

الگوهای غذایی غالب و خطر چاقی عمومی و شکمی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲

مرجان قانع بصیری: گروه تغذیه سلولی- مولکولی، دانشکده علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. mghanebasiri@yahoo.com
 گیتی ستوده: گروه تغذیه سلولی- مولکولی، دانشکده علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. gsotodeh@tums.ac.ir
 محمود جلالی: گروه تغذیه سلولی- مولکولی، دانشکده علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. jalalikh@sina.tums.ac.ir
 محمد رضا اشراقیان: گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. eshraghian@yahoo.com
 ندا نورشاهی: گروه تغذیه سلولی- مولکولی، دانشکده علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. ne986@yahoo.com
 معصومه رفیعی: گروه تغذیه سلولی- مولکولی، دانشکده علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. masumeh.rafi@yahoo.com
 روناک نیک بزم: گروه تغذیه سلولی- مولکولی، دانشکده علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. ronak.nikbazzm@gmail.com
 زینب کریمی: دانشکده تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. z.karimi.313@gmail.com
 * فریبا کوهدانی: مرکز تحقیقات دیابت، پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، و گروه تغذیه سلولی- مولکولی، دانشکده علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول). fkoohdan@tums.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۹۲/۱۱/۱۳

تاریخ دریافت: ۹۲/۱۰/۱۵

چکیده

زمینه و هدف: مطالعات اندکی رابطه الگوهای غذایی با چاقی عمومی و شکمی را در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کرده است. هدف این مطالعه، تعیین این رابطه در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ ساکن شهر تهران بود.
روش کار: در این مطالعه مقطعی، ۷۲۸ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ از مناطق مختلف شهر تهران شرکت کردند. دریافت غذایی معمول افراد در طول یک سال گذشته با استفاده از پرسش‌نامه‌ی نیمه کمی بسامد خوراک معتبر، گردآوری شد. چاقی عمومی به صورت $BMI = 30 \text{ kg/m}^2$ و چاقی شکمی به صورت دور کمر 88 سانتیمتر در زنان و 102 سانتیمتر در مردان تعریف شد. الگوهای غذایی غالب با روش تحلیل عاملی تعیین شد. رابطه بین الگوهای غذایی و انواع مختلف چاقی توسط آزمون رگرسیون لجستیک سنجیده شد.
یافته‌ها: دو الگوی غذایی غالب شناسایی شد: الگوی غذایی سالم و الگوی غذایی ناسالم. پس از تعدیل اثر عوامل مخدوش کننده، قرار داشتن در بالاترین پنجم امتیاز الگوی غذایی ناسالم نسبت به پایین‌ترین پنجم، خطر ابتلا به چاقی عمومی را $3/2$ برابر ($OR = 3/2$ و $CI = 1/7-5/8$) و ابتلا به چاقی شکمی را $1/8$ برابر ($OR = 1/8$ و $CI = 3-1/5$) افزایش داد در حالی که قرار داشتن در بالاترین پنجم امتیاز الگوی غذایی سالم نسبت به پایین‌ترین پنجم، شانس ابتلا به چاقی عمومی را 56 درصد کاهش داد ($OR = 0/44$ و $CI = 0/25-0/76$).
نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که الگوی غذایی سالم ارتباط معکوسی با چاقی عمومی و الگوی غذایی ناسالم ارتباط مستقیمی با چاقی عمومی و شکمی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ دارد.

کلیدواژه‌ها: الگوی غذایی، چاقی عمومی، چاقی شکمی، تحلیل عاملی، دیابت نوع ۲

مقدمه

غلظت گلوکز خون، کنترل دیابت نوع ۲ را پیچیده‌تر می‌کند (۴). کاهش وزن در بیماران دیابتی، مرگ‌های زودرس را کاهش داده (۵-۶) و هم‌چنین باعث بهبود کنترل قند خون، کاهش کلسترول تام، LDL، تری‌گلیسرید ناشتای سرم و فشارخون سیستولی و دیاستولی می‌شود (۷). شایع‌ترین ویژگی متابولیکی در بیماری دیابت نوع ۲، اختلال لیپیدی و افزایش بافت چربی به ویژه در ناحیه شکمی است (۸). مطالعات اپیدمیولوژیک و فیزیولوژیک نشان داده‌اند که چاقی شکمی در مقایسه با کل چربی بدن ارتباط بیشتری با عوامل خطر متابولیک و بیماری‌های قلبی عروقی دارد

چاقی یکی از مهم‌ترین مشکلات سلامتی در جهان می‌باشد که شیوع آن در کشورهای توسعه یافته و نیز جنوب شرق آسیا، مدیترانه و ایران در حال افزایش است (۱-۲). پیش‌بینی شده که تا سال ۲۰۳۰، تعداد افراد چاق در سطح جهان به $1/12$ بیلیون و تعداد افراد دارای اضافه وزن به $2/16$ بیلیون نفر خواهد رسید (۳). اضافه وزن و چاقی مشکلی رایج در بین بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ است به طوری که بیش از ۸۵ درصد از این افراد را درگیر ساخته است. چاقی، با افزایش مقاومت به انسولین و افزایش

(۹-۱۱).

افزایش شیوع چاقی نشان دهنده وضعیت تعادل مثبت انرژی می باشد که نتیجه تغییرات اساسی در جامعه و الگوهای رفتاری افراد در طول دهه های اخیر بوده است. در واقع، چندین عامل در ایجاد این اپیدمی مشارکت دارند که از همه مهمتر تغییر در شیوه زندگی می باشد. به طوری که عادات غذایی به سمت مصرف بیشتر غذاهای غنی از انرژی که حاوی چربی و شکر می باشد، سوق پیدا کرده در حالی که میزان فعالیت بدنی در این بازه زمانی کاهش یافته است (۱۲-۱۳).

به کارگیری روش های اپیدمیولوژیک در علم تغذیه با مشکلات خاصی همراه است چرا که عوامل تغذیه ای ارتباط بسیار نزدیکی با یکدیگر دارند، به همین علت تفکیک اثرات مواد مغذی خاص بر خطر بیماری ها مشکل است (۱۴). امروزه، پژوهشگران با استفاده از تحلیل الگوهای غذایی (dietary pattern analysis) از طریق روش تحلیل عاملی، می توانند محدودیت های مربوط به روش های سنتی را برطرف سازند (۱۵-۱۶). مطالعات مختلفی ارتباط بین الگوهای غذایی غالب با عوامل تن سنجی و انواع چاقی را بررسی کرده اند که اغلب آن ها مربوط به کشورهای غربی است (۱۷-۲۸) و اطلاعات مربوط به کشورهای در حال توسعه محدود است (۲۹-۳۰). در ایران نتایج دو مطالعه مقطعی در زنان معلم تهرانی (۳۱) و زنان بزرگسال شمال شهر تهران (۳۲) نشان داد که مصرف الگوی غذایی غربی و ناسالم با چاقی عمومی و شکمی مرتبط بوده است. هم چنین در مطالعه هم گروهی که در افراد شرکت کننده در مطالعه قند و لیپید تهران انجام شد، ارتباط بین الگوی غذایی غربی با افزایش وزن، BMI و چاقی شکمی مشاهده گردید (۳۳ و ۳۴). با این وجود، تاکنون مطالعه ای بر روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ در زمینه ارتباط بین الگوهای غذایی و خطر چاقی عمومی و شکمی صورت نگرفته است تنها مطالعه صورت گرفته، مطالعه امینی و همکاران در افراد دارای اختلال تحمل گلوکز بوده که نشان داد مصرف الگوهای غنی از روغن اشباع و شکر با افزایش خطر چاقی عمومی و شکمی همراه است

(۳۵). با توجه به شیوع بالای چاقی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ و متفاوت بودن الگوی غذایی این بیماران و انجام نشدن مطالعه مشابه روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ در ایران و جهان، مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط الگوهای غذایی غالب با چاقی عمومی و شکمی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد.

