مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هجدهم، شماره‌ی ۴ صفحه‌های ۲۴۲ ـ ۲۳۱ (مهر ـ آبان ۱۳۹۵)

مقاله‌ی پژوهشی

بررسی ارتباط الگوهای غذایی غالب با بروز بیماری مزمن کلیه در افراد مبتلا به فشار خون بالا: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

نیلوفر نادری نژاد[۱]، هانیه سادات اجتهد[۲]، گلاله اصغری[۲]، دکتر پروین میرمیران[۲]، دکتر فریدون عزیزی[۳]

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 در بیماری‌های غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۳) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، ولنجک، خیابان یمن، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر پروین میرمیران؛ e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی ارتباط الگوهای غذایی با بروز بیماری مزمن کلیه در افراد مبتلا به فشار خون بالا طراحی شد. مواد و روش‌ها: این مطالعه‌ی طولی بر روی ۱۵۲۱ فرد مبتلا به پیش پرفشاری خون و پرفشاری خون شرکت کننده در مرحله‌ی چهارم مطالعه‌ی قند و لیپید تهران با سن≤ ۲۷ سال که در شروع مطالعه فاقد بیماری مزمن کلیه بودند، انجام شد. دریافت رژیمی افراد با استفاده از پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراک معتبر جمع‌آوری شد. از روش تحلیل عامل اصلی جهت تعیین الگوهای غذایی استفاده شد. اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و بیوشیمیایی انجام شد. بیماری مزمن کلیه بر اساس میزان فیلتراسیون گلومرولی تخمینی کمتر از ۶۰ میلی‌لیتر بر دقیقه تعریف شد. از تحلیل رگرسیون لجستیک چندگانه جهت بررسی ارتباط بین الگوهای غذایی با خطر بیماری مزمن کلیه استفاده شد. یافته‌ها: میانگین سنی شرکت‌کنندگان این مطالعه ۱۱/۵۹±۴۶/۳۲ سال بود. پس از ۳/۶ سال پی‌گیری، ۲۵۵ نفر (۱۶/۸درصد) به بیماری مزمن کلیه مبتلا شدند. سه الگوی غذایی غربی، سالم و سنتی ایرانی شناسایی شد. پس از تعدیل اثر مخدوش‌گرهای مرتبط، خطر بیماری مزمن کلیه در افرادی که در بالاترین چارک الگوی غذایی غربی قرار داشتند، در مقایسه با افراد پایین‌ترین چارک، بیشتر بود (نسبت شانس: ۲/۱۲ و فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۱۹– ۳/۷۶). بین هیچ یک از دو الگوی غذایی سالم و سنتی با خطر بیماری مزمن کلیه ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. نتیجه‌گیری: پیروی از الگوی غذایی غربی سبب افزایش بروز بیماری مزمن کلیه در افراد مبتلا به فشارخون بالا می‌شود.

واژگان کلیدی: بیماری مزمن کلیه، الگوی غذایی، فشارخون بالا

دریافت مقاله: ۹۵/۵/۶ـ دریافت اصلاحیه:۹۵/۶/۸ ـ پذیرش مقاله: ۹۵/۶/۸

مقدمه

بیماری مزمن کلیه (CKD[i]) به صورت کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی، افزایش دفع ادراری آلبومین و یا هردو عامل تعریف می‌شود.[۱] شیوع و بروز این بیماری در سراسر جهان و به ویژه در کشورهای در حال توسعه به سرعت در حال افزایش است.[۲] CKD در سال ۱۹۹۰ به عنوان بیست و هفتمین عامل مرگ و میر در جهان محسوب شد، در حالی که در سال ۲۰۱۰ به مرتبه‌ی هجدهم انتقال یافت.[۳] شیوع CKD در سال ۲۰۱٤ در جمعیت بالای ۲۰ سال ایران، ۱۱/٦ درصد گزارش شده است.[٤] بیماری‌های قلبی عروقی، پیشرفت بیماری کلیه، آسیب حاد کلیه، اختلالات شناختی، کم‌خونی، بیماری‌های استخوانی و شکستگی‌ها از جمله عوارض CKD هستند.[٥] در تمامی کشورهای توسعه یافته و بسیاری از کشورهای در حال توسعه، دیابت و پرفشاری خون به عنوان علل اصلی ابتلا به CKD به شمار می‌آیند.[۱] بر اساس گزارش CDC[ii] سال ۲۰۱٤، بیشتر از ۲۰ درصد از افراد دارای پرفشاری خون اساسی به بیماری

i- Chronic Kidney Disease

ii - Centers for Disease Control and Prevention

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

مزمن کلیه مبتلا هستند و در معرض خطر پیشرفت به بیماری مرحله‌ی انتهایی کلیه (ESRD[i]) قرار دارند.[۶] ارتباط بین پیش پرفشاری خون با CKD نیز در مطالعات متعددی نشان داده شده است.[۷،۸]

از بین عوامل خطر قابل تغییر CKD، رژیم غذایی نقش مهمی را ایفا می‌کند.[۹] تاکنون بیشتر مطالعات اپیدمیولوژی تغذیه بر ارتباط بین دریافت هریک از مواد مغذی و یا آیتم‌های غذایی با عملکرد کلیه متمرکز بوده‌اند.[۱۰-۱۲] اما از آنجا که مردم مواد مغذی و غذاها را به صورت جداگانه مصرف نمی‌کنند، بلکه ترکیبی از آن‌ها را دریافت می‌کنند که می‌توانند با هم تداخل داشته و یا بر هم اثر هم‌افزایی (سینرژیکی) داشته باشند، بررسی الگوهای غذایی، تصویر مناسب‌تری از رژیم غذایی افراد را به ما نشان می‌دهد.[۱۳] اطلاعات کمی در زمینه ارتباط الگوهای غذایی با شاخص‌های عملکرد کلیه و بروز CKD وجود دارد.[۱۴-۱۶] اما بر اساس اطلاعات ما، تاکنون هیچ مطالعه‌ای در زمینه این ارتباط در افراد مبتلا به فشار خون بالا انجام نشده است و با وجود آن که فشارخون بالا خود یکی از مهم‌ترین عوامل تعیین‌کننده‌ی خطر بروز CKD است، اما این نکته که آیا انتخاب‌های غذایی می‌تواند در شانس ابتلا به CKD در افراد مبتلا به فشارخون بالا تاثیرگذار باشد یا خیر هنوز مشخص نیست. لذا مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی ارتباط الگوهای غذایی با خطر بروز CKD در افراد مبتلا به پیش پرفشاری خون و پرفشاری خون پس از ۳/۶ سال پی‌گیری و با استفاده از داده‌های مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (TLGS[ii]) انجام شد.

مواد و روش‌ها

شرکت‌کنندگان مطالعه

مطالعه‌ی حاضر در قالب مطالعه‌ی قند و لیپید تهران که مطالعه‌ای آینده‌نگر و ملی با هدف تعیین شیوع عوامل خطرساز بیماری‌های مزمن غیرواگیر و ایجاد شیوه‌ی زندگی سالم در راستای کاهش عوامل خطرساز است، انجام شد.[۱۷] در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران، ۱۵۰۰۵ فرد سه سال به بالا با روش نمونه‌گیری خوشه‌ای تصادفی از بین خانوارهای تحت پوشش سه مرکز بهداشتی درمانی منطقه ۱۳ تهران انتخاب شدند. بررسی اولیه مطالعه‌ای مقطعی بود که از سال ۱۹۹۹ شروع و پس از آن هر سه سال یک بار پی‌گیری‌ها به صورت آینده‌نگر و به منظور به روز رسانی اطلاعات مربوط به سلامتی و شناسایی موارد جدید بیماری‌ها انجام شد. مطالعه‌ی حاضر به صورت طولی و با استفاده از داده‌های افراد شرکت‌کننده در مرحله‌ی چهارم مطالعه‌ی قند و لیپید تهران انجام شد. از بین ۱۲۸۲۳ فرد شرکت‌کننده در مرحله‌ی چهارم، ۷۹۵۶ نفر از آن‌ها دارای اطلاعات تغذیه‌ای بودند. از بین آن‌ها، ۷۱۹۹ نفر با سن بیشتر یا مساوی ۲۷ سال انتخاب شدند. از این بین، افراد فاقد اطلاعات مربوط به کراتینین سرم (۸۴۱=تعداد)، افراد مبتلا به CKD در شروع مطالعه (۹۴۶=تعداد)، افراد با موارد کم یا بیش گزارش دهی رژیم غذایی (انرژی دریافتی گزارش شده کمتر از ۸۰۰ یا بیشتر از ۴۲۰۰ کیلوکالری در روز)(۱۴۲۹=تعداد)، زنان باردار و شیرده (۷۳=تعداد)، افراد پیروی کننده از الگوهای غذایی خاص (۵۵۷=تعداد)، افراد با سابقه‌ی ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی (۱۰۳=تعداد) و سرطان (۶= تعداد) از مطالعه کنار گذاشته شدند. در نهایت، از بین افراد باقی مانده، افراد دارای فشار خون سیستولیک بیشتر یا مساوی ۱۲۰ میلی‌متر جیوه یا فشارخون دیاستولیک بیشتر یا مساوی ۸۰ میلی‌متر جیوه و یا افراد مصرف‌کننده‌ی داروهای درمان پرفشاری خون جهت شرکت در مطالعه انتخاب شدند (۱۵۲۱= تعداد). مطالعه‌ی حاضر مورد تایید کمیته‌ی اخلاق پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز ومتابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی قرار گرفت و در شروع طرح رضایت‌نامه‌ی آگاهانه توسط همه‌ی افراد امضا شد. کد کمیته‌ی اخلاق مطالعه‌ی حاضر IR.SBMU.RIES.REC.1395.162 می‌باشد.

