مجله دیابت و متابولیسم ایران. آذر- دی ۱۳۹۲؛ دوره ۱۳ (شماره ۲)۱۸۱-۱۷۲

# ارتباط مصرف غذاهای آماده و بروز سندروم متابولیک: پیگیری ۳ ساله بزرگسالان تهرانی در مطالعه قند و لیپید تهران

پروین میرمیران[۱]، زهرا بهادران[۲]، فیروزه حسینی اصفهانی[۲]، فریدون عزیزی[۳*]

## چکیده

**مقدمه:** در حال حاضر نگرانی جهانی در مورد مصرف بی‌رویه غذاهای آماده، عوارض متابولکی و بیماری‌های قلبی و عروقی وجود دارد. در مطالعه حاضر تاثیر مصرف غذاهای آماده بر بروز سندروم متابولیک پس از ۳ سال پیگیری در بزرگسالان تهرانی، ارزیابی گردید.

**روش‌ها:** مطالعه طولی حاضر در قالب مطالعه قند و لیپید تهران، بین سال‌های ۸۶-۱۳۸٤ و ۹۰-۱۳۸۷، بر روی ۱٤٦٦ بزرگسال ۷۰-۱۹ ساله صورت پذیرفت. رژیم غذایی معمول افراد با استفاده از یک پرسشنامه بسامد خوراک نیمه کمی، پایا و روا در ابتدای مطالعه ارزیابی شد. شاخص‌های تن سنجی و بیوشیمیایی در ابتدا و انتهای مطالعه ارزیابی گردید. جهت تعیین بروز سندروم متابولیک در چارک‌های مصرف غذاهای آماده، آزمون رگرسیون لجستیک با تعدیل اثر عوامل مخدوش‌گر انجام شد.

**یافته‌ها:** میانگین سن شرکت کنندگان در ابتدای مطالعه ۱۲/۳±۳۷/۸ سال، و میانگین نمایه توده بدنی آن‌ها ٤/٥±۲٦/۰ کیلوگرم بر متر مربع بود. سی و نه درصد شرکت کنندگان در مطالعه مرد بودند. درصد افزایش سطوح تری‌گلیسیرید سرم در افرادی که در چارک بالای مصرف غذاهای آماده قرار داشتند، در مقایسه با چارک اول، در پایان دوره پیگیری به‌طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر بود (۲/۳±۱۰/٦٪ در چارک چهارم در مقایسه با ۲/۳±٤/٤٪ در چارک اول). پس از تعدیل همه عوامل مخدوش کننده احتمالی، به‌موازات افزایش مصرف غذاهای آماده روند افزایشی معنی‌داری در شانس ابتلا به سندروم متابولیک مشاهده شد (P برای روند کمتر از ۰/۰۵) و شانس ابتلا به سندروم متابولیک نیز در بالاترین چارک دریافت غذاهای آماده تا ۸۵٪ (نسبت شانس ۱/۸۵ و حدود اطمینان۱/۱۷– ۲/۹۵) بالاتر بود.

**نتیجه‌گیری:** مصرف زیاد غذاهای آماده می‌تواند با افزایش خطر بروز سندروم متابولیک همراه باشد.

**واژگان کلیدی:** سندروم متابولیک، غذاهای آماده، چاقی شکمی، مقاومت به انسولین، اختلالات لیپیدی، پرفشاری خون

۱- گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- مرکز تحقیقات تغذیه و غدد درون‌ریز، مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۳- مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم؛ دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

**نشانی:* تهران، بزرگراه چمران، خیابان یمن، خیابان شهید اعرابی، پلاک ۲٦، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم- تلفن: ۲۲٤۳۲٥۰۰، فاکس: ۲۲٤۱٦۲٦٤ ، azizi@endocrine.ac.ir

**تاریخ دریافت:** ۱۳۹۲/۰۷/۱۸ **تاریخ درخواست اصلاح:** ۱۳۹۲/۰۷/۲۷ **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۲/۰۸/۰۹

## مقدمه

سندروم مقاومت به انسولین یا سندروم متابولیک مجموعه‌ای است از اختلالات متابولیکی به‌هم پیوسته، شامل چاقی احشایی، اختلال هموستاز گلوکز، دیس‌لیپیدمی و پُرفشاری خون، که زمینه بروز و گسترش دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی عروقی را فراهم می‌سازد [۲، ۱]. طی دو دهه اخیر به موازات روند افزایشی شیوع چاقی و اضافه وزن، شیوع سندروم متابولیک و عوامل خطر قلبی عروقی نیز در جوامع در حال توسعه سیر صعودی داشته است [۳]. شیوه زندگی ناسالم، کم تحرکی، گذار سریع تغذیه‌ای و شکل‌گیری الگوها و عادات ناصحیح تغذیه، از جمله عواملی هستند که در ایجاد این روند هشدار دهنده مشارکت قابل توجه داشته‌اند [٤].

افزایش تولید غذاهای صنعتی و فرآوری شده، رشد قارچ‌گونه رستوران‌های زنجیره‌ای و مراکز سرو غذا، و نیز گرایش عمومی به مصرف غذاهای آماده (Fast foods) بخشی از گذار سریع تغذیه‌ای، و نیز یکی از مشکلات عمده بهداشت و سلامت در دهه‌های اخیر به‌شمار می‌رود. با اینکه گاهی اوقات در تعریف قراردادی غذاهای آماده اختلاف نظرهایی وجود دارد، اما به‌طور کلی پذیرفته شده است که دسترسی آسان، سریع، و نسبتاً ارزان از مهم‌ترین ویژگی‌های غذاهای آماده است [٦، ٥]. پُرفروش‌ترین غذاهای آماده، انواع همبرگر، پیتزا، ساندویچ سوسیس و کالباس، و سیب زمینی سرخ شده هستند [۷]. اندازه سروینگ غذاهای آماده غالباً بزرگتر است و این نوع از غذاها حاوی مقادیر زیادی گوشت فراوری شده، کربوهیدرات تصفیه شده، سدیم، چربی، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب ترانس، و کلسترول هستند؛ دانسیته انرژی و بار گلیسمی این غذاها بسیار بالاست در حالی‌که فقیر از فیبر و مواد مغذی ضروری هستند. مصرف مکرر غذاهای آماده تاثیرات نامطلوبی بر کیفیت رژیم غذایی افراد دارد و موجب دریافت بیش از اندازه انرژی و چربی، و دریافت کمتر ویتامین‌های A، C، کلسیم و دیگر مواد مغذی، و نیز مصرف ناکافی گروه‌های غذایی ضروری از جمله غلات کامل، لبنیات، میوه و سبزی‌ها می‌شود [۱۱–۸].