روش کار

در این مطالعه مقطعی که از مهر ماه ۱۳۹۰ تا خرداد ۱۳۹۱ انجام شد، ۷۵۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ از انجمن دیابت ایران، انجمن دیابت گابریگ، مرکز بیماری های خاص شرق تهران و خانه های سلامت واقع در سطح شهر تهران شرکت کردند. پس از ارائه توضیحات مکتوب و شفاهی درباره اهداف و روش اجرای مطالعه، از تمامی افراد رضایتنامه آگاهانه کتبی اخذ شد. افراد کمتر از ۳۵ سال و یا بیشتر از ۶۵ سال، مصرف کنندگان انسولین، زنان باردار یا شیرده و مصرف کنندگان الکل ۲۴ ساعت قبل از انجام آزمایشات، از مطالعه حذف شدند.

وزن افراد در فاصله ۸ تا ۱۰ صبح و به صورت ناشتا، با حداقل لباس، بدون کفش و وسایل اضافه بر روی ترازوی شاهین دار سکا، با دقت ۱۰۰ گرم و قد افراد با استفاده از قدسنج سکا با دقت ۰/۵ سانتی متر در وضعیت ایستاده، در کنار دیوار، و بدون کفش توسط کارشناس تغذیه اندازه گیری و ثبت شد. از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) نمایه ی توده ی بدن (BMI) محاسبه گردید.

اندازه گیری دور کمر در حالت ناشتا، با حداقل لباس با استفاده از متر نواری غیر قابل ارتجاع با دقت ۰/۵ سانتی متر از نقطه میانی بین لبه فوقانی تاج استخوان لگن و لبه تحتانی قفسه سینه و آخرین دنده اندازه گیری شد (۳۶).

چاقی عمومی به صورت داشتن BMI ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع و چاقی شکمی به صورت دور کمر ۸۸ سانتی متر در زنان و ۱۰۲ در مردان تعریف شد (۳۷).

میزان فعالیت بدنی روزانه نیز برحسب معادل

متابولیکی × ساعت در روز (MET.h.day) با تکمیل پرسشنامه فعالیت بدنی که در مطالعات قبلی در اروپا تهیه شده و اعتبار آن به تأیید رسیده است، مورد ارزیابی قرار گرفت (۳۸). روایی و پایایی این پرسشنامه در ایران نیز توسط مطالعه کلیشادی و همکاران بر روی نوجوانان مورد تأیید قرار گرفته است (۳۹).

دریافت غذایی معمول افراد در طی یکسال گذشته، با استفاده از پرسشنامه‌ی بسامد خوراک نیمه کمی دارای ۱۴۷ قلم ماده غذایی با انجام مصاحبه رو در رو توسط کارشناس تغذیه‌ی آموزش دیده سنجیده شد. اعتبار و پایایی این

جدول ۱- گروه‌های غذایی به کار رفته در تحلیل الگوهای غذایی

گروه‌های غذایی	اقلام غذایی
گوشت‌های فرآوری شده	سوسیس، کالباس
گوشت قرمز	گوشت گاو و گوساله، گوشت گوسفند، گوشت چرخ کرده، همبرگر
گوشت احشاء	دل، جگر و قلوه، زبان و مغز، کله و پاچه، سیرابی و شیردان
ماهی	تن ماهی، هر نوع ماهی
طیور و ماکیان	مرغ، جوجه
تخم مرغ	تخم مرغ محلی، غیر محلی
کره	کره
مارگارین	مارگارین
لبنیات کم چرب	شیر کم چرب، شیر بدون چربی، ماست کم چرب، ماست معمولی، پنیر سفید، کشک
لبنیات پر چرب	شیر پر چرب، ماست پر چرب، ماست چکیده، ماست خامه‌ای، پنیر خامه‌ای و لیوان، شیر کاکائو، خامه، بستنی سنتی و غیر سنتی
چای	چای
قهوه	قهوه و نسکافه
میوه‌ها	طالبی، هندوانه، خربزه، گوجه سبز، سیب، زردآلو، آلو زرد، آلو قرمز، گیلاس، آلبالو، شلیل، هلو، گلابی، انجیر، پرتقال، نارنگی، لیموترش، خرما، انگور، کیوی، انار، توت فرنگی، موز، لیمو شیرین، لیمو ترش، گریپ فروت، خرمالو، کشمش، گرمک، توت تازه
آمیوه‌های طبیعی	آب پرتقال، آب سیب، آب طالبی، آبلیمو، آبغوره، سایر
آمیوه‌های صنعتی	انواع آمیوه صنعتی
سبزیجات کلمی شکل	هر نوع کلم
سبزیجات زرد	هویج
گوجه فرنگی	گوجه فرنگی، فرآورده‌های تهیه شده از گوجه فرنگی (سس قرمز، رب گوجه فرنگی)
سبزیجات برگ سبز	اسفناج، کاهو
سایر سبزیجات	خیار، بادمجان، پیازخام، پیاز سرخ شده، سبزی خوردن، سبزی خورشتی، سبزی آش، لوبیا سبز، نخود فرنگی، باقلا، کدو حلوائی، کدو خورشتی، قارچ، فلفل
حبوبات	(سبزی و دلمه ای)، شلغم، کرفس، قارچ، بلال و ذرت
سیر	لوبیا، نخود، لپه، ماش، سویا، عدس، باقلا، سایر
سیب زمینی	سیر
سیب زمینی سرخ شده	سیب زمینی
غلات کامل	سیب زمینی سرخ شده
غلات تصفیه شده	نان‌های سبوسدار، بلغور، نان جو، جو پخته
میان وعده‌ها	نان بدون سبوس، نان باگت، برنج، ماکارونی، ورمیشل، رشته، آرد گندم
مغزها	بیسکویت، کراکر، پفک، چیپس
مایونز	بادام زمینی، بادام، گردو، پسته، فندق، هر نوع تخمه
خشکبار	سس مایونز
زیتون	انجیر خشک، توت خشک، برگه هلو، برگه زردآلو
شیرینی‌ها و دسرها	زیتون سبز، روغن زیتون
ترش‌یجات	انواع کیک، کلوچه، شیرینی خشک، شیرینی تر
روغن‌های جامد	ترشی، خیارشور، شور
روغن مایع	روغن نباتی جامد، روغن حیوانی جامد، پیه
قند و شکر	هر نوع روغن مایع (به جز روغن زیتون)
نوشابه	شکر، قند، گز، سوهان، آبنبات، نبات، نقل، حلوا شکر، شکلات، عسل، مربا
دوغ	نوشابه
	دوغ

تبدیل، و در نهایت معادل گرم مصرف برای هر یک از اقلام غذایی تعیین شد. هم چنین هر غذا و نوشیدنی کدگذاری شد و برای ارزیابی مقدار انرژی و مواد مغذی دریافتی از برنامه‌ی N3 استفاده شد. مقادیر اقلام غذایی بر حسب گرم در روز و مواد مغذی نیز وارد برنامه

