ارتباط دانسیته انرژی رژیم غذایی با سندرم متابولیک در زنان*

سمیه السادات رجایی[1]، مریم زاهدی[1]، نضال صراف زادگان[2]، لیلا آزادبخت[3]، احمد اسماعیل‌زاده[4]

چکیده

مقدمه: با وجود تأثیر زیاد رژیم غذایی بر سندرم متابولیک، داده‌های محدودی در زمینه ارتباط دانسیته انرژی رژیم غذایی با این سندرم وجود دارد. به علاوه، با توجه به خصوصیات ویژه رژیم غذایی کشورهای خاورمیانه، بررسی ارتباط دانسیته انرژی غذایی و سندرم متابولیک در این بخش از جهان جالب توجه خواهد بود. این مطالعه به منظور ارزیابی ارتباط دانسیته انرژی رژیم غذایی با شیوع سندرم متابولیک در زنان انجام شد.

روش‌ها: دریافت معمول غذایی طی مطالعه مقطعی بر روی ۴۸۶ نفر از زنان بزرگ‌سال تهرانی با استفاده از پرسش‌نامه بسامد خوراک ارزیابی شد. دانسیته انرژی غذایی از تقسیم کل انرژی دریافتی روزانه بر کل وزن غذاهای مصرفی (gr/d) گزارش شده توسط هر فرد (به استثنای نوشیدنی‌ها) محاسبه گردید. شاخص‌های تن‌سنجی اندازه‌گیری و سطح گلوکز ناشتای پلاسما، فراسنج‌های لیپیدی سرم و فشار خون ارزیابی شد. سندرم متابولیک بر طبق راهنمای ATP III تعریف گردید.

یافته‌ها: میانگین دانسیته انرژی رژیم غذایی پس از تعدیل اثر انرژی ۰/۳۵ ± ۱/۷۷ kcal/g بود. پس از کنترل اثر عوامل مخدوش‌گر، افرادی که در بالاترین سهک دانسیته انرژی قرار داشتند، ۸۰ درصد (۱/۱۷-۳/۱۵: CI ۹۵ درصد؛ OR: ۱/۸۰) شانس بیشتری جهت ابتلا به سندرم متابولیک داشتند. حتی پس از تعدیل اثر BMI نیز این ارتباط، معنی‌دار باقی ماند (۱/۱۰-۲/۹۶: CI ۹۵ درصد؛ OR: ۱/۵۴). همچنین دانسیته انرژی غذایی بالاتر به طور معنی‌داری با شانس بالاتری برای چاقی شکمی (نسبت شانس بالاترین سهک در مقابل پایین‌ترین سهک: ۴/۲۳؛ ۲/۵۱-۷/۱۸ :CI ۹۵ درصد)، سطح بالای تری گلسیرید سرمی (۲/۳۱-۵/۹۳؛ ۳/۵۵) و سطح پایین HDL-C سرم (۱/۱۳-۲/۸۴؛ ۱/۸۰) همراه بود. کنترل اثر BMI به میزان اندکی روابط را کمرنگ‌تر نمود، ولی باز هم تمامی روابط معنی‌دار بودند. ارتباط کلی معنی‌داری بین دانسیته انرژی غذایی بالاتر و خطر فشار خون بالا یا اختلال در تحمل گلوکز، قبل و یا بعد از تعدیل اثر عوامل مخدوش‌گر، مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: بالا بودن دانسیته انرژی رژیم غذایی به طور معنی‌داری با خطر بیشتر برای سندرم متابولیک و اجزای آن همراه بود. مطالعات بیشتری جهت تمرکز بر کاهش دانسیته انرژی رژیم غذایی به عنوان یک استراتژی احتمالی برای پیش‌گیری و درمان سندرم متابولیک نیاز می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: دانسیته انرژی، سندرم متابولیک، چاقی، عوامل خطر قلبی- عروقی، زنان.

نوع مقاله: *تحقیقی*

دریافت مقاله:۸۹/۸/۲۵ *پذیرش مقاله: ۸۹/۹/۳۰*

*این مقاله حاصل از پایان نامه دانشجویی در مقطع کارشناسی ارشد در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد.

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
۲- استاد، پژوهشکده تحقیقات قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
۳- دانشیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
۴- دانشیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (نویسنده مسؤول)
Email: esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-06]
www.mui.ac.ir

مقدمه

سندرم متابولیک، مجموعه‌ای از عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت می‌باشد (۲، ۱). اگر چه پاتوفیزیولوژی این سندرم به نسبت ناشناخته است، شواهدی قوی، مقاومت انسولینی را به عنوان بازیگر اصلی اختلالات متابولیک آن معرفی می‌نمایند (۳). بحث‌های زیادی در زمینه تعریف این سندرم وجود دارد (۴). میزان مرگ و میر زودرس ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی و حتی میزان کل مرگ و میرها در افراد مبتلا به این سندرم بیش از سایر افراد است (۶، ۵). برآورد میزان شیوع سندرم متابولیک بر حسب تعریف مورد استفاده متغیر است، ولی اکثر مطالعات موجود شیوع بالای سندرم را در کشورهای پیشرفته و در حال توسعه نشان می‌دهند (۷). داده‌های ملی اخیر از ایران نیز نشان می‌دهد که حدود ۳۵ درصد از جمعیت بزرگ‌سالان مبتلا به این سندرم هستند (۸) و در مقایسه با زنان جهان، زنان ایرانی بیش‌ترین شیوع را دارند (۹).

یکی از عواملی که به طور معنی‌داری به شیوع بالای سندرم متابولیک کمک می‌نماید، چاقی است، که اپیدمی جهانی آن محققین را به مطالعه بر روی عوامل تغذیه‌ای تعیین کننده تعادل انرژی مثبت مجبور کرده است. علاوه بر کل انرژی دریافتی، دانسیته انرژی غذایی (kcal/g) که به صورت مقدار انرژی موجود در وزن معین غذا تعریف می‌گردد (۱۰)، نیز توجه شایانی را در سال‌های اخیر به عنوان یکی از تعیین کنندگان اصلی روند هشدار دهنده چاقی، به خود اختصاص داده است (۱۱). هر چند یافته‌های موجود خیلی همسو نیستند (۱۴-۱۲)، اما مطالعات مقطعی (۱۷-۱۵) و آینده‌نگر متعددی (۲۰-۱۸)، ارتباط مستقیم معنی‌داری را بین مصرف رژیم با دانسیته انرژی بالا و چاقی یا اضافه وزن مشاهده کردند. چنین نتایجی در برخی از کارآزمایی‌های بالینی نیز تأیید گردیده است (۲۱). جایی که کاهش در دانستیه انرژی رژیم غذایی منجر به کاهش معنی‌دار وزن شده است. همچنین دانسیته انرژی غذایی با افزایش خطر دیابت نوع II ارتباط دارد (۲۲).

