

بررسی ارتباط چربی‌های رژیم غذایی با شاخص‌های سندرم متابولیک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

نقیسه سبحانی^۱، محمد حسن انتظاری^۲، آوات فیضی^۳، غلامرضا عسگری^۴، جمال رئیسی^۵

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: سندرم متابولیک، مجموعه‌ای از اختلالات متابولیک است که شیوع آن در بیماران مبتلا به دیابت در حال افزایش است. کیفیت چربی‌های رژیم غذایی بر روی شاخص‌های سندرم متابولیک اثر دارد. هدف از مطالعه‌ی حاضر، بررسی ارتباط اسیدهای چرب رژیم غذایی با شاخص‌های سندرم متابولیک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش‌ها: مطالعه‌ی حاضر، از نوع مطالعات مقطعی بود و بر روی ۳۰۰ نفر از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد. رژیم غذایی افراد شرکت کننده با پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراک ارزیابی شد. تحلیل داده‌های غذایی با نرم‌افزار Nutritionist4 و محاسبات آماری با نرم‌افزار SPSS انجام شد.

یافته‌ها: ۶۹/۶ درصد از بیماران، مبتلا به سندرم متابولیک بودند. بعد از تعدیل عوامل مخدوشگر، ارتباط معکوس معنی‌داری بین اسیدهای چرب امگا ۳ با فشار خون سیستول ($P = 0/010$) و دیاستول ($P = 0/002$) مشاهده شد. همچنین، رابطه‌ی مستقیم معنی‌داری بین اسیدهای چرب با یک باند دوگانه با قند خون ناشتا ($P = 0/006$) و اسید چرب امگا ۳ با تری‌گلیسیرید ($P = 0/010$) مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج مطالعه، اسیدهای چرب امگا ۳ با کاهش فشار خون افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، ارتباط دارند و همچنین ارتباط مستقیمی بین مصرف اسیدهای چرب با یک باند دوگانه با قند خون ناشتا و اسیدهای چرب امگا ۳ با تری‌گلیسیرید مشاهده شد، اما برای تأیید نتایج، مطالعات آینده‌نگر بیشتری نیاز است.

واژگان کلیدی: اسیدهای چرب، رژیم غذایی، سندرم متابولیک، دیابت

ارجاع: سبحانی نقیسه، انتظاری محمد حسن، فیضی آوات، عسگری غلامرضا، رئیسی جمال. بررسی ارتباط چربی‌های رژیم غذایی با شاخص‌های سندرم

متابولیک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۸۳): ۵۶۳-۵۷۱

مقدمه

سندرم متابولیک، مجموعه‌ای از اختلالات متابولیک از جمله چاقی شکمی، دیس‌لیپیدمی، اختلال در هومئوستاز قند خون و پرفشاری خون می‌باشد که با افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع ۲ همراه است (۱). شیوع سندرم متابولیک به سرعت در حال افزایش است؛ با این وجود، شیوع آن در جمعیت‌های مختلف، متفاوت است (۲-۳).

بر طبق نتایج یک مطالعه، شیوع سندرم متابولیک در ایرانیان بیش از ۳۰ درصد و در زنان، بیش از مردان است (۴)، اما حدائق و

همکاران در یک پی‌گیری ۹ ساله، گزارش کردند که شیوع سندرم متابولیک در مردان، بیشتر است (۵). دیابت نوع ۲ که به عنوان دیابت شیرین غیر وابسته به انسولین نیز شناخته می‌شود، یک بیماری پرهزینه و وخیم است. شیوع آن در سرتاسر جهان در حال افزایش است و برآورد می‌شود که تعداد افراد مبتلا به دیابت از ۱۷۱ میلیون نفر در سال ۲۰۰۰ به ۳۳۶ میلیون نفر در سال ۲۰۳۰ افزایش خواهد یافت (۶-۷).

شیوع سندرم متابولیک در بیماران مبتلا به دیابت، نسبت به جمعیت عمومی بیشتر است (۸). افزایش تری‌گلیسیرید (TG) یا

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

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

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

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

۵- فوریت‌های پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر محمدحسن انتظاری

Email: entezari@hlth.mui.ac.ir

دیابت افراد قبل از ورود به مطالعه با آزمایش‌های $FBS \geq 6/5$ درصد یا $HbA_{1c} \geq 126$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا $PG \geq 2$ (Plasma glucose) میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا 2 ساعته تأیید شد. افراد مبتلا به دیابت با سن ۶۴-۳۰ سال و از هر دو جنس (زن و مرد) انتخاب شدند. افراد با سابقه‌ی بیماری‌های قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی و اختلالات اندوکراین، همچنین زنان باردار و شیرده و افرادی که در یک سال گذشته از رژیم غذایی خاصی پیروی کرده بودند، مورد ارزیابی قرار نگرفتند. بیمارانی که انرژی دریافتی روزانه‌ی آن‌ها خارج از محدوده‌ی ۴۲۰۰-۸۰۰ کیلوکالری در روز بود، از مطالعه خارج شدند.

این مطالعه توسط کمیته‌ی اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأیید شد و از افراد مورد مطالعه، رضایت‌نامه‌ی آگاهانه دریافت گردید. رژیم غذایی متداول افراد شرکت کننده با استفاده از پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراک (FFQ یا Food Frequency Questionnaire) نیمه کمی ارزیابی شد. این پرسش‌نامه، توسط متخصصین تغذیه طراحی شده است و حاوی ۱۶۸ مورد غذایی با مقادیر توصیه شده‌ی استاندارد است که توسط ایرانیان مصرف می‌شود و روایی و پایایی آن تأیید شده است (۲۲). از بیماران درخواست شد که تعداد دفعات مصرف هر یک از موارد غذایی را در طول یک سال گذشته در قالب روز، هفته، ماه و سال گزارش کنند. در نهایت، مقدار مصرف مواد غذایی برای آنالیز در نرم‌افزار Nutritionist4 (N4) به گرم در روز تبدیل گردید. غذاها و نوشیدنی‌ها بر اساس جدول ترکیبات غذایی (USDA) United States Department of Agriculture کدگذاری شدند. همچنین، از جدول ترکیبات غذایی ایرانیان برای تعدادی از محصولات لبنی (برای مثال، کشک) که در جدول ترکیبات غذایی USDA موجود نبود، استفاده شد. میزان اسیدهای چربی رژیم غذایی افراد با استفاده از برنامه‌ی N4 محاسبه شد.

