مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیست و یکم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۲۰ ـ ۹ (فروردین ـ اردیبهشت ۱۳۹۸)

مقاله‌ی پژوهشی

برهم‌کنش فیبر دریافتی و امتیاز الگوی غذایی مدیترانه‌ای با پلی‌مورفیسم‌های ژن FTO در ارتباط با فنوتیپ‌های چاقی

دکتر گلاره کوچک‌پور[۱]، دکتر فیروزه حسینی اصفهانی[۲]، دکتر مریم السادات دانشپور[۳]، دکتر پروین میرمیران[۲]، دکتر فریدون عزیزی[٤]

۱) دانشکده علوم پزشکی مراغه، مراغه، ایران، ۲) مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ٤) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران ، ولنجک، مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، دکتر پروین میرمیران، دکتر فیروزه حسینی اصفهانی، e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir، e-mail: f.hosseini@sbmu.ac.ir

چکیده

مقدمه: واریانت‌های ژن **FTO** با استعداد ابتلا به چاقی مرتبط هستند لیکن مطالعات اخیر نشان داده است که دریافت‌های غذایی می‌تواند این ارتباط را تعدیل نماید. هدف از این مطالعه، بررسی برهم‌کنش الگوی غذایی مدیترانه‌ای و فیبر دریافتی با پلی‌مورفیسم‌های ژن **FTO** در رابطه با فنوتیپ‌های چاقی است. **مواد و روش‌ها:** افراد این مطالعه‌ی مورد ـ شاهدی لانه گزیده **(n=۱۲۵۴)** از بزرگسالان شرکت‌کننده در مطالعه قند و لیپید تهران انتخاب شدند. هر مورد (فرد چاق، **BMI≥ ۳۰ kg/m2**، **n=۶۲۷ kg/m2**) به صورت جداگانه با شاهد خود (وزن طبیعی، **n=۶۲۷**) همسان شد. پلی‌مورفیسم‌های انتخاب شده، (**rs۱۴۲۱۰۸۵**، **rs۱۱۲۱۹۸۰**، **rs۱۷۸۱۷۴۴۹**، **rs۸۰۵۰۱۳۶**، **rs۹۹۳۹۹۷۳** و **rs۳۷۵۱۸۱۲**) تعیین ژنوتیپ شدند. امتیاز رژیم غذایی مدیترانه‌ای محاسبه و امتیاز خطر ژنتیکی با استفاده از روش وزن‌دهی بدست آمد. **یافته‌ها:** تبعیت از الگوی غذایی مدیترانه‌ای توانست ارتباط سه پلی‌مورفیسم (**rs۱۷۸۱۷۴۴۹**، **rs۸۰۵۰۱۳۶** و **rs۳۷۵۱۸۱۲**) با چاقی عمومی و شکمی (دور کمر بالای ۹۵ سانتی‌متر) را تعدیل کند (**Pi=P interaction<۰/۰۵**). با افزایش فیبر دریافتی، شانس ابتلا به چاقی شکمی در حاملین آلل خطر **rs۳۷۵۱۸۱۲ (TG+TT)** در مقایسه با افراد بدون آلل خطر کاهش یافت (**Pi=۰/۰۱**). خطر ابتلا به چاقی عمومی در شرکت‌کنندگان با امتیاز خطر ژنتیکی بالا در طی چارک‌های امتیاز رژیم غذایی مدیترانه‌ای در مقایسه با افراد با امتیاز خطر ژنتیکی پایین، کاهش یافت (**Pi<۰/۰۵**). خطر ابتلا به چاقی عمومی در افرادی که دارای **GRS≥۶** بودند، با افزایش دریافت فیبر کاهش یافت (**P trend<۰/۰۵**). **نتیجه‌گیری:** تبعیت بیشتر از الگوی غذایی مدیترانه‌ای و دریافت فیبر بیشتر می‌تواند خطر ابتلا به چاقی را در افرادی که دارای آلل خطر سه پلی‌مورفیسم **rs۱۷۸۱۷۴۴۹**، **rs۸۰۵۰۱۳۶** و **rs۳۷۵۱۸۱۲** هستند، کاهش دهد.

واژگان کلیدی: الگوی غذای مدیترانه‌ای، فیبر، پلی‌مورفیسم‌های FTO، چاقی، مطالعه قند و لیپید تهران

دریافت مقاله: ۹۷/۷/۲۹ـ دریافت اصلاحیه: ۹۸/۲/۱۰ ـ پذیرش مقاله: ۹۸/۲/۱۱

مقدمه

شیوع چاقی در سرتاسر جهان به سرعت در حال افزایش است؛ این در حالی است که چاقی به عنوان یک عامل خطر جدی برای بیماری‌های غیرواگیر، پنجمین علت مرگ و میر در جهان به شمار می‌آید.[۱،۲] لذا یافتن راهبردهای موثر و کارآمد با توجه به عوامل دخیل در ایجاد چاقی در دستور کار بسیاری از محققین قرار دارد.

فاکتورهای ژنتیکی و محیطی در ایجاد چاقی نقش دارند؛[۳] پلی‌مورفیسم‌های ژن FTO[i] به عنوان قوی‌ترین عامل ژنتیکی

i - Fat mass and obesity associated gene

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.2.2]

چاقی، باعث افزایش خطر ابتلا به چاقی به میزان ۱/٦۷ برابر می‌شود و هر آلل خطر از پلی‌مورفیسم این ژن توانسته است شاخص توده بدنی (BMI[i]) را به میزان ۰/۲۲ تا ۰/٦٦ کیلوگرم بر مترمربع افزایش دهد.[٤-٦] با این وجود استعداد ژنتیکی نمی‌تواند به تنهایی افزایش شیوع چاقی در طی دهه‌های اخیر را توجیه کند چرا که چند دهه، زمان کافی برای ایجاد تغییر در ساختار ژنتیکی نمی‌باشد،[۷] لذا اعتقاد بر این است که تغییرات چشمگیر در عوامل محیطی در طی سال‌های اخیر، مانند شیوه‌ی زندگی و عادات غذایی، در روند افزایشی شیوع چاقی نقش داشته‌اند. عوامل محیطی مانند مصرف فیبر غذایی بیشتر و همین‌طور پیروی از الگوی غذایی پرفیبر مانند الگوی غذایی مدیترانه‌ای (رژیم مدیترانه‌ای متشکل از مصرف زیاد سبزیجات، میوه‌ها، حبوبات، آجیل، لوبیا، غلات کامل، ماهی و روغن زیتون و در عین حال مصرف کم گوشت و لبنیات) به عنوان یک روش جدید در جهت کنترل و پیشگیری از چاقی مطرح شدند.[۸،۹] میزان موفقیت الگوهای غذایی در کنترل چاقی در جوامع گوناگون، بسیار متفاوت گزارش شده است به گونه‌ای که علی‌رغم کارایی زیاد رژیم‌های پر فیبر در کنترل چاقی در بعضی جوامع،[۱۰،۱۱] اثر محافظتی ناشی از فیبر دریافتی در آن‌ها مشاهده نشد.[۱۲،۱۳] به نظر می‌رسد که کارایی پیروی از الگوی غذایی مدیترانه یا مصرف فیبر غذایی می‌تواند تحت تاثیر ژن‌های مرتبط با چاقی قرار گیرد، از این رو درک تعاملات بین زمینه ژنتیکی و عوامل تغذیه‌ای می‌تواند در ایجاد یک راهبرد مقرون به صرفه و کارآمد برای جلوگیری از چاقی در افراد دارای استعداد ژنتیکی به چاقی مفید باشد.

مطالعات پیشین گزارش کرده‌اند که تداخل معناداری بین مصرف مواد غذایی غیر سالم با دانسیته کالری بالا مانند غذاهای سرخ شده و نوشیدنی‌های شیرین با ساختار ژنتیکی در ارتباط با بروز چاقی وجود دارد.[۱٤،۱۵] از طرفی پایبندی بیشتر به الگوی غذایی سالم [۱٦] و هم‌چنین مصرف فیبر غذایی نیز توانست اثر استعداد ژنتیکی بر ابتلا به دیابت را تعدیل نماید.[۱۷] از آنجا که داده‌های اندکی در ارتباط با بررسی تعامل بین پلی‌مورفیسم‌های ژن FTO با الگوی غذایی مدیترانه‌ای و فیبر غذایی در آسیا و جمعیت خاورمیانه وجود دارد،[۱۸] هدف مطالعه‌ی حاضر بررسی این فرضیه است که تبعیت از الگوی غذایی مدیترانه‌ای و یا مصرف فیبر غذایی می‌تواند اثر پلی‌مورفیسم‌های ژن FTO (rs۱۱۲۱۹۸۰، rs۱٤۲۱۰۸۵، rs۹۹۳۹۹۷۳، rs۸۰۵۰۱۳٦، rs۱۷۸۱۷٤٤۹ و rs۳۷۵۱۸۱۲) به صورت منفرد و یا امتیاز خطر ژنتیکی GRS[ii] بر فنوتیپ چاقی را تعدیل نماید.