مطالعات اپیدمیولوژیک گزارش کرده‌اند که مصرف مکرر غذاهای آماده و تهیه شده بیرون از منزل با شیوع چاقی در جوامع، بروز اختلالات متابولیکی و مقاومت به انسولین، دیابت نوع دو و حوادث قلبی عروقی در ارتباط است [١٤–١٢]. گزارش‌ها نشان می‌دهد فراوانی ارائه سرویس غذاهای آماده در محل زندگی با بروز مرگ و میر و نیز پذیرش بیمارستانی برای حملات حاد بیماری‌های قلبی همبستگی قابل ملاحظه‌ای دارد [١٥].

به‌رغم مصرف گسترده غذاهای آماده در ایران، متاسفانه تاکنون آمار دقیق و رسمی از میزان مصرف غذاهای آماده در ایران ارائه نشده و مطالعات انجام شده در این زمینه نیز بسیار محدود هستند. نتایج یک مطالعه مقطعی بر روی بزرگسالان تهرانی نشان داد که مصرف بیشتر غذاهای آماده با برخی عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی، خصوصاً چاقی شکمی در جوانان و اختلالات لیپیدی در میانسالان ارتباط دارد [١٦]. بررسی مصرف غذاهای آماده در نوجوانان اصفهانی نیز نشان داد مصرف بیشتر غذاهای آماده علاوه بر کاهش کیفیت رژیم غذایی نوجوانان با خطر چاقی و اضافه وزن نیز در ارتباط است [۱۷].

مطالعه آینده‌نگر حاضر بخشی از مطالعه کوهورت قند و لیپید تهران است که با هدف تعیین تاثیر مصرف غذاهای آماده بر بروز سندروم متابولیک طی سه سال پیگیری در بزرگسالان تهرانی طراحی و اجرا گردید.

## روش‌ها

### شرکت کنندگان در مطالعه

مطالعه حاضر به‌صورت طولی و با استفاده از اطلاعات افراد شرکت کننده در مرحله سوم (ابتدای سال ١٣٨٤ تا انتهای سال ١٣٨٦) و چهارم (ابتدای سال ١٣٨٧ تا ابتدای١٣٩٠) مطالعه قند و لیپید تهران انجام شد. به‌طور خلاصه، مطالعه قند و لیپید تهران یک مطالعه آینده‌نگر با هدف تعیین و پیشگیری از بیماری‌های غیر واگیر است که از سال ١٣٧٨ بر روی ساکنین بالای ٣ سال منطقه ١٣ تهران آغاز شده است و جمع‌آوری اطلاعات هر سه سال یک‌بار ادامه دارد.

در مطالعه حاضر بزرگسالان ٧٠–١٩ ساله شرکت کننده در مرحله سوم مطالعه قند و لیپید تهران (سال ٨٦–١٣٨٤)،

شامل ۲۵۶۷ نفر (۱۱۲۹ مرد و ۱۴۳۸ زن) با اطلاعات کامل تغذیه، دموگرافیک، تن سنجی، فعالیت فیزیکی و ارزیابی‌های بیوشیمیایی برای آنالیز انتخاب شدند. موارد کم و یا بیش‌گزارش‌دهی رژیم غذایی (انرژی دریافتی گزارش شده کمتر از ۸۰۰ یا بیشتر از کیلوکالری در روز۴۲۰۰) از مطالعه خارج شدند (۲۶۲ نفر). افرادی‌که در مرحله پیگیری (سال۹۰-۱۳۸۷) اطلاعات تن‌سنجی و بیوشیمیایی نداشتند (۶۲۹ نفر) و یا در ابتدای مطالعه بر طبق تعریف، مبتلا به سندروم متابولیک بودند (۴۳۲ نفر) از آنالیز نهایی کنار گذاشته شدند و در نهایت اطلاعات ۱۴۷۶ نفر آنالیز شد. میانگین طول دوره پیگیری برای افراد شرکت کننده در مطالعه ۳ سال بود.

## ارزیابی رژیم غذایی

اطلاعات مربوط به رژیم غذایی افراد با استفاده از یک پرسشنامه نیمه کمی روا و پایا بسامد خوراک با ۱۶۸ قلم غذایی، بر اساس فراوانی مصرف هر آیتم غذایی در سال گذشته به‌صورت روزانه، هفتگی و ماهانه، در ابتدای مطالعه ارزیابی گردید. انرژی و مواد مغذی دریافتی با استفاده از جدول ترکیبات غذایی U.S Department of Agriculture (USDA) ، محاسبه گردید. سوسیس، کالباس، همبرگر، پیتزا و سیب‌زمینی سرخ‌کرده به‌عنوان غذاهای آماده تعریف شدند. مصرف غذاهای آماده برای هر فرد به‌صورت مجموع مصرف هفتگی آن غذاها در نظر گرفته شد.

## ارزیابی تن سنجی و بیوشیمیایی

اطلاعات دموگرافیک توسط افراد مصاحبه‌گر ماهر با استفاده از پرسشنامه‌های اعتباریابی شده، ثبت گردید. فعالیت بدنی با استفاده از پرسشنامه‌ای شامل لیستی از فعالیت‌های معمول روزانه زندگی، فراوانی و زمان صرف شده در هر هفته برای آن فعالیت، طی ۱۲ ماه گذشته، ارزیابی گردید. سطح فعالیت بدنی به‌صورت هفته/ ساعت- معادل متابولیک بیان گردید. وزن افراد با استفاده از ترازوی دیجیتال با حداقل پوشش فرد و با تقریب ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. قد افراد در حالت ایستاده و بدون کفش، با استفاده از متر ثابت شده بر روی دیوار با تقریب ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری و ثبت گردید. نمایه توده بدنی از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد. اندازه دور کمر از حدود ناف با استفاده از متر نواری و بدون فشار بر سطح بدن اندازه‌گیری و با تقریب ۰/۱ ثبت گردید. برای اندازه‌گیری فشار خون، افراد ابتدا به مدت پانزده دقیقه به‌صورت نشسته استراحت کردند. سپس فشار خون با استفاده از دستگاه فشارسنج جیوه‌ای دو بار اندازه‌گیری و میانگین آن به‌عنوان فشارخون فرد در نظر گرفته شد. نمونه خون افراد شرکت کننده در مطالعه پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی در روز مراجعه بین ساعت ۷ تا ۹ صبح، اخذ گردید. نمونه‌ها ۳۰ تا ۴۵ دقیقه پس از جمع‌آوری با رعایت دستورالعمل‌های استاندارد، سانتریفوژ شد. گلوکز ناشتا سرم با روش رنگ سنجی آنزیمی با استفاده از گلوکز اکسیداز انجام شد. تری گلیسرید و کلسترول تام سرم با روش رنگ سنجی آنزیمی به‌ترتیب با استفاده از آنزیم گلیسرول فسفات اکسیداز و کلسترول اکسیداز اندازه‌گیری شد. لیپوپروتئین با دانسیته بالا پس از رسوب آپولیپوپروتئین بتا با اسید فسفوتنگستیک اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی نامبرده از کیت‌های آزمایشگاهی (خریداری شده از شرکت پارس آزمون) انجام شد و تغییرات ضریب درون و برون آزمون برای کلیه متغیرها کمتر از ۵ درصد بود. کلیه ارزیابی‌های تن سنجی، اندازه‌گیری فشارخون و آنالیز بیوشیمایی نمونه سرم، در انتهای مطالعه مجددا تکرار گردید.

