها که در تکمیل پرسشنامه بسامد خوراک همکاری نکرده بودند از مطالعه حذف شدند.

ارزیابی فعالیت فیزیکی با پرسشنامه‌ی از پیش آزمون شده انجام شد (۱۹). اندازه‌گیری وزن با کمین پویش و بدون کفش با یک ترازوی دیجیتال و دقت ۱۰۰ گرم انجام و ثبت شد. اندازه‌گیری قد افراد با استفاده از متر نواری در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری و ثبت شد. نمایه توده بدنی (BMI) از تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر مربع قد (به متر مربع) محاسبه شد. فشارخون در حالت

و پیروی از رژیم غذایی وجود نداشت. از نظر جنس (P=۰/۰۲۴)، شغل (P=۰/۰۰۱)، منطقه سکونت (P=۰/۰۰۵)، مصرف مکمل ویتامین C (P=۰/۰۱۳) بین دو گروه اختلاف (جدول ۲).
معنی‌دار بدست آمد (جدول ۱). تفاوت آماری معنی‌دار بین دو گروه از نظر نمایه توده‌بدنی و فشارخون وجود نداشت (جدول ۲).

جدول ۱. مقایسه افراد دو گروه مطالعه از نظر متغیرهای فردی اجتماعی*

متغیر	گروه مورد (۱۷۵ نفر)	گروه شاهد (۱۷۵ نفر)	P-value
**سن (سال)	۶۷/۵ ± ۹/۵۷	۶۶/۶ ± ۱۰/۸۵	۰/۴۰۷
**جنس			
مرد	۶۶ (۳۷/۷)	۸۷ (۴۹/۷)	۰/۰۲۴
زن	۱۰۹ (۶۲/۳)	۸۸ (۵۰/۳)	
**محل سکونت			
شهری	۶۹ (۳۹/۴)	۹۵ (۵۴/۳)	۰/۰۰۵
روستایی	۱۰۶ (۶۰/۶)	۸۰ (۴۵/۷)	
***تحصیلات			
بیسواد	۴۴ (۲۵/۱)	۲۵ (۱۴/۳)	۰/۰۹۶
ابتدایی	۴۵ (۲۵/۷)	۵۸ (۳۳/۱)	
سیکل	۳۰ (۱۷/۱)	۳۷ (۲۱/۱)	
دیپلم	۳۵ (۲۰)	۳۷ (۲۱/۱)	
دیپلم بالاتر	۲۱ (۱۲)	۱۸ (۱۰/۳)	
**شغل			
کشاورز	۸۰ (۴۵/۷)	۴۷ (۲۶/۹)	۰/۰۰۱
آزاد	۴۴ (۲۵/۱)	۵۴ (۳۰/۹)	
کارمند اداری	۱۳ (۷/۴)	۲۹ (۱۶/۶)	
خانه‌دار یا بیکار	۳۸ (۲۱/۷)	۴۵ (۲۵/۷)	
**بیماری فشارخون	۷۲ (۴۱/۱)	۷۳ (۴۱/۷)	۰/۹۱۴
**مصرف داروی کاهش‌دهنده فشارخون	۴۸ (۲۷/۴)	۴۰ (۲۲/۹)	۰/۳۲
***مصرف مکمل ویتامین C	۰ (۰)	۶ (۳/۴)	۰/۰۱۳
***مصرف مکمل ویتامین E	۰ (۰)	۱ (۰/۶)	۰/۳۱۷
**مصرف قلیان	۳۷ (۲۱/۱)	۳۲ (۱۸/۳)	۰/۵۰۲
هرگز	۹۸ (۵۶)	۹۱ (۵۲)	۰/۵۲۸
مصرف در گذشته	۲۷ (۱۵/۵)	۳۶ (۲۰/۶)	
مصرف در حال حاضر	۱۱ (۶/۳)	۱۷ (۹/۷)	
۱-۱۵ نخ در روز	۲۳ (۱۳/۱)	۱۸ (۱۰/۳)	
۱۵-۳۰ نخ در روز	۱۶ (۹/۱)	۱۳ (۷/۴)	
>۳۰ نخ در روز	۹۴ (۵۳/۷)	۷۱ (۴۰/۶)	۰/۱۴۷
**پیروی از رژیم غذایی	۳۵ (۲۰)	۴۹ (۲۸)	
عدم پیروی از رژیم غذایی	۴ (۲/۳)	۳ (۱/۷)	
پیروی از رژیم غذایی کم نمک	۴۲ (۲۴)	۵۲ (۲۹/۷)	
پیروی از رژیم غذایی کم نمک - کم چرب			

* داده‌ها برای متغیرهای کمی به صورت میانگین ± انحراف معیار و برای متغیرهای کیفی به صورت درصد گزارش شدند (اعداد داخل پرانتز معرف درصد می‌باشند).

