

ارتباط الگوهای غذایی غالب با مقاومت انسولینی و سندرم متابولیک در زنان

احمد اسماعیل زاده^{۱*}، مسعود کیمیایگر^۳، ید... محرابی^۴، لیلا آزادبخت^۱

چکیده

مقدمه: هر چند ارتباط غذاها و مواد مغذی با سندرم متابولیک تا حدودی شناخته شده است، این که آیا الگوهای غذایی حاصل از تحلیل عاملی نیز با سندرم متابولیک مرتبط می‌باشند یا نه هنوز ناشناخته است. بنابراین مطالعه حاضر با هدف شناسایی الگوهای غذایی غالب با روش تحلیل عاملی و تعیین ارتباط آن با سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی در زنان معلم تهرانی انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه مقطعی، ۴۸۶ فرد ۶۰-۴۰ ساله از معلمان زن تهرانی به روش نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای و بصورت تصادفی انتخاب شدند. دریافت‌های غذایی افراد ارزیابی، وزن و قد اندازه‌گیری و نمایه توده بدن محاسبه شد. نمونه خون سیاهرگی جهت اندازه‌گیری سطح متغیرهای متابولیکی جمع‌آوری و فشار خون اندازه‌گیری شد. سندرم متابولیک طبق معیارهای ATP III و مقاومت انسولینی به صورت بالاترین چارک HOMA-IR تعریف شد.

یافته‌ها: با استفاده از روش تحلیل عاملی، سه الگوی غذایی غالب شناسایی شد: الگوی غذایی سالم، الگوی غذایی غربی و الگوی غذایی سنتی. پس از تعدیل اثر عوامل مخدوش‌کننده، افرادی که در بالاترین پنجم الگوی غذایی سالم قرار داشتند، شانس کمتری جهت ابتلا به سندرم متابولیک (نسبت شانس ۰/۶۱ و فاصله اطمینان ۰/۹۵٪: ۰/۳۰ تا ۰/۷۹) و مقاومت انسولینی (۰/۵۱٪: ۰/۲۴ تا ۰/۸۸) در مقایسه با افراد پایین‌ترین پنجم داشتند، در حالی که آنهایی که در بالاترین پنجم الگوی غذایی غربی قرار داشتند بترتیب ۱/۶۸٪: ۱/۱۰ تا ۱/۹۵) و ۲۶٪: ۱/۲۶ تا ۱/۰۰) شانس بالاتری جهت ابتلا به سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی در مقایسه با افراد پایین‌ترین پنجم داشتند. مصرف بالای الگوی غذایی سنتی فقط با اختلال در هموستاز گلوکز همراه بود (۱/۱۹٪: ۱/۰۴ تا ۱/۵۹).

نتیجه‌گیری: یافته‌های این مطالعه حاکی از ارتباط معنی‌دار بین الگوهای غذایی حاصل از تحلیل عاملی با سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی می‌باشند.

واژگان کلیدی: الگوهای غذایی، سندرم متابولیک، مقاومت انسولینی، تحلیل عاملی، زنان

۱- گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

۲- مرکز تحقیقات امنیت غذایی و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

۳- گروه تغذیه انسانی، دانشکده علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۴- گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

* **نشانی:** اصفهان، دروازه شیراز، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده بهداشت، گروه تغذیه، تلفن: ۰۹۱۲۶۰۶۹۳۰۰ و ۰۷۹۲۲۷۷۱-

۰۳۱۱ پست الکترونیک: Esmailzadeh@hotmail.com

مقدمه

سندرم متابولیک مجموعه‌ای از اختلالات متابولیکی است که از آن جمله می‌توان به چاقی شکمی، اختلال در متابولیسم گلوکز و انسولین، دیس‌لیپیدمی و پرفشاری خون اشاره کرد. محققین اعتقاد دارند که در پاتوفیزیولوژی این سندرم، مقاومت انسولینی نقش عمده را دارد [۱] اما تعریف دقیق این سندرم هنوز مورد بحث است [۲]. مطالعات نشان داده اند که این سندرم باعث ایجاد دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی عروقی می‌گردد [۳]. همچنین افراد مبتلا به سندرم متابولیک در معرض خطر بالاتری برای مرگ و میر از بیماری‌های قلبی عروقی و مرگ و میر از تمام علل^۱ قرار دارند [۴ و ۵]. مطالعات مقطعی و آینده نگر، رقم‌های مختلفی را در مورد میزان شیوع و بروز این سندرم گزارش نموده اند اما این ارقام بسته به نوع تعریف مورد استفاده متفاوت هستند [۶ و ۷]. بطور کلی این سندرم در آمریکا به ویژه در بین آمریکایی‌های مکزیکی تبار^۲ شیوع بالایی دارد [۸]. البته شیوع بالای این سندرم فقط در کشورهای توسعه یافته یک بحران تلقی نمی‌شود بلکه میزان شیوع آن در کشورهای در حال توسعه نیز بالاست. در تهران برآورد می‌شود که حدود یک سوم از افراد میانسال تهرانی [۹ و ۱۰] و یک دهم از نوجوانان [۱۱] به این سندرم مبتلا باشند.

سندرم متابولیک یک اختلال چند علتی^۳ است که رژیم غذایی نقش عمده ای را در ایجاد آن ایفا می‌کند [۱۲]. رژیم غذایی را می‌توان به صورت الگوهای غذایی در نظر گرفت، رویکردی که برای بررسی ارتباط تغذیه با بیماری‌ها اخیراً مورد توجه بسیار زیادی قرار گرفته است [۱۳-۱۵]. شناسایی الگوهای غذایی این اجازه را به ما می‌دهد که رژیم غذایی را به صورت کلی (نه به تفکیک اجزای آن) نگاه کنیم. این امر باعث می‌شود تا در شناسایی ارتباط رژیم غذایی با بیماری‌ها، ارتباطاتی را فراتر از آنچه که توسط مواد مغذی یا غذاها توصیف می‌شوند پیدا کنیم [۱۳]. با این‌که جنبه‌های مختلفی از رژیم غذایی با اجزای متشکله سندرم متابولیک مرتبط شناخته شده است [۱۶-۱۸] اما در زمینه نقش الگوهای غذایی در

اتیولوژی این سندرم اطلاعات بسیار کمی وجود دارد و طبق دانش ما تاکنون فقط دو مطالعه ارتباط الگوهای غذایی را با سندرم متابولیک گزارش نموده اند [۱۹ و ۲۰] که در هر دوی این مطالعات از تحلیل خوشه‌ای^۴ برای بدست آوردن الگوهای غذایی استفاده شده است. تحلیل عاملی^۵ و تحلیل خوشه‌ای از نظر آماری دو روش متفاوت هستند و به هنگام استفاده آنها برای بدست آوردن الگوهای غذایی، هر کدام الگوهای غذایی با ترکیب‌های غذایی متفاوت را شناسایی می‌کنند [۲۱]. در حالی که تحلیل عاملی، غذاها و گروه‌های غذایی را بر مبنای همبستگی آنها با هم در یک عامل جمع می‌کند، تحلیل خوشه‌ای افراد را بر حسب شباهت رژیم غذایی آنها در یک خوشه گرد می‌آورد. هر چند الگوهای غذایی حاصل از هر دو روش با خطر بیماری‌های مزمن مرتبط بوده اند [۲۳-۱۹] اما متخصصین اپیدمیولوژی تغذیه بر این باورند که با روش تحلیل عاملی، الگوی غذایی فرد بهتر منعکس می‌شود [۲۱ و ۲۴]. چنین اعتقادی در مطالعه‌ای بر روی افراد آمریکایی نیز تأیید شده است که در آن برخی الگوهای غذایی حاصل از روش تحلیل خوشه‌ای (مثل شیرینی‌ها) با سطح لیپیدهای سرم مرتبط نبوده است اما همین الگوی غذایی که با روش تحلیل عاملی به دست آمده بود، طبق انتظار با سطح لیپیدهای سرم ارتباط معنی داری داشته است [۲۴]. مزیت دیگر تحلیل عاملی این است که الگوهای غذایی حاصل از این روش را می‌توان به طور همزمان در مدل‌های رگرسیونی استفاده کرد بدون این‌که بر اثرات همدیگر تداخلی داشته باشند. بنابراین مطالعه حاضر با هدف ارزیابی ارتباط الگوهای غذایی با سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی در زنان معلم تهرانی صورت گرفت.

روش‌ها

افراد مورد مطالعه: این بررسی یک مطالعه مقطعی است که بر روی ۵۲۱ زن ۶۰-۴۰ ساله که با روش نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای بصورت تصادفی از بین معلمان زن شهر تهران انتخاب شدند، صورت گرفت. در این

4 - Cluster analysis
5 - Factor analysis

1 - all-cause mortality
2 - Mexican-American
3 - multi-factorial

غذایی بدست آمده از مجموع ۱۲ یاد آمد ۲۴ ساعته خوراک (هر ماه یک یادآمد در طی سال) سنجیده شد. تجزیه و تحلیل این داده ها نیز نشان داده بود که پس از کنترل اثر انرژی دریافتی، اکثر مواد مغذی در بین دو روش ارزیابی از همبستگی بالایی برخوردارند. به علاوه FFQ در ارزیابی گروه‌های غذایی دریافتی نیز از دقت خوبی برخوردار بود. به‌عنوان مثال ضریب همبستگی بین FFQ و یادآمدهای ۲۴ ساعته خوراک برای میوه ها ۰/۶۱ و برای سبزی‌ها ۰/۵۷ بود. این نتایج حاکی از آن است که FFQ مورد استفاده در این مطالعه ارزیابی خوبی را از دریافت‌های معمول فرد برای طولانی مدت بعمل آورده است.

