

بررسی ارتباط دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن با ضخامت اینتیمای شریان کاروتید در بیماران با حمله‌ی ایسکمیک گذرا

آصفه کیانی^۱، فریبرز خوروش^۲، اکبر حسن‌زاده^۳، غلامرضا عسکری^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مطالعات مبتنی بر جمعیت در بسیاری از کشورها ثابت کرده‌اند که ضخامت اینتیمای شریان کاروتید (Intima-media thickness یا IMT) با بروز سکتته‌ی مغزی ارتباط مثبتی دارد. در برخی مطالعات پیشنهاد شده است که بسیاری از غذاها یا ترکیب بدن روی خطر بروز سکتته‌ی مغزی تأثیر می‌گذارند. با این حال، تحقیقات پیشین ارتباط هم‌زمان بین رژیم غذایی و ترکیب بدن با ضخامت اینتیمای شریان کاروتید را بررسی نکرده‌اند. مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی ارتباط بین دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن با ضخامت اینتیمای شریان کاروتید در بیماران با حمله‌ی ایسکمیک گذرا (Transient ischemic attack یا TIA) انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی مقطعی، ۱۰۰ نفر از افراد ۳۵ تا ۸۰ ساله‌ی مبتلا به حمله‌ی ایسکمیک گذرا با توجه به معیارهای ورود و خروج انتخاب شدند. دریافت‌های غذایی، ضخامت اینتیمای شریان کاروتید و ترکیب بدن در تمام افراد ارزیابی گردید. جهت بررسی ارتباط بین ضخامت اینتیمای شریان کاروتید و سایر متغیرها، ضریب همبستگی Pearson مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها: ضخامت اینتیمای شریان کاروتید با دریافت اسید لینولئیک و ویتامین E ارتباط معکوس معنی‌داری داشت، اما رابطه‌ی معنی‌داری بین ضخامت اینتیمای شریان کاروتید با دریافت سایر درشت مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها مشاهده نشد. از سوی دیگر، ارتباط ضخامت اینتیمای شریان کاروتید با توده‌ی چربی بدن (Body fat mass یا BFM)، میزان چربی احشایی، دور شکم، مواد معدنی بدن و پروتئین بدن معنی‌دار بود.

نتیجه‌گیری: نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ممکن است بسیاری از دریافت‌های غذایی بر روی ضخامت اینتیمای شریان کاروتید تأثیری نداشته باشد، اما توده‌ی چربی بدن و شاخص‌های چاقی شکمی ارتباط بیشتری با ضخامت اینتیمای شریان کاروتید دارند.

واژگان کلیدی: ترکیب بدن، ضخامت اینتیمای شریان کاروتید، حمله ایسکمیک گذرا

ارجاع: کیانی آصفه، خوروش فریبرز، حسن‌زاده اکبر، عسکری غلامرضا. بررسی ارتباط دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن با ضخامت اینتیمای شریان کاروتید در بیماران با حمله‌ی ایسکمیک گذرا. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۴۱۴): ۱۶۲۶-۱۶۱۷

مقدمه

حمله‌ی ایسکمیک گذرا (Transient ischemic attack یا TIA) در سال ۲۰۰۹ توسط انجمن قلب آمریکا (American Heart Association یا AHA) و انجمن سکتته‌ی مغزی آمریکا (ASA یا American Stroke Association) به صورت حمله‌ی گذرای اختلال کارکرد نورولوژیک ناشی از ایسکمی کانونی مغز، نخاع یا شبکه، بدون وجود انفارکتوس حاد تعریف شد. در واقع، TIA یک

اورژانس نورولوژی محسوب می‌شود و تشخیص صحیح و زودهنگام آن اهمیت زیادی دارد؛ چرا که مداخلات زودهنگام می‌توانند خطر وقوع سکتته‌ی مغزی را در آینده به صورت قابل توجهی کاهش دهند (۱). به طور متوسط، خطر سالانه‌ی حمله‌ی ایسکمیک بعد از TIA حدود ۳ تا ۴ درصد است (۲). هر سال در جهان حدود ۱۵ میلیون نفر حمله‌ی حاد دارند. حمله‌ی ایسکمیک، چهارمین علت مرگ در آمریکا و اولین و مهم‌ترین علت ناتوانی طولانی مدت در کل جهان

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و گروه تغذیه‌ی علوم جامعه، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، مرکز تحقیقات علوم اعصاب و گروه داخلی اعصاب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- مربی، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- استادیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و گروه تغذیه‌ی علوم جامعه، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: askari@mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤول: غلامرضا عسکری

که مکمل‌های غذایی یا برخی داروهای مؤثر در این زمینه مصرف نمی‌کردند و بدون بیماری‌های زمینه‌ای (مانند دیابت، پرفشاری خون و...) بودند، صورت گرفت. همچنین، وجود تفاوت در فرهنگ غذایی و سبک زندگی کشور ما با دیگر کشورها، از جمله دلایل ضروری برای انجام این پژوهش بود. از این‌رو، مطالعه‌ی مقطعی حاضر با هدف بررسی ارتباط بین مصرف رژیم غذایی و ترکیب بدن با IMT در میان بیماران TIA انجام شد.

روش‌ها

این پژوهش بر روی بیماران ۳۵ تا ۸۰ ساله‌ی TIA که بیماری آنان توسط پزشک متخصص مغز و اعصاب تشخیص داده شده بود و به درمانگاه بیمارستان الزهرا (س) اصفهان مراجعه کرده بودند، صورت گرفت. افراد مبتلا به دیابت، پرفشاری خون، چربی خون، بیماری‌های قلبی - عروقی، سرطان، سکنه‌ی مغزی (به دلیل تغییرات احتمالی در رژیم غذایی)، و کسانی که از رژیم غذایی خاصی در طی یک سال گذشته پیروی می‌کردند و یا مکمل‌های غذایی و داروهای مانند آسپیرین، وارفارین و یا داروهای مؤثر بر فشار خون، چربی خون، متابولیسم کربوهیدرات‌ها یا ضد تشنج، سیگار یا الکل مصرف می‌کردند، به مطالعه وارد نشدند.

در مجموع، ۱۰۰ بیمار TIA (۵۵ درصد زن با میانگین سنی ۵۴/۴۷ سال) انتخاب شدند. اطلاعات مربوط به سن، جنسیت، وضعیت تأهل، سابقه‌ی پزشکی و مصرف داروها در پرسش‌نامه‌ای از افراد جمع‌آوری گردید. در تمام افراد مورد مطالعه دریافت‌های غذایی، ترکیب بدن و IMT ارزیابی شد. مطالعه‌ی حاضر توسط کمیته‌ی اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب شد و از افراد واجد شرایط رضایت‌نامه‌ی آگاهانه کتبی اخذ گردید.

