

ارتباط مصرف لبنیات با سطح بیومارکرهای التهابی در زنان

دکتر احمد اسماعیل زاده*، دکتر لیلا آزادبخت*.

* گروه تغذیه، دانشکده‌ی بهداشت و مرکز تحقیقات امنیت غذایی و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ دریافت: ۸۶/۶/۲۱

تاریخ پذیرش: ۸۶/۹/۸

چکیده

هر چند مطالعات اخیر ارتباط معکوسی را بین مصرف لبنیات با برخی اختلالات متابولیک گزارش کرده‌اند اما اطلاعات محدودی در مورد ارتباط مصرف لبنیات با سطح بیومارکرهای التهابی پلاسما وجود دارد. مطالعه‌ی حاضر با هدف ارزیابی ارتباط بین مصرف لبنیات کم چرب و پرچرب با سطح بیومارکرهای التهابی پلاسما در زنان ساکن تهران صورت گرفت.

در این مطالعه‌ی مقطعی، ۴۸۶ فرد ۶۰-۴۰ ساله از دبیران زن تهرانی به روش نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای و به صورت تصادفی انتخاب شدند. دریافت‌های غذایی افراد با استفاده از یک پرسش‌نامه‌ی نیمه کمی بسامد خوراک برای یک سال ارزیابی گردید. وزن و قد طبق دستورالعمل‌های استاندارد اندازه‌گیری و نمایه‌ی توده‌ی بدن محاسبه شد. نمونه‌ی خون سیاهرگی پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتا بودن، جهت اندازه‌گیری سطح بیومارکرهای التهابی پلاسما جمع‌آوری گردید.

میانگین مصرف لبنیات کم چرب و پرچرب در افراد مورد مطالعه به ترتیب 85 ± 23 و 101 ± 29 گرم در روز بود. پس از تعدیل اثر سن، دور کمر، نمایه‌ی توده‌ی بدنی و سایر متغیرهای مخدوش کننده، ارتباط معکوسی بین مصرف لبنیات کم چرب با سطح پلاسمایی CRP، IL-6 و sVCAM-1 مشاهده گردید. پس از تعدیل کردن اثر سایر متغیرهای تغذیه‌ای، این ارتباط فقط در مورد sVCAM-1 معنی‌دار باقی ماند. مصرف لبنیات پرچرب، چه قبل و چه بعد از کنترل اثر تمام متغیرهای مخدوش کننده، با مقادیر لگاریتمی SAA و sVCAM-1 ارتباط معنی‌دار مثبتی داشت.

در این مطالعه، ارتباط مستقلی بین دریافت لبنیات با سطح بیومارکرهای التهابی پلاسما مشاهده شد. مطالعات آینده باید به شناسایی اجزای مؤثر موجود در لبنیات و مکانیسم عمل آنها بپردازند.

لبنیات، التهاب، بیماری‌های قلبی عروقی، زنان

مقدمه:

روش‌ها:

یافته‌ها:

نتیجه‌گیری:

واژگان کلیدی:

تعداد صفحات: ۱۴

تعداد جدول‌ها: ۵

تعداد نمودارها: -

تعداد منابع: ۴۵

آدرس نویسنده‌ مسئول:

دکتر احمد اسماعیل زاده، گروه تغذیه، دانشکده‌ی بهداشت و مرکز تحقیقات امنیت غذایی و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
E-mail: esmailzadeh@hlth.mui.ac.ir

مقدمه

التهاب می‌تواند نقش عمده‌ای در پاتوژنز بیماری‌های مزمنی چون چاقی، آترواسکلروز، بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت و سندرم متابولیک داشته باشد (۱-۳). برخی از پژوهشگران از التهاب به عنوان عامل اصلی ایجاد کننده‌ی این بیماری‌ها نام می‌برند (۴). در مطالعات متعدد نشان داده شده است که بالا بودن سطح بیومارکرهای التهابی مانند CRP و TNF- α در ایجاد حوادث ایسکمیک نقش عمده‌ای دارند (۵). از طرف دیگر ارتباط مثبتی بین بالا بودن سطح بیومارکرهای التهابی و اختلال در عملکرد آندوتلیال گزارش شده است (۶). در مجموع این داده‌ها حاکی از آن است که شناسایی عوامل تعیین‌کننده‌ی سطح بیومارکرهای التهابی از اهمیت زیادی در بیماری‌های قلبی عروقی برخوردار است.

هر چند مطالعات اخیر از چاقی (۷)، استعمال سیگار (۸)، هیپرکلسترولمی (۹) و بی‌حرکی (۱۰) به عنوان عوامل پیشگویی کننده‌ی سطح بیومارکرهای التهابی پلاسما نام برده‌اند اما اطلاعات محدودی در زمینه‌ی عوامل تغذیه‌ای تعیین‌کننده‌ی سطح این بیومارکرها وجود دارد. به علاوه بیشتر مطالعات تغذیه‌ای موجود در این زمینه بر روی مواد مغذی (۱۱-۱۳) و الگوهای غذایی (۱۴-۱۵) متمرکز شده‌اند و اطلاعات محدودی در مورد ارتباط غذاهای مصرفی با سطح بیومارکرهای التهابی پلاسما وجود دارد. در سال‌های اخیر ارتباط معکوسی بین مصرف غلات کامل (۱۶)، میوه‌ها و سبزی‌ها (۱۷) و ماهی (۱۸) با سطح سرمی بیومارکرهای التهابی پلاسما گزارش شده است؛ اما اطلاعات محدودی در مورد ارتباط مصرف لبنیات با سطح این بیومارکرها وجود دارد. این در حالی

است که در چند سال اخیر، مطالعات انجام شده ارتباط معکوسی را بین مصرف لبنیات با بیماری‌های مزمنی چون چاقی (۱۹-۲۰)، دیابت (۲۱-۲۲)، سندرم متابولیک (۲۳-۲۴) و مقاومت به انسولین (۲۵) گزارش نموده‌اند، اما مکانیسم‌های مربوط در این زمینه هنوز به طور کامل شناسایی نشده است. لبنیات منبع سرشار از کلسیم به حساب می‌آید؛ تصور می‌شود بیشتر اثرات مفید لبنیات به خاطر وجود کلسیم باشد (۲۶). مکمل‌یاری سه ساله با کلسیم و ویتامین D، به عنوان دو ماده‌ی مغذی موجود در لبنیات توانسته است بر گلوکز خون و مقاومت به انسولین افراد سالمند تأثیر بگذارد اما بر روی بیومارکرهای التهابی تأثیر معنی‌داری نداشته است (۲۷). علاوه بر کلسیم، لبنیات حاوی مواد مغذی دیگری چون اسید لینولئیک کنژوگه (CLA)، ریوفلاوین و پروتئین با کیفیت بالا نیز هستند که شاید بتواند بر این بیومارکرها مؤثر باشند (۲۸-۲۹). مطالعه‌ی حاضر با هدف ارزیابی ارتباط بین مصرف لبنیات کم‌چرب و پرچرب، با سطح بیومارکرهای التهابی در گروهی از زنان ساکن تهران انجام شد.

