

مقایسه دریافت زیتون و بروز سندروم 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- کارشناسی 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 درون‌ریز، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۶/۲۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۱۰/۷

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 سندروم 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 تغذیه‌ای 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) ۱۹-۶۰ ساله برای بروز سندروم متابولیک تجزیه و تحلیل آماری صورت گرفت.

نتایج: میانگین سنی جمعیت $35/5 \pm 10/8$ سال و میانگین دریافت زیتون در مردان و زنان به ترتیب $17/7 \pm 4/1$ و $16/5 \pm 5/3$ گرم در روز بود. با تعديل عوامل مداخله‌گر در مردان و زنان، در بالاترین سهک دریافت روغن زیتون، نسبت شانس بروز سندروم متابولیک نسبت به سهک اول به ترتیب $0/61$ و $0/17$ به دست آمد و همچنین HDL کلسترول پایین، در مردان در بالاترین سهک دریافت روغن زیتون نسبت به سهک اول $0/55$ بود. همچنین نسبت شانس بروز گلوکز خون بالا در بالاترین سهک دریافت زیتون در مردان $0/55$ بود. برای سایر اجزاء سندروم 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، سندروم متابولیک

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

مقدمه

چربی‌ها باعث کاهش معنی‌دار مقدار گلوكز 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^(۱۷، ۱۸).

مطالعه انجام شده در جنوب اروپا نشان داد که مصرف روغن زیتون در قالب رژیم مدیترانه‌ای، باعث کاهش خطر ابتلا به سندروم متابولیک می‌شود^(۱۹). در مطالعه دیگری که بر روی ۱۲۰ نفر ایتالیایی انجام گرفت، نتایج حاکی از این بود که افراد مبتلا به سندروم متابولیک، روغن زیتون کمتری مصرف می‌کردند^(۲۰). در مقابل یافته‌های حاصل از مطالعه Babio رابطه معنی‌داری بین مصرف روغن زیتون و سندروم 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 سندروم 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 مشاهده نشد^(۲۱).

نتایج حاصل از مطالعات گذشته که اثر زیتون و روغن زیتون بر سندروم 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^(۲۵-۲۸).

با توجه به افزایش سریع شیوع سندروم متابولیک در جامعه

سندروم متابولیک مجموعه به هم پیوسته‌ای از عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی و دیابت شامل اختلال در گلوكز خون، پرفشاری خون، افزایش سطح چربی، کاهش کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL کلسترول) و چاقی شکمی است^(۱). شیوع سندروم 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 سندروم در مردان ۲۴٪ و در زنان ۴۲٪ گزارش شده است^(۴). با این که اتیولوژی این سندروم 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 غیراشبع 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 - عروقی و افزایش امید به زندگی می‌شود^(۷-۱۳). این تأثیرات می‌تواند به دلیل مقدار زیاد MUFA، به ویژه اسیداولئیک و مقدار کم اسید چرب اشباع (SFA) باشد^(۱۴). MUFA 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 سندروم متابولیک را مورد بررسی قرار داده‌اند^(۱۷-۱۹). در برخی از یافته‌های حاصل از این مطالعات که به صورت مورد شاهدی انجام گرفته، نشان داده شده است که مصرف این نوع

بیش گزارش دهی و کم گزارش دهی (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 سندروم متابولیک (۸۰۰)، پرفشاری خون (۴۶۳)، چاقی شکمی (۱۳۱۹)، هیپرتری گلیسریدمی (۹۲۷)، HDL-C پایین (۱۶۴۲) و قندخون بالا (۳۵۲) بودند از مطالعه حذف شدند و افراد تاز چهارم برای بروز سندروم متابولیک و هر یک از اجزای آن پیگیری شدند. به این ترتیب ۱۰۵۳ برای بروز سندروم متابولیک، ۱۲۴۵ نفر با پرفشاری خون، ۷۰۳ نفر چاقی شکمی، ۹۸۸ نفر با هیپرتری گلیسریدمی، 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 همه افراد شرکت کننده موافقت‌نامه آگاهی کتبی گرفته شد.

