مصرف سیب‌زمینی و خطر سکته مغزی: یک مطالعه مورد– شاهدی

سیمین نوابخش[۱]، پروانه صانعی[۲]، حسین خسروی بروجنی[۳]، محمد سعادت‌نیا[۴]، فروغ شاکری[۵]، عمار حسن‌زاده کشتلی[۶]، احمد اسماعیل‌زاده[۷]

مقاله پژوهشی

چکیده

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

روش‌ها: ۱۹۵ بیمار مبتلا به سکته 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 ۳/۴ ± ۳۱/۱ و ۱/۳ ± ۲۳/۴ 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 سکته مغزی بودند (OR = ۱/۹؛ ۳/۶ و CI = ۱/۰). حتی پس از تعدیل بیشتر برای استعمال سیگار و میزان فعالیت فیزیکی ارتباط همچنان معنی‌دار بود (OR = ۱/۹؛ ۳/۶ و CI = ۱/۰). تعدیل بیشتر برای دریافت‌های غذایی موجب شد تا ارتباط از حالت معنی‌دار خارج شود (OR = ۱/۱؛ ۲/۵ و CI = ۰/۵). 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 سکته مغزی بودند (OR = ۲/۲؛ ۴/۷ و CI = ۱/۰).

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

واژه‌های کلیدی: سیب‌زمینی، نمایه گلایسمیک، سکته، پرسش‌نامه بسامد خوراک، رژیم غذایی

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

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۰۲/۲۰ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۰۸/۱۹

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 عصب شناسی 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: esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-01]

مقدمه

سازمان جهانی بهداشت (Word Health Organization یا WHO) اعلام کرده است که خطر ابتلا به سکته نسبت به قبل افزایش یافته است و در حال حاضر سکته، دومین علت مرگ در سطح جهان می‌باشد (۱). اطلاعات موجود حاکی از آن است که شیوع سکته در اکثر کشورهای پیشرفته کاهش یافته است، اما در کشورهای فقیر یا با درامد متوسط این شیوع در دهه‌های اخیر افزایش یافته است (۲). بیش از ۸۰ درصد از مرگ‌های ناشی از سکته در سطح جهان در کشورهای در حال توسعه رخ می‌دهد (۳). مشاهدات نشان داده است که شیوع سکته در ایران به طور چشم‌گیری بیشتر از اکثر کشورهای غربی است و میزان سکته در میان جوانان بیشتر است (۴). از آن جایی که سکته 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 سکته 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 سکته 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 گلایسمیک (Glycemic index یا GI) و بار گلایسمیک (Load Glycemic یا GL) برای ارزیابی کیفیت کربوهیدرات دریافتی پیشنهاد شده است.

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

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 سکته وجود نداشت. هدف مطالعه حاضر ارزیابی ارتباط بین مصرف سیب‌زمینی و خطر سکته در یک جمعیت ایرانی بود.

روش‌ها

شرکت‌کنندگان

این مطالعه مورد- شاهدی در بیمارستان آموزشی الزهرا (س) (مرکزی حایز اهمیت در پذیرش بیماران سکته‌ای در ایران) در سال ۱۳۸۷ انجام شد. ۱۹۵ بیمار مبتلا به سکته 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

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-01]

سکته 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 سکته 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 سیب‌زمینی، دریافت خود سیب‌زمینی و سیب‌زمینی سرخ شده بود.

ارزیابی سکته

تشخیص سکته آرتریال 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 ساب دورال 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 بود، سکته 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 سیب‌زمینی استفاده شد. برای مقایسه ویژگی‌های کلی و دریافت‌های غذایی شرکت‌کنندگان در چارک‌های دریافت سیب‌زمینی 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 سیب‌زمینی و سکته 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 سیب‌زمینی به عنوان مرجع همه مدل‌ها در نظر گرفته شد. برای ارزیابی روند کلی چارک‌های دریافت سیب‌زمینی از χ^2 بسط داده شده Mantel-Haenszel استفاده

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-01]

شد. از نظر آماری P < ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

افراد مبتلا به سکته در مقایسه با گروه شاهد بیشتر از مردان بودند (۶۰ درصد در مقابل ۴۶ درصد؛ P < ۰/۰۵) و سن بالاتری داشتند (۱/۰ ± ۶۸/۰ در مقابل ۰/۸ ± ۶۱/۵ سال، P < ۰/۰۰۱). همچنین این افراد در مقایسه با گروه شاهد دارای Body mass index (BMI) کمتر (۰/۳ ± ۲۵/۲ در مقابل ۱/۰ ± ۲۸/۵ kg/m^2، P < ۰/۰۵) و وزن کمتر (۱/۰ ± ۶۹/۵ در مقابل ۱/۱ ± ۷۲/۴ kg، P < ۰/۰۵) بودند و احتمال چاق بودن آن‌ها کمتر بود (۱۱/۳ در مقابل ۲۹/۲ درصد، P < ۰/۰۰۱). مصرف سیب‌زمینی به طور چشم‌گیری در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود (۳/۴ ± ۳۱/۱ در مقابل ۱/۳ ± ۲۳/۴ گرم در هر روز، P < ۰/۰۵).