روش‌ها

افراد مورد مطالعه: این بررسی یک مطالعه‌ی مقطعی بود که بر روی گروهی از زنان معلم ۴۰-۶۰ ساله که با روش نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای به صورت تصادفی از بین زنان دبیر شهر تهران انتخاب شدند صورت گرفت. از بین ۵۸۳ زن معلم دعوت شده برای شرکت در این مطالعه، ۵۲۱ نفر موافقت خود را اعلام نمودند. در این بررسی، به علت تغییر احتمالی در رژیم غذایی، افرادی که سابقه‌ی ابتلا به دیابت، بیماری‌های قلبی یا سکنه‌های قلبی و سرطان داشتند وارد مطالعه نشدند (n=۹). همچنین افرادی که به بیش

در مطالعه‌ی حاضر، لبنیات کم چرب ($< 2\%$) به صورت مجموع مصرف شیر کم چرب و ماست کم چرب تعریف شد. گروه لبنیات پرچرب ($> 2\%$) به صورت مصرف شیر پرچرب، شیر کامل، شیر شکلاتی، خامه، ماست پرچرب، ماست خامه‌ای، پنیر خامه‌ای و سایر انواع پنیر و بستنی در نظر گرفته شد. همان طور که پیشتر گزارش شده است (۲۳، ۲۰)، پرسشنامه‌ی بسامد خوراک مورد استفاده در این مطالعه، اندازه‌های قابل قبولی را از دریافت‌های غذایی در طولانی مدت به دست می‌داد.

ارزیابی بیومارکرها: اطلاعات کامل در مورد روش اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی در مطالعات پیشین ذکر شده است (۱۴). به طور خلاصه باید گفت که نمونه‌ی خون سیاهرگی پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتا بودن جمع‌آوری گردید. نمونه‌های خون در طی ۳۰ تا ۴۵ دقیقه پس از جمع‌آوری سانتریفوژ شده، پلاسما‌ی آن در دمای 70°C - تا زمان اندازه‌گیری‌ها فریز شد. سطح CRP سرم به روش ایمونوتوربیدومتری با حساسیت بالا با استفاده از کیت‌های شرکت راندوکس (Randox Ltd, UK) ارزیابی شد. سطح آمیلوئید A سرم (SAA)، E-selectin و ملکول‌های چسبنده‌ی سلولی شامل sICAM-1 و sVCAM-1 با روش ELISA و با کیت‌های تجاری موجود (Biosource International Inc., US and Bender) و TNF- α (MedSystems., Austria) و غلظت سرمی TNF- α و IL-6 نیز با کیت‌های ELISA اندازه‌گیری شد (Bender MedSystem., Austria). در مورد تمام شاخص‌های ذکر شده، ضریب تغییرات درون آزمون و برون آزمون هر دو کم‌تر از ۱۰ درصد بود. سطح

از ۷۰ قلم غذایی که در پرسش‌نامه بسامد خوراک جواب نداده بودند ($n=11$) و یا مقدار انرژی دریافتی گزارش شده توسط آنها خارج از دامنه‌ی ۸۰۰ تا ۴۲۰۰ کیلوکالری بود ($n=10$) و یا داروهای مؤثر بر فشار خون، قند و چربی‌های خون مصرف می‌کردند ($n=5$) وارد مطالعه نشدند و تحلیل داده‌ها بر روی ۴۸۶ نفر صورت گرفت. پس از اخذ رضایت‌نامه‌ی آگاهانه‌ی کتبی از تمام افراد مورد مطالعه، دریافت‌های غذایی، شاخص‌های تن‌سنجی، فشار خون، شاخص‌های بیوشیمیایی و فعالیت جسمی این افراد ارزیابی شد.

ارزیابی دریافت‌های غذایی: دریافت‌های غذایی معمول فرد در طی سال گذشته با استفاده از یک پرسش‌نامه‌ی نیمه کمی بسامد خوراک (Food Frequency Questionnaire=FFQ) ارزیابی شد (۳۰). این پرسشنامه مشتمل بر فهرستی از ۱۶۸ قلم غذا به همراه یک اندازه‌ی استاندارد (Standard serving size) از هر ماده‌ی غذایی بود. از افراد مورد مطالعه خواسته شد تا تکرار مصرف خود را از هر ماده‌ی غذایی با توجه به مقدار آن در سال پیش ذکر نمایند. با این که تکرار مصرف هر ماده غذایی برای یک سال مد نظر بود، بسته به نوع ماده غذایی بر حسب تکرار مصرف در روز، هفته یا ماه سؤال می‌شد. سپس مقادیر ذکر شده هر غذا با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد (۳۱). با استفاده از جدول ترکیبات مواد غذایی USDA (United States Department of Agriculture) که مطابق با غذاهای ایرانی و بر مبنای جدول ترکیبات مواد غذایی ایران تعدیل شده بود مقدار انرژی و مواد مغذی دریافتی هر فرد محاسبه گردید.

پنجک‌های مصرف لبنیات کم‌چرب و پرچرب، در مورد متغیرهای کمی با استفاده از آنالیز واریانس یک‌طرفه (و آزمون Tukey HSD, post hoc) و در مورد متغیرهای کیفی با استفاده از آزمون مجذور خی مقایسه گردید. همچنین میانگین دریافت‌های غذایی افراد مورد مطالعه در بین پنجک‌های مصرف لبنیات کم‌چرب و پرچرب، با استفاده از آنالیز کوواریانس و با تعدیل اثر سن و انرژی دریافتی مقایسه گردید.

توزیع شاخص‌های التهابی دارای چولگی (skewness) بود. لذا مقادیر لگاریتمی (Ln transformation) این متغیرها در تمامی تحلیل‌ها استفاده شد. میانگین‌های هندسی (geometric means) این متغیرها در بین پنجک‌های مصرف لبنیات کم‌چرب و پرچرب در سه مدل مختلف آنالیز کوواریانس محاسبه شدند. در مدل اول، اثر سن، نمایه‌ی توده بدنی و دور کمر تعدیل گردید. در مدل بعدی علاوه بر عوامل موجود در مدل ۱، متغیرهای دیگری چون انرژی دریافتی، مصرف سیگار، فعالیت فیزیکی، مصرف قرص‌های استروژن، وضعیت یائسگی، سابقه‌ی فامیلی دیابت و سکتته، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و همچنین سطح قند و لیپیدهای خون نیز وارد مدل شدند. در مدل نهایی، متغیرهای تغذیه‌ای مثل دریافت کلسترول، مصرف گوشت و ماهی، میوه‌ها و سبزی‌ها، غلات کامل و تصفیه شده، روغن‌های هیدروژنه‌ی گیاهی و غیرگیاهی، درصد انرژی حاصل از چربی و اثرات متقابل مصرف لبنیات کم‌چرب و پرچرب نیز به مدل اضافه شدند.

جهت تعیین ارتباط مصرف لبنیات کم‌چرب و پرچرب با شاخص‌های التهابی از رگرسیون خطی چندگانه (با روش Enter) استفاده شد. جهت دستیابی به توزیع نرمال، در این آنالیزها از مقادیر لگاریتمی

لیپیدهای سرم بر اساس روش‌های استاندارد اندازه‌گیری شد (۳۲).

ارزیابی سایر متغیرها: وزن و قد طبق روش‌های استاندارد اندازه‌گیری و نمایه‌ی توده‌ی بدن محاسبه شد (۳۲). دور کمر در باریک‌ترین ناحیه و با کم‌ترین پوشش لباس، با استفاده از یک متر غیر قابل ارتجاع اندازه‌گیری شد. سابقه‌ی فامیلی دیابت بر مبنای پاسخ شفاهی افراد به سوالات، ارزیابی گردید. معیار سابقه‌ی فامیلی دیابت داشتن دست کم یک خویشاوند درجه‌ی یک با تشخیص دیابت در بعد از سن ۳۰ سالگی بود (۳۳). فعالیت‌های بدنی روزمره‌ی افراد با استفاده از پرسشنامه‌ی استاندارد صورت گرفت و به صورت MET-h/wk (Metabolic equivalent-hour/week) بیان شد (۱۴). اطلاعات مورد نیاز در مورد سایر متغیرها مانند سن، استعمال دخانیات، وضعیت یائسگی، سابقه‌ی پزشکی و مصرف دارو با استفاده از پاسخ شفاهی افراد به پرسش‌نامه از پیش آزمون شده جمع‌آوری گردید. فشار خون افراد هم بر اساس روش‌های استاندارد اندازه‌گیری شد (۳۲).