مواد و روش‌ها

انتخاب جمعیت مورد مطالعه

افراد مورد بررسی در این مطالعه مورد شاهدی لانه‌گزیده، از بین شرکت‌کنندگان مطالعه‌ی قند و لیپید تهران انتخاب شدند؛ مطالعه قند و لیپید تهران یک مطالعه آینده‌نگر مبتنی بر جامعه است که بر روی گروهی از ساکنان منطقه ۱۳ تهران در حال اجرا است. مرحله اول مطالعه قند و لیپید از سال ۱۹۹۹ تا ۲۰۰۱ بر روی ۱۵۰۰۵ نفر از افراد بزرگتر از ۳ سال انجام شد و به منظور شناسایی بروز بیماری‌های غیرواگیر، افراد شرکت‌کننده در مطالعه، هر ۳ سال یک بار در مراحل دوم، سوم، چهارم و پنجم (به ترتیب ۲۰۱٤-۲۰۱۱، ۲۰۱۰-۲۰۰۸، ۲۰۰۸-۲۰۰٦ و ۲۰۰۵-۲۰۰۲) مورد پیگیری قرار می‌گیرند.[۱۹،۲۰]

در این مطالعه، از بین ۱۱۰۰۱ و ۹۸۰۷ فرد بزرگسال (بالای ۱۸ سال) که به ترتیب در مرحله‌ی اول و دوم وارد مطالعه‌ی قند و لیپید شده بودند، ۱۸۱۳ نفر آن‌ها با BMI بالاتر یا مساوی ۳۰، حذف شدند. سپس از بین افراد غیر چاق باقی‌مانده، ۱۰۰۰ نفر به عنوان آزمون و به صورت تصادفی مورد بررسی قرار گرفتند که ۵۲۸ نفر آن‌ها در مرحله سوم، ٤۱٦ نفر در مرحله چهارم و ۲۸٦ نفر در مرحله پنجم به چاقی مبتلا شدند. سپس افراد دارای سابقه‌ی از دست دادن یا افزایش وزن بیش از ۵ کیلوگرم در ٦ ماه گذشته، خانم‌های باردار و شیرده و افرادی که داروهای تاثیرگذار بر وزن مصرف کرده بودند، حذف شده و در نهایت ۸۸۰ مورد در این مطالعه باقی ماند. هر کدام از این ۸۸۰ مورد به طور جداگانه بر اساس جنس، سن (±۵ سال) و مرحله‌ی پیگیری با شاهد خود جور شدند. افراد با عدم خلوص DNA در محدوده ۲>A۲٦۰/A۲۸۰> ۱/۷ و کسانی که نسبت انرژی دریافتی گزارش شده‌ی آن‌ها به انرژی توصیه شده، خارج از محدوده ۳SD ± بود، از مطالعه حذف گردیدند. در نهایت داده‌های مربوط به ٦۲۷ مورد چاق و ٦۲۷ شاهد همسان (۱۲۵٤ نفر) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

i - Body mass index

ii- Genetic Risk Score

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.2.2]

رضایت‌نامه‌ی کتبی به‌صورت آگاهانه از همه شرکت‌کنندگان اخذ گردید. روش انجام مطالعه توسط کمیته‌ی اخلاق پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تایید شده است. (کد اخلاق: IR.SBMU.ENDOCRINE.REC.1396.476).

اندازه‌گیری دریافت‌های غذایی

دریافت‌های غذایی معمول با استفاده از پرسش‌نامه روا و پایای بسامد خوراک نیمه کمی FFQ (۱۶۸ موردی) ارزیابی شد.[۲۱] با توجه به کامل نبودن جدول ترکیبات ایرانی از نظر تعداد اقلام غذایی و ریزمغذی‌ها، هر ماده غذایی و نوشیدنی از نظر مقدار انرژی و مواد مغذی دریافتی با استفاده از جدول ترکیب غذایی USDA[i] تجزیه شد.[۲۲] در مورد مواد غذایی که در جدول ترکیبات USDA موجود نبود، جدول ترکیبات غذایی ایرانی مورد استفاده قرار گرفت.[۲۳] محاسبه فیبر دریافتی بر اساس میزان دریافت غلات، میوه‌ها، سبزی‌ها، حبوبات و مغزها انجام شد.

میزان امتیاز رژیم مدیترانه‌ای (MDS[ii]) بر اساس مطالعه‌ی تریکوپولو[iii] و همکاران،[۲۴] طبق میزان مصرف ۸ جزء: حبوبات، سبزیجات، آجیل و میوه، ماهی و غلات، نسبت اسید چرب غیر اشباع (MUFA[iv]) به اسید چرب اشباع (SFA[v])، مصرف فرآورده‌های لبنی (بیشتر به شکل پنیر یا ماست) و مصرف گوشت و مرغ محاسبه گردید. میزان مصرف هر کدام از این مواد غذایی با استفاده از روش چگالی انرژی، بر اساس کالری دریافتی (گرم به ازای هر ۱۰۰۰ کیلو کالری) تعدیل گردید. در هر گروه، میانه‌ی تعدیل شده مصرف هر هشت جزء به عنوان نقطه برش در نظر گرفته شد؛ به گونه‌ای که برای دریافت‌های بیشتر یا مساوی میانه مصرف اجزای سالم (شامل میوه‌ها، آجیل، سبزیجات، حبوبات، غلات و ماهی) و دریافت‌های پایین‌تر از میانه مصرف اجزای نامطلوب (گوشت و محصولات لبنی) عدد یک اختصاص داده شد. افزون بر این، در صورت مصرف بالاتر یا مساوی میانه مواد غذایی نامطلوب و یا مصرف کمتر از متوسط مواد غذایی مطلوب عدد صفر اختصاص داده شد. برای مصرف چربی، از نسبت مصرف روزانه MUFA به SFA استفاده گردید؛ به این صورت که مقدار ۱ برای نسبت‌های مساوی یا بیشتر از میانه و مقدار صفر برای نسبت‌های کمتر از میانه در نظر گرفته شد. از آنجا که مصرف الکل به دلیل اعتقادات مذهبی در جامعه ایرانی معمول نیست و برآورد آن نمی‌تواند دقیقا در ایران انجام شود، مصرف الکل مورد ارزیابی قرار نگرفت. سپس برای محاسبه امتیاز رژیم مدیترانه‌ای، کل امتیازهای اختصاص داده شده برای هر هشت جزء با هم جمع گردید. بنابراین، MDS از صفر (حداقل امتیاز) تا ۸ (حداکثر امتیاز) متغیر بود.

اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی و فعایت بدنی

وزن در محدوده‌ی ۱۰۰ گرم و قد و دورکمر در محدوده‌ی ۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری و ثبت شد. نمایه توده بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه گردید. از تقسیم دور کمر به دور باسن، نسبت دور کمر به باسن (WHR[vi]) محاسبه شد.[۲۵] سطح فعالیت‌های فیزیکی با استفاده از پرسش‌نامه فعالیت فیزیکی با پایایی بالا و روایی نسبی MAQ[vii] گزارش شد.[۲۶،۲۷]

تعیین ژنوتیپ

بر اساس مطالعات پیشین، کاتالوگ معتبر[viii] GWAS و در نظر گرفتن فراوانی آلل‌های جهش یافته ۰/۲ < MAF و $Pvalue<10^{-7}$)[۲۸]، شش پلی‌مورفیسم rs۱۴۲۱۰۸۵، rs۱۱۲۱۹۸۰، rs۱۷۸۱۷۴۴۹، rs۸۰۵۰۱۳۶، rs۹۹۳۹۹۷۳ و rs۳۷۵۱۸۱۲ در ناحیه ژن FTO انتخاب شد. پلی‌مورفیسم‌های انتخاب شده با دریافت‌های غذایی یا فنوتیپ‌های چاقی مرتبط بودند.[۴-۶]

پس از استخراج DNA، به منظور ارزیابی کمیت و کیفیت DNA، جذب نور نمونه DNA با استفاده از اسپکتروفتومتر در طول موج‌های ۲۶۰ و ۲۸۰ نانومتر خوانده شد. در صورتی‌که نسبت جذب نوری ۲۶۰ به ۲۸۰ بین ۱/۷ تا ۲ بود، نمونه مناسب در نظر گرفته شد. برای تولید محصول PCR[ix] خاص هر آلل، از روش T-ARMS[x] همراه با پرایمرهای داخلی خاص هر آلل استفاده شد. محصولات PCR با استفاده از الکتروفورز ژل آگارز (با غلظت ۱ درصد)، تفکیک شدند وهر ژنوتیپ یک باند خاص

i - United States Department of Agriculture
ii - Mediterranean diet score
iii -Trichopoulou
iv - Mono-unsaturated fatty acids
v - Saturated fatty acids

vi - Waist to hip ratio
vii - Modifiable activity questionnaire
viii -Genome wide association studies
ix - Polymerase Chain Reaction
x - Tetra-primer refractory mutation system

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.2.2]

ایجاد کرد. دقت نتایج توسط تعیین توالی مستقیم ۱۰ درصد از نمونه‌ها تأیید شد. در این مطالعه، آللی که بیشترین فراوانی را داشت به عنوان آلل غالب در نظر گرفته شد.

امتیاز خطر ژنتیکی برای ٦ پلی‌مورفیسم با استفاده از روش وزنی محاسبه گردید.[۲۹] برای هر پلی‌مورفیسم با توجه به تعداد آللهای خطر هر پلی‌مورفیسم[۳۰،۳۱] (افزایش دهنده BMI) اعداد ۰، ۱ یا ۲ ثبت گردید و سپس هر پلی‌مورفیسم بر اساس نسبت شانس چاقی گزارش شده در متاآنالیزها یا مقالات اصیل که پیشتر گزارش شده است،[٦-٤] وزن داده شد؛ سپس GRS را با استفاده از معادله زیر محاسبه گردید:

$$GRS=(OR1\times SNP1+OR2\times SNP2+...+ORn\times SNPn)\times(n/sum\ ORs)$$

نسبت شانس OR^{i} چاقی برای هر پلی‌مورفیسم از مطالعات و متاآنالیزهای پیشین به دست آمده است. n، تعداد پلی‌مورفیسم‌های تحت بررسی است که ٦ می‌باشد. ORs، مجموع نسبت شانس چاقی در کل پلی‌مورفیسم‌ها است که در این مطالعه برابر با عدد ۸ بود. GRS در محدوده ۰ تا ۱۲ محاسبه شد و هر نقطه از GRS مسئول یک آلل خطر برای هر پلی‌مورفیسم بود.