سندروم 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 سندروم 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 سانتی‌متر)، 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)، هیپرتری گلیسریدمی (بیشتر یا مساوی ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی لیتر یا مصرف داروهای کاهش دهنده تری گلیسرید سرم)، پرفشاری خون (فشارخون سیستولیک بیشتر یا مساوی ۱۳۰ میلی‌متر جیوه یا فشارخون دیاستولیک بیشتر یا مساوی ۸۵ میلی‌متر جیوه یا مصرف داروهای کاهش دهنده فشارخون) و اختلال در گلوكز خون (غلظت گلوكز خون ناشتا برابر یا بیش تر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر یا مصرف داروهای کاهنده قندخون) می‌باشد (۱۰۳۱).

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 سندروم متابولیک نپرداخته‌اند، هدف از انجام این مطالعه طولی، مقایسه دریافت زیتون با بروز سندروم 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 خوشای 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 کوچورت 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 ۱۹–۶۰ 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 تن‌سنجدی (۷۳ نفر) و افرادی که

سانتری متر تعریف شد. برای جلوگیری از خطاهای ذهنی یک معاینه‌کننده برای مردان و دیگری برای زنان در نظر گرفته شد(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 شفاخی 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 پرسیده شد. فشارخون افراد توسط یک پیشک حاذق با یک فشارسنج جیوه‌ای استاندارد، دو مرتبه، در حالی که مراجعة‌کننده 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 اسید (Tertile) تعیین شد. این شاخص بر اساس صدک‌های $\frac{۳۳}{۳}$ ، $\frac{۶۶}{۶}$ 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 $\frac{۹۵}{۰}$ % فاصله اطمینان برای بروز سندروم 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)،

برای آگاهی از رژیم غذایی افراد از پرسشنامه بسامد خوراک که روایی و پایایی آن ارزیابی شده بود، 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 ارزیابی بیوشیمیایی، در ساعت ۷ تا ۹ صبح پس از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتا بودن نمونه خون سیاهرگی توسط لوله Vacutainer جهت اندازه‌گیری سطح گلوكز خون و لیپیدهای سرم از تمام افراد مورد مطالعه جمع‌آوری گردید. قندخون در همان روز نمونه گیری به روش کالریمتریک با استفاده از گلوكز اکسیداز اندازه‌گیری شد. تری‌گلیسرید سرم با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آرمن HDL Selectra 2-autoanalyzer اندازه‌گیری شد. سطح ApoB کلسترول سرم پس از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی HDL با محلول اسید فسفوتنگستیک اندازه‌گیری گردید. ضریب تغییرات درونی و بیرونی به ترتیب برای گلوكز سرم برای هر دو مورد $\frac{۲/۲}{۰/۵}$ درصد، برای HDL کلسترول $\frac{۲/۰}{۰/۵}$ درصد و برای تری‌گلیسرید سرم $\frac{۱/۶}{۰/۶}$ 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 $\frac{۰/۵}{۰/۱}$ سانتری متر 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 $\frac{۰/۱}{۰/۱}$

جمعیت $1/7 \pm 5$ 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 معنی داری در سن، غلظت تری گلیسرید سرم، HDL کلسترول، فشارخون ناشتا و دریافت زیتون، روغن زیتون و محتوای اسید اولئیک آنها، میزان پروتئین و چربی اشباع مشاهده نشد(جدول ۱).

فعالیت بدنی (سبک، متوسط، شدید)، استعمال سیگار (مصرف، عدم مصرف) و نمایه توده بدنی(کیلوگرم بر متر مربع) تعديل شد. سطح معنی داری کمتر از $0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه، میانگین سنی جمعیت $10/8 \pm 35/5$ سال بود. درصد بروز سندروم متابولیک در سه سال پیگیری، $11/6$ درصد (برای مردان و زنان به ترتیب 19% و 18%) و برای فشارخون بالا $16/8$ درصد، تری گلیسرید خون بالا $15/3$ درصد، HDL کلسترول خون پایین 25 ، گلوكز خون بالا $14/6$ درصد و چاقی شکمی $27/5$ درصد بود. میانگین دریافت زیتون در