با وجود تأثیر زیاد رژیم غذایی بر سندرم متابولیک (۲۶-۲۳)، اطلاعات محدودی در زمینه ارتباط دانسیته انرژی غذایی با این سندرم در دسترس است. رژیم غذایی با دانسیته انرژی بالا، حاوی مقادیر بالاتری از چربی، غلات تصفیه شده، قند افزوده شده و مقادیر کمتر میوه‌ها، سبزی‌جات، غلات کامل و فیبر غذایی می‌باشد (۲۹-۲۷). چنین دریافت‌های غذایی با شیوع بیشتر سندرم متابولیک و اجزای آن در مطالعات اخیر مرتبط بوده‌اند(۳۴-۳۰). به علاوه طبق دانش ما تنها یک مطالعه، ارتباط دانسیته انرژی رژیم غذایی و سندرم متابولیک را ارزیابی نموده است. در این مطالعه Mendoza و همکاران با استفاده از داده‌های یادآمد غذایی ۲۴ ساعته یک روزه در NHANES ۱۹۹۹-۲۰۰۲ ارتباط مثبت مستقلی را میان دانسیته انرژی غذایی و سندرم متابولیک در افراد بزرگ‌سال امریکا مشاهده کرده‌اند (۱۷). یادآمد غذایی یک روزه نمی‌تواند دریافت غذایی معمول افراد را منعکس کند (۳۵). به منظور فهم بهتر ارتباط بیماری‌های مزمن و رژیم غذایی، استفاده از پرسش‌نامه بسامد خوراک (FFQ یا Food Frequency Questionnaire) توصیه می‌گردد (۳۶)، زیرا FFQ دریافت‌های غذایی طولانی مدت را ارزیابی می‌کند و بهتر از یادآمد غذایی، دریافت معمول غذایی افراد را مشخص می‌نماید (۳۵). به علاوه بسیاری از مدارک موجود در زمینه ارتباط بیماری و رژیم غذایی بر پایه مطالعات غربی است و داده‌های محدودی از سایر کشورها به ویژه کشورهای خاورمیانه در این زمینه در دسترس است. ویژگی‌های خاص رژیم غذایی در کشورهای خاورمیانه شاید بتواند اطلاعات بیشتری را در زمینه ارتباط دانسیته انرژی غذایی و سندرم متابولیک فراهم نماید (۳۳). بنابراین، این مطالعه با هدف ارزیابی ارتباط دانسیته انرژی غذایی و شیوع سندرم متابولیک در زنان تهرانی اجرا گردید.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-06]

www.mui.ac.ir

روش‌ها

افراد مورد مطالعه: این مطالعه مقطعی در قالب پروژه‌ای که به بررسی الگوهای غذایی غالب در میان یک نمونه نماینده از جمعیت زنان معلم تهرانی ۶۰-۴۰ ساله و ارتباط این الگوهای غذایی با سندرم متابولیک و التهاب پرداخته بود (۳۷، ۳۲)، صورت گرفت. اطلاعات جامع‌تر راجع به این جامعه و اندازه‌گیری‌های انجام شده در مقالات دیگر گزارش شده است (۳۴-۳۲). به طور خلاصه از ۵۸۳ نفر زن معلم دعوت شده به این مطالعه، ۵۲۱ نفر برای شرکت در مطالعه موافقت کردند (میزان پاسخ: ۸۹ درصد). به دلیل تغییرات احتمالی در رژیم غذایی، افرادی را که سابقه بیماری‌های مزمن داشتند، از مطالعه خارج کردیم. زنانی که بیش از ۷۰ مورد در FFQ را پاسخ نداده بودند، انرژی دریافتی گزارش شده آن‌ها کمتر از ۸۰۰ و یا بیشتر از ۴۲۰۰ کیلوکالری بود و کسانی که درمان‌های ضد فشار خون بالا، کاهنده چربی و یا دیابتی دریافت می‌کردند، نیز از آنالیزهای این مطالعه خارج شدند. در نهایت ۴۸۶ زن برای این مطالعه باقی ماندند، رضایت‌نامه آگاهانه کتبی از هر یک از شرکت‌کنندگان در مطالعه گرفته شد.

ارزیابی دریافت‌های غذایی: همان طور که پیش از این شرح داده شده است (۳۸، ۳۷)، به منظور ارزیابی دریافت‌های معمول غذایی از پرسش‌نامه نیمه کمی بسامد خوراک معتبر (FFQ) استفاده شد. یک کارشناس تغذیه تعلیم دیده، تکرر دریافت ۱۶۸ آیتم غذایی افراد با توجه به مقدار مصرفی برای هر کدام از آن‌ها را در سال گذشته به صورت روزانه، هفتگی و ماهانه مورد پرسش قرار داد. سپس دریافت‌های گزارش شده، با استفاده از دستورالعمل‌های استاندارد منتشر شده به گرم در روز تبدیل شد. کل انرژی دریافتی افراد از مجموع انرژی دریافتی از تمام مواد غذایی محاسبه گردید. از آن جایی که شواهد موجود در زمینه اثر دانسیته انرژی غذایی بر وزن بدن، بر اساس تغییرات در وزن مواد غذایی جامد است و نه وزن نوشیدنی‌ها (۲۸)، از این رو وزن کل مواد غذایی مصرف شده توسط شرکت‌کنندگان در این مطالعه، تنها از مجموع وزن مواد غذایی جامد (۱۵۴ مورد از ۱۶۸ ماده غذایی FFQ) بدون در نظر گرفتن وزن نوشیدنی‌های مصرفی محاسبه شد. همچنین Johnson و همکاران در مقاله مروری سیستماتیک اخیر نتیجه گرفتند که توجه به وزن مواد غذایی مصرفی، تغییرات یافته‌ها را می‌کاهد و تفسیر داده‌ها را آسان‌تر می‌نماید (۳۹). به علاوه اظهار کردند که "محاسبه دانسیته انرژی غذایی با در نظر گرفتن نوشیدنی‌ها، متغیری ایجاد خواهد کرد که ارتباط دانسیته انرژی غذایی و افزایش وزن را به سمت عدم وجود روابط معنی‌دار منحرف خواهد نمود" (۳۹). برای محاسبه دانسیته انرژی غذایی دریافت انرژی روزانه گزارش شده هر فرد (kcal/d) را بر وزن کل مواد غذایی مصرف شده (g/d) تقسیم نمودیم. پیش از این نشان داده شده است که محاسبه دانسیته انرژی غذایی بر اساس مواد غذایی، بهترین ارتباط را با اندازه‌های چاقی فراهم می‌کند (۲۷).

ارزیابی سایر متغیرها: متغیرهای انتروپومتریک شامل وزن، قد و دور کمر طبق دستورالعمل‌های استاندارد اندازه‌گیری شدند (۴۰). شاخص توده بدن با تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم به مجذور قد بر حسب متر محاسبه گردید. یک نمونه خون ناشتا برای اندازه‌گیری سطوح گلوکز پلاسما و پروفایل‌های لیپیدی سرم استفاده شد. اطلاعات مفصل راجع به ارزیابی بیوشیمیایی در مقالات دیگر آمده است (۳۲، ۳۰). اتوآنالیزر selectra2 برای آنالیز نمونه‌ها استفاده شد. گلوکز ناشتای پلاسما (FPG) در روز خون‌گیری با استفاده از روش رنگ‌سنجی آنزیمی با آنزیم گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد (شرکت پارس آزمون، ایران). غلظت تری گلیسیرید سرم با استفاده از کیت‌های تری آسیل گلسیرول (به وسیله تست‌های رنگ‌سنجی آنزیمی با آنزیم گلسیرول فسفات اکسیداز) ارزیابی شد (شرکت پارس آزمون، ایران). HDL-C سرم پس از رسوب دادن لیپو پروتیین‌های حاوی آپو لیپو پروتیین B با فسفو تنگستیک اسید، اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون و برون آزمونی برای این متغیرها کمتر از ۱۰ درصد بود. فشار خون سه مرتبه در حالت استراحت اندازه‌گیری شد (۳۰). برای کسب اطلاعات راجع به فعالیت

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-06]

www.mui.ac.ir

فیزیکی از پرسش‌نامه فعالیت فیزیکی بین‌المللی استفاده شد (۳۷). با استفاده از دستورالعمل استاندارد، این اطلاعات به صورت معادل متابولیکی- ساعت در هفته (MET-h/wk) بیان شد (۴۱). اطلاعات مورد نیاز در مورد سن، عادات سیگار کشیدن، وضعیت اقتصادی اجتماعی، تاریخچه پزشکی و مصرف داروها با استفاده از پرسش‌نامه‌ها به دست آمد.