در این مطالعه BMI≥۳۰ (کیلوگرم بر متر مربع) به عنوان شاخص چاقی در نظر گرفته شد، در حالی که افراد دارای BMI بین ۱۸/۵و ۲٤/۹ دارای وزن طبیعی بودند. دور کمر بالای ۹۵ سانتی‌متر برای هر دو جنس و همچنین WHR بالای ۰/۸در مردان و ۰/۹ در زنان، به عنوان شاخص‌های چاقی شکمی در نظر گرفته شد.[۳۲]

تجزیه و تحلیل آماری

برای مقایسه‌ی فراوانی متغیرهای کیفی و میانگین متغیرهای کمی با توزیع نرمال به ترتیب از آزمون Chi-square و تی استفاده شد. بررسی تبعیت از تعادل هاردی-واینبرگ و فراوانی آللی جمعیت مورد بررسی با استفاده از نرم افزار پاور مارکر و آزمون Pearson Chi-square انجام گردید. برای تعیین برهم‌کنش بین چارک‌های امتیاز الگوی غذایی مدیترانه‌ای یا فیبر رژیمی با پلی‌مورفیسم‌ها به شکل منفرد یا GRS در ارتباط با چاقی از آزمون رگرسیون لجستیک شرطی تعدیل شده با سطح تحصیلات (≥۱٤ و <۱٤ سال) استفاده شد. شرکت‌کنندگان بر اساس میانه GRS به دو گروه تقسیم شدند. به منظور تعیین P ^{ii} برهم‌کنش از آزمون نسبت درست‌نمایی در نرم افزار STATA (مقایسه نسبت درست‌نمایی در دو مدل با و بدون اثر متقابل) استفاده شد. برای تعیین نسبت شانس چاقی در گروه‌های ژنوتیپی، امتیاز الگوی مدیترانه‌ای و یا فیبر غذایی از آزمون تعدیل شده رگرسیون لجستیک شرطی استفاده شد. پایین‌ترین امتیاز الگوی غذایی مدیترانه‌ای MDS و گروه هموزیگوت با آلل غالب به عنوان گروه مرجع مورد بررسی قرار گرفت. هم‌چنین درآنالیزهای مربوط به فیبر، بالاترین مقدار دریافت فیبر غذایی و گروه هموزیگوت با آلل غالب به عنوان گروه مرجع در نظر گرفته شد.

رگرسیون لجستیک غیر شرطی(با استفاده از نرم افزار SPSS) برای برآورد تداخل بین پلی‌مورفیسم‌ها یا GRS با MDS یا فیبر رژیمی در ارتباط با چاقی شکمی انجام شد. مدل‌ها بر اساس متغیرهای مرتبط با چاقی شکمی شامل سن، جنس، سطح تحصیلات، وضعیت سیگار کشیدن، فعالیت بدنی (کم، متوسط و زیاد) و مصرف انرژی تعدیل شدند. برای تعیین روند معناداری[iii] در چارک‌های امتیاز الگوی مدیترانه‌ای و یا فیبر رژیمی، از آزمون رگرسیون لجستیک با قرارگیری میانه هر چارک از امتیاز الگوی مدیترانه‌ای یا فیبر رژیمی به عنوان متغیر کمی در مدل استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS[iv] نسخه ۲۰ و STATA (Statistic/Data analysis 12.0) انجام گرفت. در پژوهش حاضر سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین سنی در مردان ۱۱ ± ۳٤/۱ سال و در زنان ۱۱ ± ۳٤/۹ سال بود. درصد افراد با سطح تحصیلات بالا (≤۱٤ سال) در افراد دارای BMI طبیعی بیشتر بود. هم‌چنین در ابتدای مطالعه افراد چاق (آزمون)، دارای دور کمر بالاتری نسبت به افراد با وزن طبیعی بودند. تفاوت معناداری بین میزان مصرف انرژی و مواد مغذی بین گروه شاهد و گروه آزمون وجود نداشت (جدول ۱).

i -Odds Ratio

ii -interaction
iii- P trend
iv -Statistical Package for Social Sciences

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.2.2]

جدول ۱- ویژگی‌های افراد شرکت‌کننده به تفکیک گروه آزمون و شاهد

	آزمون (چاق) (۶۲۷=تعداد)	شاهد (دارای BMI نرمال) (۶۲۷=تعداد)	p
سن (سال)			
مردان (n=۵۰۵)	۳۴/۳(۱۱)	۳۴/۰(۱۱)	
زنان (n=۷۴۹)	۳۴/۹(۱۰)	۳۴/۸(۱۱)	۰/۹۱
مصرف اخیر سیگار (درصد)	۱۳/۹	۱۶/۷	۰/۶۵
فعالیت فیزیکی پایین (درصد)	۴۱/۳	۴۰/۲	۰/۸۸
سطح تحصیلات بالای ۱۴ سال (درصد)	۲۰/۴	۲۷/۳	۰/۰۱*
نمایه توده بدنی† درابتدای مطالعه (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۵/۰	۲۱/۵	۰/۸۱
دورکمر درابتدای مطالعه (سانتی‌متر)	۸۲/۳(۲۳)	۷۳/۵(۱۶)	۰/۰۳*
انرژی دریافتی (کیلوکالری در روز)	۲۵۳۵(۱۰۵۵)	۲۳۷۹(۹۷۸)	۰/۷۸
کربو هیدرات دریافتی (درصد از انرژی)	۵۸/۱(۶)	۵۸/۱(۶)	۰/۸۹
کل فیبر دریافتی (گرم در هر ۱۰۰۰ کیلوکالری)	۱۸/۶(۶)	۱۸/۱(۶)	۰/۷۵
پروتئین دریافتی (درصد انرژی)	۱۴/۴(۲)	۱۴/۵(۳)	۰/۷۹
چربی کل دریافتی (درصد از انرژی)	۳۰/۷(۶)	۳۰/۹(۶)	۰/۸۴
چربی اشباع دریافتی (درصد از انرژی)	۱۰/۱(۲)	۱۰/۳(۳)	۰/۸۸
چربی غیر اشباع با یک باند دوگانه (درصد از انرژی)	۱۰/۴ (۲)	۱۰/۵ (۲)	۰/۹۱
چربی غیر اشباع با چند باند دوگانه (درصد از انرژی)	۶/۳۲ (۲)	۶/۳۵ (۲)	۰/۹۴
امتیاز الگوی غذایی مدیترانه‌ای	۴/۰۰(۱/۴۵)	۴/۰۰(۱/۴۴)	۰/۹۰

*سطح معناداری P<۰/۰۵ ، † BMI= Body Mass Index

فراوانی آلل‌ها و ژنوتیپ‌ها در دو گروه در جدول ۲ نشان داده شده است. فراوانی ژنوتیپ‌ها از تعادل هاردی واینبرگ تبعیت می‌کرد (P>۰/۲) و تفاوت معناداری بین فراوانی ژنوتیپ‌ها وآلل‌ها در بین دو گروه وجود نداشت. میانه امتیاز GRS در میان شرکت‌کنندگان ۶ بود.

برهم کنش فیبر دریافتی و MDS و پلی‌مورفیسم‌های FTO در ارتباط با چاقی در جدول ۳ نشان داده شده است. تبعیت بیشتر از رژیم مدیترانه‌ای توسط حاملین آلل پر خطر از پلی‌مورفیسم‌های rs۹۹۳۹۹۷۳، rs۸۰۵۰۱۳۶، rs۱۷۸۱۷۴۹ و rs۳۷۵۱۸۱۲ (به ترتیب آلل A، G و T) توانست ارتباط پلی‌مورفیسم‌های FTO با چاقی را تعدیل کند. خطر ابتلا به چاقی در افراد دارای آلل خطر از هر کدام از پلی‌مورفیسم‌های rs۹۹۳۹۹۷۳، rs۸۰۵۰۱۳۶ ، rs۱۷۸۱۷۴۹ و rs۳۷۵۱۸۱۲ و در عین حال دارای امتیاز رژیم مدیترانه‌ای بالا، در مقایسه با حاملین ژنوتیپ هموزیگوت غالب، کمتر بود. برهم‌کنش برای خطر ابتلا به چاقی بین rs۱۱۲۱۹۸۰ و rs۱۴۲۱۰۸۵ و امتیاز رژیم مدیترانه‌ای یافت نشد. دریافت فیبر غذایی نیز با کاهش خطر ابتلا به چاقی حاملین آلل خطر rs۱۷۸۱۷۴۴۹، rs۸۰۵۰۱۳۶ و rs۳۷۵۱۸۱۲ در ارتباط بود. تبعیت از رژیم مدیترانه‌ای و یا دریافت فیبر غذایی نتوانست خطر ابتلا به چاقی در سایر پلی‌مورفیسم‌ها را تعدیل نماید.

