Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 21, No. 5, Nov-Dec 2013
Pages: 651-665

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۱، شماره ۵، آذر و دی ۱۳۹۲
صفحه: ۶۶۵-۶۵۱

مقایسه دریافت زیتون و بروز سندرم متابولیک طی ۳ سال پیگیری در مردان و زنان بزرگسال

عماد یوزباشیان[۱]، گلاله اصغری[۲]، فیروزه حسینی اصفهانی[۳]، بهناز محمودی[۴]، پروین میرمیران[*۵]، فریدون عزیزی[۶]

۱- کارشناسی ارشد علوم تغذیه، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

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

۳- دکتری پژوهشی، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۴- کارشناس علوم تغذیه، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۵- دانشیار گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، انسیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران

۶- استاد گروه غدد درون ریز، مرکز تحقیقات غدد درون ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۱۰/۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۶/۲۱

چکیده

مقدمه: رژیم غذایی غنی از زیتون به عنوان یک منبع اسید چرب غیر اشباع با یک باند دوگانه (MUFA) می‌تواند بر عوامل خطر قلبی و عروقی مؤثر باشد. هدف از این مطالعه بررسی رابطه بروز سندرم متابولیک با میزان مصرف زیتون، روغن زیتون و محتوای اسیداولئیک آنها، طی سه سال پیگیری در بین بزرگسالان تهرانی بود.

روش بررسی: پژوهش حاضر، یک مطالعه طولی بر پایه جمعیت بود که در قالب مطالعه قند و لیپید تهران انجام گرفت. اطلاعات تغذیه-ای با استفاده از پرسشنامه بسامد خوراک جمع‌آوری شد. اطلاعات جمعیت شناختی توسط پرسشنامه تکمیل گردید و فشارخون و شاخص‌های تن سنجی آنها مطابق پروتکل‌های استاندارد سنجیده و تجزیه و تحلیل‌های بیوشیمیایی بر روی نمونه‌های خون ناشتا انجام شد. در پایان بر روی ۱۰۵۳ نفر (۳۵۲ مرد و ۷۰۱ زن) ۶۰-۱۹ ساله برای بروز سندرم متابولیک تجزیه و تحلیل آماری صورت گرفت.

نتایج: میانگین سنی جمعیت ۱۰/۸±۳۵/۵ سال و میانگین دریافت زیتون در مردان و زنان به ترتیب ۴/۱±۱/۷و ۵/۳±۱/۶ گرم در روز بود. با تعدیل عوامل مداخله‌گر در مردان و زنان، در بالاترین سهک دریافت روغن زیتون، نسبت شانس بروز سندرم متابولیک نسبت به سهک اول به ترتیب ۰/۶۱ و ۱/۱۷ به دست آمد و همچنین HDL کلسترول پایین، در مردان در بالاترین سهک دریافت روغن زیتون نسبت به سهک اول ۰/۵۵بود. همچنین نسبت شانس بروز گلوکز خون بالا در بالاترین سهک دریافت زیتون در مردان ۰/۵۵ بود. برای سایر اجزای سندرم متابولیک و دریافت زیتون و روغن زیتون و محتوی اسیداولئیک آن رابطه معنی‌داری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: دریافت روغن زیتون با کاهش بروز HDL کلسترول پایین و دریافت زیتون با کاهش بروز گلوکز خون بالا در مردان تهرانی همراه است.

واژه‌های کلیدی: زیتون، روغن زیتون، اسیداولئیک، سندرم متابولیک

[*](نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۲۱-۲۲۴۳۲۴۸۴، پست الکترونیکی: mirmiran@endocrine.ac.ir

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-12]

مقدمه

سندرم متابولیک مجموعه به هم پیوسته‌ای از عوامل خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی و دیابت شامل اختلال در گلوکز خون، پرفشاری خون، افزایش سطح چربی، کاهش کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL کلسترول) و چاقی شکمی است(۱). شیوع سندرم متابولیک در جهان به ویژه در کشورهای صنعتی، به دنبال افزایش شیوع چاقی، به صورت چشمگیری در حال افزایش است(۲) و حدود ۲۵ درصد از جمعیت کشورهای توسعه یافته را شامل می‌شود(۳). در مطالعه قند و لیپید تهران که با هدف تعیین شیوع عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر و بهبود شیوه زندگی جهت کاهش این عوامل خطر روی افراد ساکن منطقه ۱۳ شهر تهران انجام شد، شیوع این سندرم در مردان ۲۴٪ و در زنان ۴۲٪ گزارش شده است(۴). با این که اتیولوژی این سندرم کاملاً شناخته نشده است(۲)، به نظر می‌رسد ژنتیک، عوامل متابولیکی و محیطی شامل رژیم غذایی، نقش مهمی در بروز آن داشته باشند(۵).

از جمله عوامل تغذیه‌ای، می‌توان به نوع چربی دریافتی از رژیم غذایی اشاره نمود. الگوی رژیم مدیترانه‌ای غنی از روغن زیتون، سبزیجات، میوه‌ها، غلات و ماهی است، بنابراین منبع خوبی از عوامل آنتی‌اکسیدانی و ترکیبی از اسید چرب با یک پیوند دوگانه (MUFA) و اسید چرب غیراشباع با چند باند دوگانه (PUFA)، فیبر غذایی و یا فیتوکمیکال‌ها به شمار می‌رود(۶). پیروی از این رژیم باعث کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های غیرواگیر نظیر دیابت، چاقی و بیماری‌های قلبی ـ عروقی و افزایش امید به زندگی می‌شود(۱۳-۷). این تأثیرات می‌تواند به دلیل مقادیر زیاد MUFA، به ویژه اسیداولئیک و مقادیر کم اسید چرب اشباع (SFA) باشد(۱۴). مطالعات اپیدمیولوژیک، تأکید بر ارتباط رژیم غنی از MUFA با افزایش طول عمر و شیوع کمتر بیماری‌های کرونری و دیابت دارند(۱۵،۱۶). مطالعات گوناگونی رابطه بین MUFA و اجزای سندرم متابولیک را مورد بررسی قرار داده‌اند(۱۹-۱۷). در برخی از یافته‌های حاصل از این مطالعات که به صورت مورد شاهدی انجام گرفته، نشان داده شده است که مصرف این نوع چربی‌ها باعث کاهش معنی‌دار مقادیر گلوکز خون ناشتا افراد دیابتی می‌گردد(۱۵). این در حالی است که در مطالعه دیگری تأثیر معنی‌داری مشاهده نشد(۱۶). اصلی‌ترین منبع اسید چرب MUFA در رژیم مدیترانه‌ای روغن زیتون می‌باشد که ۷۰ تا ۸۰ درصد آن را اسیداولئیک تشکیل داده است(۱۸،۱۷).

مطالعه انجام شده در جنوب اروپا نشان داد که مصرف روغن زیتون در قالب رژیم مدیترانه‌ای، باعث کاهش خطر ابتلا به سندرم متابولیک می‌شود(۱۹). در مطالعه دیگری که بر روی ۱۲۰ نفر ایتالیایی انجام گرفت، نتایج حاکی از این بود که افراد مبتلا به سندرم متابولیک، روغن زیتون کمتری مصرف می‌کردند(۲۰) در مقابل یافته‌های حاصل از مطالعه Babio رابطه معنی‌داری بین مصرف روغن زیتون و سندرم متابولیک نشان نداد(۲۱). در یونان نیز که به بررسی رابطه رژیم غذایی مدیترانه‌ای با مرگ و میر پرداختند، ملاحظه شد که مصرف روغن زیتون با میزان مرگ و میر رابطه معنی‌دار ندارد(۲۲).

نتایج مطالعه اخیر، نشان داد که پایبندی به رژیم غذایی مدیترانه‌ای، با کاهش چاقی شکمی که یکی از اجزای سندرم متابولیک است، همراه است(۲۳) و در یک مطالعه آینده‌نگر در یکی از کشورهای مدیترانه‌ای نشان داد که مصرف روغن زیتون با افزایش وزن همراه نیست(۲۴) و همچنین در مطالعه Babio نیز رابطه معنی‌داری بین مصرف روغن زیتون و چاقی شکمی مشاهد نشد(۲۱).