روش‌های آماری: تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc. Chicago, IL) ویرایش ۹/۰۵ انجام شد. افراد مورد مطالعه بر مبنای پنجک‌های (quintiles) مصرف لبنیات کم‌چرب و پرچرب طبقه‌بندی شدند. از آن جا که در ارزیابی ارتباط رژیم غذایی با بیماری‌ها، هدف اصلی پژوهشگران مقایسه‌ی افرادی است که بیشترین و کم‌ترین دریافت‌ها را داشته‌اند و همچنین برای ساده کردن روش ارائه‌ی یافته‌ها، در این بررسی همانند مطالعات پیشین، یافته‌های مربوط به پنجک‌های اول و سوم و پنجم ارائه شد.

ویژگی‌های عمومی افراد مورد مطالعه در بین

بیومارکرهای التهابی استفاده شد. ارتباط‌های مورد نظر در مدل‌های مختلف مورد بررسی قرار گرفت و متغیرهای تعدیل شده در این مدل‌ها، به همان ترتیب متغیرهای بیان شده در مدل‌های پیشگفته بودند.

یافته‌ها

میانگین مصرف لبنیات کم‌چرب و پرچرب در افراد مورد مطالعه به ترتیب 85 ± 23 و 101 ± 29 گرم در روز بود. اقلام غذایی که بیشترین نقش را در بین لبنیات کم‌چرب داشتند، ماست کم‌چرب و در مورد لبنیات پرچرب، ماست پرچرب و پنیر بودند. ویژگی‌های عمومی افراد مورد مطالعه در بین پنجهک‌های مختلف دریافت لبنیات در جدول ۱ آمده

است. در مقایسه با افراد پایین‌ترین پنجهک، آنهایی که در بالاترین پنجهک مصرف لبنیات کم‌چرب قرار داشتند دارای نمایه‌ی توده‌ی بدنی و دور کمر کم‌تر و سن بیشتری بوده، از فعالیت جسمی بیشتری برخوردار بودند. نسبت بیشتری از این افراد از قرص‌های استروژن استفاده می‌کردند. افرادی که در بالاترین پنجهک دریافت لبنیات پرچرب قرار داشتند، در مقایسه با افراد پایین‌ترین پنجهک، مسن‌تر بوده، دارای میانگین کم‌تری از شاخص‌های تن‌سنجی بودند و بیشتر از قرص‌های استروژن استفاده می‌کردند. تفاوت آماری معنی‌داری از نظر توزیع افراد سیگاری و افراد با سابقه‌ی فامیلی دیابت و سکنه در بین پنجهک‌های مختلف مصرف لبنیات کم‌چرب و پرچرب وجود نداشت.

جدول ۱. مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه در بین پنجهک‌های مصرف لبنیات کم‌چرب و پرچرب^۱

مقدار p ^۲	پنجهک‌های مصرف لبنیات پرچرب			مقدار p ^۲	پنجهک‌های مصرف لبنیات کم‌چرب			
	۵ (بیشترین)	۳	۱ (کم‌ترین)		۵ (بیشترین)	۳	۱ (کم‌ترین)	
<۰/۰۱	۵۵±۶	۴۲±۵	۵۱±۶	<۰/۰۱	۵۴±۶	۴۴±۶	۴۷±۵	سن (سال)
<۰/۰۵	۲۷/۰±۳/۷	۲۸/۸±۳/۳	۲۷/۴±۳/۶	<۰/۰۵	۲۶/۴±۳/۸	۲۷/۸±۳/۹	۲۸/۱±۳/۱	BMI (kg/m ²)
<۰/۰۵	۹۱±۱۱	۹۶±۱۲	۹۳±۱۱	<۰/۰۵	۹۰±۱۲	۹۲±۱۰	۹۶±۱۳	دور کمر (cm)
۰/۸۰	۱۵/۷±۱۱/۷	۱۴/۹±۹/۷	۱۵/۶±۱۰/۸	<۰/۰۱	۱۷/۲±۱۱/۱	۱۲/۹±۹/۸	۱۳/۴±۱۱/۶	فعالیت فیزیکی (MET.h/wk)
۰/۱۱	۹	۱۲	۷	۰/۳۹	۱۱	۹	۹	سابقه‌ی فامیلی دیابت (%)
۰/۸۷	۱	۲	۱	۰/۲۴	۲	۲	۰	سابقه‌ی فامیلی سکنه (%)
۰/۵۲	۰	۲	۱	۰/۱۱	۲	۰	۰	استعمال سیگار (%)
<۰/۰۵	۲۷	۱۷	۲۵	<۰/۰۵	۲۸	۳۱	۱۹	مصرف استروژن (%)

۱: مقادیر ارائه شده میانگین ± انحراف معیار هستند مگر این که مشخص شده باشند.

۲: با استفاده از آنالیز واریانس برای متغیرهای پیوسته (آنالیز کوواریانس برای دریافت‌های غذایی) و مجذور کای برای متغیرهای کیفی

بالاترین پنجهک قرار داشتند مقدار بیشتری میوه و سبزی، غلات کامل، روغن‌های غیرهیدروژنه گیاهی،

دریافت بالای لبنیات کم‌چرب، با مصرف رژیم غذایی سالم‌تری همراه بود؛ از این رو افرادی که در

فیبر، ویتامین B₂، منیزیم و کلسیم مصرف کرده، مقدار کمتری روغن‌های هیدروژنه گیاهی، لبنیات پرچرب و درصد انرژی حاصل از چربی داشتند. افرادی که در پنجم بالای مصرف لبنیات پرچرب قرار داشتند، از مصرف بالای میوه‌ها و سبزی‌ها، روغن‌های هیدروژنه گیاهی، کلسترول، ویتامین B₂، کلسیم و درصد انرژی حاصل از چربی برخوردار بوده، مقدار کمتری مصرف غلات کامل، غلات تصفیه شده، لبنیات کم‌چرب، روغن‌های غیرهیدروژنه گیاهی، منیزیم و درصد انرژی حاصل از کربوهیدرات داشتند (جدول ۲).

جدول ۲. دریافت‌های غذایی افراد مورد مطالعه در بین پنجم‌های مصرف لبنیات کم‌چرب و پرچرب^۱