تداخل بین الگوی غذایی مدیترانه‌ای و دریافت فیبر با پلی‌مورفیسم‌های FTO در ارتباط با چاقی شکمی در جدول ۴ نشان داده شده است. تبعیت از الگوی غذایی مدیترانه‌ای توانست خطر ابتلا به چاقی شکمی را در افراد دارای آلل‌های خطر rs۸۰۵۰۱۳۶، ۱۷۸۱۷۴۹ rs و rs۳۷۵۱۸۱۲ کاهش دهد. افراد با بالاترین امتیاز الگوی غذایی مدیترانه‌ای و دارای آلل خطر rs۸۰۵۰۱۳۶، rs۱۷۸۱۷۴۹ و rs۳۷۵۱۸۱۲، خطر ابتلا به چاقی شکمی کمتری را نسبت به افرادی که فاقد آلل خطر ولی دارای بالاترین امتیاز الگوی غذایی مدیترانه‌ای بودند، داشتند. دریافت فیبر غذایی نیز خطر ابتلا به چاقی شکمی را در حاملین آلل خطرrs۳۷۵۱۸۱۲ کاهش داد. تبعیت از رژیم مدیترانه‌ای و یا دریافت فیبر غذایی نتوانست خطر ابتلا به چاقی شکمی در سایر پلی‌مورفیسم‌ها را تعدیل نماید.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.2.2]

جدول ۲- فراوانی آللها و ژنوتیپها در افراد شرکتکننده به تفکیک گروه آزمون و شاهد*و†

پلیمورفیسم	آزمون‡ (چاق) (۶۲۷=تعداد)	شاهد§ (BMI طبیعی) (۶۲۷=تعداد)
آلل rs۱۱۲۱۹۸۰	A:۳۸ (٤٦۳) G:٦۲ (۷۵۵)	A:۳۹ (٤۷٤) G:٦۱ (۷۵۲)
ژنوتیپ rs۱۱۲۱۹۸۰	AA:۱۵ (۹۲) GA:٤٦ (۲۷۹) GG:۳۹ (۲۳۸)	AA:۱۳ (۷۷) GA:۵۲ (۳۲۰) GG:۳۵ (۲۱٦)
آلل rs۱٤۲۱۰۸۵	C:۳۷ (٤۵۸) T:٦۳ (۷۷۰)	C:۳٦ (٤٤٦) T:٦٤ (۷۹۲)
ژنوتیپ rs۱٤۲۱۰۸۵	CC:۱٤ (۸۷) TC:٤٤ (۲۷۲) TT:٤۲ (۲٦۰)	CC:۱۲ (۷۲) TC:۵۱ (۳۱٤) TT:۳۷ (۲۲۸)
آلل rs۹۹۳۹۹۷۳	A:۳۷/۹ (٤٦۸) G:٦۲/۱ (۷٦۸)	A:۳۸/۲ (٤٦۹) G:٦۱/۸ (۷۵۹)
ژنوتیپ rs۹۹۳۹۹۷۳	AA:۱۵ (۹۳) AG:٤۵/٦ (۲۸۲) GG:۳۹/۳ (۲٤۳)	AA:۱۲/۲ (۷٦) AG:۵۲ (۳۱۹) GG:۳۵/۸ (۲٤۰)
آلل rs۸۰۵۰۱۳٦	A:۳٤ (٤۱۷) G:٦٦ (۸۲۳)	A:۳۵ (٤۳۵) G:٦۵ (۷۹۵)
ژنوتیپ rs۸۰۵۰۱۳٦	AA:۱۳ (۷۸) GA:٤۲ (۲٦۱) GG:٤۵ (۲۸۱)	AA:۱۱ (٦٦) GA:٤۹ (۳۰۳) GG:٤۰ (۲٤٦)
آلل rs۱۷۸۱۷٤٤۹	G:۳۳ (٤۱۳) T:٦۷ (۸۳۲)	G:۳٦ (٤٤٤) T:٦٤ (۸۰۲)
ژنوتیپ rs۱۷۸۱۷٤٤۹	GG:۱۲ (۷۵) TG:٤۲ (۲٦٤) TT:٤٦ (۲۸٤)	GG:۱۱ (٦۸) TG:٤۹ (۳۰۸) TT:٤۰ (۲٤۷)
آلل rs۳۷۵۱۸۱۲	G:٦۷ (۸۲۹) T:۳۳ (٤۰۵)	G:٦۵ (۷۹۹) T:۳۵ (٤۲۷)
ژنوتیپ rs۳۷۵۱۸۱۲	GG:٤۷ (۲۹۰) GT:٤۰ (۲٤۹) TT:۱۳ (۷۸)	GG:٤۰ (۲٤۷) GT:۵۰ (۳۰۵) TT:۱۰ (٦۱)

* تفاوت معناداری بین فراوانی ژنوتیپها و آللها در بین دو گروه آزمون و شاهد وجود نداشت (p>۰/۰۵)، †(n) %، ‡BMI ≥30 kg/m2، §BMI: 18.5-24/9 kg/m2

در این مطالعه تداخل معناداری بین امتیاز الگوی غذایی مدیترانهای و سه پلیمورفیسم مورد بررسی، rs۸۰۵۰۱۳٦، rs۱۷۸۱۷٤ و rs۳۷۵۱۸۱۲ در ارتباط با خطر WHR وجود داشت، به گونهای که در افراد دارای یک یا دو آلل خطر از پلیمورفیسمهای مذکور با افزایش امتیاز الگوی غذایی مدیترانهای، شانس WHR بالا، کاهش یافت؛ در حالی که این یافته در افراد دارای ژنوتیپ هموزیگوت غالب رخ نداد. در بین حاملین آلل خطر rs۳۷۵۱۸۱۲، خطر WHR بالا در افرادی که در پایینترین سطح از دریافت فیبر غذایی بودند در مقایسه با کسانی که در بالاترین سطح قرار داشتند، بیش از دو برابر بود؛ درحالی که این یافته در افراد دارای ژنوتیپ هموزیگوت غالب مشاهده نشد. در شرکتکنندگان با امتیاز خطر ژنتیکی بالا، خطر ابتلا به چاقی با افزایش تبعیت الگوی غذایی مدیترانهای کاهش یافت، اما این روند در افراد با امتیاز خطر ژنتیکی پایین، مشاهده نشد. هیچ تداخل معناداری بین GRS و MDS بر روی چاقی شکمی و خطر WHR بالا مشاهده نشد (جدول ۵).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.2.2]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.2.2] [Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

جدول ۳- مقادیر تعدیل شده نسبت شانس چاقی (بر اساس میزان نمایه توده بدنی) برحسب چارک‌های امتیاز الگوهای غذایی مدیترانه‌ای و فیبر دریافتی در گروه‌های ژنوتیپی*

پلی‌مورفیسم		امتیاز الگوی غذایی مدیترانه‌ای†						دریافت فیبر غذایی‡					
		چارک ۱	چارک۲	چارک ۳	چارک ۴	P trend	§Pi	چارک ۱	چارک ۲	چارک ۳	چارک ۴	P trend	Pi
rs۱۱۲۱۹۸۰	GG	۱	۰/۸۰ (۰/۴۴–۱/۴۵)	۰/۷۷ (۰/۳۸–۱/۵۴)	۰/۷۶ (۰/۳۷–۱/۵۶)	۰/۴۰۱	۰/۶۵۴	۰/۹۶ (۰/۵۴–۱/۶۹)	۰/۹۰ (۰/۵۳–۱/۵۴)	۰/۸۵ (۰/۵۰–۱/۴۷)	۱	۰/۳۶۴	۰/۱۵۱
	GA+AA	۱/۵۵ (۰/۵۵–۱/۹۸)	۰/۸۱ (۰/۴۶–۱/۴۳)	۱/۰۵ (۰/۵۷–۱/۹۲)	۱/۱۰ (۰/۵۷–۲/۱۴)	۰/۶۶۸		۱/۴۷ (۱/۰۲–۲/۰۳)	۱/۱۴ (۰/۷۵–۱/۸۳)	۱/۰۵ (۰/۶۵–۱/۷۱)	۰/۵۸ (۰/۱۱–۱/۱۷)	۰/۰۳۲	
rs۱۴۲۱۰۸۵	TT	۱	۰/۷۶ (۰/۴۳–۱/۳۳)	۰/۷۵ (۰/۳۸–۱/۴۵)	۰/۶۹ (۰/۳۵–۱/۳۷)	۰/۳۱۲	۰/۵۷۶	۰/۸۲ (۰/۴۷–۱/۴۲)	۰/۸۸ (۰/۵۲–۱/۴۹)	۰/۷۹ (۰/۴۶–۱/۳۴)	۱	۰/۲۶۹	۰/۸۴۶
	CT+CC	۱/۰۵ (۰/۵۶–۱/۹۴)	۰/۸۴ (۰/۴۹–۱/۴۵)	۰/۹۷ (۰/۵۴–۱/۷۵)	۱/۱۹ (۰/۶۳–۲/۲۶)	۰/۵۵۸		۱/۳۷ (۰/۸۳–۲/۱۸)	۱/۱۴ (۰/۵۲–۱/۸۱)	۱/۰۰ (۰/۵۱–۱/۶۸)	۰/۷۳ (۰/۴۴–۱/۴۵)	۰/۰۶۰	
rs۹۹۳۹۹۷۳	GG	۱	۰/۸۷ (۰/۴۸–۱/۵۶)	۰/۸۷ (۰/۴۴–۱/۷۱)	۰/۷۶ (۰/۳۸–۱/۵۴)	۰/۵۲۷	۰/۰۵۱	۰/۹۱ (۰/۵۲–۱/۵۸)	۰/۸۶ (۰/۵۰–۱/۴۶)	۰/۸۳ (۰/۴۹–۱/۴۳)	۱	۰/۲۲۲	۰/۷۰۰
	AG+AA	۱/۱۱ (۰/۵۹–۲/۰۷)	۱/۰۸ (۰/۶۰–۱/۹۶)	۰/۸۸ (۰/۵۱–۱/۵۴)	۰/۵۵ (۰/۲۱–۱/۴۱)	۰/۰۰۷		۱/۵۹ (۱/۱۲–۲/۱۶)	۱/۱۵ (۰/۷۰–۱/۷۷)	۱/۰۲ (۰/۶۳–۱/۶۵)	۰/۶۵ (۰/۲۳–۱/۳۷)	۰/۰۵۴	
rs۸۰۵۰۱۳۶	GG	۱	۰/۷۴ (۰/۴۲–۱/۲۸)	۱/۰۰ (۰/۵۶–۱/۷۸)	۰/۷۷ (۰/۴۱–۱/۴۴)	۰/۳۱۱	۰/۰۳۳	۰/۸۵ (۰/۵۰–۱/۴۳)	۰/۷۵ (۰/۴۵–۱/۲۵)	۰/۹۸ (۰/۶۱–۱/۵۸)	۱	۰/۲۴۹	۰/۰۲۳
	GA+AA	۱/۲۲ (۰/۶۵–۲/۲۹)	۰/۹۸ (۰/۵۴–۱/۸۰)	۰/۸۴ (۰/۵۰–۱/۴۲)	۰/۶۴ (۰/۴۴–۱/۴۵)	۰/۰۰۴		۱/۹۵ (۱/۵۷–۲/۵۴)	۱/۲۱ (۰/۹۱–۱/۹۳)	۰/۹۰ (۰/۵۷–۱/۵۲)	۰/۶۲ (۰/۲۱–۱/۱۲)	۰/۰۰۹	
rs۱۷۸۱۷۴۴۹	TT	۱	۰/۷۹ (۰/۴۶–۱/۳۶)	۰/۷۷ (۰/۴۱–۱/۴۳)	۰/۷۲ (۰/۳۷–۱/۳۹)	۰/۳۷۷	۰/۰۳۱	۰/۷۹ (۰/۴۷–۱/۳۲)	۰/۷۶ (۰/۴۶–۱/۲۷)	۰/۶۲ (۰/۳۷–۱/۰۴)	۱	۰/۲۱۲	۰/۰۱۷
	TG+GG	۱/۳۰ (۰/۶۹–۲/۴۳)	۱/۰۲ (۰/۵۷–۱/۸۱)	۰/۹۲ (۰/۵۴–۱/۵۵)	۰/۲۷ (۰/۱۵–۰/۹۷)	۰/۰۰۴		۱/۸۸ (۱/۶۵–۲/۳۷)	۱/۱۷ (۰/۸۳–۱/۸۷)	۰/۷۹ (۰/۴۷–۱/۳۱)	۰/۴۱ (۰/۱۵–۰/۹۷)	۰/۰۰۱	
rs۳۷۵۱۸۱۲	GG	۱	۰/۷۹ (۰/۴۶–۱/۳۵)	۰/۸۰ (۰/۴۳–۱/۴۹)	۱/۰۶ (۰/۵۹–۱/۸۹)	۰/۳۶۵	۰/۰۴۵	۰/۸۰ (۰/۴۸–۱/۳۵)	۰/۷۱ (۰/۴۳–۱/۱۹)	۰/۶۱ (۰/۳۷–۱/۰۲)	۱	۰/۳۵۶	۰/۰۱۱
	TG+TT	۱/۳۳ (۰/۷۱–۲/۲۰)	۱/۱۲ (۰/۶۱–۲/۰۵)	۰/۹۷ (۰/۵۸–۱/۶۴)	۰/۶۷ (۰/۳۴–۱/۲۸)	۰/۰۰۵		۱/۶۵ (۱/۲۷–۲/۲۲)	۱/۲۵ (۰/۶۸–۱/۷۳)	۱/۲۴ (۰/۶۷–۱/۷۳)	۰/۳۲ (۰/۱۱–۰/۹۴)	۰/۰۳۲	