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

P-Value	زنان (تعداد = ۷۰۱)	مردان (تعداد = ۳۵۲)	
$0/37$	$36/0 \pm 10/7$	$34/6 \pm 11/2$	سن (سال)
$<0/001$	$1/00/9$	$16/6/73$	سیگار کشیدن (تعداد)
	$63/575$	$65/285$	کم
$<0/001$	$22/201$	$13/57$	متوسط
	$15/137$	$22/97$	شدید
$<0/001$	$26/1 \pm 4/9$	$25/06 \pm 4/45$	شاخص توده بدنی (کیلوگرم/متر مربع)
$<0/001$	$81/95 \pm 12/24$	$89/30 \pm 10/85$	دور کمر (سانتی متر)
$0/002$	$180/1 \pm 73/3$	$173/5 \pm 35/9$	کلسترول تام (میلی گرم/دسی لیتر)
$0/457$	$109/0 \pm 55/0$	$107/0 \pm 43/8$	تری گلیسرید (میلی گرم/دسی لیتر)
$<0/001$	$46/8 \pm 9/6$	$40/6 \pm 8/8$	کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی گرم/دسی لیتر)
$0/990$	$111/5 \pm 31/9$	$111/5 \pm 31/4$	کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی گرم/دسی لیتر)
$0/197$	$85/5 \pm 15/4$	$86/5 \pm 9/3$	گلوكز خون ناشتا (میلی گرم/دسی لیتر)
$<0/001$	$104/8 \pm 14/3$	$108/7 \pm 10/6$	فشار خون سیستولیک (میلی متر جیوه)
$<0/001$	$69/8 \pm 9/8$	$71/1 \pm 9/1$	فشار خون دیاستولیک (میلی متر جیوه)
$0/822$	$1/68 \pm 5/34$	$1/73 \pm 4/12$	زیتون (گرم/روز)
$0/142$	$0/82 \pm 2/95$	$0/60 \pm 1/40$	rogan زیتون (گرم/روز)
$0/822$	$0/12 \pm 0/42$	$0/13 \pm 0/32$	اسید اولئیک زیتون (گرم/روز)
$0/175$	$0/59 \pm 2/10$	$0/43 \pm 1/00$	اسید اولئیک روغن زیتون (گرم/روز)
$<0/001$	2244 ± 936	2639 ± 1076	انرژی (کیلوکالری)
$0/764$	$13/6 \pm 2/5$	$13/5 \pm 2/4$	پروتئین (% انرژی)
$<0/001$	$56/2 \pm 7/3$	$58/5 \pm 7/1$	کربوهیدرات (% انرژی)
$<0/001$	$32/9 \pm 7/2$	$30/2 \pm 7/1$	چربی کل (% انرژی)
$0/252$	$10/9 \pm 3/0$	$10/5 \pm 9/4$	چربی اشباع (% انرژی)
$<0/001$	$11/5 \pm 2/9$	$10/4 \pm 2/8$	چربی غیراشباع با یک پیوند دو گانه (% انرژی)
$<0/001$	$6/9 \pm 2/4$	$6/3 \pm 2/2$	چربی غیراشباع با چند پیوند دو گانه (% انرژی)

و در زنان ۰/۵۹ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۱۲-۰/۲۸) و ۱/۱۷ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۶۱-۲/۲۷) 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٪: ۰/۵۸-۱/۵۹) و ۰/۵۵ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۳۱-۰/۹۶) بود (جدول ۲).

نسبت شانس بروز سندروم 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٪: ۰/۴۳-۱/۳۶) و ۰/۷۶ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۴۸-۱/۴۴) بود.

