مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیستم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۳۴۳ ـ ۳۳۲ (بهمن ـ اسفند ۱۳۹۷)

مقاله‌ی پژوهشی

ارتباط الگوی چربی‌های رژیمی و بروز بیماری قلبی- عروقی، پرفشاری خون و بیماری مزمن کلیوی: مطالعه قند و لیپید تهران

زهرا گائینی[۱]، دکتر زهرا بهادران[۱]، دکتر پروین میرمیران[۱]، دکتر فریدون عزیزی[۲]

۱) مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم و غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۲) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم و غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، دکتر پروین میرمیران؛
e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: بیماری قلبی-عروقی، پرفشاری خون و بیماری مزمن کلیوی از بیماری‌های مزمن دهه‌های اخیر هستند که رژیم غذایی نقش مهمی در پیشگیری از آن‌ها ایفا می‌کند. هدف از مطالعه حاضر بررسی ارتباط امتیاز الگوهای چربی رژیمی با بروز این عوامل خطر می‌باشد. مواد و روش‌ها: شرکت‌کنندگان در مرحله سوم مطالعه قند و لیپید تهران که معیارهای ورود به مطالعه را برای هر یک از عوامل خطر داشتند، انتخاب شده و در نهایت ۲۳۶۹ نفر برای بیماری قلبی-عروقی، ۱۸۷۸ نفر برای پرفشاری خون و ۱۷۸۰ نفر برای بیماری مزمن کلیوی وارد مطالعه شدند. این افراد تا مرحله پنجم مطالعه پیگیری شدند. الگوهای چربی رژیمی افراد در مرحله سوم با استفاده از آنالیز تحلیل عاملی به‌دست آمده و ارتباط هر یک از الگوها با بروز بیماری قلبی-عروقی و پرفشاری خون با آزمون آماری رگرسیون خطی نسبی کاکس و ارتباط الگوهای چربی با بروز بیماری مزمن کلیوی به کمک رگرسیون خطی به‌دست آمد. یافته‌ها: طی حدود شش سال پیگیری، روند بروز بیماری قلبی-عروقی، پرفشاری خون و بیماری مزمن کلیوی به ترتیب ۳/۳، ۱۵/۵ و ۱۷/۹ درصد بود. بر اساس آنالیز تحلیل عاملی، سه الگوی چربی برای هر یک از گروه‌های عوامل خطر کاردیومتابولیک استخراج شد. الگوی اول با بار عاملی بالای کلسترول، اسید چرب اشباع، اولئیک اسید، لینولنیک اسید و لینولئیک اسید مشخص شده‌است. در الگوی دوم بار عاملی دو اسید چرب چندغیراشباع بلندزنجیر؛ ایکوزاپنتاانوئیک اسید (EPA) و دوکوزاهگزا انوئیک اسید (DHA) بالا بوده و در الگوی سوم بار عاملی اسیدچرب ترانس بالا بوده‌است. پس از تعدیل اثر متغیرهای مخدوش‌گر، ارتباط معناداری بین نسبت شانس (۹۵ درصد فاصله اطمینان) ابتلا به بیماری قلبی- عروقی، پرفشاری خون و بیماری مزمن کلیوی و الگوهای چربی رژیمی مشاهده نشد. نتیجه‌گیری: در این مطالعه، رابطه معناداری بین الگوی چربی رژیمی و بروز بیماری‌های قلبی- عروقی، پرفشاری خون و یا بیماری مزمن کلیوی مشاهده نشد. مطالعات آینده‌نگر بیشتری جهت بررسی اثرات الگوی چربی رژیمی بر بروز بیماری‌ها پیشنهاد می‌گردد.

واژگان کلیدی: الگوی چربی دریافتی، بیماری قلبی-عروقی، پرفشاری خون، بیماری مزمن کلیوی

دریافت مقاله: ۹۷/۹/۷- دریافت اصلاحیه: ۹۷/۱۱/۲۴ ـ پذیرش مقاله: ۹۷/۱۲/۲۵

مقدمه

بیماری قلبی- عروقی[i] یکی از علل اصلی مرگ زودرس در دنیا بوده و به صورت گروهی از بیماری‌های مربوط به قلب و عروق خونی مانند بیماری عروق کرونر قلب، بیماری عروق مغزی، بیماری شریانی محیطی تعریف می‌شود.[۱] پرفشاری خون از عوامل زمینه‌ساز بیماری قلبی-عروقی بوده و خطر مرگ و میر به هر علت را در افراد مسن افزایش می‌دهد.[۲] بیماری مزمن کلیوی[ii] و بیماری قلبی-عروقی، مستقل از عوامل خطر مرسوم بیماری قلبی-عروقی مانند پرفشاری خون، اختلالات چربی‌های خون و دیابت، ارتباط

i- Cardiovascular disease

ii -Chronic kidney disease

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.5.8]

تنگاتنگی با یکدیگر دارند؛ به طوری که خطر مرگ و میر ناشی از بیماری قلبی-عروقی در افراد با اختلال عملکرد کلیه بالاتر است.[۳-۵]

رژیم غذایی نقش مهم و قابل پیشگیری در بروز عوامل خطر کاردیومتابولیک مذکور (بیماری قلبی-عروقی، فشارخون بالا و بیماری مزمن کلیوی) ایفا می‌کند.[۶-۸] مطالعات مختلف به بررسی اثر چربی‌های رژیم غذایی در بروز این عوامل خطر پرداخته‌اند و نتایج متناقضی را نشان می‌دهند. نتایج یک مطالعه مروری سیستماتیک نشان داده است که دریافت بیشتر اسیدهای چرب بلند-زنجیر چند غیراشباع امگا-۳ با کاهش خطر بیماری قلبی-عروقی در ارتباط است،[۹] در حالی که در مطالعه مروری دیگری روغن‌های گیاهی تأثیری بر فشار خون و بروز بیماری قلبی-عروقی نداشته‌اند.[۱۰] در مطالعه‌ای دریافت بیشتر چربی‌های اشباع با افزایش خطر بیماری عروق کرونر قلب در ارتباط بوده است.[۱۱] تأثیر محافظتی اسیدهای چرب چند غیراشباع بلند-زنجیر[۱۲،۱۳] و تأثیر نامطلوب اسیدهای چرب اشباع و تک‌غیراشباع و چربی‌های ترانس[۱۴] بر بروز بیماری مزمن کلیوی و پرفشاری خون در مطالعات پیشین گزارش شده‌است.

تقریباً تمام مطالعات پیشین به بررسی نقش اسیدهای چرب به تنهایی و به عنوان یک عامل جداگانه پرداخته‌اند که این امر منجر به نادیده گرفتن اثرات سینرژیک اسیدهای چرب بر یکدیگر می‌شود. بررسی الگوی چربی‌های رژیم غذایی به جای در نظر گرفتن هریک از اسیدهای چرب به تنهایی، می‌تواند این پیچیدگی‌ها را حل کند و ارتباطات درونی اسیدهای چرب با یکدیگر را مد نظر قرار دهد. با توجه به نقش مهم و قابل پیشگیری چربی رژیم غذایی بر بروز بیماری قلبی-عروقی، بیماری مزمن کلیوی و پرفشاری خون، و نبود مطالعات در زمینه رابطه الگوی چربی دریافتی و بروز بیماری‌های کاردیومتابولیک، هدف از مطالعه حاضر بررسی رابطه‌ی الگوی چربی رژیم غذایی و خطر بروز بیماری قلبی-عروقی، بیماری مزمن کلیوی و پرفشاری خون در جمعیت بزرگسال مطالعه قند و لیپید تهران می‌باشد.