پرسشنامه در ایران تعیین شده است (۴۰)، از افراد مورد پژوهش خواسته شد تا تکرر مصرف هر یک از اقلام غذایی را با توجه به اندازه‌ی استاندارد بر اساس گزینه‌ی بار در روز، هفته، ماه یا سال اعلام نمایند. مقادیر ذکر شده ی هر غذا با استفاده از کتاب راهنمای مقیاس خانگی (۴۱) به گرم در روز

جدول ۲- بار عاملی گروه‌های غذایی برای ۲ الگوی غذایی غالب شناسایی شده* †

گروه‌های غذایی	الگوی غذایی سالم	الگوی غذایی ناسالم
سایر سبزیجات	۰/۷۷	-
سبزیجات برگ سبز	۰/۶۳	-
سبزیجات کلمی شکل	۰/۵۴	-
گوچه فرنگی	۰/۵۱	-
سبزیجات زرد	۰/۵	-
میوه‌ها	۰/۴۱	۰/۳۹
سیر	۰/۳۸	-
ماهی	۰/۳۸	-
حبوبات	۰/۳۱	-
زیتون	۰/۲۹	-
لبنیات کم چرب	۰/۲۷	-
مغزها	۰/۲۲	-
طیور و ماکیان	۰/۲۲	-
گوشت احشا	۰/۲۱	-
دوغ	۰/۲	-
ترشیجات	-	-
چای	-	-
مارگارین	-	-
روغن مایع	-	-
غلات کامل	-	-
قند و شکر	-	۰/۵۶
نوشابه	-	۰/۵۴
شیرینی و دسر	-	۰/۵۱
آبمیوه مصنوعی	-	۰/۴۹
گوشت قرمز	-	۰/۴۵
لبنیات پرچرب	-	۰/۴۱
آبمیوه طبیعی	-	۰/۳۹
کره	-	۰/۳۸
سس مایونز	-	۰/۳۷
گوشت‌های فرآوری شده	-	۰/۳۶
سیب زمینی	-	۰/۳۲
خشکبار	۰/۲۳	۰/۳۱
تخم مرغ	-	۰/۳
غلات تصفیه شده	-	۰/۲۷
میان وعده‌ها	-	۰/۲۷
سیب زمینی سرخ شده	-	۰/۲۵
روغن‌های جامد	-	-
قهوه	-	-
درصد واریانس	۹/۵	۵/۸

* بارهای عاملی کمتر از ۰/۲ جهت ساده‌تر شدن جدول حذف شده‌اند.

†Kaiser's Measure of Sampling Adequacy (KMO) = 0.69

Bartlett's test of sphericity = <0.001

یافته ها

با استفاده از روش تحلیل عاملی، دو الگوی غذایی غالب در افراد مورد مطالعه شناسایی شد که در جدول ۲ ارائه شده است. الگوی غذایی اول با عنوان الگوی غذایی سالم شامل سایر سبزی‌ها، سبزیجات برگ سبز، سبزی‌های کلمی شکل، گوجه فرنگی، سبزی‌های زرد، میوه‌ها، ماهی، سیر، حبوبات، زیتون، لبنیات کم‌چرب، مغزها، ماکیان، گوشت احشا، دوغ و الگوی غذایی دوم با عنوان الگوی غذایی ناسالم شامل قند و شکر، نوشابه، شیرینی و دسر، آبمیوه‌های صنعتی، گوشت قرمز، لبنیات پرچرب، آبمیوه‌ی طبیعی، کره، سس مایونز، گوشت‌های فرآوری شده، سیب‌زمینی، خشکبار، تخم مرغ، غلات تصفیه شده، میان وعده‌ها، سیب‌زمینی سرخ شده می‌باشد. در مجموع این دو الگوی غذایی غالب، ۱۵/۴٪ کل واریانس را توجیه می‌کنند.

مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه در پنجک‌های الگوهای غذایی غالب در جدول ۳ آمده است. افرادی که در بالاترین پنجک الگوی غذایی سالم قرار دارند در مقایسه با پایین‌ترین پنجک، فعالیت بدنی و دریافت انرژی بیشتر و سابقه بیماری قلبی-عروقی کمتر داشته، کمتر در معرض دود سیگار بوده و تعداد بیشتری از آن‌ها دارای بستگان درجه یک مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند. در مقابل، افراد بالاترین پنجک الگوی غذایی ناسالم در مقایسه با افراد پایین‌ترین پنجک به طور معنی داری کم سن‌تر بوده، فعالیت بدنی کمتر، میانگین نمایه توده بدن بالاتر و شیوع چاقی عمومی بالاتری داشتند. از نظر مدت زمان ابتلا به دیابت، در بالاترین پنجک الگوی غذایی ناسالم نسبت به پایین‌ترین پنجک، درصد بیشتری از افرادی که یک تا پنج سال از ابتلای آن‌ها به دیابت نوع ۲ گذشته بود و درصد کمتری از افرادی که بیش از ۱۰ سال از ابتلای آن‌ها می‌گذشت، قرار داشتند. میزان انرژی دریافتی روزانه در افراد بالاترین پنجک نسبت به پایین‌ترین پنجک نیز به طور معنی داری بالاتر بود. مقایسه مصرف داروهای کاهنده قند و چربی خون، بین افراد دچار چاقی عمومی یا شکمی و افراد سالم، اختلاف معنی داری

SPSS ویرایش ۲۱ شد.

افرادی که بیش از ۵۰ درصد (۷۰ قلم ماده غذایی) پرسشنامه بسامد خوراک را پاسخ نداده بودند یا کل انرژی دریافتی روزانه آن‌ها کمتر یا بیشتر از ۳ انحراف معیار از میانگین انرژی بود، از مطالعه حذف شدند و آنالیز نهایی بر روی ۷۲۸ نفر انجام شد. الگوهای غذایی در افراد مورد مطالعه بر پایه‌ی تحلیل عاملی و با استفاده از روش تحلیل مولفه‌های اصلی (PCA) روی ۳۸ گروه غذایی به دست آمد (جدول ۱). در این تحلیل، از روش چرخش واریماکس (Varimax rotation) جهت ایجاد یک ماتریکس ساده و تمایزگذار استفاده شد. از نقطه‌ی تغییر در کردار نمودار SCREE به منظور تعیین تعداد الگوهای غذایی استفاده شد. از کفایت نمونه‌ها و از آزمون Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) Bartlett Test of Sphericity (BTS) به منظور تعیین حضور ارتباط بین متغیرها استفاده شد. KMO برای این مطالعه ۰/۶۹ و تست بارتلت (BTS) کمتر از ۰/۰۰۱ بود. با توجه به همبستگی موجود بین داده‌ها، مقادیر بار عاملی بیشتر از ۰/۲ برای تعیین اقلام هر الگوی غذایی در نظر گرفته شد. نامگذاری الگوها براساس تفسیر اقلام غذایی در هر گروه انجام گرفت (جدول ۲)، سپس آزمودنی‌ها برحسب امتیازات الگوهای غذایی به پنج دسته (پنجک) تقسیم شدند. مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه در بین پنجک‌های الگوهای غذایی با استفاده از روش تحلیل واریانس یک طرفه برای متغیرهای کمی و آزمون مجذور کای برای متغیرهای کیفی مقایسه شد. در صورت معنی‌دار بودن تحلیل واریانس یک طرفه، از آزمون Tukey HSD استفاده شد تا گروه‌ها دو به دو با هم مقایسه شوند. آزمون ANCOVA به منظور بررسی و حذف اثر برخی از عوامل مخدوشگر به کار گرفته شد. در نهایت با استفاده از آزمون آنالیز رگرسیون لجستیک تک متغیره و چند متغیره در چند مدل، ارتباط الگوهای غذایی با چاقی عمومی و شکمی سنجیده شد.