### *تعریف سندروم متابولیک و اجزای آن*

سندروم متابولیک و اجزای آن بر اساس حدود تعریف شده بین‌المللی و بر اساس دور کمر تعیین شده برای جامعه ایرانی تعریف گردید؛ ۱) چاقی شکمی: اندازه دور کمر بالاتر از ۹۵ سانتی‌متر در مردان و زنان؛ ۲) قند خون غیر طبیعی: قند خون ناشتا بالاتر از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر و یا مصرف داروهای پایین آورنده قند خون؛ ۳) هایپرتری گلیسریدمی: اختلالات چربی‌های خون به‌صورت تری گلیسرید بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و یا مصرف داروهای پایین‌آورنده چربی؛ ۴) HDL-c پایین:

غلظت HDL- کلسترول پایین‌تر از ٤٠ در مـردان و پایین‌تر از ٥٠ میلی گرم در دسی لیتر در زنان و یا مصرف داروهای پایین آورنده چربی خون؛ ٥) پُرفشاری خون: فشار خون سیستولیک بالاتر از ۱۳٥ و یا دیاستولیک بالاتر از ۸٥ میلی‌متر جیوه و یا مصرف داروهای پایین‌آورنده فشارخون. داشتن ۳ مورد از ٥ مورد عنوان شده به‌عنوان سندروم متابولیک در نظر گرفته شد.

## تجزیه و تحلیل آماری

آنالیز آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS ویرایش ١٦ انجام شد. چارک‌های مصرف غذاهای آماده بر اساس صدک‌های ٢٥، ٥٠ و ٧٥ محاسبه گردید. تفاوت میانگین متغیرهای جمعیت شناختی و شیوه زندگی، و میانگین عوامل خطر سندروم متابولیک در چارک‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس برای متغیرهای کمی و آزمون کای دو برای متغیرهای کیفی، تعیین شد. تفاوت میانگین دریافت انرژی، دانسیته انرژی رژیم غذایی، گروه‌های غذایی دریافتی، و مواد مغذی در میان چارک‌ها نیز با استفاده از آنالیز کوواریانس و با تعدیل اثر جنس، سن و انرژی دریافتی آزمون شد. تغییرات عوامل خطر سندروم متابولیک طی ۳ سال پیگیری به‌صورت [(اندازه متغیر در ابتدای مطالعه- اندازه متغیر پس از ۳ سال پیگیری)/ اندازه متغیر در ابتدای مطالعه × ۱۰۰] تعریف شد و تفاوت آن در چارک‌ها با استفاده از آزمون آنالیز کوواریانس با تعدیل اثر سن و جنس تعیین گردید. جهت تعیین نسبت شانس سندروم متابولیک پس از ۳ سـال پیـگیری بر اسـاس چارک‌های دریافت غذاهای آماده، آزمون رگرسیون لجستیک با تعدیل اثر سن، جنس، نمایه توده بدن (کیلوگرم/متر مربع)، دور کمر (سانتی‌متر)، فعالیت فیزیکی (معادل متابولیک-ساعت/هفته)، وضعیت استعمال سیگار (بله/خیر)، انرژی دریافتی روزانه (کیلوکالری/روز)، دانسیته انرژی (کیلوکالری/۱۰۰ گرم غذای دریافتی)، کربوهیدرات (گرم/روز)، پروتئین (گرم/روز)، فیبر (گرم/روز)، دریافت روزانه غلات کامل (گرم/روز)، میوه (گرم/روز)، سبزی‌ها (گرم/روز)، لبنیات (گرم/روز)، گوشت (گرم/روز) انجام شد. جهت ارزیابی روند نسبت شانس ابتلا به سندروم متابولیک در طول چارک‌ها، میانه دریافت غذاهای آماده در هر چارک به‌صورت متغیر کمی پیوسته وارد مدل‌های رگرسیون لجستیک گردید.

## یافته‌ها

میانگین سن شرکت‌کنندگان در ابتدای مطالعه ۱۲/۳±۳۷/۸سال، و میانگین نمایه توده بدنی آن‌ها ٤/٥±٢٦/٠ کیلوگرم بر متر مربع بود. سی و نه درصد شرکت کنندگان در مطالعه مرد بودند. میانگین افزایش وزن افراد طی سه سال پیگیری ۱/۹±٥/۱ کیلوگرم (٥/۳±۲/۲ کیلوگرم در مردان و ٤/۹±۱/٦٥ کیلوگرم در زنان) بود. میانگین دور کمر در ابتدای مطالعه ۱۰/۱±۹۱/۳ سانتی‌متر در مردان و ۱۲/۲±۸۲/٥ سانتی‌متر در زنان بود که پس از گذشت سه سال به ترتیب ٤/۸±۲,۳ و ۷/۸±۷/۰ سانتی متر افزایش یافت. در پایان دوره پیگیری، ۲٤۹ نفر مبتلا به سندروم متابولیک تشخیص داده شدند.

میانگین مصرف هفتگی غذاهای آماده در ابتدای مطالعه ۱۳۲±۱۲۷ گرم ( به‌ترتیب۱۳۹±۱۳٤ و ۱۲۷±۱۲۲ گرم در هفته در مردان و زنان) بود. خصوصیات افراد شرکت کننده در مطالعه، میانگین اجزای سندروم متابولیک و نیز میانگین تغییرات ۳ ساله اجـزای سندروم متـابولیک بر مبنای چارک‌های مصرف غذاهای آماده در جدول ۱ مرور شده است. شرکت کنندگان در چارک بالا در مقایسه با چارک پایین، سن جوان‌تر بودند (۳۳/۷ سال در مقابل ٤۳/٤ سال، P برای روند کمتر از ۰/۰٥). در میان چارک‌ها، تفاوت معنی‌داری از نظر فعالیت بدنی، مصرف سیگار، میانگین وزن، دور کمر و اجزای سندروم متابولیک در ابتدای مطالعه وجود نداشت. درصد افزایش سطوح تری‌گلیسیرید سرم در افرادی‌که در چارک بالای مصرف غذاهای آماده قرار داشتند، در مقایسه با چارک اول، در پایان دوره پیگیـری به‌طور قابل ملاحضه‌ای بیشتر بود (۲/۳±۱۰/٦٪ در چارک چهارم در مقایسه با ۲/۳±٤/٤٪ در چارک اول). مقایسه میانگین دریافت انرژی، مواد مغذی و گروه‌های غذایی بین چارک‌های مصرف غذاهای آماده در جدول ۲ نمایش داده شده است.