نتایج حاصل از مطالعات گذشته که اثر زیتون و روغن زیتون بر سندرم متابولیک و اجزای آن را مورد بررسی قرار داده‌اند، ضد و نقیض می‌باشند. برخی از آنها که به بررسی اثر رژیم غذایی با میزان بیشتر روغن زیتون به عنوان چربی مصرفی بر تری‌گلسرید خون، کلسترول تام، LDL کلسترول و HDL کلسترول پرداختند، تأثیرات مثبت ملاحظه کردند. در حالی که در برخی دیگر مطالعات، نتایج نشان‌دهنده بی‌اثر بودن مصرف چربی‌های مزبور بر سطوح تری‌گلیسرید، سطح کلسترول تام و HDL کلسترول بودند(۲۸-۲۵،۱۷).

با توجه به افزایش سریع شیوع سندرم متابولیک در جامعه

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-12]

ایرانی، شناخت عوامل مؤثر در بروز این بیماری اهمیت زیادی دارد. از آنجا که مطالعات بیشتر در کشورهای حوزه مدیترانه انجام گرفته است و تاکنون در خاورمیانه به بررسی ارتباط دریافت زیتون و سندرم متابولیک نپرداخته‌اند، هدف از انجام این مطالعه طولی، مقایسه دریافت زیتون با بروز سندرم متابولیک و اجزای تشکیل دهنده آن طی ۳ سال پیگیری، در بزرگسالان تهرانی است.

روش بررسی

این مطالعه طولی در قالب مطالعه قند و لیپید تهران انجام گرفت. مطالعه قند و لیپید تهران یک مطالعه آینده‌نگر که با هدف تعیین شیوع عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر و ایجاد شیوه زندگی سالم جهت کاهش این عوامل خطرساز در ساکنان منطقه ۱۳ شهر تهران در حال اجراست(۲۹). مرحله اول مطالعه قند و لیپید تهران، یک مطالعه مقطعی بود که از سال ۱۳۷۸ تا ۱۳۸۰ به طول انجامید. ابتدا ۳ مرکز بهداشتی و درمانی از میان مراکز موجود در منطقه، به صورت تصادفی انتخاب شدند. لیست خانوارهای تحت پوشش این مراکز تهیه شد و ۷۱۵۰ خانوار به طور تصادفی، برای شرکت انتخاب شدند. در مجموع ۱۵۰۰۵ نفر از افراد دارای ۳ سال به بالا با روش نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای وارد مطالعه شدند. مرحله دوم (سال ۱۳۸۱ لغایت ۱۳۸۳) و مرحله سوم (سال ۱۳۸۴ تا ۱۳۸۶) و مرحله چهارم (سال ۱۳۸۷ تا ۱۳۹۰) مطالعات کوهورت هستند که هر یک از افراد شرکت کننده در مرحله اول، هر ۳ سال یک بار از نظر شاخص‌های بیوشیمیایی، تن سنجی و تغذیه‌ای (از ابتدای مرحله ۳ ارزیابی شروع شده است) پیگیری شده‌اند. در مرحله سوم این مطالعه، از بین ۱۲۵۲۳ فرد مراجعه کننده، ۳۵۶۲ نفر به طور تصادفی، جهت ارزیابی دریافت‌های غذایی انتخاب شدند که ۲۷۷۱ نفر از آنها افراد بزرگسال با دامنه سنی ۶۰-۱۹ سال بودند. ویژگی‌های افرادی که پرسشنامه تغذیه را تکمیل کردند، تفاوت معنی‌داری با کل جمعیت شرکت کننده در مرحله سوم مطالعه قند و لیپید تهران را نشان نداشت(۳۰). از بین ۲۷۷۱ نفر، افراد با نقص داده‌های آزمایشگاهی یا تن‌سنجی (۷۳ نفر) و افرادی که بیش‌گزارش‌دهی و کم گزارش‌دهی (کالری دریافتی روزانه ۸۰۰ و بیش از ۴۲۰۰ کیلوکالری بود) داشتند (۲۸ نفر) از مطالعه حذف شدند. همچنین افرادی که در این مرحله مبتلا به سندرم متابولیک (۸۰۰)، پرفشاری خون (۴۶۳)، چاقی شکمی (۱۳۱۹)، هیپرتری‌گلیسریدمی (۹۲۷)، HDL-C پایین (۱۶۴۲) و قندخون بالا (۳۵۲) بودند از مطالعه حذف شدند و افراد تا فاز چهارم برای بروز سندرم متابولیک و هر یک از اجزای آن پیگیری شدند. به این ترتیب ۱۰۵۳ برای بروز سندرم متابولیک، ۱۲۴۵ نفر با پرفشاری خون، ۷۰۳ نفر چاقی شکمی، ۹۸۸ نفر با هیپرتری‌گلیسریدمی، ۹۹۱ نفر با HDL-C پایین و ۱۳۲۴ نفر با قندخون بالا در مطالعه باقی ماندند.

مسایل اخلاقی این مطالعه توسط شورای پژوهشی پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تصویب شد و از همه‌ی افراد شرکت کننده موافقت‌نامه آگاهی کتبی گرفته شد.

سندرم متابولیک طبق آخرین معیارهای تشخیصی پیشنهاد شده توسط فدراسیون بین‌المللی دیابت، انجمن قلب آمریکا و همچنین معیار چاقی شکمی ارائه شده برای ایرانیان، تعریف شده است. در واقع سندرم متابولیک، شامل دارا بودن ۳ شاخص از ۵ شاخص ذیل می‌باشد: چاقی شکمی (محیط دور کمر برای مردان بیش تر یا مساوی ۸۹ سانتیمتر و برای زنان بیشتر یا مساوی ۹۱ سانتی متر)، کاهش HDL کلسترول سرم (کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی لیتر در مردان یا کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی لیتر در زنان یا مصرف داروهای افزایش دهنده HDL کلسترول)، هیپرتری‌گلیسریدمی (بیشتر یا مساوی ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی لیتر یا مصرف داروهای کاهش دهنده تری‌گلیسیرید سرم)، پرفشاری خون (فشارخون سیستولیک بیشتر یا مساوی ۱۳۰میلی‌متر جیوه یا فشارخون دیاستولیک بیشتر یا مساوی ۸۵ میلی‌متر جیوه یا مصرف داروهای کاهش دهنده فشارخون) و اختلال در گلوکز خون (غلظت گلوکز خون ناشتا برابر یا بیش‌تر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا مصرف داروهای کاهنده قندخون) می‌باشد(۱،۳۱).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-12]

برای آگاهی از رژیم غذایی افراد از پرسشنامه بسامد خوراک که روایی و پایایی آن ارزیابی شده‌بود، توسط یک کارشناس تغذیه با حداقل ۵ سال سابقه کار در طرح بررسی مصرف کشوری، جمع‌آوری شد. پرسشنامه بسامد خوراک مشتمل بر فهرستی از ۱۶۸ قلم ماده غذایی به همراه یک اندازه استاندارد هر ماده غذایی می‌باشد(۳۲). ابتدا تعداد دفعات مصرف هر ماده غذایی در روز، ماه یا سال در طول یک سال گذشته از افراد پرسیده و این مقادیر به میزان دریافت روزانه تبدیل شد. سپس میزان هر واحد دریافتی در روز با استفاده از راهنمای مقیاس خانگی به گرم تبدیل شد(۳۳). به دلیل عدم وجود جدول کامل ترکیبات مواد غذایی ایرانی، میزان اسید اولئیک موجود در زیتون و روغن زیتون با استفاده از جدول ترکیبات مواد غذایی آمریکا محاسبه شد(۳۴).

جهت ارزیابی‌بیوشیمیایی، در ساعت ۷ تا ۹ صبح پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتا بودن نمونه خون سیاهرگی توسط لوله Vacutainer جهت اندازه‌گیری سطح گلوکز خون و لیپیدهای سرم از تمام افراد مورد مطالعه جمع‌آوری گردید. قندخون در همان روز نمونه گیری به روش کالریمتریک با استفاده از گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. تری‌گلیسرید سرم با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون با دستگاه Selectra 2-autoanalyzer اندازه‌گیری شد. سطح HDL کلسترول سرم پس از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی ApoB با محلول اسید فسفوتنگستیک اندازه‌گیری گردید. ضریب تغییرات درونی و بیرونی به ترتیب برای گلوکز سرم برای هر دو مورد ۲/۲ درصد، برای HDL کلسترول ۲/۰ و ۰/۵ درصد و برای تری‌گلیسرید سرم ۱/۶ و ۰/۶ درصد بود.

