

Association between Dietary Acid Load and the Incidence of Metabolic Syndrome and its Components: A Population-Based Study

Najmeh Seifi^{1#}, Niloufar Abdollahpour^{1,2#}, Gelare Koochakpoor³, Nioosha Samadi¹, Habibollah Esmaily⁴, Majid Ghayour-Mobarhan^{1*}

1. Department of Nutrition, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

2. Student Research Committee, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

3. School of Nursing and Allied Medical Sciences, Maragheh University of Medical Sciences, Maragheh, Iran

4. Department of Biostatistics, School of Health, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

Abstract

Background: Dietary acid load is thought to contribute to the development of metabolic syndrome through effects on acid–base balance with evidence being inconsistent. This study aimed to examine the associations between dietary acid load indices, Dietary Acid Load (DAL), Potential Renal Acid Load (PRAL), and Net Endogenous Acid Production (NEAP) and risk of metabolic syndrome and its components in an Iranian adult cohort.

Methods: 6,482 adults aged 35–65 years were enrolled from the Mashhad Stroke and Atherosclerosis Study. Dietary intake was assessed using a validated food frequency questionnaire, and dietary acid load indices were calculated. Participants were followed for nearly 10 years. Logistic regression models were used to evaluate associations of DAL, PRAL, and NEAP with the incidence of metabolic syndrome, diabetes, hypertension, and dyslipidemia, adjusting for major confounders.

Results: Following adjustment, no significant associations were found between DAL indices and the incidence of metabolic syndrome or its components. DAL odds ratio (OR) for the highest versus lowest tertile was 0.984 [95% confidence interval (CI): 0.815–1.188; $p = 0.868$]. For PRAL, the OR was 1.024 (95% CI: 0.865–1.212; $p = 0.782$), and for NEAP, the OR was 0.902 (95% CI: 0.763–1.066; $p = 0.227$). None of the indices were significantly related to new cases of diabetes, hypertension, or dyslipidemia (all $p > 0.05$).

Conclusion: In this Iranian adult cohort, DAL indices were not associated with the risk of metabolic syndrome or its components. Further studies in populations with different dietary habits are needed to clarify potential threshold effects or effect modifiers.

Keywords: Dietary acid load, Metabolic syndrome, Diabetes mellitus, Hypertension, Dyslipidemia

Received: August 22, 2025; Accepted: May 16, 2026

Please cite this article as:

Seifi N, Abdollahpour N, Koochakpoor G, Samadi N, Esmaily H, Ghayour-Mobarhan M. Association between Dietary Acid Load and the Incidence of Metabolic Syndrome and its Components: A Population-Based Study. *ijdl*. 2026; 26(2):182–193.

DOI: [10.18502/ijdl.v26i2.21921](https://doi.org/10.18502/ijdl.v26i2.21921)

[#] Equally contributed as first author.

*Corresponding Author: Majid Ghayour-Mobarhan; Email: ghayourmobarhan@yahoo.com, Add: Mashhad, Azadi Square, University Campus, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Tel: +985138002288

بررسی ارتباط بین بار اسیدی رژیم غذایی و بروز سندرم متابولیک و مؤلفه‌های آن: مطالعه مبتنی بر جمعیت

نجمه سیفی^۱، نیلوفر عبدالله‌پور^۲، گلاره کوچک‌پور^۳، نیوشا صمدی^۱، حبیب‌اله اسماعیلی^۴، مجید غیور-مبارهن^{*}

۱- گروه تغذیه بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۲- کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۳- دانشکده پرستاری و علوم وابسته پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مراغه، مراغه، ایران

۴- گروه آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

چکیده

مقدمه: بار اسیدی رژیم غذایی با تغییر تعادل اسید-باز ممکن است در پاتوفیزیولوژی سندرم متابولیک نقش داشته باشد، اگرچه شواهد موجود در این زمینه متناقض است. هدف این مطالعه، بررسی ارتباط بین شاخص‌های بار اسیدی رژیم غذایی شامل بار اسیدی رژیم غذایی (DAL)، بار اسیدی بالقوه کلیوی (PRAL) و تولید خالص اسید درون‌زا (NEAP) با بروز سندرم متابولیک و اجزای آن در جمعیت بزرگسال ایرانی بود.

روش‌ها: در این کوهورت آینده‌نگر از مطالعه سکنه مغزی و تصلب شرایین مشهد، ۶۴۸۲ فرد ۳۵-۶۵ ساله وارد شدند. دریافت غذایی با استفاده از پرسشنامه بسامد خوراک اندازه‌گیری و شاخص‌ها محاسبه شد. شرکت‌کنندگان حدود ۱۰ سال پیگیری شدند. ارتباط شاخص‌ها با بروز دیابت، فشارخون بالا، دیس‌لیپیدمی و سندرم متابولیک با رگرسیون لجستیک و تعدیل برای عوامل مخدوش‌کننده بررسی شد.

یافته‌ها: در مدل‌های کاملاً تعدیل‌شده، هیچ ارتباط معناداری مشاهده نشد. برای شاخص DAL در ارتباط با بروز سندرم متابولیک، مقدار نسبت شانس (OR) در ترتایل سوم نسبت به ترتایل اول برابر با ۰/۹۸۴ [۰/۸۱۵-۱/۱۸۸] (CI)؛ ضریب اطمینان: ۰/۸۶۸ (P=) بود. همچنین، برای PRAL مقدار OR برابر با ۱/۰۲۴ [۰/۸۶۵-۱/۲۱۲] (CI)؛ ۰/۷۸۲ (P=) و برای NEAP برابر با ۰/۹۰۲ [۰/۷۶۳-۱/۰۶۶] (CI)؛ ۰/۲۲۷ (P=) به‌دست آمد. بار اسیدی رژیم غذایی در هیچ‌یک از مدل‌ها، با بروز دیابت، فشارخون بالا و دیس‌لیپیدمی ارتباط معنادار آماری نداشت (P> ۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: شاخص‌های بار اسیدی رژیم غذایی در این جمعیت با بروز سندرم متابولیک یا اجزای آن ارتباط معناداری نشان ندادند. این یافته‌ها بر ضرورت انجام مطالعات بیشتر در جوامع با الگوهای غذایی متفاوت برای بررسی اثرات آستانه‌ای یا تعدیل‌گرهای بالقوه تأکید دارند.

واژگان کلیدی: بار اسیدی رژیم غذایی سندرم متابولیک، دیابت ملیتوس، فشارخون بالا، دیس‌لیپیدمی

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۲/۲۶

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۵/۳۱

به این مقاله، به‌صورت زیر استناد کنید:

Seifi N, Abdollahpour N, Koochakpoor G, Samadi N, Esmaily H, Ghayour-Mobarhan M. Association between Dietary Acid Load and the Incidence of Metabolic Syndrome and its Components: A Population-Based Study. *ijldl*. 2026; 26(2):182-193.

[#] این نویسندگان به‌طور برابر به‌عنوان نویسنده اول در پژوهش حاضر مشارکت داشته‌اند.