** از آزمون Chi-Square Tests استفاده شد.

*** از آزمون Mann-Whitney Test استفاده شد.

**** از آزمون Fisher's Exact Test استفاده شد.

جدول ۲. مقایسه افراد دو گروه مطالعه از نظر نمایه توده بدنی و فشارخون و فعالیت فیزیکی*

**P-value	شاهد (۱۷۵ نفر)	مورد (۱۷۵ نفر)	
۰/۹۲۲	۲۵/۵۳ ± ۳/۱۸	۲۵/۵ ± ۴/۰۸	نمایه توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)
۰/۱۱۳	۱۳۲/۰۸ ± ۱۷/۳۸	۱۳۵/۱۶ ± ۱۸/۸۰	فشارخون سیستولیک (میلی متر جیوه)
۰/۳۹۷	۷۸/۹۲ ± ۶/۴۶	۷۸/۳۲ ± ۶/۹۳	فشارخون دیاستولیک (میلی متر جیوه)
۰/۵۱۲	۳۶/۷ ± ۳/۲	۳۷/۲ ± ۳/۴	فعالیت فیزیکی (MET-h/d)

* داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شدند.

** از آزمون t مستقل استفاده شد.

کیلوکالری بود که از این مقدار ۷۱/۴۱٪ از کربوهیدرات، ۱۱/۸۷٪ از پروتئین و ۱۶/۷۲٪ از چربی تامین می‌شد. به‌طور کلی تفاوت معنی‌داری از نظر دریافت پروتئین و کربوهیدرات رژیم غذایی افراد دو گروه وجود نداشت، اما از نظر چربی مصرفی تفاوت معنی‌داری بین دو گروه دیده شد ($P < 0.001$) (جدول ۳).

بر اساس پرسشنامه بسامد خوراک اخذ شده، افراد گروه مورد نسبت به گروه شاهد مصرف کالری بیشتری داشتند ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود. میانگین انرژی دریافتی افراد گروه مورد ۳۰۶۲ کیلوکالری بود که از این مقدار ۶۵/۹۲٪ از کربوهیدرات، ۱۱/۳۷٪ از پروتئین و ۲۲/۷۱٪ از چربی تامین می‌شد و میانگین انرژی دریافتی افراد گروه شاهد ۲۹۴۹

جدول ۳. مقایسه دریافت‌های غذایی دو گروه مورد و شاهد*

P-value**	گروه شاهد	گروه مورد	درشت مغذی‌ها
۰/۳۶۴	۲۹۴۹/۳۴ ± ۲۶۷/۳۲	۳۰۶۲/۸۳ ± ۵۲۰/۵۴	انرژی (کیلوکالری)
۰/۱۶	۵۳۷/۸۲ ± ۴۸/۰۱	۵۱۳/۲۰ ± ۸۵/۶۳	کربوهیدرات (گرم در روز)
۰/۶۸۷	۸۷/۵۸ ± ۷/۸۳	۸۷/۱۲ ± ۱۲/۸۱	پروتئین (گرم در روز)
< ۰/۰۰۰۱	۵۴/۸۲ ± ۱۰/۸۸	۷۷/۳۰ ± ۲۰/۱۴	چربی کل (گرم در روز)

* تمام داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شدند.

** از آزمون t مستقل حاصل شد.

به افراد گروه شاهد داشتند اما مصرف اسید ایکوزاپنتانوییک و اسید دوکوزاهگزانوییک افراد گروه شاهد بالاتر بود. با توجه به این که تفاوت آماری معنی‌دار از نظر متغیرهای جنس ($P = 0.024$)، شغل ($P = 0.001$)، منطقه سکونت ($P = 0.005$) و مصرف مکمل C ($P = 0.013$) وجود داشت، جهت کنترل مخدوش‌کنندگی این متغیرها از الگوی رگرسیون لجستیک استفاده و اثر آنها کنترل شد. با تعدیل این متغیرها نیز بین اسیدهای چرب مصرفی و کاتاراکت ارتباط معنی‌دار بدست آمد ($P < 0.001$) (جدول ۴).