اندازه‌گیری‌های بالینی و بیوشیمیایی

اطلاعات دموگرافیک، سابقه پزشکی و مصرف داروها توسط پاسخ شفاهی افراد به مصاحبه‌گران ماهر و با استفاده از پرسش‌نامه‌های معتبر و از پیش آزمون شده جمع‌آوری شد. سن، جنس، وضعیت تحصیلات (کمتر از ۱۲ سال و بیشتر مساوی ۱۲ سال)، مصرف سیگار (سیگار کشیدن در زمان کنونی یا گذشته و عدم مصرف سیگار)، مدت زمان ابتلا به فشار خون بالا (کمتر از ۱۰ سال و بیشتر یا مساوی ۱۰ سال)، مصرف داروهای پایین آورنده‌ی چربی خون (مصرف اخیر و یا عدم مصرف) و سابقه‌ی ابتلا به بیماری‌های کلیه (سنگ کلیه، انسداد مجاری ادراری، عفونت ادراری، نفرکتومی، پیلونفریت، گلومرولونفریت و کلیه پلی‌کیستیک) با استفاده از این پرسش‌نامه‌ها تعیین شد. فعالیت بدنی روزمره با استفاده از پرسش‌نامه‌ی تعدیل

i -End stage renal disease
ii -Tehran Lipid and Glucose Study

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

شده‌ی فعالیت فیزیکی (MAQ[i]) که شامل تعداد دفعات و مدت زمان صرف شده برای هر فعالیت است، ارزیابی شد. سطح فعالیت بدنی به صورت MET-min/wk بیان و MET[ii] < ۶۰۰ دقیقه در هفته به عنوان فعالیت بدنی سبک، ۶۰۰ ≤ MET<۱۲۰۰ دقیقه در هفته به عنوان فعالیت بدنی متوسط و MET ≥ ۱۲۰۰ دقیقه در هفته به عنوان فعالیت بدنی بالا در نظر گرفته شد.[۱۸] وزن افراد با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از یک ترازوی دیجیتالی با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری و ثبت شد. قد افراد با استفاده از متر نواری در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش با دقت ۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن از تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به مترمربع) محاسبه شد. اندازه گیری فشار خون سیستولیک و دیاستولیک ۲ بار و با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای استاندارد پس از ۵ دقیقه استراحت و بدون تغییر وضعیت انجام و میانگین دوبار اندازه‌گیری به عنوان اندازه فشار خون افراد در نظر گرفته شد. از تمامی شرکت‌کنندگان، پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودن، نمونه‌ی خون گرفته شد. تمامی تحلیل‌ها در آزمایشگاه تحقیقاتی TLGS و در روز جمع‌آوری نمونه‌ی خون انجام شد. گلوکز به روش کالریمتری آنزیمی و با استفاده از گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری تری‌گلیسرید به روش کالریمتری آنزیمی و با استفاده از گلیسرول فسفات اکسیداز انجام شد. اندازه‌گیری کلسترول تام با استفاده از کلسترول استراز و کلسترول اکسیداز به روش کالریمتری آنزیمی انجام شد. لیپوپروتیین با چگالی بالا (HDL-C[iii]) از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی آپو B به‌وسیله اسید فسفوتنگستیک با همان روش آنزیمی کلسترول تام اندازه-گیری شد. لیپوپروتیین با چگالی پایین (LDL-C [iv]) با استفاده از غلظت سرمی کلسترول تام، تری‌گلیسیرید و HDL-C و با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه شد. کراتینین سرم بر اساس روش کالریمتری استاندارد Jaffe_Kinetic reaction اندازه‌گیری شد. کلیه تحلیل‌ها با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون ایران انجام گرفت.

تعاریف

فشارخون بالا به صورت فشار خون سیستولیک ≥ ۱۲۰ میلی متر جیوه یا فشارخون دیاستولیک ≥ ۸۰ میلی‌متر جیوه و یا استفاده کنونی از داروهای درمان پرفشاری خون تعریف شد.[۱۹]

دیابت بر اساس معیارهای انجمن دیابت امریکا به صورت قند خون ناشتا بیشتر یا مساوی ۱۲۵ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر یا قند خون ۲ ساعته بیشتر یا مساوی ۲۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و یا درمان کنونی دیابت تعریف شد.[۲۰]

از معادله‌ی (MDRD[v]) جهت بیان eGFR به صورت میلی‌لیتر در دقیقه به ازای ۱/۷۳ مترمربع از سطح بدن استفاده شد. معادله‌ی MDRD به صورت زیر است:

$$eGFR = ۱۸۶ \times (\text{کراتینین سرم})^{-۱/۱۵۴} \times (\text{سن})^{-۰/۲۰۳}$$

(برای خانم‌ها ۰/۷۴۲×)

بر اساس دستورالعمل بنیاد ملی کلیه (National Kidney Foundation)، افراد با سطح eGFR کمتر از ۶۰ میلی‌لیتر در دقیقه به ازای ۱/۷۳ متر مربع از سطح بدن به عنوان افراد مبتلا به CKD در نظر گرفته شدند.[۲۱]

ارزیابی تغذیه‌ای

داده‌های تغذیه‌ای با استفاده از پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراک (FFQ[vi]) نیمه کمی ۱۴۷ آیتمی ارزیابی شد. مصاحبه مصاحبه و تکمیل پرسش‌نامه‌ها توسط متخصصین تغذیه آموزش دیده با حداقل ۵ سال سابقه‌ی کار مرتبط انجام شد. مصاحبه‌گران از افراد خواستند تا تعداد دفعات مصرف هر کدام از اقلام غذایی در طی سال اخیر را به صورت هفتگی، روزانه یا ماهانه تعیین کنند. اندازه‌های مقادیر غذاهای مصرفی با استفاده از مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد. به این ترتیب، میانگین مقادیر هر یک از اقلام غذایی برحسب گرم و هم‌چنین مقدار انرژی و مواد مغذی مصرفی روزانه وارد برنامه SPSS شد. برای شناسایی الگوهای غذایی ابتدا اقلام غذایی FFQ بر مبنای تشابه مواد مغذی آن‌ها و بر اساس مطالعات گذشته به ۲۴ گروه طبقه‌بندی شدند. سپس الگوهای غذایی اصلی با روش تحلیل عاملی تعیین شدند. در این تحلیل از روش چرخش واریماکس جهت ایجاد یک ماتریکس ساده و تمایزگذار استفاده شد. جهت تعیین تعداد الگوهای غذایی از مقادیر ویژه (eigenvalue) گروه‌های

i -Modifiable Activity Questionnaire
ii -Metabolic Equivalent
iii -High Density Lipoprotein Cholesterol
iv -Low Density Lipoprotein Cholesterol

v -Modification of Diet in Renal Disease
vi -Food Frequency Questionnaire

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

غذایی بیشتر از ۱ و نقطه تغییر در نمودار سنگریزه‌ای (Scree) استفاده شد. بدین وسیله سه الگوی غذایی شناسایی شد که با استفاده از مطالعات پیشین و تفسیر نویسندگان به صورت الگوی غربی، سالم و سنتی نام‌گذاری شدند. مقادیر بار عاملی بیشتر از ۰/۳ برای تعیین گروه های غذایی در هر الگوی غذایی در نظر گرفته شد. به هر فرد بر حسب بار مصرف گروه‌های غذایی مختلف برای هر الگوی غذایی یک امتیاز داده شد. سپس افراد بر مبنای چارک‌های الگوهای غذایی طبقه‌بندی شدند.