وزن با حداقل پوشش، بدون کفش با ترازوی دیجیتال (Seca/ Germany) با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. همچنین، قد با متر نواری در وضعیت ایستاده کنار دیوار و بدون کفش در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند، با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه بین استخوان ایلیاک و پایین‌ترین استخوان دنده بدون فشار به سطوح بدن اندازه‌گیری و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر تعریف شد. برای جلوگیری از خطاهای ذهنی یک معاینه‌کننده برای مردان و دیگری برای زنان در نظر گرفته‌شد(۲۹).

برای تکمیل پرسشنامه‌ها مصاحبه چهره به چهره توسط پرسشگران آموزش دیده انجام شد. در ابتدا، سن و عادات سیگار کشیدن افراد به دست آمد. فعالیت بدنی با استفاده از پرسشنامه شفاهی شامل لیستی از فعالیت‌های معمول روزانه ارزیابی شد(۳۵). تعداد دفعات و مدت زمان فعالیت‌ها در هفته در طول ۱۲ ماه گذشته از افراد پرسیده و میزان فعالیت بدنی به صورت معادل متابولیک در هفته محاسبه شد. فشارخون افراد مورد مطالعه بعد از ۱۵ دقیقه استراحت اندازه‌گیری شد. قبل از اندازه‌گیری از افراد درباره نوشیدن چای یا قهوه، فعالیت بدنی، کشیدن سیگار و پر بودن مثانه سوال پرسیده‌شد. فشارخون افراد توسط یک پزشک حاذق با یک فشارسنج جیوه‌ای استاندارد، دو مرتبه، در حالی که مراجعه‌کننده راحت نشسته بود، اندازه‌گیری شد و میانگین اعداد به دست آمده از دو اندازه‌گیری به عنوان فشارخون فرد منظور شد. سایر اطلاعات شامل سابقه پزشکی و مصرف معمول داروها با استفاده از پرسشنامه جمع‌آوری شد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام گرفت. مصرف زیتون و روغن زیتون و محتوای اولئیک اسید هر یک از آنها، به صورت سهک (Tertile) تعیین شد. این شاخص بر اساس صدک‌های ۳۳/۳، ۶۶/۶ محاسبه گردید. برای تعیین نوع پراکندگی داده‌ها از آزمون K-S استفاده شد. برای مقایسه داده‌ها بین مردان و زنان، از آزمون T-test و Mann-witney به ترتیب برای متغیرهای با توزیع نرمال و غیرنرمال استفاده شد. برای مقایسه متغیرهای کیفی نیز از آزمون Chi-square استفاده شد. نسبت شانس و ۹۵٪ فاصله اطمینان برای بروز سندرم متابولیک و اجزای تشکیل دهنده آن با استفاده از رگرسیون لجستیک در سهک‌های دریافت زیتون، روغن زیتون و محتوای اسیداولئیک هر یک از آنها انجام شد که پایین‌ترین سهک دریافت به عنوان مرجع در نظر گرفته شد. نسبت شانس برای متغیرهای سن، انرژی دریافتی (کیلوکالری)،

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-12]

فعالیت بدنی (سبک، متوسط، شدید)، استعمال سیگار (مصرف، عدم مصرف) و نمایه توده بدنی(کیلوگرم بر متر مربع) تعدیل شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه، میانگین سنی جمعیت ۱۰/۸± ۳۵/۵ سال بود. درصد بروز سندرم متابولیک در سه سال پیگیری، ۱۱/۶ درصد (برای مردان و زنان به ترتیب ۱۹٪ و ۸٪) و برای فشارخون بالا ۱۶/۸ درصد، تری‌گلیسرید خون بالا ۱۵/۳ درصد، HDL کلسترول خون پایین ۲۵، گلوکز خون بالا ۱۴/۶ درصد و چاقی شکمی ۲۷/۵ درصد بود. میانگین دریافت زیتون در جمعیت ۵±۱/۷ گرم در روز بود.

مشخصات پایه عمومی افراد مورد مطالعه در هر دو جنس در جدول یک آمده است. میزان کشیدن سیگار، فعالیت بدنی، اندازه دور کمر، فشارخون سیستولی و دیاستولی، میزان انرژی و کربوهیدرات در مردان بیشتر و شاخص توده بدنی، کلسترول تام، لیپوپروتئین با چگالی بالا، چربی دریافتی، MUFA و PUFA در زنان بیشتر از مردان بود. بین مردان و زنان تفاوت معنی‌داری در سن، غلظت تری‌گلیسرید سرم، HDL کلسترول، قندخون ناشتا و دریافت زیتون، روغن زیتون و محتوای اسید اولئیک آنها، میزان پروتئین و چربی اشباع مشاهده نشد(جدول ۱).

جدول ۱: ویژگی های پایه شرکت کنندگان مطالعه قند و لیپید تهران به تفکیک جنسیت

		مردان (تعداد=۳۵۲)	زنان (تعداد= ۷۰۱)	P-Value
سن (سال)		۳۴/۶ ± ۱۱/۲	۳۶/۰ ± ۱۰/۷	۰/۳۷
سیگار کشیدن(تعداد)		۱۶/۶(۷۳)	۱/۰۰(۹)	۰< /۰۰۱
فعالیت بدنی(تعداد)	کم	۶۵(۲۸۵)	۶۳(۵۷۵)	۰</ ۰۰۱
	متوسط	۱۳(۵۷)	۲۲(۲۰۱)	
	شدید	۲۲(۹۷)	۱۵(۱۳۷)	
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/متر مربع)		۲۵/۰۶ ± ۴/۴۵	۲۶/۱ ± ۴/۹	۰< /۰۰۱
دور کمر (سانتی متر)		۸۹/۳۰±۱۰/۸۵	۸۱/۹۵±۱۲/۲۴	۰< /۰۰۱
کلسترول تام (میلی گرم/دسی لیتر)		۱۷۳/۵ ± ۳۵/۹	۱۸۰/۱ ± ۷۳/۳	۰/۰۰۲
تری‌گلیسرید (میلی گرم/دسی لیتر)		۱۰۷/۰ ± ۴۳/۸	۱۰۹/۰ ± ۵۵/۰	۰/۴۵۷
کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی گرم/دسی لیتر)		۴۰/۶ ± ۸/۸	۴۶/۶ ± ۹/۶	۰< /۰۰۱
کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی گرم/دسی لیتر)		۱۱۱/۵ ± ۳۱/۴	۱۱۱/۵ ± ۳۱/۹	۰/۹۹۰
گلوکز خون ناشتا (میلی گرم/دسی لیتر)		۸۶/۵ ± ۹/۳	۸۵/۵ ± ۱۵/۴	۰/۱۹۷
فشار خون سیستولیک (میلی متر جیوه)		۱۰۸/۷ ± ۱۰/۶	۱۰۴/۶ ± ۱۴/۳	۰< /۰۰۱
فشارخون دیاستولیک (میلی متر جیوه)		۷۱/۱ ± ۹/۱	۶۹/۶ ± ۹/۸	۰< /۰۰۱
زیتون (گرم/روز)		۱/۷۳ ± ۴/۱۲	۱/۶۶ ± ۵/۳۴	۰/۸۲۲
روغن زیتون (گرم/روز)		۰/۶۰ ± ۱/۴۰	۰/۸۲ ± ۲/۹۵	۰/۱۴۲
اسید اولئیک زیتون (گرم/روز)		۰/۱۳ ± ۰/۳۲	۰/۱۲ ± ۰/۴۲	۰/۸۲۲
اسید اولئیک روغن زیتون (گرم/روز)		۰/۴۳ ± ۱/۰۰	۰/۵۹ ± ۲/۱۰	۰/۱۷۵
انرژی (کیلوکالری)		۲۶۳۹± ۱۰۷۶	۲۲۴۴ ± ۹۳۶	۰< /۰۰۱
پروتئین (٪ انرژی)		۱۳/۵ ± ۲/۴	۱۳/۶ ± ۲/۵	۰/۷۶۴
کربوهیدرات (٪ انرژی)		۵۸/۵ ± ۷/۱	۵۶/۲ ± ۷/۳	۰< /۰۰۱
چربی کل (٪ انرژی)		۳۰/۲ ± ۷/۱	۳۲/۹ ± ۷/۲	۰< /۰۰۱
چربی اشباع (٪ انرژی)		۱۰/۵ ± ۹/۴	۱۰/۹ ± ۳/۰	۰/۲۵۲
چربی غیراشباع با یک پیوند دو گانه (٪ انرژی)		۱۰/۴ ± ۲/۸	۱۱/۵ ± ۲/۹	۰< /۰۰۱
چربی غیراشباع با چند پیوند دو گانه (٪ انرژی)		۶/۳ ± ۲/۲	۶/۹ ± ۲/۴	۰< /۰۰۱

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-12]

نسبت شانس بروز سندرم متابولیک در مردان پس از تعدیل برای سن، انرژی دریافتی، فعالیت بدنی، مصرف سیگار، نمایه توده بدن و سابقه خانوادگی دیابت، در سهک دوم و سوم دریافت زیتون نسبت به اول به ترتیب ۰/۸۳ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۴۴-۰/۴۸) و ۰/۷۶ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۳۶ /۱-۰/۴۳) و در زنان ۰/۵۹ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۱۲-۰/۲۸) و ۱/۱۷ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۲/۲۷-۰/۶۱) بود و همچنین برای بروز گلوکز خون بالا در سهک دوم و سوم دریافت زیتون نسبت به اول به ترتیب ۰/۹۶ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۵۹-۰/۵۸) و ۰/۵۵ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۹۶-۰/۳۱) بود (جدول۲).