افراد مبتلا به سکته در مقایسه با افراد شاهد مصرف لبنیات پرچرب بالاتر ۱۵/۰ ± ۱۳۲/۲ در مقابل ۸/۹ ± ۷۳/۶ گرم در روز، P < ۰/۰۰۱) و لبنیات کم‌چرب پایین‌تری داشتند (۱۴/۹ ± ۲۷۰/۳ در مقابل ۲۰/۱ ± ۳۳۹/۹ گرم در روز، P < ۰/۰۵). در میان افراد مبتلا به سکته در مقایسه با افراد شاهد، دریافت حبوبات (۲/۳ ± ۳۴/۶ در مقابل ۱/۸ ± ۲۵/۰ گرم در روز، P < ۱/۰۰۱) و میوه‌ها (۲۹/۶ ± ۳۵۸/۶ در مقابل ۱۷/۲ ± ۲۸۰/۵ گرم در روز، P < ۰/۰۵) بیشتر و دریافت غذایی روغن‌های گیاهی غیر هیدروژنه کمتر بود (۰/۸ ± ۱۰/۴ در مقابل ۱/۳ ± ۱۹/۲ گرم در روز، P < ۰/۰۰۱). 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 < ۰/۰۵). 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 < ۰/۰۵). 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 سکته در جدول ۳ آورده شده است. در مدل خام ارتباط قابل ملاحظه‌ای بین مصرف سیب‌زمینی و سکته مشاهده نشد. پس از تعدیل

جدول ۱: خصوصیات کلی شرکت‌کنندگان در مطالعه در چارک‌های مصرف سیب‌زمینی[1]

	چارک‌های مصرف سیب‌زمینی				
	Q_1	Q_2	Q_3	Q_4	P
سن (y)	۱/۴ ± ۶۶/۰	۱/۲ ± ۶۷/۲	۱/۲ ± ۶۲/۴	۱/۲ ± ۶۳/۲	< ۰/۰۵
وزن (kg)	۱/۵ ± ۶۹/۹	۱/۴ ± ۷۱/۵	۱/۳ ± ۷۲/۱	۱/۷ ± ۷۰/۳	۰/۶۹
BMI* (Kg/m^2)	۰/۵ ± ۲۶/۹	۰/۵ ± ۲۶/۸	۰/۴ ± ۲۶/۶	۱/۰ ± ۲۷/۴	۰/۹۶
مرد(٪)	۴۲/۷	۳/۵۴	۶/۵۲	۶/۶۲	۰/۰۶
فعالیت فیزیکی (MET-min/day)	۴۳۱ ± ۱۸۹۵/۵	۱۰۹ ± ۳۹۱۰/۳	۹۷۰ ± ۶۲۸۳	۱۲۹/۷ ± ۵۱۶۵/۲	< ۰/۰۵
چاقی[2] (%)	۲۳/۶	۲۳/۸	۲۰/۶	۱۳/۱	۰/۲۰
سیگار کشیدن (%)	۵/۶	۱۲/۴	۱۲/۴	۸/۱	۰/۳۰

[1] اطلاعات به صورت میانگین ± خطای استاندارد مگر در موارد مشخص شده هستند

* BMI: Body mass index

[2] BMI ≥ ۳۰

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-01]

www.mui.ac.ir

جدول ۲: دریافت‌های غذایی شرکت‌کنندگان در چارک‌های مصرف سیب‌زمینی[۱]