**جدول ۱- خصوصیات افراد براساس طبقه بندی مصرف غذاهای آماده در ابتدای مطالعه: مطالعه قند و لیپید تهران[1]**

| | ۱٤۷٦ نفر | | | |
|---|---|---|---|---|
| | *چارک اول* ۳٦۹ *نفر* | *چارک دوم* ۳٦۹ *نفر* | *چارک سوم* ۳٦۹ *نفر* | *چارک چهارم* ۳٦۹ *نفر* |
| **غذاهای آماده (گرم در هفته)** | | | | |
| محدوده | ٤٦ > | ٤٦-۸٦ | ۸۷-۱٥۹ | ۱٥۹ < |
| میانه | ۲۷ | ٦٥ | ۱۱٥ | ۲٤٤ |
| **سن در ابتدای مطالعه** | ٤۳/٤±۱۲/۸ | ۳۸/۲±۱۱/۲ | ۳٥/۹±۱۱/٤ | ۳۳/۷±۱۱/۲[2] |
| مرد (٪) | ٦۰/۷ | ٦۰/۷ | ٦۰/۷ | ٦۰/۷ |
| **فعالیت بدنی کل (متابولیک-ساعت در هفته)** | ۳۳/٥±۲/٤ | ۳٦/٦±۲/٤ | ۳۲/۷±۲/٤ | ۳۸/۱±۲/٤ |
| **افراد سیگاری (٪)** | ۷/۹ | ۱۱/۷ | ۱۰/٦ | ۱۳ |
| **وزن** | | | | |
| در ابتدای مطالعه (کیلوگرم) | ٦۸/٦±۰/٦٦ | ۷۰/٦±۰/٦٤ | ۷۰/۰±۰/٦٤ | ۷۰/۱±۰/٦٥ |
| درصد تغییرات طی ۳ سال پیگیری | ۲/۸٥±۰/۳۹ | ۳/۳۱±۰/۳۹ | ۲/۷۰±۰/۳۹ | ۲/۸٤±۰/۳۹ |
| **دور کمر** | | | | |
| در ابتدای مطالعه (سانتی‌متر) | ۸٥/٥±۰/٥٦ | ۸٦/٥±۰/٥٥ | ۸٥/۹±۰/٥٥ | ۸٦/۰±۰/٥٦ |
| درصد تغییرات طی ۳ سال پیگیری | ٦/٥۳±۰/٤٦ | ٦/۹٤±۰/٤٥ | ٦/۳۳±۰/٤٥ | ٦/٦۲±۰/٤٥ |
| **تری گلیسرید** | | | | |
| در ابتدای مطالعه (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۱۱۹±۳/۱ | ۱۱٥±۳/۱ | ۱۲۰±۳/۱ | ۱۱۲±۳/۱ |
| درصد تغییرات طی ۳ سال پیگیری | ٤/٤±۲/۳ | ۹/۰±۲/۳ | ۹/۹±۲/۳ | ۱۰/٦±۲/۳[2] |
| **HDL-C** | | | | |
| در ابتدای مطالعه (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ٤۳/۸±۰/٥ | ٤۳/۹±۰/٥ | ٤۳/۹±۰/٥ | ٤٤/۳±۰/٥ |
| درصد تغییرات طی ۳ سال پیگیری | ٥/۱±۰/٤ | ٥/۱±۰/٤ | ٥/۷±۰/٤ | ٤/۷±۰/٤ |
| **گلوکز ناشتا پلاسما** | | | | |
| در ابتدای مطالعه (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۸٤/۹±۰/٥۷ | ۸٥/۹±۰/٥٦ | ۸٥/۹±۰/٥٦۷ | ۸٦/۸±۰/٥۷ |
| درصد تغییرات طی ۳ سال پیگیری | ٦/۸۱±۰/٥ | ۷/۲٦±۰/٥ | ٦/۷۲±۰/٥ | ٦/٤٤±۰/٥ |
| **فشارخون سیستولی** | | | | |
| در ابتدای مطالعه (میلی‌متر جیوه) | ۱۰۸±۰/۷ | ۱۰۸±۰/۷ | ۱۰۷±۰/۷ | ۱۰۹±۰/۷ |
| درصد تغییرات طی ۳ سال پیگیری | ۳/۹±۱/٤ | ٦/٦±۱/٤ | ٤/٥±۱/٤ | ۲/۸±۱/٤ |
| **فشارخون دیاستولی** | | | | |
| در ابتدای مطالعه (میلی‌متر جیوه) | ۷۱±۰/٥ | ۷۲±۰/٥ | ۷۲±۰/٥ | ۷۲±۰/٥ |
| درصد تغییرات طی ۳ سال پیگیری | ۷/۲±۱/۱ | ٦/۰±۱/۱ | ۸/٥±۱/۱ | ٦/۳±۱/۱ |
| سندروم متابولیک (٪) | ۱٥/۲ | ۱٦/٥ | ۱٦/٥ | ۱۹/۲[2] |

[1] داده‌ها بعد از تعدیل براساس سن و جنس به‌صورت انحراف استاندارد ± میانگین نشان داده شده‌اند.

[2] تفاوت معنی‌دار بین چارک‌های مصرف غذای آماده ( آزمون مجذور کای، آنالیز واریانس، یا رگرسیون خطی با تعدیل اثر سن و جنس)

**جدول ۲- دریافت انرژی، مواد مغذی و گروه‌های غذایی افراد براساس طبقه بندی مصرف غذاهای آماده در ابتدای مطالعه: مطالعه قند و لیپید تهران**