جدول ۲: نسبت شانس برای سندرم متابولیک و اجزاء آن در سهک های دریافت زیتون در مردان و زنان

		سهک ۱	سهک ۲	سهک ۳
	دامنه دریافت (گرم)	۰/۰۸≥	۰/۰۹-۰/۶۷	۰/۶۸≤
مردان	سندرم متابولیک (n=۳۵۲)	۱	۰/۸۳(۰/۴۸-۱/۴۴)	۰/۷۶(۰/۴۳-۱/۳۶)
	P-Value	۰/۹۳۰	۰/۷۸۵	۰/۷۰۹
	کلسترول HDL پایین (n=۳۱۹)	۱	۰/۸۳(۰/۴۶-۱/۵۱)	۰/۸۷(۰/۴۸-۱/۵۸)
	P-Value	۰/۸۷۴	۰/۵۶۰	۰/۶۵۸
	تری‌گلیسرید خون بالا (n=۳۷۰)	۱	۱/۱۴(۰/۵۹-۲/۲۵)	۱/۰۳(۰/۵۲-۲/۰۴)
	P-Value	۰/۹۰۸	۰/۶۹۰	۰/۹۳۳
	گلوکز خون ناشتا بالا (n=۵۷۵)	۱	۰/۹۶(۰/۵۸-۱/۵۹)	۰/۵۵(۰/۳۱-۰/۹۶)
	P-Value	۰/۰۵۸	۰/۸۶۷	۰/۰۳۵
	فشارخون بالا (n=۵۰۸)	۱	۰/۶۴(۰/۳۷-۱/۱۱)	۰/۷۰(۰/۴۱-۱/۱۸)
	P-Value	۰/۲۴۲	۰/۱۱۴	۰/۱۸۴
	چاقی شکمی (n=۱۸۶)	۱	۰/۹۵(۰/۴۱-۲/۲۵)	۱/۳۱(۰/۵۶-۳/۰۴)
	P-Value	۰/۷۲۵	۰/۹۳۷	۰/۵۴۰
زنان	سندرم متابولیک (n=۷۰۱)	۱	۰/۵۹(۰/۲۸-۱/۱۲)	۱/۱۷(۰/۶۱-۲/۲۷)
	P-Value	۰/۱۵۶	۰/۰۸۰	۰/۷۸۱
	کلسترول HDL پایین (n=۶۷۲)	۱	۱/۰۹(۰/۵۲-۲/۲۹)	۰/۸۳(۰/۳۶-۱/۹۳)
	P-Value	۰/۸۱۴	۰/۸۲۱	۰/۶۶۳
	تریگلیسرید خون بالا (n=۶۱۸)	۱	۱/۲۶(۰/۷۱-۲/۲۲)	۰/۶۵(۰/۳۳-۱/۳۰)
	P-Value	۰/۱۶۱	۰/۴۲۷	۰/۲۲۴
	گلوکز خون ناشتا بالا (n=۷۴۹)	۱	۰/۷۹(۰/۴۳-۱/۴۳)	۱/۳۸(۰/۷۸-۲/۴۶)
	P-Value	۰/۱۸۰	۰/۴۴۴	۰/۲۶۴
	فشار خون بالا (n=۷۳۷)	۱	۱/۲۱(۰/۷۰-۲/۱۰)	۱/۰۷(۰/۵۹-۱/۹۴)
	P-Value	۰/۷۸۷	۰/۴۹۷	۰/۸۲۱
	چاقی شکمی (n=۵۱۷)	۱	۱/۱۷(۰/۶۹-۱/۹۷)	۰/۸۸(۰/۴۹-۱/۵۹)
	P-Value	۰/۶۵۳	۰/۵۲۰	۰/۸۰۸

همچنین نسبت شانس بروز گلوکز خون بالا در سهک دوم و سوم دریافت اسید اولئیک زیتون به ترتیب ۰/۹۷ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۵۹-۰/۵۸) و ۰/۵۵ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۹۵-۰/۳۱) بود (جدول ۳). برای سایر اجزای سندرم متابولیک و دریافت زیتون و محتوی اسید اولئیک آن رابطه معنی‌داری مشاهده نشد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-12]

جدول ۳: نسبت شانس برای سندرم متابولیک و اجزاء آن در سهک های دریافت اسید اولئیک زیتون در مردان و زنان

		سهک ۱	سهک ۲	سهک ۳
مردان	دامنه دریافت (گرم)	۰/۰۱≥	۰/۰۳-۰/۰۲	۰/۰۴≤
	سندرم متابولیک (n=۳۵۲)	۱	۰/۸۳(۰/۴۸-۱/۴۴)	۰/۷۶(۰/۴۳-۱/۳۶)
	P-Value	۰/۹۳۰	۰/۷۸۵	۰/۷۰۹
	کلسترول HDL پایین (n=۳۱۹)	۱	۰/۸۴(۰/۴۶-۱/۵۱)	۰/۸۷(۰/۴۸-۱/۵۸)
	P-Value	۰/۸۳۶	۰/۵۶۰	۰/۶۵۸
	تری‌گلیسرید خون بالا (n=۳۷۰)	۱	۱/۱۴(۰/۵۹-۲/۲۲)	۱/۰۳(۰/۵۲-۲/۰۱)
	P-Value	۰/۹۰۸	۰/۶۹۰	۰/۹۳۳
	گلوکز خون ناشتا بالا (n=۵۷۵)	۱	۰/۹۷(۰/۵۸-۱/۵۹)	۰/۵۵(۰/۳۱-۰/۹۵)
	P-Value	۰/۰۵۸	۰/۸۶۷	۰/۰۳۵
	فشارخون بالا (n=۵۰۸)	۱	۰/۶۴(۰/۴۱-۱/۱۸)	۰/۷۰(۰/۴۱-۱/۱۸)
	P-Value	۰/۲۴۲	۰/۱۱۴	۰/۱۸۴
	چاقی شکمی (n=۱۸۶)	۱	۰/۹۶(۰/۴۱-۲/۲۵)	۱/۳۱(۰/۵۶-۳/۰۴)
	P-Value	۰/۷۲۴	۰/۹۳۷	۰/۵۴۰
زنان	سندرم متابولیک (n=۷۰۱)	۱	۰/۵۹(۰/۲۹-۱/۲۲)	۱/۱۷(۰/۶۱-۳/۲۷)
	P-Value	۰/۱۵۶	۰/۰۸۰	۰/۷۸۱
	کلسترول HDL پایین (n=۶۷۲)	۱	۱/۰۹(۰/۵۱-۲/۲۹)	۰/۸۳(۰/۳۶-۱/۹۳)
	P-Value	۰/۸۱۴	۰/۸۲۱	۰/۶۶۳
	تری‌گلیسرید خون بالا (n=۶۱۸)	۱	۱/۲۶(۰/۷۱-۲/۲۲)	۰/۶۵(۰/۳۳-۲/۳۰)
	P-Value	۰/۱۶۱	۰/۴۲۷	۰/۲۲۴
	گلوکز خون ناشتا بالا (n=۷۴۹)	۱	۰/۷۹(۰/۴۴-۱/۴۳)	۱/۳۸(۰/۷۸-۲/۴۶)
	P-Value	۰/۱۸۰	۰/۴۴۴	۰/۲۶۴
	فشارخون بالا (n=۷۳۷)	۱	۱/۲۱(۰/۷۰-۲/۱۰)	۱/۰۷(۰/۵۹-۱/۹۴)
	P-Value	۰/۷۸۷	۰/۴۹۷	۰/۸۲۱
	چاقی شکمی (n=۵۱۷)	۱	۱/۱۶(۰/۶۹-۱/۹۸)	۰/۸۸(۰/۴۹-۳/۵۸)
	P-Value	۰/۶۵۳	۰/۵۲۰	۰/۸۰۸