به‌طور کلی از نظر مصرف اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب تک غیراشباع و اسیدهای چرب چند غیراشباع تفاوت معنی‌داری بین دو گروه دیده شد و افراد در گروه مورد اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب تک غیراشباع و اسیدهای چرب چند غیراشباع مصرفی بیشتری نسبت به گروه شاهد داشتند. آزمون t مستقل نشان داد که اختلاف معنی‌داری بین دو گروه از لحاظ اسید اولئیک، اسید لینولنیک، اسید لینولنیک، اسید ایکوزاپنتانوییک و اسید دوکوزاهگزانوییک مصرفی وجود دارد ($P < 0.001$). افراد در گروه مورد اسید اولئیک، اسید لینولنیک و اسید لینولنیک مصرفی بالاتری نسبت

جدول ۴. مقایسه میانگین اسیدهای چرب رژیم غذایی مصرفی در دو گروه مورد و شاهد*

اسیدهای چرب	گروه مورد (۱۷۵ نفر)	گروه شاهد (۱۷۵ نفر)	**P-value	***P-value
اسیدهای چرب اشباع (گرم در روز)	۲۲/۲۲±۶/۲۷	۱۴/۷۱±۳/۰۰	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱
اسیدهای چرب تک غیر اشباع (گرم در روز)	۲۱/۷۳±۶/۳۳	۱۴/۷۹±۳/۰۰	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱
اسیدهای چرب چند غیر اشباع (گرم در روز)	۲۰/۷۰±۵/۰۰	۱۵/۳۲±۳/۴۱	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱
اولئیک اسید (گرم در روز)	۱۶/۳±۵/۴	۹/۷۹±۲/۳۳	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱
لینولئیک اسید (گرم در روز)	۱۹/۱۹±۴/۷۵	۱۲/۹۲±۳/۳۶	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱
لینولئیک اسید (گرم در روز)	۰/۳۳±۰/۲۳	۰/۱۵±۰/۰۵	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱
ایکوزاپنتانویک اسید (گرم در روز)	۰/۰۱±۰/۰۱	۰/۰۳±۰/۰۲	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱
دوکوزاهگزانویک اسید (گرم در روز)	۰/۰۳±۰/۰۲	۰/۰۸±۰/۰۵	<۰/۰۰۰۱	<۰/۰۰۰۱

* تمام داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شد.

** مربوط به آزمون t مستقل (بدون همسان‌سازی متغیرهای مخدوش‌کننده سن، جنس، محل سکونت، شغل، مکمل C)

*** مربوط به آزمون رگرسیون لجستیک (با کنترل متغیرهای مخدوش‌کننده)

بحث و نتیجه‌گیری

لبه‌دار بویژه در قشر کشاورز می‌توان مانع از تابش مستقیم نور آفتاب به چشم‌ها شد، زیرا بیشتر کشاورزان آگاهی کافی در مورد آثار بد اشعه فرابنفش بر چشم‌ها را ندارند.

ارتباط مصرف سیگار و بروز کاتاراکت در پژوهش‌های مشاهده‌ای بسیاری ثابت شده‌است. به طوری که در افراد سیگاری که روزانه ۱۵ نخ یا بیشتر سیگار مصرف می‌کنند، خطر بروز کاتاراکت ۳ برابر افراد غیرسیگاری است (۲۴). اما در مطالعه ما تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از این نظر دیده‌نشده و افرادی که بیش از ۱۵ نخ سیگار در روز مصرف می‌کردند، تعداد اندکی را در بر می‌گرفت.

۱/۴۱٪ (۷۲ نفر) افراد گروه مورد و ۷/۴۱٪ (۷۳ نفر) از گروه شاهد بیماری پرفشاری خون داشتند که تفاوت بین دو گروه معنی‌دار نبود. در مطالعه صاحب‌الزمانی و همکاران بین سن و پرفشاری خون با بروز کاتاراکت ارتباط معنی‌دار بدست آمد. با بالا رفتن سن، بیماری‌های سیستمی بروز می‌کند و مصرف کورتیکواستروئیدها به صورت موضعی و سیستمی افزایش می‌یابد که می‌تواند باعث ایجاد کاتاراکت شود و هر چه دوز دارو بیشتر و مدت درمان با آن طولانی‌تر باشد، احتمال کاتاراکت نیز بیشتر خواهد شد (۲۳) که باید آموزش کنترل فشارخون، عوارض داروها و کنترل آزمایش‌های دوره‌ای به بیماران داده شود. در مطالعه هکاری و همکاران (۱۳۸۵) افرادی که پیشینه پرفشاری خون داشتند، ۲/۵۱ برابر افراد عادی به کاتاراکت پیری دچار شده بودند. در مطالعه چشم پزشکی فرامینگهام ارتباط مثبتی بین کاتاراکت پیری و