	چارک‌های مصرف سیب‌زمینی				
	Q_1	Q_2	Q_3	Q_4	P
انرژی دریافتی (kcal)	۱۹۶۶/۹ ± ۱۱۸/۸	۱۸۴۳/۶ ± ۶۹/۸	۲۲۳۸/۳ ± ۸۹/۶	۲۳۳۶/۶ ± ۹۵/۰	< ۰/۰۰۱
لبنیات کم چرب (g)	۳۱۰/۹ ± ۲۳/۳	۳۱۸/۳ ± ۲۲/۶	۲۳۴/۸ ± ۲۵/۲	۲۶۷/۵ ± ۲۸/۹	۰/۳۷۰
لبنیات پرچرب (g)	۸۹/۷ ± ۱۶/۵	۸۶/۲ ± ۱۵/۴	۱۰۲/۷ ± ۱۹/۵	۱۳۲/۵ ± ۱۸/۷	۰/۲۳۰
میوه‌جات (g)	۳۰۶/۴ ± ۳۸/۵	۲۳۹/۹ ± ۱۵/۶	۳۱۵/۱ ± ۲۲/۶	۴۱۹/۵ ± ۴۹/۸	< ۰/۰۵
حبوبات (g)	۲۰/۳ ± ۲/۱	۱۹/۸ ± ۱/۱	۲۶/۴ ± ۲/۲	۵۲/۴ ± ۴/۳	< ۰/۰۰۱
روغن‌های گیاهی هیدروژنه (g)	۱۷/۴ ± ۳/۰	۲۰/۴ ± ۲/۸	۲۶/۹ ± ۴/۴	۲۰/۱ ± ۳/۴	۰/۲۶۰
روغن‌های گیاهی غیرهیدروژنه (g)	۱۶/۳ ± ۲/۳	۱۴/۷ ± ۱/۳	۱۴/۷ ± ۱/۳	۱۳/۶ ± ۱/۲	۰/۶۹۰
گوشت‌ها (g)	۸۰/۲ ± ۳۴/۵	۵۶/۵ ± ۷/۲	۵۹/۷ ± ۴/۹	۸۳/۶ ± ۸/۸	۰/۵۷۰
سبزیجات (g)	۲۷۱/۶ ± ۲۲/۴	۱۸۹/۲ ± ۱۰/۹	۲۸۵/۳ ± ۱۹/۴	۳۲۴/۹ ± ۲۴/۴	< ۰/۰۰۱
غلات (g)	۲۵۳/۷ ± ۱۶/۵	۲۹۱/۸ ± ۱۸/۵	۳۶۱/۱ ± ۲۰/۰	۳۲۳/۳ ± ۱۶/۱	< ۰/۰۰۱
نوشیدنی‌های شیرین شده (g)	۴۵/۳ ± ۷/۹	۵۰/۸ ± ۱۰/۲	۴۵/۵ ± ۸/۴	۴۸/۷ ± ۸/۲	۰/۹۶۰
سیب‌زمینی (g)	۲/۷ ± ۰/۳	۱۲/۹ ± ۰/۲	۲۱/۷ ± ۰/۶	۵۰/۲ ± ۵/۹	< ۰/۰۰۱
سیب‌زمینی سرخ شده (g)	۲/۶ ± ۰/۳	۳/۳ ± ۰/۳	۴/۳ ± ۰/۴	۹/۸ ± ۱/۰	< ۰/۰۰۱
کل سیب‌زمینی (g)	۵/۳ ± ۰/۴	۱۶/۲ ± ۰/۲	۲۶/۰ ± ۰/۳	۶۰/۰ ± ۶/۱	< ۰/۰۰۱

[۱] داده‌های حاصل میانگین ± خطای استاندارد هستند

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

	چارک‌های مصرف سیب‌زمینی				
	Q_1	Q_2	Q_3	Q_4	روند P
خام	۱/۰۰	۱/۵(۰/۸–۲/۷)	۱/۲(۰/۷–۲/۲)	۱/۶(۰/۹–۰/۹)	۰/۲۷
مدل ۱[۱]	۱/۰۰	۱/۵(۰/۸–۲/۸)	۱/۶(۰/۸–۳/۰)	۱/۹(۱/۰–۳/۶)	۰/۰۴
مدل ۲[۲]	۱/۰۰	۱/۴(۰/۸–۲/۶)	۱/۴(۰/۸–۲/۷)	۱/۹(۱/۰–۳/۶)	۰/۰۵
مدل ۳[۳]	۱/۰۰	۱/۸(۰/۹–۳/۵)	۱/۸(۰/۸–۳/۶)	۱/۱(۰/۵–۲/۵)	۰/۱۹
مدل ۴[۴]	۱/۰۰	۲/۲(۱/۰–۴/۵)	۲/۲(۱/۰–۴/۷)	۱/۳(۰/۶–۳/۰)	۰/۰۹

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

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 سکته قرار داشتند (OR = ۱/۹؛ ۳/۶ و CI = ۱/۰). حتی پس از 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

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-01]

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؛ ۴/۷ و CI = ۱/۰).