جدول چهار نسبت شانس بروز سندرم متابولیک و اجزای تشکیل‌دهنده آن را بر مبنای سهک‌های دریافت روغن زیتون نشان می‌دهد. نسبت شانس بروز سندرم متابولیک در مردان پس از تعدیل عوامل مخدوش‌کننده در سهک دوم و سوم دریافت روغن زیتون نسبت به سهک اول به ترتیب ۰/۶۲ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۹۸-۰/۴۱) و ۰/۶۱ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۰۸-۰/۳۵) و در زنان ۰/۵۹ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۲۲-۰/۲۹) و ۱/۱۷ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۳/۲۷-۰/۶۱) بود و همچنین HDL کلسترول پایین، در سهک دوم و سوم دریافت زیتون نسبت به سهک اول به ترتیب ۰/۹۷(فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۵۹-۰/۵۸) و ۰/۵۵(فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۹۵-۰/۳۱) بود و همچنین در سهک دوم و سوم دریافت محتوای اسید اولئیک روغن زیتون نسبت به سهک اول به ترتیب ۰/۷۲ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۳۳-۰/۳۹) و ۰/۵۵ (فاصله اطمینان ۹۵٪:۰/۹۸-۰/۳۰) بود(جدول ۴). برای سایر اجزای سندرم متابولیک و دریافت روغن زیتون و محتوای اسید اولئیک آن رابطه معنی داری مشاهده نشد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-12]

جدول ۴: نسبت شانس برای سندرم متابولیک و اجزاء آن در سهک‌های دریافت روغن زیتون و اولئیک اسید روغن زیتون در مردان و زنان

		سهک‌های دریافت روغن زیتون			سهک‌های دریافت اولئیک اسید روغن زیتون		
		سهک ۱	سهک ۲	سهک ۳	سهک ۱	سهک ۲	سهک ۳
	دامنه دریافت (گرم)	۰/۰۲≥	۰/۰۳-۰/۲۰	۰/۲۱≤	۰/۰۱≥	۰/۱۴-۰/۰۲	۰/۱۵≤
مردان	سندرم متابولیک (n=۳۵۲)	۱	۰/۶۲(۰/۴۱-۰/۹۸)	۰/۶۱(۰/۳۵-۱/۰۸)	۱	۰/۸۱(۰/۴۱-۱/۶۰)	۰/۵۱(۰/۲۵-۱/۱۲)
	P-Value	۰/۱۸۸	۰/۰۳۲	۰/۰۶۹	۰/۱۸۸	۰/۵۱۱	۰/۰۶۹
	کلسترول HDL پایین (n=۳۱۹)	۱	۰/۷۲(۰/۳۹-۱/۳۲)	۰/۵۵(۰/۳۰-۰/۹۸)	۱	۰/۷۲(۰/۳۹-۱/۳۳)	۰/۵۵(۰/۳۰-۰/۹۸)
	P-Value	۰/۱۳۳	۰/۲۹۶	۰/۰۴۵	۰/۱۳۳	۰/۲۹۶	۰/۰۴۵
	تری‌گلیسرید خون بالا(n=۳۷۰)	۱	۰/۹۳(۰/۴۹-۱/۷۵)	۰/۷۷(۰/۴۰-۱/۴۷)	۱	۰/۹۳(۰/۴۹-۱/۷۵)	۰/۷۷(۰/۴۰-۱/۴۷)
	P-Value	۰/۷۱۷	۰/۸۲۷	۰/۴۲۹	۰/۷۱۷	۰/۸۲۷	۰/۴۲۹
	گلوکز خون ناشتا بالا (n=۵۷۵)	۱	۱/۰۹(۰/۶۵-۱/۸۲)	۰/۸۳(۰/۴۸-۱/۴۳)	۱	۱/۰۹(۰/۶۵-۱/۸۲)	۰/۸۳(۰/۴۸-۱/۴۳)
	P-Value	۰/۵۹۶	۰/۷۴۳	۰/۵۰۶	۰/۵۶۹	۰/۷۴۳	۰/۵۰۶
	فشار خون بالا (n=۵۰۸)	۱	۰/۶۱(۰/۳۶-۱/۰۵)	۰/۷۳(۰/۳۴-۱/۲۳)	۱	۰/۶۱(۰/۳۶-۱/۰۴)	۰/۷۳(۰/۴۳-۱/۲۳)
	P-Value	۰/۱۹۱	۰/۰۷۳	۰/۲۳۸	۰/۱۹۱	۰/۰۷۳	۰/۲۳۸
	چاقی شکمی (n=۱۸۶)	۱	۱/۴۰(۰/۵۸-۳/۳۹)	۱/۹۴(۰/۸۵-۴/۴۵)	۱	۱/۴۰(۰/۵۷-۳/۳۹)	۱/۹۴(۰/۸۵-۴/۴۵)
	P-Value	۰/۳۰۳	۰/۱۲۷	۰/۴۰۸	۰/۳۰۳	۰/۴۸۷	۰/۱۲۷
زنان	سندرم متابولیک (n=۷۰۱)	۱	۱/۶۸(۰/۸۴-۳/۳۷)	۱/۴۷(۰/۷۱-۳/۰۵)	۱	۱/۶۸(۰/۸۴-۳/۳۷)	۱/۴۸(۰/۷۱-۳/۰۴)
	P-Value	۰/۵۶۶	۰/۹۳۹	۰/۳۸۲	۰/۵۶۶	۰/۹۳۹	۰/۳۸۲
	کلسترول HDL پایین (n=۶۷۲)	۱	۱/۰۴(۰/۴۶-۲/۳۸)	۱/۳۴(۰/۶۲-۲/۸۶)	۱	۱/۰۴(۰/۴۵-۲/۳۸)	۱/۳۴(۰/۶۳-۲/۸۷)
	P-Value	۰/۷۱۸	۰/۹۲۰	۰/۴۵۱	۰/۷۱۸	۰/۹۲۰	۰/۴۵۱
	تری‌گلیسرید خون بالا (n=۶۱۸)	۱	۱/۲۶(۰/۶۹-۲/۳۰)	۰/۸۵(۰/۴۶-۱/۵۸)	۱	۱/۲۶(۰/۶۹-۲/۳۰)	۰/۸۵(۰/۴۶-۲/۵۸)
	P-Value	۰/۴۵۸	۰/۴۵۷	۰/۶۱۲	۰/۴۵۸	۰/۴۵۷	۰/۶۱۲
	گلوکز خون ناشتا بالا (n=۷۴۹)	۱	۰/۸۶(۰/۴۷-۱/۶۰)	۱/۱۷(۰/۶۷-۲/۰۵)	۱	۰/۸۶(۰/۴۷-۱/۶۰)	۱/۱۷(۰/۶۷-۲/۰۵)
	P-Value	۰/۶۰۴	۰/۶۴۹	۰/۵۷۵	۰/۶۰۴	۰/۶۴۹	۰/۵۷۵
	فشار خون بالا (n=۷۳۷)	۱	۱/۰۴(۰/۵۹-۱/۷۷)	۰/۶۲(۰/۳۴-۱/۱۲)	۱	۱/۰۳(۰/۶۰-۱/۷۷)	۰/۶۲(۰/۳۵-۱/۱۲)
	P-Value	۰/۱۹۲	۰/۹۱۸	۰/۱۱۳	۰/۱۹۲	۰/۹۱۸	۰/۱۱۳
	چاقی شکمی (n=۵۱۷)	۱	۰/۸۱(۰/۴۷-۱/۴۳)	۱/۰۶(۰/۶۲-۱/۸۱)	۱	۰/۸۲(۰/۴۷-۱/۴۳)	۱/۰۶(۰/۶۲-۱/۸۱)
	P-Value	۰/۶۴۷	۰/۸۲۲	۰/۳۶۵	۰/۶۴۷	۰/۵۰۶	۰/۸۲۲

بحث

در مطالعه طولی حاضر، که در مردان و زنان ۶۰-۱۹ ساله تهرانی انجام گرفت، رابطه معکوسی میان افزایش دریافت روغن زیتون و محتوای اسیداولئیک آن با بروز HDL کلسترول پایین در مردان مشاهده شد. این ارتباط، پس از تعدیل عوامل مخدوش کننده همچنان معنی‌دار باقی ماند.