تعریف واژه‌ها: چاقی به صورت داشتن نمایه توده بدنی مساوی یا بزرگ‌تر از ۳۰ kg/m2 تعریف شد. سندرم متابولیک بر اساس وجود حداقل سه مورد از موارد زیر تعریف شد که توسط ATP III پیشنهاد شده است (۴۲): ۱- چاقی شکمی (دور کمر ۸۸ cm <)، ۲- HDL کلسترول پایین سرم (۵۰ g/dL >)، ۳- سطوح بالای تری گلسیرید سرم (۱۵۰ mg/ dL <)، ۴- فشار خون بالا (۱۳۰/۸۵ mmHg <)، ۵- هموستاز غیر طبیعی گلوکز (سطح گلوکز ناشتا پلاسما ۱۱۰ mg/ dL <)

روش‌های آماری: دانسیته انرژی غذایی، با و بدون تعدیل اثر انرژی در تمام آنالیزها مورد استفاده قرار گرفت. برای به دست آوردن مقادیر دانسیته انرژی غذایی که اثر انرژی در آن تعدیل شده بود، از روش Residual استفاده کردیم (۳۵). حدود مرزی مربوط به سهک‌های دانسیته انرژی غذایی به دست آمد، سپس شرکت‌کنندگان بر اساس سهک‌های دانسیته انرژی غذایی تقسیم‌بندی شدند. به منظور مقایسه خصوصیات عمومی میان سهک‌ها، از آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون مجذور خی به ترتیب برای متغیرهای پیوسته و طبقه‌بندی شده استفاده شد. از آنالیز کوواریانس برای مقایسه دریافت‌های غذایی میان سهک‌های دانسیته انرژی غذایی با تعدیل کردن سن و کل انرژی دریافتی به عنوان عوامل مخدوش‌گر، استفاده شد. برای بررسی ارتباط بین دانسیته انرژی غذایی با سندرم متابولیک و اجزا آن از مدل‌های رگرسیون لجستیک استفاده کردیم. مدل‌های آماری متعدد در این آنالیزها استفاده شد که عبارتند از: مدل اول که اثر سن (y) در آن تعدیل شده؛ مدل دوم مدلی بود که در آن علاوه بر سن عوامل مخدوش‌گر بالقوه دیگر مثل استعمال سیگار، فعالیت فیزیکی، وضعیت اقتصادی اجتماعی، مصرف اخیر استروژن، وضعیت قاعدگی، سابقه فامیلی دیابت و سکته در مدل وارد شدند. در نهایت تعدیل اثر BMI (Body Mass Index) در مدل نهایی به منظور جستجوی اثر چاقی، در این ارتباط ابتدا رگرسیون لجستیک برای تمام جمعیت با دانسیته انرژی غذایی به عنوان متغیر پیوسته و سندرم متابولیک به عنوان متغیر دو حالته انجام شد. سپس ارتباط بین سهک‌های دانسیته انرژی غذایی و سندرم متابولیک مورد بررسی قرار گرفت، که در آن سهک اول به عنوان مرجع مد نظر بود. برای بررسی روند کلی نسبت‌های شانس در بین سهک‌های دانسیته انرژی غذایی از Mantel-Haenszel extension chi-square test استفاده شد. استفاده از حدود مرزی برای تعریف متغیرها، موجب از دست رفتن بخشی از اطلاعات خواهد شد. از این رو ارتباط بین دانسیته انرژی غذایی و خطر سندرم متابولیک با استفاده از مدل رگرسیون خطی نیز ارزیابی شد؛ به طوری که هر دو طرف (متغیرهای پیش‌بینی کننده و پیامد) به صورت متغیرهای پیوسته در نظر گرفته شود. تعدیل نمودن در این مدل‌ها نیز مانند مدل‌های بالا بود. از نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc.chicago IL.Version 10) برای تمامی آنالیزهای آماری استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین دانسیته انرژی غذایی که در آن‌ها اثر انرژی تعدیل شده است، ۳۵ kcal/g ± ۱/۷۷ بود. خصوصیات شرکت‌کنندگان مطالعه در بین سهک‌های دانسیته انرژی غذایی در جدول ۱ آمده است. در مقایسه با پایین‌ترین سهک، زنانی که در بالاترین سهک قرار داشتند، جوان‌تر بودند و دارای BMI و WHR بالاتر، فعالیت فیزیکی کمتر بودند و شانس بیشتری برای چاقی و شانس کمتری برای یائسگی بودند. تفاوت معنی‌داری در توزیع افراد سیگاری و سابقه فامیلی دیابت و سکته میان سهک‌های دانسیته انرژی غذایی دیده نشد. درصد کمتری از زنانی که در سهک دوم قرار داشتند، نسبت به آن‌هایی که در پایین‌ترین سهک بودند با

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-06]

www.mui.ac.ir

مصرف کننده استروژن بودند. شیوع سندرم متابولیک میان افراد بالاترین سهک در مقایسه با پایین‌ترین سهک به طور معنی‌داری بالاتر بود (۳۸ درصد در مقابل ۲۳ درصد $P<0/01$). این نکته در مورد اجزای سندرم متابولیک همچون چاقی

جدول ۱. مشخصات عمومی شرکت‌کنندگان مطالعه بر اساس سهک‌های دانسیته انرژی غذایی[1]

	کل	سهک‌های دانسیته انرژی غذایی			مقدار P برای روند[2]
		۱ (پایین‌ترین) [> ۲/۱۱ kcal/g]	۲ [۱/۶۳- ۲/۱۱ kcal/g]	۳ (بالاترین) [< ۱/۶۳ kcal/g]	
تعداد	۴۸۶	۱۶۲	۱۶۲	۱۶۲	
سن (سال)	۴۹ ± ۶	۵۳ ± ۵	۵۰±۵	۴۵ ± ۷	< ۰/۰۱
BMI (kg/m²)	۲۷/۵ ± ۳/۵	۲۶/۳ ± ۳/۹	۲۷/۴ ± ۳/۱	۲۸/۸ ± ۳/۷	< ۰/۰۱
WHR	۰/۸۷ ± ۰/۰۸	۰/۸۳ ± ۰/۰۸	۰/۸۸ ± ۰/۰۸	۰/۹۱ ± ۰/۰۸	< ۰/۰۱
فعالیت فیزیکی (MET.h/wk)	۱۴/۵ ± ۱۰/۷	۱۷/۳ ± ۱۱/۴	۱۵/۱ ± ۹/۶	۱۱/۱ ± ۱۰/۴	< ۰/۰۱
سابقه فامیلی دیابت (درصد)	۸	۱۰	۷	۷	۰/۱۴
سابقه فامیلی سکته (درصد)	۱	۱	۰	۲	۰/۴۲
سیگاری‌های حرفه‌ای (درصد)	۱	۲	۱	۱	۰/۶۶
وضعیت اقتصادی اجتماعی بالا[3]					
چاقی (درصد)[4]	۳۴	۲۵	۳۳	۴۴	< ۰/۰۱
مصرف رایج استروژن (درصد)	۲۴	۲۸	۲۰	۲۵	< ۰/۰۵
یائسگی (درصد)	۴۶	۵۷	۴۸	۳۳	< ۰/۰۱
سندرم متابولیک (درصد)[5]	۳۰	۲۳	۲۹	۳۸	< ۰/۰۱
مشخصه‌های سندرم متابولیک[5]					
چاقی شکمی (درصد)	۶۳	۴۸	۵۹	۸۱	< ۰/۰۱
فشار خون بالا (درصد)	۳۴	۳۲	۳۵	۳۵	۰/۴۴
تری گلیسرید بالای سرم (درصد)	۵۸	۴۵	۵۴	۷۶	< ۰/۰۱
HDL-c پایین سرم (درصد)	۴۴	۳۵	۴۶	۵۱	< ۰/۰۱
هموستاز غیر طبیعی گلوکز (درصد)	۸	۷	۹	۷	۰/۳۹