جدول ۳- مشخصات افراد مورد مطالعه بر حسب پنجک های امتیاز الگوهای غذایی غالب^۱

پنجک های الگوی غذایی ناسالم				پنجک های الگوی غذایی سالم				متغیرهای کمی
P ^۲	پنجم انحراف	سوم انحراف	اول انحراف	P ^۲	پنجم انحراف	سوم انحراف	اول انحراف	
	معیار± میانگین	معیار± میانگین	معیار± میانگین		معیار± میانگین	معیار± میانگین	معیار± میانگین	سن (سال)
<۰/۰۰۱	۵۲/۳±۶/۸	۵۳/۸±۶	۵۵/۹±۶/۱	۰/۱	۵۳/۷±۶/۵	۵۴/۱±۶/۶	۵۳/۱±۶/۹	فعالیت بدنی (MET.hour.day)
۰/۰۳	۳۸/۳±۶/۴	۳۶/۸±۴/۶	۳۸/۷±۴/۹	<۰/۰۰۱	۳۹/۶±۶/۲	۳۷/۱±۴/۳	۳۶/۹±۴/۹	نمایه توده بدن (kg/m ^۲)
<۰/۰۰۱	۳۰/۱±۴/۵	۲۹/۸±۵/۴	۲۷/۸±۳/۷	۰/۴	۲۸/۸±۴/۶	۲۹±۵	۲۹/۷±۴/۸	دور کمر مردان (cm)
۰/۰۴	۹۶/۴±۹/۵	۹۵/۶±۱۱/۷	۹۳/۶±۸/۲	۰/۶	۹۴/۱±۱۰/۴	۹۴/۴±۹/۵	۹۵/۶±۹/۸	دور کمر زنان (cm)
۰/۰۵۵	۹۱/۷±۱۰/۴	۹۲±۱۱/۴	۸۸/۴±۱۱/۱	۰/۸	۸۹/۴±۹/۴	۹۱/۵±۱۲/۹	۸۹/۸±۱۱/۱	انرژی دریافتی در روز (kcal/d)
<۰/۰۰۱	۳۲۱۹±۸۰۲/۵	۲۴۵۰/۴±۶۰۳/۸	۲۰۶۸/۵±۶۶۸	<۰/۰۰۱	۳۰۴۹/۱±۸۲۹/۳	۲۵۱۲/۳±۷۱۴/۳	۲۱۹۱/۷±۶۷۲/۹	متغیرهای کیفی
	درصد	درصد	درصد		درصد	درصد	درصد	تحصیلات دانشگاهی
۰/۴	۲۴/۱	۱۹/۴	۲۱/۴	۰/۳	۲۳/۴	۲۲/۸	۱۵/۶	مصرف سیگار
۰/۴	۱۹/۳	۱۸/۱	۱۳/۸	۰/۰۴	۱۵/۲	۲۴/۱	۱۸/۴	سابقه بیماری قلبی
۰/۷	۳۷/۲	۳۷/۵	۴۰	۰/۰۲	۲۷/۶	۳۴/۵	۴۰/۱	سابقه خانوادگی دیابت
۰/۵	۵۵/۹	۶۰/۴	۵۳/۸	۰/۰۰۴	۶۶	۶۱/۴	۵۹/۲	مدت زمان ابتلا به دیابت
	۹	۶/۹	۴/۱		۵/۵	۹	۵/۴	کمتر از ۱ سال
	۴۶/۲	۳۸/۲	۲۸/۳		۴۲/۱	۳۷/۲	۳۶/۷	۱- کمتر از ۵ سال
	۲۶/۲	۲۹/۹	۳۵/۲		۲۶/۲	۲۶/۹	۲۹/۳	۵-۱۰ سال
۰/۰۲	۱۸/۶	۲۵	۳۲/۴	۰/۷	۲۶/۲	۲۶/۹	۲۸/۶	بیشتر از ۱۰ سال
<۰/۰۰۱	۴۷/۶	۳۸/۲	۲۲/۱	۰/۰۶	۳۳/۸	۳۳/۸	۴۷/۶	چاقی عمومی
۰/۱	۴۳/۴	۴۳/۸	۳۹/۳	۰/۵	۳۷/۹	۴۱/۴	۴۶/۳	چاقی شکمی (درصد)

تمامی مقادیر برای متغیرهای کمی به صورت انحراف معیار ± میانگین و برای متغیرهای کیفی به صورت درصد گزارش شده است. مقادیر P با استفاده از تحلیل واریانس یک طرفه برای متغیرهای کمی و آزمون مجذور کای برای متغیرهای کیفی به دست آمده است.

را نشان نداد (اطلاعات نشان داده نشده است). ویژگی‌های میزان مصرف برخی از گروه‌های غذایی در افراد مورد مطالعه بر اساس پنجک‌های الگوهای غذایی در جدول ۴ ارائه شده است. در مقایسه افراد بالاترین پنجک الگوی غذایی سالم با پایین‌ترین پنجک، میانگین مصرف (گرم در روز) انواع سبزیجات، میوه‌ها، ماهی، حبوبات، زیتون و لبنیات کم‌چرب بیشتر بود. در مقایسه افراد بالاترین پنجک الگوی غذایی ناسالم با پایین‌ترین پنجک، میانگین مصرف (گرم در روز) قند و شکر، نوشابه، شیرینی و دسر، آبمیوه‌ی مصنوعی، گوشت قرمز، لبنیات پرچرب، کره، سس مایونز، گوشت فرآوری شده، غلات تصفیه شده و میوه بیشتر و میانگین مصرف (گرم در روز) سبزیجات برگ سبز و لبنیات کم‌چرب کمتر بود. نسبت شانس برای چاقی عمومی و شکمی در پنجک‌های امتیازات الگوهای غذایی با تعدیل اثر متغیرهای مختلف در ۴ مدل (در جدول ۵) نشان

داده شده است. در مدل ۱ (بدون تعدیل اثر متغیرها) الگوی غذایی سالم ارتباط معنی‌داری با چاقی عمومی و شکمی نشان نداد. با تعدیل عوامل مخدوشگر مختلف در مدل‌های ۲، ۳ و ۴، ارتباط الگوی غذایی سالم و چاقی شکمی همچنان غیر معنی‌دار باقی ماند در حالی که در مدل ۴ تعدیل اثر مخدوشگرها، الگوی غذایی سالم شانس ابتلا به چاقی عمومی را به میزان ۵۶ درصد کاهش داد (OR=۰/۴۴ و CI=۰/۲۵-۰/۷۶). در هر ۴ مدل، بالاترین پنجک الگوی غذایی ناسالم نسبت به پایین‌ترین پنجک مصرف، خطر ابتلا به چاقی عمومی را به طور معنی‌داری افزایش داد. در مدل ۱، افرادی که در بالاترین پنجک الگوی غذایی ناسالم قرار داشتند، احتمال بیشتری برای ابتلا به چاقی عمومی (OR=۳/۲ و CI=۱/۹-۵/۳) داشتند.