دریافت‌های غذایی معمول با استفاده از یک پرسش‌نامه‌ی نیمه کمی بسامد خوراکی ۱۶۸ موردی معتبر (Food frequency questionnaire یا FFQ) که روایی و پایایی آن پیش‌تر تأیید شده بود (۲۶)، توسط یک کارشناس تغذیه‌ی آموزش دیده تکمیل گردید و مورد ارزیابی قرار گرفت. FFQ شامل یک لیست از مواد غذایی با اندازه‌های استاندارد است که اغلب توسط ایرانیان مصرف می‌شود. از شرکت کنندگان درخواست شد که تکرار مصرف خود از هر یک از آیتم‌های غذایی را به صورت روزانه، هفتگی یا ماهانه در طول سال گذشته بیان کنند. سپس مقادیر مصرفی گزارش شده در مورد هر یک از مواد غذایی به گرم در روز تبدیل شد. غذاهای مصرف شده مطابق دستورالعمل برنامه‌ی Nutritionist IV (N4) کدگذاری و جهت ارزیابی و استخراج انرژی مصرفی، درشت مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها وارد برنامه‌ی N4 شد. افرادی که کل انرژی دریافتی روزانه‌ی آن‌ها خارج از محدوده‌ی

محسوب می‌شود (۳)، تعیین دقیق شیوع TIA دشوار است و بسیار کمتر از میزان واقعی گزارش می‌شود؛ چرا که علائم اغلب غیر اختصاصی و گذرا هستند و بسیاری از مبتلایان بیمار به نظر نمی‌رسند و از طرف دیگر، بیشتر بیماران ابتدا به متخصص مراجعه نمی‌کنند. به همین علت شیوع TIA بسیار متفاوت و از ۱ تا ۶ درصد گزارش شده است که در آمریکا حدود ۲/۳ درصد می‌باشد (۱). در ایران آمار دقیقی از میزان بروز و شیوع TIA در دسترس نیست.

ضخامت اینتیمای شریان کاروتید (Intima-media thickness یا IMT) در واقع با اندازه‌گیری ضخامت درونی دو لایه از دیواره‌ی یک سرخرگ به دست می‌آید که به وسیله‌ی سونوگرافی داپلر سنجیده می‌شود. از IMT به عنوان یک ابزار غیر تهاجمی جهت پیگیری تغییرات در دیواره‌های شریانی استفاده می‌شود. ضخیم شدن اینتیمای فرایند پیچیده‌ای است و IMT شریان کاروتید با عوامل خطر قابل تعدیل (مانند فشار خون، کلسترول خون، سیگار کشیدن، دیابت و چاقی) و عوامل خطر غیر قابل تعدیل (مانند سن، جنس، ژن و عوامل خطر ناشناخته) ارتباط دارد (۴-۵).

در مطالعه‌ی ارتباط خطی بین تعداد عوامل خطر بیشتر و IMT ضخیم‌تر گزارش شد (۶). اندازه‌ی IMT بیشتر از ۰/۹-۱ میلی‌متر به طور قطع نشان دهنده‌ی تصلب شریانی و افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی و حمله‌ی ایسکمیک است. برخی مطالعات آینده‌نگر مبتنی بر جمعیت در آسیا، اروپا و ایالات متحده‌ی آمریکا، رابطه‌ی مثبتی بین افزایش IMT و خطر بیشتر بروز حمله و بیماری‌های قلبی - عروقی را نشان دادند (۷-۱۲). بنابراین، چنین نتیجه‌گیری می‌شود که افزایش IMT ممکن است به شناسایی بیماران در معرض خطر سکنه‌ی مغزی کمک نماید (۱۳). همچنین، نتایج پژوهش دیگری گزارش کرد که IMT در بیماران TIA در مقایسه با گروه شاهد، بالاتر بود (۱۴).

مطالعات متعددی تأثیر مصرف برخی از مکمل‌های غذایی (۱۷-۱۵، ۳)، الگوهای غذایی (۱۹-۱۸) یا برخی از دریافت‌های غذایی (۲۱-۲۰) و همچنین، مواردی از ترکیب بدن مانند شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI) و یا چاقی شکمی (۲۲) را با خطر سکنه‌ی مغزی یا TIA بررسی کرده‌اند.

پژوهش‌های اندکی تأثیر مصرف مکمل‌های غذایی (۲۳)، رژیم‌های غذایی (۲۴)، دریافت‌های غذایی (۲۵) و ترکیب بدن را روی IMT مورد بررسی قرار دادند. مطالعات قبلی ارتباط هر دو عامل رژیم غذایی و ترکیب بدن را به طور هم‌زمان با IMT بررسی نکرده‌اند و طبق اطلاعات به دست آمده، این پژوهش اولین مطالعه‌ی انجام شده در این زمینه می‌باشد. از سوی دیگر، از آنجایی که IMT تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار دارد، مطالعه‌ی حاضر در بیماران TIA

میانگین IMT در مردان و زنان به ترتیب 0.15 ± 0.85 و 0.14 ± 0.83 میلی‌متر گزارش گردید. نتایج آزمون Independent t نشان داد که میانگین IMT در مردان به طور معنی‌داری بیشتر از زنان بود ($P = 0.026$) و IMT با سن رابطه‌ی چشمگیری نداشت ($P = 0.116$).

بعد از استفاده از ضریب همبستگی Pearson، ارتباط معنی‌داری بین IMT با متغیرهای BMI، LBM، SLM، آب کل بدن و درصد چربی بدن مشاهده نشد، اما ارتباط مثبت معنی‌داری بین IMT با مواد معدنی، پروتئین و BFM، میزان چربی احشایی و دور شکم وجود داشت (جدول ۲).

جدول ۲. نتایج ضریب همبستگی Pearson بین ضخامت اینتیمای شریان کاروتید (IMT) و متغیرهای ترکیب بدن

متغیر	IMT	
	P	r
BMI	0.551	0.060
LBM	0.495	0.069
SLM	0.602	0.053
مواد معدنی	0.038	0.208
پروتئین	0.002	0.305
آب کل بدن	0.451	0.076
BFM	0.007	0.267
درصد چربی بدن	0.125	0.155
میزان چربی احشایی	0.023	0.227
دور شکم	0.019	0.234

*معنی‌داری در سطح $P < 0.05$

IMT: Intima-media thickness; BMI: Body mass index; LBM: Lean body mass; SLM: Soft lean mass; BFM: Body fat mass

بر اساس داده‌های جدول ۳، از بین متغیرهای دریافت غذایی، فقط ویتامین E و لینولئیک اسید ارتباط معکوس معنی‌داری با IMT داشتند و بین سایر متغیرهای دریافت غذایی و IMT ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد.

بحث

در مطالعه‌ی مقطعی حاضر که بر روی بیماران مبتلا به TIA انجام شد، ارتباط معکوسی بین IMT با دریافت غذایی ویتامین E و اسید لینولئیک وجود داشت. از طرف دیگر، ارتباط مثبتی بین IMT با BFM، چربی احشایی، دور شکم، مواد معدنی و پروتئین بدن مشاهده گردید، اما ارتباط معنی‌داری بین IMT و موارد دیگر یافت نشد.