اطلاعات مربوط به سن، جنس، سوابق پزشکی، استعمال دخانیات و مصرف دارو با استفاده از پرسش‌نامه‌ی دموگرافیک جمع‌آوری شد. فعالیت فیزیکی با پرسش‌نامه‌ی بین‌المللی فعالیت فیزیکی (IPAQ) یا (International Physical Activity Questionnaires) ارزیابی شد. این پرسش‌نامه، شامل مجموعه‌ای از فعالیت‌های جسمی روزانه از بی‌حرکی (۰/۹ متر) (Metabolic Equivalents/METs) تا فعالیت شدید (بیشتر از ۶ متر) در ۹ سطح می‌باشد و روایی و پایایی آن تأیید شده است. برای به دست آوردن میزان فعالیت بدنی روزانه، کافی است معادل متابولیک هر فعالیت در مدت زمان انجام آن ضرب شود (۲۳).

اندازه‌گیری قد، وزن و دور کمر برای هر فرد انجام شد. وزن با کمترین لباس بدون کفش، به وسیله‌ی ترازوی استاندارد با دقت ۱۰۰ گرم، قد با متر نواری در حالت ایستاده بدون کفش و با دقت

Triglyceride) و چاقی که از شاخص‌های سندرم متابولیک است، در بیماران مبتلا به دیابت شایع‌تر می‌باشد (۱۰-۹). سندرم متابولیک، می‌تواند باعث تغییر در عملکرد اندام‌های اصلی از طریق ایجاد شرایط التهابی و استرس اکسیداتیو شود (۱۱). سندرم متابولیک، بروز بیماری‌های قلبی-عروقی را که علت اصلی مرگ و میر در بیماران مبتلا به دیابت است، افزایش می‌دهد (۱۳-۱۲).

تغییرات سبک زندگی، از جمله عادات غذایی و الگوهای فعالیت فیزیکی در طی سال‌های اخیر، می‌تواند عامل افزایش شیوع سندرم متابولیک در بالغین ایرانی شود (۱۴). نتایج مطالعات نشان داده است که مصرف بالای اسیدهای چرب اشباع (Saturated fatty acids یا SFAs) بر روی چاقی شکمی، مقاومت به انسولین، قند خون ناشتا (FBS) یا Fast blood sugar) و بیان ژن‌های پیش التهابی که باعث افزایش خطر ابتلا به سندرم متابولیک می‌شوند، اثر می‌گذارد (۱۶-۱۵). تأثیر اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی سندرم متابولیک و نشانگرهای التهابی نامشخص است (۱۹-۱۷). مطالعات نشان داده است که مصرف اسیدهای چرب با چند باند دوگانه (Polyunsaturated fatty acids یا PUFA) و اسیدهای چرب با یک باند دوگانه (MUFA یا Monounsaturated fatty acids)، حساسیت به انسولین، دیس‌لیپیدمیا و چاقی شکمی را بهبود می‌بخشد (۲۱-۲۰).

کیفیت چربی رژیم غذایی، بر روی شاخص‌های سندرم متابولیک اثر دارد (۱۸). از این رو، چندین مطالعه ارتباط چربی‌های رژیم غذایی با شاخص‌های سندرم متابولیک را در جمعیت عمومی بررسی کرده‌اند. به علت شیوع بالای سندرم متابولیک در بیماران مبتلا به دیابت و شیوع بالای بیماری‌های قلبی-عروقی در این بیماران، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی ارتباط اسیدهای چرب رژیم غذایی با شاخص‌های سندرم متابولیک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ با رویکرد پیش‌گیری از بیماری‌های قلبی-عروقی انجام شد.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر که از نوع مطالعات مقطعی با ماهیت همبستگی و همخوانی بود، بر روی ۳۰۰ نفر از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ با سن ۶۴-۳۰ سال مراجعه کننده به کلینیک‌های دیابت در بیمارستان فیض و دارالشفای خیریه‌ی ام‌البین (س) در شهر اصفهان انجام شد. حجم نمونه، بر اساس فرمول مربوط و با در نظر گرفتن سطح معنی‌داری یک طرفه به میزان ۰/۰۲۵ و توان آماری ۹۰ درصد برای مشاهده‌ی ضریب همبستگی به مقدار حداقل ۰/۲ بین امگا ۳ و امگا ۶ با شاخص‌های سندرم متابولیک تعیین گردید. با توجه به این که انتظار می‌رفت ارتباط بنا بر شرایط خاص این گروه نسبت به افراد طبیعی قوی‌تر باشد، مقدار ضریب همبستگی ۰/۲ در نظر گرفته شد.

اختلالات متابولیک زیر را داشته باشد:

- چاقی شکمی: در مردان دور کمر بیشتر از ۱۰۲ سانتی‌متر، در زنان دور کمر بیشتر از ۸۸ سانتی‌متر،
- افزایش فشار خون: فشار خون سیستول \leq با ۱۳۰ میلی‌متر جیوه و یا فشار خون دیاستول \leq ۸۵ میلی‌متر جیوه،
- افزایش سطح تری‌گلیسیرید: تری‌گلیسیرید $>$ ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر،
- افزایش قند خون ناشتا: قند خون ناشتا \leq با ۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر،
- کاهش HDL-c در مردان HDL-c $>$ ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و در زنان HDL-c $>$ ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر.