تحلیل آماری داده‌ها

تحلیل آماری داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS (نسخه‌ی ۲۰) انجام گرفت. نرمالیته تمام متغیرها بررسی و در صورت نرمال نبودن تغییر شکل لگاریتمی انجام شد. متغیرهای کمی نرمال به صورت میانگین±انحراف معیار، متغیرهای کمی غیرنرمال به صورت میانه (صدک ۲۵ و۷۵) و متغیرهای کیفی به صورت درصد گزارش شدند. مقایسه مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه در بین چارک‌های الگوهای غذایی با استفاده از روش تحلیل واریانس یک طرفه برای متغیرهای کمی دارای توزیع نرمال، آزمون کروسکال والیس برای متغیرهای کمی غیرنرمال و آزمون مجذور کای برای متغیرهای کیفی انجام شد. برای تعیین ارتباط الگوهای غذایی با بروز CKD نیز از تحلیل رگرسیون لجستیک چندگانه استفاده شد. جهت از بین بردن اثـــرات متغیرهای مخدوش‌کننده بر روی OR[i] و محاسبه نسبت شانس تعدیل شده از سه مدل استفاده شد. در مدل ۱، اثر عوامل مخدوش‌کننده تعدیل نشد (نسبت شانس خام). در مدل۲، اثر عوامل مخدوش‌کننده‌ی سن، جنس، انرژی دریافتی، فعالیت بدنی، وضعیت تحصیلات و استعمال سیگار و در مدل ۳، علاوه بر متغیرهای ذکر شده در مدل‌های پیشین، اثر متغیرهای نمایه‌ی توده‌ی بدنی، دیابت، تری‌گلیسیرید، کلسترول تام، مصرف داروهای پایین آورنده‌ی چربی خون، مدت زمان ابتلا به فشارخون بالا و سابقه‌ی ابتلا به بیماری‌های کلیوی نیز تعدیل شد.

یافته‌ها

در طی ۳/٦ سال پی‌گیری، ۲۵۵ نفر (۱٦/۸ درصد) به CKD مبتلا شدند. نمونه‌ی ما شامل ۸۸۷ (۵۸/۳ درصد) مرد و ٦۳٤ (٤۱/۷ درصد) زن بود. ۷۰٦ نفر (٤٦/٤ درصد) کمتر از ٤۵ سال، ۷۱۱ نفر (٤٦/۷ درصد) بین ٤۵ تا ٦۵ سال و تنها ۱۰٤ نفر (٦/۸ درصد) بیشتر از ٦۵ سال سن داشتند. در مجموع ۱۵۷ نفر (۱۰/۵ درصد) مبتلا به دیابت بودند.

با به کارگیری روش تحلیل عاملی، سه الگوی غذایی در افراد مورد مطالعه شناسایی شدند. الگوهای به دست آمده بر اساس تفسیر اقلام غذایی در هر عامل و با توجه به مطالعات پیشین به نام‌های الگوی غذایی سالم، غربی و سنتی نام‌گذاری شدند. جدول ۱ بار عاملی اقلام غذایی موجود در هریک از الگوهای غذایی را نشان می‌دهد. ۳ الگوی به دست آمده، در مجموع ۳۰/۲۸ درصد کل واریانس مصرف را توجیه کردند که الگوی غذایی غربی بیشترین سهم را در بین الگوهای دیگر داشت. الگوی غذایی غربی شامل مصرف بالای نوشابه‌ها، غذاهای آماده، سس‌های چرب، کیک و شیرینی، گوشت قرمز، میان وعده‌های شیرین، غلات تصفیه شده، میان وعده‌های شور، سیب‌زمینی سرخ کرده، لبنیات پرچرب و امعاء و احشاء بود. در حالی که الگوی غذایی سالم شامل مصرف بالای سبزیجات، میوه‌ها، روغن‌های مایع، ماهی‌ها، دانه‌ها و مغزها، لبنیات کم چرب و مرغ و ماکیان بود. در الگوی غذایی سنتی نیز غلات کامل، حبوبات، سیب زمینی، تخم‌مرغ و چای و قهوه به ترتیب، بیشترین بار عاملی را داشتند.

ویژگی‌های افراد شرکت‌کننده بر حسب چارک‌های الگوهای غذایی مختلف در جدول‌های ۲، ۳ و٤ آورده شده است. افرادی که بیشترین تبعیت از الگوی غذایی غربی را داشتند جوان‌تر از سایرین بودند. هرچه میزان تبعیت از الگوی غذایی غربی بیشتر می‌شد، درصد مردها، درصد افراد سیگاری و میانگین فشار خون دیاستولیک افزایش می‌یافت، در حالی که درصد افراد با سابقه بیشتر از ۱۰ سال ابتلا به فشار خون بالا، درصد مصرف داروهای پایین‌آورنده‌ی چربی خون و نیز میانگین HDL-C کاهش می‌یافت. با افزایش تبعیت از الگوی غذایی سالم، درصد خانم‌ها، درصد افراد تحصیل کرده، درصد افراد دارای فعالیت بدنی متوسط افزایش می‌یافت. افزایش امتیاز الگوی غذایی سنتی نیز با افزایش میانگین سنی، درصد مردها و درصد افراد غیرتحصیل کرده همراه بود.

i -Odds Ratio

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

جدول ۱- بار عاملی الگوهای غذایی اصلی

گروه غذایی	الگوی غذایی غربی	الگوی غذایی سالم	الگوی غذایی سنتی
نوشابه‌ها	۰/٦٤		
غذاهای آماده	۰/٦٤		
سس‌های چرب	۰/٦۰		
کیک و شیرینی‌ها	۰/٦۰		
گوشت قرمز	۰/٤۷		
میان وعده‌های شیرین	۰/٤٥		۰/۳۸
غلات تصفیه شده	۰/٤۳		
میان وعده‌های شور	۰/٤۰		
سیب‌زمینی سرخ کرده	۰/٤۰		
لبنیات پرچرب	۰/۳۹		
امعاء و احشاء	۰/۳٥		
سبزیجات		۰/٦٥	
میوه‌ها		۰/٥۹	
روغن‌های مایع		۰/٥٦	
ماهی		۰/٤٦	
مغزها، دانه‌ها و تخمه		۰/٤٥	
لبنیات کم چرب		۰/٤٥	
مرغ و ماکیان		۰/۳۸	
چربی جامد	۰/۳٥	-۰/۳۸	
غلات کامل			۰/٥٥
حبوبات		۰/۳۲	۰/٥۰
سیب زمینی			۰/٤٦
تخم مرغ	۰/۳۲		۰/۳۷
چای و قهوه			۰/۳٤
٪ واریانس بیان شده	۱۳/٦٤	۹/٤۲	۷/۲۲

*جهت سادگی جدول بارهای عاملی کمتر از ۳ درصد نشان داده نشده است.

جدول ۲- ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی افراد مطالعه بر حسب چارک‌های امتیاز الگوی غذایی غربی[†]

مشخصات پایه	چارک های الگوی غذایی غربی				مقدار P[‡]
	Q1	Q2	Q3	Q4	
سن (سال)	٥۲/۲٦±۱۱/٤۱	٤۷/٤۳±۱۱/۰۲	٤٥/۱۷±۱۰/۱۳	٤۰/٤٥±۱۰/٥۹	<۰/۰۰۱
مرد (درصد)	۲۰/۹	۲۲/٤	۲٥/٦	۳۱/۱	<۰/۰۰۱
سطح تحصیلات (درصد)					<۰/۰۰۱
کمتر از ۱۲ سال	۲٦/۷	۲٥/۳	۲٥/۷	۲۲/۳	
بیشتر یا مساوی ۱۲ سال	۱۹/۷	۲٤/۲	۲۳/۱	۳۳/۰	
مصرف سیگار (درصد)	۱۳/٥	۲۳/۸	۲۸/۱	۳٤/٦	<۰/۰۰۱
سطح فعالیت بدنی (درصد)					۰/۰۰۲
کم	۲۲/٤	۲٦/٦	۲٥/۲	۲٥/۷	
متوسط	۲۹/۹	۱۹/۰	۲۳/۹	۲۷/۲	
بالا	۳٤/٤	۲۱/۱	۲٥/٤	۱۹/۱	
میزان انرژی دریافتی (کیلوکالری در روز)	۱۹۸٤/٤۸±٦٦٦/۰۰	۲۲٥۷/۷۹±٦۳۸/٥۷	۲٥۰۱/۹۲±٦٤٤/۱۹	۲۸۰۸/٦۷±٦٤۷/۲۲	<۰/۰۰۱
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۹/۱۷±٤/٦۲	۲۹/۳۲±٤/۹۳	۲۹/۱٤±٤/٦۸	۲۸/٤۸±٤/٤۹	۰/۰٦
ابتلا به دیابت (درصد)	٤۳/۹	۲۲/۹	۲۳/٦	۹/٦	<۰/۰۰۱