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

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

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

مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید صدوقی یزد

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

سهک ۳	سهک ۲	سهک ۱	
۰/۰۴۵	۰/۰۳-۰/۰۲	۰/۰۱≥	دامنه دریافت (گرم)
۰/۷۶(۰/۴۳-۱/۳۶)	۰/۸۳(۰/۴۸-۱/۴۴)	۱	سندرم متابولیک (n=۳۵۲) مردان
۰/۷۰۹	۰/۷۸۵	۰/۹۳۰	P-Value
۰/۸۷(۰/۴۸-۱/۵۸)	۰/۸۴(۰/۴۶-۱/۵۱)	۱	کلسترول HDL پایین (n=۳۱۹)
۰/۶۵۸	۰/۵۶۰	۰/۸۳۶	P-Value
۱/۰۳(۰/۵۲-۲/۰۱)	۱/۱۴(۰/۰۵۹-۲/۲۲)	۱	تری گلیسرید خون بالا (n=۳۷۰)
۰/۹۳۳	۰/۶۹۰	۰/۹۰۸	P-Value
۰/۵۵(۰/۳۱-۰/۹۵)	۰/۹۷(۰/۰۵۸-۱/۵۹)	۱	گلوکز خون ناشتا بالا (n=۵۷۵)
۰/۰۳۵	۰/۸۶۷	۰/۰۵۸	P-Value
۰/۷۰(۰/۴۱-۱/۱۸)	۰/۶۴(۰/۰۴۱-۱/۱۸)	۱	فشارخون بالا (n=۵۰۸)
۰/۱۸۴	۰/۱۱۴	۰/۲۴۲	P-Value
۱/۳۱(۰/۰۵۶-۳/۰۴)	۰/۹۶(۰/۰۴۱-۲/۲۵)	۱	چاقی شکمی (n=۱۸۶)
۰/۵۴۰	۰/۹۳۷	۰/۷۲۴	P-Value
۱/۱۷(۰/۶۱-۳/۲۷)	۰/۵۹(۰/۰۲۹-۱/۲۲)	۱	سندرم متابولیک (n=۷۰۱) زنان
۰/۷۸۱	۰/۰۸۰	۰/۱۵۶	P-Value
۰/۸۳(۰/۳۶-۱/۹۳)	۱/۰۹(۰/۰۵۱-۲/۲۹)	۱	کلسترول HDL پایین (n=۶۷۲)
۰/۶۶۳	۰/۸۲۱	۰/۸۱۴	P-Value
۰/۶۵(۰/۳۳-۲/۳۰)	۱/۲۶(۰/۰۷۱-۲/۲۲)	۱	تری گلیسرید خون بالا (n=۶۱۸)
۰/۲۲۴	۰/۴۲۷	۰/۱۶۱	P-Value
۱/۳۸(۰/۷۸-۲/۴۶)	۰/۷۹(۰/۰۴۴-۱/۴۳)	۱	گلوکز خون ناشتا بالا (n=۷۴۹)
۰/۲۶۴	۰/۴۴۴	۰/۱۸۰	P-Value
۱/۰۷(۰/۰۵۹-۱/۹۴)	۱/۲۱(۰/۰۷۰-۲/۱۰)	۱	فشارخون بالا (n=۷۳۷)
۰/۸۲۱	۰/۴۹۷	۰/۷۸۷	P-Value
۰/۸۸(۰/۴۹-۳/۵۸)	۱/۱۶(۰/۰۶۹-۱/۹۸)	۱	چاقی شکمی (n=۵۱۷)
۰/۸۰۸	۰/۵۲۰	۰/۶۵۳	P-Value

دریافت زیتون نسبت به سهک اول به ترتیب ۰/۰۹۷ (فاصله اطمینان ۰/۰۵۵-۰/۰۵۹) و ۰/۰۵۵ (فاصله اطمینان ۰/۰۳۱-۰/۰۳۱) بود و همچنین در سهک دوم و سوم دریافت محتوای اسید اولئیک روغن زیتون نسبت به سهک اول به ترتیب ۰/۰۷۲ (فاصله اطمینان ۰/۰۳۳-۰/۰۳۹) و ۰/۰۵۵ (فاصله اطمینان ۰/۰۳۰-۰/۰۹۸) بود (جدول ۴). برای سایر اجزای سندرم متابولیک و دریافت روغن زیتون و محتوای اسید اولئیک آن رابطه معنی داری مشاهده نشد.

جدول چهار نسبت شانس بروز سندرم متابولیک و اجزای تشکیل دهنده آن را بر مبنای سهک های دریافت روغن زیتون نشان می دهد. نسبت شانس بروز سندرم متابولیک در مردان پس از تعديل عوامل مخدوش کننده در سهک دوم و سوم دریافت روغن زیتون نسبت به سهک اول به ترتیب ۰/۰۶۲ (فاصله اطمینان ۰/۰۹۸-۰/۰۴۱) و ۰/۰۶۱ (فاصله اطمینان ۰/۰۹۸-۰/۰۳۵) و در زنان ۰/۰۵۹ (فاصله اطمینان ۰/۰۹۵-۰/۰۱۰) و ۰/۰۱۷ (فاصله اطمینان ۰/۰۹۵-۰/۰۲۹) بود و همچنین HDL کلسترول پایین، در سهک دوم و سوم