یافته‌ها

در بین بیماران مورد مطالعه، ۷۰ درصد زن و ۳۰ درصد مرد بودند. میانگین سنی \pm انحراف معیار زنان و مردان به ترتیب $56/03 \pm 0/45$ و $0/79 \pm 0/67$ سال بود. ۶۹/۶ درصد از بیماران مبتلا به دیابت در مطالعه‌ی حاضر، مبتلا به سندرم متابولیک بودند. ویژگی دموگرافیک بیماران در جدول ۱ گزارش شده است. ۴/۳ درصد افراد سیگار استعمال می‌کردند. میانگین شاخص‌های سندرم متابولیک بر اساس جنس، سن و BMI در جدول ۲ آمده است. میانگین HDL-c بر اساس جنس متفاوت بود و مردان HDL-c بالاتری داشتند. دور کمر افراد با BMI بالاتر، بیشتر بود. همچنین، فشار خون متناسب با سن متفاوت بود و افراد ۶۴-۶۰ ساله فشار خون سیستول بیشتری نسبت به افراد ۵۰-۳۰ ساله داشتند. با توجه به نتایج به دست آمده از تحلیل پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراک، میانگین \pm انحراف معیار کالری دریافتی زنان و مردان به ترتیب $1856/02 \pm 67/06$ و $1560/53 \pm 35/52$ کیلوکالری در روز بود. میانگین چربی‌های دریافتی بر اساس سن، جنس و BMI در جدول ۳ آمده است.

۰/۵ سانتی‌متر و دور کمر با حداقل پوشش با استفاده از یک متر نواری غیر قابل ارتجاع، بدون تحمیل هر گونه فشار با دقت ۰/۱ سانتی‌متر در سطح ناف اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری فشار خون برای هر فرد با دستگاه فشارسنج در وضعیت نشسته بعد از ۱۵ دقیقه استراحت در دو نوبت انجام شد و میانگین میزان دو فشار خون در نظر گرفته شد. شاخص توده‌ی بدنی (BMI یا Body mass index) نیز با تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد. از افراد مورد مطالعه، بعد از ۱۲ ساعت ناشتا بودن نمونه‌ی خون گرفته شد. میزان TG و High density lipoprotein-cholesterol (HDL-c) با روش آنزیماتیک و FBS با روش گلوکز اکسیداز در آزمایشگاه بیمارستان فیض اندازه‌گیری شد.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ (version 20, SPSS Inc., Chicago, IL) تحلیل شد. در ابتدا، طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون Kolmogorov-Smirnov و رسم نمودار هیستوگرام و P-P plot بررسی شد و با استفاده از L_{N} توزیع داده‌ها طبیعی گردید.

تحلیل داده‌ها در دو حوزه‌ی توصیفی و تحلیلی انجام گرفت. در حوزه‌ی توصیفی، شاخص‌های خلاصه‌ی آماری گرایش به مرکز، پراکندگی و جداول برای توصیف و خلاصه‌سازی داده‌ها استفاده شد. در حوزه‌ی تحلیلی، از ضریب همبستگی Pearson برای بیان ارتباط اسیدهای چرب رژیم غذایی با شاخص‌های سندرم متابولیک استفاده شد. همچنین، با استفاده از همبستگی جزء به جزء (Partial correlations) اثر متغیرهای مخدوشگر (سن، جنس، وزن، فعالیت فیزیکی، انرژی کل و فیبر رژیم غذایی) تعدیل شد. مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

تعریف سندرم متابولیک

بر اساس گزارش Adult Treatment Panel III (ATP III)، زمانی فرد مبتلا به سندرم متابولیک است که حداقل سه مورد از

جدول ۱. ویژگی دموگرافیک بیماران مورد مطالعه

مقدار **P	مردان		زنان		متغیرها
	میانگین \pm انحراف معیار		میانگین \pm انحراف معیار		
۰/۴۰۰	۵۶/۹۹ \pm ۰/۸۲		۵۶/۰۱ \pm ۰/۴۵		سن (سال)
۰/۰۱۰	۷۵/۳۸ \pm ۱/۴۲		۷۱/۷۶ \pm ۰/۷۷		وزن (کیلوگرم)
< ۰/۰۰۱	۱۶۸/۴۱ \pm ۱/۳		۱۵۵/۸ \pm ۰/۷۴		قد (سانتی‌متر)
< ۰/۰۰۱	۲۲/۲۷ \pm ۰/۴۲		۲۹/۳۴ \pm ۰/۲۸		شاخص توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
< ۰/۰۰۱	۳۷/۹۹ \pm ۰/۸۸		۳۵/۸۱ \pm ۰/۲۸		فعالیت فیزیکی (مت * ساعت در روز)

۰/۰۵۰ $P <$ معنی دار در نظر گرفته شد.

* مت (Metabolic Equivalent / MET) که واحدی برای تعیین مصرف اکسیژن در اثر فعالیت جسمی می‌باشد و یک مت عبارت از ضرب اکسیژن برداشت شده در زمان استراحت است که به صورت ۳/۵ میلی‌لیتر اکسیژن در دقیقه برای هر کیلوگرم وزن بدن فرد بالغ بیان می‌شود؛ بر اساس مقایسه‌ی اختلاف میانگین دو گروه با آزمون t به دست آمده است.

جدول ۲. میانگین شاخص‌های سندرم متابولیک بر اساس جنس، سن، شاخص توده‌ی بدنی* در افراد مورد مطالعه