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

ادامه جدول ۲

قند خون ناشتا (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۹۶ (۹۰ – ۱۰۶)	۹۴ (۸۹ – ۱۰۲)	۹۶ (۹۰ -۱۰۲)	۹۴ (۸۹ -۱۰۰)	۰/۰۰۸
فشارخون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۲۷/۰۸±۱۵/۹۷	۱۲۳/۲۴±۱۲/۴۸	۱۲۳/۷۶±۱۴/۱۰	۱۲۲/۷۷±۱۳/۴۸	<۰/۰۰۱
فشارخون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۸۳/۰۴±۸/۰۶	۸۳/۸۹±۷/۸۲	۸۴/۸۲±۸/۱۷	۸۵/۰۶±۸/۴۸	۰/۰۲
مدت زمان ابتلا به فشار خون بالا (درصد)					<۰/۰۰۱
کمتر از ۱۰ سال	۱۹/۱	۲۳/۰	۲۹/۶	۲۸/۲	
بیشتر مساوی ۱۰ سال	۲۹/۵	۲۶/۵	۲۲/۴	۲۱/۶	
مصرف داروهای پایین آورنده‌ی چربی خون (درصد)	۴۵/۶	۲۲/۸	۲۰/۳	۱۱/۴	<۰/۰۰۱
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۵۸/۴۴± ۸۸/۸۰	۱۶۴/۶۶±۱۵۸/۷۰	۱۶۷/۱۱±۹۹/۷۶	۱۶۱/۱۳±۹۳/۶۲	۰/۵۴
کلسترول تام (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۹۵/۹۰±۳۶/۰۹	۱۹۷/۲۰±۴۴/۷۹	۱۹۳/۳۳±۳۴/۹۹	۱۹۰/۳۲±۳۶/۲۱	۰/۰۶
لیپوپروتیین با چگالی بالا (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۴۶/۸۱±۱۱/۰۵	۴۶/۷۱±۱۱/۲۳	۴۵/۱۱±۱۰/۱۹	۴۴/۱۳±۹/۸۸	۰/۰۰۱
لیپوپروتیین با چگالی پایین (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۱۷/۸۸±۳۰/۷۹	۱۱۸/۸۶±۳۱/۰۹	۱۱۶/۰۰±۳۰/۲۲	۱۱۴/۳۹±۳۲/۱۷	۰/۲۰
سابقه ابتلا به بیماری‌های کلیوی (درصد)	۳۰/۴	۲۰/۳	۲۵/۳	۲۴/۱	۰/۶۲

† برای تمام متغیرهای کمی نرمال، مقادیر به صورت انحراف معیار± میانگین، برای متغیرهای کمی غیر نرمال، مقادیر به صورت میانه (صدک ۲۵ و۷۵) و برای تمام متغیرهای کیفی، مقادیر به صورت تعداد (درصد) گزارش شده است. ‡ مقادیر pvalue با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای متغیرهای کمی نرمال، آزمون کروسکال والیس برای متغیرهای کمی غیرنرمال و آزمون مجذور کای برای متغیرهای کیفی به دست آمده است. مقادیر pvalue<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

جدول ۳- ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی افراد مطالعه بر حسب چارک‌های امتیاز الگوی غذایی سالم†

مشخصات پایه	چارک‌های الگوی غذایی سالم				مقدار P‡
	Q1	Q2	Q3	Q4	
سن (سال)	۴۵/۲۲±۱۰/۸۴	۴۶/۸۴±۱۰/۸۷	۴۶/۱۴±۱۱/۸۳	۴۷/۰۹±۱۱/۷۶	۰/۱۱
مرد (درصد)	۲۷/۷	۲۷/۲	۲۳/۶	۲۱/۵	<۰/۰۰۱
سطح تحصیلات (درصد)					۰/۰۰۱
کمتر از ۱۲ سال	۲۶/۹	۲۵/۹	۲۳/۷	۲۳/۵	
بیشتر یا مساوی ۱۲ سال	۱۹/۲	۲۲/۳	۲۹/۱	۲۹/۴	
مصرف سیگار (درصد)	۲۴/۳	۲۶/۵	۲۵/۴	۲۳/۸	۰/۹۵
سطح فعالیت بدنی (درصد)					<۰/۰۰۱
کم	۲۷/۹	۲۵/۲	۲۳/۸	۲۳/۲	
متوسط	۱۳/۶	۲۵/۵	۲۸/۳	۳۲/۶	
بالا	۱۹/۱	۲۳/۴	۲۹/۲	۲۸/۲	
میزان انرژی دریافتی (کیلوکالری در روز)	۲۰۶۹/۸۳±۶۸۲/۳۳	۲۲۵۰/۴۴±۶۵۸/۰۶	۲۵۰۹/۰۸±۶۹۱/۸۵	۲۷۲۳/۴۸±۶۵۶/۰۸	<۰/۰۰۱
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۸/۶۳±۴/۶۴	۲۹/۰۸±۴/۶۸	۲۹/۰۲±۴/۸۶	۲۹/۳۷±۴/۵۶	۰/۱۹
ابتلا به دیابت (درصد)	۲۳/۶	۲۶/۸	۲۵/۵	۲۴/۲	۰/۹۳
قند خون ناشتا (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۹۵ (۸۹ -۱۰۲)	۹۷ (۹۰ -۱۰۴)	۹۴(۸۹-۱۰۲)	۹۴(۸۹-۱۰۱)	۰/۰۳
فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۲۳/۸۶±۱۴/۹۵	۱۲۴/۷۱±۱۴/۲۸	۱۲۳/۶۶±۱۳/۴۸	۱۲۴/۶۰±۱۳/۸۹	۰/۶۳
فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۸۴/۵۷±۷/۴۷	۸۴/۵۰±۸/۸۳	۸۳/۸۱±۷/۵۵	۸۴/۴۳±۸/۶۸	۰/۵۵
مدت زمان ابتلا به فشار خون بالا (درصد)					۰/۳
کمتر از ۱۰ سال	۲۴/۱	۲۴/۶	۲۷/۱	۲۴/۱	
بیشتر یا مساوی ۱۰ سال	۲۳/۱	۲۴/۹	۲۳/۵	۲۸/۵	
مصرف داروهای پایین آورنده‌ی چربی خون (درصد)	۲۰/۳	۲۷/۸	۱۵/۲	۳۶/۷	۰/۰۳
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۶۰/۰۳±۸۲/۲۸	۱۶۳/۳۵±۱۵۹/۶۳	۱۶۵/۲۳±۹۶/۲۲	۱۶۲/۷۴±۱۰۱/۵۴	۰/۸۴
کلسترول تام (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۹۴/۳۶±۳۷/۶۰	۱۹۴/۶۱±۴۲/۷۳	۱۹۵/۶۹±۳۸/۱۵	۱۹۲/۰۸±۳۴/۲۰	۰/۶۹
لیپوپروتیین با چگالی بالا (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۴۵/۵۴±۱۰/۲۸	۴۵/۱۴±۱۰/۳۰	۴۵/۷۲±۱۰/۵۲	۴۶/۳۴±۱۱/۴۶	۰/۴۷
لیپوپروتیین با چگالی پایین (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۱۷/۴۷±۳۲/۰۹	۱۱۷/۴۰±۲۸/۴۵	۱۱۷/۵۸±۳۲/۸۴	۱۱/۶۳± ۳۰/۸۵	۰/۵۱
سابقه ابتلا به بیماری‌های کلیوی (درصد)	۲۲/۸	۲۶/۶	۲۲/۸	۲۷/۸	۰/۸۷

† برای تمام متغیرهای کمی نرمال، مقادیر به صورت انحراف معیار± میانگین، برای متغیرهای کمی غیر نرمال، مقادیر به صورت میانه (صدک ۲۵ و ۷۵) و برای تمام متغیرهای کیفی، مقادیر به صورت تعداد (درصد) گزارش شده است. ‡ مقادیر pvalue با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای متغیرهای کمی نرمال، آزمون کروسکال والیس برای متغیرهای کمی غیرنرمال و آزمون مجذور کای برای متغیرهای کیفی به دست آمده است. مقادیر۰/۰۵ > pvalue از نظر آماری معنی‌دار می باشد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