* سطح معناداری ۰/۰۵ > P و Pi ، † نسبت شانس و ۹۵ درصد فاصله اطمینان با استفاده از مدل رگرسیون لجستیک شرطی محاسبه شده است که برای سطح تحصیلات تعدیل شده‌اند. شرکت‌کنندگان به ۸ گروه بر طبق چارک‌های امتیاز الگوی غذایی مدیترانه‌ای و ژنوتیپ‌ها طبقه‌بندی شدند. پایین‌ترین امتیاز الگوی غذایی مدیترانه‌ای و ژنوتیپ هوموزیگوت آلل غالب به عنوان گروه مرجع مورد استفاده قرار گرفت. میانگین امتیاز الگوی غذایی مدیترانه‌ای در چارک اول ۱/۶۳، در چارک دوم ۳/۵۶، در چارک سوم ۵ و در چارک چهارم ۶/۲۵ بود. ‡نسبت شانس و ۹۵ درصد فاصله اطمینان با استفاده از مدل رگرسیون لجستیک شرطی محاسبه شده است که برای سطح تحصیلات تعدیل شده‌اند. بالاترین دریافت فیبر و ژنوتیپ هوموزیگوت آلل غالب به عنوان گروه مرجع مورد استفاده قرار گرفتند. دریافت فیبر غذایی در چارک اول کمتر از ۷/۰۶، در چارک دوم بین ۷/۰۶ و۹/۱۳ ، در چارک سوم بین ۹/۱۳ و ۱۱/۲۶و در چارک چهارم بیشتر از ۱۱/۲۶ گرم بر ۱۰۰۰ کیلوکالری بود. § Pi: P interaction

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.2.2] [Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

جدول ۴- مقادیر تعدیل شده نسبت شانس چاقی شکمی (بر اساس اندازه دورکمر) برحسب چارک‌های امتیاز الگوهای غذایی مدیترانه‌ای و فیبر دریافتی در گروه‌های ژنوتیپی*

پلی‌مورفیسم		امتیاز الگوی غذایی مدیترانه‌ای†						دریافت فیبر غذایی‡					
		چارک ۱	چارک ۲	چارک ۳	چارک ۴	P trend	Pi§	چارک ۱	چارک ۲	چارک ۳	چارک ۴	P trend	Pi
rs ۱۱۲۱۹۸۰	GG	۱	۰/۷۲ (۰/۳۸-۱/۳۸)	۰/۸۸ (۰/۴۱-۱/۸۸)	۰/۶۱ (۰/۲۸-۱/۳۴)	۰/۳۴۷	۰/۳۶۲	۰/۸۰ (۰/۴۵-۱/۴۴)	۰/۹۴ (۰/۵۴-۱/۶۴)	۰/۹۳ (۰/۵۴-۱/۶۱)	۱	۰/۳۶۴	۰/۵۸۲
	GA+AA	۰/۸۰ (۰/۴۱-۱/۶۳)	۰/۸۴ (۰/۴۵-۱/۵۸)	۰/۸۶ (۰/۴۴-۱/۶۸)	۱/۱۱ (۰/۵۴-۲/۲۵)	۰/۳۴۱		۰/۹۳ (۰/۵۷-۱/۵۲)	۰/۸۲ (۰/۵۰-۱/۳۳)	۰/۷۴ (۰/۴۶-۱/۲۱)	۰/۵۲ (۰/۱۰-۱/۱۷)	۰/۱۴۶	
rs ۱۴۲۱۰۸۵	TT	۱	۰/۷۷ (۰/۴۱-۱/۴۴)	۰/۹۷ (۰/۴۶-۲/۰۱)	۰/۶۳ (۰/۲۹-۱/۳۶)	۰/۳۸۹	۰/۳۰۰	۰/۹۵ (۰/۵۵-۱/۶۳)	۰/۹۶ (۰/۵۶-۱/۶۴)	۱/۰۱ (۰/۵۹-۱/۷۲)	۱	۰/۷۶۳	۰/۸۱۰
	CT+CC	۰/۹۲ (۰/۴۰-۱/۴۶)	۰/۹۶ (۰/۵۲-۱/۷۶)	۰/۹۱ (۰/۴۷-۱/۷۴)	۱/۲۵ (۰/۶۲-۲/۵۱)	۰/۳۴۱		۰/۹۰ (۰/۵۵-۱/۴۶)	۰/۸۴ (۰/۵۲-۱/۳۶)	۰/۷۴ (۰/۵-۱/۱۹)	۰/۷۷ (۰/۴۸-۱/۲۵)	۰/۶۳۲	
rs ۹۹۳۹۹۷۳	GG	۱	۰/۷۶ (۰/۴۰-۱/۴۴)	۰/۹۵ (۰/۴۵-۲/۰۲)	۰/۶۴ (۰/۲۹-۱/۴۰)	۰/۴۳۳	۰/۳۸۷	۰/۸۵ (۰/۴۹-۱/۴۹)	۰/۹۸ (۰/۵۶-۱/۷۰)	۰/۹۴ (۰/۵۵-۱/۶۱)	۱	۰/۸۷۸	۰/۶۵۹
	AG+AA	۰/۸۴ (۰/۴۲-۱/۷۰)	۰/۸۹ (۰/۴۸-۱/۶۵)	۰/۸۹ (۰/۴۶-۱/۷۱)	۱/۱۴ (۰/۵۶-۲/۳۰)	۰/۴۰۵		۰/۹۶ (۰/۵۹-۱/۵۵)	۰/۸۵ (۰/۵۳-۱/۳۸)	۰/۷۶ (۰/۴۷-۱/۲۳)	۰/۷۶ (۰/۴۷-۱/۲۴)	۰/۴۶۶	
rs ۸۰۵۰۱۳۶	GG	۱	۰/۸۴ (۰/۴۶-۱/۵۳)	۱/۰۴ (۰/۵۲-۲/۰۹)	۰/۹۷ (۰/۴۹-۱/۹۲)	۰/۴۵۱	۰/۰۲۱*	۰/۹۵ (۰/۵۶-۱/۶۰)	۱/۱۲ (۰/۶۶-۱/۸۹)	۱/۱۷ (۰/۷۰-۱/۹۶)	۱	۰/۶۱۰	۰/۳۶۷
	GA+AA	۱/۳۵ (۰/۶۸-۲/۶۷)	۱/۰۰ (۰/۵۵-۱/۸۱)	۰/۹۳ (۰/۴۹-۱/۷۶)	۰/۶۵ (۰/۳۱-۱/۳۷)	۰/۰۰۴*		۱/۵۵ (۱/۱۷-۲/۲۱)	۰/۹۰ (۰/۵۶-۱/۴۴)	۰/۷۵ (۰/۴۶-۱/۲۰)	۰/۶۲ (۰/۲۱-۱/۱۲)	۰/۰۱۲*	
rs ۱۷۸۱۷۴۴۹	TT	۱	۰/۸۹ (۰/۴۹-۱/۶۱)	۱/۰۸ (۰/۵۴-۲/۱۷)	۰/۷۰ (۰/۳۳-۱/۴۶)	۰/۵۲۳	۰/۰۲۴*	۰/۹۶ (۰/۵۷-۱/۶۲)	۱/۱۰ (۰/۶۵-۱/۸۶)	۱/۱۷ (۰/۷۵-۱/۹۶)	۱	۰/۵۴۶	۰/۴۲۱
	TG+GG	۱/۴۵ (۰/۷۳-۲/۸۵)	۱/۰۶ (۰/۵۹-۱/۹۱)	۱/۰۴ (۰/۵۳-۲/۰۴)	۰/۵۱ (۰/۱۲-۱/۶۸)	۰/۰۰۴*		۱/۵۱ (۱/۱۹-۲/۱۵)	۸۷۰ (۰/۸۳-۱/۸۷)	۰/۷۲ (۰/۴۷-۱/۳۱)	۰/۷۰ (۰/۴۴-۱/۲۹)	۰/۰۲۰*	
rs ۳۷۵۱۸۱۲	GG	۱	۰/۸۵ (۰/۴۷-۱/۵۴)	۱/۱۰ (۰/۵۵-۲/۱۹)	۰/۶۷ (۰/۳۲-۱/۴۱)	۰/۸۵۷	۰/۰۱۲*	۰/۹۹ (۰/۵۹-۱/۶۶)	۱/۱۸ (۰/۷۰-۱/۹۹)	۱/۱۹ (۰/۷۱-۱/۹۱)	۱	۰/۶۱۷	۰/۰۱۳*
	TG+TT	۱/۳۹ (۰/۷۰-۲/۷۵)	۱/۰۹ (۰/۶۱-۱/۹۶)	۱/۰۱ (۰/۵۱-۱/۹۹)	۰/۴۴ (۰/۰۹-۱/۸۷)	۰/۰۰۷*		۱/۹۸ (۱/۶۳-۲/۶۷)	۰/۸۸ (۰/۵۵-۱/۴۳)	۰/۷۰ (۰/۴۴-۱/۱۳)	۰/۵۱ (۰/۲۸-۱/۱۷)	۰/۰۰۳*	