ارزیابی تن سنجی: وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از یک ترازوی دیجیتالی با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری و ثبت شد. 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 ۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن از تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به متر مربع) محاسبه گردید. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه آن در حالتی ارزیابی گردید که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت. اندازه‌گیری دور کمر با استفاده از یک متر نواری غیرقابل ارتجاع بدون تحمیل هرگونه فشاری به بدن فرد با دقت ۰/۱ سانتی‌متر صورت گرفت. چون اندازه‌گیری‌ها در وضعیتی صورت‌گرفت که افراد مورد مطالعه لباس سبک به تن داشتند، لذا از آنها خواسته می‌شد در صورتی که این لباس‌ها تغییری در شکل بدن و کمر ایجاد می‌کرد آنها را از تن خارج نمایند. همچنین از فرد اندازه‌گیری کننده خواسته شده بود که دقیقاً فشار تحمیل شده توسط متر به سطح بدن را به دقت بررسی کند تا از عدم تحمیل هر گونه فشاری به بدن (متر نه شل باشد نه سفت) مطمئن شود. هرچند باریک‌ترین ناحیه دور کمر در بیشتر افراد مورد مطالعه به راحتی شناسایی می‌شود، برای برخی افراد باریک‌ترین ناحیه دور کمر بدلیل وجود مقادیر زیاد چربی شکمی یا لاغری بیش از حد به راحتی قابل شناسایی نیست [۲۷]. در مطالعه حاضر هنگامی که تشخیص

بررسی، به علت تغییر احتمالی در رژیم غذایی، افرادی که سابقه ابتلا به دیابت، بیماری‌های قلبی یا سکتته‌های قلبی و سرطان را داشتند، وارد مطالعه نشدند (n=۹). همچنین افرادی که به بیش از ۷۰ قلم غذایی در پرسشنامه بسامد خوراک جواب نداده بودند (n=۱۱) و یا مقدار انرژی دریافتی گزارش شده توسط آنها خارج از دامنه ۸۰۰ تا ۴۲۰۰ کیلوکالری بود (n=۱۰) و یا داروهای موثر بر فشار خون، قند و چربیهای خون مصرف می‌کردند (n=۵) وارد مطالعه نشدند. لذا تجزیه و تحلیل داده ها بر روی ۴۸۶ نفر صورت گرفت. پس از اخذ رضایتنامه آگاهانه کتبی از تمام افراد مورد مطالعه، دریافت‌های غذایی، شاخص‌های تن سنجی، فشار خون، شاخص‌های بیوشیمیایی و فعالیت فیزیکی این افراد ارزیابی شد.

ارزیابی دریافت‌های غذایی: دریافت‌های غذایی معمول فرد در طی سال گذشته با استفاده از یک پرسشنامه نیمه کمی بسامد خوراک^۱ (FFQ) ارزیابی شد. پرسشنامه بسامد خوراک مشتمل بر فهرستی از ۱۶۸ قلم غذایی به همراه یک اندازه استاندارد^۲ از هر ماده غذایی بود. از افراد مورد مطالعه خواسته شد تا تکرر مصرف خود را از هر ماده غذایی با توجه به مقدار آن در سال پیش ذکر نمایند. با این که تکرر مصرف هر ماده غذایی برای یکسال مد نظر بود، بسته به نوع ماده غذایی بر حسب تکرر مصرف در روز، هفته یا ماه سؤال شد. سپس مقادیر ذکر شده هر غذا با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد [۲۵].

پایایی^۳ FFQ مورد استفاده در این مطالعه قبلاً با انتخاب یک گروه ۱۳۲ نفری و بر مبنای دو بار پاسخگویی به این پرسشنامه بفاصله یکسال ارزیابی شده بود [۲۶]. یافته‌ها نشان داده بود که پرسشنامه مورد استفاده پایایی خوبی را برای ارزیابی دریافت‌های غذایی داراست. به عنوان مثال، ضرایب همبستگی برای پایایی میوه‌ها و سبزی‌ها به ترتیب برابر ۰/۷۱ و ۰/۷۴ بود. روایی نسبی^۴ پرسشنامه با مقایسه دریافت‌های غذایی بدست آمده از FFQ با دریافت‌های

1 - Food Frequency Questionnaire

2 - Standard serving size

3 - reproducibility

4 - relative validity

یائسگی، سابقه پزشکی و مصرف دارو با استفاده از پاسخ شفاهی افراد به پرسشنامه از پیش آزمون شده جمع‌آوری گردید.

تعریف عملی واژه‌ها: سندرم متابولیک طبق راهنمای ATP III (Adult Treatment Panel III) [۲۹] تعریف شد. افرادی که دارای ۳ مورد از پنج خصیصه زیر بودند مبتلا به سندرم متابولیک در نظر گرفته شدند: (۱) چاقی شکمی (دور کمر ≥ ۸۸ cm)، (۲) HDL پایین (< ۵۰ mg/dl)، (۳) تری‌گلیسرید بالا (≥ ۱۵۰ mg/dl)، (۴) فشار خون بالا ($\geq ۱۳۰/۸۵$ mmHg) و (۵) قند خون بالا (≥ ۱۱۰ mg/dl). مقاومت انسولینی بر پایه Homeostasis Modesl Assessment- Insulin Resistance یا HOMA-IR محاسبه شد [۳۰]: $HOMA-IR = [fasting\ glucose\ (mmol/l) \times fasting\ insulin\ (\mu U/ml)] / 22.5$. افرادی که در بالاترین چارک HOMA-IR بودند، تحت عنوان افراد با مقاومت انسولینی بالا در نظر گرفته شدند.

روش‌های آماری: تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار (SPSS Inc., Chicago IL. Version 9.05) صورت گرفت. جهت شناسایی الگوهای غذایی غالب از بکارگیری روش تحلیل عاملی بر روی داده‌های حاصل از FFQ استفاده شد. به علت تعداد زیاد اقلام غذایی نسبت به تعداد افراد شرکت کننده، ابتدا اقلام غذایی، به ۴۱ گروه غذایی از پیش تعریف شده طبقه‌بندی شدند (جدول ۱). طبقه‌بندی اقلام غذایی به گروه‌های غذا، بر مبنای تشابه مواد مغذی آنها و بر اساس مطالعات قبلی صورت گرفت. در صورتی که ترکیب مواد مغذی یک قلم غذایی تفاوت عمده‌ای با سایر اقلام غذایی داشت (مثل تخم مرغ، مارگارین، چای و قهوه) یا مصرف آن بیانگر عادت غذایی خاصی بود (مثل سیر، آبگوشت و دوغ)، آن ماده غذایی به صورت تکی یک گروه را تشکیل داد. سپس روش تحلیل مولفه‌های اصلی با دوران واریماکس (PCA با Varimax rotation) بر روی این گروه‌ها بکار گرفته شد. عوامل حاصله بر مبنای مقادیر ویژه^۱ (مجموع مجذور بار عاملی اقلام غذایی در عامل‌ها) گروه‌های غذایی در آنها مورد قضاوت قرار گرفتند و هر

باریک‌ترین ناحیه دور کمر مشکل بود (به ویژه در افراد چاق)، دور کمر دقیقاً در زیر آخرین مهره اندازه‌گیری شد چرا که در بیشتر افراد، باریک‌ترین ناحیه کمر در زیر آخرین مهره قرار دارد [۲۷].

ارزیابی بیوشیمیایی: نمونه خون سیاهرگی پس از ۱۰-۱۲ ساعت ناشتا بودن، جهت اندازه‌گیری سطح گلوکز خون و لیپیدهای سرم (شامل کلسترول تام، تری‌گلیسرید سرم و HDL-C) جمع‌آوری گردید. 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 با دستگاه Selectra 2-autoanalyzer اندازه‌گیری شد. سطح HDL-C سرم پس از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی apo B با محلول فسفوتنگستیک اسید، با کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون ارزیابی گردید. انسولین سرم با روش ELISA و با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی (Sunrise, Tecan, Austria) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون آزمون و برون آزمون برای این اندازه‌گیری به ترتیب ۲/۸ و ۴/۲ درصد بود.

ارزیابی فشار خون: جهت اندازه‌گیری فشار خون، از افراد مورد مطالعه خواسته شد تا به مدت ۱۵ دقیقه استراحت کنند. سپس فشار خون در حالت نشسته از بازوی راست افراد سه مرتبه به فاصله حداقل یک دقیقه با استفاده از یک فشارسنج جیوه‌ای استاندارد که اندازه‌بازووند آن بسته به دور بازوی افراد متغیر بود، اندازه‌گیری شد. میانگین سه اندازه‌گیری محاسبه و به عنوان فشار خون نهایی افراد در نظر گرفته شد. فشار خون سیستولیک با شنیده شدن اولین صدای کورتکف و فشار خون دیاستولیک با از بین رفتن صدا (فاز ۵ کورتکف) ثبت گردید. قبل از اندازه‌گیری فشار خون، از فرد در مورد مصرف چای یا قهوه، فعالیت فیزیکی، سیگار و پر بودن مثانه سؤال شد.

ارزیابی سایر متغیرها: فعالیت‌های بدنی روزمره افراد با استفاده از پرسشنامه استاندارد فعالیت فیزیکی صورت گرفت و به صورت MET-h/wk (Metabolic equivalent-hour/week) بیان شد [۲۸]. اطلاعات مورد نیاز در مورد سایر متغیرها مثل سن، استعمال دخانیات، وضعیت

1 - Eigen-value

جهت تعیین ارتباط الگوهای غذایی با مقاومت انسولینی و سندرم متابولیک، از رگرسیون لجستیک در مدل های مختلف استفاده شد. ابتدا اثر سن تعدیل گردید. در مدل بعدی علاوه بر تاثیر سن، عوامل مخدوش کننده ای چون مصرف سیگار، فعالیت فیزیکی، مصرف قرص های استروژن، وضعیت یائسگی و سابقه فامیلی دیابت و سکتته نیز وارد مدل شدند. در مدل سوم، انرژی دریافتی نیز به متغیرهای موجود در مدل اضافه شد و در نهایت نمایه توده بدن وارد مدل گردید تا مشخص گردد که آیا ارتباط های مشاهده شده توسط چاقی میانجیگری می شود. در تمام مدل ها، پنجک اول امتیاز الگوهای غذایی به عنوان گروه مرجع در نظر گرفته شد و نسبت شانس پنجک های دیگر نسبت به آن محاسبه گردید. از آنجایی که نسبت های شانس بدست آمده از رگرسیون لجستیک در مطالعات مقطعی، در صورت بالا بودن شیوع بیماری مورد بررسی، برآوردگر خوبی از خطر نسبی آن بیماری نمی باشند، لذا ما تمام نسبت های شانس حاصله را با استفاده از فرمول پیشنهاد شده توسط Zhang و Yu [۳۲] تصحیح کردیم تا نسبت های شانس که برآوردگر بهتری از خطر نسبی باشند، بدست آیند. جهت تعیین روند نسبت های شانس در بین پنجک ها از آزمون Mantel-Haenszel Extension Chi Square استفاده شد.