جدول ۴- ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی افراد مطالعه بر حسب چارک‌های امتیاز الگوی غذایی سنتی†

مشخصات پایه	چارک‌های الگوی غذایی سنتی				مقدار P‡
	Q1	Q2	Q3	Q4	
سن (سال)	۴۴/۹۴±۱۱/۹۷	۴۵/۳۳±۱۱/۱۱	۴۶/۸۱±۱۱/۶۳	۴۸/۲±۱۱/۴۱	<۰/۰۰۱
مرد (درصد)	۲۲/۹	۲۳/۲	۲۶/۵	۲۷/۴	۰/۰۰۴
سطح تحصیلات (درصد)					۰/۰۳
کمتر از ۱۲ سال	۲۴/۱	۲۴/۱	۲۴/۸	۲۶/۹	
بیشتر یا مساوی ۱۲ سال	۲۷/۵	۲۷/۵	۲۵/۵	۱۹/۵	
مصرف سیگار (درصد)	۲۳/۸	۲۰/۵	۲۲/۲	۲۳/۵	۰/۰۳
سطح فعالیت بدنی (درصد)					۰/۴۳
کم	۲۵/۲	۲۵/۴	۲۵/۰	۲۴/۴	
متوسط	۲۲/۸	۲۵/۰	۲۹/۳	۲۲/۸	
بالا	۲۵/۴	۲۳/۰	۲۱/۵	۳۰/۱	
میزان انرژی دریافتی (کیلوکالری در روز)	۲۰۰۸/۹۷±۶۵۳/۹۹	۲۱۸۲/۱۰±۶۳۰/۲۵	۲۴۸۱/۸۵±۶۲۰/۷۱	۲۸۷۹/۹۸±۶۳۸/۵۳	<۰/۰۰۱
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۹/۲۹± ۴/۸۱	۲۸/۹۹±۴/۶۶	۲۹/۱۶± ۴/۷۷	۲۸/۶۶±۴/۴۹	۰/۲۷
ابتلا به دیابت (درصد)	۲۸/۷	۲۴/۸	۲۵/۵	۲۱/۰	۰/۵۹
قند خون ناشتا (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۹۶(۹۰-۱۰۲)	۹۴(۸۹-۱۰۱)	۹۶(۹۰-۱۰۳)	۹۵(۹۰-۱۰۲)	۰/۱۰
فشارخون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۲۳/۸± ۱۳/۵۶	۱۲۴/۰۴±۱۳/۸۲	۱۲۴/۹۷±۱۴/۳۴	۱۲۴/۷۴±۱۴/۸۳	۰/۲۵
فشارخون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۸۳/۸۰± ۸/۰۰	۸۴/۵۹±۸/۲۹	۸۴/۸۱±۷/۸۲	۸۴/۱۱±۸/۴۸	۰/۳۱
مدت زمان ابتلا به فشار خون بالا (درصد)					۰/۵۴
کمتر از ۱۰ سال	۲۲/۸	۲۶/۹	۲۴/۱	۲۶/۲	
بیشتر یا مساوی ۱۰ سال	۲۶/۰	۲۴/۰	۲۴/۴	۲۵/۶	
مصرف داروهای پایین آورنده‌ی چربی خون (درصد)	۳۸/۰	۲۴/۱	۲۶/۶	۱۱/۴	۰/۰۰۸
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۶۶/۲۲±۱۰۴/۹۴	۱۶۱/۵۹±۸۷/۰۵	۱۶۱/۳۸±۹۲/۲۴	۱۶۲/۱۷±۱۵۷/۲۲	۰/۷
کلسترول تام (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۹۵/۰۴±۳۶/۸۱	۱۹۲/۵۰±۳۵/۹۳	۱۹۲/۲۷±۳۵/۱۰	۱۹۶/۹۴±۴۴/۴۸	۰/۳۵
لیپوپروتیین با چگالی بالا (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۴۶/۱۸±۱۱/۲۸	۴۵/۸۷±۱۰/۷۲	۴۵/۰۷±۱۰/۳۳	۴۵/۶۳±۱۰/۲۴	۰/۵۳
لیپوپروتیین با چگالی پایین (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۱۶/۲۴±۳۲/۳۸	۱۱۵/۰۲±۳۰/۸۴	۱۱۶/۲۲±۳۰/۵۲	۱۱۹/۶۶±۳۰/۵۵	۰/۲
سابقه ابتلا به بیماری‌های کلیوی (درصد)	۳۰/۴	۲۹/۱	۲۱/۵	۱۹/۰	۰/۳۶

† برای تمام متغیرهای کمی نرمال، مقادیر به صورت انحراف معیار± میانگین، برای متغیرهای کمی غیر نرمال، مقادیر به صورت میانه (صدک۲۵ و۷۵) و برای تمام متغیرهای کیفی، مقادیر به صورت تعداد (درصد) گزارش شده است. ‡ مقادیر pvalue با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای متغیرهای کمی نرمال، آزمون کروسکال والیس برای متغیرهای کمی غیرنرمال و آزمون مجذور کای برای متغیرهای کیفی به دست آمده است. مقادیر pvalue < ۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد.

نسبت شانس بروز CKD در بین چارک‌های الگوهای غذایی در جدول ۵ آورده شده است. الگوی غذایی غربی ارتباط مستقیمی با بروز بیشتر CKD در دو مدل ۲ و ۳ داشت (به ترتیب نسبت شانس: ۱/۷۷ و فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۰۹–۲/۸۹ برای چارک چهارم در مقابل چارک اول و نسبت شانس: ۲/۱۲ و فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۱۹– ۳/۷۶ برای چارک چهارم در مقابل چارک اول). این یافته‌ها نشان می‌دهد که پیروی از الگوی غذایی غربی می‌تواند شانس بروز CKD را در افراد مبتلا به فشار خون بالا افزایش دهد. در رابطه با دو الگوی غذایی سالم و سنتی در مدل خام و نیز پس از تعدیل مخدوش‌گرها ارتباطی مشاهده نشد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

جدول ۵ - نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵ درصد بروز CKD بر حسب چارک‌های امتیاز الگوهای غذایی

نام الگوی غذایی	Q1	Q2	Q3	Q4	P trend
الگوی غذایی غربی					
*مدل ۱	۱/۰۰	۱/۰۵(۰/۷۲-۱/۵۱)	۰/۹۱ (۰/۶۲-۱/۳۲)	۰/۶۸ (۰/۴۶-۱/۰۱)	۰/۱۰
†مدل ۲	۱/۰۰	۱/۵۵(۱/۰۴-۲/۳۱)	۱/۶۵(۱/۰۸-۲/۵۳)	۱/۷۷ (۱/۰۹-۲/۸۹)	۰/۰۰۸
‡مدل ۳	۱/۰۰	۱/۷۹(۱/۱۳-۲/۸۵)	۲/۰۹(۱/۲۸-۳/۴۱)	۲/۱۲ (۱/۱۹-۳/۷۶)	۰/۰۰۲
الگوی غذایی سالم					
*مدل ۱	۱/۰۰	۰/۸۷ (۰/۵۸- ۱/۳۱)	۱/۳۲(۰/۹۰-۱/۹۳)	۱/۳۹(۰/۹۵-۲/۰۳)	۰/۲۰
†مدل ۲	۱/۰۰	۰/۷۰ (۰/۴۵-۱/۰۸)	۱/۰۴(۰/۶۸-۱/۵۸)	۰/۹۷ (۰/۶۳-۱/۵۰)	۰/۷۰
‡مدل ۳	۱/۰۰	۰/۷۹ (۰/۴۸-۱/۳۰)	۰/۹۵ (۰/۵۸-۱/۵۵)	۱/۱۰ (۰/۶۷-۱/۸۱)	۰/۵۱
الگوی غذایی سنتی					
*مدل ۱	۱/۰۰	۰/۹۷ (۰/۶۶-۱/۴۳)	۰/۹۹(۰/۶۸-۱/۴۶)	۱/۰۷ (۰/۷۳-۱/۵۷)	۰/۷۰
†مدل ۲	۱/۰۰	۰/۹۷ (۰/۶۴-۱/۴۵)	۰/۹۰(۰/۵۹-۱/۳۷)	۰/۸۹ (۰/۵۶-۱/۳۹)	۰/۵۷
‡مدل ۳	۱/۰۰	۰/۹۰ (۰/۵۷-۱/۴۳)	۰/۹۴(۰/۵۹-۱/۵۰)	۰/۷۵ (۰/۴۵-۱/۲۵)	۰/۳۳

*مدل ۱ مدل خام و تعدیل نشده، † مدل ۲ مدل تعدیل شده برای سن، جنس، انرژی دریافتی، فعالیت بدنی، سطح تحصیلات و مصرف سیگار، ‡ مدل ۳ مدل تعدیل شده برای سن، جنس، انرژی دریافتی، فعالیت بدنی، سطح تحصیلات، مصرف سیگار، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، دیابت، مدت ابتلا به فشارخون بالا، تری‌گلیسیرید تام، کلسترول تام، مصرف داروهای پایین‌آورنده‌ی چربی خون و سابقه‌ی بیماری‌های کلیوی

بحث

این مطالعه‌ی آینده‌نگر نشان داد که در افراد مبتلا به فشار خون بالا پس از تعدیل اثر مخدوش‌گرهای مرتبط، الگوی غذایی غربی (با ویژگی مصرف بالای نوشابه‌ها، غذاهای آماده، سس‌های چرب، کیک و شیرینی، گوشت قرمز، میان وعده‌های شیرین، غلات تصفیه شده، میان وعده‌های شور، سیب‌زمینی سرخ کرده، لبنیات پرچرب و امعاء و احشاء) با افزایش بروز CKD ارتباط دارد.