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 گلایسمیک بالا به شمار می‌رود که می‌تواند تأثیرات منفی بر سلامت انسان داشته باشد و با چاقی، دیابت و بیماری های قلبی- عروقی مرتبط است. البته شاخص گلایسمیک 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 گلایسمیک 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 گلایسمیکی برابر با ۸۹ برای آن اندازه‌گیری شده است (۲۲)، اما چنانچه سیب‌زمینی پس از پخت برای ۲۴-۱۲ ساعت فرایند سرد شدن را بگذراند، شاخص گلایسمیک ۵۶ برای آن گزارش شده است (۱۹).

در این مطالعه ارتباط معنی‌داری میان مصرف سیب‌زمینی 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 گلایسمیک 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 (۲۵، ۲۴، ۱۷). یک مطالعه کوهورت جامعه‌نگر ارتباط قابل توجهی را بین شاخص گلایسمیک 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 گلایسمیک بالا، ساخت و تجمع محصول‌های گلیکوزیله و آسیب به دیواره مویرگ‌ها را تحریک می‌کند و به عنوان مکانیسمی احتمالی می‌تواند اثر شاخص گلایسمیک رژیم غذایی بر خطر سکته مطرح سازد (۲۹، ۲۸). 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 گلایسمیک 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 گلایسمیک 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

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-01]

وضعیت آنتی‌اکسیدانی است (۳۵، ۳۴). همچنین تأثیرات مفید مصرف سیب‌زمینی بر بهبود تحمل گلوکز در یک مطالعه هم گروهی ۲۰ ساله روی انسان‌ها گزارش شد (۳۶). آنتی‌اکسیدان‌های مختلف سیب‌زمینی می‌توانند باعث پیشگیری از بروز آترواسکلروزیس، سرطان، بیماری‌های قلبی- عروقی، دیابت و آرتریت شوند (۳۷). نشاسته مقاوم، فیبر و پروتئین سیب‌زمینی نیز در توضیح یافته‌های مطالعه حاضر نقش بسزایی داشتند. این گونه مواد موجود در سیب‌زمینی به عنوان فاکتورهای تأثیرگذار بر افزایش متابولیسم لیپیدها بیان شدند (۳۸). مقادیر بالای فسفر سیب‌زمینی نیز عاملی کمک‌کننده به متابولیسم چربی محسوب می‌شود. برخی محققین معتقدند که هضم و جذب نشاسته سرشار از فسفر ژلاتینی بسیار آهسته صورت می‌گیرد (۳۹). سیب‌زمینی به عنوان یک منبع عالی پتاسیم می‌تواند در مقابل پرفشاری خون محافظت‌کننده باشد (۴۰). با وجود این که سیب‌زمینی حاوی مواد متشکله بسیاری است که به سکته کمک می‌کند یا مانع از آن می‌شود، دیگر عوامل رژیم غذایی هم بسیار مؤثر هستند.

در هنگام تفسیر یافته‌های مطالعه حاضر چندین محدودیت باید مدنظر قرار گیرد. اولین آن‌ها مورد- شاهدی بودن مطالعه است که مانع از استنتاج ارتباط علی- معلولی بین مصرف سیب‌زمینی و سکته می‌شود. دومین محدودیت استفاده از پرسش‌نامه بسامد خوراک به عنوان روش ارزیابی دریافت‌های غذایی است. همان طور که در مطالعه‌های قبلی اشاره شده، استفاده از پرسش‌نامه بسامد خوراک منجر به سوء طبقه‌بندی افراد مورد مطالعه می‌شود. این مورد معمولاً در تمام مطالعه‌های اپیدمیولوژیک تغذیه اتفاق می‌افتد. به علاوه هیچ‌گونه اطلاعاتی از شیوه پخت سیب‌زمینی و مدت زمان بین آماده‌سازی و مصرف آن جمع‌آوری نشد. شواهدی مبنی بر ارتباط مستقل معنی‌دار مرزی میان مصرف سیب‌زمینی و خطر سکته به دست آمد. مطالعه‌های بیشتری جهت تأیید این یافته نیاز می‌باشد.

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 داده‌ها 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.

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, Wilmshurst 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.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-01]

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, Narcy 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, Narcy 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.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-01]

38. Lazarov K, Werman MJ. Hypocholesterolaemic 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-glucan. 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.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-01]

www.mui.ac.ir

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

Simin Navabakhsh[1], Parvaneh Saneei[2], Hossein Khosravi Boroujeni[3], Mohammad Saadatnia[4], Foroug Shakeri[5], Ammar Hassanzadeh Keshteli[6], Ahmad Esmaillzadeh[7]

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: esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-01]