در این پژوهش رژیم غذایی ۱۷۵ بیمار دچار کاتاراکت پیری و همین تعداد فرد سالم بررسی شد. از نظر آماری اختلاف معنی‌داری بین سن دو گروه وجود نداشت ($P=۰/۴۰۷$). در بسیاری از مطالعات نشان داده شد بالا رفتن سن عامل مهمی در بروز کاتاراکت است و پس از ۶۵ سالگی افزایش می‌یابد (۲۰). از نظر آماری اختلاف معنی‌داری از لحاظ جنس بین دو گروه وجود داشت ($P=۰/۰۲۴$)، به طوری که ۳/۶۲٪ (۱۰۹ نفر) افراد در گروه کاتاراکت پیری، زن بودند. کلین و همکاران (۲۰۰۱) شیوع کاتاراکت را در زن‌ها ۲۰-۱۰ درصد بیش از مردها بدست آوردند (۲۱). اختلاف معنی‌داری بین تحصیلات دو گروه وجود نداشت اما بیشتر افراد در هر دو گروه سواد پایین داشتند. از نظر بروز کاتاراکت باید به افشار کم‌درآمد و کم‌سواد توجه بیشتر شده و با کنترل مرتب دوره‌ای و آموزش عوامل مستعدکننده از پیشرفت آن پیشگیری کرد. در پژوهش کلین و همکاران (۲۰۰۷) نیز تحصیلات پایین و درآمد اندک در گروه مورد بیش از گروه شاهد بود ($p=۰/۰۰۲$) (۲۲).

در مطالعه حاضر ۸۰ نفر (۴۵/۷٪) در گروه بیمار کشاورز بودند که نشان می‌دهد افرادی که شغل آنها در فضای آزاد بوده و بیشتر در معرض پرتوی فرابنفش قرار داشتند، ابتلای به کاتاراکت در آنها بیشتر بوده‌است. در مطالعه صاحب‌الزمانی و همکاران بین سن و استفاده از کلاه لبه‌دار ارتباط مثبت بدست آمد (۲۳) که نشان می‌دهد با آموزش استفاده از کلاه

را بررسی کردند. در این پروژه ارتباط مثبت معنی‌داری بین مصرف اسید لینولئیک و اسید لینولنیک و بروز کدورت عدسی چشم بدست آمد. نسبت شانس ۲/۲ برای کاتاراکت پیری در زنان برای بالاترین در برابر پایین‌ترین چارک مصرف برای اسید لینولئیک ($P_{trend}=0/02$ ؛ $95\% \text{ CI: } 1/1 - 4/6$) و نسبت شانس ۲/۲ برای مصرف اسید لینولنیک ($P_{trend}=0/05$ ؛ $95\% \text{ CI: } 1/1 - 4/5$) بود. هیچ ارتباط معنی‌داری بین چربی رژیم غذایی و کاتاراکت کورتیکال و زیرکپسولی دیده نشد که به نظر می‌رسد نبودن ارتباط معنی‌دار بین مصرف اسید لینولئیک و اسید لینولنیک و کدورت عدسی کاتاراکت کورتیکال یا زیر کپسولی ممکن است ناشی از مقادیر بیشتر آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند لوتئین و توکوفرول موجود در این دو بخش نسبت به بخش نوکلئار چشم باشد که نقش پیشگیری از پراکسیداسیون لیپیدها را دارد و این نشان می‌دهد که قسمت نوکلئار (هسته‌ای) عدسی چشم در مواجهه بیشتر استرس اکسیداتیو است که به کاتاراکت پیری می‌انجامد (۱۳ و ۱۴).

در مطالعه ما ارتباط وارونه‌ای بین خطر کاتاراکت پیری و مصرف بیشتر اسید ایکوزاپنتانویک و اسید دوکوزاهگزانویک دیده شد. در مطالعه مقطعی دیگری (۲۰۰۰-۱۹۸۴) از زنان (بدون سابقه کاتاراکت) کوهورت سلامت پرستاران، به‌صورت آینده‌نگر (۱۶ سال) ارتباط مصرف چربی‌های بلند زنجیره امگا ۳ رژیم غذایی و بروز کاتاراکت را در زنان بزرگسال بررسی کردند. نتایج این مطالعه نشان داد که زنان در بالاترین چارک مصرف اسیدهای بلند زنجیره امگا ۳، ۱۲٪ خطر کمتر بروز کاتاراکت دارند در مقایسه با افراد در پایین‌ترین چارک ($P_{trend}=0/79 - 0/98$ ؛ $95\% \text{ CI: } 0/79 - 0/88$) و همچنین مصرف بالای اسیدهای بلند زنجیره امگا ۳ و مصرف ماهی ممکن است باعث کاهش خطر ابتلای به کاتاراکت شود و به‌طور کلی مصرف بالای چربی خطر بروز کاتاراکت را افزایش می‌دهد که همسو با نتایج مطالعه ما است. هم چنین ارتباط مثبت ضعیفی بین اسید لینولئیک مصرفی و خطر بروز کاتاراکت بدست آمد. اما در مطالعه ما این ارتباط به صورت مثبت بسیار نیرومند است. در این مطالعه ارتباطی بین مصرف اسید لینولنیک و خطر کاتاراکت وجود نداشت و هم چنین