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

سهک‌های دریافت روغن زیتون						
سهک ۳	سهک ۲	سهک ۱	سهک ۳	سهک ۲	سهک ۱	
۰/۱۵۲	۰/۱۴۰/۰۲	۰/۰۱۲	۰/۲۱۲	۰/۰۳۰/۲۰	۰/۰۲۲	دامنه دریافت (گرم)
۰/۵۱۰/۲۵۱/۱۲	۰/۸۱۰/۴۱۱/۶۰	۱	۰/۶۱۰/۳۵۱/۰۸	۰/۶۲۰/۴۱۰/۹۸	۱	مردان سندروم متابولیک (n=۳۵۲)
۰/۰۶۹	۰/۵۱۱	۰/۱۸۸	۰/۰۶۹	۰/۰۳۲	۰/۱۸۸	P-Value
۰/۵۵۰/۳۰۰/۹۸	۰/۷۲۰/۳۹۱/۳۳	۱	۰/۵۵۰/۳۰۰/۹۸	۰/۷۲۰/۳۹۱/۳۲	۱	کلسترول HDL پایین (n=۳۱۹)
۰/۰۴۵	۰/۲۹۶	۰/۱۳۳	۰/۰۴۵	۰/۲۹۶	۰/۱۳۳	P-Value
۰/۷۷۰/۴۰۱/۴۷	۰/۹۳۰/۴۹۱/۷۵	۱	۰/۷۷۰/۴۰۱/۴۷	۰/۹۳۰/۴۹۱/۷۵	۱	تری‌گلیسرید خون بالا (n=۳۷۰)
۰/۴۲۹	۰/۸۲۷	۰/۷۱۷	۰/۴۲۹	۰/۸۲۷	۰/۷۱۷	P-Value
۰/۸۳۰/۴۸۱/۴۳	۱/۰۹۰/۶۵۱/۸۲	۱	۰/۸۳۰/۴۸۱/۴۳	۱/۰۹۰/۶۵۱/۸۲	۱	گلوکز خون ناشتا بالا (n=۵۷۵)
۰/۵۰۶	۰/۷۴۳	۰/۵۶۹	۰/۵۰۶	۰/۷۴۳	۰/۵۹۶	P-Value
۰/۷۳۰/۴۳۱/۲۳	۰/۶۱۰/۳۶۱/۰۴	۱	۰/۷۳۰/۳۴۱/۲۳	۰/۶۱۰/۳۶۱/۰۵	۱	فشار خون بالا (n=۵۰۸)
۰/۲۳۸	۰/۰۷۳	۰/۱۹۱	۰/۲۳۸	۰/۰۷۳	۰/۱۹۱	P-Value
۱/۹۴۰/۸۵۴/۴۵	۱/۴۰۰/۵۷۳/۳۹	۱	۱/۹۴۰/۸۵۴/۴۵	۱/۴۰۰/۵۸۳/۳۹	۱	چاقی شکمی (n=۱۸۶)
۰/۱۲۷	۰/۴۸۷	۰/۳۰۳	۰/۴۰۸	۰/۱۲۷	۰/۳۰۳	P-Value
۱/۴۸۰/۷۱۳/۰۴	۱/۶۸۰/۸۴۳/۳۷	۱	۱/۴۷۰/۷۱۳/۰۵	۱/۶۸۰/۸۴۳/۳۷	۱	زنان سندروم متابولیک (n=۷۰۱)
۰/۳۸۲	۰/۹۳۹	۰/۵۶۶	۰/۳۸۲	۰/۹۳۹	۰/۵۶۶	P-Value
۱/۳۴۰/۶۳۲/۸۷	۱/۰۴۰/۴۵۲/۳۸	۱	۱/۳۴۰/۶۲۲/۸۶	۱/۰۴۰/۴۶۲/۳۸	۱	کلسترول HDL پایین (n=۶۷۲)
۰/۴۵۱	۰/۹۲۰	۰/۷۱۸	۰/۴۵۱	۰/۹۲۰	۰/۷۱۸	P-Value
۰/۸۵۰/۴۶۲/۵۸	۱/۲۶۰/۶۹۲/۳۰	۱	۰/۸۵۰/۴۶۲/۵۸	۱/۲۶۰/۶۹۲/۳۰	۱	تری‌گلیسرید خون بالا (n=۶۱۸)
۰/۶۱۲	۰/۴۵۷	۰/۴۵۸	۰/۶۱۲	۰/۴۵۷	۰/۴۵۸	P-Value
۱/۱۷۰/۶۷۲/۰۵	۰/۸۶۰/۴۷۱/۶۰	۱	۱/۱۷۰/۶۷۲/۰۵	۰/۸۶۰/۴۷۱/۶۰	۱	گلوکز خون ناشتا بالا (n=۷۴۹)
۰/۵۷۵	۰/۶۴۹	۰/۶۰۴	۰/۵۷۵	۰/۶۴۹	۰/۶۰۴	P-Value
۰/۶۲۰/۳۵۱/۱۲	۱/۰۳۰/۶۰۱/۷۷	۱	۰/۶۲۰/۳۴۱/۱۲	۱/۰۴۰/۵۹۱/۷۷	۱	فشار خون بالا (n=۷۳۷)
۰/۱۱۳	۰/۹۱۸	۰/۱۹۲	۰/۱۱۳	۰/۹۱۸	۰/۱۹۲	P-Value
۱/۰۶۰/۶۲۱/۸۱	۰/۸۲۰/۴۷۱/۴۳	۱	۱/۰۶۰/۶۲۱/۸۱	۰/۸۱۰/۴۷۱/۴۳	۱	چاقی شکمی (n=۵۱۷)
۰/۸۲۲	۰/۵۰۶	۰/۶۴۷	۰/۳۶۵	۰/۸۲۲	۰/۶۴۷	P-Value