چون استفاده از حدود مرزی برای تعریف عوامل خطر ساز متابولیکی و همچنین الگوهای غذایی باعث ریزش داده ها^۳ می گردد، لذا ارتباط بین الگوهای غذایی و متغیرهای متابولیکی (با در نظر گرفتن همه آنها بصورت متغیرهای پیوسته) با استفاده از رگرسیون خطی چندگانه (با روش Enter) نیز بررسی شد. امتیاز هر کدام از الگوهای غذایی حاصله به عنوان متغیرهای مستقل و مقدار کمی متغیرهای متابولیکی بعنوان متغیرهای وابسته وارد مدل های رگرسیونی شدند. تمام مدل ها از نظر عوامل مخدوش کننده شامل سن، انرژی دریافتی، مصرف سیگار، فعالیت فیزیکی، مصرف قرص های استروژنی، وضعیت یائسگی و سابقه فامیلی دیابت و سکتته تعدیل شدند. در مدل های جداگانه اثر نمایه توده بدن نیز کنترل گردید.

عاملی که دارای مقدار ویژه بزرگتر از یک بود، به عنوان الگوی غذایی غالب^۱ در نظر گرفته شد [۳۱]. بدین ترتیب بر اساس قرار گیری مواد غذایی در این عوامل، الگوهای غذایی به دست آمدند. امتیاز هر فرد برای یک الگوی غذایی خاص با ضرب کردن مقدار مواد غذایی مصرف شده در آن الگو، در برآورد پارامتر و جمع کردن آنها (ترکیب خطی) محاسبه گردید [۳۱]. سپس ما افراد مورد مطالعه را بر مبنای پنجک های^۲ الگوهای غذایی طبقه بندی کردیم. از آنجایی که در ارزیابی ارتباط رژیم غذایی با بیماری ها، هدف اصلی محققین، مقایسه افرادی است که بیشترین و کمترین دریافت ها را داشته اند و همچنین به علت اجتناب از بزرگ شدن جداول (که باعث سر در گمی خواننده می شود)، ما نیز مثل مطالعات پیشین، در بیشتر موارد یافته های مربوط به پنجک های اول و سوم و پنجم را ارائه کردیم.

مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه در بین پنجک های الگوهای غذایی با استفاده از آنالیز واریانس یک طرفه مقایسه گردید. در صورت معنی دار بودن آنالیز واریانس یک طرفه، از آزمون Tukey HSD استفاده گردید تا مقایسه دو به دو گروه ها صورت گیرد. در مورد متغیرهای کیفی، مقایسه چگونگی توزیع افراد در بین پنجک ها با استفاده از آزمون Chi-Square انجام شد. همچنین میانگین دریافت های غذایی افراد مورد مطالعه در بین پنجک های الگوهای غذایی با استفاده از آنالیز کوواریانس و با تعدیل اثر سن و انرژی دریافتی مقایسه گردید. در صورت معنی دار بودن تفاوت ها، تصحیح بون فرونی (Bonferroni) به کار گرفته شد. میانگین های مربوط به انسولین سرم و سایر اجزای سندرم متابولیک که از نظر متغیرهای مخدوش کننده (شامل سن، فعالیت فیزیکی، استعمال سیگار، وضعیت یائسگی، مصرف قرص های استروژنی، سابقه فامیلی دیابت و سکتته و میزان انرژی کل دریافتی) تعدیل شده بودند نیز با استفاده از آنالیز کوواریانس با تصحیح بون فرونی مقایسه شدند.

1 - Major dietary pattern

2 - Quintiles

3 - Data loss

یافته‌ها

با استفاده از روش تحلیل عاملی، سه الگوی غذایی غالب در افراد مورد مطالعه شناسایی شد: الف) الگوی غذایی سالم؛ این الگوی غذایی غنی از میوه‌ها، سبزی‌ها، گوجه فرنگی، طیور و ماکیان، حبوبات، سبزی‌های برگ سبز، چای، آبمیوه و غلات کامل بود. ب) الگوی غذایی غربی؛ در این الگوی غذایی مصرف غلات تصفیه شده، گوشت قرمز، کره، گوشت‌های فرآوری شده، محصولات لبنی پرچرب، شیرینی‌ها، پیتزا، سیب زمینی، تخم مرغ، روغن‌های هیدروژنه شده، نوشابه بالا بود ولی مصرف سبزی‌ها و محصولات لبنی کم چرب بسیار پایین بود. ج) الگوی غذایی سنتی؛ در این الگوی غذایی مصرف غلات تصفیه شده، سیب زمینی، چای، غلات کامل، روغن‌های هیدروژنه شده، حبوبات و آبگوشت اجزای اصلی را تشکیل می‌دادند. جدول ۲ بار عاملی اقلام غذایی موجود در هر یک از الگوهای غذایی را نشان می‌دهد. قابل ذکر است که به غیر از الگوهای غذایی ذکر شده، الگوهای غذایی دیگری نیز شناسایی شدند^۱ اما به علت واریانس پایینی که این الگوها توجیه می‌کردند، در بقیه آنالیزها در نظر گرفته نشدند. با توجه به آنکه الگوهای غذایی حاصل از تحلیل عاملی بر مبنای همبستگی بین اقلام غذایی شکل می‌گیرند (نه شباهت بین الگوهای غذایی افراد)، لذا همه افراد در تمام الگوهای غذایی قرار دارند. یعنی در تمام الگوهای غذایی ۴۸۶ نفر (کل افراد مورد مطالعه) حضور دارند. از آنجایی که در این مطالعه، آنالیز آماری بر مبنای تقسیم بندی امتیاز الگوهای غذایی به پنجک‌ها صورت گرفته لذا با یک محاسبه ساده ریاضی می‌توان فهمید که در هر پنجک ۹۷ نفر حضور خواهند داشت.

مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه در پنجک‌های الگوهای غذایی غالب در جدول ۳ آمده است. در مقایسه با افراد پایین‌ترین پنجک الگوی غذایی سالم، آنهایی که در بالاترین پنجک قرار داشتند، دارای نمایه توده بدنی پایین‌تر و فعالیت فیزیکی بیشتر بوده و از شیوع کمتر چاقی و سندرم متابولیک برخوردار بودند. در صورتی که آنهایی که در بالاترین پنجک الگوی غذایی غربی قرار داشتند، در

مقایسه با پایین‌ترین پنجک، نمایه توده بدنی بیشتر و فعالیت فیزیکی کمتر داشته و از شیوع بالای چاقی و سندرم متابولیک برخوردار بودند. افرادی که در بالاترین پنجک الگوی غذایی سنتی قرار داشتند، سن نسبتاً بالاتر و فعالیت فیزیکی نسبتاً بیشتری در مقایسه با افراد پایین‌ترین پنجک داشتند. این افراد همچنین دارای شیوع کمتر چاقی در مقایسه با پایین‌ترین پنجک بودند. تفاوت آماری معنی‌داری در توزیع افراد سیگاری و افراد مصرف‌کننده قرص‌های استروژنی در بین پنجک‌های الگوهای غذایی مختلف مشاهده نگردید. در مقایسه با افراد پایین‌ترین پنجک الگوی غذایی سالم، آنهایی که در بالاترین پنجک قرار داشتند انرژی و کلسترول دریافتی پایین‌تر و ویتامین B_۶، منیزیم و فیبر دریافتی بیشتری را دارا بودند. برعکس، آنهایی که در بالاترین پنجک الگوی غذایی غربی قرار داشتند، در مقایسه با پایین‌ترین پنجک، انرژی و کلسترول دریافتی بیشتر و ویتامین B_۶، منیزیم و فیبر دریافتی کمتری را داشتند. افرادی که در بالاترین پنجک الگوی غذایی سنتی قرار داشتند، انرژی دریافتی نسبتاً کمتری در مقایسه با افراد پایین‌ترین پنجک داشتند، اما مواد مغذی دریافتی آنها در اغلب موارد تفاوت معنی‌داری نداشت. نسبت‌های شانس تعدیل شده^۲ برای سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی در بین پنجک‌های الگوهای غذایی غالب در جدول ۴ آمده است. پس از تعدیل اثر سن، افرادی که در بالاترین پنجک الگوی غذایی سالم قرار داشتند، به ترتیب از ۴۵٪ (۹۵٪ فاصله اطمینان: ۲۶٪ تا ۷۳٪) و ۵۳٪ (۹۵٪ فاصله اطمینان: ۱۱٪ تا ۸۲٪) شانس کمتری جهت ابتلا به سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی در مقایسه با افراد پایین‌ترین پنجک برخوردار بودند. در حالی که آنهایی که در بالاترین پنجک الگوی غذایی غربی قرار داشتند، به ترتیب ۷۳٪ (۹۵٪ فاصله اطمینان: ۱۱٪ تا ۱۰۶٪) و ۳۳٪ (۹۵٪ فاصله اطمینان: ۵٪ تا ۸۴٪) شانس بالاتری جهت ابتلا به سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی در مقایسه با افراد پایین‌ترین پنجک داشتند. گرچه تعدیل بیشتر سایر عوامل مخدوش‌کننده باعث ضعیف شدن این ارتباط‌ها گردید، اما از نظر آماری هنوز این ارتباط‌ها معنی‌دار بودند.