* سطح معناداری P<۰/۰۵ و Pi †نسبت شانس و ۹۵ درصد فاصله اطمینان با استفاده از مدل رگرسیون لجستیک شرطی محاسبه شده است که برای سطح تحصیلات تعدیل شده‌اند. شرکت‌کنندگان به ۸ گروه بر طبق چارک‌های امتیاز الگوی غذایی مدیترانه‌ای و ژنوتیپ‌ها طبقه‌بندی شدند. پایین‌ترین امتیاز الگوی غذایی مدیترانه‌ای و ژنوتیپ هوموزیگوت آلل غالب به عنوان گروه مرجع مورد استفاده قرار گرفت. میانگین امتیاز الگوی غذایی مدیترانه‌ای در چارک اول ۱/۶۳ در چارک دوم ۳/۵۶ در چارک سوم ۵ و در چارک چهارم ۶/۲۵ بود. ‡نسبت شانس و ۹۵ درصد فاصله اطمینان با استفاده از مدل رگرسیون لجستیک شرطی محاسبه شده است که برای سطح تحصیلات تعدیل شده‌اند. شرکت‌کنندگان به ۸ گروه بر طبق چارک‌های فیبر دریافتی و ژنوتیپ‌ها (طبقه‌بندی شدند. بالاترین دریافت فیبر و ژنوتیپ هوموزیگوت آلل غالب به عنوان گروه مرجع مورد استفاده قرار گرفت. دریافت فیبر غذایی در چارک اول کمتر از ۷/۰۶ در چارک دوم بین ۷/۰۶ و ۹/۱۳ در چارک سوم بین ۹/۱۳ و ۱۱/۲۶و در چارک چهارم بیشتر از ۱۱/۲۶ گرم بر ۱۰۰۰ کیلوکالری بود.§Pi: P interaction

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.2.2] [Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

جدول ۵- مقادیر تعدیل شده نسبت شانس چاقی و چاقی شکمی برحسب امتیاز الگوی غذایی مدیترانه‌ای و فیبر دریافتی در گروه‌های GRS [*,†]

	الگوی غذایی مدیترانه‌ای [‡]						دریافت فیبر غذایی [§]					
	چارک ۱	چارک ۲	چارک ۳	چارک ۴	P trend	Pi	چارک ۱	چارک ۲	چارک ۳	چارک ۴	P trend	Pi
چاقی						۰/۰۴۰						۰/۰۱۱
GRS≥۶	۱	۰/۸۰ (۰/۴۳-۱/۴۹)	۰/۷۹ (۰/۴۶-۱/۳۵)	۰/۶۷ (۰/۳۴-۱/۲۹)	۰/۰۰۱		۱/۸۳ (۱/۳۲-۲/۵۴)	۱/۳۰ (۰/۸۱-۲/۰۷)	۰/۸۰ (۰/۴۹-۱/۳۲)	۰/۶۷ (۰/۴۱-۱/۱۰)	۰/۰۰۴	
GRS<۶	۱/۳۳ (۰/۷۱-۲/۴۹)	۱/۰۶ (۰/۵۹-۱/۸۹)	۰/۹۷ (۰/۵۸-۱/۶۴)	۱/۱۲ (۰/۶۱-۲/۰۵)	۰/۳۳۱		۱/۲۷ (۰/۸۰-۲/۰۱)	۰/۸۲ (۰/۵۲-۱/۳۱)	۱/۱۵ (۰/۴۹-۱/۳۰)	۱	۰/۷۰۹	
چاقی شکمی						۰/۲۹۳						۰/۳۷۹
GRS≥۶	۱	۱/۰۱ (۰/۶۲-۱/۶۵)	۰/۹۷ (۰/۵۵-۱/۶۸)	۱/۳۷ (۰/۷۵-۲/۵۲)	۰/۳۷۴		۱/۰۰ (۰/۶۲-۱/۶۲)	۰/۸۸ (۰/۵۴-۱/۳۷)	۰/۷۹ (۰/۴۶-۱/۲۳)	۰/۷۰ (۰/۴۴-۱/۱۲)	۰/۰۷۰	
GRS<۶	۰/۹۵ (۰/۴۸-۱/۸۷)	۰/۸۰ (۰/۴۸-۱/۳۲)	۱/۰۲ (۰/۵۵-۱/۹۰)	۰/۶۵ (۰/۳۴-۱/۲۸)	۰/۴۷۹		۰/۹۹ (۰/۶۰-۱/۶۴)	۱/۱۰ (۰/۶۶-۱/۸۲)	۱/۲۳ (۰/۷۵-۲/۰۲)	۱	۰/۶۷۶	
بالا WHR						۰/۳۷۱						۰/۱۳۸
GRS≥۶	۱	۰/۸۰ (۰/۴۳-۱/۵۱)	۱/۵۷ (۰/۷۱-۳/۴۷)	۰/۷۷ (۰/۳۵-۱/۷۱)	۰/۹۳۱		۱/۲۹ (۰/۶۳-۲/۶۴)	۱/۴۱ (۰/۵۴-۱/۳۷)	۱/۶۸ (۰/۸۳-۳/۳۷)	۱/۱۳ (۰/۵۳-۲/۴۰)	۰/۹۳۴	
GRS<۶	۰/۹۶ (۰/۴۲-۲/۲۰)	۰/۵۹ (۰/۳۱-۱/۱۰)	۰/۷۹ (۰/۳۶-۱/۷۵)	۱/۰۷ (۰/۴۴-۲/۶۱)	۰/۶۵۱		۱/۸۴ (۰/۹۰-۳/۷۷)	۲/۱۲ (۱/۰۵-۴/۳۰)	۱/۸۶ (۰/۹۱-۳/۸۱)	۱	۰/۰۶۲	

[*] GRS: Genetic risk score، [†] GRS بر اساس ۶ پلی‌مورفیسم ژن FTO و با استفاده از روش وزنی محاسبه شد. نسبت شانس و ۹۵ درصد فاصله اطمینان با استفاده از مدل رگرسیون لجستیک شرطی و با توجه به سطح تحصیلات محاسبه شد. شرکت‌کنندگان بر اساس چارک‌های امتیاز رژیم غذایی مدیترانه‌ای و GRS (۸ گروه) طبقه‌بندی شدند. [‡] افراد با کمترین MDS و دارای GRS ≥۶ به عنوان گروه مرجع مورد استفاده قرار گرفتند. میانگین امتیاز الگوی غذایی مدیترانه‌ای در چارک اول ۱/۶۳، در چارک دوم ۳/۵۶، در چارک سوم ۵ و در چارک چهارم ۶/۲۵ بود. [§] بالاترین دریافت فیبر و GRS ≥۶ به عنوان گروه مرجع مورد استفاده قرار گرفتند. دریافت فیبر غذایی در چارک اول کمتر از ۷/۰۶ ، در چارک دوم بین ۷/۰۶ و۹/۱۳، در چارک سوم بین ۹/۱۳ و ۱۱/۲۶و در چارک چهارم بیشتر از ۱۱/۲۶ گرم بر ۱۰۰۰ کیلوکالری بود

بحث

مطالعه‌ی حاضر نشان داد که تبعیت از الگوی غذایی مدیترانه‌ای می‌تواند حداقل ارتباط سه پلی‌مورفیسم ژن FTO، rs۳۷۵۱۸۱۲، rs۱۷۸۱۷۴۹ و rs۸۰۵۰۱۳ با چاقی، چاقی شکمی و WHR بالا را تعدیل نماید. این ارتباط در افرادی که از نظر ژنتیکی به چاقی مستعدتر بودند و در عین حال تبعیت بیشتری از رژیم مدیترانه‌ای داشتند، چشمگیرتر بود. مصرف فیبر غذایی بالاتر توانست ارتباط همین سه پلی‌مورفیسم بر بروز چاقی را کاهش دهد، اما ارتباط تداخلی آن بر بروز چاقی شکمی و WHR بالا محدودتر بود به گونه‌ای که مصرف فیبر بالاتر تنها توانست ارتباط یک پلی‌مورفیسم rs۳۷۵۱۸۱۲ را در افراد دارای آلل پرخطر با بروز چاقی شکمی و WHR بالا کاهش دهد.