بعد از تعدیل اثر متغیرهای مخدوش کننده در مدل‌های ۲، ۳ و ۴، این روابط هم‌چنان معنی‌دار باقی ماند. الگوی غذایی ناسالم در مدل ۱ ارتباط

جدول ۴- مشخصات میزان مصرف گروه‌های غذایی در افراد مورد مطالعه بر اساس پنجک‌های امتیاز الگوهای غذایی*

پنجک‌های الگوی غذایی ناسالم						پنجک‌های الگوی غذایی سالم					
P	پنجم	چهارم	سوم	دوم	اول	P	پنجم	چهارم	سوم	دوم	اول
<۰/۰۰۱	۲۷۸/۸	۲۵۸/۱	۲۱۵/۴	۲۵۶/۲	۳۰۰	<۰/۰۰۱	۴۶۸/۷	۲۷۹/۵	۲۱۸/۱	۱۹۲/۳	۱۵۲†
<۰/۰۰۱	۳۱/۱	۲۸/۴	۲۸/۸	۲۷/۱	۴۵/۲†	<۰/۰۰۱	۵۸/۷	۳۶/۱	۲۸/۶	۲۳/۸	۱۳/۹†
<۰/۰۰۱	۱۶/۲	۹/۹	۹	۱۲/۳	۱۸/۵	<۰/۰۰۱	۳۰/۸	۱۴/۴	۱۰/۵	۷	۳/۲†
۰/۳	۱۳۲/۴	۱۳۴/۹	۱۱۵/۷	۱۱۹/۵	۱۲۶/۷	<۰/۰۰۱	۲۰۱/۱	۱۴۷/۱	۱۱۷/۱	۹۹/۹	۶۶/۸†
۰/۵	۳۱	۳۰/۳	۲۴/۲	۲۳/۴	۲۷/۲	<۰/۰۰۱	۵۴/۲	۳۴/۶	۱۹/۹	۱۷	۱۰/۹†
۰/۰۰۲	۶۰۳/۲	۵۳۰/۶	۴۰۹/۹	۳۹۴/۹	۳۷۱/۱†	<۰/۰۰۱	۶۴۸/۷	۵۱۵/۶	۴۴۶/۷	۳۹۵/۲	۳۰۹/۹†
<۰/۰۰۱	۱۴/۲	۱۱/۶	۱۲/۷	۱۳/۱	۱۶/۸	<۰/۰۰۱	۲۱/۳	۱۶/۸	۱۲/۸	۱۰/۳	۷/۲†
۰/۲	۵۶/۸	۵۴	۴۲/۷	۴۴/۷	۴۸/۴	<۰/۰۰۱	۷۳/۲	۴۹/۸	۴۶/۷	۳۹/۴	۳۷/۵†
۰/۸	۹/۱	۸/۱	۶/۳	۵/۵	۶/۲	<۰/۰۰۱	۱۳	۸/۱	۶/۶	۴/۵	۳/۲†
<۰/۰۰۱	۱۸۰/۹	۱۹۷/۴	۲۳۲/۳	۲۴۲/۹	۳۴۰/۸†	<۰/۰۰۱	۳۲۶/۱	۲۷۴/۸	۲۳۵/۹	۲۰۷/۳	۱۵۲/۳†
<۰/۰۰۱	۲۵	۸/۷	۸/۱	۵	۳/۶†	۰/۷	۱۲	۱۱/۴	۹/۵	۹/۵	۷/۹
<۰/۰۰۱	۳۴/۵	۱۲/۴	۶/۲	۳/۹	۱/۱†	۰/۸	۱۶/۳	۱۰/۴	۱۳	۹/۳	۹/۴
<۰/۰۰۱	۲۲/۸	۸/۴	۶	۵/۳	۲/۸†	۰/۰۸	۱۱/۸	۷	۱۰/۹	۷/۴	۸/۴
<۰/۰۰۱	۱۳/۵	۲/۷	۱/۵	۰/۷۵	۰/۳۴†	۰/۶	۴/۶	۳/۷	۴/۴	۲/۱	۳/۹
<۰/۰۰۱	۳۶/۴	۲۵/۵	۱۷/۶	۱۵	۱۱/۶†	۰/۵۳	۲۶/۷	۲۵/۵	۱۹/۴	۱۷/۷	۱۶/۷
<۰/۰۰۱	۲۱۶/۲	۱۳۶/۸	۹۰/۶	۴۹/۷	۲۷†	۰/۰۰۴	۹۲/۱	۱۰۷/۹	۱۳۶/۷	۱۰۲/۳	۹۰/۳
<۰/۰۰۱	۶/۷	۳/۷	۲/۱	۱/۳	۰/۱۸۳†	۰/۶	۳/۶	۲/۵	۳/۲	۲/۵	۲/۸
<۰/۰۰۱	۳/۸	۱/۹	۱/۴	۱/۱	۰/۶۳†	۰/۵	۲/۲	۲	۱/۹	۱/۲	۱/۴
<۰/۰۰۱	۶/۷	۲/۷	۲/۴	۱/۶	۰/۷۷†	<۰/۰۰۱	۳/۶	۳/۲	۲/۸	۲/۱	۲/۵
۰/۰۰۹	۳۲۵/۲	۲۷۳/۶	۲۶۴/۷	۲۴۶/۴	۱۸۰/۳†	<۰/۰۰۱	۲۳۹/۸	۲۵۹/۴	۲۴۸/۳	۲۵۹/۱	۲۸۴/۶

مقادیر P با استفاده از آزمون ANOVA به دست آمده است. * میانگین مصرف گروه‌های غذایی بعد از تعدیل انرژی دریافتی. † <math>P < 0.001</math> در مقایسه با پنجک پنجم

شانس ابتلا به چاقی عمومی را به میزان ۵۶٪ کاهش می‌دهد در حالی که هیچ گونه ارتباط معنی‌داری با چاقی شکمی مشاهده نشد. هم-چنین، مشخص گردید که الگوی غذایی ناسالم رابطه مثبت و معنی‌داری با چاقی عمومی و شکمی دارد. در این مطالعه مقطعی، دو الگوی غذایی سالم و ناسالم شناسایی شد. الگوهای غذایی به دست آمده از این مطالعه شباهت زیادی به مطالعه انجام شده بر روی زنان شمال شرق تهران دارد (۳۲). سایر مطالعات مشابه انجام شده در تهران در زمینه چاقی، سه الگوی غذایی غالب را شناسایی کرده اند (۳۱، ۳۳) که الگوی غذایی سالم و غربی این مطالعات مشابه الگوی سالم و ناسالم مطالعه ما

معنی‌داری را با چاقی شکمی نشان نداد (۱/۹-OR=۱/۲ و CI=۰/۷۴). پس از تعدیل متغیرهای مخدوشگر در مدل‌های ۲ و ۳ شانس ابتلا به چاقی شکمی افزایش یافت (CI=۱/۰۵-۳) اما در مدل ۴ (پس از تعدیل انرژی دریافتی) رابطه معنی‌دار از بین رفت.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که الگوی غذایی سالم پس از تعدیل برخی از عوامل مخدوشگر (سن، جنس، شغل، سابقه خانوادگی دیابت، مدت زمان ابتلا به دیابت، مصرف داروهای کاهنده قند و چربی، فعالیت بدنی و میزان انرژی مصرفی)،

جدول ۵- نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵ درصد چاقی عمومی و چاقی شکمی بر اساس پنجک‌های امتیاز الگوهای غذایی در افراد مورد مطالعه*