جدول ۱- گروه بندی غذاها جهت استفاده آنها در آنالیز الگوهای غذایی

غذاها یا گروههای غذایی	اقلام غذایی
۱. گوشت‌های فرآوری شده	سوسیس، کالباس
۲. گوشت قرمز	گوشت گاو و گوساله، گوشت گوسفند، گوشت چرخ کرده، همبرگر
۳. گوشت احشاء	دل و جگر و قلوه و زبان و مغز، کله و پاچه، سیرابی و شیردان
۴. ماهی	تن ماهی، هر نوع ماهی
۵. طیور و ماکیان	مرغ و جوجه
۶. تخم مرغ	تخم مرغ
۷. کره	کره
۸. مارگارین	مارگارین
۹. لبنیات کم چرب	شیر بی چرب، شیر کم چرب، ماست کم چرب و ماست معمولی
۱۰. لبنیات پرچرب	شیر پرچرب، شیر کاکائو، شیر شکلاتی، ماست چکیده و پرچرب، ماست خامه‌ای، پنیر خامه‌ای، خامه، سرشیر، بستنی سنتی و غیرسنتی
۱۱. چای	چای
۱۲. قهوه	قهوه
۱۳. میوه‌ها	طالبی، خربزه، هندوانه، گلابی، زردآلو، گیلاس، سیب، هلو، شلیل، گوجه سبز، انگور، کیوی، گریپ فروت، پرتقال، خرمالو، نارنگی، انار، آلوژرد، آلو قرمز، آلبالو، توت فرنگی، موز، لیموشیرین، لیموترش، کشمش، گرمک، توت تازه، آناناس تازه، ذغال اخته، انجیر تازه، کمپوت‌ها، آبلیمو، رب انار، آلوچه، لواشک
۱۴. آبمیوه‌ها	آب گریپ فروت، آب پرتقال، آب سیب، آب طالبی، شربت، آبغوره
۱۵. سبزیجات کلمی شکل	هر نوع کلم
۱۶. سبزیجات زرد	هویج خام، هویج پخته
۱۷. گوجه فرنگی	گوجه فرنگی، سس قرمز (گوجه فرنگی، رب گوجه)
۱۸. سبزیجات برگ سبز	اسفناج خام، اسفناج پخته، کاهو
۱۹. سایر سبزیجات	خیار، سبزی خوردن، سبزی خورشتی، بادمجان، کرفس، نخودسبز، لوبیا سبز، فلفل، فلفل دلمه‌ای، شلغم، کدو حلوائی، کدو خورشتی، قارچ، بلال و ذرت، پیاز خام، پیاز سرخ شده
۲۰. حبوبات	عدس، لوبیا، نخود، باقلا پخته، سویا، ماش، لپه، نخودچی
۲۱. سیر	سیر
۲۲. سیب زمینی	سیب زمینی
۲۳. سیب زمینی سرخ کرده	سیب زمینی سرخ کرده
۲۴. غلات کامل	نان بربری، نان سنگک، نان تافتون، نان تست، جو پخته، جوانه گندم، بلغور، نان جو، سنمو، ذرت بو داده
۲۵. غلات تصفیه شده	نان لواش، نان باگت، برنج، ماکارونی، ورمیشل، رشته، آرد گندم، حلوا خانگی، نان قندی، نان روغنی، نان شیرمال، خمیر پیتزا، آرد سوخاری، نان سوخاری
۲۶. پیتزا	پیتزا
۲۷. میان وعده‌ها	بیسکویت، کراکر، پفک، چیپس، آدامس، چوب شور
۲۸. مغزها	بادام زمینی، بادام، گردو، پسته، فندق، هر نوع تخمه، کنجد
۲۹. مایونز	سس مایونز
۳۰. خشکبار	انجیر خشک، خرما، توت خشک، برگه هلو، برگه زردآلو، لیمو عمانی
۳۱. زیتون	زیتون سبز، روغن زیتون
۳۲. شیرینی‌ها و دسرها	پیراشکی، کرم کارامل، شکلات، کیک یزدی، کیک خانگی، تولد، سایرکیک‌ها، شیرینی خشک، شیرینی تر
۳۳. ترشیجات	ترشی، خیارشور، شور
۳۴. روغن‌های جامد	روغن نباتی جامد، بیه، روغن حیوانی
۳۵. روغن مایع	هر نوع روغن مایع (به غیر از زیتون)
۳۶. قند و شکر	شکر، قند، شکرپنیر، گز، آبنبات، سوهان، نبات، نقل، حلواشکری، پشمک، قطاب، باقلوا، زولبیا، بامیه
۳۷. چاشنی‌ها	عسل، مربا
۳۸. نوشابه	نوشابه، ماء الشعیر
۳۹. دوغ	دوغ
۴۰. آبگوشت	آبگوشت
۴۱. نمک	نمک

جدول ۲- بار عاملی غذاها و گروه‌های غذایی در الگوهای غذایی معین*

الگوهای غذایی			غذاها و گروه‌های غذایی
سستی	غربی	سالم	
-	-۰/۲۹	۰/۷۴	میوه‌ها
-	-۰/۳۱	۰/۷۱	سایر سبزیجات
-	-	۰/۶۳	گوجه فرنگی
-	-	۰/۵۳	طیور و ماکیان
۰/۲۶	-	۰/۵۲	حبوبات
-	-	۰/۴۷	سبزیجات کلمی شکل
-	-	۰/۴۱	سبزیجات برگ سبز
۰/۴۲	-	۰/۳۹	چای
-	۰/۲۱	۰/۳۷	آبمیوه‌ها
۰/۴۰	-	۰/۳۴	غلات کامل
-	۰/۴۳	-۰/۳۱	کره
۰/۴۶	۰/۳۵	۰/۲۹	سیب زمینی
-	-۰/۳۷	۰/۲۶	لبنیات کم چرب
-	۰/۳۹	-۰/۲۳	لبنیات پرچرب
-	-۰/۲۹	۰/۲۲	ماهی
-	-	۰/۲۱	سبزیجات زرد
۰/۲۸	۰/۳۴	-۰/۲۰	روغنهای جامد
۰/۵۱	۰/۶۶	-	غلات تصفیه شده
-	۰/۵۶	-	گوشت قرمز
-	۰/۳۹	-	گوشت‌های فرآوری شده
-	۰/۳۷	-	شیرینی‌ها و دسرها
-	۰/۳۶	-	پیتزا
-	۰/۳۵	-	تخم مرغ
-	۰/۳۳	-	نوشابه
-	۰/۲۹	-	میان وعده‌ها
-	۰/۲۴	-	سیب زمینی سرخ کرده
-	۰/۲۳	-	قهوه
-	۰/۲۲	-	مایونز
۰/۲۳	-	-	آبگوشت
-	-	-	مغزها
-	-	-	زیتون
-	-	-	قند و شکر
-	-	-	چاشنی‌ها
-	۰/۲۰	-	روغن مایع
-	-	-	دوغ
-	-	-	گوشت احشاء
-	-	-	مارگارین
-	-	-	خشکبار
-	-	-	نمک
-	-	-	سیر
-	-	-	ترشیجات
۰/۰۵۲	۰/۰۸۶	۰/۱۰۳	درصد واریانس توجیه شده

* مقادیر کمتر از ۰/۲، جهت ساده تر شدن جدول حذف شده‌اند. الگوهای غذایی با استفاده از بکارگیری روش تحلیل عاملی در ۴۸۶ نفر بدست آمده‌اند.

محصولات لبنی کم چرب) و الگوی غذایی سنتی (مصرف زیاد غلات تصفیه شده، سیب زمینی، چای، غلات کامل، روغن‌های هیدروژنه شده، حبوبات و آبگوشت). تجزیه و تحلیل بیشتر این داده‌ها نشان داد که الگوهای غذایی بدست آمده در این مطالعه با سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی ارتباط دارند. الگوی غذایی سالم با خطر پایین سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی و الگوی غذایی غربی با خطر بالای سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی همراه بود در حالی که الگوی غذایی سنتی ارتباطی را با سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی نداشت. تمام این ارتباط‌ها مستقل از سایر عوامل مخدوش کننده بودند. طبق دانش ما، این اولین مطالعه ای است که در آن الگوهای غذایی شناخته شده با روش تحلیل عاملی با سندرم متابولیک مرتبط شده اند.

ارتباط معکوس بین الگوی غذایی سالم با سندرم متابولیک شاید به دلیل شیوه زندگی سالمی باشد که با مصرف این الگوی غذایی همراه است. اما حتی پس از کنترل این عوامل مخدوش کننده در مدل‌های چند متغیره، ارتباط محافظتی الگوی غذایی سالم با سندرم متابولیک همچنان برقرار بود. نکته دیگری که باید به آن توجه داشت این است که شاید برخی عوامل واسطه ای مثل داشتن دیس لیپیدمی و یا فشار خون بالا در برخی افراد منجر به تغییراتی در رژیم غذایی آنها گردد و این امر باعث مخدوش شدن ارتباط الگوهای غذایی با سندرم متابولیک گردد. اما این اثر مخدوشگر باقی مانده^۱ با راندن نسبت های شانس به طرف عدد یک، باعث ضعیف شدن ارتباط بین الگوی غذایی سالم و سندرم متابولیک خواهد شد. چرا که افراد دارای عوامل خطر ساز، معمولاً از رژیم غذایی که حاوی غذاهای سالم (مثل میوه‌ها و سبزی‌ها) بیشتری باشد، استفاده خواهند کرد. لذا حتی با وجود این اثر مخدوشگر باقیمانده، ما ارتباط معکوسی را بین الگوی غذایی سالم و سندرم متابولیک مشاهده کردیم. شاید برخی این ارتباط‌ها را به شرکت افراد تحصیل کرده در این مطالعه نسبت دهند. هر چند که معلم‌ها در جامعه ما دارای وضعیت اقتصادی اجتماعی بهتری نسبت به عموم جامعه هستند، اما افراد شرکت کننده در این مطالعه از چهار

حتی پس از تعدیل اثر نمایه توده بدنی، ارتباط معکوس بین الگوی غذایی سالم با سندرم متابولیک و همچنین ارتباط مثبت بین الگوی غذایی غربی با سندرم متابولیک همچنان معنی دار بود. هر چند که در مورد مقاومت انسولینی، ارتباط مثبت بین الگوی غذایی غربی با مقاومت انسولینی پس از تعدیل اثر نمایه توده بدن از بین رفت. با وجود روند کاهشی نسبت های شانس در برخی موارد، هیچگونه ارتباط معنی داری بین الگوی غذایی سنتی و سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی مشاهده نگردید.