۱- داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار هستند به جز نشان دارها

۲- با استفاده از رگرسیون خطی

۳- وضعیت اقتصادی اجتماعی بالا بر اساس سطح تحصیلات، درآمد، تعداد اعضای خانواده، داشتن خانه یا خانه اجاره‌ای و مساحت خانه تعریف شد

۴- چاقی: BMI بیشتر و مساوی ۳۰ kg/m²

۵- سندرم متابولیک یعنی داشتن ۳ مورد یا بیشتر از موارد زیر: ۱- چاقی شکمی (دور کمر بیشتر از ۸۸ cm)، ۲- HDL-c پایین سرم (۵۰ mg/dl >)، ۳- تری گلیسرید بالای سرم (بیشتر و مساوی ۱۵۰ mg/dl)، ۴- فشار خون بالا (بیشتر و مساوی ۱۳۰/۸۵ mmHg)، ۵- هموستاز غیر طبیعی گلوکز (قند خون ناشتا بیشتر و مساوی ۱۱۰ mg/dl)

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-06]

www.mui.ac.ir

جدول ۲. دریافت‌های غذایی شرکت‌کنندگان مطالعه بر اساس دانسیته انرژی غذایی[۱]

	کل	سهک‌های دانسیته انرژی غذایی			مقدار p برای روند[۲]
		۱ (پایین‌ترین) [> ۲/۱۱ kcal/g]	۲ [۱/۶۳- ۲/۱۱ kcal/g]	۳ (بالاترین) [< ۱/۶۳ kcal/g]	
تعداد	۴۸۶	۱۶۲	۱۶۲	۱۶۲	
مواد مغذی					
انرژی کل (kcal/d)	۲۴۵۰ ± ۲۴	۲۲۸۷ ± ۲۸	۲۴۲۸ ± ۲۲	۲۶۳۹ ± ۲۵	<۰/۰۵
درصد کربوهیدرات از کل انرژی	۵۹ ± ۱	۶۲ ± ۱	۵۹ ± ۱	۵۷ ± ۱	<۰/۰۵
درصد پروتئین از کل انرژی	۱۳ ± ۰/۶	۱۴ ± ۰/۶	۱۴ ± ۰/۸	۱۲ ± ۰/۵	۰/۵۶
درصد چربی از کل کالری	۲۸ ± ۰/۸	۲۵ ± ۰/۷	۲۷ ± ۰/۸	۳۱ ± ۰/۸	<۰/۰۵
کلسترول (mg/dl)	۱۷۵ ± ۹	۱۴۲ ± ۱۱	۱۷۸ ± ۸	۲۰۸ ± ۸	<۰/۰۱
فیبر غذایی (g/d)	۱۶ ± ۱	۱۹ ± ۱	۱۷ ± ۱	۱۷ ± ۱	۰/۲۱
غذاها (g/d)					
روغن‌های گیاهی هیدروژنه به طور نسبی	۲۳ ± ۱	۱۴ ± ۱	۲۵ ± ۱	۲۹ ± ۱	<۰/۰۱
روغن‌های گیاهی غیر هیدروژنه	۲۲ ± ۱	۲۰ ± ۱	۱۹ ± ۱	۲۶ ± ۱	<۰/۰۵
میوه‌ها	۲۲۶ ± ۸	۲۶۹ ± ۱۱	۲۱۸ ± ۹	۱۹۰ ± ۷	<۰/۰۱
سبزی‌ها	۲۰۸ ± ۶	۲۳۰ ± ۷	۲۰۹ ± ۵	۱۸۴ ± ۵	<۰/۰۵
گوشت و ماهی	۹۱ ± ۳	۹۶ ± ۴	۹۳ ± ۳	۸۶ ± ۳	<۰/۰۵
غلات کامل	۱۱۷ ± ۳	۱۱۹ ± ۵	۱۱۵ ± ۳	۱۱۳ ± ۴	۰/۶۴
غلات تصفیه شده	۲۰۳ ± ۶	۱۸۸ ± ۸	۲۰۲ ± ۷	۲۱۴ ± ۷	۰/۰۸
لبنیات کم‌چرب	۹۴ ± ۳	۹۹ ± ۴	۹۲ ± ۴	۹۱ ± ۳	۰/۲۴
لبنیات پرچرب	۹۶ ± ۳	۸۲ ± ۴	۸۹ ± ۳	۱۱۳ ± ۴	<۰/۰۵

۱- به صورت میانگین ± SEM برای سن و دریافت انرژی تعدیل شده‌اند. داده‌ها برای دریافت انرژی تنها برای سن تعدیل شده‌اند.

۲- با استفاده از رگرسیون خطی

شکمی (۸۱ درصد در مقابل ۴۸ درصد، P < ۰/۰۱)، سطوح بالاتر تری گلیسرول سرم (۷۶ درصد در برابر ۴۵ درصد، P < ۰/۰۱) و سطوح پایین HDL-c سرم (۵۱ درصد به ۳۵ درصد، P < ۰/۰۱) نیز صادق بود. دریافت‌های غذایی افراد مورد مطالعه در میان سهک‌های دانسیته انرژی در جدول ۲ ارایه شده است. افرادی که در بالاترین سهک دانسیته انرژی غذایی قرار داشتند، دریافت‌های بالاتری از انرژی و کلسترول و دریافت پایین‌تری از فیبر غذایی داشتند، همچنین در مقایسه با کسانی که در پایین‌ترین سهک بودند، بیشترین درصد انرژی آن‌ها از چربی و کمترین درصد از کربوهیدرات‌ها به دست آمده بود. دانسیته انرژی بالاتر با انتخاب‌های غذایی غیر سالم در ارتباط بود. به طور مثال افرادی که در بالاترین سهک بودند، دریافت بالاتری از روغن‌های گیاهی، محصولات لبنی پرچرب و دریافت پایین‌تری از میوه‌ها، سبزی‌جات، گوشت و ماهی داشتند و نسبت‌های شانس تعدیل شده برای ابتلا به سندرم متابولیک، در بین سهک‌های دانسیته انرژی غذایی در جدول