مقدار ***P	شاخص توده‌ی بدنی					مقدار ***P	سن (سال)			مقدار **P	جنس		متغیر
	(کیلوگرم بر مترمربع) میانگین ± انحراف معیار						میانگین ± انحراف معیار				میانگین ± انحراف معیار		
	چاق			دارای اضافه وزن	طبیعی		۶۰-۶۴	۵۰-۶۰	۳۰-۵۰		مرد	زن	
۳	۲	۱	وزن										
۰/۴	۱۹۵/۰ ± ۲۰/۹	۱۶۷/۰ ± ۱۴/۸	۱۴۹/۶ ± ۵/۱	۱۶۲/۷ ± ۵/۹	۱۶۹/۱ ± ۸/۶	۰/۶۰۰	۱۶۶/۷ ± ۷/۵	۱۶۰/۸ ± ۴/۶	۱۵۴/۳ ± ۶/۴	۰/۴۲۰	۱۵۶/۰ ± ۷/۹	۱۶۲/۴ ± ۳/۹	قند خون ناشتا (میلی گرم)
۰/۰۷۰	۱۹۷/۰ ± ۳۰/۳	۱۵۹/۱ ± ۱۳/۰	۱۵۷/۳ ± ۸/۳	۱۷۸/۲ ± ۸/۳	۱۵۶/۸ ± ۹/۶	۰/۷۰۰	۱۷۰/۷ ± ۸/۳	۱۶۸/۰ ± ۷/۳	۱۵۷/۶ ± ۹/۵	۰/۵۰۰	۱۶۹/۲ ± ۹/۷	۱۶۶/۲ ± ۵/۴	تری گلیسرید (میلی گرم)
۰/۶۰۰	۴۶/۲ ± ۶/۱	۵۶/۲ ± ۲/۴	۴۵/۰ ± ۱/۱	۴۴/۲ ± ۰/۹	۴۲/۷ ± ۱/۲	۰/۷۰۰	۴۴/۹ ± ۱/۱	۴۳/۷ ± ۰/۷	۴۵/۱ ± ۱/۵	۰/۰۰۱	۴۰/۰ ± ۱/۲	۴۵/۶ ± ۰/۶	HDL-C (میلی گرم)
۰/۶۰۰	۱۱۸/۷ ± ۶/۵	۱۲۵/۴ ± ۳/۹	۱۲۲/۰ ± ۱/۵	۱۲۲/۷ ± ۱/۵	۱۱۹/۰ ± ۲/۱	۰/۰۰۱	۱۲۵/۰ ± ۱/۶	۱۲۲/۴ ± ۱/۴	۱۱۵/۶ ± ۱/۶	۰/۱۳۰	۱۲۴/۶ ± ۲/۱	۱۲۱/۴ ± ۱/۰	فشار خون سیستول (میلی متر جیوه)
۰/۷۰۰	۷۵/۶ ± ۵/۲	۸۰/۲ ± ۱/۸	۷۸/۵ ± ۰/۹	۷۸/۰ ± ۰/۸	۷۷/۲ ± ۱/۳	۰/۵۰۰	۷۸/۳ ± ۱/۰	۷۸/۴ ± ۰/۷	۷۷/۱ ± ۱/۲	۰/۰۸۰	۷۹/۸ ± ۱/۲	۷۷/۶ ± ۰/۶	فشار خون دیاستول (میلی متر جیوه)
۰/۰۰۱	۱۱۹/۸ ± ۴/۲	۱۱۱/۰ ± ۲/۰	۱۰۴/۴ ± ۰/۹	۹۷/۸ ± ۰/۷	۸۹/۲ ± ۱/۰	۰/۱۰۰	۱۰۰/۰ ± ۱/۰	۹۹/۵ ± ۰/۹	۹۶/۷ ± ۱/۳	۰/۰۴۰	۹۶/۰ ± ۱/۳	۱۰۰/۰ ± ۰/۷	دور کمر (سانتی متر)

* P < ۰/۰۵۰ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

HDL-c: High density lipoprotein-cholesterol

* شاخص توده‌ی بدنی طبیعی: ۱۸/۵-۲۴/۹ کیلوگرم بر مترمربع، اضافه وزن: ۲۹/۹-۲۵/۰ کیلوگرم بر مترمربع، چاقی درجه‌ی ۱: ۳۴/۹-۳۰/۰ کیلوگرم بر مترمربع، چاقی درجه‌ی ۲: ۳۹/۹-۳۵/۰ کیلوگرم بر مترمربع، چاقی درجه‌ی ۳: بیشتر از ۴۰ کیلوگرم بر مترمربع، ** بر اساس مقایسه‌ی اختلاف میانگین دو گروه با آزمون t به دست آمده است؛ *** بر اساس مقایسه‌ی اختلاف میانگین گروه‌ها با آزمون One-way ANOVA به دست آمده است.

جدول ۳. میانگین اسیدهای چرب رژیم غذایی بر اساس سن، جنس و شاخص توده‌ی بدنی* در افراد مورد مطالعه

مقدار ***P	شاخص توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر مترمربع) میانگین ± انحراف معیار					مقدار ***P	سن (سال)			مقدار **P	جنس		متغیر
	میانگین ± انحراف معیار						میانگین ± انحراف معیار				میانگین ± انحراف معیار		
	چاق			دارای اضافه وزن	طبیعی		۶۰-۶۴	۵۰-۶۰	۳۰-۵۰		مرد	زن	
۳	۲	۱	وزن										
۰/۲۶۰	۱۳/۴۰ ± ۵/۰۰	۱۲/۰۵ ± ۱/۰۰	۱۱/۵۰ ± ۰/۵۰	۱۲/۵۰ ± ۰/۵۰	۱۴/۱۶ ± ۱/۰۰	۰/۰۰۱	۱۰/۶۰ ± ۰/۴۰	۱۳/۰۸ ± ۰/۵۰	۱۴/۰۷ ± ۰/۷۰	۰/۰۰۱	۱۴/۳۰ ± ۰/۸۰	۱۲/۰۶ ± ۰/۶۰	اسید چرب اشباع (گرم در روز)
۰/۰۱۰	۱۶/۹۰ ± ۶/۸۰	۱۳/۶۰ ± ۱/۲۰	۱۲/۱۰ ± ۰/۴۰	۱۳/۷۰ ± ۰/۵۰	۱۷/۱۰ ± ۱/۵۰	۰/۰۰۱	۱۱/۹۰ ± ۰/۴۰	۱۴/۶۰ ± ۰/۷۰	۱۵/۸۰ ± ۰/۸۰	۰/۰۰۱	۱۶/۱۰ ± ۱/۰۰	۱۳/۵۰ ± ۴۰۰	اسید چرب غیر اشباع با یک باند دوگانه (گرم در روز)
۰/۸۰۰	۱۲/۸۰ ± ۳/۳۰	۱۲/۱۰ ± ۱/۴۰	۱۱/۶۰ ± ۰/۶۰	۱۱/۹۰ ± ۰/۴۰	۱۲/۶۰ ± ۰/۸۰	۰/۰۰۹	۱۱/۲۰ ± ۰/۴۰	۱۲/۰۵ ± ۰/۵۰	۱۳/۳۰ ± ۰/۷۰	۰/۲۰۰	۱۲/۲۰ ± ۰/۶۰	۱۲/۰۰ ± ۰/۴۰	اسید چرب غیر اشباع با چند باند دوگانه (گرم در روز)
۰/۶۰۰	۰/۲ ± ۰/۰۳	۰/۲۲ ± ۰/۰۳	۰/۲ ± ۰/۰۰	۰/۲ ± ۰/۰۰	۰/۲۴ ± ۰/۰۱	۰/۰۵۱	۰/۱۸ ± ۰/۰۰	۰/۲۲ ± ۰/۰۱	۰/۲۳ ± ۰/۰۱	۰/۰۵۰	۰/۲۲ ± ۰/۰۱	۰/۲۱ ± ۰/۰۰	اسید چرب امگا ۳ (گرم در روز)
۰/۸۰۰	۱۲/۵۰ ± ۳/۳۰	۱۱/۷۰ ± ۱/۳۰	۱۱/۴۰ ± ۰/۶۰	۱۱/۷۰ ± ۰/۴۰	۱۲/۴۰ ± ۰/۸۰	۰/۰۰۹	۱۱/۰۶ ± ۰/۴۰	۱۱/۸۰ ± ۰/۵۰	۱۳/۱۰ ± ۰/۷۰	۰/۳۰۰	۱۲/۰۸ ± ۰/۶۰	۱۱/۸۰ ± ۰/۳۰	اسید چرب امگا ۶ (گرم در روز)