| | ۱٤۷٦ نفر | | | |
|---|---|---|---|---|
| | چارک اول ۳٦۹ نفر | چارک دوم ۳٦۹ نفر | چارک سوم ۳٦۹ نفر | چارک چهارم ۳٦۹ نفر |
| انرژی دریافتی (کیلوکالری در روز) | ۲۰۹٤±۳۲ | ۲۱۸۹±۳۲ | ۲۲۹۷±۳۲ | ۲٥٦٥±۳۲[۲] |
| دانسیته انرژی (کیلوکالری به ازای ۱۰۰ گرم غذا) | ۹٤±۱/۲ | ۹٦±۱/۲ | ۹۸±۱/۲ | ۱۰۰±۱/۲[۲] |
| کربوهیدرات (گرم در روز) | ۳۳۷±۲/۲ | ۳۳۰±۲/۲ | ۳۲۷±۲/۲ | ۳۱۷±۲/۲[۲] |
| کربوهیدرات (درصد از انرژی) | ٥۹/۰±۰/٤ | ٥۷/٦±۰/٤ | ٥۷/۱±۰/٤ | ٥٥/۷±۰/٤[۲] |
| چربی (گرم در روز) | ۷۷±۰/۹ | ۷۹±۰/۹ | ۸۱±۰/۹ | ۸٤±۰/۹[۲] |
| چربی (درصد از انرژی) | ۳۰/٤±۰/٤ | ۳۱/٤±۰/٤ | ۳۱/۹±۰/٤ | ۳۳/۰±۰/٤[۲] |
| کلسترول (میلی گرم در روز) | ۲۰۸±٥/۸ | ۲۲۸±٥/۸ | ۲۲٦±٥/۸ | ۲٤۰±٥/۸[۲] |
| اسیدهای چرب اشباع ( درصد از انرژی ) | ۱۰/۳±۰/۳ | ۱۰/٦±۰/۳ | ۱۰/٦±۰/۳ | ۱۱/۲±۰/۳ |
| کل فیبر (گرم در روز) | ۳۸/۹±۰/۸ | ۳۷/۰±۰/۸ | ۳٦/۸±۰/۸ | ۳٦/٤±۰/۸ |
| غلات کامل (گرم در روز) | ۱۱۲±٥/۲ | ۹۳±٥/۲ | ۸٦±٥/۲ | ۷٥±٥/۲ |
| میوه‌ها (گرم در روز) | ٤٤۱±۱٤/٤ | ٤۰۳±۱٤/٤ | ۳۸۲±۱٤/٤ | ۳٦۰±۱٤/٤[۲] |
| سبزی‌های نشاسته‌ای (گرم در روز) | ۲۰/۰±۱/۳ | ۲٤/۸±۱/۳ | ۲۸/۹±۱/۳ | ۳۸/٤±۱/۳[۲] |
| سبزی‌های غیرنشاسته‌ای (گرم در روز) | ۲٥۹±۹/۰ | ۲٦٥±۹/۰ | ۲٦۹±۹/۰ | ۲٦۱±۹/۰ |
| حبوبات (گرم در روز) | ۱٤/۰±۱/۱ | ۱٤/۱±۱/۱ | ۱٦/۳±۱/۱ | ۱۷/٦±۱/۱ |
| لبنیات (گرم در روز) | ٤۹٥±۱٤/٥ | ٤۸۸±۱٤/٥ | ٤٥۳±۱٤/٥ | ٤۳۹±۱٤/٥[۲] |
| مغزها (گرم در روز) | ٦/۳±۰/٥ | ٦/۷±۰/٥ | ۷/٦±۰/٥ | ۷/۱±۰/٥ |
| گوشت (گرم در روز) | ٥٤/۰±۲/۲ | ٦۰/۰±۲/۲ | ٦۷/۱±۲/۲ | ۸۰/٦±۲/۲[۲] |
| گوشت قرمز(گرم در روز) | ۱۷/۰±۱/۱ | ۱۸/۸±۱/۱ | ۲۱/٦±۱/۱ | ۲۲/۸±۱/۱[۲] |
| گوشت فرآوری شده (گرم در روز) | ۱/۷±۰/٤ | ۳/۸±۰/٤ | ٦/٦±۰/٤ | ۱٦/۱±۰/٤[۲] |
| سدیم (گرم در روز) | ٤/۲±۰/۲ | ٤/۳±۰/۲ | ٤/٤±۰/۲ | ٥/۲±۰/۲ |
| پتاسیم (گرم در روز) | ۳/٤±۰/۰٥ | ۳/٦±۰/۰٥ | ۳/۷±۰/۰٥ | ٤/۱±۰/۰٥ |
| نسبت سدیم به پتاسیم | ۱/۳۲±۰/۰٦ | ۱/۳٤±۰/۰٦ | ۱/۳۰±۰/۰٦ | ۱/٤۲±۰/۰٥ |

[۱] داده‌ها بعد از تعدیل براساس جنس، سن و انرژی به‌صورت انحراف استاندارد ± میانگین نشان داده شده‌اند.

[۲] مقادیر P <۰/۰٥: ( آنالیز کوواریانس برای مقایسه دریافت‌های غذایی افراد در چارک‌های مصرف غذاهای آماده استفاده شد)

به موازات افزایش مصرف غذاهای آماده، میانگین دریافت انرژی روزانه، دانسیته انرژی رژیم غذایی، کل چربی دریافتی و کلسترول افزایش یافت (P برای روند کمتر از ۰/۰٥). به‌موازات افزایش مصرف غذاهای آماده، میانگین کربوهیدرات رژیم غذایی، مصرف غلات کامل، میوه‌ها و لبنیات کاهش و در مقابل میانگین مصرف سبزی‌ها نشاسته‌ای افزایش یافت (P برای روند کمتر از ۰/۰٥).

در جدول ۳، نسبت شانس و حدود اطمینان بروز سندروم متابولیک پس از سه سال پیگیری در هر چارک مصرف غذاهای آماده در ٤ مدل رگرسیونی نشان داده شده است. در آخرین مدل رگرسیونی، پس از تعدیل همه عوامل مخدوش کننده احتمالی، به‌موازات افزایش مصرف غذاهای آماده روند افزایشی معنی‌داری در شانس ابتلا به سندروم متابولیک مشاهده شد (P برای روند کمتر از ۰/۰٥) و

شانس ابتلا به سندروم متابولیک نیز در بالاترین چارک دریافت غذاهای آماده تا ۸۵٪ (نسبت شانس ۱/۸۵ و حدود اطمینان۱/۱۷– ۲/۹۵) افزایش نشان داد.

**جدول۳- نسبت شانس و حدود اطمینان ۹۵٪ ابتلا به سندروم متابولیک و عوامل خطر آن بر حسب چارک مصرف غذاهای آماده طی سه سال پیگیری: مطالعه قند و لیپید تهران**

| | ۱٤۷٦ نفر | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | *چارک اول* ۳٦۹ *نفر* | *چارک دوم* ۳٦۹ *نفر* | *چارک سوم* ۳٦۹ *نفر* | *چارک چهارم* ۳٦۹ *نفر* | $P$[1] |
| **مدل۱** | ۱ | ۱/۱۰(۰/۷٤ – ۱/٦٤) | ۱/۱۰(۰/۷٤ – ۱/٦٤) | ۱/۳۳(۰/۹۱ – ۱/۹۵) | ۰/۵۱ |
| **مدل۲** | ۱ | ۱/۳۵(۰/۹ –۲/۰۳) | ۱/٤۸(۰/۹۸ –۲/٤۱) | ۱/۹٤(۱/۲۹ – ۲/۹۳) | ۰/۰۲ |
| **مدل۳** | ۱ | ۱/۲۵(۰/۸۱ – ۱/۹٤) | ۱/٦٤(۱/۰۵ – ۲/۵٦) | ۲/۰۳(۱/۲۹ – ۳/۱۷) | ۰/۰۱ |
| **مدل٤** | ۱ | ۱/۱۸(۰/۷۵ – ۱/۸٦) | ۱/۵۹(۰/۹۸ – ۲/٤۳) | ۱/۸۵(۱/۱۷ – ۲/۹۵) | ۰/۰٤ |

[1] برای ارزیابی روند کلی نسبت شانس در چارک‌های مصرف مواد غذایی، میانگین مصرف غذاهای آماده در هر چارک به‌عنوان یک متغیر کمی پیوسته در آزمون رگرسیون لجستیک استفاده شد.