۴۲۰۰-۸۰۰ کیلوکالری گزارش گردید، از مطالعه خارج شدند. برای هر فرد، IMT توسط پزشک متخصص مغز و اعصاب به وسیله‌ی سونوگرافی داپلکس عروق (مدل MEDISON، کره‌ی جنوبی) اندازه‌گیری و به میلی‌متر گزارش شد. ترکیب بدن توسط دستگاه آنالیزور ترکیب بدن (مدل Omron، ژاپن) مورد سنجش قرار گرفت که شامل وزن، BMI، توده‌ی بدون چربی بدن (Lean body mass یا LBM)، توده‌ی عضلانی (Soft lean mass یا SLM)، مواد معدنی، پروتئین، آب کل بدن، چربی بدن (Body fat mass یا BFM) و درصد چربی بدن بود. همچنین، چربی احشایی و دور شکم اندازه‌گیری گردید. جهت تعیین ارتباط IMT با دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن از ضریب همبستگی Pearson در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) استفاده شد. $P < 0.05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مطالعه‌ی حاضر بر روی ۱۰۰ نفر از بیماران مبتلا به IMT انجام شد. میانگین سنی شرکت‌کنندگان 54.47 ± 10.04 سال بود که ۵۵ نفر آن‌ها را زنان با میانگین سنی 53.9 ± 9.6 سال و ۴۵ نفر را مردان با میانگین سنی 55.1 ± 10.5 سال تشکیل دادند. داده‌های مربوط به متغیرهای ترکیب بدن و IMT در جدول ۱ ارایه شده است.

جدول ۱. میانگین، حداقل و حداکثر ضخامت اینتیمای شریان کاروتید (IMT) و متغیرهای مربوط به ترکیب بدن

متغیر	میانگین \pm انحراف معیار	حداقل	حداکثر
IMT (میلی‌متر)	0.86 ± 0.15	0.42	1.20
وزن (کیلوگرم)	74.09 ± 10.66	54.40	105.20
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	27.88 ± 3.68	20.15	39.09
LBM (کیلوگرم)	35.88 ± 6.36	24.86	56.87
SLM (کیلوگرم)	31.71 ± 5.96	20.71	52.77
مواد معدنی (کیلوگرم)	4.17 ± 0.59	2.90	6.10
پروتئین (کیلوگرم)	9.054 ± 2.25	5.10	17.20
آب کل بدن (کیلوگرم)	25.96 ± 7.80	9.03	53.10
BFM (کیلوگرم)	38.21 ± 6.58	22.70	55.67
چربی بدن (درصد)	51.58 ± 4.78	32.38	61.44
میزان چربی احشایی (مترمربع)	122.85 ± 35.83	59.00	266.00
دور شکم (سانتی‌متر)	90.56 ± 8.21	73.20	111.20

IMT: Intima-media thickness; BMI: Body mass index; LBM: Lean body mass; SLM: Soft lean mass; BFM: Body fat mass

جدول ۳. میانگین، انحراف معیار، حداقل و حداکثر متغیرهای مربوط به دریافت‌های غذایی و ضریب همبستگی Pearson بین

ضخامت اینتیمی شریان کاروتید (IMT) و متغیرها

متغیر	IMT		حداکثر	حداقل	میانگین \pm انحراف معیار
	P	r			
انرژی دریافتی (کیلو کالری در روز)	۰/۵۶۵	-۰/۰۵۸	۲۴۱۹	۱۴۳۶	۲۰۲۳/۷ \pm ۲۲۲/۱۳
پروتئین دریافتی (گرم در روز)	۰/۸۱۰	-۰/۰۲۴	۱۰۴/۳۰	۳۷/۰۸	۶۸/۱۲ \pm ۱۱/۳۱
کربوهیدرات دریافتی (گرم در روز)	۰/۶۷۳	-۰/۰۴۳	۳۷۷/۳۰	۲۰۱/۱۰	۳۰۱/۴۹ \pm ۳۸/۵۵
چربی دریافتی (گرم در روز)	۰/۶۸۱	-۰/۰۴۲	۹۹/۲۴	۴۱/۰۹	۶۷/۱۸ \pm ۱۱/۴۵
کلسترول دریافتی (میلی گرم در روز)	۰/۸۷۳	۰/۰۱۶	۲۸۵/۳۰	۴۶/۸۲	۱۲۸/۴۴ \pm ۴۱/۹۱
اسید چرب اشباع (گرم در روز)	۰/۴۱۳	۰/۰۸۳	۳۸/۰۵	۱۰/۳۸	۱۹/۷۷ \pm ۶/۵۲
MUFA (گرم در روز)	۰/۸۸۷	۰/۰۱۴	۳۲/۶۷	۱۰/۱۳	۱۹/۹۲ \pm ۵/۱۴
EPA omega3 (گرم در روز)	۰/۴۳۰	۰/۰۸۰	۰/۰۲	۰	۰/۰۰۵۱ \pm ۰/۰۰۵
DHA omega3 (گرم در روز)	۰/۵۰۷	۰/۰۶۷	۰/۰۹۷	۰/۰۰۱	۰/۰۲۲ \pm ۰/۰۲
لینولئیک اسید (گرم در روز)	۰/۵۶۱	-۰/۰۵۹	۰/۶۹۶	۰/۰۸۵	۰/۴۴ \pm ۰/۱۵
لینولئیک اسید (گرم در روز)	۰/۰۲۹	-۰/۱۹۰	۲۹/۲۸	۳/۹۱۴	۱۳/۷۷ \pm ۴/۴۹
اولئیک اسید (گرم در روز)	۰/۸۴۸	۰/۰۱۹	۲۹/۶	۶/۸۵۹	۱۶/۴۹ \pm ۴/۹۲
فیبر محلول (گرم در روز)	۰/۵۱۳	۰/۰۶۶	۱/۸۷	۰/۲۳۷	۰/۸۲ \pm ۰/۳۷
فیبر نامحلول (گرم در روز)	۰/۸۰۶	۰/۰۲۵	۸/۶۷	۱/۲۹۷	۴/۲۴ \pm ۱/۵۸
فیبر خام (گرم در روز)	۰/۲۳۹	۰/۱۱۹	۹/۵۹	۳/۵۸۸	۵/۸۳ \pm ۱/۱۷
کل فیبر (گرم در روز)	۰/۲۳۰	۰/۱۲۱	۲۸/۹۵	۷/۰۶۷	۱۷/۴۸ \pm ۴/۴۱
سلنیوم (گرم در روز)	۰/۶۰۴	۰/۰۵۳	۰/۱۰۵	۰/۰۲۴	۰/۰۴۳ \pm ۰/۰۱
مس (گرم در روز)	۰/۵۷۶	۰/۰۵۷	۲/۴۲	۰/۸۶۷	۱/۴۹ \pm ۰/۳۱
منیزیم (گرم در روز)	۰/۷۱۷	۰/۰۳۷	۴۵/۰۶	۱۶۵/۲	۲۹۱/۳۹ \pm ۵۴/۷۰
روی (گرم در روز)	۰/۷۲۰	۰/۰۳۶	۱۰/۵۵	۴/۵۴	۷/۵۵ \pm ۱/۳۰
آهن (گرم در روز)	۰/۶۹۵	۰/۰۴۰	۲۱/۳۹	۷/۴۶	۱۳/۵۱ \pm ۲/۸۵
کلسیم (گرم در روز)	۰/۶۱۶	-۰/۰۵۱	۱۴۶۲	۳۹۴/۱	۸۹۸/۲ \pm ۱۹۶/۴۷
ید (گرم در روز)	۰/۸۵۰	-۰/۰۱۹	۳/۵۱	۰	۰/۶۸ \pm ۰/۴۱
منگنز (گرم در روز)	۰/۸۳۳	-۰/۰۲۱	۶/۲۶	۱/۴۲	۳/۳۲ \pm ۰/۸۳
سدیم (گرم در روز)	۰/۱۸۳	۰/۱۳۴	۲۷۰۳۵	۱۷۲۷	۳۰۵۸ \pm ۴۱۹۰/۱۸
پتاسیم (گرم در روز)	۰/۱۳۹	۰/۱۴۹	۴۴۲۳	۱۸۰۱	۳۰۳۰/۵۱ \pm ۵۳۰/۱۵
فسفر (گرم در روز)	۰/۶۳۲	-۰/۰۴۸	۱۹۵۳	۶۵۳/۳	۱۳۳۷/۳۷ \pm ۲۵۵/۳۱
ویتامین A (گرم در روز)	۰/۲۰۹	۰/۱۲۷	۴۰۲۴	۴۷۱	۱۴۷۸/۹۷ \pm ۷۶۷/۴۸
ویتامین E (گرم در روز)	۰/۰۳۸	-۰/۱۷۸	۳۲/۴۱	۱/۵۷	۱۱/۲۱ \pm ۷/۱۱
ویتامین D (میکروگرم در روز)	۰/۹۴۶	۰/۰۰۷	۵/۸۳	۰/۱۰۸	۱/۷۴ \pm ۱/۲۶
ویتامین K (میکروگرم در روز)	۰/۴۱۷	۰/۰۸۲	۷۱۵/۶	۲۰/۵۲	۱۰۰/۸۷ \pm ۸۴/۴۹
ویتامین B _۱ (میلی گرم در روز)	۰/۹۲۷	-۰/۰۰۴	۲/۲۱	۰/۹۱	۱/۴۹۸ \pm ۰/۲۹
ویتامین B _۲ (میلی گرم در روز)	۰/۸۳۶	-۰/۰۲۱	۲/۷۵	۱/۰۳۵	۱/۸۶۷ \pm ۰/۳۳
ویتامین B _۶ (میلی گرم در روز)	۰/۲۷۳	۰/۱۱۱	۲۵/۵۳	۱۰/۳۵	۱۷/۰۰۴ \pm ۳/۵۹
پانتوتینیک اسید (میلی گرم در روز)	۰/۲۱۱	۰/۱۲۶	۴/۶	۲	۲/۹۵۸ \pm ۰/۴۹
ویتامین B _۹ (میلی گرم در روز)	۰/۳۵۵	۰/۰۹۴	۲/۸۰۹	۰/۸۵	۱/۴۷ \pm ۰/۳۶
بیوتین (میلی گرم در روز)	۰/۳۳۲	۰/۰۹۸	۲۳/۰۴	۲/۹۲	۹/۸۸ \pm ۳/۷۰
اسید فولیک (میکروگرم در روز)	۰/۵۱۷	۰/۰۶۶	۵۱۲/۶	۱۵۱/۹	۲۸۵/۵۹ \pm ۸۴/۴۳
ویتامین B _{۱۲} (میکروگرم در روز)	۰/۲۹۰	۰/۱۰۷	۲۰/۷۵	۰/۹۱۲	۳/۴۲۴ \pm ۲/۸۵
ویتامین C (میلی گرم در روز)	۰/۱۶۹	۰/۱۳۹	۳۶۹/۳	۶۳/۶۴	۱۹۲/۸۷۴ \pm ۸۲/۱۲
بتاکاروتن (میکروگرم در روز)	۰/۶۲۱	۰/۰۵۰	۴۳۹۴	۱۹۰/۶	۱۰۶۵/۵۹ \pm ۹۲/۶۱