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-06]

www.mui.ac.ir

۳ نشان داده شده است. دانسیته انرژی غذایی بالاتر به طور معنی‌داری با سندرم متابولیک در مدل خام در ارتباط بود. مثلا افراد بالاترین سهک ۲/۰۹ برابر شانس بیشتری برپا داشتن سندرم متابولیک نسبت به افراد پایین‌ترین سهک داشتند. بعد از تعدیل سن، این ارتباط معنی‌دار هنوز آشکار بود، علاوه بر آن کنترل دیگر فاکتورهای مخدوش‌گر بالقوه، فقط اندکی این ارتباط را ضعیف کرد. حتی بعد از تعدیل بیشتر برای BMI، ارتباط بین دانسیته انرژی غذایی و سندرم متابولیک همچنان معنی‌دار باقی ماند، افراد بالاترین سهک ۵۴ درصد خطر بالاتری برای داشتن سندرم متابولیک داشتند تعدیل کردن کل انرژی دریافتی اثر معنی داری روی این ارتباط نداشت. بعد از تعدیل برای سن، دانسیته انرژی غذایی بالاتر به طور معنی‌داری با شانس بیشتری برای داشتن چاقی شکمی (نسبت شانس در بالاترین سهک در مقایسه با پایین‌ترین سهک: ۷/۳۰، ۹۵ درصد فاصله اطمینان ۲/۶۳ تا ۴/۳۹)، غلظت‌های بالای تری گلیسرول سرم (۳/۶۹؛ ۲/۲۶ تا ۶/۰۱) و سطوح پایین HDL-c سرم (۱/۸۸؛ ۱/۱۹ تا ۲/۹۱) در ارتباط بود. تعدیل بیشتر برای دیگر عوامل مخدوش‌گر، تأثیر کمی روی ارتباط ذکر شده داشت. علاوه بر این تعدیل برای BMI، به طور اندکی این ارتباط را کاهش داد، اما همه آن‌ها هنوز معنی‌دار بودند.

جدول ۳. نسبت شانس چند متغیره تعدیل شده و ۹۵ درصد فاصله اطمینان برای سندرم متابولیک در میان سهک‌های دانسیته انرژی غذایی

	کل	سهک‌های دانسیته انرژی غذایی			مقدار P برای روند[۶]
		۱ (پایین‌ترین) (< ۱/۶۳ kcal/g)	۲ (۱/۶۳ -۲/۱۱ kcal/g)	۳ (بالاترین) (> ۲/۱۱ kcal/g)	
تعداد	۴۸۶	۱۶۲	۱۶۲	۱۶۲	
سندرم متابولیک[۱]					
خام	۱/۵۴ (۱/۱۴-۲/۶۶)[۵]	۱/۰۰	۱/۳۸ (۰/۸۴-۲/۲۸)	۲/۰۹ (۱/۲۹-۳/۴۰)	< ۰/۰۱
مدل ۱[۲]	۱/۵۲ (۱/۱۴-۲/۵۸)	۱/۰۰	۱/۳۱ (۰/۸۱-۲/۲۲)	۱/۹۴ (۱/۲۳-۳/۲۹)	< ۰/۰۱
مدل ۲[۳]	۱/۴۰ (۱/۱۰-۲/۴۴)	۱/۰۰	۱/۲۳ (۰/۷۳-۲/۰۸)	۱/۸۰ (۱/۱۷-۳/۱۵)	< ۰/۰۱
مدل ۳[۴]	۱/۳۱ (۱/۰۷-۲/۴۷)	۱/۰۰	۱/۰۶ (۰/۷۰-۱/۸۹)	۱/۵۴ (۱/۱۰-۲/۹۶)	< ۰/۰۵

۱- سندرم متابولیک بر اساس وجود سه مورد و یا بیشتر از این موارد تعریف می‌گردد: ۱- چاقی شکمی (دور کمر ۸۸ cm <) ۲- HDL کلسترول پایین سرم (۵۰ g/dl <) ۳- سطوح بالای تری گلسیرید سرم (۱۵۰ mg/dl <) ۴- فشار خون بالا (۱۳۰ /۸۵ mmHg <) ۵- هموستاز غیر طبیعی گلوکز (سطح گلوکز ناشتا پلاسما ۱۱۰ mg/dl <)
۲- تعدیل شده برای سن
۳- تعدیل شده بیشتر برای مصرف سیگار، فعالیت فیزیکی، وضعیت اقتصادی- اجتماعی، مصرف اخیر استروژن، وضعیت یائسگی و سابقه خانوادگی دیابت و سکته
۴- تعدیل بیشتر برای BMI
۵- اعداد نسبت شانس و اعداد داخل پرانتز ۹۵ درصد فاصله اطمینان را نشان می‌دهند.
۶- با استفاده از تست مجذور خی توسعه یافته توسط Mantel و Haenszel

به طور کلی ارتباطی بین دانسیته انرژی بالاتر و خطر داشتن فشار خون بالا یا هموستاز غیر طبیعی گلوکز، قبل و بعد از تعدیل عوامل مخدوش‌گر یافت نشد. یافته‌های به دست آمده از مدل‌های رگرسیون خطی چند متغیره نشان داد که بعد از

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-06]

www.mui.ac.ir

کنترل عوامل مخدوش‌گر بالقوه، از جمله BMI دانسیته انرژی غذایی بالا به طور مستقل با افزایش دور کمر (۰/۴۱ = β، ۹۵ درصد فاصله اطمینان ۰/۲۲ تا ۰/۶۰، P < ۰/۰۵)، سطح تری گلیسرید سرمی بالا (۰/۲۹ = β، ۹۵ درصد فاصله اطمینان ۰/۰۸ تا ۰/۴۹، P < ۰/۰۵) و سطوح پایین HDL-c سرم (۰/۱۸ = β، ۹۵ درصد فاصله اطمینان ۰/۰۵- تا ۰/۳۱-، P < ۰/۰۵) در ارتباط بود. ارتباط معنی‌داری بین دانسیته انرژی غذایی و فشار خون سیستولی و دیاستولی و سطوح گلوکز پلاسما در حالت ناشتا یافت نشد.

بحث

یافته‌های مقطعی ما در مطالعه حاضر یک ارتباط مثبت معنی‌دار بین دانسیته انرژی غذایی و خطر داشتن سندرم متابولیک و اجزای آن را نشان داد. رژیم غذایی با دانسیته انرژی بالا با خطر بیشتر سندرم متابولیک حتی بعد از تعدیل عوامل مخدوش‌گر بالقوه شناخته شده، در ارتباط بود. بنابر اطلاعات ما این مطالعه دومین تحقیق انجام شده در زمینه ارتباط بین دانسیته انرژی غذایی و سندرم متابولیک است و اولین مطالعه است که این ارتباط را در بین جمعیت‌های غیر غربی بر اساس داده‌های رژیم غذایی به دست آمده از FFQ بررسی می‌کند. این مطالعه چندین نقطه قوت دارد، ۱- یک محدوده وسیعی از دریافت‌های غذایی از طبقه‌های مختلف اجتماعی اقتصادی در مطالعه اخیر پوشش داده شده است، چون افراد شرکت‌کننده از چهار بخش متفاوت از نظر اقتصادی اجتماعی تهران انتخاب شده بودند. ۲- اطلاعات در مورد عوامل مخدوش‌گر مهم بین دانسیته انرژی غذایی و سندرم متابولیک در دسترس بودند و اثر آن‌ها تعدیل شده بود. ۳- سیگار کشیدن به عنوان یکی از عوامل مخدوش‌گر اصلی بین زنان در مطالعه اخیر کمتر شایع بود، که باعث شد اثر مخدوش‌گر باقی‌مانده از این متغیر مهم کاهش یابد. ۴- از یک پرسش‌نامه بسامد غذایی برای جمع‌آوری اطلاعات غذایی استفاده شد. پرسش‌نامه بسامد خوراک به خاطر دقت کمتر در ارزیابی دریافت‌های غذایی در مقایسه با دیگر ابزارهای ارزیابی دریافت غذایی مورد انتقاد قرار گرفته است؛ در صورتی که می‌تواند دریافت‌های غذایی طولانی مدت معمول را بهتر از دیگر روش‌ها منعکس کند، همچنین Willett بیان می‌کند که میانگین دریافت‌های بلند مدت (هفته‌ها، ماه‌ها، سال‌ها) بیش از دریافت روزهای خاص اهمیت دارد. البته خطاهای اندازه‌گیری در ارزیابی دانسیته انرژی غذایی به وسیله FFQ مثل دیگر روش‌های ارزیابی دریافت‌های غذایی اجتناب‌ناپذیر است. ۵- متغیر دانسیته انرژی غذایی هم در فرم پیوسته و هم طبقه‌بندی شده در نظر گرفته شد.