اکثر مطالعات اپیدمیولوژی که بر روی اثر روغن زیتون بر گلوکز خون و لیپیدهای پلاسما پرداخته اند، روغن زیتون را در قالب رژیم مدیترانه‌ای مورد بررسی قرار داده‌اند. روغن زیتون حاوی مقدار زیادی MUFA به ویژه اسید اولئیک است و در رژیم غذایی مدیترانه‌ای به عنوان منبع اصلی چربی مصرفی، برای پخت و پز و سالاد مورد استفاده قرار می‌گیرد(۳۶).

در مطالعه حاضر نشان داده شد که افزایش مصرف روغن زیتون، در بروز سندرم متابولیک در مردان و زنان بی‌تأثیر است. در همین راستا نتایج مطالعه مقطعی که توسط Alvarez León

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-12]

و همکاران انجام گرفته است بی‌تأثیر بودن آن را نشان می‌دهد. در این مطالعه، ۵۷۸ نفر مورد بررسی قرار گرفتند، که پس از تجزیه و تحلیل آماری ارتباط معنی داری بین دریافت روغن زیتون و سندرم متابولیک مشاهده نکردند(۳۷). این در حالی است که Baggio و همکاران و همچنین Gavrila و همکاران مشاهدات دیگری داشتند(۱۷،۳۸). Babio و همکاران در مطالعه خود که ۸۰۸ نفر را مورد بررسی قرار داده بودند، رابطه معکوسی بین رژیم غذایی حاوی ۶۰ گرم روغن زیتون با میزان خطر ابتلا به سندرم متابولیک در کل جمعیت مشاهده نمودند که پس از تفکیک جنسیت این رابطه تنها در بین مردان مشاهده شد(۱۷).

رابطه معکوسی بین بروز HDL کلسترول پایین و دریافت روغن زیتون بعد از تجزیه و تحلیل داده‌ها به دست آمد که این نتایج همسو با مطالعاتی بود که در کشور های اروپایی انجام شده است (۱۵،۲۲،۲۳،۳۸). در رژیمی که ۲۸ درصد انرژی از اسید های چرب تامین می‌شود، اگر روغن زیتون ۱۲درصد از انرژی غذا را تشکیل دهد، سبب افزایش ۷ درصدی HDL کلسترول در خون خواهد شد در حالی که با مصرف روغن آفتابگردان این مقدار تنها ۴ درصد است(۱۴). به نظر می‌رسد اثر افزایش دهندگی HDL کلسترول ناشی از محتوای اسیداولئیک زیتون، افزایش نسبت MUFA به PUFA و نسبت MUFA به SFA رژیم غذایی است(۱۶،۲۹). در این مطالعه نیز محتوای اسیداولئیک روغن زیتون سبب کاهش ۴۲ درصدی HDL کلسترول پایین خون در جمعیت مردان شد. در حالی که در مطالعه Haghighatdoost و همکاران که بر روی گلوکز خون و لیپیدهای پلاسما زنان دچار اضافه وزن انجام شد، مشاهده شد که در رژیم غذایی غنی از MUFA (۱۶٪ انرژی از MUFA و ۸٪ انرژی از SFA) و رژیم غنی از اسیدهای چرب اشباع(۱۶٪ انرژی از SFA و ۸ درصد انرژی از MUFA)، HDL کلسترول خون افزایش می‌یابد، در حالی که این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. به عبارتی رژیم غنی از MUFA در مقایسه با رژیمی با MUFA کمتر، تأثیری بر سطح HDL کلسترول خون ندارد(۴۰).

در این مطالعه، ارتباط معنی‌داری بین مصرف روغن زیتون و افزایش سطح تری‌گلیسرید مشاهده نشد. بیشتر مطالعاتی که به بررسی اثر نوع چربی رژیم غذایی بر سطح پلاسمایی تری‌گلیسرید پرداخته‌اند، حاکی از عدم تأثیر نوع چربی دریافتی بر تری‌گلیسرید خون می باشد(۳۷،۳۸،۴۱). نتایج مطالعات یاد شده نشان می‌دهد که نوع چربی غذایی بر سطح سرمی تری‌گلیسرید بی‌تأثیر است و تنها در مطالعاتی که اثر کاهش وزن و محدودیت انرژی را در کنار نوع چربی دریافتی بررسی کرده‌اند، کاهش تری‌گلیسرید مشاهده شد. شاید دلیل کاهش تری‌گلیسرید با کاهش وزن، وابسته بودن غلظت تری‌گلیسرید به چربی کل بدن باشد(۴۲).

یافته‌های حاضر از مطالعه حاضر، نشان می‌دهد که افزایش مصرف اولئیک اسید زیتون با بروز گلوکز خون بالا رابطه معکوس دارد که همسو با مطالعه Soriguer و همکاران است. در این مطالعه افرادی که روغن زیتون مصرف می‌کردند در مقابل افرادی که روغن آفتابگردان مصرف می‌کردند، به میزان ۵۱ درصد کاهش خطر ابتلا به اختلالات گلوکز خون داشتند(۴۳). برخی از مطالعات نیز رابطه معنی‌داری بین مصرف زیتون و روغن زیتون با گلوکز خون ناشتا مشاهده نکردند(۴۴،۴۵) از جمله در مطالعه Pieres و همکاران که به بررسی اثر SFA و MUFA روغن زیتون بر وزن و ترکیب بدن مردان چاق و دارای اضافه وزن پرداختند. نتایج این مطالعه نشان داد که رژیم غذایی غنی از MUFA (۲۲٪ انرژی از MUFA) با رژیم غذایی غنی از SFA (۱۳٪ انرژی از MUFA) از نظر اثر بر قندخون تفاوت معنی‌داری ندارد(۴۶). مطالعات مختلفی ثابت کرده‌اند که مصرف SFA باعث بدتر شدن مقاومت به انسولین شده در حالی که مصرف بیشتر MUFA و PUFA باعث بهبود آن از طریق تغییر در ترکیب چربی غشای سلولی کبدی و بافت‌های عضلانی که در آن غلظت اسید اولئیک بالا است، خواهد شد. سایر اثرات احتمالی می‌تواند مربوط به تنظیم بیان ژن حساسیت به انسولین باشد(۴۷).

همچنین بین فشارخون با روغن زیتون در این مطالعه رابطه‌ای مشاهده نشد. در حالی که در یک کارآزمایی بالینی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-12]

نشان داده شده بود که روغن زیتون می‌تواند باعث کاهش فشارخون در دو گروه رژیم غذایی با روغن زیتون کم در برابر روغن زیتون زیاد شود(۴۸). در بررسی که بر روی ۲۰۳۴۳ نفر، به عنوان بخشی از گروه مطاله آینده‌نگر یونان انجام شد، نشان داده شد که پایبندی به رژیم غذایی مدیترانه‌ای رابطه معکوسی با فشار خون سیستولیک و دیاستولیک دارد(۴۸). روغن زیتون عامل اصلی تأثیر رژیم غذایی مدیترانه‌ای بر روی فشارخون است(۴۹). همچنین، محتوای اسید اولئیک روغن زیتون، مستقل از اجزای دیگر آن بررسی شده است که مشخص شد اسیداولئیک به طور مستقیم با کاهش فشارخون همراه است(۵۰). این در حالی است که Gavrila و همکاران و همچنین Baggio و همکاران در مطالعات خود رابطه معنی‌داری مشاهده نکردند(۱۷،۳۸).

مطالعات محدودی در زمینه ارتباط دور کمر و دریافت روغن زیتون انجام شده است. یافته‌های حاصل از مطالعه Baggio و همکاران که به بررسی اثر روغن زیتون در قالب رژیم مدیترانه‌ای پرداخته اند، نشان داد که افزایش دور کمر حتی پس از تفکیک جنسیت در زنان و مردان با میزان پیروی از رژیم مدیترانه‌ای معنی‌دار نیست(۱۷). همچنین در مطالعه Bes-Rastrollo و همکاران که تأثیر مصرف روغن زیتون را طی ۲۸/۵ ماه بر روی چاقی و میزان افزایش دور کمر مورد بررسی قرار داده بودند، اثری از مصرف روغن زیتون بر چاقی مشاهده نشد(۲۵). یافته‌های این دو مطالعه همسو با مطالعه حاضر می‌باشد به این ترتیب، دریافت کمتر از یک گرم روغن زیتون ارتباطی با کاهش دور کمر ندارد.