* P < ۰/۰۵۰ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

* شاخص توده‌ی بدنی طبیعی: ۱۸/۵-۲۴/۹ کیلوگرم بر مترمربع، اضافه وزن: ۲۹/۹-۲۵/۰ کیلوگرم بر مترمربع، چاقی درجه‌ی ۱: ۳۴/۹-۳۰/۰ کیلوگرم بر مترمربع، چاقی درجه‌ی ۲: ۳۹/۹-۳۵/۰ کیلوگرم بر مترمربع، چاقی درجه‌ی ۳: بیشتر از ۴۰ کیلوگرم بر مترمربع، ** بر اساس مقایسه‌ی اختلاف میانگین دو گروه با آزمون t به دست آمده است؛ *** بر اساس مقایسه‌ی اختلاف میانگین گروه‌ها با آزمون One-way ANOVA به دست آمده است.

جدول ۴. مقادیر همبستگی Pearson بین اسیدهای چرب رژیم غذایی با شاخص‌های سندرم متابولیک

متغیرها	قند خون ناشتا (میلی گرم)	تری گلیسیرید (میلی گرم)	HDL-c (میلی گرم)	فشار خون سیستول (میلی متر جیوه)	فشار خون دیاستول (میلی متر جیوه)	دور کمر (سانتی متر)
اسیدهای چرب اشباع (گرم در روز)	۰/۰۲۰	۰/۰۰۶	-۰/۱۱۰	-۰/۰۸۰	-۰/۰۲۰	-۰/۰۶۰
اسیدهای چرب غیر اشباع با یک باند دو گانه (گرم در روز)	۰/۰۴۰	۰/۰۰۳	۰/۰۵۰	-۰/۱۰۰	-۰/۰۸۰	-۰/۰۵۰
اسیدهای چرب غیر اشباع با چند باند دو گانه (گرم در روز)	۰/۰۴۰	۰/۰۵۰	۰/۰۰۴	-۰/۱۸۰°	-۰/۱۵۰°	۰/۰۴۰
اسیدهای چرب امگا ۳ (گرم در روز)	۰/۰۵۰	۰/۰۸۰	-۰/۱۰۰	-۰/۱۶۰°	-۰/۱۶۰°	-۰/۰۱۰
اسیدهای چرب امگا ۶ (گرم در روز)	۰/۰۵۰	۰/۰۵۰	۰/۰۰۵	-۰/۱۷۰°	-۰/۱۵۰°	۰/۰۴۰

HDL-c: High density lipoprotein-cholesterol

* P < ۰/۰۵۰

کرده است. ارتباط منفی معنی داری بین PUFA، امگا ۳ و امگا ۶ با فشار خون سیستول و دیاستول مشاهده شد که بعد از تعدیل اثر عوامل مخدوشگر، فقط رابطه‌ی امگا ۳ با فشار خون معنی دار باقی ماند. این نتایج، با یافته‌های برخی از مطالعات مینی بر کاهش فشار خون با مصرف امگا ۳، هم‌راستا می‌باشد.

Kasim و همکاران گزارش کردند که روغن ماهی فشار خون را کاهش می‌دهد (۲۴). در یک مرور سیستماتیک، بیان شده است که مصرف روغن ماهی با کاهش فشار خون سیستول و دیاستول مرتبط است (۲۵). نتایج یک مطالعه‌ی مقطعی بر روی ۴۲۷ اسکیمو نشان داد که غلظت اسیدهای چرب سرم با اسیدهای چرب رژیم غذایی و HDL-c ارتباط مستقیم دارد و فشار خون پایین در اسکیموها به علت مصرف بالای امگا ۳ است؛ همچنین، امگا ۳ نقش محافظتی در برابر پیشرفت سندرم متابولیک، عدم تحمل گلوکز و افزایش فشار خون دیاستول دارد (۲۶).

مقادیر همبستگی Pearson بین چربی‌های رژیم غذایی با شاخص‌های سندرم متابولیک در جدول ۴، بیانگر ارتباط معنی دار معکوسی بین PUFA، امگا ۳ و امگا ۶ با فشار خون سیستول و دیاستول می‌باشد. ارتباط اسیدهای چرب امگا ۳ با فشار خون سیستول ($r = -0.12, P = 0.010$) و دیاستول ($r = -0.17, P = 0.002$) پس از تعدیل عوامل مخدوشگر (جنس، سن، وزن، فعالیت فیزیکی، انرژی و فیبر رژیم غذایی) معنی دار باقی ماند که نتایج آن در جدول ۵ گزارش شده است. همچنین، رابطه‌ی مستقیم معنی داری بین اسیدهای چرب با یک باند دوگانه با قند خون ناشتا ($r = 0.15, P = 0.006$) و امگا ۳ با تری گلیسیرید ($r = 0.13, P = 0.010$) مشاهده شد.