^{*} **نویسنده مسئول:** مجید غیور-مبارهن، آدرس: مشهد، میدان آزادی پردیس دانشگاه دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، تلفن:

۰۲۲۸۸-۹۸۵۱۳۸۰+، پست الکترونیک: ghayourmobarhan@yahoo.com

مقدمه

سندرم متابولیک مجموعه‌ای از عوامل خطر مرتبط است که به‌طور قابل توجهی احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت نوع دو و چندین سرطان را افزایش می‌دهد [۱، ۲]. شیوع بالای این سندرم که معمولاً با چاقی مرکزی، مقاومت به انسولین، فشارخون بالا، دیس‌لیپیدمی (سطح غیر طبیعی چربی خون) مشخص می‌شود [۳]، آن را به یک معضل جهانی تبدیل کرده است [۴]. به گونه‌ای که شیوع سندرم متابولیک در ایران بین ۳۰/۸ تا ۴۴/۶ درصد گزارش شده است [۵]. اصلاح سبک زندگی مانند افزایش فعالیت بدنی و رژیم غذایی سالم به‌عنوان مؤثرترین راهبرد برای مدیریت این بیماری مطرح شده است [۶].

رژیم غذایی عامل اصلی تعیین کننده بار اسیدی است که باید توسط کلیه‌ها دفع شود تا تعادل اسید-باز در انسان حفظ گردد [۷]. بار اسیدی رژیم غذایی^۱ (DAL) معیاری است برای سنجش میزان اسیدی یا قلیایی که غذاها پس از فرایند متابولیسم در بدن ایجاد می‌کنند. هرچند که بدن انسان تعادل اسید و باز را در محدوده دقیقی حفظ می‌کند ولی رژیم‌های غذایی معاصر در کشورهای صنعتی عمدتاً دارای بار اسیدی زیادی هستند و توانایی سازگاری بدن با این میزان اسید محدود است [۸]. رژیم‌های غذایی غربی سرشار از پروتئین‌های حیوانی، غذاهای فرآوری‌شده و غلات تصفیه‌شده، بار اسیدی زیادی تولید می‌کنند و می‌توانند موجب اسیدوز متابولیک خفیف و مزمن شوند. این اسیدوز مزمن در ایجاد پیامدهای در ایجاد پیامدهای نامطلوب سلامتی مانند بیماری‌های قلبی، چاقی شکمی، مقاومت به انسولین، سطوح بالای کورتیزول، سطوح بالای تری‌گلیسیرید^۲ (TG) و افزایش خطر ابتلا به بیماری و مرگومیر مؤثر است [۹، ۱۰]. تولید خالص اسید درون‌زا^۳ (NEAP) و بار اسیدی بالقوه کلیوی^۴ (PRAL) معمولاً شاخص‌هایی برای اندازه‌گیری بار اسیدی رژیم غذایی هستند [۱۱]. مطالعات متعددی برای تعیین ارتباط بین امتیاز بار اسیدی رژیم غذایی و خطر سندرم متابولیک و اجزای آن انجام شده است. با این حال نتایج آنها متناقض بوده است. درحالی‌که دو مطالعه مقطعی نشان داد که ارتباط معناداری بین DAL و احتمال ابتلا به سندرم متابولیک وجود ندارد [۱۲، ۱۳]، در مطالعه دیگری که روی ۱۴۱۰۵ زن و ۱۴۰۴۲ مرد (سنین ۳۵ تا ۶۹ سال) انجام شد، نمرات بالاتر NEAP مستقل از الگوی مواد مغذی یا دریافت کربوهیدرات با افزایش قابل توجه

احتمال ابتلا به سندرم متابولیک همراه بود [۱۴]. در یک متآنالیز انجام‌شده در سال ۲۰۲۳، هر افزایش روزانه ۱۰ میلی‌اکی‌والان در شاخص PRAL با ۲۸ درصد افزایش و در شاخص NEAP با ۲ درصد افزایش احتمال ابتلا به سندرم متابولیک همراه بود. با این حال، ناهمگونی قابل توجهی در مطالعات گنجانده شده وجود داشت [۱۵]. در مطالعه قبلی ما نیز که به‌صورت مقطعی در جمعیت کوهورت مشهد انجام شد، اسیدیته بالاتر رژیم با احتمال بالاتر سندرم متابولیک همراه بود [۱۶]. براساس شواهد موجود، پژوهش‌هایی در خصوص ارتباط شاخص اسیدیته رژیم غذایی با بروز سندرم متابولیک انجام شده است، اما با توجه به شیوع بالا و عوارض جدی این بیماری و همچنین نتایج متناقض، نیاز به شواهد قوی‌تر و دقیق‌تر وجود دارد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط شاخص‌های بار اسیدی رژیم غذایی (DAL، PRAL، NEAP) با بروز سندرم متابولیک و اجزای آن شامل فشارخون بالا، دیابت و دیس‌لیپیدمی در جمعیت کوهورت مشهد بود.

روش‌ها

طرح مطالعه و جمعیت مورد مطالعه

این مطالعه کوهورت شامل ۹۷۰۴ بزرگسال ۳۵ تا ۶۵ ساله از شمال شرق ایران بود که در مطالعه سکته مغزی و تصلب شرایین مشهد^۵ (MASHAD) شرکت داشتند. این مطالعه از سال ۲۰۱۰ با هدف بررسی ارتباط میان بیماری‌های قلبی-عروقی و عوامل خطر مختلف آغاز شد. در ابتدا، شاخص‌های دموگرافیک، آنتروپومتریک، دریافت غذایی، فشارخون و شاخص‌های آزمایشگاهی اندازه‌گیری شد. افرادی که داده‌های غذایی ناقص داشتند، کسانی که میزان انرژی مصرفی را کمتر از ۸۰۰ یا بیشتر از ۴۲۰۰ کیلوکالری گزارش کرده بودند، و زنان باردار یا شیرده از مطالعه حذف شدند. در نهایت، ۶۴۸۲ شرکت‌کننده باقی ماندند. همه شرکت‌کنندگان رضایت‌نامه کتبی ارائه دادند و پروتکل مطالعه توسط کمیته اخلاق پژوهش‌های انسانی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد تأیید شد: (IR.MUMS.MEDICAL.REC.۱۴۰۲.۳۳۰).

اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و سطح فعالیت بدنی^۶ (PAL)

برای اندازه‌گیری وزن، قد و دور کمر از پروتکل‌های استاندارد استفاده شد. نمایه توده بدنی^۷ (BMI) با فرمول وزن به کیلوگرم تقسیم بر توان دوم قد به متر محاسبه شد. برای تعیین سطح فعالیت

^۵ Mashhad Stroke and Heart Atherosclerotic Disorder^۶ Physical Activity Level^۷ Body Mass Index^۱ Dietary Acid Load^۲ Triglyceride^۳ Net Endogenous Acid Production^۴ Potential Renal Acid Load

بدنی از پرسشنامه فارسی اقتباس شده از مطالعه قلبی اسکاتلند^۱ (SHHS) و MONICA استفاده شد که شامل سؤالاتی درباره زمان صرف شده در فعالیت‌های کاری، غیرکاری و هنگام استراحت بود. جزئیات بیشتر در مقاله‌ای دیگر توضیح داده شده است [۱۷].

اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی

نمونه خون از شرکت‌کنندگان پس از ۱۴ ساعت ناشتایی جمع‌آوری شد. کلسترول لیپوپروتئین کم چگالی^۲ (LDL-C)، غلظت کلسترول تام سرم^۳ (TC)، TG و کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا^۴ (HDL-C) و قند خون ناشتا^۵ (FBG) محاسبه شد که بر حسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بیان شد. دیس‌لیپیدی به‌عنوان $TC \leq 200 \text{ mg/dL}$ ، $LDL-C \leq 130 \text{ mg/dL}$ یا $HDL-C \geq 40 \text{ mg/dL}$ در مردان و $HDL-C \geq 50 \text{ mg/dL}$ در زنان تعریف شد. دیابت به‌صورت $FBG \geq 126 \text{ mg/dL}$ یا $2 \text{ گرم در دسی‌لیتر}$ یا مصرف داروهای هیپوگلیسمی خوراکی یا درمان با انسولین تعریف گردید. فشار خون بالا به‌صورت $SBP \leq 140 \text{ mmHg}$ یا $DBP \leq 90 \text{ mmHg}$ یا مصرف فشار خون دیاستولیک^۶ (DBP) تعریف شد.

براساس تعریف فدراسیون بین‌المللی دیابت^۸ (IDF) اگر فردی دارای چاقی مرکزی به همراه حداقل دو مورد از چهار عامل زیر باشد، مبتلا به سندرم متابولیک در نظر گرفته شد:

- ۱) $TG \leq 150 \text{ mg/dL}$ یا دریافت درمان اختصاصی برای این اختلال لیپیدی
- ۲) $HDL \geq 40 \text{ mg/dL}$ در مردان و $HDL \geq 50 \text{ mg/dL}$ در زنان یا درمان اختصاصی برای این اختلال
- ۳) $SBP \leq 130 \text{ mmHg}$ یا $DBP \leq 85 \text{ mmHg}$ یا درمان قبلی فشارخون
- ۴) $FBG \leq 100 \text{ mg/dL}$ یا دیابت نوع دو قبلاً تشخیص داده شده

ارزیابی دریافت غذایی

ارزیابی دریافت غذایی با پرسشنامه بسامد خوراک^۹ (FFQ) نیمه کمی که اعتبار سنجی شده بود، انجام شد [۲۳]. FFQ شامل داده‌های مصرف ۶۵ ماده غذایی بود. برای هر ماده غذایی، پرسشنامه شامل پنج دسته فراوانی (روزانه، هفتگی، ماهانه،

به‌ندرت و هرگز) و اندازه سروینگ بود. اندازه سروینگ براساس مقیاس‌های خانگی (مثلاً یک لیوان شیر)، سهم‌های طبیعی (مثلاً یک موز) یا معیارهای استاندارد وزن و حجم وعده‌ها تعریف می‌شود که توسط متخصصان تغذیه از طریق مصاحبه حضوری تکمیل شد.

تعیین بار اسیدی رژیم غذایی

در این مطالعه، بار اسیدی رژیم غذایی با سه شاخص PRAL و NEAP و DAL با استفاده از فرمول زیر ارزیابی شد [۱۹، ۲۰]:

$$\begin{aligned} PRAL \text{ (mEq/day)} &= 0.49 \times \text{protein (gr/day)} + 0.37 \times \text{phosphorus (mg/day)} \\ &- 0.21 \times \text{potassium (mg/day)} - 0.26 \times \text{magnesium (mg/day)} \\ &- 0.13 \times \text{calcium (mg/day)}, \\ NEAP \text{ (mEq/day)} &= 0.54 \times [\text{protein intake (gr/day)/potassium intake (mEq/day)}] - 10.2, \\ DAL \text{ (mEq/day)} &= PRAL + (BSA \text{ (m}^2) \times 41 \text{ (mEq/day)/(1.73 m}^2)), \\ BSA &= 0.007184 \times \text{height (cm)}^{0.725} \times \text{weight (kg)}^{0.725} \end{aligned}$$

پیگیری

مرحله دوم مطالعه بین سال‌های ۲۰۱۸ تا ۲۰۲۱ انجام شد. در طول پیگیری ده ساله، ۴۴۳ نفر فوت کردند و ۱۱۱۱ نفر به‌دلیل عدم پاسخگویی، عدم تمایل، در دسترس نبودن یا مهاجرت از پیگیری خارج شدند. در نهایت، ۹۴۰۴ نفر در مرحله دوم شرکت کردند. تمامی شرکت‌کنندگان برای بروز دیابت، فشار خون بالا، دیس‌لیپیدی و سندرم متابولیک بررسی شدند.

تحلیل آماری

برای بررسی نرمال بودن توزیع متغیرهای کمی، از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. متغیرهای پیوسته به‌صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار و متغیرهای طبقه‌ای به‌صورت فراوانی (درصد) گزارش شدند. جهت مقایسه متغیرهای کمی بین گروه‌ها از آزمون تی مستقل و جهت مقایسه متغیرهای طبقه‌ای بین دو گروه از آزمون کای‌دو استفاده شد. ارتباط بین شاخص‌های بار اسیدی رژیم غذایی شامل DAL، PRAL و NEAP با بروز دیابت، فشار خون بالا، دیس‌لیپیدی و سندرم متابولیک با مدل‌های رگرسیون لجستیک بررسی شد. در این تحلیل، شرکت‌کنندگان براساس ترتیل‌های هر

⁶ Systolic Blood Pressure
⁷ Diastolic Blood Pressure
⁸ International Diabetes Federation
⁹ Food Frequency Questionnaire

¹ Scottish Heart Health Study
² Low-density Lipoprotein Cholesterol
³ Total Cholesterol
⁴ High-density Lipoprotein Cholesterol
⁵ Fasting Blood Glucose

یک از شاخص‌ها طبقه‌بندی شدند و خطر نسبی بروز پیامدهای مورد نظر در سطوح بالاتر نسبت به پایین‌ترین ترتیل (مرجع) بررسی شد. تحلیل‌ها در سه مدل انجام گرفت: مدل اول بدون تعدیل (خام)، مدل دوم با تعدیل برای سن و جنس، و مدل سوم با تعدیل برای سن، جنس، نمایه توده بدنی، نسبت کل انرژی دریافتی به نرخ متابولیک پایه، سطح فعالیت بدنی، وضعیت تأهل، سطح تحصیلات و وضعیت شغلی. تمامی تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۵ انجام شد و سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های پایه شرکت‌کنندگان در جدول ۱ ارائه شده است. نتایج نشان داد که میانگین نمایه توده بدنی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک

به‌طور معناداری بالاتر بود (27.77 ± 4.06 در مقابل 27.74 ± 4.78 ; $P < 0.001$). با این حال، تفاوت میانگین سن ($P = 0.097$)، سطح فعالیت فیزیکی ($P = 0.136$) و انرژی دریافتی روزانه ($P = 0.951$) بین دو گروه از نظر آماری معنادار نبود. از نظر شاخص‌های بار اسیدی رژیم غذایی، تفاوت معناداری در میانگین DAL ($P = 0.853$)، PRAL ($P = 0.86$) و NEAP ($P = 0.208$) مشاهده نشد. در میان متغیرهای جمعیت‌شناختی، بین تفاوت دو گروه از نظر توزیع جنسیت ($P < 0.001$)، وضعیت تأهل ($P = 0.018$)، سطح تحصیلات ($P = 0.003$) و وضعیت شغلی ($P = 0.001$) تفاوت معناداری مشاهده شد. درحالی‌که، دو گروه از نظر استعمال سیگار تفاوت آماری معناداری نداشتند ($P = 0.183$).