پرفشاری خون یافت شد. لژک و همکاران نیز ارتباط مثبتی را بین کاتاراکت و پرفشاری خون سیستمی بدست آوردند (۲۳). در مطالعه ما درصد دریافت چربی اشباع از رژیم غذایی در گروه مورد (۲۸/۷۴٪) بیش از گروه شاهد (۲۶/۸۳٪) بود. در مطالعه صاحب‌الزمانی و همکاران بین سن و مصرف اسیدهای چرب اشباع (مانند چربی حیوانی، گوشت قرمز کم چرب) با بروز کاتاراکت ارتباط معنی‌داری دیده شد (۲۳) و این نشان‌دهنده آن است که افراد مبتلا در سن بالا باید مراقب رژیم غذایی خود باشند و این امر جز با آگاهی دادن افراد امکان‌پذیر نمی‌شود. قبولاندن سنجه‌های درست تغذیه‌ای و پیروی از آن می‌تواند مسأله‌ای مهم در کاهش یا پیشگیری از روند سریع تشکیل کاتاراکت باشد و با وجود اهمیت زیاد چربی رژیم غذایی در حفظ یکپارچگی عدسی چشم، مطالعات طولی و مقطعی کمی به بررسی ارتباط بین چربی رژیم غذایی و خطر ابتلای به آب مروارید انجام شده است (۱۳ و ۲۵).

در مطالعه مورد-شاهد تاوانی و همکاران، گزارش دادند که مصرف بالای چربی ارتباطی مثبت با خطر کاتاراکت دارد (۲/۸-۱/۲؛ $95\% \text{ CI: } 1/8$ ؛ $OR=$). این ارتباط در افرادی که مصرف بالای روغن داشتند بویژه در افرادی که روغنی غیر از روغن زیتون مصرف می‌کردند بیشتر بود (۲/۲-۱/۱؛ $95\% \text{ CI: } 1/6$ ؛ $OR=$)، که این یافته با نتایج مطالعه ما همخوانی دارد. در مطالعه کوهورت مارس و همکاران هیچ ارتباطی بین مصرف همه چربی رژیم غذایی و ابتلای به کاتاراکت وجود نداشت (۲۷).

در مطالعه ما مصرف اسیدهای غیراشباع با چند پیوند دو گانه ۱۸ کربنه اسید لینولئیک و اسید لینولنیک با خطر کاتاراکت ارتباط مثبت معنی‌داری نشان داد. مطالعه‌ای مقطعی (۱۹۹۵-۱۹۸۰) که به عنوان یک پروژه بینایی و تغذیه انجام شد، نتایج مشابه مطالعه ما بدست داد، زنان داوطلب بدون پیشینه کاتاراکت را از مطالعه کوهورت سلامت پرستاران انتخاب کرده و ارتباط چند نوع ویژه چربی رژیم غذایی (که در یک دوره ۱۵ ساله به صورت میانگین از پنج پرسشنامه بسامد خوراک محاسبه شد) و شیوع ۳ نوع کاتاراکت نوکلئار (هسته‌ای) و کورتیکال و زیر کپسولی (ساب کپسولر)

اکسیداسیون پروتئین‌ها هستند. از نظر تئوری، طبیعت اسیدهای چرب غیراشباع بلند زنجیره امگا-۳ آنها را در برابر استرس اکسیداتیو که فاکتوری مهم در تشکیل کاتاراکت است، آسیب‌پذیر می‌کند. اما، نتایج تجربی نشان می‌دهد که هیچ تغییر یا حتی کاهش پراکسیداسیون لیپید در بافت عدسی‌های غنی شده با دوکوزاهگزانوئیک اسید وجود ندارد که ناشی از این فرضیه است که دوکوزاهگزانوئیک اسید، چه بسا می‌تواند در برابر رادیکال‌های آزاد مبارزه کند (۷).