مدل ۱: بر اساس سن در ابتدای مطالعه تعدیل شد.

مدل ۲: تعدیل اضافی اثر عوامل مخدوش کننده نمایه توده بدن، درصد تغییرات وزن پس از ۳ سال پیگیری، درصد تغییرات دور کمر پس از ۳ سال پیگیری، فعالیت بدنی ( متابولیک بر ساعت در هفته)، وضعیت استعمال سیگار (بله یا خیر) و سطح تحصیلات (٤ گروه) انجام گرفت.

مدل ۳: تعدیل اضافی برای انرژی دریافتی (کیلوکالری در روز)، دانسیته انرژی( کیلوکالری به ازای ۱۰۰ گرم غذا) انجام گرفت.

مدل ٤: تعدیل اضافی برای دریافت غذایی از غلات کامل ( گرم در روز)، میوه‌ها (گرم در روز)، سبزی‌ها (گرم در روز)، لبنیات (گرم در روز) گوشت (گرم در روز)، فیبر (گرم در روز) صورت گرفت.

## بحث

نتایج این مطالعه آینده‌نگر نشان داد که مصرف غذاهای آماده با خطر بروز سندروم متابولیک در سال‌های آتی زندگی در بزرگسالان در ارتباط است. این رابطه مستقل از تاثیر مخدوش‌گرهای احتمالی و دیگر اجزای رژیم غذایی نظیر انرژی دریافتی، دانسیته انرژی رژیم غذایی، فیبر دریافتی و سایر گروه‌های غذایی مشاهده گردید. نتایج این مطالعه تاکید مجددی بر تاثیرات نامطلوب مصرف غذاهای آماده است.

پیش از این نیز مطالعات نشان داده بودند که مصرف بی‌رویه غذاهای آماده در بروز اپیدمی چاقی و اضافه وزن، روند افزایشی اختلالات متابولیکی، دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی عروقی، تاثیر به‌سزایی دارد [۱۹، ۱۸]. پیگیری ۱۵ ساله زنان آمریکایی نشان داد که رابطه مستقیم میان مصرف غذاهای آماده، افزایش وزن و بروز مقاومت به انسولین وجود دارد؛ در این مطالعه زنانی که در ابتدای مطالعه مصرف بالایی از غذاهای آماده داشتند، طی مدت پیگیری بیش از ٤/۵ کیلوگرم افزایش وزن بیشتری داشتند و خطر مقاومت به انسولین در آن‌ها بیش از ۲ برابر بود [۲۰]. در یک مطالعه کوهورت دیگر، فراوانی مصرف غذاهای آماده در جوانان موجب افزایش وزن، چاقی احشایی، مقاومت به انسولین، و نیز افزایش سطوح تری‌گلیسرید در بزرگسالی گردید [۷]. کوهورت آینده‌نگر در زنان سنگاپوری نیز نشان داد مصرف غذاهای آماده بیش از ۲ بار در هفته خطر دیابت نوع دو (خطر نسبی: ۱/۲۷، ۹۵٪ حدود اطمینان: ۱/۵٤–۱/۰۳) و مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی (خطر نسبی: ۱/۵٦، ۹۵٪ حدود اطمینان: ۲/۰٦–۱/۱۸) را افزایش می‌دهد [۲۱]. در مطالعات دیگر نیز مصرف زیاد همبرگر، مرغ سرخ شده، سیب زمینی سرخ شده، سوسیس و سایر فراورده‌های گوشتی با افزایش خطر دیابت نوع دو پیشرونده همراه بود [۲٤-۲۲]. پیگیری یک‌ساله بزرگسالان ساکن در حاشیه مدیترانه نیز نشان داد که مصرف زیاد محصولات گوشتی فرآوری شده به‌طور مستقل با بروز سندروم متابولیک در ارتباط است (نسبت

شانس: ۲/۵، ۹۵٪ حدود اطمینان: ۶/۲-۱/۰) [۲۵]. هم‌راستا با نتایج مطالعات پیشین [۲۸-۲۶]، در مطالعه حاضر نیز مصرف غذاهای آماده بر دریافت غذایی و کیفیت رژیم غذایی افراد تاثیر گذار بود؛ به موازات افزایش مصرف غذاهای آماده، انرژی دریافتی، دانسیته انرژی رژیم غذایی، مصرف چربی کل، چربی‌های اشباع و کلسترول، به‌عنوان مهم‌ترین عوامل تغذیه‌ای اثر گذار در برزو سندروم متابولیک، افزایش یافت. مهم‌تر آنکه مصرف گروه‌های غذایی غنی از فیبر و مواد مغذی ضروری، از جمله غلات کامل، میوه‌ها و محصولات لبنی، تحت تاثیر مصرف غذاهای آماده کاهش معنی‌دار داشت.

سازوکارهای متعددی در توضیح تاثیرات نامطلوب مصرف غذاهای آماده مطرح گردیده است؛ مهم‌ترین آن‌ها کیفیت پاین رژیم غذایی در افرادی است که به‌وفور از غذاهای آماده استفاده می‌کنند؛ کیفیت پایین رژیم غذایی که غالباً با دریافت زیاد چربی، چربی اشباع، کلسترول و سدیم، و نیز دریافت کم کربوهیدرات، فیبر، کلسیم، و ویتامین‌های آنتی اکسیدان شناخته می‌شود، عامل کلیدی در افزایش وزن و بروز سندروم متابولیک است [۲۹].