مقدار ^۲ p	پنجم‌های مصرف لبنیات پرچرب			مقدار ^۲ p	پنجم‌های مصرف لبنیات کم‌چرب			
	۵ (بیشترین)	۳	۱ (کم‌ترین)		۵ (بیشترین)	۳	۱ (کم‌ترین)	
۰/۶۷	۲۴۹۳±۲۸	۲۵۸۹±۲۳	۲۵۱۱±۲۶	<۰/۰۵	۲۴۷۷±۲۲	۲۷۶۵±۱۹	۲۳۱۶±۲۹	مواد مغذی
<۰/۰۱	۵۵±۱	۵۸±۱	۶۰±۱	۰/۱۸	۵۹±۱	۵۹±۱	۵۷±۱	انرژی (kcal/d)
۰/۳۶	۱۴/۳±۰/۵	۱۳/۶±۰/۴	۱۳/۱±۰/۶	<۰/۰۵	۱۴/۱±۰/۴	۱۱/۸±۰/۴	۱۲/۷±۰/۵	کربوهیدرات (% انرژی)
<۰/۰۵	۲۹/۹±۰/۶	۲۸/۲±۰/۵	۲۶/۶±۰/۸	<۰/۰۵	۲۷/۰±۰/۸	۲۹/۴±۰/۶	۳۰/۱±۰/۷	پروتئین (% انرژی)
<۰/۰۵	۲۰۸±۱۱	۱۹۴±۱۰	۱۷۴±۹	۰/۰۹	۱۸۱±۱۱	۲۰۳±۹	۱۹۰±۱۰	چربی (% انرژی)
۰/۲۶	۱۸±۱	۱۵±۱	۱۶±۱	<۰/۰۵	۱۸±۱	۱۵±۱	۱۴±۱	کلسترول (mg/d)
<۰/۰۱	۱/۵۶±۰/۰۱	۱/۰۲±۰/۰۲	۰/۵۳±۰/۰۲	<۰/۰۱	۱/۶۱±۰/۰۲	۰/۹۶±۰/۰۱	۰/۴۱±۰/۰۲	فیبر (g/d)
<۰/۰۵	۱۲۱±۲	۱۴۰±۳	۱۶۴±۳	<۰/۰۵	۱۴۹±۲	۱۵۴±۳	۱۳۷±۲	ویتامین B ₂ (mg/d)
<۰/۰۱	۷۱۵±۳	۳۷۳±۳	۲۱۱±۳	<۰/۰۱	۷۸۶±۳	۴۱۳±۲	۱۸۳±۲	منیزیم (mg/d)
								کلسیم (mg/d)
								غذاهای دریافتی (g/d)
<۰/۰۵	۲۵۱±۸	۲۲۲±۹	۲۳۵±۶	<۰/۰۱	۲۶۳±۷	۲۲۷±۶	۲۰۴±۸	میوه‌ها
۰/۱۸	۱۹۲±۶	۱۸۹±۶	۱۸۲±۵	<۰/۰۵	۱۹۴±۵	۱۷۸±۵	۱۸۶±۶	سبزی‌ها
۰/۳۹	۹۴±۳	۸۸±۳	۹۰±۳	<۰/۰۵	۹۱±۲	۹۷±۳	۸۵±۳	گوشت و ماهی
<۰/۰۵	۸۷±۳	۱۱۰±۳	۱۳۳±۳	<۰/۰۵	۱۱۷±۳	۱۲۷±۳	۹۶±۲	غلات کامل
<۰/۰۵	۱۸۴±۶	۲۰۱±۸	۲۱۷±۷	۰/۲۸	۲۰۹±۶	۱۹۲±۹	۲۰۵±۴	غلات تصفیه شده
<۰/۰۱	۸۶±۳	۷۳±۲	۱۱۲±۳	<۰/۰۱	۱۵۲±۳	۸۸±۲	۳۳±۲	لبنیات کم‌چرب
<۰/۰۱	۱۶۵±۳	۹۷±۳	۲۷±۲	<۰/۰۵	۸۲±۲	۹۱±۳	۹۸±۳	لبنیات پرچرب
<۰/۰۱	۴۳±۱	۲۰±۱	۱۲±۱	<۰/۰۱	۱۷±۱	۲۴±۱	۳۷±۱	روغن‌های هیدروژنه
<۰/۰۱	۱۰±۱	۳۵±۱	۲۲±۱	<۰/۰۱	۲۹±۱	۱۹±۱	۱۲±۱	روغن‌های غیرهیدروژنه

۱: مقادیر ارائه شده برای دریافت‌های غذایی میانگین ± خطای معیار هستند که برای سن و انرژی دریافتی تعدیل شده‌اند.

۲: با استفاده از آنالیز کوواریانس

پنجک بودند سطح پایین تری از این بیومارکرها داشتند. مصرف لبنیات پرچرب ارتباط معنی داری با سطح پلاسمایی E-selectin، SAA، TNF- α و sVCAM-1 داشت. تعدیل برای سن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی و دور کمر باعث از بین رفتن ارتباطها با E-selectin گردید. تعدیل بیشتر برای سایر عوامل مخدوش کننده، باعث ضعیف تر شدن ارتباط با TNF- α گردید، اما حتی پس از کنترل اثر دریافت‌های غذایی، ارتباط معنی داری بین مصرف لبنیات پرچرب با سطح پلاسمایی SAA و sVCAM-1 مشاهده شد؛ آنهایی که در بالاترین پنجک بودند سطح پلاسمایی بالاتری از این بیومارکرها داشتند.

میانگین هندسی سطح پلاسمایی بیومارکرهای التهابی و مارکرهای مربوط به عملکرد آندوتلیال در بین پنجک‌های مصرف لبنیات در جداول ۳ و ۴ آمده است. در مقایسه با افراد پایین ترین پنجک، افرادی که در بالاترین پنجک مصرف لبنیات کم چرب قرار داشتند دارای میانگین پایین تری از سطح پلاسمایی CRP، TNF- α ، IL-6، E-selectin، sICAM-1 و sVCAM-1 بودند. تعدیل برای عوامل مخدوش کننده باعث تضعیف این ارتباطها گردید. هرچند که حتی پس از کنترل اثر دریافت مواد غذایی، ارتباط معنی داری بین مصرف لبنیات کم چرب و سطح پلاسمایی IL-6 و sVCAM-1 مشاهده گردید؛ آنهایی که در بالاترین

جدول ۳. میانگین‌های هندسی تعدیل شده برای بیومارکرهای التهابی در بین پنجک‌های مصرف لبنیات

مقدار p ^۱	پنجک‌های مصرف لبنیات پرچرب			مقدار p ^۱	پنجک‌های مصرف لبنیات کم چرب			
	۵ (بیشترین)	۳	۱ (کم‌ترین)		۵ (بیشترین)	۳	۱ (کم‌ترین)	
								CRP (mg/l)
۰/۲۷	۱/۸۲±۱/۹۹	۱/۹۹±۲/۰۵	۱/۹۰±۱/۹۱	<۰/۰۱	۱/۶۱±۱/۷۰	۱/۷۱±۲/۰۳	۲/۰۸±۱/۹۵	مدل ۱ ^۲
۰/۲۹	۱/۸۳±۱/۹۸	۱/۹۹±۲/۰۵	۱/۸۹±۱/۹۰	<۰/۰۵	۱/۶۹±۱/۶۸	۱/۷۰±۲/۰۰	۱/۹۱±۱/۹۳	مدل ۲ ^۲
۰/۳۸	۱/۸۳±۱/۹۸	۱/۹۸±۲/۰۴	۱/۸۷±۱/۸۸	۰/۱۴	۱/۸۱±۱/۶۳	۱/۷۲±۱/۹۴	۱/۸۸±۱/۸۹	مدل ۳ ^۲
								TNF- α (ng/l)
<۰/۰۵	۴/۳۵±۱/۸۶	۴/۷۰±۱/۹۴	۴/۵۶±۱/۸۸	<۰/۰۵	۳/۵۰±۱/۶۵	۴/۰۳±۱/۸۱	۴/۲۸±۲/۱۴	مدل ۱
۰/۰۹	۴/۳۳±۱/۸۵	۴/۶۲±۱/۹۳	۴/۵۱±۱/۸۸	<۰/۰۵	۳/۵۶±۱/۶۱	۳/۷۸±۱/۶۸	۳/۹۳±۲/۱۲	مدل ۲
۰/۲۲	۴/۳۸±۱/۸۵	۴/۵۴±۱/۹۱	۴/۴۶±۱/۸۵	۰/۰۹	۳/۶۴±۱/۵۸	۳/۶۹±۱/۵۷	۳/۵۴±۱/۸۸	مدل ۳
								SAA (mg/l)
<۰/۰۱	۵/۱۱±۳/۲۵	۵/۰۶±۳/۱۶	۴/۲۵±۲/۹۹	۰/۵۳	۴/۹۹±۲/۹۹	۴/۹۳±۳/۶۶	۴/۸۴±۲/۶۷	مدل ۱
<۰/۰۱	۵/۱۰±۳/۲۲	۵/۰۵±۳/۱۴	۴/۲۴±۲/۹۹	۰/۲۶	۵/۰۳±۲/۹۴	۴/۹۰±۳/۶۸	۴/۸۰±۲/۶۴	مدل ۲
<۰/۰۱	۵/۱۲±۳/۲۰	۵/۰۱±۳/۱۴	۴/۲۲±۲/۹۶	۰/۲۱	۵/۰۱±۲/۹۲	۴/۸۸±۳/۶۲	۴/۷۸±۲/۶۱	مدل ۳
								L-6 (ng/l)
۰/۳۸	۱/۹۱±۱/۸۸	۲/۰۵±۲/۱۰	۱/۹۲±۱/۸۰	<۰/۰۱	۱/۶۶±۱/۸۹	۱/۹۴±۱/۹۸	۱/۹۸±۱/۶۸	مدل ۱
۰/۴۳	۱/۹۰±۱/۸۹	۲/۰۴±۲/۰۹	۱/۹۰±۱/۸۰	<۰/۰۵	۱/۷۳±۱/۸۸	۱/۹۵±۱/۹۴	۱/۹۱±۱/۶۰	مدل ۲
۰/۴۹	۱/۹۱±۱/۸۷	۲/۰۲±۲/۰۸	۱/۸۸±۱/۸۲	<۰/۰۵	۱/۷۹±۱/۸۵	۱/۹۱±۱/۹۰	۱/۸۴±۱/۵۷	مدل ۳