یافته های مربوط به وارد کردن همزمان امتیازهای الگوهای غذایی در مدل های رگرسیون خطی نشان داد که پس از کنترل اثر عوامل مخدوش کننده، الگوی غذایی سالم ارتباط مثبتی با سطح HDL کلسترول سرم و ارتباط معکوسی با سایر اجزای متشکله سندرم متابولیک داشت (جدول ۵). حتی پس از این که مدل های رگرسیون خطی برای نمایه توده بدنی نیز تعدیل شدند، تمام این ارتباط ها، به جز ارتباط با سطح HDL کلسترول سرم و سطح قند خون، معنی دار باقی ماندند. الگوی غذایی غربی نیز ارتباط مستقلی با اجزای متشکله سندرم متابولیک، به جز سطح قند خون ناشتا، داشت. این ارتباط ها در مورد سطح HDL کلسترول سرم منفی و در مورد سایر عوامل دیگر مثبت بودند. هنگامی که ما اثر نمایه توده بدنی را کنترل کردیم، ارتباط معنی دار این الگوی غذایی با دور کمر و سطح HDL کلسترول سرم از بین رفت. الگوی غذایی سنتی با هیچکدام از اجزای متشکله سندرم متابولیک، چه قبل و چه بعد از کنترل اثر نمایه توده بدنی، مرتبط نبود.

بحث

یافته های مطالعه حاضر سه الگوی غذایی غالب را در افراد مورد مطالعه نشان دادند: الگوی غذایی سالم (غنی از میوه‌ها، سبزی‌ها، گوجه فرنگی، طیور و ماکیان، حبوبات، سبزی‌های برگ سبز، چای، آبمیوه و غلات کامل)، الگوی غذایی غربی (مصرف بالای غلات تصفیه شده، گوشت قرمز، کره، گوشت‌های فرآوری شده، محصولات لبنی پرچرب، شیرینی‌ها، پیتزا، سیب زمینی، تخم مرغ، روغن‌های هیدروژنه، نوشابه، و مصرف پایین سبزی‌ها و

منطقه شهری که دارای وضعیت اقتصادی اجتماعی متنوعی بودند انتخاب شدند. چنین انتخابی دامنه وسیعی از عادات غذایی را در بر می‌گیرد و در مقایسه با مطالعات پیشین گزارش شده از ایران [۱۶، ۱۷ و ۲۶]، دریافت‌های غذایی افراد در این مطالعه دامنه وسیع‌تری را دارا بود. لذا با توجه به این ویژگی‌ها، بعید است که ارتباط‌های گزارش شده در این مطالعه کاملاً بوسیله این نوع خطا توجیه شود. همچنین ممکن است که به علت زیاد بودن تعداد اقلام غذایی در پرسشنامه تکرر مصرف غذایی، افراد مورد مطالعه دریافت‌های غذایی خود را بیشتر از مقدار واقعی گزارش کرده باشند. چنین خطایی نیز بعید است که بتواند بر ارتباط‌های گزارش شده تاثیر بگذارد چرا که در این صورت تمام افراد مورد مطالعه چنین خطایی را دارند. هر چند که مقاومت انسولینی و سندرم متابولیک از عوامل اصلی در ایجاد سایر بیماری‌های مزمن به شمار می‌روند [۳۳] اما مطالعات بسیار محدودی ارتباط الگوهای غذایی را با این بیماری‌ها سنجیده اند. در مطالعه Framingham Offspring Study [۲۰]، شیوع بالای سندرم متابولیک در بین زنانی که دارای الگوی غذایی "کالری خالی" بودند گزارش شد در حالی که افرادی که الگوی غذایی "تغذیه متعادل داشتند، دارای شیوع پایین تری از سندرم متابولیک بودند. در دو مطالعه دیگر [۱۹ و ۳۴]، هر چند ارتباط مستقیم الگوهای غذایی با سندرم متابولیک ذکر نشده، اما محققین اجزای متشکله سندرم متابولیک را به عنوان متغیرهای Outcome در نظر گرفته اند. در مطالعه Malmo Diet and Cancer Cohort [۱۹]، اجزای متشکله سندرم متابولیک در بین زنانی که از الگوی غذایی "نان سفید" پیروی می‌کردند، بالا بود اما در بین افرادی که دارای الگوی غذایی "شیر-چربی" بودند، کمتر بود. در یک مطالعه مقطعی [۳۴] بر روی جمعیت بریتانیا، گزارش شده است که الگوی غذایی که دارای مقادیر بالای میوه‌ها و سبزی‌ها اما مقادیر پایین گوشت‌های فرآوری شده و غذاهای سرخ شده بود، ارتباط معکوسی با اجزای متشکله سندرم متابولیک داشت. البته یافته‌های این مطالعه به دلیل عدم کنترل اثر فعالیت فیزیکی در آن مخدوش شده می‌باشد چرا که دیده شده که فعالیت

فیزیکی با الگوهای غذایی مرتبط است [۳۵]. علاوه بر سندرم متابولیک، اطلاعات موجود در زمینه ارتباط الگوهای غذایی با مقاومت انسولینی نیز محدود است. در حالی که برخی مطالعات چنین ارتباطی را به عنوان هدف اصلی بررسی خود گزارش نموده اند [۳۶] در برخی مطالعات دیگر، این یافته به عنوان یکی از اهداف فرعی مطالعه مد نظر بوده است [۳۷ و ۳۸]. در یک مطالعه مقطعی بر روی ۹۸۰ فرد ۴۰ تا ۶۹ ساله از قومیت‌های مختلف، Liese و همکاران [۳۶] نشان داده اند که افرادی که از الگوی غذایی "نان سفید" (الگوی غذایی که با روش تحلیل خوشه‌ای به دست آمده بود و دارای مقادیر بالای نان سفید، گوجه فرنگی، پنیر، لوبیا خشک، تخم‌مرغ، گوشت، روغن و چربی و آبجو بود) پیروی می‌کردند دارای حساسیت انسولینی پایین تری بوده اند بر عکس افرادی که از الگوی غذایی "نان تیره" (که حاوی مقادیر بالای نان‌های تیره و پرفیبر، برنج و ماکارونی، سبزیجات، سیب زمینی، شیر کم چرب، ماهی، مغزها و دانه‌ها و تافو بود) و "شراب" (که حاوی مقادیر بالای شراب و نوشیدنی‌ها بود) پیروی می‌کردند از نظر حساسیت انسولینی جایگاه بهتری در قیاس با الگوهای غذایی دیگر داشته اند. داشتن امتیاز بالای الگوی غذایی غربی در مطالعه پیگیری متخصصین بهداشتی با سطوح بالای انسولین همراه بود [۳۷]. چنین یافته‌ای در مطالعه NHANES III [۳۸] و در مطالعه‌ای بر روی زنان ایرلندی [۳۹] نیز مشاهده شده است. همسو با سایر مطالعات دیگر، در مطالعه ما نیز الگوی غذایی سالم با خطر پایین تری برای عوامل خطر ساز متابولیکی همراه بود در حالی که الگوی غذایی غربی با خطر بالای سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی همراه بود. ارتباط معکوس بین الگوی غذایی سالم با سندرم متابولیک را می‌توان به اجزای سالم تشکیل دهنده این الگوی غذایی مثل غلات کامل [۱۷]، فیبر [۴۰]، میوه‌ها و سبزی‌ها [۴۰ و ۴۱]، منیزیم [۴۲] و غیره نسبت داد. به علاوه اغلب غذاهای موجود در الگوی غذایی سالم دارای بار گلیسمیکی پایینی هستند، عاملی که ارتباط مطلوب آن با مقاومت انسولینی در مطالعات پیشین گزارش شده است [۴۳]. الگوی غذایی سالم به دست آمده در این مطالعه

کاهش داده های تغذیه ای با روش های آماری صورت می گیرد، آن است که غذاها و مواد مغذی به صورت جداگانه مصرف نمی شوند بلکه همه آنها با هم و در قالب یک الگوی غذایی معین خورده می شوند. با این حال تمام روش های آماری که برای کاهش داده های تغذیه ای و در حقیقت برای بدست آوردن الگوهای غذایی استفاده شده، مورد انتقاد قرار گرفته اند. استفاده از روش تحلیل عاملی به علت فردی بودن برخی تصمیم گیری ها در اجرای آن و هم چنین به علت عدم توانایی آن برای تولید الگوهای مشابه در جوامع مختلف، مورد انتقاد قرار گرفته است [۵۳]. البته تشابه در الگوهای غذایی به دست آمده از این روش در جوامع مختلف تا حدود زیادی استفاده از آن را در اپیدمیولوژی تغذیه حمایت می کند. هر چند که هیچ مطالعه ای از ایران یا کشورهای خاورمیانه وجود ندارد که این روش را برای بدست آوردن الگوهای غذایی استفاده کرده باشد، اما مقایسه الگوهای غذایی بدست آمده در این مطالعه با مطالعات منتشر شده حاکی از تشابه آنهاست با این تفاوت که الگوهای غذایی بدست آمده در این مطالعه از یک نمونه با وضعیت های اقتصادی اجتماعی متنوع و دارای دامنه گسترده ای از عوامل مربوط به شیوه زندگی به دست آمده است. شباهت بین الگوهای غذایی جامعه ما با کشورهای غربی چندان تعجب آور نیست چرا که در کشور ما تغییرات سریعی در شیوه زندگی، فعالیت فیزیکی و رژیم غذایی در حال شکل گیری است که به علت افزایش شهرنشینی و بهبود وضعیت اقتصادی در طی سال های اخیر در ایران و سایر کشورهای در حال توسعه می باشد [۵۴ و ۵۵].

