

بررسی اثر مصرف گروه های غذایی و گلیومای بزرگسالان: مطالعه مورد-شاهدی

گلیومای بزرگسالان

مهدی شایان فر^۱، مینو محمد شیرازی^۲، بهرام رشیدخانی^۳، احمد اسماعیل زاده^۴، آناهیتا هوشیارراد^۵، سعید دعایی^۶، گیو شریفی^۷، منصوره امیرپور^۸

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: سرطان به عنوان سومین علت مرگ (عامل ۱۴٪ از کل مرگ و میرها)، به یک معضل اساسی بهداشتی مبدل شده است. سرطان ها همانند اغلب بیماریهای مزمن غیر واگیر و یا بیماری های واگیر، قابل پیشگیری هستند. در مطالعه حاضر ارتباط میان گروه های غذایی با گلیومای بزرگسالان مورد بررسی قرار گرفت.

روش ها: در این مطالعه مورد - شاهدی مبتنی بر بیمارستان، اطلاعات اجتماعی-اقتصادی، دموگرافیک، عوامل سبک زندگی، بهداشتی و دریافت های غذایی ۱۲۸ بیمار مبتلا به انواع گلیوما تازه تشخیص مورد تایید پاتولوژیست و ۲۵۶ شاهد از طریق مصاحبه و تکمیل پرسشنامه بسامد خوراکی نیمه کمی (FFQ) معتبر و قابل اطمینان جمع آوری گردید. تمام آزمون های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ انجام شد.

یافته ها: پس از تعدیل برای مخدوشگرهای بالقوه، رابطه معکوسی میان گلیومای بزرگسالان و دریافت بیشتر چای و قهوه ($P=0/040$; $OR=0/724$ - $OR=0/16$; $95\% CI: 0/18 - 0/82$; $P=0/002$)، لبنیات ($P=0/002$; $OR=0/394$; $95\% CI: 0/18 - 0/82$)، حبوبات در مقابل پایین ترین سبک ($P=0/001$; $OR=0/414$; $95\% CI: 0/20 - 0/86$) و حبوبات ($P=0/001$; $OR=0/414$; $95\% CI: 0/20 - 0/86$) مشاهده نمودیم. ارتباط معنی داری میان دریافت گوشت های فرآوری و نمک سود شده، تخم مرغ، میوه ها، سبزی ها، گوشت ها، شیرینی ها، روغن های هیدروژنه، نوشیدنی های صنعتی، چربی ها و مغزها و شانس ابتلا به گلیوما مشاهده نشد.

نتیجه گیری: نتایج ما از تاثیر احتمالی برخی گروه های غذایی مانند چای و قهوه، لبنیات و حبوبات در پیشگیری از گلیوما در افراد بزرگسال حمایت می کند.

واژه های کلیدی: گلیوما، بزرگسالان، گروه های غذایی، لبنیات

ارجاع: شایان فر مهدی، محمدشیرازی مینو، رشیدخانی بهرام، اسماعیل زاده احمد، هوشیارراد آناهیتا، دعایی سعید و دیگران. بررسی اثر مصرف

گروه های غذایی و گلیومای بزرگسالان: مطالعه مورد-شاهدی گلیومای بزرگسالان. مجله تحقیقات نظام سلامت ۱۳۹۲؛ ویژه نامه

تغذیه: ۱۴۹۱-۱۵۰۲

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۷/۲۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۴/۲۲

۱. کارشناس ارشد علوم تغذیه، گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۲. دکترای تخصصی علوم تغذیه، گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۳. دکترای تخصصی اپیدمیولوژی، گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۴. دکترای تخصصی علوم تغذیه، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (نویسنده مسؤول)
۵. کارشناس ارشد علوم تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۶. کمیته تحقیقات دانشجویی، انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۷. متخصص و جراح مغز و اعصاب، گروه جراحی مغز و اعصاب، بیمارستان لقمان حکیم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۸. کارشناس علوم تغذیه، آزمایشگاه کنترل مواد غذایی، معاونت غذا و دارو، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

مقدمه

سرطان‌ها همانند اغلب بیماری‌های مزمن غیرواگیر و یا بیماری‌های واگیر، قابل پیشگیری هستند. در حال حاضر با مطالعات متعدد صورت گرفته، ثابت شده است که حداقل ۳۰٪ از سرطان‌ها قابل پیشگیری‌اند (۱،۲). رژیم غذایی یکی از مهمترین عوامل، در پیشگیری از انواع سرطان‌ها است. سرطان چهارمین رتبه را در بار بیماری‌ها در ایران دارد (۳). بروز سرطان‌های مغز و دستگاه عصبی مرکزی در ایران در سال ۱۳۸۴ برای مردان ۲/۴۹ در ۱۰۰ هزار نفر و برای زنان ۱/۷۱ در ۱۰۰ هزار نفر بود (۴). به طور کلی تومورهای مغزی به دو دسته گلیوما و منژیوما تقسیم می‌شوند (۵). احتمالا سبب‌شناسی گلیوما متفاوت از منژیوما است زیرا هر کدام نواحی متفاوتی از مغز را درگیر می‌کنند. هر نوع تومور مشتق از سلول‌های غیر عصبی (گلیا) سیستم عصبی را گلیوما گویند. در حال حاضر بقای بیماران مبتلا به گلیوما پایین می‌باشد (۴)، (۶). شناسایی در سنین بالاتر به طور معنی‌داری با بقا ارتباط معکوس دارد (۶، ۷). اطلاعات محدود و گاه متناقضی در مورد سبب شناسی گلیوما به دست آمده است و تنها عامل خطر محیطی ثابت شده، مواجهه زیاد با پرتوهای یونیزه است (۵). برخی مطالعات نقش عوامل تغذیه ای و غیر تغذیه ایی را در بروز یا پیشگیری از بروز گلیوما مورد بررسی قرار داده‌اند. ترکیبات نیتروزه یکی از عوامل بالقوه سرطان‌زا به شمار می‌آیند. ویتامین‌های C و E تشکیل ترکیبات نیتروزه از پیش سازهای مربوطه را مهار می‌کنند (۸). برخی ترکیبات نیتروزه توانایی سرطان‌زایی در سلول‌های عصبی در حیوانات آزمایشگاهی را نشان داده‌اند (۹، ۱۰)، مطالعات اپیدمیولوژیک بسیاری به ارزیابی نقش احتمالی رژیم‌های حاوی ترکیبات نیتروزه و پیش سازهای آنها پرداخته‌اند. دریافت بالای گوشت‌های فرآوری شده، نمک سود شده و یا سرخ شده، به ویژه گوشت خوک، که حاوی مقادیر بالای نیتريت می‌باشند، با افزایش شانس ابتلای گلیوما در بزرگسالان ارتباط نشان می‌دهد (۱۱-۱۷). اما در برخی مطالعات میان دریافت ترکیبات نیتروزه با افزایش شانس ابتلای گلیوما در

بزرگسالان ارتباطی مشاهده نشده است (۱۸-۲۳). در مجموع به نظر می‌رسد اطلاعات موجود برای اثبات یک رابطه دوز - پاسخ ناکافی می‌باشد.