پنجک‌های الگوی غذایی ناسالم				پنجک‌های الگوی غذایی سالم				
P-trend†	پنجم	سوم	اول	P-trend	پنجم	سوم	اول	
چاقی عمومی								
<۰/۰۰۱	۳/۲ (۱/۹-۵/۳)	۲/۲ (۱/۳-۳/۷)	۱	۰/۰۹	۰/۵۶ (۰/۳۵-۰/۹)	۰/۵۶ (۰/۳۵-۰/۹)	۱	مدل ۱ ‡
<۰/۰۰۱	۳/۱ (۱/۸-۵/۳)	۲/۲ (۱/۳-۳/۸)	۱	۰/۰۸	۰/۵۳ (۰/۳۲-۰/۸۷)	۰/۵۵ (۰/۳۴-۰/۹)	۱	مدل ۲ §
<۰/۰۰۱	۳/۱ (۱/۸-۵/۲)	۲/۱ (۱/۲-۳/۶)	۱	۰/۱	۰/۵۷ (۰/۳۵-۰/۹۵)	۰/۵۶ (۰/۳۴-۰/۹۲)	۱	مدل ۳ ¶
<۰/۰۰۱	۳/۲ (۱/۷-۵/۸)	۲/۲ (۱/۲-۳/۷)	۱	۰/۰۲	۰/۴۴ (۰/۲۵-۰/۷۶)	۰/۵ (۰/۳-۰/۸۳)	۱	مدل ۴
چاقی شکمی								
۰/۰۸	۱/۲ (۰/۷۴-۱/۹)	۱/۲ (۰/۷۵-۱/۹)	۱	۰/۴	۰/۷۱ (۰/۴۴-۱/۱)	۰/۸۲ (۰/۵۲-۱/۳)	۱	مدل ۱ ‡
۰/۰۰۲	۱/۸ (۱/۰۶-۳)	۱/۷ (۱/۰۴-۲/۹)	۱	۰/۳	۰/۶۷ (۰/۴-۱/۱)	۰/۸۷ (۰/۵۳-۱/۴)	۱	مدل ۲ §
۰/۰۰۲	۱/۸ (۱/۰۵-۳)	۱/۶ (۰/۹۶-۲/۷)	۱	۰/۶	۰/۷۴ (۰/۴۴-۱/۲)	۰/۸۹ (۰/۵۴-۱/۵)	۱	مدل ۳ ¶
۰/۰۰۹	۱/۷ (۰/۹۴-۳)	۱/۶ (۰/۹۴-۲/۷)	۱	۰/۲	۰/۶ (۰/۳۴-۱/۰۶)	۰/۸۳ (۰/۵-۱/۴)	۱	مدل ۴

* مقادیر بر اساس نسبت شانس (فاصله اطمینان ۹۵٪) گزارش شده اند. † بیانگر P-trend برای روند نسبت های شانس (OR) در یک سطر می باشد. ‡ در این مدل، اثر متغیرهای مخدوش کننده تعدیل نشده است. § در این مدل، اثر متغیر های سن، جنس، شغل، سابقه خانوادگی دیابت، مدت زمان ابتلا به دیابت و مصرف داروهای کاهنده قند و چربی تعدیل شده است. ¶ در این مدل علاوه بر متغیرهای ذکر شده در مدل قبلی، اثر فعالیت بدنی نیز تعدیل گردید. در این مدل علاوه بر متغیرهای ذکر شده در مدل های قبلی، اثر انرژی دریافتی نیز تعدیل شد.

ارتباط مثبت الگوی غذایی ناسالم با چاقی عمومی و شکمی در مطالعه حاضر را می توان با مصرف بالای قندهای ساده (قند و شکر، نوشابه، شیرینی و دسر)، مواد غذایی پرچرب (کره، سس مایونز، لبنیات پرچرب، گوشت قرمز و فرآوری شده) و کربوهیدرات های دارای نمایه گلیسمی بالا (آبمیوه ها، غلات تصفیه شده و سیب زمینی) در این الگو توجیه کرد.

مصرف غذاهای پرکربوهیدرات با نمایه گلیسمی بالا موجب افزایش غلظت گلوکز و انسولین خون، افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات ها و کاهش اکسیداسیون چربی ها، افزایش بیان آنزیم های دخیل در سنتز چربی و کاهش بیان آنزیم های موثر در لیپولیز، افزایش ذخایر گلیکوژن کبد و عضلات اسکلتی شده و به واسطه هضم و جذب سریع و تشدید پاسخ انسولینی موجب کاهش احساس سیری و افزایش سنتز و تجمع چربی در بدن می شود (۴۵ و ۴۶).

هرچند که، برنامه غذایی بهینه جهت توصیه به بیماران دیابتی نوع ۲ (شامل رژیم پر فیبر، رژیم بر مبنای نمایه گلیسمی و رژیم کم چرب) هنوز مورد بحث است (۴۷ و ۴۸)، اما توصیه به افزایش مصرف میوه ها و سبزیجات و کاهش مصرف چربی های اشباع در این افراد به قطعیت رسیده است

بود. در مطالعات انجام شده در خارج از ایران در زمینه الگوی غذایی و چاقی نیز الگوهایی مشابه مطالعه حاضر یافت شد. یکی از آن ها مطالعه ای مقطعی در کانادا (۴۲) و دیگری بر روی زنان شرکت کننده در مطالعه سلامت پرستاران ۲ (۴۳) بود که هر دو مطالعه، دو الگوی غذایی سالم و غربی را نشان دادند که الگوی غذایی سالم و ناسالم مطالعه ما مشابه الگوی سالم و غربی این مطالعات می باشد.

در مطالعه رضازاده و همکاران بر روی زنان شمال شرق تهران و مطالعه اسماعیل زاده و همکاران بر روی زنان معلم تهرانی مشخص شد که الگوی غذایی ناسالم شانس ابتلا به چاقی عمومی و مرکزی را افزایش و الگوی غذایی سالم شانس ابتلا به چاقی عمومی و شکمی را کاهش می دهد (۳۱، ۳۲). هم چنین مطالعه میرمیران و همکاران نشان داد که پیروی از الگوی غذایی غربی با افزایش نمایه توده بدنی و چاقی شکمی مرتبط می باشد (۳۳، ۳۴). در مطالعه امینی و همکاران بر روی افراد با اختلال تحمل گلوکز، ارتباط معنی داری میان الگوی غذایی سالم و چاقی عمومی و شکمی مشاهده نشد در حالی که الگوی غذایی غربی شانس ابتلا به چاقی عمومی و شکمی را افزایش داد (۳۵).

1. Klein S, Wadden T, Sugerman H. AGA technical review on obesity. *Gastroenterology* 2002; 123: 882-932.
2. Mohamadnejad M, Pourshams A, Malekzadeh R. Healthy ranges of serum alanine aminotransferase levels in Iranian blood donors. *World J Gastroenterol* 2003; 9: 2322-2324.
3. Kelly T, Yang W, Chen C. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes* 2008; 32: 1431-1437.
4. Maggio C, Pi-Sunyer F. The prevention and treatment of obesity: application to type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1997; 20: 1744-1766.
5. Lean M, Powrie J, Anderson A. Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. *Diabet Med* 1990; 7: 228-233.
6. Williamson D, Thompson T, Thun M. Intentional weight loss and mortality among overweight individuals with diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23: 1499-1504.
7. Anderson JW, Kendall C, Jenkins D. Importance of weight management in type 2 diabetes: Review with Meta-analysis of Clinical Studies. *J Am Coll Nutr* 2003; 22: 331-339.
8. Sam S, Haffner S. Relationship of abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue with lipoprotein particle number and size in type 2 diabetes. *Diabetes* 2008; 57: 2022-2027.
9. Wajchenberg B. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2000; 21: 697-738.
10. Klein S. The case of visceral fat: argument for the defense. *J Clin Invest* 2004; 113: 1530-1532.
11. Arsenault B. Visceral adipose tissue accumulation, cardiorespiratory fitness, and features of the metabolic syndrome. *Arch Intern Med* 2007; 167: 1518-1525.
12. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*, 2000: 1-253.
13. Erlichman J, Kerbey A, James W. Physical activity and its impact on health outcomes. Paper 2: prevention of unhealthy weight gain and obesity by physical activity: an analysis of the evidence. *Obes Rev* 2002; 3: 273-287.
14. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L. Dietary patterns and risk of chronic diseases. *Iranian Journal Diabetes & Lipid Disorder* 2004; 5: 1-9.
15. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol* 2002; 13: 3-9.
16. Hu FB, Rimm E, Smith-Warner SA. Reproducibility and validity of dietary patterns assessed with a food-frequency questionnaire. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 243-49.
17. Newby P, Muller D, Hallfrisch J, Qiao N, Andres R, Tucker K. Dietary patterns and changes

(۴۸ و ۴۹).

