

مصرف سیب زمینی و خطر سکنه مغزی: یک مطالعه مورد- شاهدهی

سیمین نوابخش^۱، پروانه صانعی^۲، حسین خسروی بروجنی^۳، محمد سعادت نیا^۴،
فروغ شاکری^۵، عمار حسن زاده کشتلی^۶، احمد اسماعیل زاده^۷

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مطالعه‌های قبلی در ارتباط با دریافت‌های غذایی سیب‌زمینی و سکنه مغزی، بیشتر روی نمایه گلاسمیک متمرکز بودند و اطلاعاتی چندانی در مورد رابطه مصرف سیب‌زمینی و خطر سکنه مغزی عنوان نمی‌کردند. هدف از این مطالعه ارزیابی ارتباط میان مصرف سیب‌زمینی و خطر سکنه مغزی در جامعه بزرگسال ایرانی بود.

روش‌ها: ۱۹۵ بیمار مبتلا به سکنه بستری در بخش نورولوژی بیمارستان الزهرا (س) و ۱۹۵ فرد شاهد از سایر بخش‌ها با نمونه‌گیری آسان غیر تصادفی انتخاب و در دو گروه از نظر جنس و سن همسان شدند. دریافت‌های غذایی شرکت‌کنندگان از طریق پرسش‌نامه بسامد خوراک جمع‌آوری شد. اطلاعات دیگر توسط پرسش‌نامه جمع‌آوری شد.

یافته‌ها: میانگین مصرف سیب‌زمینی در دو گروه مورد و شاهد به ترتیب $31/1 \pm 3/4$ و $23/4 \pm 1/3$ بود. مصرف بیشتر سیب‌زمینی در افرادی که جوان‌تر بودند و فعالیت فیزیکی بیشتری داشتند، مشاهده شد. مصرف بالاتر سیب‌زمینی با دریافت بیشتر انرژی، میوه‌ها، سبزیجات، حبوبات و غلات در ارتباط بود. پس از تعدیل از نظر سن، جنس و کل انرژی دریافتی، افرادی که مصرف سیب‌زمینی بیشتری داشتند، بیشتر در معرض ابتلا به سکنه مغزی بودند ($OR = 1/9$; $CI = 1/0$ و $3/6$). حتی پس از تعدیل بیشتر برای استعمال سیگار و میزان فعالیت فیزیکی ارتباط همچنان معنی‌دار بود ($OR = 1/9$; $CI = 1/0$ و $3/6$). تعدیل بیشتر برای دریافت‌های غذایی موجب شد تا ارتباط از حالت معنی‌دار خارج شود ($OR = 1/1$ و $2/5$; $CI = 0/5$). با این وجود با در نظر گرفتن شاخص توده بدنی در مدل نهایی مشخص شد که افرادی که در چارک سوم مصرف سیب‌زمینی قرار داشتند، به طور معنی‌داری بیشتر در معرض خطر سکنه مغزی بودند ($OR = 2/2$; $CI = 1/0$ و $4/7$).

نتیجه‌گیری: ارتباط مستقل معنی‌دار مرزی میان مصرف سیب‌زمینی و خطر سکنه وجود داشت. جهت تأیید این یافته، مطالعه‌های بیشتری نیاز است.

واژه‌های کلیدی: سیب‌زمینی، نمایه گلاسمیک، سکنه، پرسش‌نامه بسامد خوراک، رژیم غذایی

ارجاع: نوابخش سیمین، صانعی پروانه، خسروی بروجنی حسین، سعادت نیا محمد، شاکری فروغ، حسن‌زاده کشتلی عمار، اسماعیل‌زاده احمد. مصرف سیب‌زمینی و خطر سکنه مغزی: یک مطالعه مورد- شاهدهی. مجله تحقیقات نظام سلامت ۱۳۹۲؛ ۹ (۱): ۳۲-۴۱.

پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۰۸/۱۹

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۰۲/۲۰

۱- دانشجوی کارشناسی، کمیته تحقیقات دانشجویی، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- کارشناس ارشد، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- کارشناس ارشد، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد فلاورجان، اصفهان، ایران

۴- پزشک عمومی، مرکز تحقیقات عصب‌شناسی اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۵- پزشک عمومی، مرکز تحقیقات دانشجویان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۶- پزشک عمومی، مرکز تحقیقات کاربردی گوارش، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۷- دانشیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (نویسنده مسؤول)

Email: esmailzadeh@hlth.mui.ac.ir

مقدمه

سازمان جهانی بهداشت (World Health Organization یا WHO) اعلام کرده است که خطر ابتلا به سکنه نسبت به قبل افزایش یافته است و در حال حاضر سکنه، دومین علت مرگ در سطح جهان می‌باشد (۱). اطلاعات موجود حاکی از آن است که شیوع سکنه در اکثر کشورهای پیشرفته کاهش یافته است، اما در کشورهای فقیر یا با درآمد متوسط این شیوع در دهه‌های اخیر افزایش یافته است (۲). بیش از ۸۰ درصد از مرگ‌های ناشی از سکنه در سطح جهان در کشورهای در حال توسعه رخ می‌دهد (۳). مشاهدات نشان داده است که شیوع سکنه در ایران به طور چشم‌گیری بیشتر از اکثر کشورهای غربی است و میزان سکنه در میان جوانان بیشتر است (۴). از آن جایی که سکنه تا حد زیادی قابل پیشگیری است، کسب اطلاع از عوامل خطر آن در هر کشوری مرحله اصلی در کاهش شیوع آن و بار بیماری‌های ناشی از آن خواهد بود. رژیم غذایی از مدت‌ها قبل در تحقیق‌های انجام شده روی بروز سکنه مورد توجه بوده است (۵).

دریافت کربوهیدرات به عنوان یک درشت مغذی، نقش مهمی در میزان قند خون بعد از غذا و ترشح انسولین دارد (۶). همچنین ممکن است با بروز چندین بیماری مزمن مانند سکنه در ارتباط باشد. بر طبق مطالعه‌های جدید به نظر می‌رسد که کیفیت کربوهیدرات دریافتی علاوه بر کمیت آن، عاملی تأثیرگذار در بروز بیماری‌های مزمن باشد (۷). استفاده از دو مفهوم شاخص گلیسمیک (Glycemic index یا GI) و بار گلیسمیک (Load Glycemic یا GL) برای ارزیابی کیفیت کربوهیدرات دریافتی پیشنهاد شده است.

مطالعه‌های مقطعی و آینده‌نگر بسیاری ارتباط GI و GL و رژیم غذایی را با بروز و شیوع بیماری‌های مزمن مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ (۸)، بیماری عروقی (۹) و التهاب سیستمیک (۱۰) در افراد که رژیم غذایی با GI و GL بالا دارند، نسبت به افرادی که رژیم غذایی با GI و GL پایین دارند، بیشتر است. همچنین افزایش پروفایل لیپیدی خون (۱۱) و فشار خون (۱۲) با GI و GL رژیم غذایی ارتباط دارد. از آن جایی که فشار خون بالا و

چربی خون بالا از عوامل خطر شناخته شده سکنه می‌باشد (۱۳)، انتظار می‌رود که ارتباط واضحی بین GI و GL رژیم غذایی و خطر سکنه وجود داشته باشد. هر چند ارتباط مستقیم بین شاخص گلیسمیک غذا و سکنه به ندرت مورد بررسی قرار گرفته است، اما مطالعه‌های بسیاری ارتباط بین GI پایین غذا و بروز سکنه را مورد توجه قرار دادند (۱۴). برای نمونه در مطالعه‌های اپیدمیولوژیک رابطه معکوسی بین مصرف غلات کامل و خطر سکنه گزارش شده است (۱۵، ۱۶).

سیب‌زمینی که یک غذای با GI بالا می‌باشد، یکی از پرمصرف‌ترین غذاهای نشاسته‌ای در رژیم غذایی ایرانیان است. سیب‌زمینی در هرم راهنمای غذایی در گروه سبزیجات و به عنوان غذایی که خوردن آن توصیه می‌شود، آورده شده است. در حالی که مطالعه‌های بسیاری به تأثیرات زیان‌بار آن بر سلامتی انسان اشاره کردند. در یک مطالعه آینده‌نگر، ارتباط مثبت معنی‌داری بین مصرف سیب‌زمینی و خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ در زنان گزارش شد (۱۷). برخلاف آن، ارتباط مفید و نقش محافظت‌کننده برای سیب‌زمینی در جوامع چینی به دست آمد (۱۸). همچنین تأکید شده است که سیب‌زمینی نمی‌تواند مانند سایر سبزیجات اثر مفیدی بر پیشگیری از بروز سرطان داشته باشد. برخلاف این یافته‌ها، انجمن قلب آمریکا از سیب‌زمینی به عنوان غذایی مفید یاد کرد (۱۷). بر اساس اطلاعات در دسترس، هیچ یافته‌ای مبنی بر ارتباط مصرف سیب‌زمینی با خطر سکنه وجود نداشت. هدف مطالعه حاضر ارزیابی ارتباط بین مصرف سیب‌زمینی و خطر سکنه در یک جمعیت ایرانی بود.

روش‌ها

شرکت‌کنندگان

این مطالعه مورد-شاهدی در بیمارستان آموزشی الزهرا (س) (مرکزی حایز اهمیت در پذیرش بیماران سکنه‌ای در ایران) در سال ۱۳۸۷ انجام شد. ۱۹۵ بیمار مبتلا به سکنه و ۱۹۵ فرد شاهد به روش نمونه‌گیری آسان غیر تصادفی انتخاب شدند. افراد بستری در بخش نورولوژی بیمارستان به عنوان گروه مورد و بیماران بستری در بخش ارتوپدی یا جراحی که سابقه

بود، سکنه ایسکمیک در نظر گرفته شد.

ارزیابی سایر متغیرها

اطلاعات مربوط به وضعیت اجتماعی-مردمی افراد (مانند سن، جنس و شغل)، سابقه پزشکی، فعالیت فیزیکی و استعمال دخانیات به وسیله پرسشنامه جمع‌آوری شد. قد و وزن به طور دقیق با پای برهنه و کمترین میزان پوشش اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی با تقسیم وزن (Kg) بر مجذور قد (m^2) محاسبه شد. در موارد مورد نیاز از قد زانو و محیط بازو برای محاسبه قد و دور ساق پا برای محاسبه وزن استفاده شد. اندازه‌گیری دور کمر در کمترین محیط دور کمر و دور باسن در بیشترین مقدار محیط صورت گرفت. بعد از ۱۰ دقیقه استراحت فرد، فشار خون او در وضعیت نشسته اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری

در این مطالعه برای تجزیه و تحلیل آماری از SPSS نسخه ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) استفاده شد. برای مقایسه متغیرهای پیوسته بین نمونه‌های مستقل دو گروه مورد و شاهد از آزمون (Student's t-test) استفاده شد. از آزمون χ^2 برای مقایسه متغیرهای طبقه‌بندی شده بین گروه‌های مورد و شاهد استفاده شد. جهت دسته‌بندی شرکت‌کنندگان در مطالعه از چارک‌های مصرف سبب‌زمینی استفاده شد. برای مقایسه ویژگی‌های کلی و دریافت‌های غذایی شرکت‌کنندگان در چارک‌های دریافت سبب‌زمینی از آنالیز واریانس، χ^2 و آنالیز Covariance استفاده شد. تمام دریافت‌های غذایی توسط مدل خطی معمول جمع‌آوری شد. کل انرژی دریافتی و سن به عنوان مخدوشگر در نظر گرفته شد.

برای کشف ارتباط میان مصرف سبب‌زمینی و سکنه در تمامی مدل‌ها از روش Logistic regression استفاده شد. ابتدا تعدیل برای سن، جنس و کل انرژی دریافتی انجام شد. در مدل دوم تعدیل بیشتر برای میزان فعالیت فیزیکی و استعمال دخانیات انجام شد. در مدل سوم دریافت‌های غذایی نیز تعدیل شد. در نهایت شاخص توده بدنی به مدل افزوده شد. اولین چارک دریافت سبب‌زمینی به عنوان مرجع همه مدل‌ها در نظر گرفته شد. برای ارزیابی روند کلی چارک‌های دریافت سبب‌زمینی از χ^2 بسط داده شده Mantel-Haenszel استفاده

سکنه یا نارسایی نورولوژیک نداشتند، به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. گروه مورد و شاهد از نظر سن و جنس همسان شد. از همه بیماران رضایت‌نامه کتبی گرفته شد و کمیته اخلاق محلی پروتکل این مطالعه را تأیید کرد.

ارزیابی دریافت‌های غذایی

برای ارزیابی دریافت‌های غذایی معمول شرکت‌کنندگان، پرسشنامه بسامد خوراک نیمه کمی ۱۶۸ قلمی اعتبارسنجی شده توسط رژیم‌شناسان مجرب تکمیل شد. از بیماران خواسته شد تا اندازه سهم دریافتی و تکرر مصرف آن را به صورت روزانه (برای نمونه برای نان)، هفتگی (برای برنج و گوشت) و ماهیانه (برای ماهی) برای هر ماده غذایی در طی سال گذشته گزارش کنند. از آن جایی که آسیب مغزی و نقص حافظه از متداول‌ترین پیامدهای سکنه می‌باشد، در نتیجه این بیماران میزان دریافت‌های خود را به درستی به یاد نمی‌آوردند. از این رو از خانواده آن‌ها در تکمیل پرسشنامه بسامد خوراک کمک گرفته شد. همچنین بسامد دریافت‌ها و اندازه سهم‌ها با فردی که مسؤول پخت و پز خانه بود، مورد بررسی مجدد قرار گرفت.

مواد غذایی که در پرسشنامه بسامد خوراک آورده شده بود، آن‌هایی بودند که در جامعه ایرانی بیشترین مصرف را داشتند. سپس تکرر مصرف گزارش شده برای هر ماده غذایی به دریافت روزانه تبدیل شد. مقدار دریافت غذاها به کمک اوزان و مقادیر خانگی به گرم تبدیل شد. مقدار کل انرژی دریافتی با جمع بستن انرژی دریافتی حاصل از تک‌تک غذاها محاسبه شد. در این مطالعه منظور از دریافت سبب‌زمینی، دریافت خود سبب‌زمینی و سبب‌زمینی سرخ شده بود.

ارزیابی سکنه

تشخیص سکنه آرترال یا حاد در بیماران توسط متخصص و از طریق MRI، CT مغزی و یا توموگرافی کامپیوتری مغزی انجام شد. افرادی که دچار ضربه سر (تروما)، خونریزی داخل جمجمه‌ای اولیه، خونریزی زیر عنکبوتیه و یا ساب‌دورال شده بودند، جزء موارد این مطالعه در نظر گرفته نشدند. رخداد هر گونه نقصی در سیستم عصبی مرکزی که به دلایل عروقی و با حمله شدید همراه بود و بیش از ۲۴ ساعت طول کشیده

شد. از نظر آماری $P < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

افراد مبتلا به سکتة در مقایسه با گروه شاهد بیشتر از مردان بودند (۶۰ درصد در مقابل ۴۶ درصد؛ $P < 0.05$) و سن بالاتری داشتند ($68/0 \pm 1/0$ در مقابل $61/5 \pm 0/8$ سال، $P < 0.001$). همچنین این افراد در مقایسه با گروه شاهد دارای Body mass index (BMI) کمتر ($25/2 \pm 0/3$ در مقابل $28/5 \pm 1/0$ kg/m^2 ، $P < 0.05$) و وزن کمتر ($69/5 \pm 1/0$ در مقابل $72/4 \pm 1/1$ kg ، $P < 0.05$) بودند و احتمال چاق بودن آن‌ها کمتر بود ($11/3$ در مقابل $29/2$ درصد، $P < 0.001$). مصرف سیب‌زمینی به طور چشم‌گیری در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود ($31/1 \pm 3/4$ در مقابل $1/3 \pm 23/4$ گرم در هر روز، $P < 0.05$).

افراد مبتلا به سکتة در مقایسه با افراد شاهد مصرف لبنیات پرچرب بالاتر ($15/0 \pm 132/2$ در مقابل $8/9 \pm 73/6$ گرم در روز، $P < 0.001$) و لبنیات کم‌چرب پایین‌تری داشتند ($14/9 \pm 270/3$ در مقابل $20/1 \pm 339/9$ گرم در روز، $P < 0.05$). در میان افراد مبتلا به سکتة در مقایسه با افراد شاهد، دریافت حبوبات ($2/3 \pm 34/6$ در مقابل $1/8 \pm 25/0$ گرم در روز، $P < 0.001$) و میوه‌ها ($29/6 \pm 358/6$ در مقابل $17/2 \pm 280/5$ گرم در روز،

$P < 0.05$) بیشتر و دریافت غذایی روغن‌های گیاهی غیر هیدروژنه کمتر بود ($10/4 \pm 0/8$ در مقابل $19/2 \pm 1/3$ گرم در روز، $P < 0.001$). برای دیگر متغیرهای غذایی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

خصوصیات جمعیت مورد مطالعه در چارک‌های دریافت سیب‌زمینی در جدول ۱ آمده است. بیشترین مصرف سیب‌زمینی در گروه سنی جوانان بود ($P < 0.05$). تفاوت قابل ملاحظه‌ای از نظر وزن، شاخص توده بدنی و شیوع چاقی بین چارک‌های دریافت سیب‌زمینی مشاهده نشد. افراد در چارک بالای مصرف سیب‌زمینی فعالیت فیزیکی بیشتری داشتند ($P < 0.05$). تفاوت چندانی از لحاظ پراکندگی افرادی که سیگاری به شمار می‌رفتند، در میان چارک‌های مصرف سیب‌زمینی دیده نشد. دریافت‌های غذایی شرکت‌کنندگان در مطالعه در چارک‌های دریافت سیب‌زمینی در جدول ۲ آورده شده است. مصرف بیشتر سیب‌زمینی با دریافت بیشتر انرژی، میوه‌جات، سبزیجات، حبوبات و غلات همراه بود. در خصوص سایر مواد غذایی دریافتی تفاوت چندانی میان چارک‌های دریافت سیب‌زمینی دیده نشد.

نسبت شانس (Odds ratio) خام و تعدیل شده چند متغیره در خصوص ارتباط بین مصرف سیب‌زمینی و سکتة در جدول ۳ آورده شده است. در مدل خام ارتباط قابل ملاحظه‌ای بین مصرف سیب‌زمینی و سکتة مشاهده نشد. پس از تعدیل

جدول ۱: خصوصیات کلی شرکت‌کنندگان در مطالعه در چارک‌های مصرف سیب‌زمینی^۱

چارک‌های مصرف سیب‌زمینی				
P	Q _۴	Q _۳	Q _۲	Q _۱
< 0.05	63/2 ± 1/2	62/4 ± 1/2	67/2 ± 1/2	66/0 ± 1/4
سن (y)				
0.69	70/3 ± 1/7	72/1 ± 1/3	71/5 ± 1/4	69/9 ± 1/5
وزن (kg)				
0.96	27/4 ± 1/0	26/6 ± 0/4	26/8 ± 0/5	26/9 ± 0/5
BMI* (kg/m^2)				
0.06	6/62	6/52	3/54	42/7
مرد (%)				
< 0.05	5165/2 ± 129/7	6283 ± 970	3910/3 ± 109	1895/5 ± 431
فعالیت فیزیکی (MET-min/day)				
0.20	13/1	20/6	23/8	23/6
چاقی ^۲ (%)				
0.30	8/1	12/4	12/4	5/6
سیگار کشیدن (%)				

* BMI: Body mass index
 $\text{BMI} \geq 30^2$

^۱ اطلاعات به صورت میانگین $\pm$ خطای استاندارد مگر در موارد مشخص شده هستند

جدول ۲: دریافت‌های غذایی شرکت‌کنندگان در چارک‌های مصرف سیب‌زمینی^۱

چارک‌های مصرف سیب‌زمینی					
P	Q _۴	Q _۳	Q _۲	Q _۱	
< ۰/۰۰۱	۲۳۳۶/۶ ± ۹۵/۰	۲۲۳۸/۳ ± ۸۹/۶	۱۸۴۳/۶ ± ۶۹/۸	۱۹۶۶/۹ ± ۱۱۸/۸	انرژی دریافتی (kcal)
۰/۳۷۰	۲۶۷/۵ ± ۲۸/۹	۲۳۴/۸ ± ۲۵/۲	۳۱۸/۳ ± ۲۲/۶	۳۱۰/۹ ± ۲۳/۳	لبنیات کم چرب (g)
۰/۲۳۰	۱۳۲/۵ ± ۱۸/۷	۱۰۲/۷ ± ۱۹/۵	۸۶/۲ ± ۱۵/۴	۸۹/۷ ± ۱۶/۵	لبنیات پرچرب (g)
< ۰/۰۰۵	۴۱۹/۵ ± ۴۹/۸	۳۱۵/۱ ± ۲۲/۶	۲۳۹/۹ ± ۱۵/۶	۳۰۶/۴ ± ۳۸/۵	میوه‌جات (g)
< ۰/۰۰۱	۵۲/۴ ± ۴/۳	۲۶/۴ ± ۲/۲	۱۹/۸ ± ۱/۱	۲۰/۳ ± ۲/۱	حبوبات (g)
۰/۲۶۰	۲۰/۱ ± ۳/۴	۲۶/۹ ± ۴/۴	۲۰/۴ ± ۲/۸	۱۷/۴ ± ۳/۰	روغن‌های گیاهی هیدروژنه (g)
۰/۶۹۰	۱۳/۶ ± ۱/۲	۱۴/۷ ± ۱/۳	۱۴/۷ ± ۱/۳	۱۶/۳ ± ۲/۳	روغن‌های گیاهی غیرهیدروژنه (g)
۰/۵۷۰	۸۳/۶ ± ۸/۸	۵۹/۷ ± ۴/۹	۵۶/۵ ± ۷/۲	۸۰/۲ ± ۳۴/۵	گوشت‌ها (g)
< ۰/۰۰۱	۳۲۴/۹ ± ۲۴/۴	۲۸۵/۳ ± ۱۹/۴	۱۸۹/۲ ± ۱۰/۹	۲۷۱/۶ ± ۲۲/۴	سبزیجات (g)
< ۰/۰۰۱	۳۲۳/۳ ± ۱۶/۱	۳۶۱/۱ ± ۲۰/۰	۲۹۱/۸ ± ۱۸/۵	۲۵۳/۷ ± ۱۶/۵	غلات (g)
۰/۹۶۰	۴۸/۷ ± ۸/۲	۴۵/۵ ± ۸/۴	۵۰/۸ ± ۱۰/۲	۴۵/۳ ± ۷/۹	نوشیدنی‌های شیرین شده (g)
< ۰/۰۰۱	۵۰/۲ ± ۵/۹	۲۱/۷ ± ۰/۶	۱۲/۹ ± ۰/۲	۲/۷ ± ۰/۳	سیب‌زمینی (g)
< ۰/۰۰۱	۹/۸ ± ۱/۰	۴/۳ ± ۰/۴	۳/۳ ± ۰/۳	۲/۶ ± ۰/۳	سیب‌زمینی سرخ شده (g)
< ۰/۰۰۱	۶۰/۰ ± ۶/۱	۲۶/۰ ± ۰/۳	۱۶/۲ ± ۰/۲	۵/۳ ± ۰/۴	کل سیب‌زمینی (g)

^۱ داده‌های حاصل میانگین ± خطای استاندارد هستند

جدول ۳: نسبت شانس تعدیل شده چند متغیره برای سکنه در چارک‌های دریافت سیب‌زمینی

چارک‌های مصرف سیب‌زمینی				
روند P	Q _۴	Q _۳	Q _۲	Q _۱
۰/۲۷	۱/۶ (۰/۹-۰/۹)	۱/۲ (۰/۷-۲/۲)	۱/۵ (۰/۸-۲/۷)	۱/۰۰ خام
۰/۰۴	۱/۹ (۱/۰-۳/۶)	۱/۶ (۰/۸-۳/۰)	۱/۵ (۰/۸-۲/۸)	۱/۰۰ مدل ۱
۰/۰۵	۱/۹ (۱/۰-۳/۶)	۱/۴ (۰/۸-۲/۷)	۱/۴ (۰/۸-۲/۶)	۱/۰۰ مدل ۲
۰/۱۹	۱/۱ (۰/۵-۲/۵)	۱/۸ (۰/۸-۳/۶)	۱/۸ (۰/۹-۳/۵)	۱/۰۰ مدل ۳
۰/۰۹	۱/۳ (۰/۶-۳/۰)	۲/۲ (۱/۰-۴/۷)	۲/۲ (۱/۰-۴/۵)	۱/۰۰ مدل ۴

^۲ تعدیل بیشتر برای فعالیت فیزیکی و استعمال دخانیات^۱ تعدیل شده برای سن، جنس و انرژی^۳ تعدیل بیشتر برای دریافت‌های غذایی شامل سبزی، میوه، نوشیدنی‌های شیرین شده، غلات، گوشت، روغن‌های گیاهی هیدروژنه، روغن‌های گیاهی غیر هیدروژنه، حبوبات،^۴ تعدیل بیشتر برای شاخص توده بدنی

لبنیات کم چرب و پر چرب

تعدیل بیشتر برای فعالیت فیزیکی و استعمال سیگار همچنان تفاوت معنی‌دار بود. با این وجود با تعدیل بیشتر برای دریافت‌های غذایی (سبزیجات، میوه‌ها، نوشیدنی‌های حاوی شکر، غلات، گوشت، روغن‌های گیاهی هیدروژنه و

برای سن، جنس و کل انرژی دریافتی در مدل اول، مشخص شد که افرادی که بیشترین مصرف سیب‌زمینی را داشتند، در مقایسه با افرادی که کمترین مصرف را داشتند، بیشتر در معرض سکنه قرار داشتند (OR = ۱/۹ و CI = ۱/۰). حتی پس از

و خطر سکته پس از تعدیل برای سن، جنس، دریافت انرژی، فعالیت فیزیکی و مصرف سیگار مشاهده شد. پیشنهاد شد که فاکتورهای غذایی تأثیرگذار بر قند خون پس از مصرف غذا ممکن است بر خطر سکته مؤثر باشند. شاخص گلاسمیک بالا و محتوای زیاد کربوهیدرات، سیب‌زمینی را به یک عامل خطرزای بالقوه سکته تبدیل می‌کند. بعضی مطالعه‌ها نشان دادند که تأثیر مصرف یک لیوان سیب‌زمینی بر گلوکز خون معادل مصرف یک قوطی کوکاکولا است (۲۳).

رژیم‌هایی که شامل مقادیر بالای کربوهیدرات‌های زود هضم هستند (مانند سیب‌زمینی)، می‌توانند باعث چاقی، دیابت و بیماری‌های قلبی شوند (۲۴، ۲۵، ۱۷). یک مطالعه کوهورت جامعه‌نگر ارتباط قابل توجهی را بین شاخص گلاسمیک و خطر سکته نشان داد (۲۶). همچنین در یک مطالعه آینده‌نگر خطر نسبی سکته در بین کسانی که مصرف کربوهیدرات بالاتری داشتند، بالاتر بود (۲۷). رژیم غذایی با شاخص گلاسمیک بالا، ساخت و تجمع محصول‌های گلیکوزیله و آسیب به دیواره مویرگ‌ها را تحریک می‌کند و به عنوان مکانیسمی احتمالی می‌تواند اثر شاخص گلاسمیک رژیم غذایی بر خطر سکته مطرح سازد (۲۸، ۲۹). به علاوه رژیم‌های پرکربوهیدرات با کاهش غلظت High-density lipoprotein (HDL) (۳۰)، افزایش فشار خون (۳۱) و تشدید مقاومت انسولینی (۳۲) نیز می‌توانند باعث افزایش خطر سکته شود.

تعدیل دریافت‌های غذایی منجر به حذف معنی‌داری ارتباط بین دریافت سیب‌زمینی و سکته شد. این موضوع چندان غیرمنتظره نبود؛ چرا که سیب‌زمینی علاوه بر کربوهیدرات و شاخص گلاسمیک بالا، مواد دیگری دارد که ممکن است باعث خنثی شدن اثر این دو بر سکته شود. هر چند که مطالعه‌های اولیه ارتباط معنی‌داری بین رژیم‌های با شاخص گلاسمیک بالا و خطر بیماری‌های مزمن را نشان داد (۳۳، ۸)، برخی مطالعه‌ها نیز از احتمال کاهش خطر دیابت در اثر مصرف سیب‌زمینی سخن به میان آوردند (۱۸).

مطالعه‌های روی حیوانات نشان داد که رژیم سرشار از سیب‌زمینی عاملی کمک‌کننده به متابولیسم چربی‌ها و

غیرهیدروژنه، حبوبات و لبنیات کم‌چرب و پرچرب) دیگر ارتباطی دیده نشد. پس از این که در مدل آخر تعدیل برای شاخص توده بدنی انجام شد، مشخص شد که افراد چارک سوم مصرف سیب‌زمینی در مقایسه با افراد با کمترین دریافت، به طور معنی‌داری بیشتر در معرض سکته قرار داشتند (OR = ۲/۲؛ CI = ۱/۰ و ۴/۷).

بحث

در این مطالعه مورد-شاهدی روی بیماران بستری پس از تعدیل برای مخدوشگرهای بالقوه، ارتباط مستقل معنی‌دار مرزی بین مصرف سیب‌زمینی و خطر سکته به دست آمد. بر اساس اطلاعات موجود این اولین مطالعه‌ای است که ارتباط دریافت سیب‌زمینی و سکته را مورد ارزیابی قرار می‌دهد. سیب‌زمینی یکی از پرمصرف‌ترین غذاها در سراسر دنیا محسوب می‌شود. سیب‌زمینی در فرم‌های مختلفی موجود است و معمولاً به صورت آب‌پز و سرخ‌کرده مصرف می‌شود (۱۹). سیب‌زمینی با توجه به محتوای کربوهیدرات، پروتئین، ویتامین، مواد معدنی و آنتی‌اکسیدان‌هایش، نقش مهمی در سلامت انسان، سیر شدن، کنترل اشتها و افزایش وزن دارد (۲۰).

سیب‌زمینی غذایی با شاخص گلاسمیک بالا به شمار می‌رود که می‌تواند تأثیرات منفی بر سلامت انسان داشته باشد و با چاقی، دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی مرتبط است. البته شاخص گلاسمیک سیب‌زمینی به عواملی چون شیوه پخت، منطقه کشت، گونه سیب‌زمینی و چگونگی پرورش آن بستگی دارد (۱۹). در یکی از مطالعه‌های اخیر در انگلستان، شاخص گلاسمیک سیب‌زمینی بین ۵۶ تا ۹۴ گزارش شد (۲۱). محتوای آمیلوز سیب‌زمینی بخارپز طی سرد شدن کاهش می‌یابد و تولید نشاسته مقاوم می‌کند. در صورت مصرف سریع سیب‌زمینی پس از پخت، شاخص گلاسمیکی برابر با ۸۹ برای آن اندازه‌گیری شده است (۲۲)، اما چنانچه سیب‌زمینی پس از پخت برای ۱۲-۲۴ ساعت فرایند سرد شدن را بگذرانند، شاخص گلاسمیک ۵۶ برای آن گزارش شده است (۱۹).

در این مطالعه ارتباط معنی‌داری میان مصرف سیب‌زمینی

بودن مطالعه است که مانع از استنتاج ارتباط علی- معلولی بین مصرف سیب زمینی و سکنه می شود. دومین محدودیت استفاده از پرسش نامه بسامد خوراک به عنوان روش ارزیابی دریافت های غذایی است. همان طور که در مطالعه های قبلی اشاره شده، استفاده از پرسش نامه بسامد خوراک منجر به سوء طبقه بندی افراد مورد مطالعه می شود. این مورد معمولاً در تمام مطالعه های اپیدمیولوژیک تغذیه اتفاق می افتد. به علاوه هیچ گونه اطلاعاتی از شیوه پخت سیب زمینی و مدت زمان بین آماده سازی و مصرف آن جمع آوری نشد. شواهدی مبنی بر ارتباط مستقل معنی دار مرزی میان مصرف سیب زمینی و خطر سکنه به دست آمد. مطالعه های بیشتری جهت تأیید این یافته نیاز می باشد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه از طریق حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان جمهوری اسلامی ایران انجام شد. هزینه مالی طرح اولیه، طراحی، تجزیه و تحلیل داده ها و نگارش مقاله توسط مرکز تحقیقات امنیت غذایی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأمین شد. هیچ یک از اعضای منافع شخصی یا مالی در این طرح نداشتند.

وضعیت آنتی اکسیدانی است (۳۴، ۳۵). همچنین تأثیرات مفید مصرف سیب زمینی بر بهبود تحمل گلوکز در یک مطالعه هم گروهی ۲۰ ساله روی انسان ها گزارش شد (۳۶). آنتی اکسیدان های مختلف سیب زمینی می توانند باعث پیشگیری از بروز آترواسکلووزیس، سرطان، بیماری های قلبی- عروقی، دیابت و آرتریت شوند (۳۷). نشاسته مقاوم، فیبر و پروتئین سیب زمینی نیز در توضیح یافته های مطالعه حاضر نقش بسزایی داشتند. این گونه مواد موجود در سیب زمینی به عنوان فاکتورهای تأثیرگذار بر افزایش متابولیسم لیپیدها بیان شدند (۳۸). مقادیر بالای فسفر سیب زمینی نیز عاملی کمک کننده به متابولیسم چربی محسوب می شود. برخی محققین معتقدند که هضم و جذب نشاسته سرشار از فسفر ژلاتینی بسیار آهسته صورت می گیرد (۳۹). سیب زمینی به عنوان یک منبع عالی پتاسیم می تواند در مقابل پرفشاری خون محافظت کننده باشد (۴۰). با وجود این که سیب زمینی حاوی مواد متشکله بسیاری است که به سکنه کمک می کند یا مانع از آن می شود، دیگر عوامل رژیم غذایی هم بسیار مؤثر هستند.

در هنگام تفسیر یافته های مطالعه حاضر چندین محدودیت باید مدنظر قرار گیرد. اولین آن ها مورد- شاهی

References

1. Norrving B. The World Stroke Organisation and the World Stroke Day. *Int J Stroke* 2009; 4(5): 314.
2. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol* 2009; 8(4): 355-69.
3. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367(9524): 1747-57.
4. Azarpazhooh MR, Etemadi MM, Donnan GA, Mokhber N, Majdi MR, Ghayour-Mobarhan M, et al. Excessive incidence of stroke in Iran: evidence from the Mashhad Stroke Incidence Study (MSIS), a population-based study of stroke in the Middle East. *Stroke* 2010; 41(1): e3-e10.
5. Shiue I, Arima H, Hankey GJ, Anderson CS. Dietary intake of key nutrients and subarachnoid hemorrhage: a population-based case-control study in Australasia. *Cerebrovasc Dis* 2011; 31(5): 464-70.
6. Brand-Miller JC. Postprandial glycemia, glycemic index, and the prevention of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(2): 243-4.
7. Wahlqvist ML, Wilmschurst EG, Richardson EN. The effect of chain length on glucose absorption and the related metabolic response. *Am J Clin Nutr* 1978; 31(11): 1998-2001.
8. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 1997; 277(6): 472-7.
9. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(6): 1455-61.
10. Levitan EB, Cook NR, Stampfer MJ, Ridker PM, Rexrode KM, Buring JE, et al. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and C-reactive protein. *Metabolism* 2008; 57(3): 437-43.

11. Amano Y, Kawakubo K, Lee JS, Tang AC, Sugiyama M, Mori K. Correlation between dietary glycemic index and cardiovascular disease risk factors among Japanese women. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58(11): 1472-8.
12. Wang L, Gaziano JM, Liu S, Manson JE, Buring JE, Sesso HD. Whole- and refined-grain intakes and the risk of hypertension in women. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(2): 472-9.
13. Holloway RG, Benesch C, Rush SR. Stroke prevention: narrowing the evidence-practice gap. *Neurology* 2000; 54(10): 1899-906.
14. Flight I, Clifton P. Cereal grains and legumes in the prevention of coronary heart disease and stroke: a review of the literature. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60(10): 1145-59.
15. Jacobs DR, Meyer KA, Kushi LH, Folsom AR. Whole-grain intake may reduce the risk of ischemic heart disease death in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. *Am J Clin Nutr* 1998; 68(2): 248-57.
16. Jacobs DR, Meyer HE, Solvoll K. Reduced mortality among whole grain bread eaters in men and women in the Norwegian County Study. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55(2): 137-43.
17. Halton TL, Willett WC, Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Hu FB. Potato and French fry consumption and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(2): 284-90.
18. Villegas R, Liu S, Gao YT, Yang G, Li H, Zheng W, et al. Prospective study of dietary carbohydrates, glycemic index, glycemic load, and incidence of type 2 diabetes mellitus in middle-aged Chinese women. *Arch Intern Med* 2007; 167(21): 2310-6.
19. Camire ME, Kubow S, Donnelly DJ. Potatoes and human health. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2009; 49(10): 823-40.
20. Leeman M, Ostman E, Bjorck I. Glycaemic and satiating properties of potato products. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62(1): 87-95.
21. Henry CJ, Lightowler HJ, Strik CM, Storey M. Glycaemic index values for commercially available potatoes in Great Britain. *Br J Nutr* 2005; 94(6): 917-21.
22. Fernandes G, Velangi A, Wolever TM. Glycemic index of potatoes commonly consumed in North America. *J Am Diet Assoc* 2005; 105(4): 557-62.
23. Glycemic Index Database [Online]. 2011; Available from: URL: www.glycemicindex.com/
24. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med* 2011; 364(25): 2392-404.
25. Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, Flood VM, Prvan T, Mitchell P, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk-a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(3): 627-37.
26. Kaushik S, Wang JJ, Wong TY, Flood V, Barclay A, Brand-Miller J, et al. Glycemic index, retinal vascular caliber, and stroke mortality. *Stroke* 2009; 40(1): 206-12.
27. Oh K, Hu FB, Cho E, Rexrode KM, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load, and dietary fiber in relation to risk of stroke in women. *Am J Epidemiol* 2005; 161(2): 161-9.
28. Ikram MK, de Jong FJ, Bos MJ, Vingerling JR, Hofman A, Koudstaal PJ, et al. Retinal vessel diameters and risk of stroke: the Rotterdam Study. *Neurology* 2006; 66(9): 1339-43.
29. Witt N, Wong TY, Hughes AD, Chaturvedi N, Klein BE, Evans R, et al. Abnormalities of retinal microvascular structure and risk of mortality from ischemic heart disease and stroke. *Hypertension* 2006; 47(5): 975-81.
30. Bastiaanse EM, van der Valk-Kokshoorn LJ, Egas-Kenniphaas JM, Atsma DE, van der Laarse A. The effect of sarcolemmal cholesterol content on the tolerance to anoxia in cardiomyocyte cultures. *J Mol Cell Cardiol* 1994; 26(5): 639-48.
31. Appel LJ. The effects of protein intake on blood pressure and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol* 2003; 14(1): 55-9.
32. Ridker PM. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation* 2003; 107(3): 363-9.
33. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345(11): 790-7.
34. Robert L, Nancy A, Rayssiguier Y, Mazur A, Remesy C. Lipid metabolism and antioxidant status in sucrose vs. potato-fed rats. *J Am Coll Nutr* 2008; 27(1): 109-16.
35. Robert L, Nancy A, Rock E, Demigne C, Mazur A, Remesy C. Entire potato consumption improves lipid metabolism and antioxidant status in cholesterol-fed rat. *Eur J Nutr* 2006; 45(5): 267-74.
36. Feskens EJ, Virtanen SM, Rasanen L, Tuomilehto J, Stengard J, Pekkanen J, et al. Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance. A 20-year follow-up of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. *Diabetes Care* 1995; 18(8): 1104-12.
37. Packer L. *Handbook of Antioxidants (Oxidative Stress and Disease)*. New York, NY: CRC Press; 1995.

38. Lazarov K, Werman MJ. Hypcholesterolaemic effect of potato peels as a dietary fibre source. Medical Science Research 1996; 24(9): 581-2.
39. Takeda Y, Hizukuri S, Ozono Y, Suetake M. Actions of porcine pancreatic and *Bacillus subtilis* alpha-amylases and *Aspergillus niger* glucoamylase on phosphorylated (1--4)-alpha-D-glucon. Biochim Biophys Acta 1983; 749(3): 302-11.
40. Nicolle C, Simon G, Rock E, Amouroux P, Rémésy C. Genetic Variability Influences Carotenoid, Vitamin, Phenolic, and Mineral Content in White, Yellow, Purple, Orange, and Dark-orange Carrot Cultivars. J Am Soc Hortic Sci 2004; 129(4): 523-9.

A Case-control Study on Potato Consumption and Risk of Stroke among Iranians

Simin Navabakhsh¹, Parvaneh Saneei², Hossein Khosravi Boroujeni³,
Mohammad Saadatnia⁴, Foroug Shakeri⁵, Ammar Hassanzadeh Keshteli⁶,
Ahmad Esmailzadeh⁷

Original Article

Abstract

Background: Previous studies on the correlation between dietary intakes and stroke have mostly focused on the dietary glycemic index (GI) of potatoes and there is no information regarding the correlation between potato consumption and risk of stroke. Therefore, the aim of this study was to evaluate the correlation between potato consumption and risk of stroke in an Iranian population.

Methods: 195 patients, who had had a stroke and were hospitalized in the neurology ward of Alzahra University Hospital, and 195 control patients from other wards of the hospital were selected by convenience non-random sampling method. Data on dietary intake were collected by the help of food frequency questionnaire. Other information was collected by the use of questionnaires.

Findings: Mean potato consumption was 31.1 ± 3.4 and 23.4 ± 1.3 g/d for cases and controls, respectively. Participants with the highest potato consumption were younger and more likely to be physically active. High potato consumption was associated with higher intakes of energy, fruits, vegetables, beans, and grains. After adjustment for age, sex, and total energy intake, we found that individuals with the highest potato consumption were more likely to have a stroke as compared with those with the lowest consumption (OR: 1.9; 95% CI: 1.0-3.6). Even after additional control for smoking and physical activity, the correlation remained significant (OR: 1.9; 95% CI: 1.0-3.6). Further adjustment for dietary intakes made the correlation non-significant (OR: 1.1; 95% CI: 0.5-2.5). However, when BMI was taken into account in the final model, we found that individuals in the third quartile of potato consumption were significantly more likely to have a stroke (OR: 2.2; 95% CI: 1.0-4.7).

Conclusion: We found evidence indicating a marginally significant independent correlation between potato consumption and risk of stroke. More studies are required to confirm this finding.

Key words: Potato, Glycemic Index, Stroke, Food Frequency Questionnaire, Diet

Citation: Navabakhsh S, Saneei P, Khosravi Boroujeni H, Saadatnia M, Shakeri F, Hassanzadeh Keshteli A, et al. **A Case-Control Study on Potato Consumption and Risk of Stroke among Iranians.** J Health Syst Res 2013; 9(1): 32-41.

Received date: 09/05/2012

Accept date: 19/11/2012

1- BSc Student, Student Research Committee, Food Security Research Center, Department of Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Food Security Research Center, Department of Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Islamic Azad University, Flavarjan Branch, Isfahan, Iran

4- General Practitioners, Neurology Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

5- General Practitioners, Medical Students Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

6- General Practitioners, Applied Research Center of Gastroenterology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

7- Associate Professor, Food Security Research Center, Department of Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran (Corresponding Author) Email: esmailzadeh@hlth.mui.ac.ir