به‌طور چکیده در این مطالعه پیشنهاد می‌شود که مصرف بالای اسیدهای چرب اشباع و اسید اولئیک و اسید لینوئیک و اسید لینوئیک ممکن است خطر بروز کاتاراکت پیری را افزایش دهد و مصرف بالای اسید ایکوزاپنتانوئیک و اسید دوکوزاهگزانوئیک ممکن است باعث دیرکرد ابتلای به کاتاراکت پیری شود. تفاوت در تعداد نمونه و مدت مطالعه ممکن است باعث تفاوت نتایج مطالعات شود. همچنین ممکن است که مطالعه ما به اندازه کافی عوامل مخدوش‌کننده بدون توان اندازه‌گیری، کنترل نشده باشد. همچنین تنگنای نهفته دیگر، طبیعت گذشته‌نگر مطالعه است که به علت مشکل بودن گزارش ریزبینانه عادت‌های معمول غذایی ناشی از سرشت مطالعه، احتمال سوگرایی یادآوری وجود دارد. بیمارانی وارد مطالعه شدند که بیشینه یک ماه از تشخیص بیماری آنها گذشته بود، بنابراین، احتمال تغییر عادات غذایی در این گروه کمتر است. این مطالعه سوگرایی داده‌های کمی دارد، نخست به دلیل گردآوری اطلاعات توسط پرسشگر کارآموده و استفاده از پرسشنامه نیمه کمی بسامد خوراک که پیش از آن اعتبارسنجی شده، استفاده شده است. پیشنهاد می‌شود، با توجه به رابطه اسیدهای چرب رژیم غذایی با کاتاراکت پیری، بهتر است آموزش جامعه به سوی استفاده از گروه‌های غذایی و مواد مغذی پیشگیری‌کننده از بیماری برود. همچنین با توجه به نتایج مطالعه پیشنهاد می‌شود که افراد در رژیم غذایی خود اسیدهای چرب چند غیراشباع امگا-۳، اسید ایکوزاپنتانوئیک و اسید دوکوزاهگزانوئیک را که در ماهی‌های چرب (مانند ساردین، سالمون، قزل‌آلا و...) به فراوانی یافت می‌شود و میوه و سبزی‌های تازه را (به علت داشتن آنتی‌اکسیدان‌ها) در برنامه غذایی خود بیشتر جا دهند و

هیچ ارتباط معنی‌دار بین کاتاراکت و مصرف اسیدهای چری اشباع و اسیدهای چرب با یک یا چند پیوند دو گانه دیگر گزارش نشد (۲۸). مارتینز و همکاران که به صورت آینده‌نگر ارتباط اسیدهای چرب رژیم غذایی و کاتاراکت را در مدت ۶ سال بررسی کرده بودند، گزارش دادند که در افراد با مصرف بالای اسیدهای چرب امگا-۶، کاهش خطر کاتاراکت چشمگیر نیست (OR=۰/۵۸؛ ۹۵٪ CI: ۰/۳۳ - ۱/۰۳) و ارتباط معنی داری بین دیگر اسیدهای چرب و کاتاراکت نیز دیده نشد که با مطالعه ما همسو نیست (۲۹).

در مطالعه مورد-شاهدی کوآن و همکاران افراد در بالاترین چارک مصرف اسیدهای چرب چند غیر اشباع نسبت به افراد با پایین‌ترین چارک مصرف ۲/۷ مرتبه خطر کاتاراکت پیری بیشتر داشتند (P=۰/۰۳۳؛ ۹۵٪ CI: ۱/۷۹۰-۴/۲۰۰؛ OR=۲/۷۴۲) و در این مطالعه هیچ ارتباط معنی‌داری بین اسیدهای چرب رژیم غذایی دیگر و کاتاراکت وجود نداشت (۱) که با مطالعه ما همسو نیست و این تفاوت‌ها در نتایج مطالعه ممکن است ناشی از تفاوت مصرف مواد آنتی‌اکسیدان در نمونه‌های مطالعه باشد.

مطالعات زیادی تاثیر اختلال یکپارچگی غشای عدسی چشم را کاتاراکتوزن می‌دانند و در لایه لیپیدی غشای عدسی چشم عدسی‌های افراد دچار کاتاراکت، افزایش معنی‌داری در میزان اسیدهای چرب غیراشباع اکسیدشده و افزایش اسیدپالمیتیک و کاهش در سطوح اسید دوکوزاهگزانوئیک گزارش داده شد. به نظر می‌رسد تغییر اکسیداتیو لیپیدها در عدسی موجب تاری عدسی و پیشرفت کاتاراکت می‌شود. چه بسا به این سبب باشد که مالون‌دی‌آلدهید موجب پیوند عرضی بین پروتئین‌های عدسی می‌شود. همچنین، به نظر می‌رسد که پراکسیداسیون لیپیدها با اکسیداسیون پروتئین‌های غشاء در ارتباط باشد به طوری که باعث از بین رفتن گرادیان یون‌ها در دو سوی غشاء و برهم خوردن فشار اسمزی سلول و پیشرفت کاتاراکت می‌شود (۷) و هم چنین گروه‌های کربونیل که به‌طور طبیعی در پروتئین‌ها وجود دارند با تازش رادیکال‌های آزاد به آنها باعث اکسیداسیون زنجیره جانبی برخی اسیدهای آمینه ساختمان پروتئین و ایجاد گروه‌های کربونیل افزون بر آن (مانند پروتئین کربونیل) می‌شود که از بیومارکرهای

هر نوع کاتاراکت، جداگانه صورت گیرد تا با اجرای برنامه‌هایی در جهت بهبود وضعیت تغذیه‌ای افراد در راستای تامین نیاز گروه‌های غذایی پیشگیری‌کننده، بتوان از تشکیل یا پیشرفت کاتاراکت جلوگیری کرد.