۱: با استفاده از آنالیز کوواریانس

۲: در این مدل اثر سن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی و دور کمر تعدیل گردید.

۳: در این مدل علاوه بر متغیرهای ذکر شده در مدل ۱، اثر سیگار، فعالیت فیزیکی، انرژی دریافتی، مصرف استروژن، وضعیت یائسگی، سابقه‌ی فامیلی دیابت و سکنه،

فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، قند خون ناشتا و سطح لیپیدهای سرمی نیز تعدیل گردید.

۴: در این مدل علاوه بر مدل‌های فوق، متغیرهای مربوط به دریافت‌های غذایی نیز وارد مدل شدند.

جدول ۴. میانگین‌های هندسی تعدیل شده برای مارکرهای مربوط به عملکرد آندوتلیال در بین پنجک‌های مصرف لبنیات

مقدار p ^۱	پنجک‌های مصرف لبنیات پرچرب			مقدار p ^۱	پنجک‌های مصرف لبنیات کم‌چرب			
	۵ (بیشترین)	۳	۱ (کم‌ترین)		۵ (بیشترین)	۳	۱ (کم‌ترین)	
۰/۱۸	۵۱/۵±۱۸/۹	۵۰/۸±۱۹/۳	۵۰/۱±۱۸/۸	<۰/۰۵	۴۹/۵±۲۰/۴	۴۹/۱±۱۸/۱	۵۳/۴±۱۷/۶	E-selectin (ng/l) مدل ۱ ^۲
۰/۲۶	۵۱/۲±۱۸/۸	۵۰/۹±۱۹/۵	۵۰/۰±۱۸/۷	۰/۰۸	۴۹/۹±۱۹/۹	۴۹/۸±۱۷/۶	۵۱/۷±۱۷/۱	مدل ۲ ^۳
۰/۰۷	۵۱/۹±۱۹/۱	۵۰/۵±۱۹/۸	۴۹/۳±۱۸/۶	۰/۲۱	۵۰/۳±۱۹/۶	۴۹/۴±۱۷/۵	۵۰/۵±۱۶/۸	مدل ۳ ^۴
								sICAM-1 (μg/l)
۰/۲۳	۲۴۶±۵۱	۲۴۶±۵۴	۲۵۱±۵۱	۰/۱۲	۲۴۳±۵۰	۲۴۷±۵۶	۲۴۸±۴۸	مدل ۱
۰/۲۹	۲۴۶±۵۱	۲۴۷±۵۳	۲۵۰±۵۱	۰/۴۶	۲۴۴±۵۱	۲۴۸±۵۶	۲۴۶±۴۸	مدل ۲
۰/۴۱	۲۴۸±۵۰	۲۴۴±۵۱	۲۴۸±۵۰	۰/۲۶	۲۴۷±۵۰	۲۴۷±۵۵	۲۴۲±۴۷	مدل ۳
								sVCAM-1 (μg/l)
<۰/۰۱	۵۵۵±۱۳۴	۵۲۵±۱۳۱	۵۳۰±۱۲۷	<۰/۰۱	۵۲۶±۱۲۵	۵۳۷±۱۳۷	۵۴۵±۱۱۹	مدل ۱
<۰/۰۱	۵۵۷±۱۳۳	۵۲۵±۱۳۱	۵۳۱±۱۲۹	<۰/۰۱	۵۲۸±۱۲۳	۵۳۵±۱۳۸	۵۴۳±۱۲۰	مدل ۲
<۰/۰۱	۵۵۷±۱۳۵	۵۲۳±۱۳۰	۵۲۹±۱۲۸	<۰/۰۵	۵۳۱±۱۲۳	۵۳۱±۱۳۸	۵۴۰±۱۲۰	مدل ۳

۱: با استفاده از آنالیز کوواریانس

۲: در این مدل اثر سن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی و دور کمر تعدیل گردید.

۳: در این مدل علاوه بر متغیرهای ذکر شده در مدل ۱، اثر سیگار، فعالیت فیزیکی، انرژی دریافتی، مصرف استروژن، وضعیت یائسگی، سابقه‌ی فامیلی دیابت و سکنه، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، قند خون ناشتا و سطح لیپیدهای سرمی نیز تعدیل گردید.

۴: در این مدل علاوه بر مدل‌های فوق، متغیرهای مربوط به دریافت‌های غذایی نیز وارد مدل شدند.

جدول ۵. ضرایب رگرسیونی برای نشان‌دادن ارتباط بین مصرف لبنیات با مقادیر لگاریتمی سطح بیومارکرهای التهابی