بحث

مطالعه‌ی حاضر، ارتباط بین اسیدهای چرب رژیم غذایی را با شاخص‌های سندرم متابولیک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی

جدول ۵. مقادیر همبستگی جزء به جزء* بین اسیدهای چرب رژیم غذایی با شاخص‌های سندرم متابولیک

متغیرها	قند خون ناشتا (میلی گرم)	تری گلیسیرید (میلی گرم)	HDL-c (میلی گرم)	فشار خون سیستول (میلی متر جیوه)	فشار خون دیاستول (میلی متر جیوه)	دور کمر (سانتی متر)
اسیدهای چرب اشباع (گرم در روز)	-۰/۰۷۰	۰/۰۵۰	-۰/۰۶۰	۰/۰۸۰	۰/۱۰۰	-۰/۰۵۰
اسیدهای چرب غیر اشباع با یک باند دو گانه (گرم در روز)	۰/۱۵۰°	۰/۰۵۰	۰/۰۱۰	۰/۰۵۰	۰/۰۰۵	۰/۰۱۰
اسیدهای چرب غیر اشباع با چند باند دو گانه (گرم در روز)	-۰/۰۷۰	۰/۱۱۰	۰/۰۲۰	-۰/۰۹۰	۰/۰۹۰	۰/۱۰۰
اسیدهای چرب امگا ۳ (گرم در روز)	۰/۰۲۰	۰/۱۳۰°	-۰/۰۷۰	-۰/۱۲۰°	-۰/۱۷۰°	-۰/۱۲۰
اسیدهای چرب امگا ۶ (گرم در روز)	-۰/۰۷۰	۰/۱۱۰	۰/۰۲۰	-۰/۱۸۰	-۰/۰۹۰	۰/۱۱۰

HDL-c: High density lipoprotein-cholesterol

* P < ۰/۰۵۰؛ ** بر اساس تعدیل اثر متغیرهای مخدوشگر (جنس، سن، وزن، فعالیت فیزیکی، انرژی و فیبر رژیم غذایی) به دست آمده است.

اساس راهنمای ATP III، ۴۵/۸ درصد گزارش شد (۸). همچنین، Shin و همکاران گزارش کردند که شیوع سندرم متابولیک در افراد با سابقه‌ی دیابت نوع ۲ بیشتر است (۳۵).

در این مطالعه، ارتباطی بین SFAs با شاخص‌های سندرم متابولیک مشاهده نشد، اما مطالعات قبلی نشان داده است که SFAs، خطر ابتلا به سندرم متابولیک را از طریق بیان ژن‌های بیان‌کننده‌ی پیش التهابی افزایش می‌دهند (۱۶). علاوه بر این، SFAs با تحریک گیرنده‌های Toll-like که در بافت‌های مختلفی نظیر کبد، ماهیچه، سلول‌های ایمنی و بافت چربی وجود دارند، در پاتوژنز چاقی و مقاومت به انسولین نقش دارند و باعث پیشرفت سندرم متابولیک می‌شوند (۳۶).

در یک مطالعه‌ی مقطعی بر روی ۸۲۲ فرد سالم، همبستگی معنی‌داری بین مصرف روزانه‌ی SFAs و سندرم متابولیک مشاهده شد (۳۷).

همچنین، ارتباطی بین امگا ۶ و PUFA با شاخص‌های سندرم متابولیک مشاهده نشد. میرمیران و همکاران نشان دادند که دریافت امگا ۶ مستقل از سایر عوامل رژیم غذایی، سندرم متابولیک را کاهش می‌دهد (۱۹). یک مطالعه بر روی مبتلایان به دیابت ساکن برزیل نشان داد که کل چربی رژیم غذایی با سندرم متابولیک ارتباط مستقیم دارد، اما ارتباط معکوسی بین لینولئیک اسید (امگا ۶) و سندرم متابولیک مشاهده شد (۳۸).

مطالعه‌ای بر روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان داد که افزایش PUFA رژیم غذایی در یک رژیم غذایی کم چرب (۳۰ درصد چربی) می‌تواند HDL-C را افزایش دهد (۳۹).

محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر عبارت از ماهیت مطالعات مقطعی، خطا در یادآوری در تکمیل پرسش‌نامه‌ها با توجه به سن بالای بیشتر شرکت‌کنندگان، عدم بررسی دریافت مکمل‌های امگا ۳ و استفاده از جدول ترکیبات غذایی USDA بودند.

با توجه به این که اسیدهای چرب سرم بیانگر چربی‌های دریافتی رژیم غذایی هستند و کیفیت و کمیت چربی‌های رژیم غذایی با بیماری‌ها ارتباط دارند، بنا بر این با اصلاح چربی‌های دریافتی در افراد، می‌توان خطر ابتلا به سندرم متابولیک را در آن‌ها کاهش داد. در این مطالعه، ارتباط معکوس معنی‌داری بین امگا ۳ و فشار خون مشاهده شد که همسو با نتایج سایر مطالعات بود. همچنین، ارتباط مستقیمی بین MUFA با FBS و امگا ۳ با TG مشاهده شد که همسو با مطالعات قبلی نبود. بنا بر این، مطالعات آینده‌نگر بیشتری برای مشخص کردن نقش چربی‌های رژیم غذایی در پیش‌گیری از سندرم متابولیک و به دنبال آن، کاهش ناخوشی و مرگ و میر توصیه می‌شود.

Carpentier گزارش کرد امگا ۳ شاخص‌های سندرم متابولیک را بهبود می‌بخشد و فشار خون را به طور متوسط کاهش می‌دهد (۱۱).

در مطالعه‌ی حاضر، پس از تعدیل عوامل مخدوشگر (سن، جنس، وزن، فعالیت فیزیکی، انرژی و فیبر رژیم غذایی)، رابطه‌ی مستقیم و معنی‌داری بین TG با امگا ۳ و FBS با MUFA مشاهده شد که متفاوت با نتایج مطالعات قبلی می‌باشد؛ به نظر می‌رسد که یکی از دلایل نتایج متفاوت، مصرف بیش از حد مواد نشاسته‌ای در جمعیت مورد مطالعه باشد.