مواد و روش‌ها

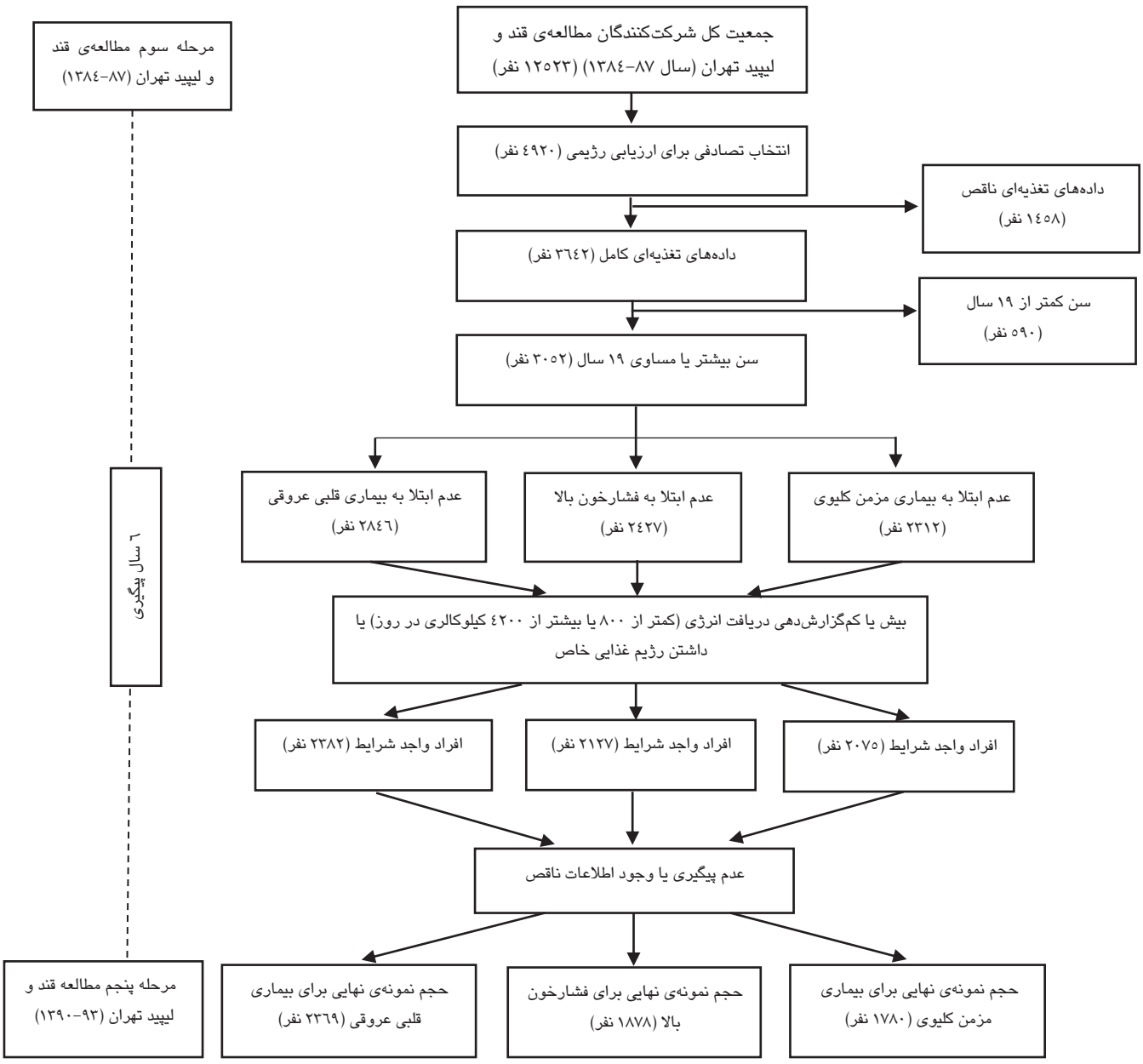
مطالعه حاضر در قالب مطالعه قند و لیپید تهران انجام شد. مطالعه قند و لیپید تهران یک مطالعه آینده‌نگر است که با هدف تعیین شیوع و شناسایی عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر در حال اجراست.[۱۵] مرحله‌ی اول این مطالعه در سال ۱۳۷۸ با شرکت ۱۵۰۰۵ نفر از ساکنین منطقه ۱۳ شهر تهران (با سن ۳ سال و بالاتر) آغاز شد.[۱۶] اطلاعات افراد شرکت‌کننده در مطالعه هر سه سال یک‌بار جمع‌آوری می‌شود. در مرحله سوم مطالعه ۱۲۵۲۳ نفر شرکت کردند که اطلاعات تغذیه‌ای برای ۳۶۴۲ نفر از آنان موجود می‌باشد. گروهی از شرکت‌کنندگان که اطلاعات تغذیه‌ای برای آنان موجود بود، از نظر ویژگی‌های پایه‌ای با گروه باقی‌مانده از جمعیت کل تفاوت معناداری نداشتند.[۱۷] در پژوهش حاضر، بزرگسالان شرکت‌کننده در مرحله‌ی سوم مطالعه قند و لیپید تهران (سال ۱۳۸٤ تا ۱۳۸۷) که اطلاعات پایه‌ای و تغذیه‌ای کامل داشتند و با در نظر گرفتن معیارهای ورود و عدم ورود به مطالعه برای هریک از عوامل خطر کاردیومتابولیک (شکل ۱)، جهت بررسی وارد شده و تا مرحله پنجم مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (سال ۱۳۹۰ تا ۱۳۹۳) مورد پیگیری قرار گرفتند. مدت زمان پیگیری برای بروز بیماری قلبی-عروقی، بیماری مزمن کلیوی و پرفشاری خون به ترتیب ٦/۷، ٦/٤ و ٥/۸ سال از ابتدای مطالعه بوده‌است. همه‌ی شرکت‌کنندگان فرم رضایت آگاهانه را امضا کردند. پروتکل مطالعه حاضر در شورای اخلاق در پژوهش، پژوهشکده غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تأیید شده‌است.

اطلاعات دموگرافیک شرکت‌کنندگان مانند سن، جنسیت، سابقه ابتلا به بیماری‌ها، استعمال سیگار و غیره توسط مصاحبه‌گر ماهر با استفاده از پرسش‌نامه‌ی اعتبارسنجی‌شده، ثبت گردید. وزن افراد با استفاده از ترازوی دیجیتال (Seca ساخت کشور آلمان) و قد با استفاده از متر نواری ثابت‌شده روی دیوار، با حداقل پوشش و بدون کفش اندازه‌گیری شد. وزن و قد شرکت‌کنندگان به ترتیب با دقت ۱۰۰ گرم و ۰/۵ سانتی‌متر 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 بدن اندازه‌گیری شد.

فشارخون سیستولیک و دیاستولیک توسط پزشک مجرب و با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای استاندارد که توسط مؤسسه استاندارد و تحقیقات صنعتی ایران کالیبره شده‌است، اندازه‌گیری شد. فشارخون پس از ٥ دقیقه استراحت و در حالت نشسته، دوبار با فاصله زمانی ۳۰ ثانیه روی بازوی راست شرکت‌کنندگان اندازه‌گیری شده و میانگین دوبار اندازه‌گیری به عنوان فشارخون فرد ثبت شد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.5.8]



شکل ۱- مراحل انتخاب شرکت‌کنندگان

فعالیت بدنی شرکت‌کنندگان با استفاده از پرسش‌نامه (Modifiable Activity Questionnaire) ارزیابی شده و به صورت واحد متابولیکی ساعت در هفته[i] گزارش شد. سپس سطح فعالیت بدنی بر اساس واحد متابولیکی به سه گروه شامل: فعالیت سبک (MET کمتر از سه ساعت در هفته)، متوسط (MET ۳ تا ٦ ساعت در هفته) و سنگین (MET بیشتر یا مساوی ٦ ساعت در هفته) طبقه‌بندی شد.[۱۸] روایی و پایایی پرسش‌نامه استفاده شده در این مطالعه، پیش از این بررسی شده است.[۱۹]

نمونه‌ی خون ناشتای افراد شرکت‌کننده در روز مراجعه بین ساعت ۷ تا ۹ صبح در آزمایشگاه مطالعه‌ی قند و لیپید

i -METs h/week

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.5.8]

تهران جمع‌آوری شد. تری‌گلیسرید و کلسترول تام سرم با روش رنگ‌سنجی آنزیمی و به‌ترتیب با استفاده از گلیسرول فسفات اکسیداز و کلسترول اکسیداز اندازه‌گیری شد. لیپوپروتئین با چگالی بالا[i] پس از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی آپولیپوپروتئین B با محلول فسفوتنگستیک اسید اندازه‌گیری شد. لیپوپروتئین با چگالی پایین با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه شد. گلوکز خون ناشتا و قند خون دوساعته با روش رنگ‌سنجی آنزیمی و با استفاده از گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. سطح کراتینین سرم نیز با روش جف و رنگ‌سنجی کینتیک تعیین شد. آنالیز تمام نمونه‌های خونی با استفاده از کیت‌های تجاری (شرکت پارس آزمون، ایران) و با دستگاه اتوآنالایز Selectra (Vital Scientific، هلند) انجام شد. ضریب تغییرات درون و برون آزمون در ابتدای مطالعه و در مرحله‌ی پیگیری، کمتر از ۵ درصد بود.