طی چند دهه گذشته، رژیم غذایی مدیترانه‌ای به عنوان یک الگوی غذایی سالم شناخته شده است که ممکن است نقش مهمی در کاهش چاقی داشته باشد. در ژاپنی‌ها، پیوستگی بیشتر به رژیم غذایی مدیترانه‌ای، با کاهش شیوع چاقی همراه بود.[۳۳] با این حال، در یک مطالعه‌ی مقطعی در ایران چنین ارتباطی مشاهده نشد.[۳۴] در مطالعات دیگری بر روی بزرگسالان ایرانی، پیروی بیشتر از رژیم غذایی مدیترانه‌ای، با شاخص‌های سندرم متابولیک ارتباطی نداشت.[۳۵] در مطالعه‌ای مقطعی در هند، مصرف کربوهیدرات ۳ و فیبر توانست ارتباط دو پلی‌مورفیسم ژن FTO، rs۸۰۵۰۱۳۶، rs۹۹۳۹۶۰۹ با چاقی را تعدیل نماید؛[۳۶] اما مطالعه‌ی تداخل بین رژیم غذایی مدیترانه‌ای و FTO rs۹۹۳۹۶۰۹ بر روی چاقی و شاخص‌های آنتروپومتری، نتایج معناداری به دنبال نداشت[۳۷-۳۹] به گونه‌ای که تنها در یک مطالعه، تبعیت از الگوی غذایی مدیترانه‌ای توانست اثر پلی‌مورفیسم rs۷۹۰۳۱۴۶ مربوط به ژن TCF7L2[i] را در رابطه با افزایش وزن تعدیل کند.[۳۹] تبعیت بیشتر از الگوی غذایی مدیترانه‌ای در افراد دارای GRS بالاتر منجر به کاهش BMI شد.[۱۸]

دریافت زیاد روغن زیتون، سبزیجات، میوه‌ها، حبوبات، دانه‌های کامل، آجیل و مغزها، دریافت متوسط غذاهای دریایی، لبنیات تخمیر شده (پنیر و ماست)، مرغ، تخم مرغ و شراب قرمز[۴۰] و دریافت کم گوشت قرمز، محصولات گوشتی و شیرینی‌ها از مشخصات تبعیت از رژیم مدیترانه‌ای است.

i - Transcription factor 7-like 2

اثرات تداخلی مشاهده شده ناشی از تبعیت از الگوی غذایی مدیترانه‌ای در این مطالعه را می‌توان به میزان فیبر بالای این نوع الگوی غذایی و خواص آنتی اکسیدانی و ضد التهابی مواد غذایی پرمصرف این الگو نسبت داد. آنتی اکسیدان‌ها توانایی تغییر بیان ژن و به دنبال آن تغییر در تولید پروتئین را دارند. مطالعات نوتریژنومیک پیشین نشان داده است که رژیم غذایی مدیترانه‌ای نقش محافظتی در بیان ژن‌های پروآترواسکلروتیک دارد.[۴۱،۴۲]

بسیاری از مطالعات نشان می‌دهد که فیبر رژیمی از طریق چندین ساز و کار (تأخیر انداختن تخلیه معده با ایجاد حجم زیاد، تغییر ویسکوزیته‌ی محتویات معده، تأثیر بر ترشح هورمون‌های پپتیدی و اثر بر پاسخ انسولین) باعث افزایش حس سیری و کاهش وزن می‌شود.[۴۳،۴۴] هم‌چنین مطالعات نشان می‌دهد که فیبر غذایی بر بیان ژن هورمون گرلین معده موثر است.[۴۵] اسیدهای چرب کوتاه زنجیره، استات، پروپیونات و بوتیرات تولید شده از متابولیسم فیبرها بر بیان بسیاری از ژن‌ها تاثیر می‌گذارند.[۴۶،۴۷] مهار هیستون داستیلاز به‌وسیله بوتیرات ممکن است به افزایش بیان چندین ژن مانند PPAR-δ[ii] کمک کند. اتصال PPAR ها به توالی‌های خاصی از DNA، رونویسی و بیان ژن را فعال می‌کند.[۴۸] به عبارت دیگر نتایج ما پیشنهاد می‌کند که مصرف فیبر به عنوان یک فعال کننده PPAR-δ می‌تواند بیان ژن FTO را تغییر دهد، یک فرضیه که مطالعات مولکولی بیشتری برای تایید نیاز دارد.

مطالعه‌ی ما نقاط قوت متعددی دارد که عبارتند از: طراحی آینده‌نگر، وجود آزمون و شاهد جور شده با آن از افراد با خصوصیات دموگرافیکی متفاوت، تعدیل گسترده برای عوامل مخدوشگر و اندازه‌گیری‌های مکرر مصرف غذایی و شاخص توده بدنی. انتخاب موارد جدید از چاقی که هنوز تغییری در رژیم غذایی خود نداده بودند، از دیگر نقاط قوت مطالعه است. علاوه بر این، استفاده از یک پرسش‌نامه معتبر و قابل اعتماد بسامد خوراک و فعالیت فیزیکی یکی دیگر از نقاط قوت مطالعه ما است.

این مطالعه محدودیت هایی نیز دارد، اگر چه پرسش‌نامه بسامد غذای مورد استفاده در این مطالعه معتبر بوده است، خطاها در اندازه‌گیری فیبر رژیمی اجتناب ناپذیر بود. اثر مخدوشگر عوامل ناشناخته یا غیرمستقیم مانند چاقی والدین،

ii - Peroxisome Proliferator Receptor δ

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.2.2]

درآمد خانوار، مدت خواب و وضعیت شغلی قابل حذف نبود. علاوه بر این، شاخص توده بدنی در مقایسه با روش های مستقیم اندازه‌گیری توده چربی اهمیت کمتری دارد زیرا شاخص توده بدنی مشخص نمی‌کند که این اضافه وزن ناشی از تجمع چربی، آب و یا ماهیچه است ، در صورتی که تجمع چربی عامل خطر بیماری‌هاست. الگوهای رژیم غذایی ایرانی‌ها از نظر مقدار مصرف ماهی، روغن زیتون، اسیدهای چرب غیراشباع امگا ۳ و الکل بسیار متفاوت از جمعیت کشورهای مدیترانه است.[۴۹] در نهایت امتیاز دادن به شرکت‌کنندگان بر اساس رژیم غذایی ممکن است در جمعیت‌های مختلف، متفاوت باشد.

یافته‌های ما نشان می‌دهد که پایبندی به رژیم غذایی مدیترانه‌ای و دریافت فیبر بالاتر می‌تواند برای پیشگیری یا درمان فنوتیپ‌های چاقی در افراد دارای آلل خطر FTO مفید باشد. برای تایید این یافته‌ها، می‌توان آن‌ها را در سایر جمعیت‌های قومی و جمعیت‌شناختی تکرارکرد. برای پیشگیری یا درمان چاقی باید مشاوره تغذیه‌ای افراد با توجه به الگوی ژنتیکی آن‌ها و آگاهی از تداخلات احتمالی بین الگوهای غذایی و ژنوتیپ مدنظر قرار گیرند.

سپاسگزاری: این مطالعه از طریق حمایت مالی پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شده است.