مطالعات دیگر در ارتباط با دخالت سایر مواد مغذی و بروز گلیوما نتایج گاه ضد و نقیضی را بیان نموده‌اند. مصرف بالای کلسیم دریافتی از رژیم غذایی در زنان (۲۴)، دریافت بالای چای و قهوه (۲۵)، مصرف ماهی تازه و ماکیان (۲۶)، و میوه (۲۶، ۲۷)، دریافت بالای چربی، کلسترول، سدیم (۲۷) سبزیجات، به ویژه فلفل دلمه‌ای (۲۹)، کلم چینی (۲۶)، سبزیجات زرد تیره و دریافت بالای آلفا و بتا کاروتن (۳۰)، منابع آنتی‌اکسیدان در رژیم غذایی (۳۲)، فیبر حاصل از حبوبات (۳۰) دارای ارتباط معکوس با خطر گلیوما هستند. برخی مطالعات به ارتباط میان مصرف سبزیجات سرخ شده (۱۲) و شور (۲۶) و افزایش خطر گلیوما اشاره نموده‌اند. در مجموع به نظر می‌رسد با توجه به نقش احتمالی عوامل محیطی از جمله عوامل رژیم غذایی و تغذیه‌ای در بروز این بیماری، و از آنجا که تاکنون در مورد رابطه عوامل تغذیه‌ای با انواع گلیوما مطالعه‌ای در ایران صورت نگرفته است، بررسی عوامل تغذیه‌ای مرتبط با این بیماری ضروری است. از این رو، این مطالعه مورد-شاهدی مبتنی بر بیمارستان به منظور بررسی رابطه گروه‌های غذایی و برخی مواد مغذی با تومورهای مغزی از نوع گلیوما در ایران طراحی شده است.

روش‌ها

این مطالعه مورد-شاهدی مبتنی بر بیمارستان بروی تومورهای مغزی از نوع گلیوما در ایران انجام شده است. این مطالعه بروی موارد تازه تشخیص مبتلا به گلیومای اولیه که بین مهر ماه ۱۳۸۸ تا آبان ماه ۱۳۹۰ شناسایی شده‌اند، صورت گرفته است. اطلاعات ۱۲۸ بیمار (۷۵ مرد و ۵۳ زن، در محدوده سنی ۲۰ تا ۷۵ سال) از چهار بیمارستان مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه از خانواده یا نماینده بیماران جهت مصاحبه استفاده نشده است. معیارهای ورود برای گروه مورد شامل ابتلا به گلیوما تایید شده از نظر آسیب‌شناسی (WHO grade I-IV) و گذشت حداکثر سه ماه از تشخیص بیماری

استاندارد (Standard Serving Size) برای هر ماده غذایی است که طبق روش Willet (۲۹) طراحی شده است و در مطالعات پیشین توسط اسماعیل‌زاده و آزادبخت (۳۰) و میرمیران و همکاران (۲۸) برای تعیین الگوهای غذایی استفاده شده است. برای انجام تمام آنالیزهای آماری ابتدا نرمال بودن توزیع متغیرها با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف ارزیابی شد. در مواردی که توزیع نرمال وجود داشت از آزمون‌های پارامتری استفاده گردید. در صورت عدم وجود توزیع نرمال با استفاده از تبدیل لگاریتم، توزیع متغیر مربوطه به توزیع نرمال تبدیل شده و سپس از آزمون‌های پارامتری برای آنالیزها استفاده گردید. در چنین مواردی برای گزارش میانگین‌های متغیرها از میانگین هندسی استفاده شده است. مقایسه متغیرهای کمی بین دو گروه مورد و شاهد با استفاده از آزمون تی مستقل انجام شد. چنانچه توزیع متغیرها پس از تبدیل لگاریتم به توزیع نرمال مبدل نشد از آزمون‌های ناپارامتری برای آنالیزهایشان استفاده شد. توزیع افراد از نظر متغیرهای کیفی با استفاده از آزمون مجذور کای و در صورت کمتر بودن تعداد افراد در جداول ۲ در ۲ از آزمون دقیق فیشر استفاده شد. برای یافتن ارتباط گروه‌های غذایی و مواد مغذی دریافتی با گلیوما از آزمون رگرسیون لجستیک استفاده شد. ابتدا شانس ابتلا در گروه مورد نسبت به شاهد (فرنس) با در نظر گرفتن گروه‌های غذایی و مواد مغذی دریافتی به صورت متغیرهای پیوسته محاسبه شد. سپس افراد مورد مطالعه از نظر گروه‌های غذایی و مواد مغذی دریافتی به سهک‌ها تقسیم‌بندی شدند و شانس ابتلا به گلیوما در سهک‌های دوم و سوم نسبت به سهک اول (گروه فرنس) محاسبه شد. محاسبه مقدار P روند (P for trend) با در نظر گرفتن میانه هر سهک به صورت یک متغیر پیوسته محاسبه گردید. تمام آزمون‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ انجام شد. در شروع تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها ۱۲۵ قلم غذایی به ۱۴ گروه غذایی (Food Group) از پیش تعریف شده گروه‌بندی شدند. به طور کلی، گروه‌بندی مواد غذایی بر اساس شباهت پروفایل مواد مغذی یا مصرف

و همچنین قرار داشتن در محدوده سنی ۲۰ تا ۷۵ سال و عدم تغییر رژیم غذایی بعد از ابتلا به بیماری بود. از جمله معیارهای عدم ورود برای افراد گروه مورد شامل عدم سابقه ابتلا به هر نوع سرطان تایید شده از نظر آسیب‌شناسی (به استثنای گلیوما)، عدم سابقه شیمی درمانی و یا رادیوتراپی (به دلیل سرطان)، عدم ابتلا به بیماری‌های دستگاه گوارش و کبد، اختلالات غدد و متابولیسم، بیماری‌های سیستم ایمنی و اپی‌پسی و همچنین عدم مصرف داروهای افزایشنده نیتروآمین‌های خون مانند نیتروگلیسرین، پروپروندول، اکسی-تتراسایکلین، دی-سولفورفام بود.

افراد گروه شاهد بر مبنای سن (± 5) و جنس با گروه مورد همسان شدند (Matching Frequency). افراد گروه شاهد نیز از افراد مراجعه کننده به بخش‌های ارتوپدی و جراحی ترمیمی همان بیمارستان‌ها انتخاب شدند. در نهایت ۲۵۶ نفر (۱۵۰ مرد و ۱۰۶ زن، در محدوده سنی ۲۰ تا ۷۵ سال) به عنوان شاهد مورد مصاحبه قرار گرفتند. از جمله معیارهای ورود برای افراد گروه شاهد، قرار داشتن در محدوده سنی ۲۰ تا ۷۵ سالگی و همچنین بیمار سرپایی یا بستری مراجعه کننده به بیمارستان‌های وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی جهت جراحی ترمیمی و مشکلات ارتوپدی بود. از معیارهای عدم ورود افراد گروه شاهد عدم ابتلا یا سابقه ابتلا به هر نوع سرطان، عدم ابتلا به بیماری‌های دستگاه گوارش و کبد، اختلالات غدد و متابولیسم و بیماری‌های سیستم ایمنی و همچنین نداشتن رژیم غذایی خاص مانند رژیم گیاهخواری و کاهش وزن بود.

پس از اخذ رضایت‌نامه آگاهانه، اطلاعات مورد نیاز در مورد سن، محل سکونت، میزان تحصیلات، شغل، استعمال سیگار، سابقه فامیلی ابتلا به انواع سرطان و گلیوما توسط پرسشنامه مربوطه جمع‌آوری گردید. با استفاده از یک پرسش‌نامه بسامد خوراک نیمه کمی (Food Frequency Questionnaire) با مصاحبه حضوری توسط پرسشگر آموزش دیده ارزیابی گردید. این پرسش‌نامه بسامد خوراک معتبر (Valid) و قابل اطمینان (Reliable) (۲۸) شامل فهرستی از ۱۲۵ قلم ماده غذایی به همراه یک واحد اندازه

آزادانه اجازه داشتند از مطالعه خارج شوند. همچنین، تمامی اطلاعات بیماران محرمانه باقی خواهد ماند و به علت عدم انجام مداخله و روش های نمونه برداری (خونگیری و...)، تصویربرداری و عدم تعویق درمان بیماران، بنابراین اجرای این مطالعه از نظر اخلاقی فاقد اشکال بود.

آشپزخانه های غذاها (Culinary usage) بود. برخی از اقلام غذایی که دارای پروفایل مغذی منحصر به فرد بودند (مانند تخم مرغ) به عنوان یک گروه غذایی در نظر گرفته شدند. گروه های غذایی به کار رفته در این مطالعه در جدول ۱ آورده شده است. P value کمتر از ۰/۰۵ نیز، معنی دار در نظر گرفته شد. از تمامی افراد نیز قبل از شروع مطالعه، رضایت نامه آگاهانه کتبی اخذ شد. تمامی بیماران در هر زمان،

جدول ۱: لیست گروه های غذایی و آیتم های غذایی مورد سوال در پرسشنامه تکرر غذایی

گروه های غذایی	اقلام غذایی
نان و غلات	نان لواش، نان تافتون، نان بربری، نان سنگک، نان باکت، برنج، ماکارونی، سایر نان ها، سایر غلات، جوانه گندم، سیب زمینی سرخ کرده
شیرینی ها	شکلات، شیرینی تر، شیرینی خشک، شکر، قند، حلوا شکر، عسل و مربا
لبنیات	شیر، شیر کاکائو، پنیر، ماست، خامه و سرشیر، بستنی سنتی، بستنی کیم، دوغ
گوشت ها	ران مرغ، سینه مرغ، جوجه کباب، گوشت چرخ کرده، گوشت گوسفند و گوساله، جگر، کله پاچه، مغز، زبان، ماهی، کنسرو ماهی
تخم مرغ	تخم مرغ، تخم مرغ اضافه شده به غذا
گوشت های فرآوری و نمک سود شده	گوشت قورمه، ماهی دودی و نمک سود شده، همبرگر، سوسیس، کالباس، ناگت
میوه ها	طالبی، خربزه، هندوانه، پرتقال، لیمو ترش، لیمو شیرین، گریپ فروت، کیوی، نارنگی، سیب، موز، انگور، گلابی، هلو و شلیل، خرما، انار، گیلاس و آلبالو، توت فرنگی، زردآلو، آلو، آلبیمو، آبغوره، آب مرکبات، آب سایر میوه ها، کشمش، برگه ها
سبزی ها	سبزی خورشتی، سبزی آش، بادمجان، کدو خورشتی، سبزی خوردن، تربچه، سایر سبزیجات، لوبیا سبز، پیاز، شلغم، لپو، پیاز داغ، سیر، سیر داغ، سیب زمینی، اسفناج، کاهو، هویج، آب هویج، ذرت، بلال، خیار، فلفل دلمه، کرفس، کلم و انواع آن، گوجه فرنگی، رب
حبوبات	کچاپ گوجه فرنگی، سس
روغن های هیدروژنه	لپه، عدس، لوبیا، نخود، سایر حبوبات، سویا
نوشیدنی های صنعتی	روغن جامد، چربی حیوانات، کره، سس مایونز
چای و قهوه	نوشابه، آبمیوه صنعتی
ترشی و ادویه	قهوه، چای
چربی ها و مغزها	ادویه جات، ترشی لپته، خیار شور، ترشی شور
	روغن سرخ کردنی، روغن مایع، آجیل، گردو، تخمه، زیتون، روغن زیتون

دخانیاات کمتری نسبت به گروه شاهد داشتند ولی از نظر آماری معنی دار نبود. دریافت های غذایی افراد مورد مطالعه به تفکیک گروه های مورد و شاهد در جدول ۳ آمده است. افراد مبتلا به گلیوما مصرف بالاتری از غلات و روغن های هیدروژنه را در مقایسه با افراد گروه شاهد داشتند اما مصرف لبنیات، میوه ها، چای و قهوه و چربی ها و مغزها در بین آنها به طور معنی داری کمتر از افراد گروه شاهد بود. از نظر مصرف شیرینی ها، گوشت ها، تخم مرغ، گوشت های فرآوری و نمک سود شده، سبزی ها، نوشیدنی های صنعتی، ترشی و ادویه تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه دیده نشد. مصرف

یافته ها

مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه از نظر متغیرهای مورد بررسی به تفکیک گروه مورد و شاهد در جدول ۲ آمده است. افراد مورد مطالعه به طور متوسط دارای میانگین سنی ۴۳ سال بودند. درصد بیشتری از افراد مبتلا به گلیوما دارای سابقه فامیلی ابتلا به سرطان و در معرض شغل با خطر بالا قرار داشتند. توزیع افراد از نظر سطح تحصیلات و سابقه فامیلی ابتلا به گلیوما در بین گروه های مورد و شاهد تفاوت معنی داری نداشت. همچنین افراد مبتلا به گلیوما استعمال

ابتلا به گلیوما همراه بودند اما مصرف لبنیات، حبوبات، چای و قهوه با کاهش خطر ابتلا به گلیوما همراه بودند. به گونه‌ایی که افرادی که در بالاترین سهمک مصرف نان و غلات قرار داشتند به ترتیب ۴/۹ برابر افراد پایین‌ترین سهمک مصرف از شانس ابتلا به گلیوما برخوردار بودند اما افرادی که در بالاترین سهمک مصرف لبنیات، حبوبات، چای و قهوه قرار داشتند به ترتیب از ۶۱٪، ۵۹٪ و ۴۴٪ شانس کمتری برای ابتلا به این بیماری برخوردار بودند. هرچند ارتباط معنی‌داری میان مصرف شیرینی‌ها با گلیوما مشاهده نگردید اما افرادی که در سهمک دوم مصرف شیرینی‌ها قرار داشتند نسبت به افراد سهمک اول به طور معنی‌داری از شانس کمتری برای ابتلا به گلیوما برخوردار بودند.

حبوبات در افراد مبتلا به گلیوما به طور حاشیه‌ای ($P = 0/054$) کمتر از افراد گروه شاهد بود (۳۶/۹۰ در مقابل ۴۱/۰۰ گرم در روز). شانس ابتلا به گلیوما و ۹۵٪ فاصله اطمینان در بین سهمک‌های گروه‌های غذایی دریافتی در جدول ۴ نشان داده شده است. در مدل خام مصرف نان و غلات با افزایش خطر ابتلا به گلیوما همراه بود به گونه‌ای که افرادی که در سهمک سوم مصرف نان و غلات قرار داشتند ۳/۳ برابر افراد سهمک اول از شانس ابتلا به گلیوما برخوردار بودند. مصرف لبنیات، چای و قهوه با کاهش خطر ابتلا به گلیوما همراه بودند. در مدل خام افرادی که در سهمک سوم لبنیات و چای و قهوه دریافتی قرار داشتند به ترتیب از ۶۰٪ و ۵۴٪ شانس کمتری برای ابتلا به گلیوما برخوردار بودند. مصرف حبوبات در مدل خام به طور حاشیه‌ایی با کاهش خطر ابتلا به گلیوما همراه بود. در مدل تعدیل شده مصرف نان و غلات با افزایش خطر

جدول ۲: مقایسه افراد مورد و شاهد از نظر متغیرهای دموگرافیک

متغیرها	مورد (تعداد = ۱۲۸)	شاهد (تعداد = ۲۵۶)	Pvalue
سن (سال) ^f	۴۳/۴۳ ± ۱۴/۶۱	۴۲/۷۷ ± ۱۳/۳۳	۰/۶۵
استعمال سیگار (درصد) ^g	۱۵/۶	۲۵	۰/۳۶
میزان مصرف (درصد)		۰/۰۰۳	
عدم مصرف	۸۴/۴۰	۷۵	
نخ در روز > ۵	۱/۶۰	۸/۲۰	
نخ در روز ۵-۱۰	۱/۶۰	۶/۶۰	
نخ در روز ۱۰-۱۵	۵/۵۰	۶/۳۰	
نخ در روز ۱۵-۲۰	۴/۷۰	۳/۹۰	
نخ در روز < ۲۰	۲/۳۰	-	
تحصیلات (درصد) ^h			۰/۱۹
کمتر از ۱۲ سال	۸۸/۳۰	۸۳/۲۰	
مساوی یا بیشتر از ۱۲ سال	۱۱/۷۰	۱۶/۸۰	
سابقه فامیلی ابتلا به گلیوما (درصد) ⁱ	۵/۵۰	۴/۳۰	۰/۶۰
سابقه فامیلی ابتلا به سرطان ^j (درصد)	۱۶/۴۰	۹/۴۰	۰/۰۴
شغل با خطر بالا ^k (درصد)	۱۰/۲۰	۲/۷۰	۰/۰۰۲
تاهل (درصد) ^l	۷۸/۹۰	۸۰/۱۰	۰/۶۶
مصرف مکمل غذایی (درصد) ^m			۰/۰۳
عدم مصرف	۹۲/۲۰	۸۴/۴۰	
مولتی ویتامین- مینرال	۷/۸۰	۱۶/۰۰	

^۱ شامل پدر، مادر، خواهر و برادر / ^۲ مشاغل شامل: کشاورز، آناتومیست، پاتولوژیست، آتش نشان و پزشک / ^f میانگین و انحراف از معیارها برای متغیرهای پیوسته ارائه شده است. / ^g نسبت ها برای متغیرهای دسته بندی شده ارائه شده است. / ^h مقایسه متغیرهای کمی بین دو گروه مورد و شاهد با استفاده از آزمون تی مستقل و مواردی که توزیع نرمال مبدل نشدند از آزمون های ناپارامتری من - ویتنی (Mann-Whitney) استفاده شد.

جدول ۳: دریافت های غذایی (گرم در روز) افراد مورد و شاهد

P value	شاهد	مورد	گروه های غذایی
۰/۴۹	۲۴۶۵/۱۰ ± ۱/۰۰	۲۵۱۴/۹۲ ± ۱/۰۱	انرژی (Kcal/d) ^۱
۰/۰۰۱ >	۵۵۲/۸۰ ± ۱۱/۶۰	۶۶۱/۸۰ ± ۱۸/۷۰	نان و غلات
۰/۱۷	۳۰/۸۰ ± ۱/۵۰	۲۸/۲۰ ± ۱/۸۰	شیرینی ها ^۲
۰/۰۰۱ >	۳۷۷/۱۰ ± ۸/۳۰	۳۲۶/۱۰ ± ۱۰/۳۰	لبنیات
۰/۴۵	۶۱/۷۰ (۵۰/۵۴ و ۷۸/۴۲)	۶۴/۹۵ (۴۹/۷۱ و ۷۹/۰۹)	گوشت ها ^۳
۰/۶۵	۲۲/۸۸ (۱۵/۰۶ و ۳۴/۳۲)	۲۱/۹۵ (۱۳/۰۳ و ۳۴/۰۶)	تخم مرغ ^۳
۰/۱۵	۷/۰۲ ± ۱/۷۰	۵/۹۰ ± ۱/۱۰	گوشت های فرآوری و نمک سود شده
۰/۰۰۳	۳۶۰/۸۰ ± ۷/۷۰	۳۲۵/۶۰ ± ۸/۸۰	میوه ها
۰/۶۳	۳۰۱/۳۰ ± ۶/۱۰	۲۸۲/۲۲ ± ۷/۵۳	سبزی ها
۰/۰۵	۴۱/۰۰ ± ۱/۱۰	۳۶/۹۰ ± ۱/۹۰	حبوبات
۰/۰۰۱ >	۱۰/۲۰ (۴/۳۰ و ۲۳/۰۰)	۱۸/۲۳ (۶/۸۴ و ۳۴/۳۷)	روغن های هیدروژنه ^۳
۰/۲۱	۴۶/۶۶ (۲۳/۳۳ و ۸۵/۷۱)	۵۷/۱۰ (۲۳/۳۳ و ۱۱۳/۲۱)	نوشیدنی های صنعتی ^۳
۰/۰۰۲	۶۵۸/۳۳ (۴۳۰/۴۱ و ۹۷۲/۹۱)	۶۴۵/۰۰ (۴۳۰/۰۰ و ۷۷۳/۹۲)	چای و قهوه ^۳
۰/۲۲	۱۳/۶۰ ± ۱/۰۰	۱۲/۶۷ ± ۱/۰۰	ترشی و ادویه ^۲
۰/۰۰۱	۱۵/۶ ± ۰/۵۰	۱۲/۸۰ ± ۰/۷۰	چربی ها و مغزها

^۱ خطای معیار ± میانگین

^۲ خطای معیار ± میانگین هندسی

^۳ میانه (محدوده بین چارکی ؛ IQR)

جدول ۴: نسبت شانس و ۹۵٪ فاصله اطمینان آن برای گروه های غذایی دریافتی با گلیوما در سبک های مورد مطالعه

P trend	سبک سوم (T3)	سبک دوم (T2)	سبک اول (T1)	مواد مغذی
				انرژی
	۲۷۱۵/۹۱ <	۲۲۳۰/۷۱ - ۲۷۱۵/۹۰	۲۲۳۰/۷۰ >	مقدار
۰/۳۲۳	۱/۳۳ (۰/۷۸ - ۲/۲۵)	۱/۳۸ (۰/۸۱ - ۲/۳۳) *	۱/۰۰	مدل ۱
۰/۲۱۱	۱/۷۴ (۰/۳۲ - ۹/۳۹)	۰/۸۲ (۰/۲۴ - ۲/۷۹)	۱/۰۰	مدل ۲
				شیرینی ها
	۳۹/۳ <	۲۵/۴ - ۳۹/۲	۲۵/۳	مقدار
۰/۵۷۰	۰/۸۴ (۰/۵ - ۱/۴)	۰/۶۰ (۰/۳۵ - ۱/۰۲)	۱/۰۰	مدل ۱
۰/۸۵۸	۱/۰۷ (۰/۵۲ - ۲/۱۷)	۰/۴۷ (۰/۲۳ - ۰/۹۴)	۱/۰۰	مدل ۲
				لبنیات
	۴۰۳/۱۰ <	۳۰۶/۹۰ - ۴۰۳/۰۰	< ۳۰۶/۸۰	مقدار
۰/۰۰۱	۰/۴۰ (۰/۲۳ - ۰/۶۸)	۰/۶۵ (۰/۳۹ - ۱/۰۸)	۱/۰۰	مدل ۱
۰/۰۰۲	۰/۳۹ (۰/۱۸ - ۰/۸۲)	۰/۸۲ (۰/۴۲ - ۱/۵۹)	۱/۰۰	مدل ۲
				گوشت ها
	۷۲/۰۰ <	۵۴/۸۰ - ۷۱/۹۰	< ۵۴/۷۰	مقدار
۰/۳۱۵	۱/۲۸ (۰/۷۶ - ۲/۱۶)	۰/۹۲ (۰/۵۴ - ۱/۵۵)	۱/۰۰	مدل ۱
۰/۱۲۹	۲/۵۰ (۰/۸۵ - ۵/۴۵)	۰/۹۶ (۰/۴۷ - ۱/۹۴)	۱/۰۰	مدل ۲
				تخم مرغ
	۳۰/۶۰ <	۱۷/۶۰ - ۳۰/۵۰	< ۱۷/۶۰	مقدار
۰/۸۹۳	۰/۹۵ (۰/۵۷ - ۱/۵۹)	۰/۸۷ (۰/۵۲ - ۱/۴۸)	۱/۰۰	مدل ۱

P trend	سهک سوم (T3)	سهک دوم (T2)	سهک اول (T1)	مواد مغذی
۰/۸۳۴	۱/۵۰ (۰/۷۳ - ۳/۰۷)	۱/۴۷ (۰/۷۳ - ۲/۹۵)	۱/۰۰	مدل ۲
گوشت های فرآوری و نمک سود شده				
مقدار				
	۱۰/۱۰ <	۴/۹۰ - ۱۰/۰۰	< ۴/۸۰	مدل ۱
۰/۱۶۸	۰/۶۱ (۰/۳۷ - ۱/۰۳)	۰/۴۶ (۰/۲۷ - ۱/۰۵)	۱/۰۰	مدل ۲
۰/۷۱۱	۰/۵۴ (۰/۲۵ - ۱/۱۴)	۰/۴۵ (۰/۲۲ - ۱/۱۸)	۱/۰۰	
میوه ها				
مقدار				
	۳۹۱/۶۰ <	۲۸۸/۵۰ - ۳۹۱/۵۰	< ۲۸۸/۴۰	مدل ۱
۰/۰۰۵	۰/۶۹ (۰/۴۳ - ۱/۱۰)	۱/۱۹ (۰/۵۸ - ۲/۴۴)	۱/۰۰	مدل ۱
۰/۰۰۱	۰/۶۱ (۰/۳۱ - ۱/۲۰)	۱/۷۰ (۰/۶۱ - ۴/۷۶)	۱/۰۰	مدل ۲
سبزی ها				
مقدار				
	۳۱۹/۸۰ <	۲۸۴/۰۳ - ۳۱۹/۷۰	< ۲۴۸/۲	مدل ۱
۰/۰۹۲	۰/۶۶ (۰/۳۸ - ۱/۱۵)	۱/۴۴ (۰/۸۶ - ۲/۳۹)	۱/۰۰	مدل ۱
۰/۰۴۷	۰/۶۹ (۰/۳۰ - ۱/۵۶)	۱/۶۹ (۰/۸۶ - ۳/۳۲)	۱/۰۰	مدل ۲
حبوبات				
مقدار				
	۴۶/۰۰ <	۲۹/۵۰ - ۴۵/۹۰	< ۲۹/۴۰	مدل ۱
۰/۰۶۳	۰/۶۰ (۰/۳۶ - ۱/۰۱)	۰/۵۴ (۰/۳۲ - ۰/۹۲)	۱/۰۰	مدل ۱
۰/۰۰۷	۰/۴۱ (۰/۲۰ - ۰/۸۶)	۰/۳۰ (۰/۱۵ - ۰/۶۲)	۱/۰۰	مدل ۲
P trend	سهک سوم (T3)	سهک دوم (T2)	سهک اول (T1)	مواد مغذی
روغن های هیدروژنه				
مقدار				
	۲۱/۸۰ <	۷/۲ - ۲۱/۷۰	< ۷/۱۰	مدل ۱
۰/۰۰۴	۲/۵۳ (۰/۸۶ - ۷/۴۵)	۲/۴۱ (۰/۹۰ - ۴/۰۰)	۱/۰۰	مدل ۱
۰/۰۰۵	۱/۳۰ (۰/۳۲ - ۵/۲۳)	۲/۰۲ (۰/۹۶ - ۴/۲۶)	۱/۰۰	مدل ۲
نوشیدنی های صنعتی				
مقدار				
	۷۱/۵۰ <	۳۳/۴۰ - ۷۱/۴۰	< ۳۳/۳۰	مدل ۱
۰/۱۸۵	۱/۲۳ (۰/۷۴ - ۲/۰۵)	۰/۷۹ (۰/۴۶ - ۱/۳۵)	۱/۰۰	مدل ۱
۰/۰۱۵	۱/۶۶ (۰/۸۰ - ۳/۴۴)	۰/۴۶ (۰/۲۲ - ۱/۰۵)	۱/۰۰	مدل ۲
چای و قهوه				
مقدار				
	۸۰/۱/۵ <	۵۳۷/۶ - ۸۰/۱/۴	< ۵۳۷/۵۰	مدل ۱
۰/۰۱۱	۰/۴۵ (۰/۲۶ - ۰/۷۶)	۰/۷۳ (۰/۴۴ - ۱/۲۳)	۱/۰۰	مدل ۱
۰/۰۴۰	۰/۳۴ (۰/۱۶ - ۰/۷۲)	۰/۷۰ (۰/۳۶ - ۱/۳۷)	۱/۰۰	مدل ۲
ترشی و ادویه				
مقدار				
	۲۰/۶۰ <	۹/۴۰ - ۲۰/۵۰	< ۹/۳۰	مدل ۱
۰/۶۱۸	۰/۸۷ (۰/۵۲ - ۱/۴۸)	۱/۰۲ (۰/۶۱ - ۱/۷۱)	۱/۰۰	مدل ۱
۰/۶۴۹	۱/۲۳ (۰/۶۲ - ۲/۴۳)	۱/۳۳ (۰/۶۷ - ۲/۶۵)	۱/۰۰	مدل ۲
چربی ها و مغز ها				
مقدار				
	۱۸/۰۰ <	۱۰/۸۰ - ۱۷/۹۰	< ۱۰/۷۰	مدل ۱
۰/۰۰۷	۰/۴۶ (۰/۲۷ - ۱/۱۴)	۰/۳۶ (۰/۲۱ - ۱/۰۵)	۱/۰۰	مدل ۱
۰/۰۱۷	۰/۵۶ (۰/۲۵ - ۱/۲۳)	۰/۳۸ (۰/۱۸ - ۱/۱۵)	۱/۰۰	مدل ۲

مدل ۱: مدل تعدیل نشده/ مدل ۲: مدل تعدیل شده برای سن، جنس، انرژی دریافتی، سطح تحصیلات، سابقه فامیلی سرطان و گلیوما، شغل با خطر بالا، مصرف مکمل و استعمال سیگار/ * نسبت شانس و ۹۵٪ فاصله اطمینان آن/ ارتباط گروه های غذایی و مواد مغذی دریافتی با گلیوما با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک و محاسبه مقدار P روند (P for trend) با در نظر گرفتن میانه هر سهک به صورت یک متغیر پیوسته محاسبه گردید.

بحث

طبق نتایج حاصل از این مطالعه، خطر بروز گلیومای بزرگسالان با مصرف بیشتر چای و قهوه، لبنیات و حبوبات کاهش می‌یابد.

قهوه و چای، یکی از پر مصرف‌ترین نوشیدنی‌ها در جهان، حاوی مقادیر بالایی از کافئین و پلی فنول هاست (۲۵). مطالعات کمی به بررسی اثرات دریافت چای و قهوه و خطر گلیوما پرداخته‌اند؛ پژوهشگران در یک مطالعه کوهورت به بررسی اثرات دریافت چای و خطر گلیوما پرداختند، نتایج به دست آمده از مطالعه ارتباطی را میان دریافت چای و خطر گلیوما نشان ندادند (۲/۲۵ - ۰/۷ : ۰/۹۵ فاصله اطمینان؛ $RR = ۱/۲۶$) (۲۷). در مقابل، Holick و همکاران در بررسی خود در یک مطالعه کوهورت به اثرات دریافت روزانه ۵ فنجان یا بیشتر قهوه و چای و کاهش خطر گلیوما اشاره نموده‌اند ($P_{trend} = ۰/۰۴$ ؛ $۰/۸۷ - ۰/۴۱$: ۰/۹۵ فاصله اطمینان؛ $RR = ۰/۶۰$) (۲۵). همچنین، ارتباط معکوسی میان دریافت ترکیب قهوه، چای و کولای کافئینه شده، تحت عنوان نوشیدنی‌های کافئینه، و خطر گلیوما در دو مطالعه مورد - شاهدهی مشاهده گردید (۱/۲ - ۰/۱۱ : ۰/۹۵ فاصله اطمینان $OR = ۰/۳$ برای بالاترین در مقابل پایین‌ترین چارک مصرف؛ $P_{trend} = ۰/۰۳$ ؛ $۰/۳ - ۱/۰۲$) (۲۹). (۰/۳ : ۰/۹۵ فاصله اطمینان؛ $OR = ۰/۵۵$ برای بالاترین در مقابل پایین‌ترین سهک مصرف فقط در زنان) (۱۴). البته در یک مطالعه کوهورت ارتباط مثبتی میان مصرف قهوه و خطر گلیوما مشاهده گردید ($P_{trend} = ۰/۰۵$ ؛ $۳/۶ - ۰/۸$: ۰/۹۵ فاصله اطمینان؛ $RR = ۱/۷$ ؛ برای مصرف بیش از ۷ فنجان قهوه در روز در مقایسه با مصرف کمتر از ۱ فنجان در روز) (۲۵). ما در این مطالعه ارتباط معکوسی میان خطر گلیوما و مصرف بیشتر چای و قهوه مشاهده نمودیم. البته ذکر این نکته ضروری است که حدود ۵۰٪ افراد مورد مطالعه قهوه مصرف نمی‌نمودند و حدود ۳۰٪ دیگر افراد مورد مطالعه کمتر از ۲۰ میلی‌لیتر در روز مصرف می‌نمودند (داده‌ها نشان داده نشده‌اند). لذا به نظر می‌رسد این نتایج به دست آمده در

مطالعه حاضر بیشتر به مصرف چای مربوط باشد و نه مصرف قهوه. پلی فنول‌ها، شامل فنولیک اسید و فلاونوئیدها، در قهوه و چای به ترتیب به وفور یافت می‌شوند (۲۵). ترکیبات پلی‌فنول، که خواص آنتی‌اکسیدانی بسیاری دارند و احتمالاً بر پیشگیری از سرطان‌ها موثر هستند (۲۵). قهوه و چای منابع اصلی کافئین رژیم غذایی هستند که البته مقدر کافئین به طور متوسط در قهوه نسبت به چای بیشتر است (۲۵). مطالعات گسترده‌ای به منظور شناخت اثرات کافئین بر کاهش و افزایش رشد تومورهای بدخیم با تغییر عملکرد نقطه تنظیم سیکل سلولی، تعمیر DNA از طریق چندین مکانیسم، آپوپتوز و پروتئین‌های کلیدی تنظیمی، شامل پروتئین سرکوب کننده تومور مانند p53 که نقش شناخته شده‌ای در متابولیسم سرطان دارد (۲۵). البته، نقش کافئین در تحریک سیستم عصبی شناخته شده است و اثرات فیزیولوژیک بسیاری بر مغز، مانند کاهش جریان خون مغز، دارد (۲۵). کاهش جریان خون مغز اثرات بالقوه بر آنژیوژنسیس با کاهش دسترسی مواد مغذی و اکسیژن دارد (۲۵). گرچه در محیط آزمایشگاهی اثرات کافئین بر تومورهای مغزی شناخته شده نیست (۲۵). در مطالعه حاضر، ما اطلاعاتی راجع به کافئین تام مصرفی جمع‌آوری نمودیم و با توجه به تاثیر نحوه دم کردن و نوع چای و قهوه و اثر آن بر مقدار کافئین و همچنین عدم اندازه‌گیری کافئین موجود در سایر غذاها، ما به طور قطع نمی‌توانیم اثر محافظتی چای و قهوه بر گلیوما را به کافئین نسبت دهیم، لذا به بررسی‌های جامع‌تر و مطالعات حیوانی بیشتری برای اثبات این امر نیاز است.

Lee و همکاران رابطه‌ای معکوس میان لبنیات مصرفی و خطر گلیوما مشاهده نمودند (۱۱). ما نیز در این مطالعه به نتایج مشابهی در زمینه مصرف لبنیات دست یافتیم. کلسیم، جز اصلی ترکیبات لبنی، احتمالاً مسؤول این رابطه معکوس می‌باشد. در یک مطالعه مورد - شاهدهی بروی تومورهای مغزی، Hu و همکاران ارتباط معکوسی میان کلسیم دریافتی و خطر گلیوما و منزیوما ($OR = ۰/۲۵$) برای بالاترین در مقابل پایین‌ترین چارک مصرف کلسیم (۲۶). به علاوه،

دانستند (۲۴). به نظر Tedeschi-Blok و همکاران بهتر است مطالعات آینده به بررسی میان کلسیم دریافتی و خطر آستروسیتوما در ارتباط با سطوح هورمون پاراتیروئید سرم بپردازند (۲۴).

ما در این مطالعه ارتباط معنی‌داری میان دریافت بالاتر رژیم‌های انواع حبوبات و سویا با کاهش خطر گلیوما یافتیم. مطالعات اخیر به نقش احتمالی رسپتورهای استروژن در کاهش میانجی‌های پیش سرطانی و پیش التهابی اشاره نموده‌اند، به علاوه بیان رسپتورهای استروژن ارتباط منفی با درجه تومور آستروسیتیک دارد (۳۲). فیتواستروژن‌ها، مواد شیمیایی مشتق از گیاهان که دارای خواص آنتی‌اکسیدانی و استروژنیک هستند، ساختاری مشابه 17-beta-estradiol داشته و می‌توان آنها را به ایزوفلاون‌ها، لیگنان‌ها و کومستان‌ها (Coumestans) دسته‌بندی نمود (۳۲). حبوبات و بخصوص سویا، عدس و انواع لوبیاها غنی از فیتواستروژن‌ها هستند (۶). مکانیسم احتمالی، کاهش بیان iNOS و cyclooxygenase-2 (COX-2) توسط فیتواستروژن‌های مشتق از حبوبات، که دارای نقش‌های پیش التهابی هستند، باشد (۳۲). در همین راستا یافته‌های اپیدمیولوژیک از نقش واسطه‌های التهابی و ایمنی در ایجاد و گسترش تومورهای مغزی حمایت می‌کنند (۵). ارتباط معکوسی میان تومورهای مغزی و آسم و بیماری‌های خودایمنی مشاهده شده است، که ممکن است به علت ارتباط معکوس داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAID)، مورد استفاده در استفاده در این بیماری‌ها باشد (۵). به علاوه، احتمالاً تاثیر فیتواستروژن‌ها بر واسطه‌های پیش التهابی نتیجه فعالیت‌های وابسته به رسپتور استروژن باشد (۳۲). شواهد اخیر از کاهش بیان ژن iNOS و cyclooxygenase-2 (COX-2) از طریق رسپتورهای استروژن، خصوصاً رسپتور بتا، حمایت می‌کنند (۳۲). به طور شگفت‌انگیزی، بیان رسپتور بتا استروژن با درجه تومورهای آستروسیتیک ارتباط معکوس دارد، بدین معنا که کاهش بیان رسپتور بتا استروژن نشان‌دهنده افزایش درجه تومور آستروسیتیک می‌باشد (۳۲). همچنین Hara and

Bunin و همکاران در مطالعه خود به کاهش خطر آستروسیتوما و سایر تومورهای دستگاه عصبی در کودکانی که مادرانشان مکمل کلسیم دریافت می‌نمودند، اشاره داشتند (۳۱). گرچه یافته‌های Bunin و همکاران به تغذیه دوران جنینی، و نه به تغذیه دوران بزرگسالی، مرتبط است، اما به نوعی از ارتباط معکوس میان کلسیم دریافتی و خطر گلیوما حمایت می‌نماید (۳۱). Tedeschi-Blok و همکاران نیز در مطالعه خود ارتباط معکوسی میان مصرف کلسیم رژیم غذایی و کاهش خطر گلیوما فقط در زنان یافتند (۱/۰۳ - ۰/۲۴: ۰/۹۵٪ فاصله اطمینان؛ $OR = ۰/۴۹$ برای بالاترین در مقابل پایین‌ترین چارک مصرف) (۲۴). مطالعات تجربی به تاثیر مستقیم سطوح استرادیول بر تحریک جذب کلسیم در روده در رت‌ها اشاره نموده‌اند، بنابراین احتمال اثر محافظتی مصرف کلسیم در گلیوما ممکن است به دلیل تاثیر استرادیول در برداشت کلسیم باشد. کلسیم در آپوپتوز نقش دارد (۲۴). Jun و همکاران شواهدی یافتند که افزایش کلسیم درون سلولی از مشخصه های آپوپتوز القا شده توسط گلوتمات (Glutamate) در گرانول‌های نرون‌های مغز است (۲۴). همچنین احتمالاً کلسیم درون سلولی با تعمیر DNA مرتبط است. Llor و همکاران نقش کلسیم در تعمیر DNA از طریق کالمودولین (Calmodulin) را پیشنهاد نمودند (۲۴). علی‌رغم نقش مهم کلسیم درون سلولی در تعمیر و مرگ سلولی، به راحتی نمی‌توان کلسیم دریافتی رژیم غذایی را به کلسیم درگیر در آپوپتوز یا تعمیر DNA مرتبط دانست، چون کلسیم در گردش تنظیم هوموستازی دارد (۲۴). به هر حال، افزایش جذب کلسیم رژیم غذایی تولید درون‌زاد هورمون پاراتیروئید را متوقف می‌نماید و اخیراً نقش احتمالی این هورمون در سرطان‌زایی از طریق رسپتورهای پیشنهاد شده است، که در بسیاری از سرطان‌ها بیان شده است (۲۴). De Miguel و همکاران به سنتز پروتئین مرتبط با هورمون پاراتیروئید در سلول‌های آستروسیتوما اشاره نمودند و پروتئین مرتبط با هورمون پاراتیروئید، از طریق رسپتور هورمون پاراتیروئید، با رشد و تمایز سلول‌های آستروسیتوما مرتبط

مطالعه را افزایش داده است. بیمارانی وارد مطالعه شدند که حداکثر سه ماه از تشخیص بیماری در آنها گذشته باشد (Incident Case)، بنابراین احتمال تغییر عادات غذایی در این گروه کمتر است و در نتیجه اثبات تقدم زمانی مواجهه (گروه های غذایی) نسبت به پیامد (گلیوما) امکان پذیر است. این مطالعه از سوگرایی اطلاعات (Information Bias) کمی برخوردار است نخست به دلیل جمع آوری اطلاعات توسط پرسشگر مجرب و استفاده از پرسشنامه ای که قبلا اعتبار سنجی شده (۳۰،۲۸) استفاده گردید.

پیشنهاد می شود، با توجه به رابطه گروه های غذایی و مواد مغذی با گلیوما، بهتر است آموزش جامعه به سمت استفاده از گروه های غذایی و مواد مغذی پیشگیری کننده از بیماری رود. مطالعات بعدی بروی هر درجه از گلیوما به طور جداگانه صورت گیرد.

نتیجه گیری

نتایج مطالعه ما از فرضیه اثر ترکیبات نیتروزه (NOCs) و مواد حاوی این مواد (مانند گوشت های نمک سود شده، فرآوری شده و سبزیجات ریشه ای و...) بر خطر تومورهای مغزی حمایت نمی کند اما به اثر احتمالی دریافت برخی گروه های غذایی مانند چای و قهوه، لبنیات و حبوبات بر پیشگیری از گلیوما اشاره می کند.

Okayasu اخیرا به ارتباط قدرتمند میان بیان COX-2 و فاکتور رشد اندوتلیال رگ (vascular endothelial growth factor (VEGF))، مشابه افزایش بیان iNOS با درجه آنژیوژنسیس آستروسیتوما ارتباط دارد (۳۲).

هر چند ما در این مطالعه توانستیم اثر بسیاری از متغیرهای مخدوش گر را کنترل کنیم اما نمی توان اثر مخدوشگرهای باقی مانده را (Residual Confounding) بطور کلی نادیده گرفت. به علت ماهیت مطالعه احتمال سوگرایی یادآوری (Recall Bias) وجود دارد. البته در مطالعه حاضر دریافت های غذایی معمول فرد در طی سال گذشته (برای گروه مورد، سال قبل از بیماری و برای گروه شاهد، سال قبل از مصاحبه) با استفاده از پرسشنامه بسامد خوراک ارزیابی شد که احتمال سوگرایی یادآوری را کاهش می دهد. به هر حال گزارش دقیق عادات معمول غذایی بسیار مشکل است. گرچه میزان شرکت افراد گروه مورد در مطالعه بالا بود اما همچنین میزان شرکت آنها به شدت بیمایشان وابسته بود؛ بیمارانی که شدیداً بیمار بودند تمایل کمتری به شرکت در مطالعه داشتند. همچنین این مسأله، در گروه شاهد نیز می توانست رخ دهد؛ احتمالا شاهد های بیمارستانی نسبت به عموم جامعه رژیم غذایی بهتری دارند. به علت مناسب بودن حجم نمونه، مطالعه از دقت (Precise) خوبی برخوردار بود. با توجه به اینکه تومور مغزی از نوع گلیوما بیماری نادری است، تعداد افراد گروه شاهد نسبت به گروه مورد دو برابر انتخاب شد که قدرت

References

1. Prevention, Cancer control: knowledge into action: WHO guide for effective Programs 1- module; 2006.
2. Donaldson MS. Nutrition and cancer: A review of the evidence for an anti-cancer diet. *Nutrition Journal* 2004; 3: 1475 – 2891
3. Wrensch M, Minn Y, Chew T, Bondy M, Berger MA. Epidemiology of primary brain tumors: current concepts and review of the literature. *Neuro-oncol* 2002; 4: 278 –99.
4. Burkhard C, Di Patre PL, Schüler D, Schüler G, Yaşargil MG, Yonekawa Y, et al. A population based study on the incidence and survival of patients with pilocytic astrocytoma. *J Neurosurg* 2003; 98 :1170 –4.
5. Ohgaki H. Epidemiology of Brain Tumors. In: Verma M (editor). *Methods of Molecular Biology, Cancer Epidemiology*, vol. 472, Humana Press; 2009.
6. Ohgaki H, Dessen P, Jourde B, et al. Genetic pathways to glioblastoma: a population-based study. *Cancer Res* 2004; 64 :6892 –9.
7. Tseng JH, Merchant E, and Tseng MY. Effects of socioeconomic and geographic variations on survival for adult glioma in England and Wales[abstract]. *Surg Neurol* 2006; 66 :258 –263.
8. Schwartzman JS. Dietary N-nitroso compounds and the risk of Brain tumors in adults. [Msc thesis]. Ottawa Canada, University of Toronto; 1997.

9. Mirvish S. Effects of vitamins C and E on N-nitroso-compound formation, carcinogenesis, and cancer. *Cancer* 1986; 58: 1842 - 850.
10. Kleihues P, Zulch KJ, Matsumoto S, and Radke U. Morphology of Malignant Gliomas Induced in Rabbits by Systematic application of N-Methyl-N-nitrosourea. *Z Neuro* 1970; 198: 65 -78.
11. Lee M, Wrensch M, and Miike R. Dietary and tobacco risk factors for adult onset glioma in the San Francisco Bay Area (California, USA). *Cancer Causes Control* 1997; 8 :13 -24.
12. Boeing H, Schlehofer B, Blettner M, and Wahrendorf J. Dietary carcinogens and the risk for glioma and meningioma in Germany. *Int J Cancer* 1993; 53 :561 -5.
13. Blowers L, Preston-Martin S, and Mack WJ. Dietary and other lifestyle factors of women with brain gliomas in Los Angeles County (California, USA). *Cancer Causes Control* 1997; 8 :5 -12.
14. Giles GG, McNeil JJ, Donnan G, Webley C, Staples MP, Ireland PD, et al. Dietary factors and the risk of glioma in adults: results of a case-control study in Melbourne, Australia. *Int J Cancer* 1994; 59 :357 - 62.
15. Rollison DE, a Helzlsouer KJ. Processed meat consumption and adult gliomas in a Maryland cohort. *Cancer Causes Control* 2004; 15: 99 -100.
16. Ahlbom A, Navier IL, Norell S, Olin R, Spännare B. Nonoccupational Risk Indicators for Astrocytomas in Adults. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 334-7
17. Burch JD, Craib KJ, Choi BC, Miller AB, Risch HA, Howe GR. An Exploratory Case - Control Study of Brain Tumors in Adults. *J Natl Cancer Inst* 1987; 78: 601-9.
18. Huncharek M, Kupelnick B, and Wheeler L. Dietary cured meat and the risk of adult glioma: a meta-analysis of nine observational studies. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 2003; 22: 129 -37.
19. Michaud DS1, Holick CN, Batchelor TT, Giovannucci E, Hunter DJ. Prospective study of meat intake and dietary nitrates, nitrites, and nitrosamines and risk of adult glioma. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 570 -7.
20. Preston-Martin S, Mack W, Henderson BE. Risk Factors for Gliomas and Meningiomas in Males in Los Angeles County. *Cancer Res* 1989; 49: 6137 - 43.
21. Chen H1, Ward MH, Tucker KL, Graubard BI, McComb RD, Potischman NA, et al. Diet and risk of adult glioma in eastern Nebraska, United States. *Cancer Causes Control* 2002; 13: 647 - 55.
22. Hochberg F, Toniolo P, and Cole P. Nonoccupational risk indicators of glioblastoma in adults. *Neuro-oncol* 1990; 8: 55 - 60.
23. Ryan P1, Lee MW, North B, McMichael AJ. Risk Factors for Tumors of the Brain and Meninges: Results from the Adelaide Adult Brain Tumor Study. *Int J Cancer* 1992; 51: 20 - 7.
24. Tedeschi-Blok N, Schwartzbaum J, Lee M, Miike R, Wrensch M; San Francisco Bay Area Adult Glioma Stud. Dietary calcium consumption and astrocytic glioma: the San Francisco Bay Area Adult Glioma Study, 1991 - 1995. *Nutr Cancer* 2001; 39: 196 - 203.
25. Holick CN, Giovannucci EL, Rosner B, Stampfer MJ, Michaud DS. Coffee, Tea, Caffeine Intake, and Risk of Adult Glioma in Three Prospective Cohort Studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2010; 19(1): 39 - 47.
26. Hu J, La Vecchia C, and Negri E. Diet and brain cancer in adults: a case – control study in northeast China. *Int J Cancer*. 1999; 81: 20 - 23.
27. Kaplan S, Novikov I, and Modan B. Nutritional factors in the etiology of brain tumors: potential role of nitrosamines, fat, and cholesterol. *Am J Epidemiol* 1997; 146: 832 - 41.
28. Mirmiran P, Esfahani F.H, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran Lipid and Glucose Study. United Kingdom: Public Health Nutrition Cambridge University Press; 2009.
29. Willett WC. Nutritional epidemiology. New York: Oxford University Press; 1998.
30. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Major dietary patterns in relation to general obesity and central adiposity among Iranian women. *J Nutr*. 2008 ; 138 : 358- 63.
31. Bunin GR, Kuijten RR, Boesel CP, Buckley JD, Meadows AT. Maternal diet and risk of astrocytic glioma in children: a report from the Childrens Cancer Group (United States and Canada). *Cancer Causes Control* 1994; 5 :177 - 87.
32. Tedeschi BN, Lee M, Sison DJ, Miike R, Wrensch M. Inverse association of antioxidant and phytoestrogen nutrient intake with adult glioma in the San Francisco Bay Area: a case-control study. *BMC Cancer* 2006; 56: 136 - 48

The Association between Food Groups and Adult Gliomas: A case-control study in adult with gliomas

Mehdi Shayanfar¹, Minoo M-Shirazi², Bahram Rashidkhani³, Ahmad Esmailzadeh⁴, Anahita Houshiar Rad⁵, Saeid Doaei⁶, Guive Sharifi⁷, Mansoureh Amirpour⁸

Original Article

Abstract

Background: Cancer As the third leading cause of deaths (14% of total deaths), has become a major health problem. Cancers like most chronic non-communicable or communicable diseases are preventable. The study were examined the relationship between food groups with adult glioma.

Methods: in this hospital-based case-control study, 128 newly diagnosed patients with glioma that were determined by pathologist, and 256 controls for Socioeconomic, demographic and life style factors, health status and dietary intakes were obtained with interviewing and by valid and reliable semi- quantitative food frequency questionnaire (FFQ). SPSS version 19 was used for all statistical analyses.

Findings: After adjusting for potential confounders, inverse associations with adult gliomas were observed for intake of coffee and tea (highest tertile versus lowest: OR = 0.34, 95% CI = 0.16-0.72, P for trend = 0.040), dairy (highest tertile versus lowest: OR = 0.39, 95% CI = 0.18-0.82, P for trend = 0.002) and legumes (highest tertile versus lowest: OR = 0.41, 95% CI = 0.20-0.86, P for trend = 0.001). We observed no significant association between risk of adult gliomas and intakes of processed and salted meats, egg, fruits, vegetables, meats, pastries, fats and nuts, hydrogenated oils and beverages.

Conclusion: Our results show intake of certain food groups such as tea and coffee, dairy and legumes may possibly prevent gliomas in adults.

Key words: Gliomas, Adults, Dietary groups, Dairy

Citation: Shayanfar M, M-Shirazi M, Rashidkhani B, Esmailzadeh A, Houshiar Rad A, Doaei S, etal. . **The Association between Food Groups and Adult Gliomas: A case-control study in adult with gliomas** . J Health Syst Res 2013; Nutrition supplement:1491-1502

Received date: 19/08/2013

Accept date: 14/10/2013

1. MSc. in Nutrition Science, Department of Clinical Nutrition & Dietetics, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2. Ph.D. in Nutrition Science, Department of Clinical Nutrition & Dietetics, Faculty of Nutrition and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
3. Ph.D. in Epidemiology, Department of Community Nutrition, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
4. Ph.D. in Nutrition Science , Food Security Research Center, Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran (Corresponding author) Email: Esmailzadeh@hlth.mui.ac.ir
5. MSc. in Nutrition Science, National Nutrition and Food Technology Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
6. student's Research Committee, National Nutrition and Food Technology Research Institute, faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
7. Associate professor of neurosurgery, Neurosurgery Department, Loghman Hakim Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
8. BSc. in Nutrition Science, Food Control Laboratory, Food and Drug Administration, Tehran University of Medical Science, Tehran, Iran