اگر چه به تازگی توجه شایانی به دانسیته انرژی غذایی در اپیدمیولوژی تغذیه شده است، محاسبه آن هنوز مورد بحث است. سیزده روش مختلف برای محاسبه دانسیته انرژی غذایی در مطالعات مختلف استفاده شده است، تفاوت اصلی آن‌ها در نظر گرفتن یا نگرفتن نوشیدنی‌ها در محاسبه آن است. یک مطالعه مروری سیستماتیک جدید توسط Johnson و همکاران به این نتیجه رسیدند که بررسی دانسیته انرژی غذایی بهتر است که فقط بر اساس غذاها نه مجموع غذاها و نوشیدنی‌ها باشد (۳۹)، چون مطالعات آینده‌نگر و مقطعی موجود ثابت کرده‌اند که اثر دانسیته انرژی غذایی روی وزن بدن و افزایش وزن بر اساس دانسیته انرژی غذاها است نه نوشیدنی‌ها (۲۰، ۱۷، ۱۵). از این رو در مطالعه حاضر، ما فقط دانسیته انرژی را بر اساس غذاها در نظر گرفتیم. ما نوشیدنی‌ها را در محاسبه دانسیته انرژی غذایی در نظر نگرفتیم، چون در نظر گرفتن نوشیدنی‌ها متغیری را ایجاد می‌کند که این ارتباط را تحت تأثیر قرار می‌دهد و ارتباط‌ها را به سمت بی اثر بودن سوق می‌دهد (۳۹).

مقایسه میانگین دانسیته انرژی در مطالعه حاضر با دیگر مطالعاتی که از روش مشابه استفاده کرده‌اند، ثابت کرد که میانگین دانسیته انرژی غذایی زنان ایرانی کمی بیشتر از دیگر مطالعات است. یافته‌های ما نشان داد که دانسیته انرژی غذایی بالا با انتخاب‌های غذایی ناسالم در ارتباط است. این یافته‌ها در توافق با دیگر مطالعات است که دانسیته انرژی

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-06]
www.mui.ac.ir

غذایی در ارتباط با کیفیت غذایی پایین است. غذاهای با دانسیته بالا اغلب با غلات تصفیه شده، غذاهای آماده، شکر و چربی اضافی و مقدار کم میوه‌ها و سبزی‌ها و غلات کامل در ارتباط است. مشخصه اصلی رژیم‌های غذایی با دانسیته انرژی بالا که به وسیله Bes-Rastrollo و همکاران نشان داده شد، شامل مقدار بالاتری از چربی‌های اشباع و ترانس و بار گلیسمی بالاتر می‌شود (۱۹). باید توجه کرد که رژیم غذایی با چربی بالا همیشه دارای دانسیته انرژی بالاتر نیست. یک مثال خوب در این زمینه الگوی غذایی مدیترانه‌ای است که با وجود مقدار بالای چربی، این الگوی غذایی به خاطر محتوای بالای میوه‌ها و سبزی‌ها نیز مشهور است. در ژاپن رژیم غذایی با دانسیته انرژی پایین با مصرف زیاد برنج آب‌پز و رشته همراه بوده است (۴۳). در سال‌های ۱۹۹۴ تا ۱۹۹۶، در یک بررسی طولانی مدت دریافت‌های غذایی Ledikwe و همکاران نشان داده‌اند که مصرف رژیم غذایی با دانسیته انرژی پایین با دریافت‌های بالاتر غذاهای غنی از ریز مغذی‌ها و غذاهای با مقدار آب بالا و چربی کم، دریافت کمتر چربی کل غذایی و نوشیدنی‌های کربناته و دریافت‌های بالاتر ویتامین B_6، C، A و فولات و آهن و کلسیم و پتاسیم همراه است (۲۹). به نظر می‌رسد که رژیم غذایی با دانسیته انرژی پایین در بخش‌های مختلف جهان مشخصه مخصوص به خودش را دارد. در بعضی از جمعیت‌های آسیایی شامل غذاهای با مقدار آب بالا می‌شوند؛ در حالی که در جمعیت‌های غربی شامل محتوای کمتر چربی می‌شوند. این رژیم غذایی در کشورهای خاورمیانه به طور کامل با این رژیم در آمریکا، اروپا و بعضی از قسمت‌های آسیا متفاوت است، اگر چه مشخصه رژیم غذایی با دانسیته انرژی بالا در ایران با جمعیت‌های غربی مشابه است. مشخصات رژیم غذایی با دانسیته انرژی بالا هنگامی که کاهش دانسیته انرژی غذایی به عنوان یک استراتژی برای کنترل وزن انتخاب می‌شود، حایز اهمیت خاصی می‌شود. بهترین راه برای رسیدن به دانسیته انرژی غذایی پایین هنوز تحت بررسی است. بعضی کاهش دریافت غذاهای غنی از چربی‌های اشباع و کربوهیدرات‌های تصفیه شده و افزایش همزمان دریافت میوه و سبزی را پیشنهاد می‌دهند (۱۹). دیگران نیز بر کاهش مصرف نوشیدنی‌های شیرین تأکید دارند (۴۳).