جدول ۱- ویژگی‌های پایه شرکت‌کنندگان براساس ابتلا به سندرم متابولیک

p-value	سندرم متابولیک		متغیر
	دارد	ندارد	
0.097	47/48 ± 7/84	47/93 ± 7/97	سن (سال)، میانگین ± انحراف معیار
<0.001	28/77 ± 4/06	27/74 ± 4/78	نمایه توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)، میانگین ± انحراف معیار
0.136	1/62 ± 0/28	1/60 ± 0/29	سطح فعالیت فیزیکی، میانگین ± انحراف معیار
0.951	2009/39 ± 584/21	2008/16 ± 588/27	انرژی (کیلوکالری/روز)، میانگین ± انحراف معیار
0.853	44/92 ± 16/63	44/82 ± 16/46	DAL
0.86	-5/70 ± 13/57	-4/90 ± 13/55	PRAL
0.208	-8/95 ± 0/26	-8/94 ± 0/25	NEAP
<0.001	348 (17/3)	1660 (82/7)	جنسیت، تعداد (درصد) مرد
	9 (0/8)	18 (0/5)	مجرد
0.018	1008 (94/2)	3702 (94/6)	وضعیت تأهل، تعداد (درصد)
	20 (1/8)	36 (0/9)	متاهل
	52 (4/8)	157 (4)	بیوه
	615 (56/6)	2031 (52)	مطلقه
0.003	376 (35/6)	1401 (35/8)	پایین
	97 (8/9)	477 (12/2)	متوسط
	794 (72/9)	2744 (70/1)	بالا
	90 (8/3)	373 (9/5)	غیرسیگاری
	205 (18/8)	796 (20/3)	سیگاری سابق
0.001	2 (0/2)	10 (0/3)	سیگاری فعلی
	378 (34/7)	1555 (39/8)	دانشجو
	711 (56/1)	1930 (49/4)	شاغل
	98 (9)	415 (10/6)	بیکار
			بازنشسته

معناداری در متغیرهای کیفی با استفاده از آزمون کای و در متغیرهای کمی با استفاده از تی تست محاسبه شده است. p-value کمتر از 0.05 به لحاظ آماری معنادار در نظر گرفته شده است.

DAL: Dietary Acid Load; PRAL: Potential Renal Acid Load; NEAP: Net Endogenous Acid Production

بالاتری برای ابتلا به دیابت داشتند ($1/630$ = نسبت شانس^۱ (OR)؛ $1/952 - 1/360$: ضریب اطمینان^۲ (CI)؛ $P < 0.01$). این ارتباط در مدل دوم

بررسی ارتباط بین DAL و بروز دیابت در جدول ۲ ارائه شده است. در مدل تعدیل نشده، افراد در ترتایل سوم نسبت به ترتایل اول، خطر

² Confidence Interval

¹ Odds Ratio

سوم، مقدار OR برای ترتایل سوم برابر با ۱/۱۱۲ بود (۰/۹۲۴-۱/۳۳۷)؛ CI: ۰/۲۶۱؛ P=). شاخص NEAP نیز در مدل سوم با بروز دیابت ارتباط معناداری نداشت (OR= ۰/۹۹۰؛ CI: ۰/۸۲۵-۱/۱۸۸؛ P=).

که برای سن و جنس تعدیل شده بود نیز حفظ شد (OR= ۱/۸۴۲؛ CI: ۱/۵۳۰-۲/۲۱۹؛ P< ۰/۰۱). با این حال، در مدل کاملاً تعدیل شده، این ارتباط از نظر آماری معنادار نبود (OR= ۱/۱۳۰؛ CI: ۰/۹۱۷-۱/۳۹۳؛ P= ۰/۲۵۱). در خصوص شاخص PRAL، هیچ ارتباط معناداری در هیچ‌یک از مدل‌ها مشاهده نشد؛ به‌طوری که در مدل

جدول ۲- مدل رگرسیون لجستیک ارتباط بین پارامترهای بار اسیدی رژیم غذایی و بروز دیابت

متغیرها	نسبت شانس	ضریب اطمینان	p-value
DAL			
مدل ۱			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۱/۱۴۳	۰/۹۴۵-۱/۳۸۱	۰/۱۶۸
T3	۱/۶۳۰	۱/۳۶۰-۱/۹۵۲	< ۰/۰۱
مدل ۲			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۱/۲۰۸	۰/۹۹۸-۱/۴۶۳	۰/۰۵۲
T3	۱/۸۴۲	۱/۵۳۰-۲/۲۱۹	< ۰/۰۱
مدل ۳			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۹۹۶	۰/۸۱۸-۱/۲۱۴	۰/۹۷۰
T3	۱/۱۳۰	۰/۹۱۷-۱/۳۹۳	۰/۲۵۱
PRAL			
مدل ۱			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۹۶۸	۰/۸۰۷-۱/۱۶۰	۰/۷۲۲
T3	۱/۰۴۱	۰/۸۷۱-۱/۲۴۶	۰/۶۵۷
مدل ۲			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۹۹۶	۰/۸۳۱-۱/۱۹۵	۰/۹۶۸
T3	۱/۰۸۰	۰/۹۰۲-۱/۲۹۳	۰/۴۰۲
مدل ۳			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۱/۰۰۷	۰/۸۳۶-۱/۲۱۴	۰/۹۳۸
T3	۱/۱۱۲	۰/۹۲۴-۱/۳۳۷	۰/۲۶۱
NEAP			
مدل ۱			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۸۴۰	۰/۷۰۲-۱/۰۰۷	۰/۰۵۹
T3	۰/۹۲۸	۰/۷۷۷-۱/۱۰۸	۰/۴۰۸
مدل ۲			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۸۷۳	۰/۷۲۸-۱/۰۴۶	۰/۱۴۱
T3	۰/۹۵۷	۰/۸۰۱-۱/۱۴۴	۰/۶۳۳
مدل ۳			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۸۷۸	۰/۷۳۰-۱/۰۵۷	۰/۱۶۹
T3	۰/۹۹۰	۰/۸۲۵-۱/۱۸۸	۰/۹۱۳

تحلیل‌ها در سه مدل انجام شد: مدل ۱ بدون تعدیل (خام)، مدل ۲ با تعدیل برای سن و جنس، و مدل ۳ با تعدیل برای سن، جنس، نمایه توده بدنی، نسبت کل انرژی دریافتی به نرخ متابولیک پایه، وضعیت تاهل، سطح تحصیلات، و وضعیت شغلی.

DAL: Dietary Acid Load; PRAL: Potential Renal Acid Load; NEAP: Net Endogenous Acid Production

مدل ارتباط معناداری با بروز فشارخون بالا مشاهده نشد. به طوری که در مدل سوم، مقدار OR برای ترتایل سوم برابر با ۰/۹۶۸ بود (۱/۱۲۸-۰/۸۳۱؛ CI: ۰/۶۷۷؛ P=). در مورد شاخص NEAP نیز، نتایج مشابهی به دست آمد و هیچ ارتباط آماری معناداری در هیچ یک از مدل‌ها مشاهده نشد. در مدل سوم، مقدار OR برای ترتایل سوم ۰/۹۶۱ گزارش شد (۱/۱۲۰-۰/۸۲۴؛ CI: ۰/۶۱۱؛ P=).