این مقاله برآورده از پایان‌نامه دانشجویی دوره کارشناسی ارشد مصوب دانشکده تغذیه و علوم غذایی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان کد ۳۹۳۱۲۷ است. از همه کارکنان محترم درمانگاه و بخش‌های چشم بیمارستان امیرالمومنین (ع) کمال سپاسگزاری را داریم. نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافی ندارند.

مصرف اسیدهای چرب اشباع (که به وفور در چربی‌های حیوانی، کره، خامه، بستنی، شیر و پنیر پرچرب... وجود دارند) را کاهش دهند. به‌طور کلی داشتن برنامه غذایی متعادل و گوناگون در بردارنده انواع گروه‌های غذایی به ویژه شیر کم‌چرب، میوه‌ها و سبزی‌های تازه در کنار مغز دانه‌های خام و بی‌نمک می‌تواند هم از بروز کاتاراکت در سن بالا پیشگیری کند و هم در بیماران دچار کاتاراکت به کاهش شدت بیماری کمک می‌کند و نیز افراد را از بیماری‌هایی مانند چاقی و فشارخون و دیابت که مطالعات زیادی آنها را از عوامل پرخطر ایجاد کاتاراکت دانسته‌اند، دور کند. مطالعات پیشین بر

منابع

1. Lu ZQ, Yan J, Sun WH, Jiang TX, Zhai SN, Li Y, et al. Relationship between dietary macronutrient intake and the risk of age-related cataract in middle-aged and elderly patients in northeast China. *International Journal of Ophthalmology* 2013;6(6):805-1.
2. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, et al. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bulletin of the World Health Organization* 2004;82(11):844-51.
3. Gottlieb JL. Age-related macular degeneration. *The Journal of the American Medical Association* 2002;288(18):22-6.
4. Omid F. Cataract risk factors among patients visited in the one of the selected clinical centers of Iran University of Medical Sciences. In: MSc Dissertation in Nursing and Social Sanitation Education; Tehran; Iran University of Medical sciences, 2008. [Text in Persian]
5. Spector A. Oxidative stress-induced cataract: mechanism of action. *The FASEB Journal* 1995;9(12):1173-82.
6. Mirsamadi M, Nourmohammadi I, Imamian M. Comparative study of serum Na(+) and K(+) levels in senile cataract patients and normal individuals. *Int J Med Sci* 2004;1(3):165-9.
7. Borchman D, Yappert MC. Lipids and the ocular lens. *J Lipid Res* 2010;51(9):2473-8.
8. Simonelli F, Libondi T, Romano N, Nunziata G, D'Aloia A, Rinaldi E. Fatty acid composition of membrane phospholipids of cataractous human lenses. *Ophthalmic Res* 1996;28(Suppl. 1):101-4.
9. Borchman D, Cenedella RJ, Lamba OP. Role of cholesterol in the structural order of lens membrane lipids. *Exp Eye Res* 1996;62(2):191-8.
10. Sato H, Borchman D, Ozaki Y, Lamba OP, Byrdwell CW, Yappert MC, et al. Lipid-protein interactions in human and bovine lens membranes by Fourier transform Raman and infrared spectroscopies. *Exp Eye Res* 1996;62(1):47-54.
11. Hutton JC, Schofield PH, Williams JF, Regtop HL, Hollows FC. The effect of an unsaturated-fat diet on cataract formation in streptozotocin-induced diabetic rats. *Br J Nutr* 1976;36(2):161-77.
12. Hatcher H, Andrews JS. Changes in lens fatty acid composition during galactose cataract formation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1970;9(10):801-6.
13. Lu M, Taylor A, Chylack LT, Jr., Rogers G, Hankinson SE, Willett WC, et al. Dietary fat intake and early age-related lens opacities. *Am J Clin Nutr* 2005;81(4):773-9.
14. Varma SD, Hegde KR. Effect of α -ketoglutarate against selenite cataract formation. *Exp Eye Res* 2004;8(6):22-6.
15. Wierzbowska J, Figurska M, Stankiewicz A, Sierdzinski J. [Risk factors in age-related macular degeneration and glaucoma--own observations]. *Klin Oczna* 2008;110(10):370-4.
16. Gupta SK, Selvan VK, Agrawal SS, Saxena R. Advances in pharmacological strategies for the prevention of cataract development. *Indian J Ophthalmol* 2009;57(3):175-83.
17. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Food intake patterns may explain the high prevalence of cardiovascular risk factors among Iranian women. *J Nutr* 2008;138(8):1469-75.
18. 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*. 2010;13(05):654-62.
19. Mirmiran P, Mohammadi F, Allahverdian S, Azizi F. Estimation of energy requirements for adults: Tehran lipid and glucose study. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research* 2003;73(3):193-200.
20. Burke MK, Lemone P, Mohn B. *Medical-Surgical Nursing: New-Jersey*; Prentice Hall: 2007.
21. Klein BEK, Klein R, Lee KE, Danforth LG. Drug use and five-year incidence of age-related cataracts: The Beaver Dam Eye Study *Ophthalmology* 2001;108(9):1670-4.