Garg و همکاران در یک متآنالیز بر روی ۹ مطالعه‌ی Cross-over بر روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، نتیجه گرفتند که رژیم دارای MUFA بالا، پروفایل‌های لیپیدی را در مقایسه با رژیم کم چرب با کربوهیدرات بالا بهبود می‌بخشد و باعث کنترل قند خون به علت کاهش مقدار کربوهیدرات رژیم غذایی می‌شود (۲۷). بهبود حساسیت به انسولین، باعث کاهش قند خون می‌شود. احتمال می‌رود رژیم دارای MUFA بالا، به علت نقص در سلول‌های بتا پانکراس و مقاومت شدید به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت، تغییری در حساسیت به انسولین ایجاد نمی‌کند (۲۷)، اما بر اساس نتایج یک مطالعه، MUFA می‌تواند با کاهش سطح اینترلوکین ۱ بتا که در التهاب، مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ نقش مهمی دارد، حساسیت به انسولین را بهبود ببخشد (۲۸). همچنین، ممکن است با افزایش ترشح هورمون ضد دیابت پپتید شبه گلوکاگون-۱ (GLP-1 یا Glucagon-like peptide-1) قند خون را کنترل کند (۲۹).

چندین مطالعه نشان داده است که امگا ۳ در کاهش TG در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ مؤثر است (۳۲-۳۰). مکمل‌یاری با امگا ۳ به مدت دو ماه در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، TG را نسبت به گروه شاهد به طور معنی‌داری کاهش داد (۳۳). نتایج یک متآنالیز با بررسی اثر مکمل امگا ۳ بر پروفایل‌های لیپیدی و عوامل خطر قلبی-عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، نشان داد که مکمل امگا ۳، TG را کاهش می‌دهد (۳۴).

امگا ۳، می‌تواند با تغییر در بیان ژن‌های مؤثر در سوخت و ساز چربی‌ها، سطح اسیدهای چرب آزاد و ترشح کبدی لیپوپروتئین‌ها با چگالی خیلی پایین (VLDL یا Very-low-density lipoprotein) را کاهش دهد (۱۱). کاهش VLDL همراه با کاهش تولید آپوپروتئین B و افزایش فعالیت آنزیم‌های لیپوپروتئیناز خارج کبدی ناشی از امگا ۳ به کاهش سطح TG کمک می‌کند (۱۱).

نتایج نشان داد که بیش از ۵۰ درصد بیماران شرکت‌کننده در مطالعه، مبتلا به سندرم متابولیک هستند. در یک مطالعه‌ی مقطعی بر روی ۷۰۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲، شیوع سندرم متابولیک بر

معاونت پژوهش و فناوری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و از مدیریت و کارکنان بیمارستان فیض و دارالشفای خیریه‌ی ام‌البنین (س) جهت همکاری در اجرای این طرح تقدیر و تشکر می‌نمایند.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد نقیسه سبجانی مصوب دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان با شماره‌ی ۳۹۴۱۹۴ می‌باشد. بدین وسیله، نویسندگان این مقاله از

References

1. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106(25): 3143-421.
2. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes* 2003; 52(5): 1210-4.
3. Kolovou GD, Anagnostopoulou KK, Salpea KD, Mikhailidis DP. The prevalence of metabolic syndrome in various populations. *Am J Med Sci* 2007; 333(6): 362-71.
4. Zabetian A, Hadaegh F, Azizi F. Prevalence of metabolic syndrome in Iranian adult population, concordance between the IDF with the ATPIII and the WHO definitions. *Diabetes Res Clin Pract* 2007; 77(2): 251-7.
5. Hadaegh F, Hashemina M, Lotfaliany M, Mohebi R, Azizi F, Tohidi M. Incidence of metabolic syndrome over 9 years follow-up; the importance of sex differences in the role of insulin resistance and other risk factors. *PLoS One* 2013; 8(9): e76304.
6. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care* 1998; 21(4): 518-24.
7. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27(5): 1047-53.
8. Yadav D, Mahajan S, Subramanian SK, Bisen PS, Chung CH, Prasad GB. Prevalence of metabolic syndrome in type 2 diabetes mellitus using NCEP-ATPIII, IDF and WHO definition and its agreement in Gwalior Chambal region of Central India. *Glob J Health Sci* 2013; 5(6): 142-55.
9. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Targher G, et al. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study. *Diabetes* 1998; 47(10): 1643-9.
10. Maggio CA, Pi-Sunyer FX. The prevention and treatment of obesity. Application to type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1997; 20(11): 1744-66.
11. Carpentier YA, Portois L, Malaisse WJ. n-3 fatty acids and the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(6 Suppl): 1499S-504S.
12. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study. *Circulation* 1979; 59(1): 8-13.
13. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24(4): 683-9.
14. Ghassemi H, Harrison G, Mohammad K. An accelerated nutrition transition in Iran. *Public Health Nutr* 2002; 5(1A): 149-55.
15. Funaki M. Saturated fatty acids and insulin resistance. *J Med Invest* 2009; 56(3-4): 88-92.
16. van Dijk SJ, Feskens EJ, Bos MB, Hoelen DW, Heijligenberg R, Bromhaar MG, et al. A saturated fatty acid-rich diet induces an obesity-linked proinflammatory gene expression profile in adipose tissue of subjects at risk of metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2009; 90(6): 1656-64.
17. Melanson EL, Astrup A, Donahoo WT. The relationship between dietary fat and fatty acid intake and body weight, diabetes, and the metabolic syndrome. *Ann Nutr Metab* 2009; 55(1-3): 229-43.
18. Riccardi G, Giacco R, Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. *Clin Nutr* 2004; 23(4): 447-56.
19. Mirmiran P, Hosseinpour-Niazi S, Naderi Z, Bahadoran Z, Sadeghi M, Azizi F. Association between interaction and ratio of omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acid and the metabolic syndrome in adults. *Nutrition* 2012; 28(9): 856-63.
20. Perez-Martinez P, Delgado-Lista J, Garcia-Rios A, Ferguson JF, Gulseth HL, Williams CM, et al. Calpain-10 interacts with plasma saturated fatty acid concentrations to influence insulin resistance in individuals with the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2011; 93(5): 1136-41.
21. Simopoulos AP. Dietary omega-3 fatty acid deficiency and high fructose intake in the development of metabolic syndrome, brain metabolic abnormalities, and non-alcoholic fatty liver disease. *Nutrients* 2013; 5(8): 2901-23.
22. 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.
23. Kelishadi R, Rabiei K, Khosravi A, Famouri F, Sadeghi M, Rouhafza H, et al. Assessment of physical activity of adolescents in Isfahan. *J Shahrekord Uni Med Sci* 2001; 3(2): 55-66. [In Persian].
24. Kasim SE, Stern B, Khilnani S, McLin P, Baciorowski S, Jen KL. Effects of omega-3 fish oils on lipid metabolism, glycemic control, and blood pressure in type II diabetic patients. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 67(1): 1-5.
25. Geleijnse JM, Giltay EJ, Grobbee DE, Donders AR,