ارزیابی دریافت‌های غذایی شرکت‌کنندگان با استفاده از پرسش‌نامه‌ی نیمه‌کمی بسامد خوراک ۱۶۸ موردی و با مصاحبه توسط رژیم‌شناسان مجرب صورت گرفت. روایی و پایایی پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراک مطالعه‌ی قند و لیپید تهران پیشتر ارزیابی و گزارش شده است.[۲۰] بسامد مصرف هریک از اقلام غذایی در یک سال گذشته به صورت دفعات مصرف یک واحد از آن در روز، هفته و یا ماه گزارش شد. سپس بسامد مصرف گزارش شده به دریافت روزانه بر حسب گرم (گرم در روز) تبدیل شد. از آن‌جایی که جدول ترکیبات ایرانی در زمینه محتوای مواد مغذی و انرژی موجود در اقلام غذایی اطلاعات کاملی ندارد، برای تبدیل دریافت‌های غذایی به انرژی و مواد مغذی از جدول ترکیبات غذایی دپارتمان کشاورزی آمریکا (USDA)[ii] استفاده شد. در مورد غذاهایی مانند کشک که در جدول ترکیبات غذایی USDA موجود نیست، از جدول ترکیبات ایرانی استفاده شد. جهت تعیین الگوی چربی‌های رژیمی، مقدار مصرف چربی تام، کلسترول، اسیدهای چرب اشباع، تک غیراشباع، چند غیراشباع و ترانس از پرسش‌نامه‌ی بسامد شرکت‌کنندگان استخراج گردید.

i -HDL
ii -U.S. Department of Agriculture

تعاریف واژگان و پیامدهای مطالعه

در صورتی‌که میانگین دوبار اندازه‌گیری فشار خون سیستولیک بیشتر یا مساوی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و فشار خون دیاستولیک بیشتر یا مساوی ۹۰ میلی‌متر جیوه بوده و یا در صورتی‌که فردی مصرف‌کننده داروهای کاهنده فشارخون بوده است، به عنوان بیمار با پرفشاری خون در نظر گرفته شد.[۲۱] اطلاعات مربوط به بیماری قلبی-عروقی در جمعیت قند و لیپید تهران در مطالعه‌ی پیشین شرح داده شده است.[۲۲] هر فردی که مبتلا به بیماری عروق کرونر قلب بوده یا سابقه‌ی سکته مغزی (نقص عملکرد عصبی که بیشتر از ۲۴ ساعت به طول انجامیده باشد) یا مرگ و میر ناشی از بیماری قلبی-عروقی، ایست قلبی، سکته‌ی مغزی یا بیماری عروق کرونر قلب به صورت کشنده و واضح داشته است، به عنوان بیمار قلبی-عروقی در نظر گرفته شد.[۲۳] سابقه بیماری قلبی-عروقی به صورت وجود هر نوع نارسایی قلبی و یا تجربه صدمات مغزی در طول زندگی گذشته فرد تعریف شد. امتیاز خطر بیماری قلبی-عروقی با درنظر گرفتن سن، سطح کلسترول تام، کلسترول HDL، فشارخون سیستولیک، درمان‌های پرفشاری خون، وضعیت استعمال سیگار و وضعیت ابتلا به دیابت نوع دو و بر اساس الگوریتم‌های بیماری قلبی-عروقی مختص هر گروه جنسیتی محاسبه شد.[۲۴]

شرکت‌کنندگان با سرعت فیلتراسیون گلومرولی تخمین زده شده[iii] کمتر از ۶۰ میلی‌لیتر در دقیقه به‌ازای ۱/۷۳ مترمربع، به عنوان بیمار مزمن کلیوی (مرحله ۳ تا ۵ بیماری مزمن کلیوی) در نظر گرفته شدند.[۲۵] سرعت فیلتراسیون گلومرولی تخمین زده شده با استفاده از معادله کراتینین CKD-EPI[iv] که توسط انجمن اپیدمیولوژی بیماری مزمن کلیوی توسعه یافته است، محاسبه شد.[۲۶] هم‌چنین کلیرانس کراتینین با استفاده از فرمول Cockcroft–Gault formula محاسبه گردید.[۲۷]

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها

شرکت‌کنندگان بر اساس ابتلا به هریک از عوامل خطر کاردیومتابولیک (بیماری قلبی-عروقی، بیماری مزمن کلیوی و پرفشاری خون) به دو گروه تقسیم شدند. ویژگی‌های دموگرافیک و تن‌سنجی شرکت‌کنندگان در ابتدای مطالعه، به

iii- Estimated-GFR (eGFR)
iv -CKD-EPI creatinine equation

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-17]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.5.8]

صورت میانگین و انحراف معیار با استفاده از آزمون آنالیز واریانس برای متغییرهای کمی و درصد فراوانی با استفاده از آزمون کای دو برای متغییرهای کیفی بین دو گروه مقایسه شد. برای تعیین الگوی چربی‌های دریافتی از آنالیز تحلیل عاملی[i] با دوران پرومکس[ii] استفاده شد. در این آزمون ۷ اسیدچرب (اسیدهای چرب اشباع، اولئیک اسید، لینولئیک اسید، لینولنیک اسید، ایکوزاپنتاانوئیک اسید، دوکوزاهگزا انوئیک اسید و اسیدهای چرب ترانس) و کلسترول برای بدست آوردن الگوی چربی‌های دریافتی مورد استفاده قرار گرفتند. تعداد عوامل برای نگه‌داشتن در الگوها با در نظر گرفتن مقادیر ویژه[iii] بیشتر از ۰/۳، نمودار scree و تفسیرپذیری الگوها تعیین شد. اسیدهای چرب با بار عاملی مطلق بیشتر یا مساوی ۰/۵۰ برای توصیف الگوها انتخاب شدند. آماره Kaiser-Mayer-Olkin جهت اندازه‌گیری کفایت نمونه‌گیری، ۰/۵۹ بوده و مقادیر P برای آزمون Bartlett's کمتر از ۰/۰۰۱ بدست آمد. امتیاز الگوی اسیدهای چرب به صورت سهک در مدل‌ها استفاده شد.

جهت تعیین خطر نسبی بروز بیماری قلبی-عروقی یا پرفشاری خون (با فاصله اطمینان ۹۵ درصد) برای چربی تام و الگوی چربی‌ها از مدل رگرسیون خطی نسبی کاکس[iv] با در نظر گرفتن فرد-سال به عنوان معیار زمان استفاده شد. جهت تعیین ارتباط خطی بین الگوی چربی با بروز بیماری مزمن کلیوی از مدل رگرسیون خطی استفاده شد. متغیرهای مداخله‌گر که در مدل کاکس برای بروز بیماری قلبی-عروقی تعدیل شدند شامل امتیاز خطر بیماری قلبی-عروقی (شرح داده شده در قسمت قبل)، دریافت رژیمی کربوهیدارت (گرم در روز)، فیبر (گرم در روز) و انرژی تام (کیلوکالری در روز) بود. مدل‌های آماری در مبتلایان به بیماری مزمن کلیوی و پرفشاری خون برای متغیرهای سن (سال)، جنسیت (مرد/زن)، نمایه‌ی توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)، نسبت تری‌گلیسرید به HDL، دریافت رژیمی انرژی تام (کیلوکالری در روز) و فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه) تعدیل شدند. هم‌چنین در جمعیت مبتلایان به بیماری مزمن کلیوی، مدل‌های آماری برای وضعیت استعمال سیگار (بله/خیر) نیز تعدیل شدند. متغیرهای مداخله‌گر که در مدل‌های آماری اثر آن‌ها تعدیل شد، متغیرهایی بودند که P_E آن‌ها در آنالیز یک‌طرفه کمتر از ۰/۲ بوده‌است. آنالیز آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۲۰ انجام شد. مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ به عنوان تفاوت معنادار آماری تعریف شدند.

پژوهش حاضر برگرفته از طرح تحقیقاتی به شماره IR.SBMU.ENDOCRINE.REC.1395.218 دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی است.

یافته‌ها

طی حدود شش سال پیگیری جمعیت مورد مطالعه، روند بروز بیماری قلبی-عروقی، پرفشاری خون و بیماری مزمن کلیوی به ترتیب ۳/۳، ۱۵/۵ و ۱۷/۹ درصد بود (بروز به ازای سال برای بیماری قلبی-عروقی، پرفشاری خون و بیماری مزمن کلیوی به ترتیب ۰/۵، ۲/۷ و ۲/۸ درصد در سال بود). ویژگی‌های تن‌سنجی، شیوه زندگی و داده‌های بیوشیمیایی افراد شرکت‌کننده در مطالعه بر اساس بروز هریک از عوامل خطر کاردیومتابولیک در جدول ۱ نشان داده شده است. چربی‌های دریافتی شرکت‌کنندگان مطالعه بر اساس بروز عوامل خطر در جدول ۲ آورده شده است. گروه شرکت‌کنندگان مبتلا به بیماری قلبی-عروقی نسبت به شرکت‌کنندگان غیرمبتلا سن بیشتری داشتند، فراوانی افراد مذکر و افراد سیگاری در آن‌ها بیشتر بود، نمایه‌ی توده بدنی، دور کمر، کراتینین سرم، کلیرانس کراتینین، سرعت فیلتراسیون گلومرولی تخمینی، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، گلوکز خون ناشتا، نسبت تری‌گلیسرید به HDL و دریافت رژیمی اسیدهای چرب تک‌غیراشباع آن‌ها در مرحله سوم مطالعه قند و لیپید تهران به طور معناداری از گروه دیگر بالاتر بود (مقادیر P کمتر از ۰/۰۵). مبتلایان به پرفشاری خون سن بالاتری داشته و میانگین متغیرهای نمایه توده بدن، دور کمر، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، گلوکز خون ناشتا، نسبت تری‌گلیسرید به HDL، کراتینین سرم، سرعت فیلتراسیون گلومرولی و دریافت اسیدهای چرب تک‌غیراشباع در آن‌ها به طور معناداری بالاتر از گروه غیرمبتلا بود (مقادیر P کمتر از ۰/۰۵).

i -PCA
ii -Promax Rotation
iii -Eigenvalues
iv -Cox proportional hazard regression models

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-17]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.5.8]

جدول ۱- ویژگی‌های تن‌سنجی، شیوه زندگی و داده‌های بیوشیمیایی افراد شرکت‌کننده در مطالعه بر اساس بروز هریک از عوامل خطر کاردیومتابولیک

متغیر	بیماری قلبی-عروقی		پرفشاری خون		بیماری مزمن کلیوی	
	مبتلا (۷۹ نفر)	غیرمبتلا (۲۲۹۰ نفر)	مبتلا (۲۹۱ نفر)	غیرمبتلا (۱۵۸۷ نفر)	مبتلا (۳۱۸ نفر)	غیرمبتلا (۱۴۶۲ نفر)
سن (سال)	۵۸/۵±۹/۸	۳۷/۴±۱۲/۸*	۴۴/۳±۱۲/۲	۳۵/۱±۱۱/۹*	۳۴/۳±۱۵/۷	۳۳/۹±۱۵/۳
مرد (درصد)	۶۸/۴	۴۲/۶*	۵۰/۵	۴۱/۵*	۳۵/۲	۴۲/۱*
سیگاری بودن (درصد)	۲۰/۲	۱۱/۷*	۲/۱	۳	۵/۸	۹/۵*
فعالیت فیزیکی (معادل متابولیک-ساعت در هفته)	۳۱/۷±۴۶	۳۶/۱±۵۸/۶	۳۳±۵۲/۹	۳۵/۲±۵۷/۶	۴۷/۴±۶۸/۹	۴۳/۹±۶۶/۱
نمایه‌ی توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۸/۴±۴/۴	۲۶/۵±۴/۸*	۲۹±۴/۶	۲۵/۸±۴/۵*	۲۸/۵±۴/۵	۲۷/۱±۴/۸*
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۷/۴±۹/۹	۸۷/۹±۱۳/۳*	۹۵/۲±۱۰/۶	۸۵/۸±۱۲/۸*	۹۵±۱۱	۸۹/۹±۱۳/۳*
فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۲۸±۱۹	۱۰۹±۱۴/۸*	۱۱۵±۱۰/۷	۱۰۵±۱۱/۲*	۱۲۲±۱۹/۹	۱۱۲±۱۶/۳*
فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۷۹/۹±۱۱/۲	۷۲/۴±۱۰/۳*	۷۷±۷/۴	۶۹/۷±۸/۶*	۷۴/۷±۱۰/۶	۷۲/۱±۱۰/۴*
گلوکز خون ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۰۴±۳۷/۵	۸۸/۳±۱۶/۱*	۹۳/۳±۲۳	۸۶/۷±۱۲/۷*	۱۰۵/۶±۳۶/۹	۹۳±۲۳/۷*
نسبت تری گلیسیرید به HDL	۵/۱±۳/۱۸	۳/۴۱±۲/۶۶*	۴/۲۶±۲/۹۱	۳/۱۶±۲/۴۹*	۴/۴۲±۲/۸۷	۳/۸۷±۳/۱۹*
کراتینین سرم (میکرومول در لیتر)	۱۰۲±۲۴/۱	۹۱/۸±۱۳/۱*	۹۳/۹±۱۶/۲	۹۱/۴±۱۲/۹*	۹۱/۹±۱۷/۳	۹۲/۲±۱۵/۹
کلیرانس کراتینین (میلی‌لیتر در دقیقه)	۷۳/۸±۱۹/۵	۹۰/۷±۲۲/۹*	۹۱±۲۳/۱	۹۰/۱±۲۱/۸	۹۴/۳±۲۲/۳	۹۶/۳±۲۵/۴
سرعت فیلتراسیون گلومرولی تخمینی (ml/min per 1.73m^2)	۶۷/۵±۱۳/۷	۸۰/۳±۱۳/۵*	۷۶/۵±۱۲/۹	۸۱/۶±۱۳/۲*	۶۸/۹±۷/۹	۸۰/۷±۱۲/۵*

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده‌اند. * مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنادار است. HDL: لیپوپروتئین با چگالی بالا

جدول ۲- چربی‌های دریافتی افراد شرکت‌کننده در مطالعه بر اساس بروز هر یک از عوامل خطر کاردیومتابولیک

متغیر	بیماری قلبی-عروقی		پرفشاری خون		بیماری مزمن کلیوی	
	مبتلا (۷۹ نفر)	غیرمبتلا (۲۲۹۰ نفر)	مبتلا (۲۹۱ نفر)	غیرمبتلا (۱۵۸۷ نفر)	مبتلا (۳۱۸ نفر)	غیرمبتلا (۱۴۶۲ نفر)
چربی کل (گرم در روز)	۷۳/۲±۲۸/۸	۷۹/۷±۳۱/۹	۷۷/۱±۳۲/۷	۸۰/۲±۳۱/۲	۷۹/۱±۳۲/۴	۸۰/۳±۳۱/۸
چربی گیاهی (گرم در روز)	۳۳/۵۲±۱۷/۰	۳۶/۷±۲۰/۷	۳۵/۶±۲۱/۱	۳۷/۱±۲۰/۳	۳۶/۸±۲۲/۶	۳۷/۰±۱۹/۸
چربی حیوانی (گرم در روز)	۳۹/۶±۱۹/۶	۴۳/۱±۲۰/۹	۴۱/۵±۲۰/۸	۴۳/۱±۲۰/۷	۴۲/۲±۲۰/۸	۴۳/۳±۲۰/۸
کلسترول (میلی گرم در روز)	۲۰۸±۱۰۷	۲۲۸±۱۴۴	۲۲۲±۱۲۵	۲۳۱±۱۴۴	۲۳۰±۱۳۶	۲۲۵±۱۱۶
اسیدهای چرب اشباع (گرم در روز)	۲۴/۶±۱۱/۲	۲۷/۱±۱۶/۶	۲۶/۱±۱۲/۱	۲۷/۳±۱۷/۲	۲۸/۲±۳۰/۵	۲۷/۳±۱۳/۳
اسیدهای چرب تک غیراشباع (گرم در روز)	۲۴/۵±۹/۸	۲۷/۶±۱۱/۶*	۲۶/۴±۱۱/۵	۲۷/۸±۱۱/۳*	۲۷/۶±۱۲	۲۸±۱۱/۶
اسیدهای چرب چند غیراشباع (گرم در روز)	۱۴/۸±۶/۵	۱۶/۵±۸	۱۵/۸±۸/۳	۱۶/۷±۷/۹	۱۶/۶±۹	۱۶/۸±۸/۲
اسیدهای چرب ترانس (میلی‌گرم در روز)	۲/۸۷±۲/۳	۳/۲۷±۳/۳۴	۳/۰۷±۲/۵۶	۳/۳۵±۳/۶۶	۳/۲۸±۲/۶۸	۳/۴۱±۴/۰۲

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده‌اند. * مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنادار است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.5.8]

شرکت‌کنندگان مبتلا به بیماری مزمن کلیوی نسبت به افراد غیرمبتلا نمایه‌ی توده بدنی، دور کمر، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، گلوکز خون ناشتا، نسبت تری‌گلیسرید به HDL و سرعت فیلتراسیون گلومرولی تخمینی بالاتری داشتند و فراوانی افراد مذکر و سیگاری در گروه مبتلا نسبت به گروه غیرمبتلا به طور معناداری بالاتر بود (مقادیر P کمتر از ۰/۰۵). تفاوت معناداری در دریافت‌های رژیمی بین دو گروه مشاهده نشد.

بارهای عاملی برای الگوی اسیدهای چرب دریافتی در جدول ۳ آورده شده‌است.

جدول ۳- بارهای عاملی بدست آمده از آنالیز تحلیل عاملی (PCA) برای الگوی اسیدهای چرب دریافتی

اسیدچرب	الگوها		
	۱	۲	۳
کلسترول	۰/۵۶۸		
اسیدچرب اشباع	۰/۷۳۳		
اولئیک اسید	۰/۹۲۲		
لینولئیک اسید	۰/۸۳۸		
لینولنیک اسید	۰/۸۶۱		
EPA		۰/۸۸۸	
DHA		۰/۸۷۸	
اسیدچرب ترانس			۰/۷۰۹

بارهای عاملی کمتر از ۰/۵۰ جهت سادگی جدول حذف شدند.

بر اساس این جدول و از آنالیز تحلیل عاملی (PCA) سه الگوی چربی برای هر یک از گروه‌های عوامل خطر کاردیومتابولیک استخراج شد. الگوی اول با بار عاملی بالای کلسترول، اسید چرب اشباع، اولئیک اسید، لینولنیک اسید و لینولئیک اسید مشخص شد. در الگوی دوم بار عاملی دو اسید چرب چندغیراشباع بلندزنجیر؛ ایکوزاپنتاانوئیک اسید (EPA) و دوکوزاهگزا انوئیک اسید (DHA) بالا بود و در الگوی سوم بار عاملی اسیدچرب ترانس بالا بود. الگوهای چربی ذکر شده به ترتیب ۷۸/۳۸، ۷۹/۰۳ و ۷۸/٦٤ درصد از واریانس کل چربی‌های دریافتی را در حجم نمونه بیماری قلبی-عروقی، پرفشاری خون و بیماری مزمن کلیوی پوشش می‌دهند.

جدول ٤ نسبت شانس تعدیل شده را برای بروز بیماری قلبی-عروقی (با فاصله اطمینان ۹۵ درصد) در سهک‌های امتیاز الگوی چربی رژیمی را نشان می‌دهد.

جدول ۴- خطر نسبی بیماری قلبی-عروقی (با فاصله اطمینان ۹۵ درصد) بر اساس سهک‌های امتیاز الگوی اسیدهای چرب

الگوی اسیدهای چرب	سهک اول	سهک دوم	سهک سوم	P for trend
الگوی ۱				
مدل خام	۱/۰۰	۰/۷۰ (۰/٤۲-۱/۱٦)	۰/۵۳ (۰/۳۰-۰/۹۲)	۰/۰۲
مدل ۱ *	۱/۰۰	۰/۷٤ (۰/٤۳-۱/۲۵)	۰/٦۰ (۰/۳٤-۱/۰٦)	۰/۰۷
مدل ۲ †	۱/۰۰	۰/۷۳ (۰/٤۰-۱/۳۲)	۰/۵۹ (۰/۲٤-۱/٤۵)	۰/۲۲
الگوی ۲				
مدل خام	۱/۰۰	۰/٤۸ (۰/۲۷-۰/۸۵)	۰/٦۵ (۰/۳۹-۱/۰۹)	۰/۰۸
مدل ۱	۱/۰۰	۰/٤٦ (۰/۲٦-۰/۸۲)	۰/٦۳ (۰/۳۸-۱/۰۷)	۰/۰۷
مدل ۲	۱/۰۰	۰/٤۸ (۰/۲۷-۰/۸٦)	۰/٦٦ (۰/۳۹-۱/۱۲)	۰/۰۹
الگوی ۳				
مدل خام	۱/۰۰	۰/۵۸ (۰/۳٤-۰/۹۹)	۰/٦۱ (۰/۳٦-۱/۰٤)	۰/۰۵
مدل ۱	۱/۰۰	۰/٦٤ (۰/۳۷-۱/۱۰)	۰/٦۷ (۰/۳۸-۱/۱۵)	۰/۱۲
مدل ۲	۱/۰۰	۰/٦۹ (۰/۳۸-۱/۲۵)	۰/۷۹ (۰/۳۸-۱/٦۲)	۰/٤۵

خطر نسبی بروز بیماری با استفاده از آزمون رگرسیون خطی نسبی کاکس با در نظر گرفتن فرد-سال به عنوان معیار زمان تخمین زده شد. * در مدل ۱ خطر نسبی برای امتیاز خطر بیماری قلبی-عروقی تعدیل شد. † در مدل ۲ خطر نسبی برای بروز بیماری علاوه بر امتیاز خطر بیماری قلبی-عروقی، برای دریافت رژیمی کربوهیدارت (گرم در روز)، فیبر (گرم در روز) و انرژی تام (کیلوکالری در روز) نیز تعدیل شد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.5.8]

در مدل ۱، اثر متغیر امتیاز خطر بیماری قلبی-عروقی تعدیل شد و در مدل ۲ علاوه بر مدل پیشین، اثر متغیرهای کربوهیدرات رژیمی، فیبر رژیمی و انرژی تام دریافتی تعدیل شد. هرچند نسبت شانس بروز بیماری در سهک دوم از الگوی دو (اسیدهای چرب چند غیراشباع بلندزنجیر) ۵۲ درصد کمتر از سهک اول بوده‌است (نسبت شانس: ۰/۴۸، فاصله اطمینان ۰/۸۶-۰/۲۷)، در مدل کاملا تعدیل شده (مدل ۲) هیچ‌گونه رابطه معنادار آماری بین امتیاز الگوهای چربی رژیمی و بروز بیماری قلبی-عروقی مشاهده نشد (نسبت شانس الگوی اول: ۰/۵۹، فاصله اطمینان ۱/۴۵-۰/۲۴، نسبت شانس الگوی دوم: ۰/۶۶، فاصله اطمینان ۱/۱۲-۰/۳۹، نسبت شانس الگوی سوم: ۰/۷۹، فاصله اطمینان ۱/۶۲-۰/۳۸).

خطر نسبی پرفشاری خون (با فاصله اطمینان ۹۵ درصد) بر اساس سهک‌های امتیاز الگوی چربی رژیمی در جدول ۵ دیده می‌شود.

جدول ۵- خطر نسبی پرفشاری خون (با فاصله اطمینان ۹۵درصد) بر اساس سهک‌های امتیاز الگوی اسیدهای چرب

الگوی اسیدهای چرب	سهک اول	سهک دوم	سهک سوم	P for trend
الگوی ۱				
مدل خام	۱/۰۰	۰/۹۹ (۰/۷۵-۱/۳۰)	۰/۸۱ (۰/۶۱-۱/۰۷)	۰/۱۵
مدل ۱ *	۱/۰۰	۱/۱۰ (۰/۸۳-۱/۴۴)	۱/۰۰ (۰/۷۴-۱/۳۴)	۰/۹۸
مدل ۲ †	۱/۰۰	۱/۱۵ (۰/۸۶-۱/۵۴)	۱/۰۳ (۰/۷۱-۱/۴۹)	۰/۸۰
الگوی ۲				
مدل خام	۱/۰۰	۰/۹۴ (۰/۷۱-۱/۲۵)	۱/۰۱ (۰/۷۷-۱/۳۴)	۰/۹۲
مدل ۱	۱/۰۰	۰/۹۰ (۰/۶۸-۱/۲۰)	۱/۰۲ (۰/۷۷-۱/۳۶)	۰/۸۸
مدل ۲	۱/۰۰	۰/۹۳ (۰/۶۹-۱/۲۳)	۱/۰۶ (۰/۷۹-۱/۴۲)	۰/۶۹
الگوی ۳				
مدل خام	۱/۰۰	۰/۹۹ (۰/۷۵-۱/۳۱)	۰/۸۵ (۰/۶۴-۱/۱۳)	۰/۲۶
مدل ۱	۱/۰۰	۱/۱۴ (۰/۸۷-۱/۵۱)	۱/۰۴ (۰/۷۷-۱/۳۹)	۰/۷۷
مدل ۲	۱/۰۰	۱/۱۹ (۰/۸۹-۱/۵۹)	۱/۰۵ (۰/۷۴-۱/۴۹)	۰/۷۳

خطر نسبی بروز بیماری با استفاده از آزمون رگرسیون خطی نسبی کاکس با در نظر گرفتن فرد-سال به عنوان معیار زمان تخمین زده شد. * در مدل ۱ خطر نسبی برای متغییرهای سن (سال)، جنسیت (مرد/زن)، نمایه‌ی توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)، نسبت تری‌گلیسرید به HDL تعدیل شد. † در مدل ۲ خطر نسبی برای بروز بیماری علاوه بر مدل قبل، برای دریافت رژیمی انرژی تام (کیلوکالری در روز) و فشارخون سیستولیک (میلی‌متر جیوه) نیز تعدیل شد.

در مدل ۲، پس از تعدیل اثر متغییرهای سن، جنسیت، نمایه توده بدنی، نسبت تری‌گلیسرید به HDL، انرژی تام دریافتی و فشارخون سیستولیک، رابطه‌ی معنادار آماری بین امتیاز الگوی چربی دریافتی و بروز پرفشاری خون مشاهده نشد (نسبت شانس الگوی اول: ۱/۰۳، فاصله اطمینان ۱/۴۹-۰/۷۱، نسبت شانس الگوی دوم: ۱/۰۶، فاصله اطمینان ۱/۴۲-۰/۷۹، نسبت شانس الگوی سوم: ۱/۰۵، فاصله اطمینان ۱/۴۹-۰/۷۴).

در جدول ۶ خطر نسبی بیماری مزمن کلیوی (با فاصله اطمینان ۹۵ درصد) بر اساس سهک‌های امتیاز الگوی چربی رژیمی نشان داده شده‌است. در مدل ۲ و پس از تعدیل اثر متغییرهای مخدوش‌گر سن، جنسیت، نمایه توده بدنی، نسبت تری‌گلیسرید به HDL، سیگاری بودن، انرژی تام دریافتی و فشارخون سیستولیک، رابطه معنادار آماری بین امتیاز الگوی چربی دریافتی و بروز بیماری مزمن کلیوی مشاهده نشد (نسبت شانس الگوی اول: ۰/۸۷، فاصله اطمینان ۱/۳۱-۰/۵۸، نسبت شانس الگوی دوم: ۱/۰۷، فاصله اطمینان ۱/۴۸-۰/۷۸، نسبت شانس الگوی سوم: ۱/۰۵، فاصله اطمینان ۱/۵۶-۰/۷۱).

نسبت شانس ابتلا به بیماری قلبی-عروقی، پرفشاری خون و بیماری مزمن کلیوی (با فاصله اطمینان ۹۵درصد) بر اساس چربی تام رژیمی، چربی حیوانی و گیاهی در جدول ۷ آورده شده‌است. در مدل تعدیل شده پس از تعدیل اثر متغیرهای مخدوش‌گر مطابق با جداول قبل، رابطه‌ی معنادار آماری بین دریافت چربی تام، چربی حیوانی و گیاهی به صورت سهک‌بندی‌شده و یا دریافت هر ۱۰ گرم در روز و بروز هر یک از عوامل خطر کاردیومتابولیک مشاهده نشد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.5.8]

جدول ۶- نسبت شانس بیماری مزمن کلیوی (با فاصله اطمینان ۹۵ درصد) بر اساس سهک‌های امتیاز الگوی اسیدهای چرب

الگوی اسیدهای چرب	سهک اول	سهک دوم	سهک سوم	P for trend
الگوی ۱				
مدل خام	۱/۰۰	۰/۸٤ (۰/٦۲-۱/۱۳)	۰/۹۰ (۰/٦۷-۱/۲۱)	۰/٤۹
مدل ۱ *	۱/۰۰	۰/۸۰ (۰/۵۸-۱/۰۹)	۰/۹۱ (۰/٦۷-۱/۲۳)	۰/۵۳
مدل ۲ †	۱/۰۰	۰/۷٦ (۰/۵٤-۱/۰۷)	۰/۸۷ (۰/۵۸-۱/۳۱)	۰/٤٦
الگوی ۲				
مدل خام	۱/۰۰	۰/۹۱ (۰/٦۷-۱/۲۳)	۰/۹۹ (۰/۷٤-۱/۳۳)	۰/۹٤
مدل ۱	۱/۰۰	۰/۹۱ (۰/٦۷-۱/۲۵)	۰/۹۹ (۰/۷۳-۱/۳۵)	۰/۹۷
مدل ۲	۱/۰۰	۰/۹۷ (۰/۷۰-۱/۳٤)	۱/۰۷ (۰/۷۸-۱/٤۸)	۰/٦۷
الگوی ۳				
مدل خام	۱/۰۰	۱/۱٤ (۰/۸۵-۱/۵٤)	۱/۰٤ (۰/۷۷-۱/٤۰)	۰/۸۲
مدل ۱	۱/۰۰	۱/۱٤ (۰/۸٤-۱/۵۵)	۱/۰۱ (۰/۷٤-۱/۳۹)	۰/۹۳
مدل ۲	۱/۰۰	۱/۱۹ (۰/۸۵-۱/٦٦)	۱/۰۵ (۰/۷۱-۱/۵٦)	۰/۷۸

خطر نسبی بروز بیماری با استفاده از آزمون رگرسیون خطی تخمین زده شد. * در مدل ۱ خطر نسبی برای متغییرهای سن (سال)، جنسیت (مرد/زن)، نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)، نسبت تری‌گلیسرید به HDL و استعمال سیگار تعدیل شد. † در مدل ۲ خطر نسبی برای بروز بیماری علاوه بر مدل قبل، برای دریافت رژیمی انرژی تام (کیلوکالری در روز) و فشارخون سیستولیک (میلی‌متر جیوه) نیز تعدیل شد.

جدول ۷- نسبت شانس ابتلا به بیماری قلبی-عروقی، پرفشاری خون و بیماری مزمن کلیوی (با فاصله اطمینان ۹۵ درصد) بر اساس چربی تام رژیمی، چربی حیوانی و گیاهی

چربی رژیمی	بیماری قلبی عروقی		پرفشاری خون		بیماری مزمن کلیوی	
	سهک سوم/اول	هر ۱۰ گرم	سهک سوم/اول	هر ۱۰ گرم	سهک سوم/اول	هر ۱۰ گرم
چربی تام						
مدل خام	۰/۵۸ (۰/۳٤-۰/۹۹)	۰/۹۳ (۰/۸٦-۱/۰۱)	۰/۸۰ (۰/٦۱-۱/۰٦)	۱/۰۱ (۰/۹۵-۱/۰۸)	۰/۹۹ (۰/۷٤-۱/۳۲)	۰/۹۹ (۰/۹۵-۱/۰۳)
تعدیل شده	۰/۵۲ (۰/۲۳-۱/۱۹)	۰/۹۰ (۰/۷۹-۱/۰۳)	۱/۰۵ (۰/٦۹-۱/٦۰)	۰/۹۷ (۰/۹۳-۱/۰۱)	۱/۰٤ (۰/٦۵-۱/٦۰)	۰/۹۹ (۰/۹۲-۱/۰٦)
چربی حیوانی						
مدل خام	۰/۵۸ (۰/۳٤-۱/۰۰)	۰/۹۲ (۰/۸۲-۱/۰۳)	۰/۸٤ (۰/٦٤-۱/۱۰)	۰/۹٦ (۰/۹۱-۱/۰۲)	۰/۸۹ (۰/٦٦-۱/۲۰)	۰/۹۷ (۰/۹۲-۱/۰۳)
تعدیل شده	۰/٦۸ (۰/۳٤-۱/۳٦)	۰/۹۸ (۰/۸۳-۱/۱۵)	۱/۰۹ (۰/۷۷-۱/۵۳)	۱/۰۰ (۰/۹٤-۱/۰۸)	۰/۸۸ (۰/٦۰-۱/۳۰)	۰/۹۷ (۰/۸۹-۱/۰۵)
چربی گیاهی						
مدل خام	۰/۷۹ (۰/٤۷-۱/۳٤)	۰/۹۲ (۰/۸۲-۱/۰۳)	۰/۹۰ (۰/٦۸-۱/۲۰)	۰/۹٦ (۰/۹۱-۱/۰۲)	۰/۹۱ (۰/٦۸-۱/۲۳)	۱/۰۰ (۰/۹٤-۱/۰٦)
تعدیل شده	۰/۸۰ (۰/٤۱-۱/۵۷)	۰/۹۰ (۰/۷۷-۱/۰۵)	۱/۱٤ (۰/۸۰-۱/٦۳)	۱/۰۱ (۰/۹٤-۱/۰۹)	۰/۹۱ (۰/٦۲-۱/۳٤)	۱/۰۱ (۰/۹٤-۱/۱۰)

نسبت شانس بروز بیماری با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک تخمین زده شد. در مدل تعدیل شده برای بیماری قلبی-عروقی متغییرهای امتیاز خطر بیماری قلبی-عروقی، دریافت رژیمی کربوهیدارت (گرم در روز)، فیبر (گرم در روز) و انرژی تام (کیلوکالری در روز) تعدیل شدند. برای پرفشاری خون و بیماری مزمن کلیوی برای متغیرهای سن (سال)، جنسیت (مرد/زن)، نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)، نسبت تری‌گلیسرید به HDL، دریافت رژیمی انرژی تام (کیلوکالری در روز) و فشارخون سیستولیک (میلی‌متر جیوه) تعدیل شدند. به علاوه استعمال سیگار برای بیماری مزمن کلیوی تعدیل شد.

بحث

در پژوهش حاضر با استفاده از آنالیز تحلیل عاملی، سه الگوی چربی شامل الگوی ۱ با بار عاملی بالای کلسترول، اسیدهای چرب اشباع، اولئیک اسید، لینولنیک اسید و لینولئیک اسید، الگوی ۲ با بار عاملی بالای اسیدهای چرب چند غیراشباع بلندزنجیر امگا-۳ (EPA و DHA) و الگوی ۳ با بار عاملی بالای اسیدهای چرب ترانس به دست آمد. در این مطالعه امتیاز الگوهای چربی ذکر شده با خطر بروز بیماری قلبی-عروقی، پرفشاری خون و بیماری مزمن کلیوی پس از

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.5.8]

شش سال پیگیری در بزرگسالان شرکت‌کننده در مطالعه قند و لیپید تهران رابطه‌ی معناداری را نشان نداد.

بر اساس دانسته‌های ما مطالعه حاضر اولین مطالعه‌ای است که میزان دریافت اسیدهای چرب رژیم غذایی را در قالب الگوهای چربی رژیمی در نظر گرفته و در نتیجه اثرات متقابل اسیدهای چرب بر یکدیگر را پوشش داده است. در این مطالعه، رابطه معکوس و البته غیرمعناداری بین هر سه الگوی چربی رژیمی و بروز بیماری قلبی-عروقی مشاهده شد. الگوی ۱ با بار عاملی بالای کلسترول، اسیدهای چرب اشباع، تک غیراشباع و چند غیراشباع در مدل خام باعث کاهش خطر بروز بیماری گردیده ولی پس از تعدیل اثر متغیرهای مخدوش‌گر، معناداری رابطه از بین رفته است. الگوی ۲ با بار عاملی بالای EPA و DHA و الگوی ۳ با بار عاملی بالای اسیدهای چرب ترانس نیز خطر بروز بیماری قلبی-عروقی را به طور غیرمعناداری کاهش داده‌اند. هم‌چنین در مطالعه حاضر رابطه معکوس و ضعیفی بین چربی تام، چربی حیوانی و چربی گیاهی با بروز بیماری قلبی-عروقی مشاهده شد؛ هرچند که این رابطه از نظر آماری معنادار نبود. مطالعات پیشین اثر هریک از اسیدهای چرب را به صورت متمایز بر بروز بیماری قلبی-عروقی بررسی کرده و گزارشات متنوعی را ارائه داده‌اند. چندین مطالعه نتایج هم‌سو با نتایج مطالعه ما داشته‌اند؛ و رابطه معکوس و غیرمعناداری بین اسیدهای چرب چندغیراشباع و تک‌غیراشباع رژیم غذایی و خطر بروز بیماری قلبی-عروقی گزارش کرده‌اند.[۲۸،۲۹] در مطالعات دیگر نیز رابطه معکوس و معناداری بین دریافت لینولئیک اسید، اسیدهای چرب چندغیراشباع بلندزنجیر، اسیدهای چرب امگا-۳ و یا مصرف ماهی با خطر بروز بیماری قلبی-عروقی مشاهده شده است.[۲۸،۳۰-۳۳] رابطه بین دریافت اسیدهای چرب اشباع با بروز بیماری قلبی-عروقی در مطالعاتی مورد بررسی قرار گرفته و نتایج متفاوتی را نشان داده‌است.[۲۸،۲۹،۳۴،۳۵] عدم معناداری آماری نتایج مطالعه حاضر را می‌توان به حجم نمونه نسبتا کم، درصد بروز پایین بیماری و طول مدت زمان پیگیری کوتاه نسبت داد که همگی این عوامل باعث کاهش توان آماری مطالعه می‌شوند.

در مطالعه حاضر، افزایش امتیاز هریک از الگوهای چربی رژیمی در مدل‌های تعدیل‌شده، رابطه معناداری با خطر بروز پرفشاری خون نداشت. در مطالعات پیشین رابطه‌ی انواع مختلف اسیدهای چرب رژیمی و بروز پرفشاری خون مورد بررسی قرار گرفته و نتایج متفاوتی را نشان داده‌اند. مرور متاآنالیز کارآزمایی‌های بالینی انجام شده در زمینه اثر اسیدهای چرب امگا-۳ بر فشار خون افراد، اثر محافظتی اسیدهای چرب چند غیراشباع بلندزنجیر (EPA و DHA) را بر فشار خون سیستولیک و دیاستولیک افراد گزارش کرده‌است.[۳۶] از سوی دیگر نتایج مطالعه‌ای که با هدف بررسی اثر انواع اسیدهای چرب رژیمی بر خطر بروز پرفشاری خون در زنان میانسال و سالمند در سال ۲۰۱۰ انجام شده‌است، رابطه مستقیم و غیرمعناداری بین اسیدهای چرب اشباع و تک‌غیراشباع، و رابطه مستقیم و معناداری بین اسیدهای چرب ترانس با خطر بروز پرفشاری خون گزارش کرده است.[۳۷]

بررسی رابطه الگوهای چربی رژیمی و بروز بیماری مزمن کلیوی در مطالعه حاضر نیز رابطه‌ی معناداری را نشان نداد. در مطالعه‌ای که توسط حسینی-اصفهانی و همکاران روی جمعیت مشابه با مطالعه حاضر، طی ۲۰ سال پیگیری انجام شد، دریافت بیشتر اسیدهای چرب چند غیراشباع بلندزنجیر و اسیدهای چرب امگا-٦ با کاهش خطر بروز بیماری مزمن کلیوی در ارتباط بوده است.[۳۸] در مطالعه‌ی کوهورتی در سال ۲۰۱٦ کاهش خطر بروز بیماری مزمن کلیوی با دریافت بیشتر اسیدهای چرب چند غیراشباع، به ویژه اسیدهای چرب امگا-٦ گزارش شده است.[۱۲] اثر محافظتی مکمل اسیدهای چرب امگا-۳ بر عملکرد کلیه و پیشگیری از بروز و پیشرفت نارسایی کلیوی در مطالعه مروری متاآنالیز جدیدی تأیید شده است.[۳۹] از سوی دیگر در مطالعات پیشین دریافت بیشتر اسیدهای چرب اشباع و هم‌چنین مصرف بالای گوشت قرمز (محتوی اسیدهای چرب اشباع و کلسترول)، با افزایش خطر آلبومینوری و بروز بیماری مزمن کلیوی در ارتباط بوده است.[۴۰-۴۲]

به‌طور کلی توصیه‌های پزشکان در گذشته بر کاهش مصرف چربی‌ها بوده است و مطالعات نیز چربی رژیم غذایی را یکی از عوامل اصلی بروز بیماری‌های مزمن می‌دانستند. تمایز بین انواع چربی‌های رژیمی در مطالعات اخیر و بررسی اثر هریک از اسیدهای چرب به تنهایی بر بروز بیماری‌ها نیز نتایج متناقضی را نشان می‌دهد؛ بنابراین هنوز در زمینه رابطه‌ی بین مقدار و نوع اسیدهای چرب رژیم غذایی و بروز بیماری‌های مزمن، شواهد قانع‌کننده و یکدستی وجود ندارد. پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده‌نگر بیشتری با حجم نمونه بالا و زمان پیگیری طولانی جهت

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.5.8]

بررسی ارتباط الگوهای چربی رژیمی و بروز عوامل خطر کاردیومتابولیک انجام شوند.

از جمله نقاط قوت مطالعه حاضر می‌توان به طراحی آینده‌نگر، مبتنی بر جمعیت بودن مطالعه و دقت بالا در جمع‌آوری داده‌ها اشاره کرد. هم‌چنین در این مطالعه اثرات اسیدهای چرب در قالب الگوی چربی رژیمی مورد بررسی قرار گرفته‌است که خطاهای مطالعات پیشین را، با در نظر گرفتن اثرات متقابل اسیدهای چرب بر یکدیگر، کاهش داده است. مطالعه حاضر دارای محدودیت‌هایی از جمله احتمال نادیده گرفتن اثر متقابل پلی مورفیسم‌های ژنتیکی بر بروز عوامل خطر کاردیومتابولیک، عدم اندازه‌گیری سطح اسیدهای چرب آزاد در سرم افراد، قدرت ناکافی مطالعه (قدرت مطالعه بین ۰/۳۹ تا ۰/۶۷ محاسبه شد) به دلیل درصد بروز نسبتاً پایین پیامدهای مورد بررسی و مدت زمان پیگیری نسبتاً کوتاه بود. هم‌چنین در مطالعه ما، بیماری مزمن کلیوی تنها بر اساس یک‌بار محاسبه سرعت فیلتراسیون گلومرولی تعریف گردیده و روش اندازه‌گیری کراتینین نیز از دقت کافی برخوردار نبوده‌است.

در مجموع، در مطالعه حاضر چربی‌های رژیم غذایی در قالب سه الگوی چربی درآمده و رابطه‌ی هریک از الگوها با بروز بیماری قلبی-عروقی، پرفشاری خون و بیماری مزمن کلیوی بررسی گردید. پس از تعدیل عوامل احتمالی مخدوش-گر، رابطه‌ی معناداری بین الگوی چربی‌های رژیمی و بروز عوامل خطر کاردیومتابولیک مشاهده نشد. لازم است مطالعات بیشتری جهت بررسی ارتباط الگوی چربی رژیم غذایی و بروز بیماری‌های مزمن از جمله بیماری قلبی-عروقی، پرفشاری خون و بیماری مزمن کلیوی با طراحی مناسب و حجم نمونه کافی انجام شوند تا به نتایج قطعی در این زمینه دست پیدا کنیم.

سپاسگزاری: بدین‌وسیله از مرکز تحقیقات تغذیه پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی برای همکاری در اجرای این مطالعه قدردانی می‌شود. هم‌چنین از شرکت‌کنندگان در مطالعه قند و لیپید تهران و سایر همکاران واحد قند و لیپید پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز تشکر می‌نماییم. نویسندگان اعلام می دارند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

References

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). 2017; http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds), June 2018.
2. Wu CY, Hu HY, Chou YJ, Huang N, Chou YC, Li C-P. High Blood Pressure and All-Cause and Cardiovascular Disease Mortalities in Community-Dwelling Older Adults. Medicine (Baltimore) 2015; 94: e2160.
3. Liu M, Li XC, Lu L, Cao Y, Sun RR, Chen S, et al. Cardiovascular disease and its relationship with chronic kidney disease. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2014; 18: 2918-26.
4. Said S, Hernandez GT. The link between chronic kidney disease and cardiovascular disease. J Nephropathol 2014; 3: 99-104.
5. Weiner DE, Tighiouart H, Amin MG, Stark PC, MacLeod B, Griffith JL, et al. Chronic kidney disease as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality: a pooled analysis of community-based studies. J Nephrol 2004; 15: 1307-15.
6. Bazzano LA, Green T, Harrison TN, Reynolds K. Dietary approaches to prevent hypertension. Curr Hypertens Rep 2013; 15: 694-702.
7. Cupisti A, Brunori G, Di Iorio BR, D'Alessandro C, Pasticci F, Cosola C, et al. Nutritional treatment of advanced CKD: twenty consensus statements. J Nephrol 2018; 31: 457-73.
8. Eilat-Adar S, Sinai T, Yosefy C, Henkin Y. Nutritional recommendations for cardiovascular disease prevention. Nutrients 2013; 5: 3646-83.
9. Rangel-Huerta OD, Gil A. Omega 3 fatty acids in cardiovascular disease risk factors: An updated systematic review of randomised clinical trials. Clin Nutr 2018; 37: 72-7.
10. Balk E, Lichtenstein A. Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Summary of the 2016 Agency of Healthcare Research and Quality Evidence Review. Nutrients 2017; 9: 865.
11. Zong G, Li Y, Wanders AJ, Alssema M, Zock PL, Willett WC, et al. Intake of individual saturated fatty acids and risk of coronary heart disease in US men and women: two prospective longitudinal cohort studies. BMJ 2016; 355: i5796.
12. Malhotra R, Cavanaugh KL, Blot WJ, Ikizler TA, Lipworth L, Kabagambe EK. Dietary polyunsaturated fatty acids and incidence of end-stage renal disease in the Southern Community Cohort Study. BMC Nephrol 2016; 17: 152-9.
13. Mori TA. Omega-3 fatty acids and hypertension in humans. Clin Exp Pharmacol Physiol 2006; 33: 842-6.
14. Wang L, Manson JE, Forman JP, Gaziano JM, Buring JE, Sesso HD. Dietary fatty acids and the risk of hypertension in middle-aged and older women. Hypertension 2010; 56: 598-604.
15. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prevention of non-communicable disease in a population in nutrition transition: Tehran Lipid and Glucose Study phase II. Trials 2009; 10: 5.
16. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, et al. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran lipid and glucose study (phase 1). Soz Praventivmed 2002; 47: 408-26.
17. Hosseini-Esfahani F, Jessri M, Mirmiran P, Bastan S, Azizi F. Adherence to dietary recommendations and risk

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.5.8]

of metabolic syndrome: Tehran Lipid and Glucose Study. Metabolism 2010; 59: 1833-42.
18. Ainsworth BE, Haskell WL, Leon AS, Jacobs DR Jr, Montoye HJ, Sallis JF, et al. Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. Med Sci Sports Exerc 1993; 25: 71-80.
19. Momenan AA, Delshad M, Sarbazi N, Rezaei Ghaleh N, Ghanbarian A, Azizi F. Reliability and validity of the Modifiable Activity Questionnaire (MAQ) in an Iranian urban adult population. Arch Iran Med 2012; 15: 279-82.
20. Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. Public health nutrition 2010; 13: 654-62.
21. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2007; 25: 1105-87.
22. Hadaegh F, Harati H, Ghanbarian A, Azizi F. Association of total cholesterol versus other serum lipid parameters with the short-term prediction of cardiovascular outcomes: Tehran Lipid and Glucose Study. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006; 13: 571-7.
23. Nejat A, Mirbolouk M, Mohebi R, Hasheminia M, Tohidi M, Saadat N, et al. Changes in lipid measures and incident coronary heart disease: Tehran Lipid and Glucose Study. Clin Biochem 2014; 47: 1239-44.
24. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. Circulation 2008; 117: 743-53.
25. National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39(2 Suppl 1): S1-266.
26. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF 3rd, Feldman HI, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. Ann Intern Med 2009; 150: 604-12.
27. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis 2003; 41: 1-12.
28. Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, Pereira MA, Bälter K, Fraser GE, et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. Am J Clin Nutr 2009; 89: 1425-32.
29. Jakobsen MU, Overvad K, Dyerberg J, Schroll M, Heitmann BL. Dietary fat and risk of coronary heart disease: possible effect modification by gender and age. Am J Epidemiol 2004; 160: 141-9.
30. He K, Rimm EB, Merchant A, Rosner BA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Fish consumption and risk of stroke in men. JAMA 2002; 288: 3130-6.
31. Hu FB, Bronner L, Willett WC, Stampfer MJ, Rexrode KM, Albert CM, et al. Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. Jama. Apr 10 2002; 287: 1815-21.
32. Laaksonen DE, Nyyssonen K, Niskanen L, Rissanen TH, Salonen JT. Prediction of cardiovascular mortality in middle-aged men by dietary and serum linoleic and polyunsaturated fatty acids. Arch Intern Med 2005; 165: 193-9.
33. Mozaffarian D, Longstreth WT Jr, Lemaitre RN, Manolio TA, Kuller LH, Burke GL, et al. Fish consumption and stroke risk in elderly individuals: the cardiovascular health study. Arch Intern Med 2005; 165: 200-6.
34. de Oliveira Otto MC, Mozaffarian D, Kromhout D, Bertoni AG, Sibley CT, Jacobs DR Jr, et al. Dietary intake of saturated fat by food source and incident cardiovascular disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Am J Clin Nutr 2012; 96: 397-404.
35. Jakobsen MU, Dethlefsen C, Joensen AM, Stegger J, Tjønneland A, Schmidt EB, et al. Intake of carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction: importance of the glycemic index. Am J Clin Nutr 2010; 91: 1764-8.
36. Miller PE, Van Elswyk M, Alexander DD. Long-chain omega-3 fatty acids eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid and blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Hypertens 2014; 27: 885-96.
37. Wang L, Manson JE, Forman JP, Gaziano JM, Buring JE, Sesso HD. Dietary fatty acids and the risk of hypertension in middle-aged and older women. Hypertension 2010; 56: 598-604.
38. Hosseini-Esfahani F, Moslehi N, Asghari G, Hosseinpour-Niazi S, Bahadoran Z, Yuzbashian E, et al. Nutrition and Diabetes, Cardiovascular and Chronic Kidney Diseases: Findings from 20 Years of the Tehran Lipid and Glucose Study. Int J Endocrinol Metab 2018; 16(4 Suppl): e84791.
39. Hu J, Liu Z, Zhang H. Omega-3 fatty acid supplementation as an adjunctive therapy in the treatment of chronic kidney disease: a meta-analysis. Clinics (Sao Paulo) 2017; 72: 58-64.
40. Huang X, Lindholm B, Stenvinkel P, Carrero JJ. Dietary fat modification in patients with chronic kidney disease: n-3 fatty acids and beyond. J Nephrol 2013; 26: 960-74.
41. Lin J, Judd S, Le A, Ard J, Newsome BB, Howard G, et al. Associations of dietary fat with albuminuria and kidney dysfunction. Am J Clin Nutr 2010; 92: 897-904.
42. Mafra D, Borges NA, Cardozo LFMF, Anjos JS, Black AP, Moraes C, et al. Red meat intake in chronic kidney disease patients: Two sides of the coin. Nutrition 2018; 46: 26-32.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.5.8]

Original Article

Association of Dietary Fat Pattern and Incidence of Cardiovascular Disease, Hypertension and Chronic Kidney Disease: Tehran Lipid and Glucose Study

Gaeini Z[1], Bahadoran Z[1], Mirmiran P[1], Azizi F[2]

[1]Nutrition and Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [2]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

Received: 28/11/2018 **Accepted**: 16/03/2019

Abstract

Introduction: Cardiovascular disease (CVD), hypertension (HTN) and chronic kidney disease (CKD) are chronic conditions of recent decades, and dietary intakes play an important role in their prevention. The purpose of this study was to examine the association between dietary fat pattern and incidence of these conditions. Materials and Methods: Participants of the third phase (2006-2008) of the Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS), who met the inclusion criteria for each of the risk factors were selected. Finally, 2369 participants for CVD, 1878 persons for HTN and 1780 persons for CKD were enrolled and followed up to the fifth phase of TLGS. Dietary fat patterns in the third phase determined by principal component analysis (PCA) and the association between each of three patterns and CVD and HTN were assessed by Cox proportional hazard regression models, and the association between fat patterns and CKD incidence were assessed by linear regression models. Results: During 6 years of follow-up, the incidence of CVD, HTN and CKD in population studied was 3.3, 15.5 and 17.9%, respectively. Based on PCA, three separate dietary fat patterns were obtained for each of cardio-metabolic risk factors. The first pattern had high loads of cholesterol, SFA, Oleic acid, Linolenic acid and Linoleic acid; the second had high loads of EPA and DHA and third pattern had a high load of trans fatty acids. After adjustment for potential confounders, there was no significant association between odds ratio (95% confidence intervals) of CVD, HTN or CKD incidence and dietary fat patterns. Conclusion: In this study, no significant association was found between dietary fat patterns and the incidence of cardio-metabolic risk factors incidence. Further prospective studies are needed to investigate and confirm the effects of dietary fat on the development of chronic diseases.

Keywords: Dietary fat pattern, Cardiovascular disease, Hypertension, Chronic kidney disease

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.5.8]