بر اساس اطلاعات ما تاکنون تنها سه مطالعه به بررسی رابطه بین الگوهای غذایی به دست آمده از روش تحلیل عاملی با عملکرد کلیه پرداخته‌اند. مطالعه‌ی کوهورت سلامت پرستاران،[۱۴] مطالعه‌ی جمعیت محور در امریکا[۱۵] و مطالعه‌ای که در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ در تایوان انجام شد.[۱۶]

هم‌راستا با نتایج مطالعه‌ی ما، نتایج مطالعه‌ی کوهورت[i] NHS که در آن ۳۰۷۱ زن پرستار برای مدت ۱۱ سال پی‌گیری شدند، نشان داد که در بالاترین چارک الگوی غذایی غربی (که شامل دریافت بالای گوشت قرمز، گوشت‌های فرآوری شده، چربی‌های اشباع و شیرینی‌ها بود) در مقایسه با پایین‌ترین چارک، خطر داشتن میکرو آلبومینوری و کاهش سریع eGFR در جمعیت عمومی ۲/۱۷ برابر است.[۱۴] این محققان در مطالعه‌ی پیشین خود نشان داده بودند که در طی ۱۱ سال پی‌گیری دریافت بیشتر چربی‌های حیوانی و مصرف بیشتر از ۲ واحد گوشت قرمز یا گوشت فرآوری شده در هفته با میکروآلبومینوری همراه است.[۲۲] این در حالی است که در مطالعه‌ی MESA[ii][۱۵] و نیز مطالعه‌ای که منحصرا در گروه افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد ارتباطی بین الگوی غذایی پرچرب و گوشت‌های فرآوری شده با شاخص‌های عملکرد کلیه مشاهده نشد.[۱۶] متناقض بودن نتایج مطالعات می‌تواند ناشی از تفاوت در سهم مواد غذایی و یا ترکیبات غذایی قرار گرفته در الگوها، تعدیل اثر عوامل خطر CKD و یا تفاوت در ویژگی‌های جمعیت‌های مورد بررسی باشد.

الگوی غذایی غربی از طریق ایجاد دیس‌لیپیدمی، استرس اکسیداتیو، التهاب و اختلال در تنظیم کورتیکو استروییدها در بروز CKD نقش دارد.[۲۳] سطح بالای التهاب با بروز و پیشرفت CKD ارتباط مستقیم دارد.[۲۴] در مطالعه‌ی NHS که به بررسی ارتباط الگوهای غذایی با التهاب پرداخت، ارتباط مستقیم معنی‌داری بین الگوی غذایی غربی با CRP[iii]،

i- National Health Survey

ii- Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis

iii -C-Reactive Protein

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

ICAM-1[i] و VCAM-1[ii] مشاهده شد.[۲۵] هم‌چنین مطالعه‌ی مطالعه‌ی کوهورت MESA گزارش کرد که الگوی غذایی غربی غنی از گوشت قرمز، گوشت‌های فرآوری شده، شیرینی‌ها و دسرهـا با بسیاری از شاخص‌های التهابـی ماننـد CRP[iii]، IL-6، E-selectin، ICAM-1 و VCAM-1 ارتباط مثبت دارد.[۲۶] در واقع التهاب به عنوان یکی از واسطه‌های پاتولوژیک ارتباط بین الگوهای غذایی و کاهش عملکرد کلیه مطرح است.[۱۴،۱۵] با این وجود در مطالعه‌ی ما اطلاعاتی راجع به عوامل التهابی در دسترس نیست.

به طور کلی، محصولات حیوانی و غلات دارای بار اسیدی رژیمی بالا در حالی که میوه و سبزیجات دارای بار اسیدی رژیمی پایین هستند. از همین رو الگوی غذایی غربی با محتوای بالای محصولات حیوانی و غلات و مقادیر کم میوه و سبزیجات در بدن مقدار زیادی اسید تولید می‌کند. شواهد حاضرنشان می‌دهند که وضعیت اسید و باز که تحت تاثیر دریافت غذایی است، یک عامل مهم در ایجاد و پیشرفت CKD است. در واقع بار اسیدی رژیمی، تاثیر قابل توجهی بر روی عملکرد کلیه دارد.[۲۷] تاثیر الگوی غذایی غربی در کاهش عملکرد کلیه و بروز CKD نیز می‌تواند ناشی از بار اسیدی بالای این الگوی غذایی باشد.[۹]

علاوه بر این، گروه گوشت‌ها و چربی‌ها دارای بالاترین میزان محصولات نهایی گلیکوزیلاسیون پیشرفته AGEs[iv] هستند. سطح بالای AGEs با بسیاری از بیماری‌های مزمن در ارتباط است. تجمع AGEs با عدم کفایت کلیه همراه است و با سطح کراتینین سرم ارتباط مستقیم دارد، در حالی که با eGFR ارتباط معکوس دارد. از آنجا که چربی‌ها و گوشت‌ها دارای بیشترین میزان AGEs هستند، سطح بالای این دو گروه در الگوی غذایی غربی می‌تواند یکی از دلایل ارتباط الگوی غذایی غربی با آسیب کلیه باشد. در واقع تاثیر گوشت‌ها و چربی‌ها بر CKD و یا سایر بیماری‌های مزمن می‌تواند ناشی از تشکیل AGEs باشد.[۲۸]

از طرف دیگر در الگوی غذایی غربی مطالعه‌ی ما، نوشابه‌ها و سایر نوشیدنی‌های شیرین بالاترین بار عاملی را به خود اختصاص داده‌اند. دریافت مقادیر بالای نوشیدنی‌های شیرین با اثرات معکوس متابولیکی همراه است. چندین مطالعه تاکنون نشان داده‌اند که مصرف مقادیر بالای نوشیدنی‌های شیرین کربناته با آلبومینوری،[۲۹] افزایش شیوع[۳۰] و بروز CKD[۳۱] همراه است. نوشیدنی‌های شیرین به عنوان منبع غنی فروکتوز محسوب می‌شوند.[۲۹] شواهد زیادی وجود دارند که فروکتوز از طریق افزایش سطح اسید اوریک در کاهش عملکرد کلیه و بروز CKD نقش دارد.[۳۰] هم‌چنین سایر ترکیبات نوشابه‌ها از جمله فسفر موجود در نوشابه‌های سیاه نیز برروی عملکرد کلیه موثر هستند.[۳۱]

از دیگر یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، عدم ارتباط الگوی غذایی سالم با بروز CKD بود. مشابه نتایج مطالعه‌ی ما، NHS نیز ارتباطی را بین الگوی غذایی سالم با میکروآلبومینوری و eGFR مشاهده نکرد. در حالی که در این مطالعه الگوی غذایی DASH[v] با کاهش ۴۰ درصدی خطر کاهش سریع eGFR همراه بود.[۱۴] در مطالعه‌ی MESA الگوی غذایی غنی از غلات کامل، میوه، سبزیجات و لبنیات کم چرب با کاهش نسبت آلبومین به کراتینین ادراری و میکروآلبومینوری ارتباط معنی‌داری داشت.[۱۵] هم‌چنین در مطالعه‌ای که در روی افراد دیابتی انجام شد، الگوی غذایی سبزیجات و ماهی پس از تعدیل اثر مخدوش‌کننده‌ها، با کاهش معنی‌دار سطح کراتینین و افزایش مرزی eGFR همراه بود.[۱۶] مطالعات متعددی که در گذشته به بررسی ارتباط الگوی غذایی DASH و مدیترانه‌ای پرداخته‌اند، ارتباط معکوسی را بین پیروی از الگوی غذایی DASH و مدیترانه‌ای با کاهش عملکرد کلیه گزارش کرده‌اند.[۳۶-۳۲] این در حالی است که یک کارآزمایی بالینی که به بررسی دفع ادراری آلبومین در پاسخ به الگوی غذایی DASH بر روی افراد مبتلا به پیش پرفشاری خون و پرفشاری خون پرداخته بود، ارتباط معنی‌داری را بین الگوی غذایی DASH با دفع ادراری آلبومین مشاهده نکرد.[۳۷] نتایج مطالعات نشان داده‌اند که ارتباط احتمالی بین پیروی از الگوی غذایی سالم و بهبود عملکرد کلیه می‌تواند ناشی از اثرات شناخته شده‌ی این الگوی غذایی بر روی عوامل خطر کاردیومتابولیک، از جمله بهبود پروفایل لیپیدی، فشارخون، حساسیت به انسولین و کاهش استرس اکسیداتیو، التهاب و اختلال عملکرد اندوتلیال باشد.