IMT: Intima-media thickness; MUFA: Mono unsaturated fatty acid; EPA: Eicosapentaenoic acid; DHA: Docosahexaenoic acid

$P < ۰/۰۰۵$ معنی‌داری در سطح

ویتامین E بیشتر، با IMT کمتر رابطه‌ی معنی‌دار و مستقیمی دارد (۳۴). نتایج مطالعه‌ی McQuillan و همکاران که در هر دو جنس انجام گرفت، پس از تعدیل سن و عوامل خطر متداول، مشخص نمود که دریافت ویتامین E غذایی فقط در مردان سبب کاهش تدریجی میانگین IMT می‌شود و در مورد زنان ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد (۳۵). Salonen و همکاران نیز با دریافت ویتامین E + C در پژوهش خود، نتایج مشابهی را گزارش کردند (۳۶)، اما دریافت ویتامین C به تنهایی در مطالعه بر روی مردان سیگاری ۴۰-۵۹ ساله، نشان داد که دریافت ویتامین C بیشتر، با IMT رابطه‌ای نداشت (۳۴). همچنین، نتایج یک پژوهش هم‌گروهی آینده‌نگر که بر روی زنان و مردان ۴۰-۶۰ ساله انجام شد، به این نتیجه رسید که ویتامین C غذایی در مقابل دریافت مکمل آن، اثری بر روی IMT ندارد (۲۶)، اما نتایج یک مطالعه‌ی مقطعی که بر روی زنان مسن انجام گرفت، نشان داد که مصرف ویتامین C غذایی با IMT ارتباط معکوسی داشت (۳۳).

در مورد ویتامین‌های گروه B به ویژه ویتامین B_{۱۲} و اسید فولیک، تأثیر آن‌ها بر سطح هموسیستئین و در نتیجه، بیماری‌های عروقی مطرح است. در این خصوص، نتایج مطالعات متناقض می‌باشد. در بررسی انجام شده بر روی ۷۲ بیمار مبتلا به حمله‌ی ایسکمیک، ارتباطی بین دریافت غذایی اسید فولیک و IMT مشاهده نشد (۲۸). نتایج مطالعه‌ی کارآزمایی دو سوکور انجام شده بر روی افراد هیپرهومیستئینی نشان داد که حتی مصرف مکمل‌های روزانه‌ی B_{۱۲} و اسید فولیک هم تأثیری روی IMT نداشت (۲۳)، اما یافته‌های پژوهش Till و همکاران حاکی از آن بود که مصرف ویتامین‌های B_{۱۲}، B_۹ و B_۶، سبب کاهش IMT شد که اثر مستقلی از غلظت هموسیستئین داشت (۳۷). در مطالعه‌ی Masley و همکاران، افزایش دریافت غذایی ویتامین‌های D و K ارتباط معنی‌داری با کاهش IMT داشت (۳۸)؛ در صورتی که در بررسی حاضر این رابطه معنی‌دار نبود.