با این که سندرم متابولیک پیش‌گویی کننده قوی برای مرگ و میرهای ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی و نیز سایر عوامل منجر شونده به مرگ به حساب می‌آید، ولی اطلاعات محدودی در مورد ارتباط دانسیته انرژی غذایی با سندرم متابولیک در دست است. مصرف رژیم غذایی با دانسیته انرژی بالا در مطالعه حاضر با خطر بالاتر سندرم متابولیک همراه بود. حتی بعد از کنترل عوامل مخدوش‌گر، این یافته‌ها همسو با نتایج یک مطالعه مقطعی بین بزرگ‌سالان آمریکاست که در آن Mendoza و همکاران ثابت کرده‌اند که دانسیته انرژی غذایی بالاتر به طور معنی‌داری با خطر بالاتر سندرم متابولیک مرتبط است (۱۷). در مطالعه حاضر برای اطلاعات غذایی از FFQ معتبر استفاده شد و یافته‌ها شبیه یافته‌های Mendoza و همکاران بود، با این که آن‌ها از یادآمد غذایی ۲۴ ساعته یک روزه در مطالعه‌شان استفاده کرده بودند (۱۷). محققان برجسته استفاده از ابزار FFQ را برای ارزیابی غذایی به منظور یافتن ارتباط رژیم غذایی و بیماری‌ها در مطالعات اپیدمیولوژیکی پیشنهاد کرده‌اند (۳۵). برخلاف یادآمد غذایی ۲۴ ساعته یک روزه، اطلاعات غذایی به دست آمده از FFQ دریافت‌های غذایی معمول طولانی مدت افراد را منعکس می‌کند (۳۵). بنابراین، مطالعه ما به طور قوی یافته‌های Mendoza و همکاران را مبنی بر این که دانسیته انرژی غذایی با سندرم متابولیک به طور مقطعی در ارتباط است را تأیید می‌کند (۱۷). در بین زنان جوان ژاپنی محققان تصویر کلی سندرم متابولیک را در نظر نگرفتند و فقط خصیصه‌های فردی این سندرم را مورد مطالعه قرار دادند (۴۴). با وجود ارتباط مثبت با چاقی، این محققان نتوانستند ارتباط معنی‌داری بین دانسیته انرژی غذایی و عوامل خطر متابولیکی پیدا کنند (۴۴). باید در نظر داشت که شرکت‌کنندگان ژاپنی زنان جوان لاغر بودند، که این امر می‌تواند تفاوت بین یافته‌های دو مطالعه را توجیه کند. اگر چه

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-06]

www.mui.ac.ir

مطالعات کمتری ارتباط بین دانسیته انرژی غذایی و سندرم متابولیک را ارزیابی کردند، برخی بروز دیابت را به عنوان پیامد تحقیق‌شان در نظر گرفتند و ارتباط مثبت معنی‌داری بین این دو یافته‌اند (۲۲). بنابراین به نظر می‌رسد که در کنار وزن بدن، دانسیته انرژی غذایی ارتباط معنی‌داری با عوامل خطر متابولیک دارد که در ارتباط با چاقی هستند، چون سندرم متابولیک مشکل اصلی بهداشت عمومی هم در کشورهای توسعه یافته و هم در حال توسعه است. مصرف رژیم غذایی با دانسیته انرژی پایین می‌تواند استراتژی مناسبی برای جلوگیری از اپیدمی چاقی و اختلالات کاردیومتابولیک باشد.

مکانیسم تأثیر رژیم غذایی با دانسیته انرژی بالا بر روی اختلالات متابولیکی هنوز مشخص نیست. محتوای بالای غلات تصفیه شده و شکر اضافی در این رژیم می‌تواند باعث مقاومت انسولینی شود، که پایه و اساس اختلالات سندرم متابولیک است (۳۱). همچنین مصرف بالای اسیدهای چرب اشباع و ترانس در این رژیم غذایی می‌تواند اثرات آن روی مقاومت انسولینی و سندرم متابولیک را توجیه کند (۲۸، ۲۳). دریافت‌های پایین میوه‌ها و سبزی‌ها و همچنین غلات کامل در این رژیم‌های غذایی می‌تواند دلیل دیگر باشد (۳۰). مصرف رژیم غذایی با دانسیته بالا با دریافت انرژی بیش از حد همراه است (۱۵، ۱۰)، که می‌تواند به اضافه وزن و چاقی و اختلالات مربوط به آن‌ها منجر شود. البته ارتباط‌هایی که در این مطالعه به دست آمد مستقل از دریافت کلی انرژی و BMI بود.

مطالعه ما محدودیت‌هایی نیز داشت. اصلی‌ترین آن ماهیت مقطعی این مطالعه بود که مانع رسیدن به یک رابطه علت و معلولی دقیق می‌گردد. در واقع این ارتباط به یک مطالعه آینده‌نگر برای تأیید، نیاز دارد. چون ما از FFQ برای ارزیابی وضعیت تغذیه استفاده کردیم، خطا در طبقه‌بندی افراد ما دیگر نگرانی این مطالعه خواهد بود. با وجود این که FFQ بیشتر غذاهایی که به طور معمول مصرف می‌شوند را پوشش می‌داد، ولی غذاهایی که در پرسش‌نامه نبودند در محاسبه دانسیته انرژی غذایی به حساب نیامدند. نکته دیگر آن که این مطالعه فقط محدود به زنان بود. به نظر می‌رسد که زنان ایرانی در مقایسه با مردان خطر بالاتری برای ابتلا به سندرم متابولیک دارند.

یافته‌های ما نشان می‌دهند که در بین زنان ایرانی دانسیته انرژی غذایی بالاتر با خطر بیشتر ابتلا به سندرم متابولیک همراه است. این یافته‌ها توصیه صاحب‌نظران معتبر بهداشتی مبنی بر افزایش مصرف میوه‌ها و سبزی‌ها و کاهش مصرف چربی که هر دو منجر به کاهش دانسیته انرژی غذایی می‌شوند، را حمایت می‌کند. مطالعات بیشتری برای بررسی ارتباط علت و معلولی بین دانسیته انرژی غذایی و سندرم متابولیک نیاز است. همچنین محققان باید مکانیسم‌های ارتباطی این دو مورد را ارزیابی کنند.

.

References

1. Wilson PW, D'Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. Circulation. 2005; 112(20): 3066-72.
2. Sundstrom J, Riserus U, Byberg L, Zethelius B, Lithell H, Lind L. Clinical value of the metabolic syndrome for long term prediction of total and cardiovascular mortality: prospective, population based cohort study. Bmj. 2006; 332(7546): 878-82.
3. Reaven G. Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. Circulation. 2002; 106(3): 286-8.
4. Lawlor DA, Smith GD, Ebrahim S. Does the new International Diabetes Federation definition of the metabolic syndrome predict CHD any more strongly than older definitions? Findings from the British Women's Heart and Health Study. Diabetologia. 2006; 49(1): 41-8.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-06]