در تفسیر یافته های موجود باید به برخی محدودیت ها توجه نمود. در این مطالعه الگوهای غذایی تنها بر مبنای دریافت های غذایی افراد ارزیابی شده است. این در حالی است که برخی محققین معتقدند در ارزیابی دریافت های غذایی باید به رفتارهای تغذیه ای مانند الگو، زمان و تعداد میان وعده ها و وعده های غذایی نیز توجه نمود [۵۶]. بنابراین احتمال وجود اثر مخدوشگر باقیمانده در ارتباط های گزارش شده را نمی توان نادیده گرفت و شاید مطالعات بیشتری جهت شناسایی دقیق الگوهای غذایی مورد نیاز باشند. دوم آنکه، مثل تمام اندازه گیری ها، ارزیابی

تا حدود زیادی مشابه آنچه که الگوی غذایی "prudent" در سایر مطالعات [۴۵ و ۴۶] نامیده شده است، بود. این الگوی غذایی همچنین شباهت زیادی به الگوی غذایی DASH که برای کاهش فشار خون [۴۶] و بهبود اجزای متشکله سندرم متابولیک [۴۷] پیشنهاد شده است، داشت. ارتباط مثبت بین الگوی غذایی غربی و سندرم متابولیک را از یکسو می توان به پایین بودن مقدار غذاهای سالم در این الگو و از طرف دیگر به بالا بودن غذاهای نامطلوب در این الگوی غذایی نسبت داد. بالا بودن مقدار غذاهایی چون غلات تصفیه شده [۱۷] و چربی [۴۸] در این الگوی غذایی شاید، بتواند قسمتی از این ارتباط مثبت را توجیه کند. علاوه بر آن اغلب غذاهای موجود در الگوی غذایی غربی از دانسیته انرژی بالایی برخوردارند که این امر می تواند مسؤول بخشی از افزایش خطر سندرم متابولیک توسط این الگوی غذایی باشد [۴۹]. ما ارتباط معنی داری را بین الگوی غذایی سستی و خطر سندرم متابولیک در این مطالعه مشاهده نکردیم. شاید بتوان این امر را به ماهیت پیچیده این الگوی غذایی نسبت داد. این الگوی غذایی از یک طرف دارای مقادیر بالای غذاهای سالمی چون غلات کامل، چای و حبوبات بود و از طرف دیگر غذاهای نامطلوبی چون غلات تصفیه شده، سیب زمینی و روغن های جامد و هیدروژنه شده را در بر داشت. در حالی که گزارش شده است که غلات کامل [۱۷]، چای [۵۰] و حبوبات [۵۱] با خطر پایین عوامل خطر ساز متابولیک همراه هستند مصرف بالای غذاهایی چون غلات تصفیه شده [۱۷]، سیب زمینی [۵۲] و روغن های جامد [۴۸] به علت افزایش خطر بیماری های مزمن نکوهیده شده است. البته باید در نظر داشت که فقط یک عامل به تنهایی مسؤول ارتباط های مشاهده شده نیست و شاید اثرات سینرژیستیک و تداخلی بین غذاها و مواد مغذی، مسؤول این امر باشند. الگوهای غذایی، قادر به شناسایی اثرات تک تک غذاها یا مواد مغذی نیستند.

الگوهای غذایی مفهوم واقع بینانه تری نسبت به غذاها یا مواد مغذی دارند. اثرات غذاها یا مواد مغذی به علت همبستگی آنها و هم چنین به علت تداخل های بیولوژیکی موجود بین آنها، مخدوش شده است. منطقی که بر پایه آن

متابولیک را مخدوش کنند. از نکات قوت مطالعه حاضر می‌توان به اندازه‌گیری و کنترل بسیاری از عوامل مخدوش کننده شناخته شده اشاره کرد. از طرف دیگر همگن بودن افراد مورد مطالعه از نظر شغل، جنس و تحصیلات نیز، هر چند باعث کاهش قدرت تعمیم یافته‌های این مطالعه به جمعیت عمومی شود، اما این همگن بودن احتمال مخدوش شدن یافته‌ها توسط مخدوشگرهای ناشناخته را تا حدود زیادی بعید می‌سازد.

یافته‌های مطالعه حاضر نشان می‌دهند که الگوی غذایی حاوی مقادیر بالای میوه‌ها و سبزی‌ها، حبوبات و طیور و ماکیان ارتباط معکوسی با خطر مقاومت انسولینی و سندرم متابولیک دارند. در مقابل الگوی غذایی حاوی مقادیر بالای غلات تصفیه شده، گوشت قرمز، کره، گوشت‌های فرآوری شده و لبنیات پرچرب که همزمان مقادیر کم سبزی‌ها و لبنیات کم چرب را دارد با افزایش خطر سندرم متابولیک همراه است. همچنین این یافته‌ها ارتباط معنی داری را بین الگوهای غذایی و شاخص‌های التهابی نشان دادند، یافته‌ای که خود تاییدی است بر این فرضیه که تاثیر الگوهای غذایی بر روی بیماری‌های مزمن از طریق تاثیر آنها بر روی زیست نشانگرهای التهابی صورت می‌گیرد.

دریافت‌های غذایی نیز دارای محدودیت‌هایی است. لذا محدودیت‌های مربوط به پرسشنامه بسامد خوراک، در مطالعه حاضر نیز که در آن الگوهای غذایی برمبنای داده‌های حاصل از پرسشنامه بسامد خوراک بدست آمده‌اند صدق می‌کند. محدودیت دیگر این مطالعه ماهیت مقطعی آن است که به ما اجازه نتیجه‌گیری‌های علت و معلولی را نمی‌دهد. لذا پیشنهاد می‌گردد ارتباط الگوهای غذایی غالب با سندرم متابولیک در مطالعات آینده نگر نیز ارزیابی گردد. نکته دیگر آنکه، یافته‌های حاصل از این مطالعه را نمی‌توان به کل کشور تعمیم داد. چرا که معلمان در جامعه ما وضعیت اقتصادی اجتماعی بهتری نسبت به عموم جامعه دارند و الگوهای غذایی تحت تاثیر وضعیت اقتصادی اجتماعی جامعه قرار می‌گیرند. البته باید در نظر داشت که افراد شرکت کننده در این مطالعه از چهار منطقه با وضعیت‌های اقتصادی اجتماعی مختلف که دارای دامنه وسیعی از دریافت‌های غذایی بودند انتخاب شده‌اند. هر چند ما در مطالعه حاضر توانستیم اثر بسیاری از متغیرهای مخدوش کننده مربوط به شیوه زندگی را کنترل کنیم، اما قادر به کنترل اثر عوامل ژنتیکی نبودیم، عواملی که شاید بتوانند ارتباط بین رژیم غذایی و سندرم

جدول ۳- مشخصات افراد مورد مطالعه و دریافت‌های غذایی آنها در پنجک های امتیاز گوهایی غذایی *

P**	پنجک های غذایی سستی			پنجک های غذایی غربی			پنجک های غذایی سالم			اول
	P**	سوم	اول	P**	سوم	اول	P**	سوم	اول	
<0/05	51±7	53±6	45±8	48±6	51±7**	47±7	0/18	50±7	49±6	سن (سال)
<0/05	27/8±3/6	27/1±3/8	28/3±3/4	29/6±3/6*	27/9±4/1*	27/3±3/7	<0/01	25/7±3/8*	27/8±3/9*	نمایه توده بدن (kg/m ²)
0/19	0/88±0/08	0/87±0/08	0/89±0/08	0/93±0/08*	0/90±0/05	0/87±0/08	<0/01	0/85±0/05*	0/89±0/08	WHR
<0/05	15/6±10/3*	14/7±11/1	13/9±10/4	11/8±10/3*	14/8±9/8*	16/7±11/1	<0/01	17/3±10/8*	14/7±11/3*	فعالیت فیزیکی (MET.h/wk)
<0/05	10/2	10/9	8/3	10/2	9/4	9/7	<0/05	10/9	11/1	سابقه فامیلی دیابت (%)
0/83	0/9	0/4	1/1	1/3	0/8	1/4	0/74	1/8	1/1	سابقه فامیلی سکنه قلبی (%)
0/85	0/3	0/9	1/1	1/4	0/4	0/1	0/81	0/3	1/3	استعمال سیگار (%)
<0/05	31/1	31/6	34/7	43/6	37/6	33/4	0/09	26/1	25/8	مصرف استروژن (%)
0/07	23/6	27/9	27/2	24/7	26/8	23/2	<0/01	20/4	34/9	چاق [†] (%)
0/26	27/3	27/4	28/8	38/6	30/1	17/3	<0/01	19/8	27/4	سندرم متابولیک ^{††} (%)
<0/05	23/9±19**	26/7±22	25/9±23	27/5±26*	25/1±27 [†]	21/3±20	<0/01	20/5±21*	22/1±24*	انرژی (kcal/d)
0/13	59±1	59±1	58±1	58±1	59±1	57±1	<0/05	56±1 [†]	58±1	کربوهیدرات (% از انرژی)
0/09	14±0/3	14/0±0/4	13±0/4	13±0/3**	11±0/4 [†]	15±0/5	<0/01	14±0/3*	13±0/4*	پروتئین (% از انرژی)
<0/05	27±0/6**	27±0/5**	29±0/7	31±0/7 [†]	30±0/8 [†]	28±0/6	<0/05	28±0/7 [†]	29±0/6 [†]	چربی (% از انرژی)
0/38	180±9	174±8	183±8	198±8**	165±9**	142±7	<0/05	150±9**	179±8**	کلسترول (mg/d)
<0/05	16±1	12±1**	14±1	9±1*	13±1*	18±1	<0/01	19±1**	15±1**	فیبر (g/d)
0/26	1/2±0/07	0/9±0/1	1/0±0/08	0/7±0/1	0/8±0/09	1/2±0/08*	<0/01	1/8±0/06*	0/7±0/09	ویتامین B ₁₂ (mg/d)
0/10	137±4	136±2	131±3	108±3*	139±2*	182±4	<0/01	171±3*	149±2*	مینیریم (mg/d)