در مورد ارتباط بین دریافت املاح با IMT نیز نتایج به دست آمده از مطالعات گوناگون متناقض بود. به عنوان مثال، Yang و همکاران در یک مطالعه‌ی مقطعی از یک پژوهش هم‌گروهی آینده‌نگر که بر روی ۴۵۶۴ نفر از افراد ۴۰-۸۹ ساله انجام دادند، مشاهده کردند که دریافت غذایی روی، رابطه‌ی معکوسی با IMT داشت (۳۹)، اما در تحقیق حاضر ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. در مطالعه‌ی de Oliveira Otto و همکاران نیز ارتباط بین دریافت روی و IMT معنی‌دار نبود (۴۰). در پژوهش هم‌گروهی SUVIMAX که توسط Vergnaud و همکاران صورت گرفت، ارتباط معنی‌داری بین دریافت آهن و IMT مشاهده نشد (۴۱) که با مطالعه‌ی حاضر همخوانی داشت. در مطالعه‌ی مقطعی چند نژادی آترواسکلروز

IMT به عنوان نتیجه‌ی اصلی پژوهش، یکی از نشانگرهای پیش‌بالینی آترواسکلروزیس می‌باشد (۲۷) و آترواسکلروزیس نیز یکی از علل اصلی سکته به شمار می‌رود (۲۸). بنابراین، می‌تواند به عنوان یکی از ابزارهای اولیه‌ی تشخیص افراد در معرض ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی یا سکته باشد. با این وجود، تنها مطالعات معدودی ارتباط دریافت‌های غذایی یا ترکیب بدن را با IMT ارزیابی کرده و بیشتر آن‌ها بر روی دریافت غذایی برخی از ریزمغذی‌ها مانند آنتی‌اکسیدان‌ها و ویتامین‌های گروه B و برخی مواد معدنی یا اسیدهای چرب یا اثر مکمل‌ها متمرکز شده‌اند. همچنین، چندین پژوهش الگوهای غذایی را بررسی نموده‌اند. طبق اطلاعات به دست آمده، مطالعه‌ی حاضر یکی از اولین تحقیقات مقطعی انجام شده در این زمینه است که ترکیبی از ارزیابی دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن با IMT در بیماران مبتلا به TIA را در ایران بررسی نمود.

در مورد رابطه‌ی دریافت اسیدهای چرب و IMT، نتایج مطالعات بسیار متفاوت و متناقض است. یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که رابطه‌ی معکوسی بین دریافت لینولنیک اسید و IMT وجود دارد؛ در حالی که بین دریافت سایر اسیدهای چرب مانند ایکوزاپنتانویک اسید (Eicosapentaenoic acid یا EPA)، دوکوزاهگزانویک اسید (Docosahexaenoic acid یا DHA)، آلفا لینولنیک اسید (Alpha linolenic acid یا ALA)، اولئیک اسید، اسیدهای چرب اشباع (Saturated fatty acids یا SFA) و اسیدهای چرب (Mono unsaturated fatty acid یا MUFA) ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. در مطالعه‌ی مقطعی انجام شده بر روی زنان و مردان آسیایی، IMT با دریافت ALA رابطه‌ی معکوسی داشت (۲۹)؛ در حالی که ارتباط معنی‌داری با دریافت DHA و EPA نشان نداد. نتایج یک مطالعه‌ی مقطعی اپیدمیولوژیک بر روی افراد ژاپنی، گزارش کرد که رابطه‌ی معکوس معنی‌داری بین IMT و دریافت EPA و DHA وجود دارد (۳۰). همچنین، در دو تحقیق اپیدمیولوژیک، بین IMT و دریافت‌های غذایی اسیدهای چرب امگا ۳ (Polyunsaturated fatty acids یا PUFAs، n = ۳) رابطه‌ی معکوس قابل ملاحظه‌ای مشاهده شد (۳۲-۳۱).

در خصوص رابطه‌ی IMT و دریافت‌های غذایی ریزمغذی‌ها، بیشتر مطالعات انجام شده در زمینه‌ی ویتامین‌ها و املاحی انجام شده است که خاصیت آنتی‌اکسیدانی دارند.

نتایج یک پژوهش مقطعی که بر روی زنان مسن انتخاب شده از مطالعه‌ی Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC) صورت گرفت، نشان داد که مصرف ویتامین E غذایی، با IMT ارتباط معکوسی داشت (۳۳). تحقیق دیگری که بر روی مردان سیگاری ۴۰-۵۹ ساله انجام شد، به این نتیجه رسید که دریافت

کرده‌اند، بسیار اندک است و از آن جمله می‌توان به مطالعه‌ی آینده‌نگر انجام شده در فلوریدا اشاره نمود که طبق یافته‌های آن، بین کاهش BMI و چربی بدن با کاهش IMT ارتباط معنی‌داری وجود داشت (۳۸).

تناقض‌های مشاهده شده در نتایج پژوهش‌های مختلف می‌تواند به دلایل متفاوتی از جمله نوع مطالعه، حجم نمونه، نحوه‌ی نمونه‌گیری و جمعیت مورد مطالعه و تعدیل کردن یا نکردن عوامل مخدوشگر باشد، اما به طور کلی می‌توان چنین نتیجه گرفت، از آنجایی که IMT یک متغیر چند علتی محسوب می‌شود (۴-۵)، شاید سایر عوامل از جمله نژاد، جنس، سن، بیماری‌های زمینه‌ای مانند دیابت، پرفشاری خون، چربی خون، مصرف سیگار و الکل یا میزان فعالیت فیزیکی تأثیر بیشتری نسبت به دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن دارند. ذکر این نکته قابل توجه است که دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن می‌توانند روی بیماری‌های زمینه‌ای همچون دیابت و... تأثیر بسزایی بگذارند و از این جهت با IMT ارتباط داشته باشند.

محدودیت‌های متعددی در تحقیق حاضر وجود داشت؛ از آن جمله می‌توان گفت که دریافت‌های غذایی با استفاده از پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراکی ارزیابی گردید. از محدودیت‌های پرسش‌نامه‌ی مذکور این است که به حافظه‌ی افراد متکی می‌باشد و امکان کم‌گزارش‌دهی و یا بیش‌گزارش‌دهی وجود دارد. همچنین، تنها دریافت‌های غذایی در یک سال گذشته را ارزیابی می‌کند، اما IMT ممکن است در طی چندین سال تغییر یابد. از طرف دیگر، شرایط خاص برخی از شرکت کنندگان در مطالعه‌ی حاضر مانند سن بالا و سواد کم و یا شرایط جسمی نامناسب برای پاسخگویی به پرسش‌نامه، ممکن است یافته‌ها را تحت تأثیر قرار دهد. ماهیت مقطعی پژوهش نیز یکی دیگر از محدودیت‌ها بود. بنابراین، مطالعه قادر به استخراج رابطه‌ی علت و معلولی نیست. در مطالعات مقطعی برخی از افراد با عوامل خطر زمینه‌ای مانند دیابت، پرفشاری خون و... ممکن است رژیم غذایی و شیوه‌ی زندگی خود را تغییر داده باشند و از سبک‌های سالم‌تر استفاده نمایند و در نتیجه، یافته‌ها ممکن است به سمتی سوق پیدا کند که رابطه مشاهده نشود. همچنین، بیماران مبتلا به TIA پس از درک بیماری خود و خطر سکنه‌ی مغزی پس از آن، ممکن است سبک زندگی و رژیم غذایی خود را اصلاح کنند. با توجه به نکات ذکر شده، شرکت کنندگان با اولین TIA و بدون سایر عوامل خطر مانند دیابت، پرفشاری خون و یا عدم مصرف دارو انتخاب شدند و افرادی که از یک رژیم غذایی خاص در طی یک سال گذشته پیروی می‌کردند، از مطالعه حذف شدند. بنابراین، بعید است که یافته‌های پژوهش حاضر به طور وسیع توسط این خطا متأثر شده باشد، اما برای تأیید این یافته، به مطالعات آینده‌نگر یا مداخله‌ی طولانی مدت بیشتری در این زمینه نیاز است. حجم نمونه‌ی پژوهش حاضر کوچک

(Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis یا MESA)، ارتباط بین مصرف «آهن هم» و «آهن غیر هم» با IMT ضعیف بود (۴۰). در تحقیق de Oliveira Otto و همکاران مشخص گردید که ارتباط معکوسی بین مصرف منیزیم و IMT وجود دارد (۴۰)، اما در مطالعه‌ی حاضر ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. ارتباط یافت شده بین دریافت منیزیم و IMT ممکن است توسط چندین مکانیسم توضیح داده شود. با توجه به مطالعات پیشین، با دریافت بیشتر منیزیم، فرایندهای مرتبط با التهاب و آترواسکلروز مانند مقاومت به انسولین (۴۳-۴۲) و متابولیسم لیپوپروتئین (۴۴) بهبود می‌یابد و یا این ماده خاصیت ضد فشار خون (۴۵) دارد.

همان‌گونه که مشخص است، IMT به عنوان یک نشانگر آترواسکلروز تحت بالینی، با فشار خون ارتباط نزدیکی دارد، اما یافته‌های مطالعه‌ی de Oliveira Otto و همکاران نشان داد که مکانیزم‌های متفاوت از تنظیم فشار خون نیز وجود دارند؛ چرا که پس از تعدیل فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، تغییر قابل توجهی در این ارتباط مشاهده نشد (۴۰). در تحقیق مقطعی انجام شده بر روی افراد میانسال سالم قفقازی، ارتباط معنی‌داری بین مصرف فسفر و IMT وجود نداشت، اما پس از تعدیل عامل مخدوشگر انرژی، روند خطی قابل توجهی میان دریافت فسفر غذایی تعدیل شده برای انرژی و IMT مشاهده گردید (۲۷) که با نتایج پژوهش حاضر مطابقت داشت. شواهد موجود حاکی از آن است که تنظیم دریافت فسفر، نقش مهمی در کلسیفیکاسیون عروقی ایفا می‌کند (۲۷). Ruan و همکاران اظهار داشتند که فسفر سرم بیشتر، با IMT بالاتر همراه است (۴۶). همچنین، نتایج مطالعه‌ی نشان داد که بار فسفر غذایی، فاکتور ۲۳ رشد فیبروبلاست (۲۳-Fibroblast growth factor یا FGF-۲۳) سرم را افزایش می‌دهد (۴۷) و غلظت سرمی FGF-۲۳ بالا با بیماری‌های قلبی-عروقی (۴۸) و عوامل خطر آن (۴۹) در ارتباط می‌باشد، اما در برخی از مطالعات نتایج متناقضی ارائه شده است (۵۰). یک نظریه هم وجود دارد که FGF-۲۳ با مکانیسم ناشناخته‌ای در تأثیر فسفر، بر روند بیماری‌های قلبی-عروقی مشارکت می‌کند (۵۱). در مطالعه‌ی حاضر بین دریافت سدیم و پتاسیم با IMT ارتباطی مشاهده نشد، اما Garcia-Ortiz و همکاران در تحقیق مقطعی خود به این نتیجه رسیدند که تنها دریافت سدیم با IMT همبستگی منفی داشت. پس از تعدیل عوامل مخدوشگر، رابطه‌ی بین IMT و دریافت سدیم و پتاسیم یک منحنی J شکل شد (۵۲). در مطالعه‌ی مقطعی آینده‌نگر Masley و همکاران، افزایش دریافت غذایی پتاسیم، کلسیم و منیزیم ارتباط معنی‌داری را با کاهش IMT نشان داد (۳۸).

تعداد تحقیقاتی که ارتباط میان ترکیب بدن و IMT را بررسی

گسترده‌ای از عادات غذایی، فرهنگ و سبک زندگی بودند. بنابراین، می‌توان گفت که پژوهش حاضر طیف گسترده‌ای از دریافت‌های غذایی جامعه را پوشش می‌دهد و آن را به یک منطقه‌ی خاص جغرافیایی محدود نمی‌کند.

از دیگر نقاط قوت مطالعه‌ی حاضر این بود که بسیاری از متغیرهای دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن مورد ارزیابی قرار گرفت؛ در حالی که در مطالعات بزرگ قبلی انجام شده که در آن تمرکز اصلی روی تغذیه و دریافت‌های غذایی نبود، ممکن است اطلاعات با دقت کمتری نسبت به این تحقیق جمع‌آوری شده باشد.

تشکر و قدردانی

مطالعه‌ی حاضر برگرفته از پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد می‌باشد که با استفاده از بودجه‌ی مصوب طرح‌های پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به انجام رسید. بدین وسیله نویسندگان از معاونت پژوهش و فن‌آوری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و همکاری صمیمانه‌ی تمام داوطلبان شرکت کننده در مطالعه، تشکر و قدردانی به عمل می‌آورند.

بود و انجام مطالعات بیشتر همراه با حجم نمونه‌ی وسیع‌تر، توصیه می‌شود. بهتر است در مطالعات آینده سطح فعالیت فیزیکی نیز مورد بررسی قرار گیرد؛ چرا که این متغیر ممکن است سطح سرمی برخی از ویتامین‌ها و املاح را تحت تأثیر قرار دهد.

در مطالعه‌ی حاضر برای جمع‌آوری اطلاعات دریافت‌های غذایی و ترکیب بدن و یا اندازه‌گیری IMT، تنها از یک نفر پرسشگر باتجربه و آموزش دیده و یک متخصص برای سونوگرافی استفاده گردید. از دیدگاه ما، قضاوت و تجربه‌ی فرد پرسشگر و سونوگرافست ارزیابی را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اما یکی از مزایای استفاده از یک فرد جهت اندازه‌گیری آن است که خطای اندازه‌گیری احتمالی کاهش می‌یابد.

مطالعه‌ی حاضر قادر به دسته‌بندی و یا کنترل عوامل ژنتیکی نبود، اما اثر مخدوش‌کنندگی بسیاری از متغیرهای مربوط به شیوه‌ی زندگی و یا شرایط اجتماعی و اقتصادی تا حد امکان کنترل شده بود. شرکت کنندگان مطالعه از یک بیمارستان دانشگاهی تخصصی انتخاب شدند که بیماران از تمام سطح استان و استان‌های همسایه به این بیمارستان مراجعه می‌کردند؛ به طوری که افراد در برگیرنده‌ی طیف