www.mui.ac.ir

5. Kajimoto K, Kasai T, Miyauchi K, Hirose H, Yanagisawa N, Yamamoto T, et al. Metabolic syndrome predicts 10-year mortality in non-diabetic patients following coronary artery bypass surgery. Circ J. 2008; 72(9): 1481-6.
6. Wang J, Ruotsalainen S, Moilanen L, Lepisto P, Laakso M, Kuusisto J. The metabolic syndrome predicts cardiovascular mortality: a 13-year follow-up study in elderly non-diabetic Finns. Eur Heart J. 2007; 28(7): 857-64.
7. Kolovou GD, Anagnostopoulou KK, Salpea KD, Mikhailidis DP. The prevalence of metabolic syndrome in various populations. Am J Med Sci. 2007; 333(6): 362-71.
8. 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.
9. Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. Endocrinol Metab Clin North Am. 2004; 33(2): 351-75, table of contents.
10. Ello-Martin JA, Ledikwe JH, Rolls BJ. The influence of food portion size and energy density on energy intake: implications for weight management. Am J Clin Nutr. 2005; 82(1 Suppl): 236S-41S.
11. World Health Organization. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation. Geneva: WHO; 2003.
12. Iqbal SI, Helge JW, Heitmann BL. Do energy density and dietary fiber influence subsequent 5-year weight changes in adult men and women? Obesity (Silver Spring). 2006; 14(1): 106-14.
13. Du H, van der AD, Ginder V, Jebb SA, Forouhi NG, Wareham NJ, et al. Dietary energy density in relation to subsequent changes of weight and waist circumference in European men and women. PLoS One. 2009; 4(4): e5339.
14. de Castro JM. Dietary energy density is associated with increased intake in free-living humans. J Nutr. 2004; 134(2): 335-41.
15. Ledikwe JH, Blanck HM, Kettel Khan L, Serdula MK, Seymour JD, Tohill BC, et al. Dietary energy density is associated with energy intake and weight status in US adults. Am J Clin Nutr. 2006; 83(6): 1362-8.
16. Howarth NC, Murphy SP, Wilkens LR, Hankin JH, Kolonel LN. Dietary energy density is associated with overweight status among 5 ethnic groups in the multiethnic cohort study. J Nutr. 2006; 136(8): 2243-8.
17. Mendoza JA, Drewnowski A, Christakis DA. Dietary energy density is associated with obesity and the metabolic syndrome in U.S. adults. Diabetes Care. 2007; 30(4): 974-9.
18. Savage JS, Marini M, Birch LL. Dietary energy density predicts women's weight change over 6 y. Am J Clin Nutr. 2008; 88(3): 677-84.
19. Bes-Rastrollo M, van Dam RM, Martinez-Gonzalez MA, Li TY, Sampson LL, Hu FB. Prospective study of dietary energy density and weight gain in women. Am J Clin Nutr. 2008; 88(3): 769-77.
20. Ledikwe JH, Rolls BJ, Smiciklas-Wright H, Mitchell DC, Ard JD, Champagne C, et al. Reductions in dietary energy density are associated with weight loss in overweight and obese participants in the PREMIER trial. Am J Clin Nutr. 2007; 85(5): 1212-21.
21. Ello-Martin JA, Roe LS, Ledikwe JH, Beach AM, Rolls BJ. Dietary energy density in the treatment of obesity: a year-long trial comparing 2 weight-loss diets. Am J Clin Nutr. 2007; 85(6): 1465-77.
22. Wang J, Luben R, Khaw KT, Bingham S, Wareham NJ, Forouhi NG. Dietary energy density predicts the risk of incident type 2 diabetes: the European Prospective Investigation of Cancer (EPIC)-Norfolk Study. Diabetes Care. 2008; 31(11): 2120-5.
23. Esmaillzadeh 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.
24. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmaillzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. Diabetes Care. 2005; 28(12): 2823-31.
25. Azadbakht L, Kimiagar M, Mehrabi Y, Esmaillzadeh 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.
26. Azadbakht L, Esmaillzadeh A. Red meat intake is associated with metabolic syndrome and the plasma C-reactive protein concentration in women. J Nutr. 2009; 139(2): 335-9.
27. Kant AK, Graubard BI. Energy density of diets reported by American adults: association with food group intake, nutrient intake, and body weight. Int J Obes (Lond). 2005; 29(8): 950-6.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-06]

www.mui.ac.ir

28. Ledikwe JH, Blanck HM, Khan LK, Serdula MK, Seymour JD, Tohill BC, et al. Dietary energy density determined by eight calculation methods in a nationally representative United States population. The Journal of nutrition. 2005; 135(2): 273-8.

29. Ledikwe JH, Blanck HM, Khan LK, Serdula MK, Seymour JD, Tohill BC, et al. Low-energy-density diets are associated with high diet quality in adults in the United States. J Am Diet Assoc. 2006; 106(8): 1172-80.

30. Esmaillzadeh 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.

31. Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. Eur J Clin Nutr. 2005; 59(3): 353-62.

32. Esmaillzadeh 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.

33. Esmaillzadeh A, Azadbakht L. Major dietary patterns in relation to general obesity and central adiposity among Iranian women. J Nutr. 2008; 138(2): 358-63.

34. Esmaillzadeh 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.

35. Willett W. Nutritional epidemiology. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 1998.

36. Willett WC, Hu FB. Not the time to abandon the food frequency questionnaire: point. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2006; 15(10): 1757-8.

37. Esmaillzadeh 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.

38. Esmaillzadeh A, Azadbakht L. Home use of vegetable oils, markers of systemic inflammation, and endothelial dysfunction among women. Am J Clin Nutr. 2008; 88(4): 913-21.

39. Johnson L, Wilks DC, Lindroos AK, Jebb SA. Reflections from a systematic review of dietary energy density and weight gain: is the inclusion of drinks valid? Obes Rev. 2009; 10(6): 681-92.

40. Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Comparative evaluation of anthropometric measures to predict cardiovascular risk factors in Tehranian adult women. Public Health Nutr. 2006; 9(1): 61-9.

41. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. Med Sci Sports Exerc. 2000; 32(9 Suppl): S498-504.

42. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection E, 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): 3143-421.

43. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. Am J Clin Nutr. 2006; 84(2): 274-88.

44. Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, Uenishi K. Neighborhood restaurant availability and frequency of eating out in relation to dietary intake in young Japanese women. J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo). 2011; 57(1): 87-94.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-06]

www.mui.ac.ir

Dietary energy density associated with metabolic syndrome in women*

Somayeh Sadat Rajaie[1], Maryam Zahedi[1], Nizal Sarafzadegan[2], Leila Azadbakht[3], Ahmad Esmaillzadeh[4]

Abstract

Background: Despite the great impact of diet on the metabolic syndrome, limited data are available relating dietary energy density to this syndrome. Furthermore, due to specific characteristics of diet in Middle-Eastern countries, looking for the association between dietary energy density and metabolic syndrome in this part of the world would be interesting. This study was performed to assess the association between dietary energy density and prevalence of the metabolic syndrome among Iranian women

Methods: Usual dietary intakes were assessed in a cross-sectional study of 486 Iranian adult women using a food frequency questionnaire. The dietary energy density was calculated as each individual's reported the daily energy intake (kcal/d) into the total weight of foods (excluding beverages) consumed (g/d). Anthropometric measurements, fasting plasma glucose (FPG), serum lipid profiles and blood pressure were evaluated. The metabolic syndrome was defined according to the Adult Treatment Panel III guidelines.

Findings: The mean energy-adjusted dietary energy density was 1.77±0.35 kcal/g. After controlling the potential confounders, individuals in the top tertile of the dietary energy density had 80% (OR: 1.80; 95% CI: 1.17, 3.15) greater odds of having the metabolic syndrome. Even after further adjustment for BMI, this association remained significant (OR: 1.54; 95% CI: 1.10, 2.96). The higher dietary energy density was also significantly associated with greater odds of having abdominal adiposity (odds ratio in the top tertile vs. the bottom tertile: 4.23; 95% CI: 2.51, 7.18), the high serum triacylglycerol concentrations (3.55; 2.31, 5.93) and the low serum HDL-C levels (1.80; 1.13, 2.84). Additional control of BMI slightly attenuated the associations but all were still significant. No overall significant associations were found between the higher dietary energy density and the risk of having elevated blood pressure or abnormal glucose homeostasis, either before or after adjustment for confounders..

Conclusion: The higher dietary energy density was significantly associated with a greater risk of the metabolic syndrome and its' components. Further studies are required to focus on lowering the dietary energy density as a probable strategy for combating metabolic syndrome.

Key words: Energy Density, Metabolic Syndrome, Obesity, Cardiovascular Risk Factors, Women.

*This article derived from master thesis by Isfahan University of Medical Sciences.

1-. MSc Student, Department of Nutrition, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
2-. Professor, Cardiovascular Research Center, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
3- Associate Professor, Food Safety Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
4- Associate Professor, Food Safety Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran (Corresponding Author).
Email: esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-06]

www.mui.ac.ir