*مقادیر ارائه شده میانگین± انحراف معیار هستند مگر اینکه مشخص شده باشند. مقادیر ارائه شده برای دریافت‌های غذایی میانگین± خطای معیار هستند که برای سن و انرژی دریافتی تعدیل شده اند. تعداد افراد مورد مطالعه در هر پنجک 97 نفر میباشند. **مقادیر P با استفاده از آتالیز واریانس یکطرفه برای متغیرهای کمی و آزمون مجذور خی برای متغیرهای کیفی بدست آمده است. † چاق: نمایه توده بدنی مساوی یا بزرگتر از 30 کیلوگرم بر متر مربع †† سندرم متابولیک بصورت داشتن سه مورد از 5 مورد چاقی شکمی (دور کمر >88 cm HDL پایین <50 mg/dl)، تری گلیسرید سرمی بالا (>100 mg/dl)، فشار خون بالا (>130/80 mmHg) و سطح قند خون بالا (>110 mg/dl) در تعریف شد. P < 0/05 در مقایسه با گروه‌های دیگر P < 0/05 xx در مقایسه با گروه‌های دیگر P < 0/05 در مقایسه با پنجک اول

جدول ۴- نسبت های شانس تعدیل شده و فاصله اطمینان ۹۵٪ آن برای سندرم متابولیک در پنچک های امتیاز الگوهای غذایی

P**	پنچک های الگوی غذایی سستی			پنچک های الگوی غذایی غربی			پنچک های الگوی غذایی سالم			اول سوم		
	P**	اول سوم	پنجم	P**	اول سوم	پنجم	P**	اول سوم	پنجم			
<۰/۰۵	۰/۹۵ (۰/۷۲-۱/۲۳)	۰/۹۸ (۰/۷۹-۱/۲۹)	۱/۰۰	<۰/۰۱	۱/۷۳ (۱/۱۱-۲/۰۶)	۱/۳۱ (۰/۸۹-۱/۶۸)	۱/۰۰	<۰/۰۱	۰/۵۵ (۰/۲۷-۰/۷۴)	۰/۸۲ (۰/۶۴-۱/۲۳) ×	۱/۰۰	سندرم متابولیک*
۰/۱۷	۰/۹۹ (۰/۷۸-۱/۲۳)	۱/۰۵ (۰/۸۲-۱/۲۱)	۱/۰۰	<۰/۰۱	۱/۷۰ (۱/۰۹-۱/۹۸)	۱/۲۷ (۰/۹۱-۱/۵۶)	۱/۰۰	<۰/۰۱	۰/۵۹ (۰/۳۰-۰/۸۰)	۰/۸۷ (۰/۷۰-۱/۲۸)	۱/۰۰	مدل ۱**
۰/۰۹	۱/۰۲ (۰/۷۹-۱/۲۱)	۱/۰۷ (۰/۸۳-۱/۱۹)	۱/۰۰	<۰/۰۱	۱/۶۸ (۱/۱۰-۱/۹۵)	۱/۲۵ (۰/۹۲-۱/۵۵)	۱/۰۰	<۰/۰۱	۰/۶۱ (۰/۳۰-۰/۷۹)	۰/۸۹ (۰/۷۱-۱/۲۵)	۱/۰۰	مدل ۲ †
۰/۱۱	۱/۰۷ (۰/۸۶-۱/۲۲)	۱/۱۱ (۰/۸۹-۱/۲۰)	۱/۰۰	<۰/۰۱	۱/۶۰ (۱/۰۶-۱/۸۸)	۱/۱۹ (۰/۹۰-۱/۵۸)	۱/۰۰	<۰/۰۵	۰/۶۹ (۰/۳۳-۰/۹۲)	۰/۹۴ (۰/۷۳-۱/۱۹)	۱/۰۰	مدل ۳ ††
												مدل ۴ †††
												مقاومت انسولینی §
<۰/۰۵	۰/۹۷ (۰/۵۸-۱/۲۳)	۰/۹۹ (۰/۶۳-۱/۱۹)	۱/۰۰	<۰/۰۱	۱/۳۳ (۱/۰۵-۱/۸۴)	۱/۱۴ (۰/۸۱-۱/۳۹)	۱/۰۰	<۰/۰۱	۰/۴۷ (۰/۱۸-۰/۸۹)	۰/۸۶ (۰/۵۳-۱/۳۳)	۱/۰۰	مدل ۱**
۰/۳۲	۰/۹۹ (۰/۶۱-۱/۲۳)	۱/۰۲ (۰/۶۵-۱/۱۵)	۱/۰۰	<۰/۰۱	۱/۲۸ (۱/۰۲-۱/۸۰)	۱/۰۸ (۰/۸۴-۱/۳۸)	۱/۰۰	<۰/۰۱	۰/۵۰ (۰/۲۲-۰/۸۸)	۰/۹۱ (۰/۶۰-۱/۳۰)	۱/۰۰	مدل ۲ †
۰/۴۶	۱/۰۰ (۰/۶۲-۱/۲۵)	۱/۰۲ (۰/۶۶-۱/۱۵)	۱/۰۰	<۰/۰۱	۱/۲۶ (۱/۰۰-۱/۷۸)	۱/۰۷ (۰/۸۵-۱/۳۵)	۱/۰۰	<۰/۰۱	۰/۵۱ (۰/۲۴-۰/۸۸)	۰/۹۱ (۰/۶۳-۱/۲۹)	۱/۰۰	مدل ۳ ††
۰/۲۹	۱/۰۴ (۰/۶۵-۱/۲۰)	۱/۰۵ (۰/۷۱-۱/۱۱)	۱/۰۰	<۰/۰۱	۱/۱۵ (۰/۹۳-۱/۷۴)	۱/۰۱ (۰/۸۹-۱/۳۳)	۱/۰۰	<۰/۰۱	۰/۵۵ (۰/۲۸-۰/۸۵)	۰/۹۷ (۰/۷۱-۱/۳۲)	۱/۰۰	مدل ۴ §

* سندرم متابولیک بصورت داشتن سه مورد از ۵ مورد چاقی شکمی (دور کمر >۸۸ cm HDL)، پایین (≤۵۰ mg/dl)، تری گلیسرید سرمی بالا (≥۱۵۰ mg/dl)، فشار خون بالا (≥۱۳۰/۸۵ mmHg) و سطح قند خون بالا (≥۱۱۰ mg/dl) تعریف شد. ** در این مدل اثر سن تعدیل شده است. † در این مدل علاوه بر سن، اثر متغیرهای استعمال سیگار، فعالیت فیزیکی، مصرف استروژن، وضعیت یائسگی و سابقه خانوادگی دیابت یا سکتا تعدیل شده است. †† در این مدل علاوه بر تمام متغیرهای ذکر شده در مدل های بالا، اثر انرژی دریافتی نیز کنترل شده است. ††† در این مدل علاوه بر مبنای مقادیر قند خون و انسولین ناشتا و با استفاده از مدل HOMA-IR محاسبه گردید و به صورت بالاترین چارک HOMA-IR تعریف شد. § مقاومت انسولینی بر مبنای مقادیر قند خون و انسولین ناشتا و با استفاده از مدل HOMA-IR محاسبه گردید و به صورت بالاترین چارک HOMA-IR تعریف شد. × اعداد بیانگر نسبت های شانس و اعداد داخل پرانتز نشان دهنده فاصله اطمینان ۹۵٪ آن می باشد. xx بیانگر مقدار P برای روند نسبت های شانس (OR) در یک سطر می باشد.

جدول ۵- رگرسیون خطی چندگانه برای نشان دادن ارتباط بین امتیاز الگوهای غذایی با اجزای متشکله سندرم متابولیک

(R ²)	درصد واریانس توجیه شده*		امتیاز الگوی غذایی غربی		امتیاز الگوی غذایی سالم		بدون تعدیل اثر BMI
	P	β	P	β	P	β	
۳۴/۶	۰/۴۱	۰/۰۱۱	۰/۰۱	۰/۱۶۸	۰/۰۰۱<	-۰/۱۹۰	دور کمر
۲۱/۹	۰/۳۸	۰/۰۱۷	۰/۰۰۳	۰/۲۳۳	۰/۰۰۹	-۰/۱۷۳	سطح تری گلیسرید سرم
۱۸/۹	۰/۷۹	-۰/۰۰۹	۰/۰۲	۰/۱۵۱	۰/۰۴	۰/۰۸۷	HDL کلسترول سرم
۲۷/۷	۰/۲۶	۰/۰۲۱	۰/۳۷	۰/۰۴۹	۰/۰۲	-۰/۱۰۲	قندخون ناشتا
۳۶/۳	۰/۵۳	۰/۰۱۹	۰/۰۰۶	۰/۲۶۱	۰/۰۰۱<	-۰/۲۸۶	فشارخون سیستولیک
۲۸/۱	۰/۴۴	۰/۰۲۴	۰/۰۰۱<	۰/۳۱۷	۰/۰۰۵	-۰/۲۶۱	فشارخون دیاستولیک
۲۹/۴	۰/۶۷	۰/۰۲۰	۰/۰۲	۰/۱۴۳	۰/۰۰۱<	-۰/۲۶۹	انسولین ناشتا
							BMI با تعدیل اثر
۴۲/۳	۰/۸۸	۰/۰۰۸	۰/۳۹	۰/۰۵۶	۰/۰۱	-۰/۱۲۱	دور کمر
۲۹/۸	۰/۵۰	۰/۰۰۹	۰/۰۲	۰/۱۶۴	۰/۰۱	-۰/۱۱۰	سطح تری گلیسرید سرم
۲۰/۴	۰/۹۱	۰/۰۰۱	۰/۲۳	-۰/۰۷۲	۰/۰۹	۰/۰۲۳	HDL کلسترول سرم
۳۹/۸	۰/۳۶	۰/۰۱۰	۰/۸۱	۰/۰۰۹	۰/۱	-۰/۰۵۱	قندخون ناشتا
۳۳/۳	۰/۵۹	۰/۰۰۷	۰/۰۳	۰/۱۷۱	۰/۰۱	-۰/۱۹۱	فشارخون سیستولیک
۲۴/۲	۰/۴۱	۰/۰۰۹	۰/۰۱	۰/۱۹۶	۰/۰۱	-۰/۱۷۷	فشارخون دیاستولیک
۳۴/۵	۰/۶۵	۰/۰۰۸	۰/۰۴	۰/۰۹۹	۰/۰۱	-۰/۱۸۵	انسولین ناشتا

* درصدی از واریانس که توسط امتیاز الگوی غذایی سالم، امتیاز الگوی غذایی غربی، امتیاز الگوی غذایی غربی، سن، انرژی دریافتی، استعمال سیگار، فعالیت فیزیکی، مصرف استروژن، وضعیت یائسگی، و سابقه فامیلی دیابت و سکنه توجیه می شود. در قسمت پایینی جدول نمایه بدنه نیز در مدل گنجانده شد.