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

References

1. Jafari-Adli S, Jouyandeh Z, Qorbani M, Soroush A, Larijani B, Hasani-Ranjbar S. Prevalence of obesity and overweight in adults and children in Iran; a systematic review. J Diabetes Metab Disord 2014; 13: 121.
2. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet 2014; 384: 766-81.
3. Herrera BM, Lindgren CM. The genetics of obesity. Curr Diab Rep 2010; 10: 498-505.
4. Vasan SK, Karpe F, Gu HF, Brismar K, Fall CH, Ingelsson E, et al. FTO genetic variants and risk of obesity and type 2 diabetes: a meta-analysis of 28,394 Indians. Obesity (Silver Spring) 2014; 22: 964-70.
5. Vimaleswaran KS, Loos RJ. Progress in the genetics of common obesity and type 2 diabetes. Expert Rev Mol Med 2010; 12: e7.
6. Li H, Kilpelainen TO, Liu C, Zhu J, Liu Y, Hu C, et al. Association of genetic variation in FTO with risk of obesity and type 2 diabetes with data from 96,551 East and South Asians. Diabetologia 2012; 55: 981-95.
7. Qi L, Cho YA. Gene-environment interaction and obesity. Nutr Rev 2008; 66: 684-94.
8. Mu M, Xu LF, Hu D, Wu J, Bai MJ. Dietary Patterns and Overweight/Obesity: A Review Article. Iran J Public Health 2017; 46: 869-76.
9. Iqbal SI, Helge JW, Heitmann BL. Do energy density and dietary fiber influence subsequent 5-year weight changes in adult men and women? Obesity (Silver Spring) 2006; 14: 106-14.
10. Birketvedt GS, Aaseth J, Florholmen JR, Ryttig K. Long-term effect of fibre supplement and reduced energy intake on body weight and blood lipids in overweight subjects. Acta medica (Hradec Kralove) 2000; 43: 129-32.
11. Pittler MH, Ernst E. Guar gum for body weight reduction: meta-analysis of randomized trials. Am J Med 2001; 110: 724-30.
12. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Martini MC, Axelsen M, Faulkner D, et al. Effect of wheat bran on glycemic control and risk factors for cardiovascular disease in type 2 diabetes. Diabetes Care 2002; 25: 1522-8.
13. Rigaud D, Ryttig KR, Angel LA, Apfelbaum M. Overweight treated with energy restriction and a dietary fibre supplement: a 6-month randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Int J Obes 1990; 14: 763-9.
14. Qi Q, Chu AY, Kang JH, Huang J, Rose LM, Jensen MK, et al. Fried food consumption, genetic risk, and body mass index: gene-diet interaction analysis in three US cohort studies. BMJ 2014; 348: g1610.
15. Qi Q, Chu AY, Kang JH, Jensen MK, Curhan GC, Pasquale LR, et al. Sugar-sweetened beverages and genetic risk of obesity. N Engl J Med 2012; 367: 1387-96.
16. Wang T, Heianza Y , Sun D, Huang T, Ma W, Rimm EB, et al. Improving adherence to healthy dietary patterns, genetic risk, and long term weight gain: gene-diet interaction analysis in two prospective cohort studies. BMJ 2018; 360: j5644.
17. Villegas R, Goodloe RJ, McClellan BE Jr, Boston J, Crawford DC. Gene-carbohydrate and gene-fiber interactions and type 2 diabetes in diverse populations from the National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) as part of the Epidemiologic Architecture for Genes Linked to Environment (EAGLE) study. BMC Genet 2014; 15: 69.
18. San-Cristobal R, Navas-Carretero S, Livingstone KM, Celis-Morales C, Macready AL, Fallaize R, et al. Mediterranean Diet Adherence and Genetic Background Roles within a Web-Based Nutritional Intervention: The Food4Me Study. Nutrients 2017; 9: pii: E1107.
19. 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). Sozial- und Praventivmed 2002; 47: 408-26.
20. 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.
21. Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.2.2]

nutrients in the Tehran lipid and glucose study. Public Health Nutr 2010; 13: 654-62.
22. Food composition table (FCT). Food and Nutrition Information Center, US Department of Agriculture, www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp , 2010.
23. Azar M. Food Composition Table of Iran. Tehran: National Nutrition and Food Research Institute UeS.
24. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. N Engl J Med 2003; 348: 2599-608.
25. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio, Report of a WHO Expert Consultation. World Health Organization. 8-11, 2008.
26. Kriska AM, Knowler WC, LaPorte RE, Drash AL, Wing RR, Blair SN, et al. Development of questionnaire to examine relationship of physical activity and diabetes in Pima Indians. Diabetes Care 1990; 13: 401-11.
27. 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.
28. PheGenI, Phenotype-Genotype Integrator., https: //www.ncbi.nlm.nih.gov/gap/phegeni, 2017.
29. Gomez Morales L. [Sugar-sweetened beverages and genetic risk of obesity]. Rev Clin Esp 2013; 213: 163.
30. Tanaka T, Ngwa JS, van Rooij FJ, Zillikens MC, Wojczynski MK, Frazier-Wood AC, et al. Genome-wide meta-analysis of observational studies shows common genetic variants associated with macronutrient intake. Am J Clin Nutr 2013; 97: 1395-402.
31. Moore SC, Gunter MJ, Daniel CR, Reddy KS, George PS, Yurgalevitch S, et al. Common genetic variants and central adiposity among Asian-Indians. Obesity (Silver Spring) 2012; 20: 1902-8.
32. Heshmat R, Khashayar P, Meybodi HR, Homami MR, Larijani B. The appropriate waist circumference cut-off for Iranian population. Acta Med Indones 2010; 42: 209-15.
33. Kanauchi M, Kanauchi K. Development of a Mediterranean diet score adapted to Japan and its relation to obesity risk. Food Nutr Res 2016; 60: 32172.
34. Asghari G, Mirmiran P, Rashidkhani B, Asghari-Jafarabadi M, Mehran M, Azizi F. The association between diet quality indices and obesity: Tehran Lipid and Glucose Study. Arch Iran Med 2012; 15: 599-605.
35. Mirmiran P, Moslehi N, Mahmoudof H, Sadeghi M, Azizi F. A Longitudinal Study of Adherence to the Mediterranean Dietary Pattern and Metabolic Syndrome in a Non-Mediterranean Population. Int J Endocrinol Metab 2015; 13: e26128.
36. Vimaleswaran KS, Bodhini D, Lakshmipriya N, Ramya K, Anjana RM, Sudha V, et al. Interaction between FTO gene variants and lifestyle factors on metabolic traits in an Asian Indian population. Nutr Metab (Lond) 2016; 13: 39.
37. Livingstone KM, Celis-Morales C, Navas-Carretero S, San-Cristobal R, Forster H, O'Donovan CB, et al. Fat mass -and obesity-associated genotype, dietary intakes and anthropometric measures in European adults: the Food4Me study. Br J Nutr 2016; 115: 440-8.
38. Razquin C, Martinez JA, Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M, Fernandez-Crehuet J, Marti A. A 3-year intervention with a Mediterranean diet modified the association between the rs9939609 gene variant in FTO and body weight changes. Int J Obes (Lond) 2010; 34: 266-72.
39. Roswall N, Angquist L, Ahluwalia TS, Romaguera D, Larsen SC, Ostergaard JN, et al. Association between Mediterranean and Nordic diet scores and changes in weight and waist circumference: influence of FTO and TCF7L2 loci. Am J Clin Nutr 2014; 100: 1188-97.
40. Davis C, Bryan J, Hodgson J, Murphy K. Definition of the Mediterranean Diet; a Literature Review. Nutrients 2015; 7: 9139-53.
41. Martinez-Gonzalez MA, Salas-Salvado J, Estruch R, Corella D, Fito M, Ros E. Benefits of the Mediterranean Diet: Insights From the PREDIMED Study. Prog Cardiovasc Dis 2015; 58: 50-60.
42. Fito M, Konstantinidou V. Nutritional Genomics and the Mediterranean Diet's Effects on Human Cardiovascular Health. Nutrients 2016; 8: 218.
43. Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. Nutr Rev 2001; 59: 129-39.
44. Jenkins DJ, Wolever TM, Leeds AR, Gassull MA, Haisman P, Dilawari J, et al. Dietary fibres, fibre analogues, and glucose tolerance: importance of viscosity. Br Med J 1978; 1: 1392-4.
45. Wang ZQ, Zuberi AR, Zhang XH, Macgowan J, Qin J, Ye X, et al. Effects of dietary fibers on weight gain, carbohydrate metabolism, and gastric ghrelin gene expression in mice fed a high-fat diet. Metabolism 2007; 56: 1635-42.
46. Sanderson IR. Short chain fatty acid regulation of signaling genes expressed by the intestinal epithelium. J Nutr 2004; 134: 2450s-4s.
47. Miller SJ, Zaloga GP, Hoggatt AM, Labarrere C, Faulk WP. Short-chain fatty acids modulate gene expression for vascular endothelial cell adhesion molecules. Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif) 2005; 21: 740-8.
48. Kersten S, Desvergne B, Wahli W. Roles of PPARs in health and disease. Nature 2000; 405: 421-4.
49. Hoffman R, Gerber M. Evaluating and adapting the Mediterranean diet for non-Mediterranean populations: a critical appraisal. Nutr Rev 2013; 71: 573-84.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.2.2]

Original Article

The Interaction between Dietary Fiber and the Mediterranean Dietary Pattern Score with FTO Gene Polymorphisms in Relation to Obesity Phenotypes

Koochakpoor G[1], Hosseini-Esfahani F[2], Daneshpour MS[3], Mirmiran P[2], Azizi F[4]

[1]Maragheh University of Medical Sciences, Maragheh, Iran, [2]Nutrition and Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [3]Cellular and Molecular Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [4]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran.

e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir, f.hosseini@sbmu.ac.ir

Received: 21/10/2018 **Accepted**: 01/05/2019

Abstract

Introduction: Although variants in the FTO gene have been found to be associated with susceptibility to obesity, however, recent studies suggest that dietary intakes may modify the association. This study aimed to investigate the interaction of the Mediterranean dietary pattern (MD) and fiber intake with FTO gene polymorphisms in relation to obesity phenotypes. Materials and Methods: Participants of this nested case-control study (n=1254) were selected among adult participants of the Tehran Lipid and Glucose Study. All (n=627, generally obese, BMI≥30 kg/m2) were individually matched with controls (n=627, normal weight). Six selected SNPs (rs1421085, rs1121980, rs17817449, rs8050136, rs9939973, and rs3751812) were genotyped. The MD score was computed and Genetic Risk Scores (GRS) were calculated using the weighted method. Results: Adherence to the MD could modify the association of three SNPs (rs17817449, rs8050136, and rs3751812) with general and abdominal obesity (Waist circumference≥95 cm) (P interaction=Pi<0.05). The odds of abdominal obesity in risk allele carriers of rs3751812 (TG+TT) decreased along with increasing dietary fiber intake (Pi=0.01), compared to subjects with no risk alleles. The risk of general obesity in participants with a high GRS decreased during the MD score quartiles, compared to those with a low GRS (Pi<0.05). The risk of developing general obesity in people with GRS≥6 was reduced by increasing fiber intakes (P trend<0.05). Conclusion: A higher adherence to the MD pattern and fiber intakes can decrease obesity risk in risk allele carriers of three FTO polymorphisms, rs17817449, rs8050136 and rs3751812.

Keywords: Mediterranean dietary pattern, fiber, FTO polymorphisms, Obesity, Tehran Lipid and Glucose Study

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.2.2]