عدم مشاهده‌ی ارتباط بین الگوی غذایی سالم با بروز CKD در افراد مبتلا به فشار خون بالا که از داروهای

i- Intercellular Adhesion Molecule 1
ii -Vascular Cell Adhesion Molecule 1
iii- Interleukin 6
iv -Advanced Glycation End Products
v- Dietary Approach to Stop Hypertension

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

کاهنده‌ی فشار خون استفاده می‌کنند، می‌تواند ناشی از این مسئله باشد که الگوی غذایی سالم و داروهای درمان پرفشاری خون هر دو از طریق یک مکانیسم به عنوان مثال از طریق کاهش فشار داخل گلومرولی و یا کاهش التهاب عمل می‌کنند. بنابراین این احتمال وجود دارد که دریافت بالای میوه و سبزیجات از الگوی غذایی سالم، اثرات مثبت خود را از طریق بهبود همودینامیک گلومرولی اعمال می‌کند که مشابه اثر داروهای ACEI[i]/ARBs[ii] است.

علاوه بر این، میوه و سبزیجات منابع اصلی پتاسیم، فیبر و نیترات هستند. مطالعات نشان داده‌اند که پتاسیم رژیمی از طریق کاهش فشارخون[۳۸] و فیبر رژیمی از طریق کاهش شاخص‌های التهابی و فشارخون عوامل محافظتی در برابر CKD هستند.[۳۹] در حالی که تاثیر دریافت نیترات رژیمی بر سلامتی و بیماری‌ها هنوز قابل بحث است.[۴۰،۴۱] سبزیجات به ویژه سبزیجات برگ سبز منابع غنی نیترات هستند و اثر محافظتی این مواد غذایی برای کلیه احتمالا به محتوای نیترات آن‌ها بستگی دارد. مطالعه‌ی گذشته ما نشان داد که دریافت بالای سبزیجات حاوی نیترات با بروز CKD ارتباط مثبت دارد.[۴۱] این مسئله می‌تواند در عدم مشاهده اثر محافظتی الگوی غذایی سالم بر بروز CKD در مطالعه‌ی حاضر نقش داشته باشد.

علاوه بر این در مطالعه‌ی حاضر ارتباطی بین الگوی غذایی سنتی با بروز CKD مشاهده نشد. با توجه به اطلاعات ما تاکنون هیچ مطالعه‌ای به بررسی ارتباط الگوی غذایی سنتی ایرانی با عملکرد کلیه نپرداخته است. در الگوی غذایی سنتی مطالعه‌ی ما، غلات کامل و حبوبات بیشترین بارعاملی را به خود اختصاص دادند. مطالعات نشان داده‌اند که دریافت بالای فیبر غلات و حبوبات با کاهش بروز CKD در ارتباط است، در حالی که غذاها با نمایه‌ی گلایسمی بالا با نقص این عملکرد کلیه همراه هستند.[۱۱،۱۲] غلات کامل و حبوبات که در مطالعات پیشین از اجزای الگوی غذایی سالم هستند، در مطالعه‌ی ما در الگوی غذایی سنتی قرار گرفته‌اند و همین امر می‌تواند در کاهش اثر محافظتی احتمالی الگوی غذایی سالم نقش داشته باشد.

از نقاط قوت این مطالعه، طراحی طولی آن است، زیرا این نوع طراحی بسیاری از سوگیری‌های موجود در پژوهش‌های مقطعی را برطرف کرده است. از دیگر نقاط قوت این مطالعه، استفاده از پرسش‌نامه بسامد خوراکی بود که به طور اختصاصی برای جمعیت مطالعه فعلی طراحی و اعتبار سنجی شده بود. هم‌چنین به دلیل آن که اطلاعات دموگرافیک و جمعیتی افراد مطالعه به طور دقیق جمع‌آوری شده بود، امکان بررسی بسیاری از مخدوش‌گرهای احتمالی وجود داشت.

با این حال مطالعه‌ی حاضر دارای محدودیت‌هایی است. اول این که اطلاعات مربوط به پروتیینوری شرکت‌کنندگان در این مطالعه در دسترس نبود. دوم، در مطالعه حاضر همانند اغلب مطالعات اپیدمیولوژی، CKD بر اساس تعداد دفعات محدود اندازه‌گیری کراتینین تعریف شد و اندازه‌گیری کراتینین جهت تایید کاهش مزمن eGFR در طی ۳ ماه تکرار نشد. سوم این که علی‌رغم استفاده از پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراک اعتبار سنجی شده، احتمال خطا در گزارش‌دهی مصرف مواد غذایی وجود دارد. چهارمین محدودیت این مطالعه، در دسترس نبودن اطلاعات مربوط به سابقه خانوادگی ابتلا به بیماری‌های کلیوی افراد مطالعه است و پنجم اینکه، با وجود آن که تلاش شد تا در تحلیل‌ها اثر تعداد زیادی از مخدوش‌کننده‌ها تعدیل شوند، اما با این وجود نمی‌توانیم این احتمال را رد کنیم که ممکن است مخدوش‌گرهای باقی مانده تحلیل‌ها را تحت تاثیر قرار داده باشند.

در نهایت، یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان دادند که الگوی غذایی غربی با ویژگی مصرف بالای نوشابه‌ها، غذاهای آماده، سس‌های چرب، کیک و شیرینی، گوشت قرمز، میان وعده‌های شیرین، غلات تصفیه شده، میان وعده‌های شور، سیب‌زمینی سرخ کرده، لبنیات پرچرب و امعاء و احشاء با بروز بیشتر CKD در افراد مبتلا به فشار خون بالا ارتباط دارد و از آنجا که خطر بروز CKD در افراد مبتلا به فشارخون بالا بیشتر است، لذا کاهش تبعیت از الگوی غذایی غربی می‌تواند در کاهش خطر بروز نفروپاتی در این گروه از افراد مفید باشد. با این وجود نیاز است که نتایج این مطالعه توسط مطالعات آینده‌نگر با حجم نمونه و مدت پی‌گیری بیشتر و نیز کارآزمایی‌های بالینی مورد تایید قرار گیرد.