جدول ۳ ارتباط بین شاخص‌های بار اسیدی رژیم غذایی و بروز فشارخون بالا را براساس مدل‌های رگرسیون لجستیک نشان می‌دهد. در رابطه با شاخص DAL، هیچ گونه ارتباط معناداری با بروز فشارخون بالا در هیچ یک از مدل‌ها مشاهده نشد ($P > 0.05$). به طوری که در مدل سوم، مقدار OR برای ترتایل سوم برابر با ۰/۹۳۴ بود (۱/۱۱۲-۰/۷۸۵؛ CI: ۰/۴۴۱؛ P=). در خصوص شاخص PRAL، در هیچ یک از سه

جدول ۳- مدل رگرسیون لجستیک ارتباط بین پارامترهای بار اسیدی رژیم غذایی و بروز فشارخون بالا

متغیرها	نسبت شانس	ضریب اطمینان	p-value
DAL			
مدل ۱			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۹۹۳	۰/۸۵۲-۱/۱۵۷	۰/۹۲۷
T3	۱/۰۳۲	۰/۸۸۶-۱/۲۰۲	۰/۶۸۳
مدل ۲			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۱/۰۰۲	۰/۸۵۹-۱/۱۶۸	۰/۹۸۱
T3	۱/۰۴۶	۰/۸۹۵-۱/۲۲۲	۰/۵۷۳
مدل ۳			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۹۵۶	۰/۸۱۷-۱/۱۹۹	۰/۵۷۵
T3	۰/۹۳۴	۰/۷۸۵-۱/۱۱۲	۰/۴۴۱
PRAL			
مدل ۱			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۹۵۷	۰/۸۲۲-۱/۱۱۴	۰/۵۷۲
T3	۰/۹۵۶	۰/۸۲۱-۱/۱۱۳	۰/۵۶۲
مدل ۲			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۹۶۶	۰/۸۲۹-۱/۱۲۵	۰/۶۵۸
T3	۰/۹۶۴	۰/۸۲۷-۱/۱۲۳	۰/۶۳۴
مدل ۳			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۹۶۸	۰/۸۳۰-۱/۱۲۸	۰/۶۷۳
T3	۰/۹۶۸	۰/۸۳۱-۱/۱۲۸	۰/۶۷۷
NEAP			
مدل ۱			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۹۸۸	۰/۸۴۸-۱/۱۵۰	۰/۸۷۳
T3	۰/۹۴۹	۰/۸۱۵-۱/۱۰۶	۰/۵۰۴
مدل ۲			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۹۹۸	۰/۸۵۷-۱/۱۶۳	۰/۹۸۳
T3	۰/۹۵۶	۰/۸۲۱-۱/۱۱۴	۰/۵۶۸
مدل ۳			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۹۹۷	۰/۸۵۶-۱/۱۶۲	۰/۹۷۴
T3	۰/۹۶۱	۰/۸۲۴-۱/۱۲۰	۰/۶۱۱

تحلیل‌ها در سه مدل انجام شد: مدل ۱ بدون تعدیل (خام)، مدل ۲ با تعدیل برای سن و جنس، و مدل ۳ با تعدیل برای سن، جنس، نسبت کل انرژی دریافتی به نرخ متابولیک پایه.

DAL: Dietary Acid Load; PRAL: Potential Renal Acid Load; NEAP: Net Endogenous Acid Production

ارتباط بین شاخص‌های بار اسیدی رژیم غذایی و بروز دیس لیپیدمی در جدول ۴ نشان داده شده است. در خصوص شاخص DAL، در مدل تعدیل نشده، افراد در ترتایل دوم ($OR = 0.751$; $CI: 0.581-0.970$; $P = 0.028$) و سوم ($OR = 0.748$; $CI: 0.579-0.966$; $P = 0.026$) با کاهش معنادار خطر بروز دیس لیپیدمی مواجه بودند. این ارتباط در مدل دوم حفظ شد، به‌طوری که در ترتایل دوم OR برابر با 0.769 ($CI: 0.599-0.987$; $P = 0.036$) و در ترتایل سوم برابر با 0.734 ($CI: 0.587-0.925$; $P = 0.006$) بود. با این حال، در مدل کاملاً تعدیل شده، این ارتباط از نظر آماری معنادار نبود ($OR = 0.818$; $CI: 0.605-1.106$; $P = 0.192$). در رابطه با شاخص PRAL، در هیچ‌یک از مدل‌ها ارتباط آماری معناداری با بروز دیس لیپیدمی مشاهده نشد ($OR = 0.856$; $CI: 0.655-1.119$; $P = 0.255$). همچنین، برای شاخص NEAP نیز در هیچ‌یک از مدل‌ها ارتباط معناداری با بروز دیس لیپیدمی نداشت ($OR = 0.847$; $CI: 0.686-1.018$; $P = 0.118$).

جدول ۴- مدل رگرسیون لجستیک ارتباط بین پارامترهای بار اسیدی رژیم غذایی و بروز دیس لیپیدمی

متغیرها	نسبت شانس	ضریب اطمینان	p-value
DAL			
مدل ۱			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	0.751	$0.581-0.970$	0.028
T3	0.748	$0.579-0.966$	0.026
مدل ۲			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	0.769	$0.599-0.987$	0.036
T3	0.734	$0.587-0.925$	<0.01
مدل ۳			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	0.787	$0.603-1.028$	0.079
T3	0.818	$0.605-1.106$	0.192
PRAL			
مدل ۱			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	1.025	$0.792-1.326$	0.852
T3	0.954	$0.734-1.238$	0.721
مدل ۲			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	0.996	$0.769-1.289$	0.974
T3	0.907	$0.698-1.180$	0.468
مدل ۳			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	1.001	$0.770-1.301$	0.995
T3	0.856	$0.655-1.119$	0.255
NEAP			
مدل ۱			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	1.120	$0.866-1.447$	0.387
T3	0.971	$0.745-1.264$	0.825
مدل ۲			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	1.071	$0.827-1.386$	0.604
T3	0.928	$0.712-1.210$	0.582
مدل ۳			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	1.088	$0.839-1.411$	0.525
T3	0.900	$0.686-1.180$	0.447

تحلیل‌ها در سه مدل انجام شد: مدل ۱ بدون تعدیل (خام)، مدل ۲ با تعدیل برای سن و جنس، و مدل ۳ با تعدیل برای سن، جنس، نسبت کل انرژی دریافتی به نرخ متابولیک پایه، سطح تحصیلات، و وضعیت شغلی.

DAL: Dietary Acid Load; PRAL: Potential Renal Acid Load; NEAP: Net Endogenous Acid Production

همان‌طور که در جدول ۵ نشان داده شده است، در بررسی ارتباط بین شاخص‌های بار اسیدی رژیم غذایی و بروز سندرم متابولیک، در هیچ‌یک از مدل‌های رگرسیونی، ارتباط آماری معناداری مشاهده نشد ($P > 0/05$).