در تفسیر یافته‌های موجود باید به برخی از محدودیت‌ها توجه کرد. یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر، ماهیت مقطعی آن است که امکان نتیجه‌گیری‌های علت و معلولی را نمی‌دهد و یافته‌های به دست آمده می‌بایست در مطالعات آینده نگر تأیید شوند. از طرف دیگر، در ارزیابی دریافت غذایی با استفاده از پرسشنامه بسامد خوراک، خطاهایی نظیر خطای اندازه‌گیری شامل کم‌گزارش‌دهی یا بیش‌گزارش‌دهی در مورد تعدادی از اقلام غذایی یا کل آن‌ها وجود دارد. در این مطالعه الگوهای غذایی تنها بر مبنای دریافت‌های غذایی افراد ارزیابی شده است. این در حالی است که برخی محققین معتقدند در ارزیابی دریافت‌های غذایی باید به رفتارهای تغذیه‌ای مانند الگو، زمان و تعداد میان وعده‌ها و وعده‌های غذایی نیز توجه نمود (۵۰). محدودیت دیگر این که در روش تحلیل عاملی، تعیین الگوهای غذایی غالب و گروه بندی اقلام غذایی بر مبنای یافته‌های مطالعات پیشین بوده و تصمیم‌نهایی برای تعیین تعداد عامل‌ها بر عهده خود محقق است ولی به هر حال، روایی و پایایی این روش در مطالعات متعدد نشان داده شده است (۵۱-۵۲). با وجود این محدودیت‌ها، مطالعه حاضر در مورد ارتباط الگوهای غذایی با خطر انواع چاقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ اطلاعاتی را فراهم کرده است که می‌توان از آنها در آموزش تغذیه و برنامه ریزی غذایی جهت این بیماران استفاده کرد.

به طور کلی، یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، الگوی غذایی غنی از سبزیجات، میوه‌ها، ماهی، حبوبات و لبنیات کم‌چرب با خطر کمتر برای ابتلا به چاقی عمومی و الگوی غذایی غنی از قندهای ساده، گوشت قرمز و فرآوری شده، لبنیات پرچرب، کره، مایونز و غلات تصفیه شده با خطر بیشتر برای ابتلا به چاقی عمومی و شکمی همراه است. با این وجود، یافته‌های به دست آمده می‌بایست در مطالعات آینده نگر نیز تأیید شوند.

منابع

years. *Int J Obes* 2008; 32: 541-49.

31. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Major dietary patterns in relation to general obesity and central adiposity among Iranian women. *J Nutr* 2008; 138: 358-63.

32. Rezazadeh A, Rashidkhani B. The association of general and central obesity with major dietary patterns in adult women living in Tehran, Iran. *ARYA Atherosclerosis Journal* 2010; 6(1): 23-30.

33. Mirmiran P, Djazayeri A, Hosseini esfahani F, Mehrabi Y, Azizi F. Change in food patterns of Tehrani adults and its association with changes in their body weight and body mass index in District 13 of Tehran: Tehran Lipid and Glucose Study. *Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology*. 2008; 2 (4):67-80.

34. Hosseini Esfahani F, Mirmiran P, Djazayeri S, Mehrabi Y, Azizi F. Change in food patterns and its relation to alterations in central adiposity in Tehranian of district 13 adults. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2008; 10 (4) :299-312.

35. Amini M, Shafaeizadeh S, Zare M, Khosravi Boroujeni H, Esmailzadeh A. A Cross-sectional study on food patterns and adiposity among individuals with abnormal glucose homeostasis. *Arch Iran Med* 2012; 15(3): 131 – 135.

36. Lohman TG, ed. Anthropometric standardization reference manual. Champaign, IL: Human Kinetics; 1988. 28–80.

37. Mahan LK, Escott-Stump S, eds. Krause's food, nutrition and diet therapy. 12th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 2008. 538.

38. Aadahl M, Jorgensen T. Validation of a new self-report instrument for measuring physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 1196-202.

39. Kelishadi R, Rabiee K, Khosravi A, Famori F, Sadeghi M, Roohafza H, et al. Assessment of physical activity in adolescents of Isfahan. *J Shahrekord Uni Med Sci*. 2004;3:55–65.

40. Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. *Public Health Nutr* 2010; 13: 654-62.

41. Ghaffarpour M, Houshyar-Rad A, Kianfar H. The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of food. Tehran: Keshavarzi press; 1999.

42. A-M Paradis, G Godin, L Perusse and M-C Vohl. Associations between dietary patterns and obesity phenotypes. *International Journal of Obesity* 2009; 33. 1419–1426.

43. Schulze MB, Fung T, Manson JE, Willett WC, HU FB. Dietary patterns and changes in body weight in women. *Obesity* 2006; 14.1444-1453.

44. Hosseini Esfahani F, Mirmiran P, Djazayeri S, Mehrabi Y, Azizi F. Change in food patterns and its relation to alterations in central adiposity in

in body mass index and waist circumference in adults. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1417-25.

18. Newby PK, Muller D, Hallfrisch J, Andres R, Tucker K. Food patterns measured by factor analysis and anthropometric changes in adults. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 504 -13.

19. Maskarinec G, Novotny R, Tasaki K. Dietary patterns are associated with body mass index in multiethnic women. *J Nutr* 2000; 130: 3068-72.

20. Newby PK, Weismayer C, Akesson A, Tucker KL, Wolk A. Longitudinal changes in food patterns predict changes in weight and body mass index and the effects are greatest in obese women. *J Nutr* 2006; 136: 2580–87.

21. Quatromoni PA, Copenhafer DL, DAgostino RB, Millen BE. Dietary patterns predict the development of overweight in women: The Framingham Nutrition Studies. *J Am Diet Assoc* 2002; 102: 1239-46.

22. Mendez MA, Popkin BM, Jakszyn P, Berenguer A, Tormo MJ, Sanche MJ. Adherence to a Mediterranean diet is associated with reduced 3-year incidence of obesity. *J Nutr* 2006; 136: 2934–38.

23. Schulze MB, Fung TT, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Dietary patterns and changes in body weight in women. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14: 1444-53.

24. Schulz M, Kroke A, Liese AD, Hoffmann K, Bergmann MM, Boeing H. Food groups as predictors for short-term weight changes in men and women of the EPIC-Potsdam cohort. *J Nutr* 2002; 132: 1335–40.

25. Lin H, Bermudez O, Tucker D. Dietary patterns of Hispanic elders are associated with acculturation and obesity. *J Nutr* 2003; 133: 3651-57.