سپاسگزاری: پژوهش حاضر با حمایت مالی پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام گرفت. از همکاران محترم مطالعه‌ی قند و لیپید تهران و نیز افراد شرکت‌کننده در این مطالعه تشکر و قدردانی می‌شود.

i- Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors
ii -Angiotensin Receptor Blockers

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

References

1. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. Lancet 2013; 382: 260-272.
2. Barsoum RS. Chronic kidney disease in the developing world. N Engl J Med 2006; 354: 997-9.
3. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012; 380: 2095-128.
4. Khajehdehi P, Malekmakan L, Pakfetrat M, Roozbeh J, Sayadi M. Prevalence of chronic kidney disease and its contributing risk factors in southern Iran: a cross-sectional adult population-based study. Iran J Kidney Dis 2014; 8: 109-15.
5. Yang M, Fox CH, Vassalotti J, Choi M. Complications of progression of CKD. Adv Chronic Kidney Dis 2011; 18: 400-5.
6. Centers for Disease Control and Prevention. National Chronic Kidney Disease Fact Sheet, 2014. [cited 2016 Aug 2] Available from: URL: https://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/kidney_factsheet.pdf
7. Kanno A, Kikuya M, Ohkubo T, Hashimoto T, Satoh M, Hirose T, et al. Prehypertension as a significant predictor of chronic kidney disease in a general population: the Ohasama Study. Nephrol Dial Transplant 2012; 27: 3218- 23.
8. Yano Y, Fujimoto S, Sato Y, Konta T, Iseki K, Iseki C, et al. New-onset hypertension and risk for chronic kidney disease in the Japanese general population. J Hypertens 2014; 32: 2371-7.
9. Hariharan D, Vellanki K, Kramer H. The Western Diet and Chronic Kidney Disease. Curr Hypertens Rep 2015; 17: 16.
10. Farhadnejad H, Asghari G, Mirmiran P, Yuzbashian E, Azizi F. Micronutrient Intakes and Incidence of Chronic Kidney Disease in Adults: Tehran Lipid and Glucose Study. Nutrients 2016; 8: 217.
11. Yuzbashian E, Asghari G, Mirmiran P, Hosseini FS, Azizi F. Associations of dietary macronutrients with glomerular filtration rate and kidney dysfunction: Theran lipid and glucose study. J Nephrol 2015; 28: 173-80.
12. Gopinath B, Harris DC, Flood VM, Burlutsky G, Brand-Miller J, Mitchell P. Carbohydrate nutrition is associated with the 5-year incidence of chronic kidney disease. J Nutr 2011; 141: 433-9.
13. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. Curr Opin Lipidol 2002; 13: 3-9.
14. Lin J, Fung TT, Hu FB, Curhan GC. Association of dietary patterns with albuminuria and kidney function decline in older white women: a subgroup analysis from the Nurses' Health Study. Am J Kidney Dis 2011; 57: 245-54.
15. Nettleton JA, Steffen LM, Palmas W, Burke GL, Jacobs DR Jr. Associations between microalbuminuria and animal foods, plant foods, and dietary patterns in the Multiethnic Study of Atherosclerosis. Am J Clin Nutr 2008; 87: 1825-36.
16. Hsu C-C, Jhang H-R, Chang W-T, Lin CH, Shin SJ, Hwang SJ, et al. Associations between dietary patterns and kidney function indicators in type 2 diabetes. Clin Nutr 2014; 33: 98-105.
17. 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.
18. 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: 279-282.
19. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003; 42: 1206-252.
20. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care 2003; 26: S5-20.
21. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39 Suppl 1: S1–266.
22. Lin J, Hu FB, Curhan GC. Associations of diet with albuminuria and kidney function decline. Clin J Am Soc Nephrol 2010; 5: 836-43.
23. Odermatt A. The Western-style diet: a major risk factor for impaired kidney function and chronic kidney disease. Am J Physiol Renal Physiol 2011; 301: 919-31.
24. Shankar A, Sun L, Klein BE, Lee KE, Muntner P, Nieto FJ, et al. Markers of inflammation predict the long-term risk of developing chronic kidney disease: a population-based cohort study. Kidney Int 2011; 80: 1231-8.
25. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Fung TT, Meigs JB, Rifai N, Manson JE, et al. Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. Am J Clin Nutr 2004; 80: 1029-35.
26. Nettleton JA, Steffen LM, Mayer-Davis EJ, Jenny NS, Jiang R, Herrington DM, et al. Dietary patterns are associated with biochemical markers of inflammation and endothelial activation in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Am J Clin Nutr 2006; 83: 1369-79.
27. Mirmiran P, Yuzbashian E, Bahadoran Z, Asghari G, Azizi F. Dietary Acid-Base Load and Risk of Chronic Kidney Disease in Adults: Tehran Lipid and Glucose Study. Iran J Kidney Dis 2016;10: 119-25.
28. Ejtahed HS, Angoorani P, Asghari G, Mirmiran P, Azizi F. Dietary Advanced Glycation End Products and Risk of Chronic Kidney Disease. J Ren Nutr 2016; 26: 308-14.
29. Shoham DA, Durazo-Arvizu R, Kramer H, Luke A, Vupputuri S, Kshirsagar A, et al. Sugary soda consumption and albuminuria: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2004. PloS one 2008; 3: e3431.
30. Bomback AS, Derebail VK, Shoham DA, Anderson CA, Steffen LM, Rosamond WD, et al. Sugar-sweetened soda consumption, hyperuricemia, and kidney disease. Kidney Int 2010; 77: 609-16.
31. Saldana TM, Basso O, Darden R, Sandler DP. Carbonated beverages and chronic kidney disease. Epidemiology 2007; 18: 501-6.
32. Smyth A, Griffin M, Yusuf S, Mann JF, Reddan D, Canavan M, et al. Diet and Major Renal Outcomes: A Prospective Cohort Study. The NIH-AARP Diet and Health Study. J Ren Nutr 2016; 26: 288-98.
33. Crews DC, Kuczmarski MF, Miller ER, Zonderman AB, Evans MK, Powe NR. Dietary habits, poverty, and

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

chronic kidney disease in an urban population. J Ren Nutr 2015; 25: 103-10.
34. Khatri M, Moon YP, Scarmeas N, Gu Y, Gardener H, Cheung K, et al. The association between a Mediterranean-style diet and kidney function in the Northern Manhattan Study cohort. Clin J Am Soc Nephrol 2014; 9: 1868-75.
35. Diaz-Lopez A, Bullo M, Martinez-Gonzalez MA, Guasch-Ferre M, Ros E, Basora J, et al. Effects of Mediterranean diets on kidney function: a report from the PREDIMED trial. Am J Kidney Dis 2012; 60: 380-9.
36. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas J, Zeimbekis A, Kastorini CM, et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with renal function among healthy adults: the ATTICA study. J Ren Nutr 2010; 20: 176-84.
37. Jacobs DR Jr, Gross MD, Steffen L, Steffes MW, Yu X, Svetkey LP, et al. The effects of dietary patterns on urinary albumin excretion: results of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. Am J Kidney Dis 2009; 53: 638- 46.
38. Nowson CA, Morgan TO, Gibbons C. Decreasing dietary sodium while following a self-selected potassium-rich diet reduces blood pressure. J Nutr 2003; 133: 4118-23.
39. Ma Y, Hebert JR, Li W, Bertone-Johnson ER, Olendzki B, Pagoto SL, et al. Association between dietary fiber and markers of systemic inflammation in the Women's Health Initiative Observational Study. Nutrition 2008; 24: 941-9.
40. Lundberg JO, Weitzberg E, Gladwin MT. The nitrate-nitrite-nitric oxide pathway in physiology and therapeutics. Nat Rev Drug Discov 2008; 7: 156-67.
41. Mirmiran P, Bahadoran Z, Golzarand M, Asghari G, Azizi F. Consumption of nitrate containing vegetables and the risk of chronic kidney disease: Tehran Lipid and Glucose Study. Ren Fail 2016; 38: 937-44.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

Original Article

Association between Dietary Patterns and Incidence of Chronic Kidney Disease in Adults with high Blood Pressure: Tehran Lipid and Glucose Study

Naderinejad N[1], Ejtahed H-S[2], Asghari G[2], Mirmiran P[2], Azizi F[3]

[1]Department of Clinical Nutrition and Dietetics, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, & [2]Nutrition and Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, & [3]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: 27/07/2016 **Accepted**: 29/08/2016

Abstract

Introduction: To investigate the association between major dietary patterns and the incidence of chronic kidney disease (CKD) over a 3.6 year follow up in adults with high blood pressure. Materials and Methods: This cohort study was conducted on 1521 prehypertensive and hypertensive subjects, aged ≥ 27 years, without CKD at baseline, who participated in the fourth phase (2009-2012) of the Tehran Lipid and Glucose Study. Dietary data were collected using a valid food frequency questionnaire. Principal component analysis was performed to derive dietary patterns. Anthropometrics and biochemical measurements were obtained. CKD was defined as estimated glomerular filtration rate (eGFR) < 60 mL/min/1.73 m2. Multiple Logistic regression analysis was used to examine the association between dietary patterns scores and risk of CKD. Results: The mean age of participants was 46.32±11.59 years. After 3.6 years of follow-up, 255 (16.8%) cases of CKD occurred. Three dietary patterns were identified, the western, healthy and the traditional Iranian patterns. After adjustment for relevant confounders, subjects in the highest, compared to the lowest quartile category of the Western dietary pattern score, had a higher risk of CKD (OR: 2.12; 95% CI: 1.19-3.76). Neither the healthy nor the traditional dietary patterns were significantly associated with incidence of CKD. Conclusions: Adherence to the Western dietary pattern is associated with increased risk of CKD in adults with high blood pressure.

Keywords: Chronic kidney disease, Dietary patterns, High blood pressure

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]