جدول ۵- مدل رگرسیون لجستیک ارتباط بین پارامترهای بار اسیدی رژیم غذایی و بروز سندرم متابولیک			
متغیرها	نسبت شانس	ضریب اطمینان	p-value
DAL			
مدل ۱			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۹۰۷	۰/۷۶۸-۱/۰۷۱	۰/۲۵۱
T3	۱/۰۵۴	۰/۸۹۵-۱/۲۴۱	۰/۵۲۷
مدل ۲			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۹۴۲	۰/۷۹۷-۱/۱۱۴	۰/۴۸۵
T3	۱/۱۷۰	۰/۹۹۰-۱/۳۸۴	۰/۰۶۶
مدل ۳			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۸۷۸	۰/۷۳۹-۱/۰۴۳	۰/۱۳۸
T3	۰/۹۸۴	۰/۸۱۵-۱/۱۸۸	۰/۸۶۸
PRAL			
مدل ۱			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۱/۱۳۰	۰/۹۵۸-۱/۳۳۲	۰/۱۴۶
T3	۱/۰۳۹	۰/۸۸۰-۱/۲۲۸	۰/۶۴۹
مدل ۲			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۱/۱۰۶	۰/۹۳۷-۱/۳۰۵	۰/۲۳۴
T3	۱/۰۱۹	۰/۸۶۲-۱/۲۰۴	۰/۸۲۶
مدل ۳			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۱/۱۰۰	۰/۹۳۱-۱/۳۰۰	۰/۲۶۴
T3	۱/۰۲۴	۰/۸۶۵-۱/۲۱۲	۰/۷۸۲
NEAP			
مدل ۱			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۹۳۶	۰/۷۹۵-۱/۱۰۲	۰/۴۲۹
T3	۰/۸۷۶	۰/۷۴۳-۱/۰۳۳	۰/۱۱۷
مدل ۲			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۹۴۸	۰/۸۰۴-۱/۱۱۷	۰/۵۲۳
T3	۰/۸۹۲	۰/۷۵۶-۱/۰۵۳	۰/۱۷۸
مدل ۳			
T1	رفرنس	رفرنس	رفرنس
T2	۰/۹۵۹	۰/۸۱۳-۱/۱۳۱	۰/۶۱۷
T3	۰/۹۰۲	۰/۷۶۳-۱/۰۶۶	۰/۲۲۷

تحلیل‌ها در سه مدل انجام شد: مدل ۱ بدون تعدیل (خام)، مدل ۲ با تعدیل برای سن و جنس، و مدل ۳ با تعدیل برای سن، جنس، نمایه توده بدنی، سطح فعالیت فیزیکی، وضعیت تأهل، سطح تحصیلات، و وضعیت شغلی.

DAL: Dietary Acid Load; PRAL: Potential Renal Acid Load; NEAP: Net Endogenous Acid Production

بحث

در مطالعه کوهورت حاضر که بر روی ۶۴۸۲ بزرگسال ایرانی انجام شد، پس از انجام تعدیلات آماری، هیچ تفاوت معناداری در خطر بروز سندرم متابولیک بین افراد در بالاترین ترتایل‌های شاخص‌های DAL، PRAL و NEAP در مقایسه با ترتایل اول مشاهده نشد. همین الگو برای سایر پیامدهای متابولیک از جمله دیابت نوع دو، دیس‌لیپیدمی و فشارخون بالا نیز دیده شد و هیچ‌یک از این شاخص‌ها با افزایش خطر این اختلالات ارتباط آماری معناداری نشان ندادند. براساس دانش ما، مطالعه حاضر اولین پژوهشی است که به بررسی ارتباط شاخص‌های اسیدیته غذایی (DAL، PRAL و NEAP) و بروز سندرم متابولیک و اجزای آن پرداخته است و اکثر مطالعات انجام شده در این حوزه مقطعی هستند. در بین مطالعات موجود، دو مطالعه مقطعی نتایجی مشابه مطالعه ما گزارش کردند [۱۳، ۱۲] اما در دو مطالعه مقطعی دیگر که روی سالمندان و نوجوانان دارای اضافه وزن انجام شد، NEAP بالاتر به‌طور قابل توجهی با احتمال بالاتر سندرم متابولیک مرتبط بود [۱۹، ۱۸]. تفاوت در سن و BMI جمعیت مورد مطالعه ممکن است در ایجاد این تفاوت در نتایج مؤثر باشد. سالمندان به دلیل کاهش عملکرد کلیه ناشی از افزایش سن بیشتر مستعد عدم تعادل اسید و باز هستند، زودتر به اسیدوز مبتلا می‌شوند و عوارض اسیدوز در سالمندان بیشتر است [۲۰] و احتمالاً در افراد دارای BMI بالا به دلیل افزایش تولید اسید متابولیک، اختلال در عملکرد کلیه و افزایش شکاف آنیونی اثرات مصرف مزمن رژیم غذایی اسیدساز چشم‌گیرتر خواهد بود [۲۱]. مشاهده تفاوت در نتایج بین مطالعات با طراحی متفاوت کاملاً منطقی است. درحالی‌که مطالعه مقطعی ممکن است یک رابطه را معنادار شناسایی کرده باشد، مطالعه کوهورت با تمرکز بر علت و تغییرات مبتنی بر زمان، ممکن است به دلیل بازه زمانی طولانی‌تر مورد نیاز برای مشاهده چنین اثرات و یا به دلیل کنترل دقیق‌تر عوامل مداخله‌گر، ارتباط را شناسایی نکند [۲۲].

در تحلیل اجزای سندرم متابولیک نیز، یافته‌ها نشان داد که DAL، PRAL و NEAP با بروز دیابت، فشارخون بالا یا دیس‌لیپیدمی ارتباط آماری معناداری ندارند. هرچند در مدل خام، شاخص DAL با کاهش خطر دیس‌لیپیدمی در ترتایل‌های دوم و سوم همراه بود، اما این ارتباط پس از تعدیل کامل از بین رفت. در خصوص دیابت، برخی مطالعات مقطعی پیشین مانند مطالعه Rezazadegan در سال ۲۰۲۲ بر روی نوجوانان دارای اضافه وزن، ارتباط مثبتی بین NEAP و اختلال گلوکز گزارش کرده‌اند

[۲۳]. همچنین، یافته‌های مطالعه Sanz و همکاران در سال ۲۰۲۲ در ایتالیا، نشان داد که NEAP بالا با کاهش حساسیت به انسولین و سطوح بالاتر TG همراه است [۲۴]. با این حال، نتایج مطالعه حاضر چنین الگوهایی را تأیید نکرد. در مورد فشارخون نیز، مطالعه‌ای در کشور چین بر روی ۷۹۱۲ بزرگسال که نشان داد سطوح بالاتر DAL (با استفاده از PRAL و NEAP) با افزایش قابل توجه خطر فشار خون بالا همراه است [۲۵].