دانسیته انرژی بالای غذاهای آماده عامل خطر دیگری برای سندروم متابولیک به‌شمار می‌آید؛ بیشتر غذاهای آماده دانسیته انرژی بسیار بالایی در حدود ۱۵۸ تا ۱۶۳ کیلوکالری/ ۱۰۰ گرم غذا را شامل می‌شوند [۳۰]. غذاهای با دانسیته بالای انرژی به‌واسطه بر هم زدن تنظیم فرآیندهای درگیر اشتها و دریافت انرژی در القاء تجمع چربی، اختلالات چربی خون و عوارض متابولیک مشارکت دارند [۳۱]. بررسی مقطعی زنان ایرانی نشان داد که دانسیته بالای انرژی رژیم غذایی خطر سندروم متابولیک، چاقی احشایی، و دیس‌لیپیدمی را افزایش می‌دهد [۳۲]. در مطالعه دیگری نیز دانسیته انرژی رژیم غذایی یک عامل خطر مستقل برای چاقی، سطوح بالای انسولین ناشتا، و نیز سندروم متابولیک، معرفی گردید [۳۳]. محتوای بالای چربی، چربی اشباع، اسیدهای چرب ترانس و کلسترول در غذاهای آماده از دیگر عوامل تهدید کننده و زمینه‌ساز بروز اختلالات لیپیدی، القاء استرس اکسیداتیو و فرآیندهای التهابی پس از صرف غذا [۳٤] و نیز تاثیرات نامطلوب دراز مدت نظیر تجمع چربی در نواحی شکم، مقاومت به انسولین و پُرفشاری خون است [۳۷-۳۵]. تحقیقات نشان داده است که مصرف روزانه ۵ گرم اسیدهای چرب ترانس تا ۲۵٪ خطر بیماری‌های قلبی را افزایش می‌دهد، این در حالیست که یک وعده غذای آماده چندین برابر مقادیر توصیه شده حاوی اسیدهای چرب ترانس است [۳۹، ۳۸]. غذاهای آماده حاوی مقادیر زیادی کربوهیدرات تصفیه شده و با نمایه گلیسمی بالا هستند که به‌نظر می‌رسد نقش مهمی در افزایش دریافت انرژی، القاء لیپوژنز و اختلال عملکرد سلول‌های بتا پانکراس و متعاقباً گسترش چاقی و سندروم متابولیک داشته باشد [٤۱، ٤۰]. محتوای سدیم غذاهای آماده غالباً از مقادیر توصیه شده روزانه بسیار بالاتر است و در برخی غذاهای آماده رایج محتوای سدیم بین ٤/٤ تا ۹/۱ گرم گزارش شده است [٤۲]. رژیم‌های غذایی با سدیم بالا علاوه بر ایجاد پُرفشاری، در گسترش مقاومت به انسولین، عامل کلیدی در بروز سندروم متابولیک، موثر شناخته شده‌اند [٤۳].

مهم‌ترین نقاط قوت مطالعه حاضر حجم نمونه بالا، استفاده از پرسشنامه بسامد خوراک نیمه کمی پایا و روا جهت ارزیابی رژیم غذایی معمول افراد، و پیگیری سه ساله شرکت کنندگان بود. از جمله نقاط ضعف مطالعه نیز عدم ارزیابی تغییرات احتمالی رژیم غذایی افراد در طول مدت پیگیری بود.

## سپاسگزاری

مولفان مراتب قدردانی و سپاس خود را از شرکت‌کنندگان در مطالعه قند و لیپید تهران و نیز همکاران واحد قند و لیپید که در ارزیابی‌های بالینی، تغذیه‌ای و بیوشیمیایی و جمع‌آوری و مدیریت داده‌ها همکاری داشته‌اند، ابراز می‌دارند. این پژوهش از طریق طرح ملی تحقیقات، شماره ۱۲۱، و با حمایت شورای پژوهش‌های علمی کشور و پژوهشکده علوم غدددرون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام گردید.

## مأخذ


1- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J: IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet* 2005, 366: 1059-62.
2- Zarich SW. Metabolic syndrome, diabetes and cardiovascular events: current controversies and recommendations. *Minerva Cardioangiol* 2006, 54: 195-214.
3- Boutayeb A, Boutayeb S. The burden of non communicable diseases in developing countries. *Int J Equity Health* 2005; 4: 2-9.
4- Popkin BM, Adair LS, Ng SW. Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. Nutr Rev 2012; 70: 3-21.
5- Bowman SA, Vinyard BT. Fast food consumption of U.S. adults: impact on energy and nutrient intakes and overweight status. *J Am Coll Nutr* 2004; 23: 163-8.
6- Rydell SA, Harnack LJ, Oakes JM, Story M, Jeffery RW, French SA. Why eat at fast-food restaurants: reported reasons among frequent consumers. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 2066-70.
7- Jekanowski MD, Binkley JK, Eales J. Convenience, accessibility, and the demand for fast food. *J Agric Res Econ* 2001; 26:58–74.
8- Niemeier HM, Raynor HA, Lloyd-Richardson EE, Rogers ML, Wing RR. Fast food consumption and breakfast skipping: predictors of weight gain from adolescence to adulthood in a nationally representative sample. *J Adolesc Health* 2006; 39: 842-9.
9- Schröder H, Fïto M, Covas MI. Association of fast food consumption with energy intake, diet quality, body mass index and the risk of obesity in a representative Mediterranean population. *Br J Nutr* 2007; 98: 1274-80.
10- Rudolph TK, Ruempler K, Schwedhelm E, Tan-Andresen J, Riederer U, Böger RH, et al. Acute effects of various fast-food meals on vascular function and cardiovascular disease risk markers: the Hamburg Burger Trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 334-40.
11- Stender S, Dyerberg J, Astrup A. High levels of industrially produced trans fat in popular fast foods. *N Engl J Med* 2006; 354:1650 –2.
12- Rudolph TK, Ruempler K, Schwedhelm E, Tan-Andresen J, Riederer U, Böger RH, et al. Acute effects of various fast-food meals on vascular function and cardiovascular disease risk markers: the Hamburg Burger Trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 334-40.
13- Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR Jr. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 2005; 365: 36-42.
14- Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Steffen LM, Jacobs DR Jr, Popkin BM. Regular consumption from fast food establishments relative to other restaurants is differentially associated with metabolic outcomes in young adults. *J Nutr* 2009; 139: 2113-8.
15- Alter DA, Eny K. The relationship between the supply of fast-food chains and cardiovascular outcomes. *Can J Public Health* 2005; 96: 173-7.
16- Bahadoran Z, Mirmiran P, Golzarand M, Hosseini-Esfahani F, Azizi F. Fast food consumption in Iranian adults; dietary intake and cardiovascular risk factors: Tehran Lipid and Glucose Study. *Arch Iran Med* 2012; 15: 346-51.
17- Rouhani MH, Mirseifinezhad M, Omrani N, Esmaillzadeh A, Azadbakht L. Fast Food Consumption, Quality of Diet, and Obesity among Isfahanian Adolescent Girls. *J Obes* 2012; 2012:597924.
18- Garcia G, Sunil TS, Hinojosa P. The fast food and obesity link: consumption patterns and severity of obesity. *Obes Surg* 2012; 22: 810-8.
19- Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med* 2011; 364: 2392-404.
20- Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR Jr, et al. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 2005; 365: 36-42.
21- Odegaard AO, Koh WP, Yuan JM, Gross MD, Pereira MA.Western-style fast food intake and cardiometabolic risk in an Eastern country. *Circulation* 2012; 126: 182-8.
22- 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. *Am Clin Nutr* 2006; 83: 284 90.
23- Krishnan S, Coogan PF, Boggs DA, Rosenberg L, Palmer JR. Consumption of restaurant foods and incidence of type 2 diabetes in African American women. *Am J Clin Nutr* 2010; 91:465–71.
24- Micha R, Wallace SK, Mozaffarian D. Red and processed meat consumption and risk of incident coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Circulation* 2010; 121: 2271–83.
25- Babio N, Sorlí M, Bulló M, Basora J, Ibarrola-Jurado N, Fernández-Ballart J, et al. Association between red meat consumption and metabolic syndrome in a Mediterranean population at high cardiovascular risk: cross-sectional and 1-year follow-up assessment. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2012; 22: 200-7.
26- Larson NI, Neumark-Sztainer DR, Story MT, Wall MM, Harnack LJ, Eisenberg ME. Fast food intake: longitudinal trends during the transition to young adulthood and correlates of intake. *J Adolesc Health* 2008; 43(1):79-86.
27- Schmidt M, Affenito SG, Striegel-Moore R, Khoury PR, Barton B, Crawford P. Fast-food intake and diet quality in black and white girls:

the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159: 626-31.

28- Paeratakul S, Ferdinand DP, Champagne CM, Ryan DH, Bray GA. Fast-food consumption among US adults and children: dietary and nutrient intake profile. *J Am Diet Assoc* 2003; 103: 1332-8.

29- Millen BE, Pencina MJ, Kimokoti RW, Zhu L, Meigs JB, Ordovas JM, et al. Nutritional risk and the metabolic syndrome in women: opportunities for preventive intervention from the Framingham Nutrition Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 434-41.

30- Prentice AM, Jebb SA. Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. *Obes Rev* 2003; 4: 187-94.

31- Wilks DC, Mander AP, Jebb SA, Thompson SG, Sharp SJ, Turner RM. Dietary energy density and adiposity: Employing bias adjustments in a meta-analysis of prospective studies. *BMC Public Health* 2011; 11: 48.

32- Esmaillzadeh A, Azadbakht L. Dietary energy density and the metabolic syndrome among Iranian women. *Eur J Clin Nutr* 2011; 65:598-605.

33- Mendoza JA, Drewnowski A, Christakis DA. Dietary energy density is associated with obesity and the metabolic syndrome in U.S. adults. *Diabetes Care* 2007; 30: 974-9.

34- Devaraj S, Wang-Polagruto J, Polagruto J, Keen CL, Jialal I. High-fat, energy-dense, fast-food-style breakfast results in an increase in oxidative stress in metabolic syndrome. *Metabolism* 2008; 57: 867-70.

35- Chen X, Pang Z, Li K. Dietary fat, sedentary behaviors and the prevalence of the metabolic syndrome among Qingdao adults. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009; 19: 27-34.

36- 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.

37- Phillips CM, Kesse-Guyot E, Ahluwalia N, McManus R, Hercberg S, Lairon D, et al. Dietary fat, abdominal obesity and smoking modulate the relationship between plasma complement component 3 concentrations and metabolic syndrome risk. *Atherosclerosis* 2012; 220: 513-9.

38- Dorfman SE, Laurent D, Gounarides JS, Li X, Mullarkey TL, Rocheford EC, et al. Metabolic implications of dietary trans-fatty acids. *Obesity* (Silver Spring) 2009; 17: 1200-7.

39- Nazari B, Asghari S, Sarrafzadegan N, Saberi S, Azadbakht L, Esmaillzadeh A. Evaluation of types and amounts of fatty acid content in some most consumed Iranian fast foods. *J of Isfahan Medical School* 2009; 27: 526-34.

40- Isganaitis E, Lustig RH. Fast food, central nervous system insulin resistance, and obesity. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 2451-62.

41- Finley CE, Barlow CE, Halton TL, Haskell WL. Glycemic index, glycemic load, and prevalence of the metabolic syndrome in the cooper center longitudinal study. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 1820-9.

42- Rasmussen LB, Lassen AD, Hansen K, Knuthsen P, Saxholt E, Fagt S. Salt content in canteen and fast food meals in Denmark. *Food Nutr Res* 2010; 54.

43- Ogihara T, Asano T, Fujita T. Contribution of salt intake to insulin resistance associated with hypertension. *Life Sci* 2003; 73: 509-23.

# THE ASSOCIATION OF FAST FOOD CONSUMPTION AND THE INCIDENCE OF METABOLIC SYNDROME: A 3-YEAR FOLLOW-UP OF TEHRANIAN ADULTS IN TEHRAN LIPID AND GLUCOSE STUDY

Parvin Mirmiran[1], Zahra Bahadoran[2], Firoozeh Hosseini-Esfahani[2], Fereidoun Azizi[*3]

1. *Department of Clinical Nutrition and Dietetics, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*
2. *Nutrition and Endocrine Research Center, and Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*
3. *Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

## ABSTRACT

**Background:** There are growing concern globally regarding fast food consumption and its related cardiometabolic outcomes. In this study we investigated whether fast food consumption could affect the occurrence of metabolic syndrome after 3-years of follow-up in adults or not.

**Methods:** This longitudinal study was conducted in the framework of Tehran Lipid and Glucose Study on 1476 adults, aged 19-70 years old. The usual intakes of participants were measured using a validated semi-quantitative food frequency questionnaire at baseline. Biochemical and anthropometric measurements were assessed at baseline (2006-2008) and 3 years later (2009-2011). Multiple logistic regression models were used to estimate the incidence of the MetS in each quartile of fast food consumption.

**Results:** The mean age of participants was 37.8±12.3 years old, and the mean BMI was 26.0±4.5 kg/m$^2$ at baseline. Participants in the highest quartile of fast food consumption were significantly younger (33.7 *vs.* 43.4 years, $P$ <0.01). Higher consumption of fast food was accompanied with more increment in serum triglyceride levels after the 3-year follow-up (10.6±2.3 *vs.* 4.4±2.3 percent in the fourth and first quartile, respectively, $P$<0.01). After adjustment for all of the potential confounding variables, the risk of metabolic syndrome, in the highest quartile of fast foods compared with the lowest, was 1.85 (95% CI= 1.17-2.95).

**Conclusion:** We demonstrated that higher consumption of fast foods had undesirable effects on metabolic syndrome after 3-years of follow-up in Iranian adults.

**Keywords:** Metabolic syndrome, Fast foods, Abdominal obesity, Insulin resistance, Dyslipidemia, Hypertension

[*]No.24, Shahid-Erabi St., Yemen St., Chamran Exp., Tehran, Iran. Tel: +98(21) 22432500 , Fax: +98(21) 22416264 , Email address: Azizi@endocrine.ac.ir