	مصرف لبنیات پرچرب			مصرف لبنیات کم‌چرب		
	مدل ۳	مدل ۲	مدل ۱	مدل ۳	مدل ۲	مدل ۱
CRP (mg/l)	۰/۰۰۰ (۰/۴۱۹)	۰/۰۰۱ (۰/۳۴۸)	۰/۰۰۳ (۰/۲۲۷)	۰/۰۰۴ (۰/۴۶۳)	-۰/۰۰۴ (۰/۰۴۸)	-۰/۰۰۷ (۰/۰۰۸)
TNF-α (ng/l)	۰/۰۰۱ (۰/۳۴۱)	-۰/۰۰۳ (۰/۱۹۷)	-۰/۰۰۹ (۰/۱۵۳)	۰/۰۰۶ (۰/۳۳۷)	(۰/۱۹۷)	-۰/۰۰۳ (۰/۰۴۱)
SAA (mg/l)	۰/۰۰۸ (۰/۰۱۶)	۰/۰۰۹ (<۰/۰۰۱)	۰/۱۱ (<۰/۰۰۱)	۰/۰۰۷ (۰/۳۹۷)	۰/۰۰۶ (۰/۴۱۹)	۰/۰۰۱ (۰/۶۳۶)
L-6 (ng/l)	۰/۰۰۰ (۰/۶۹۳)	۰/۰۰۰ (۰/۶۷۹)	۰/۰۰۱ (۰/۴۲۱)	(۰/۱۴۱)	-۰/۰۰۲ (۰/۰۳۹)	-۰/۰۰۵ (۰/۰۱۸)
E-selectin (ng/l)	۰/۰۰۱ (۰/۳۸۱)	۰/۰۰۰ (۰/۵۷۹)	۰/۰۰۰ (۰/۵۲۶)	۰/۰۰۰ (۰/۷۴۱)	۰/۰۰۰ (۰/۶۸۷)	-۰/۰۰۱ (۰/۳۱۷)
sICAM-1 (μg/l)	(۰/۵۱۱)	-۰/۰۰۱ (۰/۳۸۷)	-۰/۰۰۱ (۰/۳۱۵)	۰/۰۰۲ (۰/۳۴۹)	۰/۰۰۱ (۰/۳۳۶)	-۰/۰۰۳ (۰/۲۱۴)
sVCAM-1 (μg/l)	-۰/۰۰۰	۰/۰۰۵ (۰/۰۳۰)	۰/۰۰۶ (۰/۰۲۱)	-۰/۰۰۳ (۰/۰۴۲)	-۰/۰۰۶ (۰/۰۱۹)	-۰/۰۰۸ (۰/۰۰۵)

۱ در این مدل اثر سن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی و دور کمر تعدیل گردید.

۲ در این مدل علاوه بر متغیرهای ذکر شده در مدل ۱، اثر سیگار، فعالیت فیزیکی، انرژی دریافتی، مصرف استروژن، وضعیت یائسگی، سابقه‌ی فامیلی دیابت و سکنه، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، قند خون ناشتا و سطح لیپیدهای سرمی نیز تعدیل گردید.

۳ در این مدل علاوه بر مدل‌های فوق، متغیرهای مربوط به دریافت‌های غذایی نیز وارد مدل شدند.

۴ اعداد خارج پرانتز نشانگر ضریب رگرسیونی بتا و اعداد داخل پرانتز مقادیر p را نشان می‌دهند.

یافته‌های حاصل از رگرسیون خطی چندگانه که در آن مصرف لبنیات کم‌چرب و پرچرب به عنوان متغیرهای مستقل و مقادیر لگاریتمی سطح پلاسمایی بیومارکرهای التهابی به عنوان متغیرهای پیوسته در نظر گرفته شده بودند در جدول ۵ نشان داده شده است. پس از کنترل اثر سن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، دور کمر و سایر متغیرهای مخدوش کننده، مصرف لبنیات کم‌چرب ارتباط معکوسی با سطح پلاسمایی CRP، IL-6 و sVCAM-1 داشت. با تعدیل بیشتر برای دریافت‌های غذایی، این ارتباط فقط در مورد sVCAM-1 معنی‌دار بود. مصرف لبنیات پرچرب ارتباط مثبتی با مقادیر لگاریتمی SAA و sVCAM-1 داشت. این ارتباط‌ها چه قبل و چه بعد از کنترل اثر متغیرهای مخدوش کننده، معنی‌دار بودند.

بحث

بررسی حاضر که بر روی گروهی از زنان دبیر ساکن تهران انجام شد ارتباط معکوس معنی‌داری را بین مصرف لبنیات کم‌چرب با سطح پلاسمایی sVCAM-1 و ارتباط مثبتی را بین مصرف لبنیات پرچرب با سطح پلاسمایی SAA و sVCAM-1 نشان داد. این ارتباط‌ها پس از کنترل اثر متغیرهای مخدوش کننده در مدل‌های مختلف همچنان معنی‌دار باقی ماندند. از این رو این ارتباط‌ها را می‌توان به سایر عوامل مربوط به شیوه‌ی زندگی که با مصرف لبنیات همراه بودند، نسبت داد. طبق دانش ما، این بررسی اولین مطالعه‌ی است که ارتباط اپیدمیولوژیک بین مصرف لبنیات را با سطح پلاسمایی بیومارکرهای التهابی گزارش می‌کند. هرچند عوامل التهابی در سال‌های اخیر به علت نقش خود در ایجاد بیشتر بیماری‌های مزمن، توجه زیادی را به خود جلب کرده‌اند، اما اطلاعات محدودی

در مورد ارتباط تغذیه و غذاهای دریافتی با التهاب سیستمیک وجود دارد. در مطالعه‌ی حاضر، ارتباط بین مصرف لبنیات با بیشتر بیومارکرهای التهابی معنی‌دار نبودند اما در مورد برخی بیومارکرها این ارتباط‌ها حتی پس از تعدیل برای سایر دریافت‌های غذایی معنی‌دار باقی ماندند. این یافته همسو با یافته‌های مطالعه‌ی اخیر در اسپانیاست که بر روی گروهی از افراد در معرض خطر بالای بیماری‌های قلبی عروقی انجام شده و نشان داده است که مصرف بالای فرآورده‌های لبنی، حتی پس از تعدیل اثر نمایه‌ی توده‌ی بدنی، با سطح پلاسمایی پایین‌تر CRP و sICAM-1 همراه بوده است (۳۴). با این حال یافته‌های حاصل از کارآزمایی‌های بالینی در این زمینه نتایج متضادی را نشان داده‌اند. Tricon و همکاران در یک کارآزمایی بالینی از نوع متقاطع در بین مردان میانسال سالم گزارش کرده‌اند که مصرف فرآورده‌های لبنی پرچرب که با CLA غنی‌سازی شده بودند، تأثیری بر سطح بیومارکرهای التهابی مثل IL-6، sVCAM-1، sICAM-1، E-selectin، و یا CRP نداشته است (۳۵). در مقایسه با رژیم غذایی حاوی مقادیر متوسط لبنیات، رژیم غذایی هیپوکالریک حاوی مقادیر بالای لبنیات نیز نتوانسته است بر سطح پلاسمایی CRP در بین افراد چاق تأثیر معنی‌داری داشته باشد (۳۶). مکمل‌یاری با نوشیدنی شیر به مدت ۱۲ هفته در افراد مبتلا به پرفشاری خون نیز تأثیر معنی‌داری بر سطح پلاسمایی CRP و IL-6 نداشت (۳۷). نه تنها مصرف لبنیات (۳۷-۳۵)، بلکه مکمل‌یاری با کلسیم و ویتامین D، دو ماده‌ی مغذی عمده‌ی موجود در شیر، برای مدت ۳ سال نیز بر بیومارکرهای التهابی پلاسمایی تأثیر بود (۲۷). البته در دو کارآزمایی بالینی اخیر (۳۸-۳۹) مکمل‌یاری با ویتامین D به طور قابل ملاحظه‌ای

پرچرب نتوانسته است بر عوامل التهابی تأثیرگذار باشد (۲۹). بنابراین به نظر نمی‌رسد که پروتئین موجود در شیر نیز نقش عمده‌ای در این زمینه داشته باشد. علاوه بر کلسیم و پروتئین موجود در شیر، شاید چربی موجود در شیر نیز بتواند بر روی بیومارکرهای التهابی تأثیر بگذارد. شیر علاوه بر اسیدهای چرب اشباع، حاوی اسید لینولئیک کتوگه (CLA) و اسیدهای چرب ترانس نیز می‌باشد. برخی مطالعات انسانی و مطالعات انجام شده در محیط کشت سلولی نشان داده‌اند که دریافت CLA می‌تواند سطح بیومارکرهای التهابی را کاهش دهد (۲۸)، هر چند که برخی دیگر گزارش کرده‌اند که مصرف روزانه ۳ گرم از ایزومرهای مختلف CLA تأثیر معنی‌داری بر سطح پلاسمایی CRP ندارد (۴۱-۴۲). دریافت اسیدهای چرب ترانس با سطح بالای بیومارکرهای التهابی همراه بوده است (۴۳، ۱۱). ارتباط مثبت بین دریافت لبنیات پرچرب با بیومارکرهای التهابی در مطالعه‌ی حاضر را شاید بتوان به اسیدهای چرب اشباع و ترانس موجود در این نوع فراورده‌ها نسبت داد. البته این فرضیه که تأثیر اسیدهای چرب ترانس موجود در لبنیات بر سلامتی انسان، متفاوت از تأثیر اسیدهای چرب ترانس موجود در روغن‌های هیدروژنه‌ی گیاهی است نیز باید مد نظر قرار گیرد (۴۴). بررسی‌های بیشتری برای مطالعه‌ی این فرضیه مورد نیاز است. اثر سایر مواد مغذی موجود در لبنیات از قبیل ویتامین B₂ و ترکیبات بیواکتیو بر روی بیومارکرهای التهابی هنوز ناشناخته مانده است.

در تفسیر یافته‌های این مطالعه باید به برخی محدودیت‌های آن نیز توجه نمود. محدودیت اصلی این مطالعه، ماهیت مقطعی آنست که امکان نتیجه‌گیری‌های

سطح CRP و IL-6 را کاهش داد. به علاوه، پایین بودن سطح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D با سطح بالای CRP همراه بود (۴۰). البته باید در نظر داشت که هیچ کدام از کارآزمایی‌های بالینی پیشگفته از ابتدا به منظور بررسی تأثیر لبنیات بر روی بیومارکرهای التهابی طراحی نشده بودند و در بیشتر این پژوهش‌ها چنین یافته‌هایی به عنوان یافته‌های فرعی مطالعه گزارش شده‌اند. لذا برای بررسی دقیق تأثیر مصرف لبنیات بر روی بیومارکرهای التهابی طراحی کارآزمایی‌های بالینی خاص مورد نیاز است.

در حال حاضر مکانیسم‌هایی را که توسط آنها مصرف لبنیات بر روی بیومارکرهای التهابی تأثیر می‌گذارند نمی‌توان به طور دقیق حدس زد. البته یافته‌های حاصل از مطالعات پیشین می‌توانند سررشته‌هایی در این زمینه فراهم کنند. محتوای کلسیمی لبنیات به عنوان عامل مؤثر در زمینه‌ی ارتباط مطلوب مصرف لبنیات با چاقی و سایر اختلالات متابولیکی معرفی شده است (۲۶، ۲۳)، هر چند که به نظر نمی‌رسد در مورد التهاب نقش عمده‌ای ایفا کند. تعدیل میزان کلسیم دریافتی در مطالعه‌ی Salas-Salvado و همکاران نتوانست ارتباط معکوس بین مصرف لبنیات را با برخی بیومارکرهای التهابی توجیه نماید (۳۴). با این حال مطالعات بیشتری مورد نیاز است تا ارتباط بین میزان کلسیم دریافتی را با التهاب سیستمیک مورد بررسی قرار دهند. پروتئین موجود در شیر شاید به عنوان یک عامل سهیم در این زمینه در نظر گرفته شود اما نوشیدنی شیر غنی‌سازی شده با آب پنیر (پروتئین وی Whey protein) تأثیر معنی‌داری بر سطح پلاسمایی بیومارکرهای التهابی در مقایسه با نوشیدنی معمولی شیر نداشته است (۳۷). همچنین مصرف پروتئین شیر به همراه وعده‌ی غذایی

روی ضرایب رگرسیونی داشتند. از سایر محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به انجام آن فقط در زنان اشاره کرد.

با در نظر گرفتن محدودیت‌های ذکر شده، یافته‌های حاصل از این مطالعه حاکی از ارتباط مستقل بین دریافت لبنیات با برخی بیومارکرهای التهابی و شاخص‌های مربوط به عملکرد اندوتلیال می‌باشند. پژوهشگران در مطالعات آینده، باید به شناسایی اجزای مؤثر موجود در لبنیات و مکانیسم عمل آنها بپردازند.

تشکر و قدردانی

این مقاله بر مبنای داده‌های حاصل از پروژه تحقیقاتی مصوب انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور (قرارداد شماره‌ی ۲۵/۴۷/۲۳۳۷ پ) نگارش شده است. نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از شورای پژوهشی مؤسسه‌ی مذکور تشکر و قدردانی نمایند. همچنین از تمام افراد شرکت کننده در تحقیق کمال تشکر را دارد.

علت و معلولی را به پژوهشگران نمی‌دهد. البته تجزیه و تحلیل مناسب داده‌ها در مطالعات مقطعی می‌تواند گام اولیه‌ی مهمی در شناسایی ارتباط تغذیه و بیماری‌ها باشد. محدودیت دیگر، احتمال اشتباه در طبقه‌بندی کردن افراد به علت استفاده از پرسشنامه‌ی بسامد خوراک است. ما سعی نمودیم بیشتر عوامل مربوط به شیوه‌ی زندگی را در آنالیزهای خود تعدیل کنیم اما با این حال، وجود اثر مخدوش‌گر باقی‌مانده در این مطالعه نیز مثل سایر مطالعات اپیدمیولوژیک اجتناب‌ناپذیر است. برای ارزیابی وضعیت التهاب در افراد مورد مطالعه، ما فقط از یک بار اندازه‌گیری بیومارکرها استفاده نمودیم که شاید این نتواند بیانگر وضعیت دقیق التهاب سیستمیک افراد در طولانی مدت باشد. عدم کنترل اثر بار گلیسمیک (Glycemic load)، عاملی که دیده شده است با التهاب سیستمیک ارتباط دارد (۴۵)، نیز باید در نظر گرفته شود. البته بعید به نظر می‌رسد که ارتباط‌های مشاهده شده در این بررسی به طور کامل توسط بار گلیسمیک توجیه شوند، چون تعدیل‌های فراوانی که ما انجام دادیم تأثیر بسیار کمی بر

منابع

1. Berg AH, Scherer PE. Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease. *Circ Res* 2005; 96(9):939-49.
2. Williams KJ, Tabas I. Atherosclerosis and inflammation. *Science* 2002; 297(5581):521-522.
3. Libby P. Inflammation and cardiovascular disease mechanisms. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(2):456S-460S.
4. Simple changes in diet can protect you against friendly fire. What you eat can fuel or cool inflammation, a key driver of heart disease, diabetes, and other chronic conditions. *Harv Heart Lett* 2007; 17(5):3.
5. Bennet AM, van Maarle MC, Hallqvist J, Morgenstern R, Frostegard J, Wiman B et al. Association of TNF-alpha serum levels and TNFA promoter polymorphisms with risk of myocardial infarction. *Atherosclerosis* 2006; 187(2):408-14.
6. Tousoulis D, Charakida M, Stefanadis C. Endothelial function and inflammation in coronary artery disease. *Heart* 2006; 92(4):441-4.
7. Greenberg AS, Obin MS. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(2):461S-465S.
8. Frohlich M, Sund M, Lowel H, Imhof A, Hoffmeister A, Koenig W. Independent association of various smoking characteristics with markers of systemic inflammation in men. Results from a representative sample of the general population (MONICA Augsburg Survey 1994/95). *Eur Heart J* 2003; 24(14):1365-72.
9. Stokes KY, Cooper D, Tailor A, Granger DN. Hypercholesterolemia promotes inflammation and microvascular dysfunction: role of nitric oxide and superoxide. *Free Radic Biol Med* 2002; 33(8):1026-36.

10. Hjelstuen A, Anderssen SA, Holme I, Seljeflot I, Klemsdal TO. Markers of inflammation are inversely related to physical activity and fitness in sedentary men with treated hypertension. *Am J Hypertens* 2006; 19(7):669-75.
11. Mozaffarian D, Pischon T, Hankinson SE, Rifai N, Joshipura K, Willett WC et al. Dietary intake of trans fatty acids and systemic inflammation in women. *Am J Clin Nutr* 2004; 79(4):606-12.
12. King DE, Egan BM, Woolson RF, Mainous AG, III, Al Solaiman Y, Jesri A. Effect of a high-fiber diet vs a fiber-supplemented diet on C-reactive protein level. *Arch Intern Med* 2007; 167(5):502-6.
13. Bo S, Durazzo M, Guidi S, Carello M, Sacerdote C, Silli B et al. Dietary magnesium and fiber intakes and inflammatory and metabolic indicators in middle-aged subjects from a population-based cohort. *Am J Clin Nutr* 2006; 84(5):1062-9.
14. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Dietary patterns and markers of systemic inflammation among Iranian women. *J Nutr* 2007; 137(4):992-8.
15. Nettleton JA, Steffen LM, Mayer-Davis EJ, Jenny NS, Jiang R, Herrington DM et al. Dietary patterns are associated with biochemical markers of inflammation and endothelial activation in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am J Clin Nutr* 2006; 83(6):1369-79.
16. Qi L, van Dam RM, Liu S, Franz M, Mantzoros C, Hu FB. Whole-grain, bran, and cereal fiber intakes and markers of systemic inflammation in diabetic women. *Diabetes Care* 2006; 29(2):207-11.
17. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Fruit and vegetable intakes, C-reactive protein, and the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2006; 84(6):1489-97.
18. Zampelas A, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Das UN, Chrysohoou C, Skoumas Y et al. Fish consumption among healthy adults is associated with decreased levels of inflammatory markers related to cardiovascular disease: the ATTICA study. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46(1):120-4.
19. Rosell M, Hakansson NN, Wolk A. Association between dairy food consumption and weight change over 9 y in 19,352 perimenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2006; 84(6):1481-8.
20. Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Dairy consumption and body mass index: an inverse relationship. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29(1):115-21.
21. Liu S, Choi HK, Ford E, Song Y, Klevak A, Buring JE et al. A prospective study of dairy intake and the risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2006; 29(7):1579-84.
22. Choi HK, Willett WC, Stampfer MJ, Rimm E, Hu FB. Dairy consumption and risk of type 2 diabetes mellitus in men: a prospective study. *Arch Intern Med* 2005; 165(9):997-1003.
23. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(3):523-30.
24. Pfeuffer M, Schrezenmeir J. Milk and the metabolic syndrome. *Obes Rev* 2007; 8(2):109-18.
25. Pereira MA, Jacobs DR, Jr., Van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *JAMA* 2002; 287(16):2081-9.
26. Zemel MB, Richards J, Milstead A, Campbell P. Effects of calcium and dairy on body composition and weight loss in African-American adults. *Obes Res* 2005; 13(7):1218-25.
27. Pittas AG, Harris SS, Stark PC, Dawson-Hughes B. The effects of calcium and vitamin D supplementation on blood glucose and markers of inflammation in nondiabetic adults. *Diabetes Care* 2007; 30(4):980-6.
28. Moloney F, Toomey S, Noone E, Nugent A, Allan B, Loscher CE et al. Antidiabetic effects of cis-9, trans-11-conjugated linoleic acid may be mediated via anti-inflammatory effects in white adipose tissue. *Diabetes* 2007; 56(3):574-82.
29. Campbell CG, Brown BD, Dufner D, Thorland WG. Effects of soy or milk protein during a high-fat feeding challenge on oxidative stress, inflammation, and lipids in healthy men. *Lipids* 2006; 41(3):257-65.
30. Rimm EB, Giovannucci EL, Stampfer MJ, Colditz GA, Litin LB, Willett WC. Reproducibility and validity of an expanded self-administered semiquantitative food frequency questionnaire among male health professionals. *Am J Epidemiol* 1992; 135(10):1114-26.
۳۱. غفاریپور م، هوشیاراد آ، کیانفر ه. راهنمای مقایسه‌ای خانگی، ضرائب تبدیل و درصد خوراکی مواد غذایی. تهران: انتشارات کشاورزی؛ ۱۳۷۸. ص. ۴۶-۱.
32. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Dietary patterns, insulin resistance, and prevalence of the metabolic syndrome in women. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(3):910-8.
33. Van Dam RM, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in U.S. men. *Ann Intern Med* 2002; 136(3):201-9.
34. Salas-Salvado J, Garcia-Arellano A, Estruch R, Marquez-Sandoval F, Corella D, Fiol M et al. Components of the mediterranean-type food pattern and serum inflammatory markers among patients at high risk for cardiovascular disease. *Eur J Clin Nutr* 2007.
35. Tricon S, Burdge GC, Jones EL, Russell JJ, El Khazen S, Moretti E et al. Effects of dairy products

- naturally enriched with cis-9,trans-11 conjugated linoleic acid on the blood lipid profile in healthy middle-aged men. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(4):744-53.
36. Thompson WG, Rostad HN, Janzow DJ, Slezak JM, Morris KL, Zemel MB. Effect of energy-reduced diets high in dairy products and fiber on weight loss in obese adults. *Obes Res* 2005; 13(8):1344-53.
37. Lee YM, Skurk T, Hennig M, Hauner H. Effect of a milk drink supplemented with whey peptides on blood pressure in patients with mild hypertension. *Eur J Nutr* 2007; 46(1):21-7.
38. Van den BG, Van Roosbroeck D, Vanhove P, Wouters PJ, De Pourcq L, Bouillon R. Bone turnover in prolonged critical illness: effect of vitamin D. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(10):4623-32.
39. Timms PM, Mannan N, Hitman GA, Noonan K, Mills PG, Syndercombe-Court et al. Circulating MMP9, vitamin D and variation in the TIMP-1 response with VDR genotype: mechanisms for inflammatory damage in chronic disorders? *QJM* 2002; 95(12):787-96.
40. Cigolini M, Iagulli MP, Miconi V, Galiotto M, Lombardi S, Targher G. Serum 25-hydroxyvitamin D3 concentrations and prevalence of cardiovascular disease among type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2006; 29(3):722-4.
41. Ramakers JD, Plat J, Sebedio JL, Mensink RP. Effects of the individual isomers cis-9,trans-11 vs. trans-10,cis-12 of conjugated linoleic acid (CLA) on inflammation parameters in moderately overweight subjects with LDL-phenotype B. *Lipids* 2005; 40(9):909-18.
42. Bhattacharya A, Banu J, Rahman M, Causey J, Fernandes G. Biological effects of conjugated linoleic acids in health and disease. *J Nutr Biochem* 2006; 17(12):789-810.
43. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Meigs JB, Manson JE, Rifai N, Stampfer MJ et al. Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. *J Nutr* 2005; 135(3):562-6.
44. Gebauer SK, Psota TL, Kris-Etherton PM. The diversity of health effects of individual trans fatty acid isomers. *Lipids* 2007; 42(9):787-99.
45. Liu S, Manson JE, Buring JE, Stampfer MJ, Willett WC, Ridker PM. Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2002; 75(3):492-8.