بحث

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 سندروم متابولیک در مردان و زنان بی‌تأثیر است. در همین راستا نتایج مطالعه مقطعی که توسط Alvarez León

در مطالعه طولی حاضر، که در مردان و زنان ۱۹-۶۰ ساله تهرانی انجام گرفت، رابطه معکوسی میان افزایش دریافت روغن زیتون و محتوای اسید اولئیک 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 پلاسمای پرداخته اند، روغن زیتون را در

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 می‌باشد(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 اولنیک 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 MUFA و مقاومت به انسولین شده در حالی که مصرف بیشتر PUFA باعث بهبود آن از طریق تغییر در ترکیب چربی غشای سلولی کبدی و بافت‌های عضلانی که در آن غلظت اسید اولنیک 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

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 معنی‌داری بین دریافت روغن زیتون و سندرم متابولیک مشاهده نکردند(۳۷). این در حالی است که Baggio و همکاران و همچنین Gavrila و Babio و همکاران مشاهدات دیگری داشتند(۳۸). 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 تغییک جنسیت این رابطه تنها در بین مردان مشاهده شد(۳۷).

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 کشورهای اروپایی انجام شده است (۲۸,۳۸,۳۹,۴۰). در رژیمی که ۲۸ درصد انرژی از اسیدهای چرب تامین می‌شود، اگر روغن زیتون ۱۲ درصد 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 دهنده HDL کلسترول ناشی از محتوای اسیداولنیک زیتون، افزایش نسبت MUFA به PUFA و نسبت MUFA به SFA رژیم غذایی است(۱۶,۲۹). در این مطالعه نیز محتوای اسیداولنیک روغن زیتون سبب کاهش ۴۲ درصدی HDL کلسترول پایین خون در جمعیت مردان شد. در حالی که در مطالعه Haghhighatdoost و همکاران که بر روی گلوکز خون و لیپیدهای پلاسمای زنان دچار اضافه وزن انجام شد، مشاهده MUFA که در رژیم غذایی غنی از MUFA (۱۶٪) انرژی از و ۸٪ انرژی از SFA) و رژیم غنی از اسیدهای چرب اشباع(٪۱۶) انرژی از SFA و ۸ درصد انرژی از MUFA 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).

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 پلی‌فنول‌های آن از بین می‌رود(۵۱). پلی‌فنول‌ها 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 گلوكز خون بالا در مردان تهرانی همراه است.

سپاسگزاری

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

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 مطالعه آینده‌نگر یونان انجام شد، نشان داده شد که پایین‌دی 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(۳۸،۴۷).

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(۴۷). 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 نشده، در حالی که در

References:

- 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*

- 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.

- 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.

- 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, Laprete 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- Gavrilá 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- Haghhighatdoost 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

- 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-resistant subjects*. 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 prospective investigation 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.

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

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

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

⁶Department 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 Iranian 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 Iranian 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