References

1. Simmons BB, Cirignano B, Gadegbeku AB. Transient ischemic attack: Part I. Diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician* 2012; 86(6): 521-6.
2. Dhamoon MS, Sciacca RR, Rundek T, Sacco RL, Elkind MS. Recurrent stroke and cardiac risks after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Neurology* 2006; 66(5): 641-6.
3. Sandercock P. Vitamin B supplements for prevention of stroke. *Lancet Neurol* 2010; 9(9): 842-3.
4. Touboul PJ, Labreuche J, Vicaud E, Amarenco P. Carotid intima-media thickness, plaques, and Framingham risk score as independent determinants of stroke risk. *Stroke* 2005; 36(8): 1741-5.
5. Kawamori R, Yamasaki Y, Matsushima H, Nishizawa H, Nao K, Hougaku H, et al. Prevalence of carotid atherosclerosis in diabetic patients. Ultrasound high-resolution B-mode imaging on carotid arteries. *Diabetes Care* 1992; 15(10): 1290-4.
6. Matsumoto K, Sera Y, Nakamura H, Ueki Y, Miyake S. Correlation between common carotid arterial wall thickness and ischemic stroke in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2002; 51(2): 244-7.
7. Ebrahim S, Papacosta O, Whincup P, Wannamethee G, Walker M, Nicolaides AN, et al. Carotid plaque, intima media thickness, cardiovascular risk factors, and prevalent cardiovascular disease in men and women: the British Regional Heart Study. *Stroke* 1999; 30(4): 841-50.
8. Kitamura A, Iso H, Imano H, Ohira T, Okada T, Sato S, et al. Carotid intima-media thickness and plaque characteristics as a risk factor for stroke in Japanese elderly men. *Stroke* 2004; 35(12): 2788-94.
9. Nagai Y, Kitagawa K, Sakaguchi M, Shimizu Y, Hashimoto H, Yamagami H, et al. Significance of earlier carotid atherosclerosis for stroke subtypes. *Stroke* 2001; 32(8): 1780-5.
10. Bonithon-Kopp C, Touboul PJ, Berr C, Leroux C, Mainard F, Courbon D, et al. Relation of intima-media thickness to atherosclerotic plaques in carotid arteries. The Vascular Aging (EVA) Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16(2): 310-6.
11. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ, Hofman A, Grobbee DE. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: the Rotterdam Study. *Circulation* 1997; 96(5): 1432-7.
12. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK, Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1999; 340(1): 14-22.
13. Touboul PJ, Elbaz A, Koller C, Lucas C, Adrai V, Chedru F, et al. Common carotid artery intima-media thickness and brain infarction: the Etude du Profil Genetique de l'Infarctus Cerebral (GENIC) case-control study. The GENIC Investigators. *Circulation* 2000; 102(3): 313-8.
14. Kalogeropoulos A, Terzis G, Chrysanthopoulou A, Hahalis G, Siablis D, Alexopoulos D. Risk for transient ischemic attacks is mainly determined by intima-media thickness and carotid plaque echogenicity. *Atherosclerosis* 2007; 192(1): 190-6.
15. Hankey GJ, Eikelboom JW, Yi Q, Lees KR, Chen C, Xavier D, et al. Antiplatelet therapy and the effects of B vitamins in patients with previous stroke or

- transient ischaemic attack: a post-hoc subanalysis of VITATOPS, a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2012; 11(6): 512-20.
16. Khanna S, Heigel M, Gnyawali S, Sen CK, Rink C. Abstract T MP109: Tocotrienol induces TIMP1 expression and pro-arteriogenic remodeling of cerebrovascular collaterals. *Stroke* 2014; 45(Suppl 1): ATMP109.
 17. Bolland MJ, Grey A, Avenell A, Gamble GD, Reid IR. Calcium supplements with or without vitamin D and risk of cardiovascular events: reanalysis of the Women's Health Initiative limited access dataset and meta-analysis. *BMJ* 2011; 342: d2040.
 18. Fung TT, Stampfer MJ, Manson JE, Rexrode KM, Willett WC, Hu FB. Prospective study of major dietary patterns and stroke risk in women. *Stroke* 2004; 35(9): 2014-9.
 19. Mahe G, Ronziere T, Laviolle B, Golfier V, Cochery T, De Bray JM, et al. An unfavorable dietary pattern is associated with symptomatic ischemic stroke and carotid atherosclerosis. *J Vasc Surg* 2010; 52(1): 62-8.
 20. Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ* 2009; 339: b4567.
 21. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45(7): 2160-236.
 22. Winter Y, Rohrmann S, Linseisen J, Lanczik O, Ringleb PA, Hebebrand J, et al. Contribution of obesity and abdominal fat mass to risk of stroke and transient ischemic attacks. *Stroke* 2008; 39(12): 3145-51.
 23. van Dijk SC, Enneman AW, Swart KM, van Wijngaarden JP, Ham AC, Brouwer-Brolsma EM, et al. Effects of 2-year vitamin B12 and folic acid supplementation in hyperhomocysteinemic elderly on arterial stiffness and cardiovascular outcomes within the B-PROOF trial. *J Hypertens* 2015; 33(9): 1897-906.
 24. Sala-Vila A, Romero-Mamani ES, Gilabert R, Nunez I, de la Torre R, Corella D, et al. Changes in ultrasound-assessed carotid intima-media thickness and plaque with a Mediterranean diet: a substudy of the PREDIMED trial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2014; 34(2): 439-45.
 25. Agarwal M, Mehta PK, Dwyer JH, Dwyer KM, Shircore AM, Nordstrom CK, et al. Differing relations to early atherosclerosis between vitamin C from supplements vs. food in the Los Angeles Atherosclerosis Study: A prospective cohort study. *Open Cardiovasc Med J* 2012; 6: 113-21.
 26. 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(5): 654-62.
 27. Itkonen ST, Karp HJ, Kemi VE, Kokkonen EM, Saarnio EM, Pekkinen MH, et al. Associations among total and food additive phosphorus intake and carotid intima-media thickness--a cross-sectional study in a middle-aged population in Southern Finland. *Nutr J* 2013; 12: 94.
 28. Tugasworo D, Pudjonarko D, Latifah L. Correlation of folic intake and internal carotid artery intima-media thickness changes in post ischemic stroke patients. *International Journal of Science and Engineering* 2015; 8(2): 159-66.
 29. Bemelmans WJ, Lefrandt JD, Feskens EJ, van Haelst PL, Broer J, Meyboom-de JB, et al. Increased alpha-linolenic acid intake lowers C-reactive protein, but has no effect on markers of atherosclerosis. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58(7): 1083-9.
 30. Hino A, Adachi H, Toyomasu K, Yoshida N, Enomoto M, Hiratsuka A, et al. Very long chain N-3 fatty acids intake and carotid atherosclerosis: an epidemiological study evaluated by ultrasonography. *Atherosclerosis* 2004; 176(1): 145-9.
 31. Ebbesson SO, Roman MJ, Devereux RB, Kaufman D, Fabsitz RR, Maccluer JW, et al. Consumption of omega-3 fatty acids is not associated with a reduction in carotid atherosclerosis: the Genetics of Coronary Artery Disease in Alaska Natives study. *Atherosclerosis* 2008; 199(2): 346-53.
 32. He K, Liu K, Daviglius ML, Mayer-Davis E, Jenny NS, Jiang R, et al. Intakes of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and fish in relation to measurements of subclinical atherosclerosis. *Am J Clin Nutr* 2008; 88(4): 1111-8.
 33. Kritchevsky SB, Shimakawa T, Tell GS, Dennis B, Carpenter M, Eckfeldt JH, et al. Dietary antioxidants and carotid artery wall thickness. The ARIC Study. *Atherosclerosis Risk in Communities Study. Circulation* 1995; 92(8): 2142-50.
 34. Azen SP, Qian D, Mack WJ, Sevanian A, Selzer RH, Liu CR, et al. Effect of supplementary antioxidant vitamin intake on carotid arterial wall intima-media thickness in a controlled clinical trial of cholesterol lowering. *Circulation* 1996; 94(10): 2369-72.
 35. McQuillan BM, Hung J, Beilby JP, Nidorf M, Thompson PL. Antioxidant vitamins and the risk of carotid atherosclerosis. The Perth Carotid Ultrasound Disease Assessment study (CUDAS). *J Am Coll Cardiol* 2001; 38(7): 1788-94.
 36. Salonen JT, Nyyssonen K, Salonen R, Lakka HM, Kaikkonen J, Porkkala-Sarataho E, et al. Antioxidant Supplementation in Atherosclerosis Prevention (ASAP) study: a randomized trial of the effect of vitamins E and C on 3-year progression of carotid atherosclerosis. *J Intern Med* 2000; 248(5): 377-86.
 37. Till U, Rohl P, Jentsch A, Till H, Muller A, Bellstedt K, et al. Decrease of carotid intima-media thickness in patients at risk to cerebral ischemia after supplementation with folic acid, vitamins B6 and B12. *Atherosclerosis* 2005; 181(1): 131-5.
 38. Masley SC, Roetzheim R, Masley LV, McNamara T, Schocken DD. Abstract P056: Emerging lifestyle markers predict regression of carotid intima-media thickness scores. *Circulation* 2015; 131(Suppl 1): AP056.
 39. Yang YJ, Choi BY, Chun BY, Kweon SS, Lee YH, Park PS, et al. Dietary zinc intake is inversely related to subclinical atherosclerosis measured by carotid intima-media thickness. *Br J Nutr* 2010; 104(8): 1202-11.