به نظر می‌رسد به دلیل مصرف بسیار کم زیتون و روغن زیتون در ایران (میزان مصرف روغن زیتون ۰/۷۲۳ کیلوگرم در سال) یافته‌ای برای زنان مشاهده نشد، در حالی که در کشورهایی مانند یونان، ایتالیا و اسپانیا که رژیم مدیترانه‌ای دارند، به ترتیب ۱۸، ۱۳ و ۱۱ کیلوگرم در سال زیتون و روغن زیتون مصرف می‌نمایند(۴۴). همچنین مصرف روغن زیتون در ایران بیشتر به صورت روغن زیتون تصفیه شده است در حالی که در رژیم مدیترانه‌ای تاکید بر مصرف روغن زیتون به صورت تصفیه نشده است در هنگام تصفیه روغن زیتون میزان زیادی از پلی‌فنول های آن از بین می‌رود(۵۱). پلی فنول‌ها نقش پیشگیری کننده از سندرم متابولیک را دارند(۵۲).

از محدودیت‌های این مطالعه، نبود جدول ترکیبات مواد غذایی ایرانی، که بتوان میزان اسیداولئیک زیتون و روغن زیتون را با استفاده از آن استخراج نمود. همچنین می‌توان به زمان کوتاه پیگیری در این مطالعه اشاره نمود. در صورت طولانی شدن مدت زمان پیگیری، تعداد رخدادهای بروز سندرم متابولیک نیز افزایش یافته و باعث بالا رفتن قدرت مطالعه می‌شود. از آنجا که دریافت افراد بسیار پایین و با یکدیگر تفاوت زیادی نداشته از این جهت امکان مقایسه افراد با دریافت‌های بالا و پایین به خوبی امکان پذیر نمی‌باشد و از قدرت مطالعه می‌کاهد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به دست آمده از این مطالعه می‌توان بیان کرد، دریافت روغن زیتون با کاهش بروز HDL کلسترول پایین و دریافت زیتون با کاهش بروز گلوکز خون بالا در مردان تهرانی همراه است.

سپاسگزاری

نویسندگان از کارشناسان مجرب گروه تغذیه برای انجام مصاحبه‌ها، تکمیل پرسشنامه‌ها و ورود داده‌ها، مدیریت واحد بررسی قند و لیپیدهای خون و کارکنان پرتلاش آن واحد قدردانی می‌نمایند.

References:

1- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. ***harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-12]

prevention; national heart, lung, and blood institute; american heart association; world heart federation; international atherosclerosis society; and international association for the study of obesity. Circulation 2009; 120(16): 1640-5

2- Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. ***The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National health and nutrition examination survey, 1988e1994.*** Arch Intern Med 2003; 163(4): 427e-36.

3- Athyros VG, Ganotakis ES, Elisaf M, Mikhailidis DP. ***The prevalence of the metabolic syndrome using the national cholesterol educational program and international diabetes federation definitions.*** Curr Med Res Opin 2005; 21(8): 1157-9.

4- Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. ***Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study.*** Diabetes Res Clin Pract 2003; 61(1): 29-37.

5- Hollenberg NK. ***Genetic versus environmental etiology of the metabolic syndrome among male and female twins.*** Curr Hypertens Rep 2002; 4(3): 178- 81.

6- Jones JL, Fernandez ML, McIntosh MS, Najm W, Calle MC, Kalynych C, et al. ***A Mediterranean-style low-glycemic-load diet improves variables of metabolic syndrome in women, and addition of a phytochemical-rich medical food enhances benefits on lipoprotein metabolism.*** J Clin Lipidol 2011; 5(3): 188-96.

7- Chedraui P, Pérez-López FR. ***Nutrition and health during mid-life: searching for solutions and meeting challenges for the aging population.*** Climacteric 2013; 16 (Suppl 1): 85-95.

8- Mitjavila MT, Fandos M, Salas-Salvadó J, Covas MI, Borrego S, Estruch R, et al. ***The Mediterranean diet improves the systemic lipid and DNA oxidative damage in metabolic syndrome individuals. a randomized, controlled, trial.*** Clin Nutr. 2013; 32(2): 172-8.

9- Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. ***Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis.*** BMJ 2008; 337: a1344.

10- Jansen-Chaparro S, Mancera J, Cuende JI, Villalobos A, Baca AJ, Lopez-Carmona MD, et al. ***Metabolic syndrome and vascular risk estimation in a Mediterranean non-diabetic population without cardiovascular disease.*** Eur J Intern Med 2012; 23(6): 558-63.

11- Abiemo EE, Alonso A, Nettleton JA, Steffen LM, Bertoni AG, Jain A, et al***. Relationships of the Mediterranean dietary pattern with insulin resistance and diabetes incidence in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA).*** Br J Nutr 2013; 109(8): 1490-7.

12- McKeown PP, Logan K, McKinley MC, Young IS, Woodside JV. ***Session 4: CVD, diabetes and cancer: Evidence for the use of the Mediterranean diet in patients with CHD.*** Proc Nutr Soc 2010; 69(1): 45-60.

13- Schroder H. ***Protective mechanisms of the Mediterranean diet in obesity and type 2 diabetes.*** J Nutr Biochem 2007; 18(3): 149-60.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-12]

14- Pérez-Jiménez F, Castro P, López-Miranda J, Paz-Rojas E, Blanco A, López-Segura F, et al. ***Circulating levels of endothelial function are modulated by dietary monounsaturated fat.*** Atherosclerosis 1999; 145(2): 351-8.

15- Schwingshackl L, Strasser B***. High-MUFA diets reduce fasting glucose in patients with type 2 diabetes.*** Ann Nutr Metab 2012; 60(1): 33-4.

16- Martínez-González MA, de la Fuente-Arrillaga C, Nunez-Cordoba JM, Basterra-Gortari FJ, Beunza JJ, Vazquez Z, et al. ***Adherence to Mediterranean diet and risk of developing diabetes: prospective cohort study.*** BMJ 2008; 336(7657): 1348-51.

17- Baggio G, Pagnan A, Muraca M, Martini S, Opportuno A, Bonanome A, et al. ***Olive-oil-enriched diet: effect on serum lipoprotein levels and biliary cholesterol saturation.*** Am J Clin Nutr 1988; 47(6): 960-4.

18- Huang CL, Sumpio BE***. Olive oil, the mediterranean diet, and cardiovascular health.*** J Am Coll Surg 2008; 207(3):407-16.

19-. ***The catastrophic failures of public health***. Lancet 2004; 363(9411): 745.

20- Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Skoumas J, Tousoulis D, Toutouza M, et al. ***Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Greek adults from the ATTICA study.*** Am Heart J 2004; 147(1): 106-12.

21- Babio N, Bulló M, Basora J, Martínez-González MA, Fernández-Ballart J, Márquez-Sandoval F, et al. ***Adherence to the Mediterranean diet and risk of metabolic syndrome and its components.*** Nutr Metab Cardiovasc Dis 2009; 19(8): 563-70.

22- 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(26): 2599-608.

23- Viscogliosi G, Cipriani E, Liguori ML, Marigliano B, Saliola M, Ettorre E, et al. ***Mediterranean dietary pattern adherence: associations with prediabetes, metabolic syndrome, and related microinflammation.*** Metab Syndr Relat Disord 2013; 11(3): 210-6.

24- Romaguera D, Norat T, Mouw T, May AM, Bamia C, Slimani N, et al. ***Adherence to the Mediterranean diet is associated with lower abdominal adiposity in European men and women.*** J Nutr 2009; 139(9): 1728-37.

25- Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, de la Fuente C, de Irala J, Martinez JA, Martínez-González MA. ***Olive oil consumption and weight change: the SUN prospective cohort study.*** Lipids 2006; 41(3): 249-56.

26- Thomsen C, Storm H, Holst JJ, Hermansen K***. Differential effects of saturated and monounsaturated fats on postprandial lipemia and glucagon-like peptide 1 responses in patients with type 2 diabetes.*** Am J Clin Nutr 2003; 77(3):605-11.

27- Binkoski AE, Kris-Etherton PM, Wilson TA, Mountain ML, Nicolosi RJ. ***Balance of unsaturated fatty acids is important to a cholesterol-lowering diet: comparison of mid-oleic sunflower oil and olive oil on cardiovascular disease risk factors.*** J Am Diet Assoc 2005; 105(7): 1080-6.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-12]

28- Allman-Farinelli MA, Gomes K, Favaloro EJ, Petocz P. ***A diet rich in high-oleic-acid sunflower oil favorably alters low-density lipoprotein cholesterol, triglycerides, and factor VII coagulant activity.*** J Am Diet Assoc 2005; 105(7): 1071-9.

29- 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(6): 408-26.