از جمله فرضیات مطرح در توجیه نتایج غیرمعنادار، می‌توان به احتمال وجود رابطه غیرخطی میان بار اسیدی رژیم غذایی و پیامدهای متابولیک اشاره کرد. ممکن است رابطه بین بار اسیدی غذاها و سندرم متابولیک غیرخطی باشد و باید میزان اسیدیته غذاها به یک آستانه مشخص برسد تا عوارض آن در بروز سندرم متابولیک نمایان شود به این معنی که فقط سطوح بسیار بالای بار اسیدی رژیم غذایی (بالاتر از یک نقطه خاص) با افزایش خطر ابتلا به سندرم متابولیک مرتبط باشد و میزان بار اسیدی مشاهده شده در جمعیت ما برای تشخیص این نوع رابطه کافی نباشد. از آنجا که تفاوت‌های کم در سطوح DAL، NEAP یا PRAL در شرکت‌کنندگان مطالعه ممکن است قدرت آماری مطالعه برای شناسایی اثرات ظریف و جزئی این مقادیر را کاهش دهد. بنابراین این احتمال وجود دارد که در مطالعه ما مقادیر DAL، NEAP یا PRAL در ترتایل‌های مورد بررسی به اندازه کافی متفاوت نباشد تا بتواند تفاوت قابل توجه و معناداری را در خطر ابتلا به سندرم متابولیک ایجاد کنند. یقیناً تأیید این فرضیه نیازمند تکرار بررسی ارتباط DRI با سندرم متابولیک در جوامع مختلف با رژیم‌های غذایی دارای بار اسیدی متفاوت است.

اثرات نامطلوب اسیدیته بالای رژیم غذایی بر سندرم متابولیک می‌تواند به‌طور بالقوه توسط عوامل مختلفی کاهش یابد. هیدراتاسیون مناسب به عملکرد کلیه کمک می‌کند و نقش مهمی در دفع اسیدهای اضافی از بدن دارد. نوشیدن آب کافی ممکن است اثرات بار اسیدی بالا را کاهش دهد [۲۶]. نوع پروتئین مصرفی هم مؤثر است؛ هر چند در فرمول محاسبه NEAP و PRAL میزان پروتئین مصرفی در نظر گرفته می‌شود اما نوع پروتئین در محاسبه این شاخص‌ها نقشی ندارد. پروتئین حاصل از منابع گیاهی (مانند حبوبات، آجیل، دانه‌ها و سویا) ممکن است نسبت به پروتئین حاصل از منابع حیوانی (مانند گوشت قرمز) بار اسیدی کمتری تولید کنند [۲۷]. از طرفی پروتئین‌های گیاهی از سلامت متابولیک پشتیبانی می‌کنند پس مصرف بالاتر آنها در بهبود سندرم متابولیک مؤثر بوده هرچند که میزان DAL، NEAP و PRAL را افزایش می‌دهد [۲۸، ۲۷]. نکته دیگر اینکه

مخدوش‌کنندگی باقیمانده شده باشد. با این حال، با توجه به ماهیت جمعیت‌محور مطالعه و شیوع نسبتاً پایین رژیم‌های سخت‌گیرانه درمانی در جمعیت عمومی در زمان اجرای مطالعه، انتظار می‌رود تأثیر این عامل بر نتایج کلی محدود بوده باشد. با وجود حجم نمونه بزرگ، پیگیری طولانی‌مدت و توان آماری مناسب مطالعه، احتمال عدم شناسایی اثرات بسیار کوچک قابل رد نیست؛ هرچند پایداری نتایج در شاخص‌های مختلف و پس از تعدیلات حفظ شد، مطالعات آینده با دامنه وسیع‌تر مواجهه می‌توانند به روشن‌تر شدن اثرات کوچک احتمالی کمک کنند.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه کوهورت نشان داد که شاخص‌های اسیدیته رژیم غذایی شامل PRAL، DAL و NEAP ارتباط معناداری با بروز سندرم متابولیک و اجزای آن در جمعیت بزرگسال ایرانی ندارند. این یافته‌ها از اهمیت بررسی‌های مبتنی بر طراحی طولی در تحلیل روابط علیت بین رژیم غذایی و پیامدهای متابولیک حمایت می‌کند و نشان می‌دهد که روابط مشاهده شده در مطالعات مقطعی لزوماً قابل تعمیم به مطالعات بلندمدت نیستند. همچنین، به نظر می‌رسد عوامل مداخله‌گر نظیر ترکیب نوع پروتئین مصرفی، سطح هیدراتاسیون، الگوهای غذایی بومی، عملکرد کلیوی و تفاوت‌های فردی می‌توانند بر اثرات بالقوه بار اسیدی رژیم غذایی بر سلامت متابولیک اثرگذار باشند. از این رو، انجام مطالعات آینده با تمرکز بر جمعیت‌هایی با الگوهای تغذیه‌ای متنوع و بررسی سازکارهای تعدیل‌گر احتمالی، می‌تواند به درک دقیق‌تر و کاربردی‌تر از این رابطه پیچیده منجر شود.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که در این مقاله هیچ‌گونه تعارض منافی وجود ندارد.

سپاسگزاری

بدین وسیله از حمایت دانشگاه علوم پزشکی مشهد در انجام این مطالعه صمیمانه قدردانی می‌شود.

References

1. Stocks T, Bjørge T, Ulmer H, Manjer J, Häggström C, Nagel G, et al. Metabolic risk score and cancer risk: pooled analysis of seven cohorts. *Int J Epidemiol*. 2015; 44(4):1353-63.

مواد غذایی وجود دارند که اگرچه عموماً اسیدوزنیک در نظر گرفته می‌شوند، اما مصرف آنها می‌تواند از طریق چندین سازکار دیگر تأثیر محافظتی بر بروز سندرم متابولیک داشته باشد. در میان این مواد غذایی، می‌توان به ماهی و لبنیات کم‌چرب اشاره کرد [۲۹، ۳۰]. افراد در جمعیت‌های متفاوت ممکن است به دلیل عوامل دیگر (مثلاً مصرف بیشتر غذاهای قلیایی، عملکرد بهتر کلیه یا فعالیت بدنی منظم‌تر) در برابر اثرات بار اسیدی رژیم غذایی مقاوم‌تر باشند [۳۱].

پژوهش حاضر اولین مطالعه‌ای بود که ارتباط شاخص‌های مختلف بار اسید-باز رژیم غذایی (PRAL، DAL و NEAP) و احتمال ابتلا به سندرم متابولیک را در جمعیت عمومی ایران در قالب یک مطالعه کوهورت بررسی کرد. با توجه به طراحی کوهورت این مطالعه، ما می‌توانیم روابط علت و معلولی بین بار اسید-باز رژیم غذایی و احتمال ابتلا به سندرم متابولیک را استنباط کنیم. با این حال، باید به برخی از محدودیت‌های این مطالعه هم اشاره کرد. در این مطالعه از FFQ اعتبارسنجی شده استفاده شد؛ با این حال، محدودیت‌های ذاتی این ابزار از جمله اتکاء به حافظه شرکت‌کنندگان، برآورد تقریبی اندازه وعده‌ها، و احتمال عدم پوشش کامل تنوع غذایی می‌تواند منجر به خطا در ثبت دریافت‌های رژیمی گردد. این موارد ممکن است قدرت شناسایی ارتباطات واقعی بین رژیم غذایی و پیامدهای سلامتی را تحت تأثیر قرار دهند. همچنین، به دلیل نیاز به جداول ملی ترکیب مواد غذایی، ممکن است طبقه‌بندی نادرست شرکت‌کنندگان از نظر میزان مواجهه رخ داده باشد. علاوه بر این، اگرچه سابقه پزشکی و مصرف داروها از طریق خودگزارش‌دهی جمع‌آوری شد، پیامدهای اصلی مطالعه براساس اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی و بالینی استاندارد تعیین شدند؛ بنابراین احتمال سوءطبقه‌بندی پیامدها محدود بوده است.