40. de Oliveira Otto MC, Alonso A, Lee DH, Delclos GL, Jenny NS, Jiang R, et al. Dietary micronutrient intakes are associated with markers of inflammation but not with markers of subclinical atherosclerosis. *J Nutr* 2011; 141(8): 1508-15.
41. Vergnaud AC, Bertrais S, Zureik M, Galan P, Blacher J, Hercberg S, et al. Dietary iron intake and serum ferritin in relation to 7.5 years structure and function of large arteries in the SUVIMAX cohort. *Diabetes Metab* 2007; 33(5): 366-71.
42. Guerrero-Romero F, Rodriguez-Moran M. Hypomagnesemia, oxidative stress, inflammation, and metabolic syndrome. *Diabetes Metab Res Rev* 2006; 22(6): 471-6.
43. Guerrero-Romero F, Tamez-Perez HE, Gonzalez-Gonzalez G, Salinas-Martinez AM, Montes-Villarreal J, Trevino-Ortiz JH, et al. Oral magnesium supplementation improves insulin sensitivity in non-diabetic subjects with insulin resistance. A double-blind placebo-controlled randomized trial. *Diabetes Metab* 2004; 30(3): 253-8.
44. Altura BT, Brust M, Bloom S, Barbour RL, Stempak JG, Altura BM. Magnesium dietary intake modulates blood lipid levels and atherogenesis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1990; 87(5): 1840-4.
45. Touyz RM. Role of magnesium in the pathogenesis of hypertension. *Mol Aspects Med* 2003; 24(1-3): 107-36.
46. Ruan L, Chen W, Srinivasan SR, Xu J, Toprak A, Berenson GS. Relation of serum phosphorus levels to carotid intima-media thickness in asymptomatic young adults (from the Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol* 2010; 106(6): 793-7.
47. Vervloet MG, van Ittersum FJ, Buttler RM, Heijboer AC, Blankenstein MA, ter Wee PM. Effects of dietary phosphate and calcium intake on fibroblast growth factor-23. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6(2): 383-9.
48. Dalal M, Sun K, Cappola AR, Ferrucci L, Crasto C, Fried LP, et al. Relationship of serum fibroblast growth factor 23 with cardiovascular disease in older community-dwelling women. *Eur J Endocrinol* 2011; 165(5): 797-803.
49. Gutierrez OM, Wolf M, Taylor EN. Fibroblast growth factor 23, cardiovascular disease risk factors, and phosphorus intake in the health professionals follow-up study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6(12): 2871-8.
50. Schoppet M, Hofbauer LC, Brinskelle-Schmal N, Varennes A, Goudable J, Richard M, et al. Serum level of the phosphaturic factor FGF23 is associated with abdominal aortic calcification in men: the STRAMBO study. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97(4): E575-E583.
51. Kendrick J, Kestenbaum B, Chonchol M. Phosphate and cardiovascular disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2011; 18(2): 113-9.
52. Garcia-Ortiz L, Recio-Rodriguez JI, Rodriguez-Sanchez E, Patino-Alonso MC, Agudo-Conde C, Rodriguez-Martin C, et al. Sodium and potassium intake present a J-shaped relationship with arterial stiffness and carotid intima-media thickness. *Atherosclerosis* 2012; 225(2): 497-503.

Relationship between Dietary Intake and Body Composition with Carotid Intima-Media Thickness in Patients with Transient Ischemic Attack

Asefeh Kiani¹, Fariborz Khorvash², Akbar Hasanzadeh³, Gholamreza Askari⁴

Original Article

Abstract

Background: Population-based studies in many countries have shown that carotid intima-media thickness (IMT) has a positive relationship with stroke. Some studies have suggested that many of the foods or body composition have effect on the risk of stroke. However, previous studies have not investigated the relationship between dietary intake and body composition with carotid intima-media thickness. This study aimed to evaluate the relationship between dietary intakes and body compositions with carotid intima-media thickness in patients with transient ischemic attack (TIA).

Methods: In this cross-sectional study, 100 patients (35 to 85 years old) with transient ischemic attack, according to the inclusion and exclusion criteria were enrolled. The carotid intima-media thickness was measured, usual dietary intakes was assessed and body composition was examined for each patient. Pearson's correlation was used to examine the relationship between the carotid intima-media thickness and other variables.

Findings: The carotid intima-media thickness had a significant negative correlation with intake of linoleic acid and vitamin E, but there was not any relationship with other macronutrients and micronutrients. On the other hand, carotid intima-media thickness was significantly associated with body fat mass, visceral fat area, abdominal circumference, mineral and protein of body.

Conclusion: These data indicated that many of dietary intakes may not have any effect on carotid intima-media thickness but body fat and abdominal obesity indices may be associated with carotid intima-media thickness.

Keywords: Body composition, Carotid intima-media thickness, Transient ischemic attack

Citation: Kiani A, Khorvash F, Hasanzadeh A, Askari G. **Relationship between Dietary Intake and Body Composition with Carotid Intima-Media Thickness in Patients with Transient Ischemic Attack.** J Isfahan Med Sch 2017; 34(414): 1617-26.

1- MSc Student, Food Security Research Center AND Department of Community Nutrition, Student Research Committee, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Isfahan Neuroscience Research Center AND Department of Neurology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Lecturer, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Assistant Professor, Food Security Research Center AND Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Gholamreza Askari, Email: askari@mui.ac.ir