مأخذ

1. Reaven G. Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106:286-8.
2. Lawlor DA, Smith GD, Ebrahim S. Does the new International Diabetes Federation definition of the metabolic syndrome predict CHD any more strongly than older definitions? Findings from the British Women's Heart and Health Study. *Diabetologia* 2006; 49:41-8.
3. Wilson PW, D'Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 2005; 112: 3066-72.
4. Sundstrom J, Riserus U, Byberg L, Zethelius B, Lithell H, Lind L. Clinical value of the metabolic syndrome for long term prediction of total and cardiovascular mortality: prospective, population based cohort study. *British Medical Journal* 2006; 332: 878-882.
5. Ford ES. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence. *Diabetes Care* 2005; 28: 1769-78.
6. Lorenzo C, Williams K, Hunt KJ, Haffner SM. Trend in the prevalence of the metabolic syndrome and its impact on cardiovascular disease incidence: the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care* 2006; 29: 625-30.
7. Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 2004; 33: 351-75.
8. Ford ES. Prevalence of the metabolic syndrome in US populations. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 2004; 33: 333-50.
9. Azizi F, Salehi P, Etemadi A and Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2003; 61: 29-37.
10. Fakhrzadeh H, Ebrahimpour P, Pourebrahim R, Heshmat R, Larijani B. Metabolic syndrome and its associated risk factors in healthy adults: a population-based study in Iran. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 2006; 4: 28-34.
11. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azadbakht L, Etemadi A, Azizi F. High prevalence of the metabolic syndrome among Iranian adolescents. *Obesity* 2006; 14:377-82.
12. Vega GL. Obesity, the metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *American Heart Journal* 2001; 142:1108-16.
13. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Current Opinion in Lipidology* 2002; 13:3-9.
14. Kant AK. Dietary patterns and health outcomes. *Journal of American Dietetic Association* 2004; 104: 615-35.
15. Newby PK, Tucker KL. Empirically derived eating patterns using factor or cluster analysis: a review. *Nutrition Review* 2004; 62: 177-203.
16. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults. *American Journal of Clinical Nutrition* 2005; 82: 523-30.
17. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. *European Journal of Clinical Nutrition* 2005; 59: 353-62.
18. Song Y, Ridker PM, Manson JE, Cook NR, Buring JE, Liu S. Magnesium intake, C-reactive protein and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older US women. *Diabetes Care* 2005; 28: 1438-44.
19. Wirfalt E, Hedblad B, Gullberg B, Mattisson I, Andren C, Rosander U, Janzon L, Berglund G. Food patterns and components of metabolic syndrome in men and women: a cross-sectional study within the Malmo Diet and Cancer Cohort. *American Journal of Epidemiology* 2001; 154: 1150-9.
20. Sonnenberg L, Pencina M, Kimokoti R, Quatromoni P, Nam BH, D'Agostino R, Meigs JB, Ordovas J, Cobain M, Millen B. Dietary patterns and the metabolic syndrome in obese and non-obese Framingham women. *Obesity Research* 2005; 13: 153-62.
21. Newby PK, Muller D, Hallfrisch J, Andres R, Tucker KL. Food patterns measured by factor analysis and anthropometric changes in adults. *American Journal of Clinical Nutrition* 2004; 80: 504-13.
22. Gao X, Yao M, McCrory MA, Ma G, Li Y, Roberts SB, Tucker KL. Dietary pattern is associated with homocysteine and B vitamin status in an urban Chinese population. *Journal of Nutrition* 2003; 133:3636-42.
23. Montonen J, Knekt P, Harkanen T, Jarvinen R, Heliovaara M, Aromaa A, Reunanen A. Dietary patterns and incidence of type 2 diabetes. *American Journal of Epidemiology* 2005; 161: 219-27.
24. Newby PK, Muller D, Tucker KL. Associations of empirically derived eating patterns with plasma lipid biomarkers: a comparison of factor and cluster analysis methods. *American Journal of Clinical Nutrition* 2004; 80: 759-67.
25. Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A and Kianfar H. *The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of foods*. Keshaverzi Press, Tehran. 1999; pp:1-46. (in Farsi)
26. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole grain intake and the prevalence of the

- hypertriglyceridemic waist phenotype in Tehranian adults. *American Journal of Clinical Nutrition* 2005; 81: 55-63.
27. Wang J, Thornton JC, Bari S, Williamson B, Gallagher D, Heymsfield SB, Horlick M, Kotler D, Laferrere B, Mayer L, Pi-Sunyer FX, Pierson RN Jr. Comparisons of waist circumferences measured at 4 sites. *American Journal of Clinical Nutrition* 2003; 77: 379-84.
 28. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, O'Brien WL, Bassett DR Jr, Schmitz KH, Emplainscourt PO, Jacobs DR Jr, Leon AS. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Medicine and Science in Sports Exercise* 2000; 32: S498-504.
 29. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third report of the national cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. *Circulation* 2002; 106: 3143-421.
 30. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28:412-9.
 31. Kim J-O, Mueller CW. *Factor analysis: statistical methods and practical issues*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications, Inc, 1978.
 32. Zhang J, Yu KF. What's the relative risk? A method of correcting the odds ratio in cohort studies of common outcomes. *Journal of American Medical Association* 1998; 280: 1690-1.
 33. Bloomgarden ZT. Developments in diabetes and insulin resistance. *Diabetes Care* 2006; 29: 161-7.
 34. Williams DE, Prevost AT, Whichelow MJ, Cox BD, et al. A cross-sectional study of dietary patterns with glucose intolerance and other features of the metabolic syndrome. *British Journal of Nutrition* 2000; 83:257-66.
 35. Park SY, Murphy SP, Wilkens LR, Yamamoto JF, Sharma S, Hankin JH, Henderson BE, Kolonel LN. Dietary patterns using the food guide pyramid groups are associated with sociodemographic and lifestyle factors: the multiethnic cohort study. *Journal of Nutrition* 2005; 135: 843-9.
 36. Liese AD, Schulz M, Moore CG, Mayer-Davis EJ. Dietary patterns, insulin sensitivity and adiposity in the multi-ethnic Insulin Resistance Atherosclerosis Study population. *British Journal of Nutrition* 2004; 92: 973-84.
 37. Fung TT, Rimm EB, Spiegelman D, Rifai N, Tofler GH, Willett WC, Hu FB. Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. *American Journal of Clinical Nutrition* 2001; 73:61-7.
 38. Kerver JM, Yang EJ, Bianchi L, Song WO. Dietary patterns associated with risk factors for cardiovascular disease in healthy US adults. *American Journal of Clinical Nutrition* 2003; 78: 1103-10.
 39. Villegas R, Salim A, Flynn A, Perry IJ. Prudent diet and the risk of insulin resistance. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Disease* 2004; 14: 334-43.
 40. Meydani M. A Mediterranean-style diet and metabolic syndrome. *Nutrition Review* 2005; 63:312-4.
 41. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Fruit and vegetable intake, C-reactive protein and the metabolic syndrome. *American Journal of Clinical Nutrition* 2006; 84: 1489-97.
 42. He K, Liu K, Daviglus ML, Morris SJ, Loria CM, Van Horn L, Jacobs DR Jr, Savage PJ. Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. *Circulation* 2006; 113: 1675-82.
 43. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PWF and Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 2004; 27:538-546.
 44. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Fung TT, Megis JB, Rifai N, Manson JE. Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. *American Journal of Clinical Nutrition* 2004; 80: 1029-35.
 45. Wu K, Hu FB, Willett WC, Giovannocci E. Dietary patterns and risk of prostate cancer in US men. *Cancer, Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 2006; 15: 167-71.
 46. Obarzanek E, Sacks FM, Vollmer WM, Bray GA, Miller ER, Lin PH, et al. Effects on blood lipids of a blood pressure-lowering diet: the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. *American Journal of Clinical Nutrition* 2001; 74: 80-9.
 47. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a dietary approaches to stop hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005; 28: 2823-31.
 48. Freire RD, Cardoso MA, Gimeno SG, Ferreira SR, Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. Dietary fat is associated with metabolic syndrome in Japanese Brazilians. *Diabetes Care* 2005; 28: 1779-85.
 49. Prentice AM, Jebb SA. Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. *Obesity Review* 2003; 4: 187-94.
 50. Cheng TO. All teas are not created equal: Chinese green tea and cardiovascular health. *International Journal of Cardiology* 2006; 108: 301-8.

51. Rizkalla SW, Bellisle F, Slama G. Health benefits of low glycemic index foods such as pulses in diabetic patients and healthy individuals. *British Journal of Nutrition* 2002; 88 (Suppl): S255-62.
52. Halton TL, Willett WC, Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Hu FB. Potato and French fry consumption and risk of type 2 diabetes in women. *American Journal of Clinical Nutrition* 2006; 83: 284-90.
53. Martinez ME, Marshall JR, Sechrest L. Invited commentary: factor analysis and the search for objectivity. *American Journal of Epidemiology* 1998; 148:17-21.
54. Ghassemi H, Harrison G, Mohammad K. An accelerated nutrition transition in Iran. *Public Health Nutrition* 2002; 5:149-55.
55. Galal O. Nutrition-related health pattern in the Middle East. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* 2003; 12:337-43.
56. Tseng M. Validation of dietary patterns assessed with a food frequency questionnaire. *American Journal of Clinical Nutrition* 1999; 70: 422 (letter).