22. Klein BEK, Klein R. Lifestyle exposures and eye diseases in adults. *Am J Ophthalmol* 2007;144(6):961-9.
23. Sahebalzamani M, Koosha S, Heydari M, safavi M, Farshid P, Esmaili I. The study of participating factors of age- related cataract among patients referred to ophthalmology centers under supervision of Tehran University of medical sciences. *MEDICAL SCIENCES* 2011; 20 (4) :273-277.
24. Congdon N, Broman KW, Lai H, Munoz B, Bowie H, Gilbert D, et al. Cortical, but not posterior subcapsular, cataract shows significant familial aggregation in an older population after adjustment for possible shared environmental factors. *Ophthalmology* 2005;112(1):73-7.
25. Lu Z-Q, Yan J, Sun W-H, Jiang T-X, Zhai S-N, Li Y, et al. Relationship between dietary macronutrient intake and the risk of age-related cataract in middle-aged and elderly patients in northeast China. *International Journal of Ophthalmology* 2013;6(6):805.
26. Tavani A, Negri E, La Vecchia C. Food and nutrient intake and risk of cataract. *Annals of Epidemiology* 1996;6(1):41-6 .
27. Mares-Perlman JA, Brady WE, Klein BEK, Klein R, Haus GJ, Palta M, et al. Diet and nuclear lens opacities. *Am J Epidemiol* 1995; 141(4):322-34.
28. Lu M, Cho E, Taylor A, Hankinson SE, Willett WC, Jacques PF. Prospective study of dietary fat and risk of cataract extraction among US women. *Am J Epidemiol* 2005;161 (10):948-59.
29. Martínez-Lapiscina EH, Martinez-Gonzalez MA, Guillén GF, Olmo JN, Zarranz-Ventura J, Moreno-Montañés J. [Dietary fat intake and incidence of cataracts: The SUN Prospective study in the cohort of Navarra, Spain]. *Medicina clinica* 2010;134(5):194-201.

Relation of Dietary Fatty Acid and Senile Cataract

Ramezani H (MSc)¹- Soltani Moghadam R (MD)²- Hassanzadeh A (MSc)³- Kolahi Ahari G (MSc)⁴-Derakhshandeh
Rishehri SM (MSc)¹- *Entezari MH (PhD)¹- Heyrati A (MD)⁵

***Corresponding Address:** Food Security Research Center and Department of Clinical Nutrition, School of Nutrition
and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Iran

Email: entezari@hlth.mui.ac.ir

Received: 11/Apr/2015 Revised: 29/Jun/2015 Accepted: 15/Aug/2015

Abstract

Introduction: Dietary fat may affect lens cell membrane composition and function, which are related to senile cataract. Cataract is the first cause of blindness in the world and nutrition and lifestyle play an important role in its development. Recent studies have reported that dietary fat may affect lens cell membrane composition and function, which ultimately will result in senile cataract.

Objective: To survey the association between dietary fatty acids and senile cataract

Materials and Methods: This study is a case-control investigation with a retrospective approach conducted on 350 patients approved by an eye specialist (175 patients suffering from senile cataract and 175 people in control group) via clinical examination and interview, who had been visited in the eye clinic of Amir Al Momenin hospital from March 2013 to March 2014. Data about intake of selected fatty acids were evaluated using a valid semi-quantitative Food Frequency Questionnaire (FFQ) assessing a 168 item food index.

Results: There was a significant positive correlation between saturated fatty acids, oleic acid, linolenic acid and linoleic acid consumption and the senile cataract status in both groups. In addition, an inverse relationship between the status of senile cataract and a high intake of eicosapentaenoic acid and decosa hexaenoic acid was observed.

Conclusion: High intake of some fatty acids may increase the risk of age related nuclear opacity. However, more studies are needed to verify this association and clarify the relationship between intake fatty acids and senile cataract.

Conflict of interest: none declared

Key words: Cataract\ Fatty Acids

Journal of Guilan University of Medical Sciences, No: 97, Pages: 1-11

Please cite this article as: Ramezani H, Soltani Moghadam R, Hassanzadeh A, Kolahi Ahari G, Derakhshandeh Rishehri SM, Entezari MH, Heyrati A. Relation of Dietary Fatty Acid and Senile Cataract. J of Guilan Univ of Med Sci 2016; 25(97):1-11. [Text in Persian]

1. Food Security Research Center and Department of Clinical Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Iran

2. Eye Research Center, Amiral-momenin Hospital, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran

3. Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4. Endocrinology and Metabolism Research Center, Medical School, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran