

ارتباط دریافت گوشت قرمز با سندروم متابولیک و غلظت CRP پلاسما در زنان

لیلا آزادبخت^۱، صنم فرجیان^۲، فرزانه برک^۲، مریم میر آقاچانی^۲، نضال صراف زادگان^۳،
احمد اسماعیل زاده^۴

چکیده

مقدمه: اگر چه مصرف گوشت قرمز با شیوع دیابت مرتبط است، اما برای نشان دادن وجود ارتباط بین دریافت گوشت قرمز و سندرم متابولیک و التهاب، اطلاعات کمی در دست است. هدف مطالعه حاضر مشخص کردن ارتباط بین دریافت گوشت قرمز، سندرم متابولیک و غلظت در گردش CRP به عنوان یک مقیاس التهاب سیستماتیک می باشد.

روش ها: در این مطالعه مقطعی ۴۸۲ زن معلم تهرانی با سن ۶۰-۴۰ سال مورد مطالعه قرار گرفتند و برای ارزیابی دریافت گوشت قرمز از FFQ استفاده شد. اندازه های آنتروپومتریک، فشار خون، گلوکز ناشتا خون، پروفیل های لیپیدی و غلظت CRP پلاسما مطابق روش های استاندارد ارزیابی شد. سندرم متابولیک به وسیله برنامه بین المللی آموزش کلسترول راهنمای ATP III پیشنهاد شده بود.

یافته ها: میانگین و خطای معیار دریافت گوشت قرمز $45/9 \pm 4/0$ گرم در روز بود. بعد از کنترل آماری عوامل اغتشاش گر میانگین هندسی غلظت CRP پلاسما در بین هر یک از پنجگه ها ۱/۴۶، ۱/۶۶، ۱/۷۳، ۱/۸۹ و ۲/۰۴ میلی گرم در لیتر بود.* در مدل های خام، افراد در پنجگه بالای دریافت گوشت قرمز، ارتباط قوی تری را از نظر وجود سندرم متابولیک در مقایسه با افرادی که در پنجگه پایین قرار داشتند، نشان دادند ($p\text{-trend} < 0/01$; OR: ۲/۳۳؛ ۹۵٪ CI: ۱/۲۴-۴/۳۸). این ارتباط بعد از تنظیم و تعدیل عوامل مغشوش گر نیز باقی ماند ($p\text{-trend} < 0/01$; OR: ۲/۱۵ CI: ۱/۱۸، ۴/۰۱). تعدیل CRP بر این ارتباط اثری نداشت ($p\text{-trend} < 0/01$; CI: ۱/۱۶-۳/۹۸; OR: ۲/۰۶).

نتیجه گیری: به طور کلی افزایش مصرف گوشت قرمز به صورت مقطعی با افزایش خطر سندرم متابولیک و التهاب ارتباط دارد. مطالعات آینده نگر برای تأیید این یافته مورد نیاز است.

واژه های کلیدی: گوشت قرمز، التهاب، سندروم متابولیک، زنان.

نوع مقاله: تحقیقی

پدیرش مقاله: ۱۹/۷/۳۰

دریافت مقاله: ۱۹/۶/۲۵

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

Email: azadbakht@hlth.mui.ac.ir

۲- دانشجوی کارشناسی، گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۳- استاد، دانشکده پزشکی و پژوهشکده قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۴- دانشیار، گروه تغذیه، دانشکده بهداشت و مرکز تحقیقات امنیت غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

مقدمه

سندرم متابولیک از جمله عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی می‌باشد (۱). همچنین غلظت خونی مارکرهای التهابی در این سندرم بالا است (۲، ۳). دریافت غذای خاص مثل لبنیات، سویا، میوه و سبزی با این سندرم ارتباط منفی داشته است و بالعکس مصرف روغن‌های هیدروژنه گیاهی با این سندرم ارتباط مثبتی را نشان می‌دهد (۴، ۸). به هر حال راجع به ارتباط مصرف گوشت قرمز و شیوع سندرم متابولیک اطلاعات کمی در دست است. ارتباط دریافت گوشت قرمز با ریسک سرطان‌های کولون، سینه، پروستات، بیماری‌های قلبی و دیابت گزارش شده است (۹، ۱۲). یک الگوی رژیمی سرشار از گوشت قرمز به صورت معنی‌داری با احتمال داشتن سندرم متابولیک ارتباط دارد (۱۳، ۱۵). پروتئین حیوانی (۱۰)، محتوای بالای آهن گوشت قرمز و به ویژه آهن هم (۱۲) و اثر زیان‌آور روغن‌های اشباع آن (۱۱)، ممکن است در این ارتباط دخیل باشند. ممکن است رژیم غذایی از طریق غلظت CRP پلاسما بر بروز سندرم متابولیک اثر بگذارد (۱۶، ۸). همچنین غلظت CRP پلاسما در این سندرم بالا است (۱۷). افزایش دریافت گوشت قرمز بدون چربی، فاکتورهای التهابی را در انسان بالا نمی‌برد، در صورتی که مصرف بالای گوشت قرمز به صورت معنی‌داری با فاکتورهای التهاب سیستمیک شامل CRP مرتبط است (۱۹، ۱۴). ممکن است تا حدی محتوی اسیدهای چرب اشباع گوشت قرمز، این یافته‌های متضاد را توجیه نماید (۱۴). هدف اصلی این مطالعه، ارزیابی ارتباط مصرف گوشت قرمز با شیوع سندرم متابولیک در بین زنان معلم ۴۰-۶۰ ساله ساکن تهران بود؛ همچنین تعیین این‌که آیا این ارتباط به واسطه غلظت CRP تعدیل می‌شود یا خیر، از جمله اهداف دیگر این بررسی بود.

روش‌ها

روش نمونه‌گیری در این مطالعه مقطعی، شبیه مطالعات اخیر بود (۲۱، ۱۹، ۱۵). فقط ۴ زن سیگاری بودند که برای اجتناب

از اثر مداخله‌گر سیگار، این زن‌ها را از مطالعه خارج نمودیم، بنابراین ۴۸۲ فرد در این مطالعه باقی ماندند. همانطور که در سطور قبل توضیح داده شد (۲۱، ۱۹)، دریافت غذایی از طریق استفاده از (FFQ) نیمه کمی ۱۶۸ ایتمه که روایی و پایایی آن سنجیده شده بود، ارزیابی گردید. خانواده گوشت قرمز به عنوان مجموع گوشت‌های فرآوری شده (سوسیس و همبرگر)، گوشت قرمز (گوشت گاو و بره) و گوشت‌های احشا (کبد، کلیه و قلب) مشخص شد. در مقالات دیگر برگرفته از این مطالعه، می‌توان به اطلاعات جزئی راجع به اندازه آنتروپومتریک، ارزیابی بیوشیمیایی و دیگر متغیرهای موجود در این مطالعه دست یافت (۸). اطلاعات مربوط به متغیرهای سن و وضعیت قاعدگی، تاریخچه پزشکی و مصرف فعلی داروها به وسیله پرسش‌گرها به دست آمد (۲۱، ۱۹، ۱۵، ۸). در این مطالعه، چاقی به عنوان BMI بزرگ‌تر یا مساوی ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع تعریف شد. سندرم متابولیک به وسیله برنامه بین‌المللی آموزش کلسترول ATP III پیشنهاد شده بود (۲۲).

روش‌های آماری:

افراد شرکت کننده بر طبق پنجک‌های مقدار دریافت گوشت قرمز طبقه‌بندی شدند. برای مشخص کردن اختلافات معنی‌دار در مورد خصوصیات عمومی افراد بین پنجک‌ها، از آنالیز واریانس یک طرفه به همراه آزمون توکی و کای اسکور، استفاده گردید. میانگین تعدیل شده انرژی و ماکرونوترین‌های دریافتی برای سن، و نیز میانگین تعدیل شده مواد مغذی دریافتی از نظر انرژی و سن با استفاده از آزمون ANOVA با تصحیح بون فرونی گزارش شده‌اند. چون توزیع متغیر CRP از توزیع نرمال پیروی نمی‌کرد، مقادیر تغییر یافته لگاریتمی این متغیر گزارش شد. ابراز هندسی برای غلظت پلاسمای CRP در بین پنجک‌های دریافت گوشت قرمز در یک مدل خام و یک مدل دوم با تعدیل اغتشاش‌گرها شامل سن، فعالیت فیزیکی، کل دریافت انرژی، استفاده از استروژن، وضعیت قاعدگی، تاریخچه فامیلی

www.mui.ac.ir

جدول ۱: مشخصات شرکت کنندگان در مطالعه بر اساس پنجک‌های دریافت گوشت قرمز ۱

پنجک‌های دریافت گوشت قرمز					
P-Value ^۲	۵	۴	۳	۲	۱
	۹۷	۹۷	۹۷	۹۸	۹۷
n					
دریافت گوشت قرمز، g/d	≥ ۶۳/۷	۵۰/۵ - < ۶۳/۷	۳۵/۱ - < ۵۰/۵	۲۷/۳ - < ۳۵/۱	< ۲۷/۳
سن، سال	۴۸ ± ۵	۵۰ ± ۷	۵۱ ± ۶	۵۱ ± ۶	۵۲ ± ۵
BMI، kg/m ^۲	۲۸/۴ ± ۴/۱	۲۷/۷ ± ۳/۶	۲۷/۳ ± ۳/۶	۲۷/۲ ± ۳/۲	۲۶/۹ ± ۳/۴
دور کمر، cm	۹۴ ± ۱۱	۹۱ ± ۱۱	۹۰ ± ۱۰	۸۸ ± ۱۰	۸۸ ± ۱۰
فعالیت فیزیکی، MET- h/wk	± ۱۰/۵ ۱۳/۱	۱۳/۷ ± ۹/۶	۱۴/۴ ± ۱۰/۳	۱۵/۳ ± ۹/۲	۱۶/۹ ± ۱۰/۱
تاریخچه خانوادگی دیابت %	۹	۹	۷	۸	۸
تاریخچه خانوادگی سکته مغزی %	۱	۲	۰	۱	۱
استفاده کنونی استروژن %	۲۳	۲۵	۲۳	۲۴	۲۵
پس از یائسگی %	۴۱	۴۴	۴۵	۴۷	۵۱
چاقی ۳ %	۳۹	۳۵	۳۳	۳۳	۳۱
سندرم متابولیک ۴ %	۳۹	۳۳	۲۹	۲۷	۲۲
اجزای سندرم متابولیک ۴ %					
چاقی شکمی	۶۵	۶۷	۶۴	۵۹	۶۱
غلظت بالای TG سرم	۷۱	۶۲	۵۷	۵۴	۴۶
غلظت پایین HDL سرم	۵۸	۴۹	۴۲	۳۵	۳۵
هموستاز غیر طبیعی Glu	۹	۸	۷	۸	۷
SBP بالا	۳۴	۲۹	۲۴	۱۹	۱۳
DBP پایین	۲۷	۲۴	۲۵	۲۰	۲۲

۱- مقادیر میانگین‌ها ± SD یا %

۲- ANOVA برای متغیرهای پیوسته و chi-square برای متغیرهای گسسته

۳- چاقی: BMI ≥ ۳۰ kg/m^۲

۴- بر اساس وجود ۳ تا از اجزای ذیل تعریف می‌شود: ۱) چاقی شکمی (دور کمر < ۸۸ cm و ۲) HDL پایین سرم (mmol/L < ۱/۲۹) و ۳) غلظت بالای TG سرم (mmol/L ≥ ۱/۶۵) ۴) فشار خون افزایش یافته (mmHg ≥ ۱۳۰/۸۵) و ۵) هموستاز گلوکز غیر طبیعی (mmol/L ≥ ۶/۰۵)

جدول ۲: دریافت غذایی شرکت کنندگان که بر اساس گروه‌بندی پنجه‌های دریافت گوشت قرمز طبقه‌بندی شده‌اند^۵

پنجه‌های دریافت گوشت قرمز					
P- ^۴ Value	۵	۴	۳	۲	۱
	۹۷	۹۷	۹۷	۹۸	۹۷
n					
دریافت گوشت قرمز، g/d					
مواد مغذی					
کل انرژی ^۶ Kcal/d	≥ ۶۳/۷	۵۰/۵ - < ۶۳/۷	۳۵/۱ - < ۵۰/۵	۲۷/۳۰ < ۳۵/۱	< ۲۷/۳
کل انرژی ^۷ KJ/d	۲۶۵۷ ± ۲۱	۲۵۹۱ ± ۱۹	۱۵۱۵ ± ۲۷	۲۴۴۸ ± ۲۷	۲۴۱۹ ± ۲۸
درصد کربوهیدرات از کل انرژی ^۱	۱۱/۱۰۶ ± ۸۸	۱۰/۸۳۰ ± ۷۹	۱۰/۵۱۳ ± ۱۱۳	۱۰/۲۳۳ ± ۱۱۳	۱۰/۱۱۱ ± ۱۱۷
درصد پروتئین ^۲ از کل انرژی	۵۶ ± ۲	۵۹ ± ۱	۶۰ ± ۲	۶۲ ± ۱	۶۲ ± ۱
درصد چربی ^۳ از کل انرژی	۱۴ ± ۰/۴	۱۳ ± ۰/۴	۱۲ ± ۰/۲	۱۲ ± ۰/۳	۱۱ ± ۰/۳
کلسترول ^۵ mg/d	۳۰ ± ۰/۹	۲۸ ± ۰/۸	۲۸ ± ۰/۷	۲۷ ± ۰/۷	۲۷ ± ۰/۶
فیبر غذایی ^۲ g/d	۲۱۲ ± ۱۱	۱۹۸ ± ۱۰	۱۸۲ ± ۹	۱۶۴ ± ۸	۱۴۷ ± ۹
آهن غذایی ^۲ mg/d	۱۱ ± ۱	۱۲ ± ۱	۱۶ ± ۱	۱۵ ± ۱	۱۹ ± ۱
غذاها ^۲ g/d	۳۹ ± ۱	۳۱ ± ۱	۲۳ ± ۱	۱۶ ± ۱	۱۷ ± ۱
میوه	۱۵۸ ± ۶	۱۹۳ ± ۷	۲۱۶ ± ۶	۲۸۱ ± ۸	۲۷۸ ± ۸
سبزی‌ها	۱۶۹ ± ۶	۱۸۲ ± ۵	۱۹۳ ± ۶	۲۳۰ ± ۷	۲۵۵ ± ۸
گوشت سفید و ماهی	۳۵ ± ۴	۴۲ ± ۳	۵۶ ± ۴	۶۷ ± ۵	۷۵ ± ۶
غلات کامل	۱۱۷ ± ۵	۱۰۲ ± ۴	۱۳۲ ± ۳	۱۲۷ ± ۴	۱۱۰ ± ۲
غلات تصفیه شده (شامل سیب زمینی)	۲۱۲ ± ۶	۲۰۶ ± ۴	۱۹۴ ± ۳	۲۰۹ ± ۴	۱۹۰ ± ۲
لبنیات	۱۸۶ ± ۵	۱۹ ± ۲	۱۷۳ ± ۴	۱۹۴ ± ۳	۱۷۸ ± ۳
سیب زمینی	۲۶ ± ۱	۳۲ ± ۱	۳۰ ± ۱	۳۳ ± ۱	۲۸ ± ۱
روغن‌های گیاهی	۵۹ ± ۳	۵۲ ± ۲	۴۴ ± ۳	۴۷ ± ۲	۴۳ ± ۲

۴- P-values از ANCOVA به دست آمده

۵- مقادیر میانگین ± SEM

۶- تعدیل شده برای سن

۷- تعدیل شده برای سن و کل انرژی دریافتی

جدول ۳: غلظت CRP پلاسما در مقابل دریافت‌های گوشت قرمز گروه‌های^۱

پنجک‌های دریافت گوشت قرمز					
۱	۲	۳	۴	۵	^۱ P-Value
n	۹۷	۹۸	۹۷	۹۷	۹۷
دریافت گوشت قرمز g/d	۲۷/۳ >	۲۷/۳ - > ۳۵/۱	۳۵/۱ - > ۵۰/۵	۵۰/۵ - > ۶۳/۷	۶۳/۷ ≤
CRP پلاسما، mg/L	۱/۳۴ (۱/۰۴ و ۱/۶۴)	۱/۵۹ (۱/۱۸-۲/۰۰)	۱/۷۵ (۱/۳۸-۲/۱۲)	۱/۹۹ (۱/۶۴-۲/۳۴)	۲/۱۹ (۱/۳۰۸۶/۶۳)
مدل I ^{۱۱}	۱/۴۸ (۱/۲۰ و ۱/۷۶)	۱/۶۵ (۱/۲۶ و ۲/۰۴)	۱/۷۷ (۱/۴۲ و ۲/۱۲)	۱/۹۱ (۱/۵۸ و ۲/۲۴)	۲/۰۴ (۱/۷۲ و ۲/۳۶)
مدل II + BMI	۱/۵۹ (۱/۳۲ و ۱/۷۲)	۱/۷۰ (۱/۳۲ و ۲/۰۸)	۱/۷۷ (۱/۴۲ و ۲/۱۲)	۱/۸۵ (۱/۵۳ و ۲/۱۷)	۱/۹۷ (۱/۶۷ و ۲/۲۷)
مدل II + دریافت آهن غذایی	۱/۵۱ (۱/۲۲ و ۱/۸۰)	۱/۶۷ (۱/۴۷ و ۱/۸۷)	۱/۷۵ (۱/۴۰ و ۲/۱)	۱/۸۷ (۱/۵۳ و ۲/۲۱)	۲/۰۰ (۱/۶۹ و ۲/۳۱)
مدل II + دریافت Pro	۱/۴۹ (۱/۲۱ و ۱/۷۷)	۱/۶۴ (۱/۲۵ و ۲/۰۳)	۱/۷۷ (۱/۴۲ و ۲/۱۲)	۱/۹۰ (۱/۵۷ و ۲/۲۳)	۲/۰۲ (۱/۷۱ و ۲/۳۳)

۸- مقادیر میانگین‌های هندسی هستند

۹- متداند از P-value ANCOVA

۱۰- مدل I: مدل خام

۱۱- مدل II: تعدیل شده برای سن، فعالیت فیزیکی، دریافت انرژی کل، مصرف استروژن، وضعیت یائسگی، تاریخچه خانوادگی دیابت و سبکته مغزی و دریافت فیبر غذایی و کلسترول درصد چربی از انرژی و سبزیجات، گوشت سفید و ماهی، دریافت لبنیات، روغن گیاهی غیر هیروژنه و نیمه هیدروژن، دریافت غلات کامل و تصفیه شده

روابط معنی‌دار بودند. این موارد هنگامی که BMI، آهن رژیمی و دریافت پروتئین به طور جداگانه وارد مدل‌ها شدند، نیز وجود داشت. دریافت گوشت قرمز، چاقی شکمی و هموستاز ناقص گلوکز ارتباطی با هم نداشتند. دفعات مصرف گوشت قرمز با غلظت‌های CRP پلاسما، سندروم متابولیک یا اجزای آن ارتباطی نداشت.

بحث

یافته‌های این مطالعه، وجود ارتباط بین دریافت گوشت قرمز با سطح CRP پلاسما و افزایش خطر سندروم متابولیک را نشان می‌داد. این ارتباط حتی پس از تعدیل وسیعی که برای مداخله‌گرهای بالقوه صورت گرفته بود، باز هم معنی‌دار بود. بر

طبق دانش ما، این اولین مطالعه‌ای است که به طور مستقیم ارتباط دریافت گوشت قرمز و سندرم نموده است و به هیچ رابطه متابولیک را بررسی کرده است. البته ارتباط بین دریافت گوشت قرمز و سندرم متابولیک در قالب مطالعات مربوط به الگوهای غذایی در گذشته نیز گزارش شده است (۱۵-۱۳). در مطالعه‌ای بر روی جمعیت ژاپنی برزیلی (۱۴) خطر سندرم متابولیک در مردانی که در بالاترین ثلث دریافت گوشت قرمز قرار داشتند، ۴/۷ برابر افرادی بود که در پایین‌ترین ثلث دریافت گوشت قرمز بودند. البته این تفاوت تنها در مورد مردان معنی‌دار بود.

جدول ۴: نسبت شانس (تعدیل شده - چند متغیره) و فاصله اطمینان ۹۵٪ برای سندرم متابولیک طبق پنجک‌های دریافت گوشت قرمز^{۱۲} و^{۱۳}

پنجک‌های دریافت گوشت قرمز					
P ^۵	۵ (بیشترین)	۴	۳	۲	۱ (کمترین)
Value	۹۷	۹۷	۹۷	۹۸	۹۷
n	دریافت گوشت قرمز، g/d	دریافت گوشت قرمز، g/d	دریافت گوشت قرمز، g/d	دریافت گوشت قرمز، g/d	دریافت گوشت قرمز، g/d
مدل I ^{۱۴}	۲/۳۳۱(۱/۲۴،۴/۳۸)	۱/۷۸(۰/۹۴،۳/۳۸)	۱/۴۷(۰/۷۶،۲/۸۲)	۱/۳۱(۰/۶۸،۱/۹۳)	۱/۰۰
مدل II ^{۱۵}	۲/۱۵(۱/۱۸،۸/۰۱)	۱/۵۷(۰/۹۹،۳/۰۸)	۱/۲۷(۰/۸۰،۲/۶۴)	۱/۱۷(۰/۷۲،۱/۷۹)	۱/۰۰
مدل CRP، II	۲/۰۶(۱/۱۶،۳/۹۸)	۱/۴۹(۰/۹۷،۳/۰۸)	۱/۲۲(۰/۸۳،۲/۶۳)	۱/۱۵(۰/۷۹،۱/۷۳)	۱/۰۰
مدل BMI + II	۱/۹۹(۱/۰۹،۳/۸۹)	۱/۴۸(۰/۹۳،۲/۹۸)	۱/۲۱(۰/۸۴،۲/۶۶)	۱/۱۵(۰/۷۴،۱/۷۵)	۱/۰۰
مدل II + دریافت آهن غذایی	۲/۱۳(۱/۱۵،۳/۹۷)	۱/۵۱(۰/۹۶،۳/۰۴)	۱/۲۵(۰/۸۳،۲/۶۰)	۱/۱۶(۰/۷۱،۱/۷۷)	۱/۰۰
مدل II + دریافت پروتئین	۲/۱۰(۱/۱۵،۳/۹۶)	۱/۵۶(۰/۹۷،۳/۰۵)	۱/۲۴(۰/۷۸،۲/۶۷)	۱/۱۷(۰/۷۰،۱/۸۱)	۱/۰۰

۵-P-trend با استفاده از تست‌های Mantel-Haenszel extension و chi-square

۱۲-مقادیر OR (CI:۹۵)

۱۳-سندرم متابولیک با وجود تعداد ۳ یا بیشتر از شاخص‌های زیر تشخیص داده می‌شود: ۱-چاقی شکمی (اندازه دور شکم < ۸۸ cm)

۲-کاهش غلظت HDL-C سرم ($< 1/29 \text{ mmol/L}$) ۳-غلظت بالای تری گلیسیرید سرم ($\geq 1/65 \text{ mmol/L}$) ۴-افزایش فشار خون($\geq \frac{130}{85} \text{ mmHg}$)

۱۴-مدل I: مدل خام

۱۵-مدل II: کنترل شده برای سن، فعالیت فیزیکی، کل انرژی دریافتی، استفاده از استروژن، یائسگی، سابقه خانوادگی دیابت یا سکت، دریافت فیبر غذایی و کلسترول، انرژی دریافتی از چربی، میوه و سبزی، گوشت سفید و ماهی، لبنیات، روغن‌های گیاهی نیمه هیدروژنه و هیدروژنه نشده، و غلات تصفیه شده و کامل

میانجی در ارتباط گوشت قرمز-CRP عمل می‌کرد. فاکتورهای گوناگونی ممکن است ارتباط بین دریافت گوشت قرمز و سندرم متابولیک را میانجی‌گری نمایند. در این ارتباط در مطالعه حاضر CRP یک میانجی‌گر بود. در این رابطه BMI نیز یک میانجی‌گر بود. این ارتباط به طور کامل توسط مقدار CRP پلاسما میانجی‌گری نشد. البته، مقدار CRP پلاسما در این زمینه یک میانجی‌گر میانی بود، چون بعد از تعدیل کردن برای غلظت CRP، این ارتباط ضعیف شد، ولی همچنان معنی‌دار بود. هر چند CRP با

التهاب، در پاتوژنز سندرم متابولیک دخالت دارد. در مطالعات انسانی در داخل بدن، CRP یک مارکر التهابی مفید می‌باشد. ما فقط از یک مطالعه در این مورد اطلاع داریم که رابطه بین گوشت قرمز لخم و التهاب را ارزیابی معنی‌داری نرسیده است. در مطالعه دیگر، افزایش مصرف گوشت قرمز با افزایش سطح التهاب که توسط CRP پلاسما اندازه‌گیری شده است، ارتباط داشت. این تناقض در نتایج، شاید توسط مقدار کمتر SFA در گوشت قرمز لخم قابل توضیح باشد. در مطالعه حاضر، BMI به عنوان یک

سدیم و مواد افزودنی است. این افزودنی‌ها ممکن است به توضیح این ارتباط کمک کنند. برای این مطالعه محدودیت‌هایی وجود دارد که باید در نظر گرفته شود. این یک مطالعه مقطعی است، به این علت، بررسی‌های مذکور در قالب یک مطالعه آینده‌نگر، شاید به شناخت بیشتر مکانیسم‌های این ارتباط کمک کند. طبقه‌بندی اشتباه افراد مورد مطالعه، به عنوان پیامد استفاده از FFQ، در مطالعه حاضر یک نگرانی بود. اگر چه در این مطالعه سعی بر این شد که اثر مداخله‌گرهای شناخته شده کنترل شوند، اما باز هم امکان حذف مداخله‌گرهای باقی مانده از نتایج مطالعه وجود نداشت. متأسفانه اطلاعاتی در خصوص اسیدهای چرب به طور مجزا، در جدول ترکیبات غذایی ایرانیان وجود ندارد. به همین خاطر اثر محتوای SFA گوشت قرمز در این ارتباط، آنالیز نشد. آهن هم و غیر هم و پروتئین گیاهی و حیوانی در این مطالعه آنالیز نشد، بنابراین امکان توضیح مکانیسم اصلی و جزئی این ارتباط وجود نداشت. اگر چه ارتباط معنی‌داری بین دریافت گوشت قرمز، التهاب و سندرم متابولیک مشاهده شد، ولی توصیه به کاهش دریافت گوشت قرمز در بین زنان ایرانی باید به دقت انجام شود؛ چرا که شیوع آنمی کمبود آهن نیز بین زنان ایرانی بالا می‌باشد. این مطالعه احتمال می‌دهد که دریافت گوشت قرمز با خطر بالای سندرم متابولیک و مقدار بالاتر CRP پلاسما مرتبط است. مطالعات آینده‌نگر بیشتر جهت تأیید این یافته نیاز است.

BMI مرتبط بود. مطالعات پیشین پیشنهاد کرده‌اند که یک رابطه معنی‌دار بین دریافت گوشت قرمز، دیابت نوع ۲ و عوامل خطر قلبی-عروقی وجود دارد (۹-۱۲). محتوای کلسترول (۱۴)، آهن (۲۵) یا SFA (۱۴) گوشت قرمز، ممکن است این ارتباط را تا حدی توضیح دهد. مطالعات بالینی اثر معنی‌دار مصرف روزانه مکمل آهن را روی مقدار CRP پلاسما نشان ندادند (۲۶-۲۷). نشان داده شده است که آهن هم به طور متفاوت از آهن غیر هم، روی خطر دیابت اثر می‌گذارد. به علاوه، آهن هم گوشت قرمز، متفاوت از سایر منابع آهن هم روی سلامت انسان تأثیر می‌گذارد، ولی مکانیسم دقیق آن شناخته نشده است. بنابراین، مدارک بیشتری جهت مشخص نمودن اثر آهن روی التهاب نیاز است (۲۷). برای یافتن مکانیسم اصلی در این مطالعه، آنالیزهای آماری برای دریافت آهن و پروتئین کل به صورت جداگانه تعدیل گردید. بعد از این تعدیلات، ارتباط دریافت گوشت قرمز، التهاب و سندرم متابولیک کاهش یافت، ولی همچنان معنی‌دار بود. باید این را در نظر داشت که دریافت آهن و پروتئین کل تعدیل شده بودند و به خاطر محدودیت در آنالیز غذایی، امکان به دست آوردن اطلاعات رژیمی برای آهن رژیمی، به خصوص آهن هم و دریافت پروتئین از گوشت قرمز میسر نشد. در نتیجه مطالعات بیشتری جهت مشخص نمودن مکانیسم ذاتی تأثیر دریافت گوشت قرمز روی التهاب و سندرم متابولیک نیاز است. گوشت‌های فرآوری شده نیز در گروه گوشت قرمز طبقه‌بندی گردید. گوشت‌های فرآوری شده در ایران حاوی مقادیر بیشتری از

References

1. Ruotolo G, Howard BV. Dyslipidemia of the metabolic syndrome. *Curr Cardiol Rep* 2002; 4(6): 494-500.
2. Hung J, McQuillan BM, Chapman CM, Thompson PL, Beilby JP. Elevated interleukin-18 levels are associated with the metabolic syndrome independent of obesity and insulin resistance. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25(6): 1268-73.
3. Hamid YH, Rose CS, Urhammer SA, Glumer C, Nolsoe R, Kristiansen OP, et al. Variations of the interleukin-6 promoter are associated with features of the metabolic syndrome in Caucasian Danes. *Diabetologia* 2005; 48(2): 251-60.
4. Hollenberg NK. Genetic versus environmental etiology of the metabolic syndrome among male and female twins. *Curr Hypertens Rep* 2002; 4(3): 178.

5. Azadbakht L, Kimiagar M, Mehrabi Y, Esmailzadeh A, Padyab M, Hu FB, et al. Soy inclusion in the diet improves features of the metabolic syndrome: a randomized crossover study in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(3): 735-41.
6. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(3): 523-30.
7. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Consumption of hydrogenated versus nonhydrogenated vegetable oils and risk of insulin resistance and the metabolic syndrome among Iranian adult women. *Diabetes Care* 2008; 31(2): 223-6.
8. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Fruit and vegetable intakes, C-reactive protein, and the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2006; 84(6): 1489-97.
9. Song Y, Manson JE, Buring JE, Liu S. A prospective study of red meat consumption and type 2 diabetes in middle-aged and elderly women: the women's health study. *Diabetes Care* 2004; 27(9): 2108-15.
10. Fung TT, Schulze M, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Dietary patterns, meat intake, and the risk of type 2 diabetes in women. *Arch Intern Med* 2004; 164(20): 2235-40.
11. van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 2002; 25(3): 417-24.
12. Tappel A. Heme of consumed red meat can act as a catalyst of oxidative damage and could initiate colon, breast and prostate cancers, heart disease and other diseases. *Med Hypotheses* 2007; 68(3): 562-4.
13. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas Y, Stefanadis C. The association between food patterns and the metabolic syndrome using principal components analysis: The ATTICA Study. *J Am Diet Assoc* 2007; 107(6): 979-87.
14. Damiao R, Castro TG, Cardoso MA, Gimeno SG, Ferreira SR. Dietary intakes associated with metabolic syndrome in a cohort of Japanese ancestry. *Br J Nutr* 2006; 96(3): 532-8.
15. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Dietary patterns, insulin resistance, and prevalence of the metabolic syndrome in women. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(3): 910-8.
16. Hilpert KF, Kris-Etherton PM, West SG. Lipid response to a low-fat diet with or without soy is modified by C-reactive protein status in moderately hypercholesterolemic adults. *J Nutr* 2005; 135(5): 1075-9.
17. Das UN. Is metabolic syndrome X an inflammatory condition? *Exp Biol Med (Maywood)* 2002; 227(11): 989-97.
18. Hodgson JM, Ward NC, Burke V, Beilin LJ, Puddey IB. Increased lean red meat intake does not elevate markers of oxidative stress and inflammation in humans. *J Nutr* 2007; 137(2): 363-7.
19. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Dietary patterns and markers of systemic inflammation among Iranian women. *J Nutr* 2007; 137(4): 992-8.
20. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Major dietary patterns in relation to general obesity and central adiposity among Iranian women. *J Nutr* 2008; 138(2): 358-63.
21. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Food intake patterns may explain the high prevalence of cardiovascular risk factors among Iranian women. *J Nutr* 2008; 138(8): 1469-75.
22. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106(25): 3134-421.
23. Odrowaz-Sypniewska G. Markers of pro-inflammatory and pro-thrombotic state in the diagnosis of metabolic syndrome. *Adv Med Sci* 2007; 52: 246-50.
24. Libby P, Ridker PM. Inflammation and atherosclerosis: role of C-reactive protein in risk assessment. *Am J Med* 2004; 116 Suppl 6A: 9S-16S.
25. Wagener FA, Volk HD, Willis D, Abraham NG, Soares MP, Adema GJ, et al. Different faces of the heme-heme oxygenase system in inflammation. *Pharmacol Rev* 2003; 55(3): 551-71.
26. Schumann K, Kroll S, Weiss G, Frank J, Biesalski HK, Daniel H, et al. Monitoring of hematological, inflammatory and oxidative reactions to acute oral iron exposure in human volunteers: preliminary screening for selection of potentially-responsive biomarkers. *Toxicology* 2005; 212(1): 10-23.
27. Krafft A, Perewusnyk G, Hanseler E, Quack K, Huch R, Breymann C. Effect of postpartum iron supplementation on red cell and iron parameters in non-anaemic iron-deficient women: a randomised placebo-controlled study. *BJOG* 2005; 112(4): 445-50.

The relationship of red meat intake with metabolic syndrome and CRP plasma concentration in women

Leila Azadbakht¹, Sanam Farajian², Farzaneh Barak², Maryam Mir Aghajani², Nizal Saraf Zadegan³, Ahmad. Esmailzadeh⁴

Abstract

Background: Although red meat consumption is related to the prevalence of diabetes, few data are available showing the relationship between red meat intake, inflammation, and metabolic syndrome. The study aimed to identify the association between the red meat intake, metabolic syndrome, and circulating concentration of C-reactive protein (CRP) as a surrogate measure of inflammation.

Methods: In a cross-sectional study of 482 female teachers aged between 40 and 60 years old from Tehran, a FFQ was used to assess the red meat intake. Anthropometric measures, blood pressure, fasting plasma glucose, lipid profiles, and plasma CRP concentrations were evaluated according to the standard methods. Metabolic syndrome was defined as recommended by National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines.

Findings: The mean (mean $\pm$ SEM) red meat intake was 45.9 ± 3.0 g/d. After statistically controlling for potential confounders, geometric mean plasma CRP concentrations across increasing quintile categories of red meat intake were 1.46, 1.66, 1.73, 1.89 ± 1.89 , and 2.03 mg/L (P-trend < 0.01). In the crude model, individuals in the top quintile of red meat intake had greater odds of having metabolic syndrome compared to those in the bottom quintile [odds ratio (OR): 2.33; 95% CI: 1.24, 4.38, P-trend < 0.01]. This association remained significant even after adjustment for potential confounders (OR, 2.15; CI, 1.18, 4.01; P-trend < 0.01). Adjustment for CRP did not affect this association (OR, 2.06; CI, 1.16, 3.98; P-trend < 0.01).

Conclusion: In conclusion, increased red meat consumption is cross-sectioned associated with greater risk of metabolic syndrome and inflammation. Further prospective investigations will be needed to confirm this finding.

Key words: Red Meat, Inflammation, Metabolic Syndrome, Women

1- Associate Professor, Department of Nutrition, School of Health, Food Security Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran (Corresponding Author)

Email: azadbakht@hlth.mui.ac.ir

2- BSc Student, Department of Nutrition, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

3- Professor, School of Medicine, Cardiovascular Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

4- Associate Professor, Department of Nutrition, School of Health, Food Security Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.