- Kok FJ. Blood pressure response to fish oil supplementation: meta-regression analysis of randomized trials. *J Hypertens* 2002; 20(8): 1493-9.
26. Ebbesson SO, Risica PM, Ebbesson LO, Kennish JM, Tejero ME. Omega-3 fatty acids improve glucose tolerance and components of the metabolic syndrome in Alaskan Eskimos: the Alaska Siberia project. *Int J Circumpolar Health* 2005; 64(4): 396-408.
27. Garg A. High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1998; 67(3 Suppl): 577S-82S.
28. Finucane OM, Lyons CL, Murphy AM, Reynolds CM, Klingler R, Healy NP, et al. Monounsaturated fatty acid-enriched high-fat diets impede adipose NLRP3 inflammasome-mediated IL-1 β secretion and insulin resistance despite obesity. *Diabetes* 2015; 64(6): 2116-28.
29. Rocca AS, LaGreca J, Kalitsky J, Brubaker PL. Monounsaturated fatty acid diets improve glycemic tolerance through increased secretion of glucagon-like peptide-1. *Endocrinology* 2001; 142(3): 1148-55.
30. Popp-Snijders C, Schouten JA, Heine RJ, van der Meer J, van der Veen EA. Dietary supplementation of omega-3 polyunsaturated fatty acids improves insulin sensitivity in non-insulin-dependent diabetes. *Diabetes Res* 1987; 4(3): 141-7.
31. Goh YK, Jumpsen JA, Ryan EA, Clandinin MT. Effect of omega 3 fatty acid on plasma lipids, cholesterol and lipoprotein fatty acid content in NIDDM patients. *Diabetologia* 1997; 40(1): 45-52.
32. Oh PC, Koh KK, Sakuma I, Lim S, Lee Y, Lee S, et al. Omega-3 fatty acid therapy dose-dependently and significantly decreased triglycerides and improved flow-mediated dilation, however, did not significantly improve insulin sensitivity in patients with hypertriglyceridemia. *Int J Cardiol* 2014; 176(3): 696-702.
33. Kabir M, Skurnik G, Naour N, Pechtner V, Meugnier E, Rome S, et al. Treatment for 2 mo with n-3 polyunsaturated fatty acids reduces adiposity and some atherogenic factors but does not improve insulin sensitivity in women with type 2 diabetes: a randomized controlled study. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(6): 1670-9.
34. Hartweg J, Farmer AJ, Perera R, Holman RR, Neil HA. Meta-analysis of the effects of n-3 polyunsaturated fatty acids on lipoproteins and other emerging lipid cardiovascular risk markers in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2007; 50(8): 1593-602.
35. Shin A, Lim SY, Sung J, Shin HR, Kim J. Dietary intake, eating habits, and metabolic syndrome in Korean men. *J Am Diet Assoc* 2009; 109(4): 633-40.
36. Fessler MB, Rudel LL, Brown JM. Toll-like receptor signaling links dietary fatty acids to the metabolic syndrome. *Curr Opin Lipidol* 2009; 20(5): 379-85.
37. Hekmatdoost A, Mirmiran P, Hosseini-Esfahani F, Azizi F. Dietary fatty acid composition and metabolic syndrome in Tehranian adults. *Nutrition* 2011; 27(10): 1002-7.
38. Freire RD, Cardoso MA, Gimeno SG, Ferreira SR. Dietary fat is associated with metabolic syndrome in Japanese Brazilians. *Diabetes Care* 2005; 28(7): 1779-85.
39. Tapsell LC, Batterham MJ, Teuss G, Tan SY, Dalton S, Quick CJ, et al. Long-term effects of increased dietary polyunsaturated fat from walnuts on metabolic parameters in type II diabetes. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63(8): 1008-15.

Association of Dietary Fatty Acids with Metabolic Syndrome Indices in Patients with Type 2 Diabetes

Nafiseh Sbohani¹, Mohammad Hasan Entezari², Awat Feizi³, Gholamreza Asgari⁴, Jamal Reiesi⁵

Original Article

Abstract

Background: The metabolic syndrome includes several metabolic disorders and its incidence is increasing among diabetic patients. Types of dietary fats have been related to components of the metabolic syndrome. So this study aimed to investigate the association between dietary fatty acids with metabolic syndrome indices in patients with type 2 diabetes.

Methods: This cross-sectional study was conducted on 300 patients with type 2 diabetes. Dietary intake was assessed using a validated Food Frequency Questionnaire. Nutritionist 4 Software was employed for analysis of dietary variables and SPSS software was used for statistical analysis.

Findings: 69.6% Of patients were diagnosed with metabolic syndrome. After adjustment of the confounder factors a significant negative correlation was observed between omega3 with systole blood pressure (P = 0.01) and diastole blood pressure (P = 0.002). Also significant positive correlation was observed between mono unsaturated fatty acids with fasting blood sugar (P = 0.006) and omega3 with triglyceride (P = 0.01).

Conclusion: According to the study, omega3 fatty acids are associated with a lower blood pressure in people with type 2 diabetes. Also, we observed positive correlation between mono unsaturated fatty acids with fasting blood sugar and omega3 with triglyceride. But, further prospective investigations are needed to confirm our results.

Keywords: Fatty acids, Diet, Metabolic syndrome, Diabetes

Citation: Sobhani N, Entezari MH, Feizi A, Asgari G, Reiesi J. **Association of Dietary Fatty Acids with Metabolic Syndrome Indices in Patients with Type 2 Diabetes.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(383): 563-71.

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

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

3- Associate Professor, Department of Epidemiology, School of 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

5- Emergency Medical Service, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Mohammad Hasan Entezari, Email: entezari@hlth.mui.ac.ir