همچنین باید در نظر داشت اطلاعات مربوط به مصرف مکمل‌های غذایی (از جمله مکمل‌های حاوی کلسیم، منیزیم، پتاسیم یا ترکیبات قلیایی‌کننده) و نیز پیروی از رژیم‌های غذایی خاص یا درمانی در فاز پایه مطالعه به صورت نظام‌مند جمع‌آوری نشده بود. از آنجا که این عوامل می‌توانند بر تعادل اسید-باز بدن و در نتیجه بر شاخص‌های بار اسیدی رژیم غذایی تأثیر بگذارند، عدم در نظر گرفتن آنها ممکن است موجب

2. Mottillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Pilote L, Poirier P, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 56(14):1113-32.

3. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *Jama*. 2001; 285(19):2486-97.
4. Zhang Z, Pang Y, Shen J, Chen W, Hao C, Lei Z. The new definition of metabolic syndrome including hyperuricemia improves its prognostic value :results from NHANES database. *BMC Cardiovasc Disord*. 2025; 25(1):93.
5. Moradkhani A, Mohammadzadeh P, Assadi S, Saed L, Baradaran HR, Moradi Y. Prevalence of metabolic syndrome and its components in Iran: an updated meta-analysis. *BMC Endocr Disord*. 2025; 25(1):8.
6. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome-a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med*. 2006; 23(5):469-80.
7. Gonick HC, Goldberg G, Mulcare D. Reexamination of the acid-ash content of several diets. *Am J Clin Nutr*. 1968; 21(9):898-903.
8. Remer T, Manz F. Paleolithic diet, sweet potato eaters, and potential renal acid load. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78(4):802-3; author reply 3-4.
9. Scialla JJ, Anderson CA. Dietary acid load: a novel nutritional target in chronic kidney disease? *Adv Chronic Kidney Dis*. 2013; 20(2):141-9.
10. Carnauba RA, Baptistella AB, Paschoal V, Hübscher GH. Diet-Induced Low-Grade Metabolic Acidosis and Clinical Outcomes: A Review. *Nutrients*. 2017; 9(6).
11. Banerjee T, Crews DC, Wesson DE, Tilea A, Saran R, Rios Burrows N, et al. Dietary acid load and chronic kidney disease among adults in the United States. *BMC Nephrol*. 2014; 15:137.
12. Mozaffari H, Namazi N, Larijani B, Bellissimo N, Azadbakht L. Association of dietary acid load with cardiovascular risk factors and the prevalence of metabolic syndrome in Iranian women: A cross-sectional study. *Nutrition*. 2019; 67-68:110570.
13. Mohammadifard N, Karimi G, Khosravi A, Sarrafzadegan N, Jozan M, Zahed P, et al. High dietary acid load score is not associated with the risk of metabolic syndrome in Iranian adults. *Int J Vitam Nutr Res*. 2021; 91(1-2):152-63.
14. Arisawa K, Katsuura-Kamano S, Uemura H, Tien NV, Hishida A, Tamura T, et al. Association of Dietary Acid Load with the Prevalence of Metabolic Syndrome among Participants in Baseline Survey of the Japan Multi-Institutional Collaborative Cohort Study. *Nutrients*. 2020; 12(6).
15. Al-Hawary SIS, Mushabab F, Abullais SS, Althomali RH, Saleh EAM, Alnajjar SN, et al. Metabolic syndrome in relation to dietary acid load: a dose-response meta-analysis of observational studies. *Front Nutr*. 2023; 10:1233746.
16. Seifi N, Rahimi H, Koochakpoor G, Zarei A, Assaran Darban R, Ferns GA, et al. Higher dietary acid load is associated with an increased risk of metabolic syndrome. *Scientific Reports*. 2023; 13(1):22154.
17. Bahari H, Seifi N, Foroumandi E, Kourepaz F, Shahabi HE, Ervin K, et al. Dietary acid load, depression, and anxiety: results of a population-based study. *BMC psychiatry*. 2023; 23(1):679.
18. Sanz JM, Sergi D, Colombari S, Capatti E, Situlin R, Biolo G, et al. Dietary Acid Load but Not Mediterranean Diet Adherence Score Is Associated With Metabolic and Cardiovascular Health State: A Population Observational Study From Northern Italy. *Front Nutr*. 2022; 9:828587.
19. Rezazadegan M, Mirzaei S, Asadi A, Akhlaghi M, Saneei P. Association between dietary acid load and metabolic health status in overweight and obese adolescents. *Sci Rep*. 2022; 12(1):10799.
20. Nabata T, Morimoto S, Ogihara T. [Abnormalities in acid-base balance in the elderly]. *Nihon Rinsho*. 1992; 50(9):2249-53.
21. Lambert DC, Abramowitz MK. Obesity, Anion Accumulation, and Anion Gap Metabolic Acidosis: A Cohort Study. *Kidney 360*. 2021; 2(11):1706-15.
22. Wang X, Cheng Z. Cross-Sectional Studies: Strengths, Weaknesses, and Recommendations. *Chest*. 2020; 158(1s):S65-s71.
23. Rezazadegan M, Mirzaei S, Asadi A, Akhlaghi M, Saneei P. Association between dietary acid load and metabolic health status in overweight and obese adolescents. *Scientific Reports*. 2022; 12(1):10799.
24. Sanz JM, Sergi D, Colombari S, Capatti E, Situlin R, Biolo G, et al. Dietary acid load but not Mediterranean diet adherence score is associated with metabolic and cardiovascular health state: a population observational study from northern Italy. *Frontiers in nutrition*. 2022; 9:828587.
25. Lin F, Zhang M, Wang R, Sun M, Zhang Z, Qiao Y, et al. Association between Dietary Acid load and hypertension in Chinese adults: analysis of the China Health and Nutrition Survey (2009). *Nutrients*. 2023; 15(21):4664.
26. Perrier ET, Armstrong LE, Bottin JH, Clark WF, Dolci A, Guelinckx I, et al. Hydration for health hypothesis: a narrative review of supporting evidence. *Eur J Nutr*. 2021; 60(3):1167-80.
27. Adeva MM, Souto G. Diet-induced metabolic acidosis. *Clin Nutr*. 2011;30(4):416-21.
28. Salas-Salvadó J, Guasch-Ferré M, Bulló M, Sabaté J. Nuts in the prevention and treatment of metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr*. 2014; 100 Suppl 1:399s-407s.
29. Zaribaf F, Falahi E, Barak F, Heidari M, Keshteli AH, Yazdannik A, et al. Fish consumption is inversely associated with the metabolic syndrome. *Eur J Clin Nutr*. 2014; 68(4):474-80.
30. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82(3):523-30.
31. Wieërs M, Beynon-Cobb B, Visser WJ, Attaye I. Dietary acid load in health and disease. *Pflügers Arch*. 2024; 476(4):427-43.