30- Hosseini-Esfahani F, Jessri M, Mirmiran P, Bastan S, Azizi F. ***Adherence to dietary recommendations and risk of metabolic syndrome: Tehran lipid and glucose study.*** Metabolism 2010; 59(12): 1833-42.

31- Delavari A, Forouzanfar MH, Alikhani S, Sharifian A, Kelishadi R. ***First nationwide study of the prevalence of the metabolic syndrome and optimal cutoff points of waist circumference in the middle east: the national survey of risk factors for noncommunicable diseases of Iran..*** Diabetes Care 2009; 32(6): 1092-7.

32- Mirmiran P, Hosseini-Esfahani F, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. ***Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study.*** Public Health Nutr 2009; 13(5): 645-62.

33- Ghafarpour M, Houshiar-Rad A, Kianfar H, editors. ***The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of food.*** Tehran: Keshavarzi Press; 1999.

34- Food Composition Table (FCT***). food and nutrition information center,*** 620 Q7 United States Department of Agriculture (USDA). Available from: www.nal.usda.gov/621fnic/foodcomp.

35- Krishka AM, Knowler WC, Laprte RE, Drash AL, Wing RR, Blair SN, et al. ***Development of questionnaire to examine relationship of physical activity and diabetes in Prima Indians.*** Diabetes Care 1999; 13(4): 401-11.

36- Kromhout D, Keys A, Aravanis C, Buzina R, Fidanza F, Giampaoli S, et al. ***Food consumption patterns in the 1960s in seven countries.*** Am J Clin Nutr 1989; 49(5): 889-94.

37- Alvarez León E, Henríquez P, Serra-Majem L. ***Mediterranean diet and metabolic syndrome: a cross-sectional study in the Canary Islands.*** Public Health Nutr 2006; 9(8A): 1089-98.

38- Gavrila D, Salmerón D, Egea-Caparrós JM, Huerta JM, Pérez-Martínez A, Navarro C, et al. ***Prevalence of metabolic syndrome in Murcia Region, a southern European Mediterranean area with low cardiovascular risk and high obesity.*** BMC Public Health 2011; 11: 562.

39- Berglund L, Lefevre M, Ginsberg HN, Kris-Etherton PM, Elmer PJ, Stewart PW, et al. ***Comparison of monounsaturated fat with carbohydrates as a replacement for saturated fat in subjects with a high metabolic risk profile: studies in the fasting and postprandial states.*** Am J Clin Nutr 2007; 86(6): 1611-20.

40- Haghighatdoost F, Hosseinzadeh-Attar MJ, Kabiri A, Eshraghian M, Esmaillzadeh A. ***Effect of substituting saturated with monounsaturated fatty acids on serum visfatin levels and insulin resistance in overweight women: a randomized cross-over clinical trial.*** Int J Food Sci Nutr 2012; 63(7): 772-81.

41- Michalsen A, Lehmann N, Pithan C, Knoblauch NT, Moebus S, Kannenberg F, et al. ***Mediterranean diet has no effect on markers of inflammation and metabolic risk factors in patients with coronary artery disease.*** Eur J Clin

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-12]

Nutr 2006; 60(4): 478-85.

42- Paniagua JA, de la Sacristana AG, Sánchez E, Romero I, Vidal-Puig A, Berral FJ, et al. ***A MUFA-rich diet improves posprandial glucose, lipid and GLP-1 responses in insulin-resistantsubjects.*** J Am Coll Nutr 2007; 26(5): 434-44.

43- Soriguer F, Rojo-Martínez G, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Caballero-Díaz F, et al. ***Olive oil has a beneficial effect on impaired glucose regulation and other cardiometabolic risk factors. Di@bet.es study.*** Eur J Clin Nutr 2013; 67(9): 911-6.

44- Due A, Larsen TM, Hermansen K, Stender S, Holst JJ, Toubro S, et al. ***Comparison of the effects on insulin resistance and glucose tolerance of 6-mo high-monounsaturated-fat, low-fat, and control diets.*** Am J Clin Nutr 2008; 87(4): 855-62.

45- Archer WR, Lamarche B, Dériaz O, Landry N, Corneau L, Després JP, et al. ***Variations in body composition and plasma lipids in response to a high-carbohydrate diet.*** Obes Res 2003; 11(8): 978-86.

46- Piers LS, Walker KZ, Stoney RM, Soares MJ, O'Dea K. ***Substitution of saturated with monounsaturated fat in a 4-week diet affects body weight and composition of overweight and obese men.*** Br J Nutr 2003; 90(3): 717-27.

47- Riccardi G, Giacco R, Rivellese AA. ***Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome.*** Clin Nutr 2004; 23(4): 447-56.

48- Psaltopoulou T, Naska A, Orfanos P, Trichopoulos D, Mountokalakis T, Trichopoulou A. ***Olive oil, the mediterranean diet, and arterial blood pressure: the greek european prospectiveinvestigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study.*** Am J Clin Nutr 2004; 80(4): 1012-8.

49- Ferrara LA, Raimondi AS, d'Episcopo L, Guida L, Dello Russo A, Marotta T. ***Olive oil and reduced need for antihypertensive medications.*** Arch Intern Med 2000; 160(6): 837-42.

50- Terés S, Barceló-Coblijn G, Benet M, Alvarez R, Bressani R, Halver JE, Escribá PV. ***Oleic acid content is responsible for the reduction in blood pressure induced by olive oil.*** Proc Natl Acad Sci USA 2008; 105(37): 13811-16.

51- Keceli T, Gordon MH. ***The antioxidant activity and stability of the phenolic fraction of green olives and extra virgin olive oil.*** J Sci Food Agric 2001; 81(14): 1391-96.

52- Fitó M, Guxens M, Corella D, Sáez G, Estruch R, de la Torre R, et al. ***Effect of a traditional mediterranean diet on lipoprotein oxidation: a randomized controlled trial.*** Arch Intern Med 2007; 167(11): 1195-203.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-12]

Comparison of Olive Intake and Metabolic Syndrome Incidence during 3 Years of Follow up in Adult Men and Women

Yuzbashian E(MSc)[1], Asghari G(PhD)[2], Hosseini-Esfahani F(PhD)[3], Mahmoodi B(BSc)[4], Mirmiran P(PhD)[*5], Azizi F(MD)[6]

[1,2,4]*Department of Nutrition, Obesity Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

[3]*Obesity Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

[5]*Department of nutrition, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

[6]*Department of Endocrine, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

Received: 27 Dec 2012 ***Accepted:*** 12 Sep 2013

Abstract

Introduction: A diet rich in olive as a source of monounsaturated fatty acids can be effective on cardiovascular risk factors. The aim of this study was to investigate the association between the incidence of metabolic syndrome (MetS) and olive, olive oil, and their oleic acid contents during a three-year follow-up among Tehranian adults.

Methods: The current study is a population-based prospective longitudinal study, which was conducted within the framework of the Tehran Lipid and Glucose (TLGS). Dietary intake was assessed using semi-quantitative food frequency questionnaire, the validity and reliability of which have been documented. Demographic information was collected. Blood pressure and anthropometric indices were measured according to standard protocols and biochemical analyses were done on fasting blood samples. Finally, the 1053 patients (352 men and 913 women) aged 19-60 y were analyzed for incidence of metabolic syndrome.

Results: Mean age of subjects was 35.5±10.8 years and the mean intakes of olives in men and women were 1.7 ± 4.1 and 1.6 ± 5.3 grams per day, respectively. In men and women, after adjusting for confounder factors, in the highest tertiles of olive oil intake, odds ratio (OR) for MetS incidence were 0.61 and 1.17 respectively compared to the first tertile. Also in men low HDL cholesterol was 0.55 in the highest tertiles of olive oil intake compared to the first tertile, and for olive and oleic acid from olive for high blood glucose, 0.55(CI 95%: 0.31-0.96, P=0.04) and 0.55 (CI 95%: 0.31-0.95) respectively.

Conclusion: The findings of this study suggested a higher intake of olive oil can reduce the incidence of low HDL cholesterol and high blood glucose levels in Tehranian men.

Keywords: Oleic Acids; Olive; Olive Oil; Metabolic Syndrome

This paper should be cited as:

Yuzbashian E, Asghari G, Hosseini-Esfahani F, Mahmoodi B, Mirmiran P, Azizi F. ***Comparison of olive intake and metabolic syndrome incidence during 3 years of follow up in adult men and women***. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2013; 21(5): 651-65.

****Corresponding author: Tel: +98 21 22432484, Email: mirmiran@endocrine.ac.ir***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-10-12]