26. McNaughton S, Mishra G, Alison S, Wadsworth M. Dietary patterns throughout adult life are associated with body mass index, waist circumference, blood pressure, and red cell folate. *J Nutr* 2007; 137: 99–105.

27. Murtaugh MA, Herrick JS, Sweeney C, Baumgartner KB, Guiliano AR, Byers T. Diet composition and risk of overweight and obesity in women living in the southwestern United States. *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 1311-21.

28. Sichieri R. Dietary patterns and their associations with obesity in the Brazilian city of Rio de Janeiro. *Obesity Research* 2002; 10: 42-48.

29. Shimazu T, Kuriyama S, Hozawa A, Ohmori K, Sato Y, Nakaya N, et al. Dietary patterns and cardiovascular disease mortality in Japan: a prospective cohort study. *Int J Epidemiol* 2007; 36: 600–609.

30. Okubo H, Sasaki S, Murakami K, Kim MK, Takahashi Y, Hosoi Y, et al. Three major dietary patterns are all independently related to the risk of obesity among 3760 Japanese women aged 18-20

Tehrani of district 13 adults. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2008; 10 (4) :299-312

45. Morris KL, Zemel MB. Glycemic index, cardiovascular disease, and obesity. *Nutr Rev.* 1999;57:273-6.

46. Brand-Miller JC, Holt SH, Pawlak DB, McMillan J. Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(1):281-5.

47. Garg A: High-monounsaturated fat diet for diabetic patients: Is it time to change the current dietary recommendations? *Diabetes Care.* 1994; 17:242-246.

48. American Diabetes Association: Evidence based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Position Statement). *J Am Diet Assoc.* 2002; 102:109-118.

49. Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans. Washington, DC, US Department of Agriculture, US Department of Health and Human Services, 1995 (Home and Garden Bulletin no. 232).

50. Tseng M. Validation of dietary patterns assessed with a food frequency questionnaire. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 422-31.

51. Weismayer C, Anderson J G, Wolk A. Changes in the stability of dietary patterns in a study of middle-aged Swedish women. *J Nutr* 2006; 136: 1582-1587.

52. Hu FB, Rimm EB, Smith-Warner SA, Feskanich D, Stampfer MJ, Ascherio A, Sampson L, Willett WC. Reproducibility and validity of dietary patterns assessed with a food frequency questionnaire 1999; 69:243-9.

پیوست

روش تعیین حجم نمونه:

تعداد نمونه مورد نیاز برای این مطالعه با در نظر گرفتن چاقی به عنوان متغیر اصلی محاسبه گردید. با توجه به تنها مطالعه مشابه انجام شده در ایران بر روی افراد با اختلال تحمل گلوکز، ۵۱ درصد افراد در سومین سهک الگوی غذایی غربی چاق بودند، در حالی که ۳۸ درصد افراد اولین سهک الگوی غذایی غربی چاق بودند (۳۵). بر این اساس حجم نمونه با فرمول زیر محاسبه شد:

$$p_1=0.51 \quad P_2=0.38 \quad =0.05 \quad =0.1$$

$$n \text{ each group} = \frac{2[Z_{1-\frac{\alpha}{2}} + Z_{1-\beta}]^2 [p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)]}{(p_1-p_2)^2}$$

$$302n \cong$$

بنابراین تعداد کل نمونه لازم برای این تحقیق ۶۰۴ (۳۰۲×۲) نفر می باشد. اما برای پیش بینی ریزش احتمالی نمونه ها و افزایش دقت مطالعه (Precision)، تحقیق بر روی ۷۵۰ نفر انجام شد.

وضعیت مصرف داروهای کاهنده قند و چربی:

مقایسه مصرف داروهای کاهنده قند و چربی بین افراد دچار چاقی عمومی یا شکمی و افراد سالم، اختلاف معنی داری را نشان نداد.

p	WC<۱۰۲ (مردان)	WC ۱۰۲ (مردان)	p-value	BMI<۳۰	BMI ۳۰	
	WC<۸۸ (زنان)	WC ۸۸ (زنان)				
۰/۲	تعداد (درصد) ۳۹۲ (۵۷/۹)	تعداد (درصد) ۲۸۵ (۴۲/۱)	۰/۸	تعداد (درصد) ۴۲۲ (۶۲/۳)	تعداد (درصد) ۲۵۵ (۳۷/۷)	مصرف داروی کاهنده قند
۰/۱	۲۳۰ (۵۶/۲)	۱۷۹ (۴۳/۸)	۰/۹	۲۵۵ (۶۲/۳)	۱۵۴ (۳۷/۷)	مصرف داروی کاهنده چربی

Major dietary patterns and the risk of general and central obesity among type 2 diabetic patients

Marjan Ghaneh Basiri, MSc. Department of Cellular- Molecular Nutrition, School of Nutrition Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. mghanebasiri@yahoo.com

Gity Sotodeh, PhD. Associate Professor of Nutrition, Department of Public Nutrition, School of Nutrition Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. gsotodeh@tums.ac.ir

Mahmood Jalali, PhD. Professor of Biochemistry, Department of Cellular- Molecular Nutrition, School of Nutrition Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. jalalikh@sina.tums.ac.ir

Mohammad Reza Eshraghian, PhD. Professor of Statistics, Department of Statistics and Epidemiology, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. eshraghian@yahoo.com

Neda Noorshahi, MSc. Department of Cellular- Molecular Nutrition, School of Nutrition Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. ne986@yahoo.com

Masoomeh Rafiee, MSc. Department of Cellular- Molecular Nutrition, School of Nutrition Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. masomeh.rafiiei@gmail.com

Ronak Nikbazzm, MSc. Department of Cellular- Molecular Nutrition, School of Nutrition Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. ronak.nikbazzm@gmail.com

Zeinab Karimi, MSc. School of Nutrition, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. z.karimi.313@gmail.com

***Fariba Koohdani**, PhD. Associate Professor of Nutrition, Department of Cellular- Molecular Nutrition, School of Nutrition Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. (*Corresponding author).. fkoohdan@tums.ac.ir

Abstract

Background: Few studies have investigated the association between dietary patterns, general and central obesity in type 2 diabetic patients. The aim of this study is to determine this relation among type 2 diabetic patients living in Tehran.

Methods: In this cross-sectional study, 728 patients with type 2 diabetes from the Tehran diabetes centers were participated. Usual dietary intake was assessed by using a validated semi-quantitative food frequency questionnaire (FFQ) during the last year. General obesity was defined as a BMI ≥ 30 kg/m² and central obesity was defined as waist circumference (WC) ≥ 88 in women and WC ≥ 102 in men. Factor analysis was used to identify major dietary patterns. The association between dietary patterns and different types of obesity were assessed by logistic regression analysis.

Results: Two major dietary patterns were identified: Healthy and Unhealthy dietary pattern. After adjustment for confounding variables, we observed a relative risk of 3.2 (OR=3.2, 95% CI=1.7-5.8) and 1.8 (OR=1.8, 95% CI=1.05-3) for general and central obesity when comparing the highest to lowest quintiles of the unhealthy dietary pattern, while subjects in the highest quintile of the healthy dietary pattern scores, had a 56% decreased risk of general obesity compared to those in the lowest (OR=0.44, 95% CI= 0.25-0.76).

Conclusion: The result of this study indicate that healthy dietary pattern was inversely associated with a risk of general obesity and unhealthy dietary pattern was positively associated with general and central obesity risk.

Keywords: Dietary pattern, General obesity, Central obesity, Factor analysis, Type 2 diabetes